

Tratado de Geriatría e Gerontologia

Editoras

Elizabeth Viana de Freitas | Ligia Py

Coautores

Flávio Aluizio Xavier Caçado

Johannes Doll | Milton Luiz Gorzoni

Terceira edição

Ebook de propriedade de revenda do vendedor APOSTILASMEDICINA do MercadoLivre.
Link de produtos: http://lista.mercadolivre.com.br/_CustId_161477952

Tais "propagandas chatas" que alguns clientes reclamam são necessárias para evitar de pessoas comprar meus Ebooks exclusivos e REVENDER de forma irresponsável, além dos PDF conterem meus DADOS, ainda por cima tais "vendedores" enviam para seus compradores os MEUS LINKS PESSOAIS.

Vendedores que fazem isso: PIERRELIVRARIA; LIVRARIASP; CLUB_MED; MEGAEBOOKS10; FUTURO DIGITAL2912; MAMA8087571; BERIO2006; RORI1037862; BIAHERTZ; OZP E-BOOK; DEPOSITODELIVROS; VIRTUALBOOKS4; São alguns dos quais fui informado por compradores que me enviaram e-mails informando tal ocorrido.

Você comprador que detectou tal prática, será GRATIFICADO com Ebook GRÁTIS por mim se você QUALIFICAR NEGATIVO tal vendedor e denunciar tal prática ao MercadoLivre.



Tratado de Geriatría e Gerontología



O GEN | Grupo Editorial Nacional reúne as editoras Guanabara Koogan, Santos, Roca, AC Farmacêutica, Forense, Método, LTC, E.P.U. e Forense Universitária, que publicam nas áreas científica, técnica e profissional.

Essas empresas, respeitadas no mercado editorial, construíram catálogos inigualáveis, com obras que têm sido decisivas na formação acadêmica e no aperfeiçoamento de várias gerações de profissionais e de estudantes de Administração, Direito, Enfermagem, Engenharia, Fisioterapia, Medicina, Odontologia, Educação Física e muitas outras ciências, tendo se tornado sinônimo de seriedade e respeito.

Nossa missão é prover o melhor conteúdo científico e distribuí-lo de maneira flexível e conveniente, a preços justos, gerando benefícios e servindo a autores, docentes, livreiros, funcionários, colaboradores e acionistas.

Nosso comportamento ético incondicional e nossa responsabilidade social e ambiental são reforçados pela natureza educacional de nossa atividade, sem comprometer o crescimento contínuo e a rentabilidade do grupo.

Tratado de Geriatria e Gerontologia



Editoras

Elizabete Viana de Freitas

Doutora em Cardiologia pela UERJ. Coordenadora do Curso de Pós-Graduação *Lato Sensu* em Geriatria Clínica do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro. Médica do Hospital Universitário Pedro Ernesto. Especialista em Cardiologia pela SBC/AMB. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBBG/AMB.

Ligia Py

Psicóloga Especialista em Gerontologia pela SBBG. Doutora em Psicologia pela UFRJ. Presidente da Comissão Permanente de Cuidados Paliativos da SBBG (2008-2012). Membro do Conselho de Bioética do INCA. Membro da Câmara Técnica sobre a Terminalidade da Vida e Cuidados Paliativos do CFM.

Coautores

Flávio Aluizio Xavier Caçado

Pós-Graduado em Administração Hospitalar e em Gerontologia pela FIASAH e pela FUMEC, Belo Horizonte-MG. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBBG.

Johannes Doll

Teólogo Católico pela Universidade de Tübingen, Alemanha. Pedagogo pela Universidade de Koblenz-Landau, Alemanha. Gerontólogo pela Universidade de Heidelberg, Alemanha. Mestre em Educação pela UFRGS. Doutor em Filosofia pela Universidade de Koblenz-Landau, Alemanha. Professor da Faculdade de Educação da UFRGS. Diretor da Faculdade de Educação da UFRGS (2009-2012).

Milton Luiz Gorzoni

Professor Adjunto e Coordenador da Disciplina Fundamentos de Gerontologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBBG.

Terceira edição



■ Os autores deste livro e a editora guanabara koogan ltda. empenharam seus melhores esforços para assegurar que as informações e os procedimentos apresentados no texto estejam em acordo com os padrões aceitos à época da publicação, (e todos os dados foram atualizados pelos autores até a data da entrega dos originais à editora. Entretanto, tendo em conta a evolução das ciências da saúde, as mudanças regulamentares governamentais e o constante fluxo de novas informações sobre terapêutica medicamentosa e reações adversas a fármacos, recomendamos enfaticamente que os leitores consultem sempre outras fontes fidedignas, de modo a se certificarem de que as informações contidas neste livro estão corretas e de que não houve alterações nas dosagens recomendadas ou na legislação regulamentadora. (Adicionalmente, os leitores podem buscar por possíveis atualizações da obra em (<http://gen-io.grupogen.com.br/>).

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

■ Direitos exclusivos para a língua portuguesa

Copyright © 2011 by

EDITORA GUANABARA KOOGAN LTDA.

Uma editora integrante do GEN | Grupo Editorial Nacional

Travessa do Ouvidor, 11

Rio de Janeiro – RJ – CEP 20040-040

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

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

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

■ Projeto gráfico: Editora Guanabara Koogan

Produção Digital: Freitas Bastos

■ Ficha catalográfica

T698

3.ed.

Tratado de geriatria e gerontologia / Elizabete Viana de Freitas ... [et al.]. - 3.ed. - [Reimpr.]. - Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2013.

ISBN 978-85-277-2054-0

1. Geriatria. 2. Gerontologia. I. Freitas, Elizabete Viana de, 1947-

11-3853. CDD: 618.97

CDU: 616-053.9



Colaboradores

Abrahão Afiune

Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da USP. Professor de Semiologia da Faculdade de Medicina da UFG.

Ada Maria Veras da Veiga

Formada pela UFSC. Especialista em Geriatria. Mestre em Clínica Médica (Área de Concentração: Geriatria).

Adriana Bastos Samara

Psicóloga. Mestre-Doutora em Neurologia pela Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Adriano Cezar Gordilho

Médico Geriatra. Especialista em Geriatria pela SBBG/AMB. Pós-Graduação em Geriatria e Gerontologia pelo Instituto de Geriatria da PUC-RS. Diretor Médico do Instituto Longevitat.

Adriano Pasqualotti

Licenciado em Matemática pela Universidade de Passo Fundo. Mestre em Ciência da Computação pela UFRGS. Doutor em Informática na Educação pela UFRGS. Professor do Instituto de Ciências Exatas e Geociências da Universidade de Passo Fundo. Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Envelhecimento Humano da Universidade de Passo Fundo. Editor da Revista Brasileira de Ciências do Envelhecimento Humano.

Agostinho Both

Mestre em Psicologia pela PUC-RJ. Doutor em Educação pela UFRGS. Especialista em Gerontologia Social pela Universidade de Passo Fundo. Professor do Mestrado em Ciências do Envelhecimento Humano da Universidade de Passo Fundo.

Alberto de Macedo Soares

Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da USP. Professor Responsável pela Disciplina Geriatria da UNILUS. Professor Assistente da Disciplina Clínica Médica da UNILUS. Coordenador do NAGGER da UNILUS. Orientador Didático do Ambulatório de Geriatria Geral do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Médico Responsável pelo Serviço de Geriatria do Hospital Guilherme Álvaro, Santos-SP. Médico Assistente do Serviço de Geriatria do Hospital Sírio Libanês, São Paulo.

Alberto Liberman

Professor Adjunto de Cardiologia da PUC-Campinas.

Alexandre Alves Pereira

Fisioterapeuta, Mestre em Gerontologia pela Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Integrante do Grupo GER no Ambulatório de Geriatria do Hospital das Clínicas da UNICAMP.

Aline Thomaz Soares

Especialista em Geriatria pela SBBG/AMB. Médica Pesquisadora Voluntária do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Almir Ribeiro Tavares Júnior

Especialista em Geriatria pela SBBG/AMB. Especialista em Psiquiatria (Área de Atuação: Psicogeriatrics) pela ABP. Doutor em Medicina pela UNIFESP. Pós-Doutor em Psicogeriatrics pelo Johns Hopkins. Professor Associado da Faculdade de Medicina da UFMG. Coordenador do Programa Lar dos Idosos da UFMG.

Ambrósio Rodrigues Brandão

Especialista em Geriatria pela SBBG/AMB. Médico Assistente do Hospital Geriátrico e de Convalescentes Dom Pedro II da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Amit Nussbacher

Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da USP. Médico do Serviço de Cardiogeriatrics do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Ana Amélia Camarano

Doutora em Demografia pela London School of Economics. Mestre em Demografia pelo CEDEPLAR da UFMG. Coordenadora de População e Cidadania junto à Diretoria de Estudos Sociais. Técnica de Planejamento e Pesquisa do Instituto de Pesquisa Econômica e Aplicada.

Ana Lúcia Vilela

Especialista em Clínica Médica pela AMB. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBBG/AMB. Médica Geriatra do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia e do Centro Psiquiátrico do Rio de Janeiro.

Ana Paula Maeda

Mestre em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública da USP. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela UNIFESP. Especialista em Nutrição em Saúde Pública pela UNIFESP.

Ana Paula Rocha Veiga

Doutora em Medicina pela Faculdade de Medicina da USP. Especialista em Infectologia pela AMB. Professora da Disciplina Imunologia Clínica e Infectologia do Centro Universitário Lusíada – UNILUS.

Ana Zahira Bassit

Psicóloga. Especialista em Gerontologia pela SBBG. Mestre em Psicologia Social. Doutora em Saúde Pública pela USP. Pós-Doutoranda do Laboratório de Estudos e Pesquisa Social em Saúde Pública da Faculdade de Saúde Pública da USP. Professora da Universidade Braz Cubas, Mogi das Cruzes-SP.

André Fattori

Doutor em Clínica Médica. Docente do Departamento de Clínica Médica e do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Andréa Araújo Brandão

Doutora em Cardiologia pela UERJ. Professora Adjunta de Cardiologia da UERJ.

Andrea Barranjar Vannucci Lomonte

Médica Assistente do Serviço de Reumatologia do Hospital Heliópolis, São Paulo. Especialista em Reumatologia. Pesquisadora Clínica em Reumatologia pelo Centro Paulista de Investigação Clínica.

Andréa Cristina Garofe Fortes-Burgos

Psicóloga. Mestre em Gerontologia e Doutora em Educação pela UNICAMP. Professora da Graduação em Gerontologia da UFSCar.

Andrea Lopes

Antropóloga. Mestre em Gerontologia e Doutora em Educação pela UNICAMP. Professora da Graduação em Gerontologia da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da USP.

Andreia Assis Loures-Vale

Mestre em Biologia Molecular pela EPM/UNIFESP. Professora da Faculdade de Medicina da UNIFENAS – (campus Belo Horizonte, MG. Assistant Specialist (Research) – Cardiology – Medical Education Program da University of California, San Francisco-EUA.

Ângela Maria Alvarez

Mestre em Ciências da Enfermagem. Doutora em Filosofia da Enfermagem pela UFSC. Professora Associada da UFSC da Graduação e da Pós-Graduação. Membro Pesquisador do Grupo de Estudos sobre Cuidado de Saúde com Pessoas

Anita Liberalesso Neri

Psicóloga. Professora Titular, Docente do Departamento de Psicologia Educacional da Faculdade de Educação e do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Annette Leibing

Antropóloga. Ph.D. em Antropologia pela Universidade de Hamburgo, Alemanha. Professora Titular em Antropologia Médica da Universidade de Montreal, Canadá.

Antonio Carlos Silva Santos Jr.

Mestre em Clínica Médica pela EBMSP/FIOCRUZ. Doutorando em Medicina Interna pela EBMSP/FIOCRUZ.

Antonio Claudio Lucas da Nóbrega

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

Antônio Palma Seman

Médico. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Mestre em Medicina pela FCMSCSP. Geriatra da Sociedade Beneficente Israelita Brasileira Hospital Albert Einstein – Residencial Israelita Albert Einstein. Geriatra da Unidade de Referência à Saúde do Idoso pela Secretaria Municipal de Saúde de São Paulo.

Aquiles Manfrim

Doutorando em Neurologia pela UFF. Mestre em Neurologia pela Faculdade de Medicina da UFF. Titular da SBN. Titular da Academia Brasileira de Neurologia. Titular da Cadeira 71 da Academia de Medicina do Rio de Janeiro.

Ariovaldo José Pires

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

Arlete Portella Fontes

Psicóloga. Mestre em Gerontologia e Integrante do Grupo GER no Ambulatório de Geriatria do Hospital das Clínicas da UNICAMP.

Arlindo de Castro Maciel

Especialista em Geriatria. Preceptor de Residência Médica do Hospital dos Servidores pela SBGG-MG/AMB. Mestrando em Ciências da Saúde.

Arnaldo Rabischoffsky

Formado pela UERJ. Residência em Cardiologia no Hospital Universitário Pedro Ernesto da UERJ. Especialista em Cardiologia pela SBC. Membro Fundador do Departamento de Ecocardiografia. Introdutor do Eco Intra-operatório no Brasil em 1990. Coordenador do Serviço de Ecocardiografia do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro.

Augusta Leite Campos

Especialista em Geriatria pela SBGG. Mestre em Cardiologia pela UFF.

Ayrton Pires Brandão

Professor Adjunto de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ.

Carlos Augusto Reis Oliveira

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

Carlos Eduardo Batista de Lima

Especialista em Arritmias Cardíacas pela SOBRAC – SBC. Especialista em Estimulação Cardíaca Artificial pelo Departamento de Estimulação Cardíaca Artificial da SBCCV. Doutorando do Programa de Cardiologia da USP. Médico do Ambulatório de Arritmias e Marca-passo do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Carlos Henrique Alves de Rezende

Professor Adjunto da Faculdade de Medicina da UFU. Mestre em Medicina Preventiva pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Doutor em Saúde da Comunidade pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Carlos Montes Paixão Júnior

Doutor em Epidemiologia pelo Instituto de Medicina Social da UERJ. Mestre em Epidemiologia pelo Instituto de Medicina Social da UERJ. Capacidade de Médecine en Gerontologie pela Université Pitié-Salpêtrière, Paris VI, França. Residência Médica em Geriatria pelo Assistance Publique-Hôpitaux de Paris. Professor da Faculdade de Medicina da UFRJ. Coordenador do Setor de Geriatria e do Centro de Referência do SUS em Geriatria do Hospital Universitário Clementino Fraga Filho da UFRJ. Pesquisador Associado do Instituto de Medicina Social da UERJ.

Célia Pereira Caldas

Graduada em Enfermagem, Mestre em Saúde Coletiva pelo Instituto de Medicina Social da UERJ. Doutora em Enfermagem pela UFRJ. Pós-Doutora em Gerontologia pela Universidade de Jönköping, Suécia, e em Saúde Pública pela UNIFESP.

Clarice Cavalero Nebuloni

Nutricionista da Disciplina Geriatria e Gerontologia da UNIFESP. Especialista em Gerontologia no Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Claudia Burlá

Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Doutoranda em Bioética pela Universidade do Porto, Portugal. Membro da Câmara Técnica sobre a Terminalidade da Vida e Cuidados Paliativos do CFM. Sócia Fundadora e Membro do Conselho Consultivo da Academia Nacional de Cuidados Paliativos.

Cláudia Caciquinho Vieira de Souza

Mestre em Ciências da Saúde pela UFMG. Preceptora da Especialização em Medicina Geriátrica Hospital Mater Dei – Aurus Instituto de Ensino e Pesquisa do Envelhecimento de Belo Horizonte – Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

Claudia Drucker

Psicóloga do Instituto Longevità. Mestre em Gerontologia pela UNICAMP. Doutoranda do Departamento de Psiquiatria da UNIFESP.

Claudia Felícia Gravina

Doutora em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da USP. Pós-Doutora em Pesquisa na Universidade Emory, Atlanta-EUA.

Cláudia Hara

Psiquiatra. Doutora em Saúde Pública – Epidemiologia pela Faculdade de Medicina da UFMG. Professora de Psiquiatria da Faculdade da Saúde e Ecologia Humana.

Cláudio Tinoco Mesquita

Professor Adjunto do Departamento de Medicina Clínica da UFF. Mestre em Cardiologia pela UFRJ. Doutor em Medicina (Área de Concentração: Radiologia) pela UFRJ. Consultor do Serviço de Medicina Nuclear do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro.

Christiane Machado Santana

Médica Geriatra. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Pós-Graduação em Medicina Geriátrica no Istituto di Riabilitazione Geriatrica Pio Albergo Trivulzio, Milão/Itália. Professora da Disciplina de Geriatria da Faculdade de Medicina da Bahia – UFBA.

Cristiano Augusto de Freitas Zerbini

Livre-Docente pela Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Diretor do Centro Paulista de Investigação Clínica.

Cristina S. Sader

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB.

Daniel Arkader Kopiler

Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da UFRJ. Mestre em Cardiologia pela UFRJ. Especialista em Medicina do Esporte pela SBME. Coordenador da Residência Médica do Instituto Nacional de Cardiologia Laranjeiras. Presidente da SMERJ. Membro da Diretoria da SBME.

Daniel Lima Azevedo

Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Membro da Comissão Permanente de Cuidados Paliativos da SBGG. Secretário Geral da SBGG-RJ (2010-2012). Geriatra do Hospital Central da Aeronáutica.

David Corrêa Alves de Lima

Membro Titular da SOBED. Diretor da Clínica BIOGASTRO – Núcleo de Gastroenterologia e Videoendoscopia Digestiva. Membro da Sociedade Francesa de Endoscopia Digestiva. Membro da American Society of Gastrointestinal Endoscopy.

Débora Dias da Silva Harmitt

Mestre em Cardiologia e Doutora em Saúde Pública pela Faculdade de Odontologia de Piracicaba da UNICAMP. Pós-Doutoranda em Odontologia pela Faculdade de Odontologia da USP.

Delia Catullo Goldfarb

Psicóloga. Psicanalista. Doutora em Psicologia pela USP. Especialista em Gerontologia pela SBGG e pela FLACSO.

Dóris Firmino Rabelo

Psicóloga. Mestre em Gerontologia. Professora do Centro de Ciências da Saúde da Universidade Federal do Recôncavo da Bahia.

Dulcinéa Monteiro

Psicóloga. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Analista Junguiana pelo Instituto Junguiano do Rio de Janeiro. Mestre em Educação pela UFRJ.

Edison Rossi

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

Eduardo Ferriolli

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Professor-Doutor da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Einstein F. de Camargos

Médico Geriatra da SBGG/AMB. Mestre em Ciências Médicas pela UnB. Coordenador do Centro de Medicina do Idoso do Hospital Universitário de Brasília da UnB. Professor de Geriatria da UnB.

Elisa Franco de Assis Costa

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Especialista em Clínica Médica. Mestre em Doenças Infecciosas e Parasitárias pelo Instituto de Patologia Tropical e Saúde Pública da UFG. Coordenadora do Programa de Residência Médica em Geriatria do Hospital de Urgências de Goiânia.

Elizabeth Regina Xavier Mendonça

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Geriatra Concursada do Ministério da Marinha. Coordenadora do Programa de Saúde do Idoso do HMRM da SMS-RJ.

Eloisa Adler Scharfstein

Doutora em Psicossociologia pelo Instituto de Psicologia da UFRJ. Psicanalista pela SBP-RJ.

Emilio Hideyuki Moriguchi

Professor do Programa de Pós-Graduação em Saúde Coletiva da UNISINOS. Professor do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde (Cardiologia e Ciências Cardiovasculares) da Faculdade de Medicina da UFRGS. Coordenador do Centro de Geriatria e Gerontologia do Hospital Moinhos de Vento de Porto Alegre, RS. Doutor, Ph.D., em Medicina (Área de Concentração: Geriatria) pela Universidade de Tokai, Japão. Pós-Doutor em Geriatria e Lipidologia pela Wake Forest University School of Medicine, EUA.

Emylucy Martins Paiva Paradelo

Professora Visitante da Disciplina Geriatria do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ. Mestre e Doutora em Saúde Coletiva pelo Instituto de Medicina Social da UERJ. Especialista em Geriatria pela SBGG.

Erika Maria Gonçalves Campana

Doutoranda em Cardiologia pela UERJ. Mestre em Medicina pela UERJ. Professora Substituta de Cardiologia da UERJ.

Estevão Alves Valle

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Mestre em Ciências da Saúde – Epidemiologia. Preceptor da Residência de Clínica Médica da Santa Casa de Misericórdia de Belo Horizonte, Minas Gerais.

Fábio Lopes Rocha

Psiquiatra. Doutor em Ciências da Saúde. Coordenador da Clínica Psiquiátrica do IPSEMG. Coordenador do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde do IPSEMG. Membro Titular da Academia Mineira de Medicina. Presidente da Associação Acadêmica do Estado de Minas Gerais.

Fábio Nasri

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

Felício Savioli Neto

Doutorando em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da USP. Chefe da Seção de Cardiogeriatria do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia.

Fernanda Spegiorin Pereira

Psicóloga. Especialista em Neuropsicologia pela UNIFESP. Doutora em Ciências pelo Instituto de Psiquiatria da Faculdade de Medicina da USP.

Fernando Dipe de Matos

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Mestre em Clínica Médica pelo Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Fernando Neves Hugo

Mestre em Gerontologia Biomédica pela PUC-RS. Doutor em Odontologia em Saúde Coletiva pela UNICAMP.

Filipe Tavares Gusman

Especialista em Clínica Médica pelo MEC. Pós-Graduado em Geriatria Clínica pelo Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro. Professor de Geriatria da UNIGRANRIO, Rio de Janeiro. Professor de Medicina e Enfermagem da Faculdade Souza Marques, Rio de Janeiro.

Flávio Chaimowicz

Professor Associado da Faculdade de Medicina da UFMG. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Especialista em Clínica Médica pela SBCM. Coordenador do Programa de Extensão Envelhecimento Saudável da UFMG.

Flávio Danni Fuchs

Professor Associado de Medicina Interna da Faculdade de Medicina da UFRGS. Chefe do Serviço de Cardiologia do Hospital de Clínicas de Porto Alegre. Coordenador do INCT-IATS. Pesquisador IA do CNPq.

Florindo Stella

Professor do Instituto de Biociências da UNESP – (campus Rio Claro, SP. Coordenador do Ambulatório de Neuropsiquiatria e Saúde Mental do Idoso da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Francisca Magalhães Scoralick

Médica Especialista em Clínica Médica e Geriatria/Gerontologia.

Francisco José Werneck de Carvalho

Professor do Curso de Medicina da UGF, Rio de Janeiro. Médico do Hospital Municipal da Piedade, Rio de Janeiro.

Franklin Trein

Doutor em Filosofia (Dr. Phil.) pela Universidade Livre de Berlim, Alemanha. Professor Adjunto do Departamento de Filosofia e Coordenador do Programa de Estudos Europeus do Instituto de Filosofia e Ciências Sociais da UFRJ.

Gilson Luis da Cunha

Mestre e Doutor em Genética e Biologia Molecular pela UFRGS (Área de Concentração: Aspectos Genéticos do Envelhecimento no Modelo Experimental (*Drosophila melanogaster*)). Pós-Doutorando no Laboratório de *Drosophila* do Departamento de Genética da UFRGS.

Gisele de Cássia Gomes

Especialista em Gerontologia pela SBGG. Mestre em Gerontologia pela UNICAMP. Doutoranda em Neurociências pela UFMG. Professora do Curso de Fisioterapia da UFMG.

Giselle Helena de Paula Rodrigues

Médica do Grupo de Cardiogeriatria do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Doutora em Cardiologia pela USP.

Guia Grin Debert

Doutora em Ciência Política pela USP. Livre-Docente e Professora Titular do Departamento de Antropologia da UNICAMP.

Gustavo Salgado Duque

Professor Substituto de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ. Mestrando em Ciências Médicas pela Faculdade de Ciências Médicas da UERJ. Médico da Unidade Coronariana dos Hospitais Pró-Cardíaco, Samaritano e Copa D'Or, Rio de Janeiro. Rotina Médica da Unidade Coronariana do Hospital Universitário Pedro Ernesto da UERJ.

Hazem Ashmawi

Professor Colaborador do Departamento de Cirurgia da Faculdade de Medicina da USP. Médico da Equipe de Controle de Dor da Divisão de Anestesia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Certificado de Atuação em Dor pela SBA. Especialista em Geriatria pela SBGG.

Helena Barros Campos de Carvalho

Médica do Serviço de Geriatria do Hospital dos Servidores do Estado, Rio de Janeiro. Membro da Câmara Técnica do CRM-RJ.

Heloísa Suzuki

Doutora em Ciências. Especialista em Motricidade Orofacial pelo CFFa. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Humberto Pierri

Professor Livre-Docente em Geriatria pela Faculdade de Medicina da USP. Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da USP.

Ibsen Bellini Coimbra

Professor Doutor de Reumatologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Coordenador do Ambulatório de Osteoartrite do Hospital das Clínicas da UNICAMP e do Laboratório de Biologia Molecular de Cartilagem da FCM. Coordenador do Departamento de Clínica Médica da FCM. Presidente da Comissão de OA da SBR.

Irineu Francisco Delfino Silva Massaia

Professor Voluntário da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Isadora Crosara Alves Teixeira

Especialista em Clínica Médica, Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Formação em Cuidados Paliativos pela Pallium Latinamerica. Professora do Departamento de Clínica Médica da UFG. Médica do Centro de Referência em Assistência a Pessoa Idosa, Goiânia-GO. Preceptora da Residência de Fisiatria do Centro de Reabilitação e Readaptação Dr. Henrique Santilo.

Jaime Lisandro Pacheco

Psicólogo. Pedagogo. Mestre em Educação pela UERJ. Doutor em Educação pela UNICAMP.

Jairo Lins Borges

Cardiologista do Grupo de Diabetes Cardiovascular da Disciplina Cardiologia da UNIFESP.

Jeanete Liasch Martins de Sá

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

João Batista Serro-Azul

Professor Colaborador do Departamento de Cardiopneumologia da Faculdade de Medicina da USP. Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da USP. Médico da Unidade Clínica de Cardiogeriatrics do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

João Carlos Barbosa Machado

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Pós-Graduado em Geriatria e Pesquisador Honorário pela Universidade de Wales, Reino Unido. Mestre em Ciências pela UFMG. Diretor do Aurus Instituto de Ensino e Pesquisa do Envelhecimento de Belo Horizonte. Coordenador do Serviço de Medicina Geriátrica e da Residência Médica em Geriatria do Hospital Mater Dei. Coordenador da Pós-Graduação em Medicina Geriátrica da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

João Marcos Domingues Dias

apostilasmedicina@hotmail.com

Produtos: http://lista.mercadolivre.com.br/CustId_161477952

Fisioterapeuta, Especialista em Gerontologia pela SBGG. Mestre em Ciências da Reabilitação pela Queen's University, Ontário, Canadá. Doutor em Ciências da Reabilitação pela UNIFESP. Professor Associado do Departamento de Fisioterapia da UFMG.

João Senger

Pós-Graduado em Geriatria pela PUC-RS. Professor Convidado da Pós-Graduação da PUC-RS e de Gerontologia da Universidade FEEVALE.

João Toniolo Neto

Professor Adjunto da Disciplina Geriatria e Gerontologia da UNIFESP. Diretor Clínico do Núcleo de Pesquisa e Envelhecimento da UNIFESP.

Jorge Paprocki

Especialista em Psiquiatria pela AMB – ABP. Membro Titular da Academia Mineira de Medicina.

José Carlos Ferrigno

Psicólogo, Mestre e Doutor em Psicologia Social pela USP. Especialista em Gerontologia pela SBGG, pelo Instituto Sedes Sapientiae, São Paulo, e pela Universidade de Barcelona, Espanha. Pesquisador da Gerência de Estudos e Programas da Terceira Idade do SESC-SP. Editor da Revista A Terceira Idade. Coordenador do Programa SESC Gerações.

José Eduardo de Siqueira

Especialista em Cardiologia pela AMB e pela SBC. Mestre em Bioética pela Universidade do Chile. Doutor em Medicina pela UEL. Professor de Clínica Médica e Bioética da UEL. Membro Assessor de Bioética da Rede Bioética da UNESCO. Membro do (*Board* da International Association of Bioethics. Membro Titular da Academia Paranaense de Medicina. Membro da Câmara Técnica sobre a Terminalidade da Vida e Cuidados Paliativos do CFM.

José Elias Soares Pinheiro

Médico Geriatra. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Geriatra do Instituto de Neurologia Deolindo Couto da UFRJ.

José Francisco P. Oliveira

Mestre em Filosofia pela Pontificia Università Gregoriana, Roma-Itália. Membro Associado da SBGG. Membro da Comissão Permanente de Cuidados Paliativos da SBGG como Coordenador do Estudo do Tema Espiritualidade e Finitude nos Seminários de Tanatologia (2008-2012).

José Luiz da Costa Vieira

Professor do Instituto de Cardiologia do Rio Grande do Sul da Fundação Universitária de Cardiologia do Rio Grande do Sul.

José Marcelo Farfel

Professor Doutor da Disciplina Geriatria da Faculdade de Medicina da USP.

Juliana Balbinot Hilgert

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

Juliana Paula Venites

Fonoaudióloga. Especialista em Gerontologia pela UNIFESP e em Motricidade Orofacial pelo CFF. Gerontóloga pela SBGG. Mestre em Ciências pela UNIFESP. Docente da UNINOVE.

Juliana Nunes de Almeida Costa

Especialista em Fisiologia do Exercício e Mestre em Educação Física na Área do Envelhecimento.

Júlio Assis Simões

Doutor em Ciências Sociais pela UNICAMP. Professor Doutor do Departamento de Antropologia da Faculdade de Filosofia, Letras e Ciências Humanas da USP.

Júlio César Moriguti

Professor Associado (Livre-Docente) e Coordenador da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Diretor de Atividades Clínicas do Hospital Estadual

de Ribeirão Preto. Especialista em Geriatria pela
BGG/AMB.

apostilasmedicina@hotmail.com
Produtos: http://lista.mercadolivre.com.br/_CustId_161477952

Jurilza Mendonça

Assistente Social. Mestre em Gerontologia. Servidora Pública Federal do Ministério da Previdência Social. Consultora Pesquisadora do Núcleo de Estudos e Pesquisa em Política Social da UnB.

Jussara Rauth

Assistente Social. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Coordenadora da Política Estadual do Idoso do Rio Grande do Sul. Presidente do Departamento de Gerontologia da SBGG-RS (2010-2012).

Kalil Lays Mohallem

Coordenador Acadêmico da Pós-Graduação (*Lato Sensu* em Geriatria do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro. Mestre em Cardiologia pela PUC-RJ. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Especialista em Cardiologia pela SBC.

Karla Cristina Giacomini

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela Universidade Louis Pasteur, França. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Mestre em Saúde Coletiva pelo Departamento de Medicina Preventiva e Social da UFMG. Doutoranda em Ciências da Saúde pela Fundação Oswaldo Cruz.

Kátia Magdala Lima Barreto

Terapeuta Ocupacional. Pós-Graduada em Envelhecimento e Saúde do Idoso pela ENSP/FIOCRUZ. Mestre em Saúde Pública pelo Centro de Pesquisa Aggeu Magalhães do NESC/FIOCRUZ. Docente do Departamento de Terapia Ocupacional da UFPE. Gerente de Atenção à Saúde no Envelhecimento da Secretaria de Saúde do Recife.

Kelem de Negreiros Cabral

Graduada em Medicina pela UFRN. Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Médica Colaboradora Voluntária do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Laura Magalhães Alanis

Clínica Médica Especialista em Clínica Médica pela SBCM. Especialista em Geriatria do Hospital Mater Dei. Pós-Graduada em Geriatria pelo Centro de Referência do Idoso do Hospital das Clínicas da UFMG. Preceptora da Especialização de Clínica Médica do Hospital Socor. Preceptora da Residência Médica de Geriatria do Hospital Mater Dei.

Laura Maria Carvalho de Mendonça

Reumatologista e Fisiatra Titulada pela AMB. Coordenadora do Núcleo de Doenças Osteometabólicas da UFRJ. Diretora Científica da Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica. (*Full Faculty* da International Society of Clinical Densitometry).

Leani Souza Máximo Pereira

Professora Associada e Orientadora do Programa de Pós-Graduação em Ciências da Reabilitação da UFMG. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Doutora em Ciências Biológicas pelo Instituto de Ciências Básicas da UFMG. Pós-Doutora no The George Institute for Global Health da University of Sidney, Austrália.

Leo Pessini

Mestre e Doutor em Teologia Moral/Bioética. Pós-Graduado em Educação Pastoral Clínica e Bioética no Saint Luke's Medical Center, Milwaukee, EUA.

Leticia Rocha Machado

Doutoranda em Informática na Educação pela UFRGS. Mestre em Gerontologia Biomédica pela PUC-RS. Pedagoga (Habilitação Multimeios e Informática Educativa) pela PUC-RS.

Lílian de Fátima Costa Faria

Mestre em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Médica Assistente do Setor de Geriatria e Gerontologia da Santa Casa de São Paulo. Médica Responsável pelo Ambulatório Maurice Patê da Prefeitura Municipal de São Paulo.

Lívia Terezinha Devens

Médica Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Docente do Eixo de Habilidades do Curso de Medicina da Faculdade Brasileira da UNIVIX. Coordenadora da Unidade Geriátrica do Hospital Metropolitano.

Loiane Moraes Ribeiro Victoy

Especialista em Geriatria e Clínica Médica.

apostilasmedicina@hotmail.com

Produtos: http://lista.mercadolivre.com.br/_CustId_161477952

Lucia Hisako Takase Gonçalves

Doutora em Ciências da Enfermagem pela Escola de Enfermagem de São Paulo da USP. Professora Titular Aposentada e Professora Participante Voluntária no Programa de Pós-Graduação de Enfermagem da UFSC. Membro Pesquisador do Grupo de Estudos sobre Cuidado de Saúde com Pessoas Idosas, Diretório do CNPq.

Luciana de Almeida Nobile

Especialista em Ginecologia e Obstetrícia pela FEBRASGO. Ginecologista com Formação e Especialização pela Faculdade de Medicina da USP.

Luciana de Oliveira Assis

Terapeuta Ocupacional, Especialista em Gerontologia pela SBGG. Mestre em Projetos Mecânicos pela UFMG. Doutoranda em Neurociências pela UFMG. Professora da Universidade FUMEC.

Luciane Teixeira Soares

Fonoaudióloga, Especialista em Gerontologia pela UNIFESP e em Motricidade Orofacial e Voz pelo CFF. Mestre em Ciências pela UNIFESP. Gerontóloga pela SBGG. Docente da UNINOVE.

Luís Cláudio Rodrigues Marrochi

Assistente do Departamento de Medicina da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Assistente do Serviço de Emergência Clínica da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Luisa Helena Bastos de Paula e Souza Nedel

Ex-Residente do Setor de Geriatria da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Luiz Carlos Ferreira

Médico Internista do Hospital Madre Teresa. Pós-Graduado em Geriatria pela PUC-RS. Especialista em Clínica Médica pelo CFM.

Luiz Ronaldo Alberti

Médico da Clínica BIOGASTRO – Núcleo de Gastroenterologia e Videoendoscopia Digestiva. Cirurgião Geral e Pediátrico, Gastroenterologista. Mestre e Doutor em Cirurgia pela UFMG. Professor Adjunto do Departamento de Cirurgia da UFMG. Membro Titular da Federação Brasileira de Gastroenterologia e da Sociedade de Gastroenterologia e Nutrição de Minas Gerais. Membro Adjunto do Colégio Brasileiro de Cirurgiões. Membro da SOBED.

Maira Tonidandel Barbosa

Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Professora Adjunta da Faculdade de Medicina da UFMG. Coordenadora da Residência em Geriatria do Hospital Mater Dei e da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

Maisa Carla Kairalla

Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Colaboradora da Disciplina Neuropsiquiatria Geriátrica do Serviço de Geriatria e Gerontologia da UNIFESP. Professora da Disciplina Geriatria da UNINOVE.

Marcella Guimarães Assis Tirado

Terapeuta Ocupacional. Professora do Departamento de Terapia Ocupacional da UFMG. Doutora em Demografia pela UFMG. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Marcelo Valente

Mestre em Medicina Baseada em Evidências pela UNIFESP. Médico Assistente do Setor de Geriatria da Santa Casa de São Paulo. Professor do Serviço de Geriatria da Faculdade de Medicina do ABC.

Márcia Godinho Cerqueira de Souza

Musicoterapeuta Graduada pelo Conservatório Brasileiro de Música – Rio de Janeiro. Especialista em Envelhecimento e Saúde do Idoso na ENSP/FIOCRUZ. Pós-Graduada em História da Filosofia pela UGF, Rio de Janeiro. Mestre em Filosofia e Ética pela UGF, Rio de Janeiro.

Márcio de Moura Pereira

Professor de Educação Física na UnB. Mestre em Educação Física pela UCB. Especialista em Atividade Física Terapêutica pela UnB. Especialista em Psicomotricidade pela UCAM.

Marco Oliveira Py

Mestre e Doutor em Clínica Médica (Setor Neurologia) pela Faculdade de Medicina da UFRJ. Coordenador da Unidade Neurointensiva do Hospital Clementino Fraga Filho da UFRJ. Diretor Científico da Associação de Neurologia do Rio Janeiro.

Marcos Alvinar Gomes

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Professor Responsável pelo Módulo de Biologia Geriátrica em Gerontologia Social na Faculdade de Medicina e Psicologia da UFU.

Marcos Cabrera

Médico Geriatra, Professor Adjunto do Curso de Medicina da Universidade Estadual de Londrina. Mestre em Medicina Interna e Doutor em Ciências Médicas.

Marcos de Lima Horta

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Pós-Graduado em Geriatria pela PUC-RS.

Marcos Paulo de Lima Taranto

Gastroenterologista do Hospital Lifecenter e da Clínica BIOGASTRO, Belo Horizonte-MG. Membro da Sociedade Mineira de Gastroenterologia e Nutrição de Minas Gerais.

Maria Angélica dos Santos Sanchez

Mestre em Ciências da Saúde pela Faculdade de Ciências Médicas da UERJ. Mestre em Psicopedagogia pela Universidad de La Habana. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Maria Carolina Santos Vieira

Pós-Graduanda em Medicina Geriátrica do Hospital Mater Dei – FCMMG.

Maria Cristina Guerra Passarelli

Doutora em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP. Professora da Disciplina Medicina Interna e Propedêutica da Faculdade de Medicina do ABC. Especialista em Geriatria e em Clínica Médica pela SBGG – SBCM – AMB.

Maria da Luz Rosário de Sousa

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

Maria do Carmo Lencastre de Menezes e Cruz Dueire Lins

Médica Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Maria do Carmo Sitta

Professora Colaboradora da Disciplina Geriatria da Faculdade de Medicina da USP. Coordenadora do Grupo de Interconsultas do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da USP. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB.

Maria Elena Guariento

Doutora em Clínica Médica, Docente do Departamento de Clínica Médica e Coordenadora do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Maria Eliane Campos Magalhães

Doutora em Cardiologia pela UFRJ. Médica do Setor de Hipertensão Arterial e Lípidos da Disciplina Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ

Maria Fernanda de Vito Marini

Médica Geriatra do Setor de Geriatria da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo. Médica Geriatra do Residencial Israelita Albert Einstein – Hospital Albert Einstein de São Paulo.

Maria Inês Sitta

Graduada em Fisioterapia pela Faculdade de Medicina da USP. Pós-Graduada (*Lato Sensu* em Gerontologia pelo Instituto Sedes Sapientiae, São Paulo. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Maria José D'Elboux Diogo

Professora Livre-Docente do Departamento de Enfermagem da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Docente do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da Faculdade de Educação da UNICAMP.

Maria José Nunes

Médica Assistente do Serviço de Reumatologia do Hospital Heliópolis de São Paulo.

Maria Lúcia Lebrão

Médica. Especialista em Administração Hospitalar. Mestre e Doutora em Saúde Pública. Professora Titular do Departamento de Epidemiologia da Faculdade de Saúde Pública da USP. Coordenadora do Estudo SABE – Saúde, Bem-estar e Envelhecimento.

Maria Niures Pimentel dos Santos Matioli

Mestre em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP.

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB.

Professora das Disciplinas Clínica Médica I e III. Professora da Disciplina Geriatria e Gerontologia da Faculdade de Medicina do Centro Universitário UNILUS.

Marianela F. de Heckman

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Especialista em Geriatria do Hospital São Lucas da PUC-RS e do Instituto de Geriatria da PUC-RS. Professora Convidada da ULBRA, Rio Grande do Sul. Membro do Centro Clínico do Hospital São Lucas da PUC-RS. Professora Adjunta da Disciplina Geriatria da Universidade Luterana do Brasil, Rio Grande do Sul. Mestre em Cardiologia pelo Instituto de Cardiologia da Fundação Universitária de Cardiologia, Rio Grande do Sul. Doutoranda em Cardiologia pelo Instituto de Cardiologia da Fundação Universitária de Cardiologia, Rio Grande do Sul.

Mariangela Perez

Professora Assistente da Escola Médica de Pós-Graduação da PUC-RJ. Mestre em Ciências Médicas pela Faculdade de Ciências Médicas da UERJ. Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Marília Silva de Albuquerque

Bacharel em Gerontologia pela Escola de Artes, Ciências e Humanidades da USP.

Marina Liberalesso Neri

Psicóloga. Mestre em Avaliação Psicológica pela Universidade São Francisco. Doutoranda em Ciências Médicas (Neurologia) pela Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Integrante do Grupo GER no Ambulatório de Geriatria do Hospital de Clínicas da UNICAMP.

Marineia Crosara de Resende

Psicóloga. Mestre em Gerontologia. Doutora em Educação e Pós-Doutora em Psicologia Social. Professora Adjunta da UFU.

Marisa Accioly Domingues

Especialista em Gerontologia pela SBGG. Mestre e Doutora em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública da USP. Docente do Bacharelado em Gerontologia da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da USP.

Marisete Peralta Safons

Professora da Faculdade de Educação Física da UnB. Doutora em Ciências da Saúde. Coordenadora do Grupo de Estudos e Pesquisas sobre Atividade Física para Idosos.

Matheus Papaléo Netto

Livre-Docente de Clínica Médica pela Faculdade de Medicina da USP. Coordenador de Ensino e Pesquisa do Núcleo de Gerontologia do Centro Universitário São Camilo.

Maurício Wajngarten

Professor Livre-Docente em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da USP. Professor Associado da Faculdade de Medicina da USP.

Maurílio José Pinto

Médico. Professor Adjunto das Disciplinas Geriatria e Qualidade de Vida do Curso de Medicina da Universidade Positivo. Mestre em Cardiologia pela UFPR. Especialista em Gerontologia Clínica pela Universidade de Paris VI, França. Residência em Geriatria pelo CMH, Paris-França. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB.

Mauro Marcos Sander Leduc

Professor Assistente de Geriatria da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais. Especialista em Geriatria e Gerontologia pelo CFM. Pós-Graduado em Geriatria pela University of Birmingham, Reino Unido. Geriatra do Hospital de Geriatria e Reabilitação Paulo de Tarso, Belo Horizonte-MG.

Meire Cachioni

Psicóloga. Mestre em Educação e Doutora em Gerontologia pela UNICAMP. Pós-Doutora em Educação pela UNICAMP. Docente do Bacharelado em Gerontologia da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da USP.

Melissa Guarieiro Ramos

Psiquiatra. Mestre em Ciências da Saúde pela Pós-Graduação do IPSEMG. Professora da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

Michel Batlouni

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

Mirela Castro Santos Camargos

Doutora e Mestre em Demografia pela UFMG. Especialista em Fisioterapia na Área Geriatria e Gerontologia pela UFMG. Gestora de Ensino e Pesquisa da Fundação João Pinheiro.

Mônica Hupsel Frank

Médica pela UFBA. Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Pós-Graduada em Geriatria pela PUC-RS. Mestranda em Gerontologia pela UCB.

Mônica Rodrigues Perracini

Fisioterapeuta. Especialista em Gerontologia pela SBGG/AMB. Mestre em Psicologia Educacional pela UNICAMP. Doutora em Ciências da Reabilitação pela UNIFESP.

Mônica Sanches Yassuda

Doutora em Psicologia do Desenvolvimento Humano pela Universidade da Flórida, EUA. Professora Associada da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da USP. Docente do Bacharelado em Gerontologia da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da USP. Docente do Programa de Pós-Graduação em Gerontologia da Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP.

Myrian Najas

Docente da Disciplina Geriatria e Gerontologia da UNIFESP. Doutora em Nutrição e Mestre em Epidemiologia pela UNIFESP. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Naira Lemos

Assistente Social, Coordenadora da Especialização em Gerontologia da UNIFESP. Coordenadora do Programa de Assistência Domiciliar ao Idoso da UNIFESP. Mestre em Ciências da Saúde pela UNIFESP. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Nara Costa Rodrigues

Assistente Social. Especialista em Gerontologia com Notório Saber pela SBGG. Pós-Graduada em Gerontologia pela Universidade René Descartes, Paris V, França. Mestre em Gerontologia pela Universidade de Barcelona, Espanha.

Neidil Espinola da Costa

Médica. Mestre em Ciências da Saúde pela UnB. Especialista em Saúde do Idoso pela ENSP/FIOCRUZ. Especialista em Bioética pela UNB. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Professora Coordenadora da Disciplina Interação Comunitária da FACIPLAC.

Nereida Kilza da Costa Lima

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Professora-Doutora da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Nezilour Lobato Rodrigues

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Preceptora da Residência Médica em Geriatria do Hospital Universitário João de Barro, Barreto-PA. Mestre em Biologia Celular pela UFPR.

Norberto Seródio Boechat

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

Paula Alves Silva Araújo Gabriel

Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Madre Teresa, Belo Horizonte. Especialista em Acupuntura pelo Instituto de Acupuntura Médica de Minas Gerais. Clínica Geral Concursada do Pronto-Socorro do Hospital Municipal Odilon Behrens. Especialista em Geriatria e Gerontologia do Hospital das Clínicas da UFMG. Especialista em Geriatria pela SBGG.

Paula Akemi Nagai

Bacharel em Gerontologia pela USP.

Paulo Caramelli

Médico Neurologista. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia. Professor Adjunto do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG.

Paulo F. Formighieri

Médico Assistente da Divisão de Clínica Médica Geral e Geriatria do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP.

Paulo Renato Canineu

Mestre em Ciências Biológicas pela PUC-SP. Doutor em Educação/Gerontologia pela UNICAMP. Professor Doutor do Departamento de Ciências Fisiológicas da Faculdade de Ciências Médicas da PUC-SP e da Pós-Graduação em Gerontologia da PUC-SP. Professor da Pós-Graduação em Gerontologia da Universidade São Camilo, São Paulo.

Rafael da Silveira Moreira

Especialista em Odontologia em Saúde Coletiva pela UFG. Mestre em Saúde Coletiva pela Faculdade de Medicina de Botucatu da UNESP. Mestre em Gerontologia pela Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP. Doutor em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública da USP.

Regina Angela Viana Mesquita

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

Renata Rodrigues Teixeira de Castro

Especialista em Clínica Médica e Medicina do Exercício e do Esporte. Mestre em Cardiologia. Doutoranda em Fisiopatologia Clínica e Experimental.

Renato Maia Guimarães

Coordenador do Centro de Medicina do Idoso do Hospital Universitário de Brasília da UnB. Mestre em Ciências da Saúde pela University of Birmingham, Reino Unido, e pela UnB. Coordenador da Residência Médica e do Estágio de Pós-Graduação em Geriatria do Hospital Universitário de Brasília da UnB.

Renato Moraes Alves Fabbri

Professor Assistente da Disciplina Fundamentos de Gerontologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Mestre em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Renato Nogueira-Costa

Doutor em Medicina. Professor Assistente da Disciplina Oncologia Clínica da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

Ricardo Mourilhe Rocha

Doutor em Ciências Médicas e Mestre em Cardiologia pela UERJ. Chefe de Clínica de Insuficiência Cardíaca do Hospital Universitário Pedro Ernesto da UERJ. Médico da Rotina da Unidade Coronariana do Hospital Pró-Cardíaco, Rio de Janeiro. Editor da Revista Brasileira de Cardiologia.

Ricardo Vivacqua C. Costa

Doutor em Cardiologia pela USP. Especialista em Cardiologia pela SBC. Especialista em Medicina Esportiva pela UFRJ. Habilitação em Ergometria pela SBC.

Roberto Alves Lourenço

Professor Titular de Geriatria da Escola Médica de Pós-Graduação da PUC-RJ. Professor Adjunto da Disciplina Geriatria do Departamento de Medicina Interna da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ. Mestre e Doutor em Saúde Coletiva do Departamento de Epidemiologia do Instituto de Medicina Social da UERJ. Especialista em Geriatria pela SBGG.

Roberto Alexandre Franken

Titular de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Roberto Carlos Duarte

Coordenador da Disciplina Oncologia Clínica da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais. Professor Convidado da Especialização em Enfermagem da Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

Roberto Dischinger Miranda

Cardiologista e Geriatra. Chefe do Serviço de Cardiologia da Disciplina Geriatria da EPM/UNIFESP. Doutor pela UNIFESP.

Roberto Gamarski

Mestre em Cardiologia. Especialista em Cardiologia pela SBC e em Geriatria pela SBGG.

Roberto Pozzan

Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da UFRJ. Médico do Serviço de Cardiologia da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ.

Roberto Sodré Farias

Título Superior em Anestesiologia pela SBA. Instrutor do Centro de Ensino e Treinamento da Clínica de Anestesiologia da Faculdade de Ciências da Saúde da UnB. Médico Anestesiologista do Hospital Universitário de Brasília da UnB. Médico Anestesiologista do Hospital Regional da Asa Norte – Secretaria Estadual de Saúde do Distrito Federal.

Rodolfo Augusto Alves Pedrão

Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Especialista em Terapia Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira. Médico do Hospital de Clínicas da UFPR.

Rodrigo Ávila de Melo

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB.

Rodrigo B. Buksman

Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Médico da Rotina do Serviço de Medicina Interna do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia. Geriatra da Secretaria Estadual de Saúde do Rio de Janeiro.

Rodrigo Flora

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Médico Assistente da Disciplina Geriatria da UNIFESP.

Rômulo Rebouças Lôbo

Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Aluno de Pós-Graduação (Doutorado) do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP. Médico Assistente da Unidade de Emergência da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da USP e do Hospital Estadual de Ribeirão Preto.

Ronaldo Araújo Gabriel

Especialista em Clínica Médica pelo Hospital Madre Teresa, Belo Horizonte. Clínico Geral do Pronto-Atendimento do Hospital Madre Teresa. Especialista em Geriatria pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais.

Ronaldo Fernandes Rosa

Professor de Cardiologia do Departamento de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo.

Rosângela Corrêa Dias

Professora Associada do Departamento de Fisioterapia da UFMG. Doutora em Ciências da Reabilitação pela UNIFESP. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Ruth Gelehrter da Costa Lopes

Psicóloga. Doutora em Saúde Pública pela USP. Professora Associada da Faculdade de Psicologia da PUC-SP. Vice-Coordenadora do Programa de Estudos Pós-Graduados em Gerontologia da PUC-SP. Supervisora do Atendimento a Idosos na Clínica Escola da PUC-SP.

Salo Buksman

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Chefe do Serviço de Medicina Interna e Programas para Idosos do Instituto Nacional de Traumatologia e Ortopedia.

Salvador M. Serra

Coordenador do Centro de Cardiologia do Exercício do Instituto Estadual de Cardiologia Aloysio de Castro. Professor de Cardiologia (Áreas de Concentração: Ergometria, Ergoespirometria e Reabilitação Cardiovascular) da Pós-Graduação Médica do Rio de Janeiro. Pós-Graduação em Medicina do Esporte e do Exercício pela UFRJ. Certificação na Área de Atuação em Ergometria pela SBC. Editor da Revista do DERC do Departamento de Ergometria, Exercício e Reabilitação Cardiovascular da SBC. Mestre em Medicina (Área de Concentração: Cardiologia) pela UFF. Doutor em Medicina (Área de Concentração: Cardiologia) pela UFRJ.

Sami Liberman

Professor-Doutor do Serviço de Geriatria da Faculdade de Medicina da USP.

Sara Ponzini Vieira

Psicóloga. Mestre em Gerontologia e Integrante do Grupo GER no Ambulatório de Geriatria do Hospital das Clínicas da UNICAMP.

Sergio Antonio Carlos

Mestre em Educação pela UFRGS. Doutor em Serviço Social pela PUC-SP. Professor dos Cursos de Graduação de Psicologia e Serviço Social da UFRGS. Coordenador do Curso de Serviço Social da UFRGS. Editor da Revista Estudos Interdisciplinares sobre o Envelhecimento da UFRGS.

Sérgio Márcio Pacheco Paschoal

Mestre em Medicina pela Faculdade de Medicina da USP. Doutor em Ciências pela Faculdade de Medicina da USP.

Sergio L. Schmidt

Mestre e Doutor em Neurofisiologia pela UFRJ.

Pós-Doutor em Neuropsiquiatria pela University of Alberta, Canadá. Livre-Docente da UFJF e da UERJ. Professor Titular da UFJF e da UERJ. Membro Titular da Academia Brasileira de Neurologia.

Sergio Telles Ribeiro Filho

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Médico Geriatra do Ambulatório Piquet Carneiro da Faculdade de Ciências Médicas da UERJ.

Silvana de Araújo Silva

Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Mestre em Clínica Médica pela Faculdade de Medicina da UFMG.

Silvana Spindola de Miranda

Professora Associada, Pós-Doutora do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da UFMG. Pneumologista/Tisiologista.

Silvia Affini Borsoi Tamai

Terapeuta Ocupacional. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela Faculdade de Medicina da USP. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Doutoranda da Faculdade de Medicina da USP.

Silvia Maria Azevedo dos Santos

Doutora em Educação pela UNICAMP. Mestre em Enfermagem pela UFSC. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Docente do Departamento e Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da UFSC. Líder do Grupo de Estudos sobre Cuidados em Saúde de Pessoas Idosas da UFSC.

Silvia Regina Mendes Pereira

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Doutora em Ciências na Área de Envelhecimento e Saúde do Idoso pela ENSP/FIOCRUZ. Professora Adjunta Doutora I de Geriatria da Faculdade de Medicina da UNIGRANRIO, Rio de Janeiro.

Silvio Carlos de Moraes Santos

Doutor em Cardiologia pela Faculdade de Medicina da USP. Professor Titular de Cardiologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas de Santos – UNILUS. Diretor do Instituto do Coração.

Siulmara Cristina Galera

Especialista em Clínica Médica pela UFPR e em Geriatria pela PUC-RS. Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Mestre em Medicina (Área de Concentração: Cardiologia) pela UFPR. Doutora em Cirurgia (Área de Concentração: Metabolismo e Estresse) pela UFC. Professora do Curso de Medicina da Universidade de Fortaleza.

Solange Kanso

Doutoranda em Saúde Pública pela ENSP/FIOCRUZ. Mestre em Estudos Populacionais e Pesquisas Sociais pela Escola Nacional de Ciências Estatísticas. Bolsista do PNPd do IPEA.

Sônia Lima Medeiros

Pesquisadora Científica do Instituto Dante Pazzanese de Cardiologia de São Paulo. Doutora em Saúde Pública pela Faculdade de Saúde Pública da USP. Pós-Doutora em Geriatria e Gerontologia pela Universidade de Malta. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Sônia Maria da Rocha

Mestre em Serviço Social pela PUC-RJ. Especialista em Gerontologia pela SBGG. Coordenadora do Programa de Saúde do Idoso da Fundação Municipal de Saúde de Niterói.

Stela Maris Grespan

Cardiologista e Cardiogeriatra. Membro do Departamento de Cardiogeriatria e da SBC.

Sueli Luciano Pires

Professora Instrutora do Departamento de Medicina da Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Mestre em Medicina pela Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo. Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Diretora Técnica do Hospital Geriátrico e de Convalescentes Dom Pedro II da Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo.

Sueli Souza dos Santos

Psicóloga pela PUC-RS. Mestre em Psicologia Social pela UFRGS. Doutora em Educação pela UFRGS. Psicanalista. Membro Pleno do Centro de Estudos Psicanalíticos de Porto Alegre. Membro do Núcleo de Estudos Interdisciplinares sobre o Envelhecimento UFRGS. Supervisora Clínica.

Tânia Araújo Viel

Mestre em Farmacologia e Doutora em Ciências pela UNIFESP. Professora Doutora do Curso de Gerontologia da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da USP.

Tatiana Lima Both

Especialista em Humanização e Gestão pelo SUS. Mestre em Psicologia Social e Institucional pela UFRGS. Professora do Complexo de Ensino Superior Meridional e Psicóloga da Secretaria Municipal da Saúde de Passo Fundo, Rio Grande do Sul.

Telma Cristiane Rodrigues Brandão

Médica Dermatologista Especialista pela SBD.

Tereza Loffredo Bilton

Professora Associada da PUC-SP. Doutora em Ciências Radiológicas pela UNIFESP. Mestre em Fonoaudiologia pela PUC-SP. Especialista em Audiologia e Motricidade Oral pelo CFF. Especialista em Gerontologia pela SBGG.

Thabata Cruz de Barros

Bacharel em Gerontologia pela Escola de Artes, Ciências e Humanidades da USP.

Thaís Bento Lima da Silva

Bacharel em Gerontologia pela USP. Desenvolve Estudos na Área de Cognição do Envelhecimento Normal e Patológico. Pós-Graduada em Neurociências pela Faculdade de Medicina do ABC. Mestranda (Área de Atuação: Neurologia) pela Faculdade de Medicina da USP.

Tiago Nascimento Ordenez

Bacharel em Gerontologia pela Escola de Artes, Ciências e Humanidades da USP. Pesquisador do Núcleo de Estudo, Pesquisa e Extensão em Gerontologia da USP.

Tomiko Born

Assistente Social. Especialista em Política Social pelo Institute of Social Studies, Haia, Holanda. Mestre em Ciências pela Columbia University School of Social Work, Nova York, EUA. Ex-Membro da Comissão de Assessoria Técnica a

Toshio Chiba

Coordenador da Equipe de Cuidados Paliativos do Instituto do Câncer do Estado de São Paulo Octávio Frias de Oliveira. Doutor em Medicina pela Faculdade de Medicina da USP. Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Ulisses Gabriel de Vasconcelos Cunha

Especialista em Geriatria e Gerontologia pela SBGG/AMB. Membro Pesquisador Honorário em Medicina Geriátrica da Universidade de Birmingham, Inglaterra. Mestre em Ciências da Saúde. Coordenador da Residência Médica em Geriatria do Hospital dos Servidores do Estado de Minas Gerais.

Valéria Lino

Especialista em Geriatria pela SBGG. Doutora em Saúde Pública pela ENSP/ FIOCRUZ.

Valéria Santoro Bahia

Doutora em Neurologia pela USP. Neurologista Pesquisadora do Grupo de Neurologia Cognitiva e do Comportamento Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP.

Verônica Hagemeyer

Pós-Graduada em Clínica Médica pela UFRJ.

Pós-Graduada em Geriatria pela UFF. Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Vilma Duarte Câmara

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

Viviane Peixoto Salgado Abreu

Terapeuta Ocupacional. Mestre em Gerontologia pela Faculdade de Educação da UNICAMP. Doutoranda da Faculdade de Educação da UNICAMP. Diretora da Habilitar – Clínica de Memória, São Paulo.

Wanda Pereira Patrocinio

Pedagoga. Mestre em Gerontologia e Doutora em Educação pela UNICAMP.

Weldon José Rosa Lima

Mestrando em Medicina Interna pela UNILUS. Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB. Professor Assistente da Disciplina Propedêutica Médica da UNILUS. Professor Orientador do Ambulatório de Geriatria do Hospital Guilherme Álvaro da UNILUS. Presidente do Departamento de Geriatria da Associação dos Médicos de Santos.

Wellington Bruno Santos

Pós-Graduado em Geriatria e Gerontologia Interdisciplinar pela UFF. Mestre em Cardiologia pela UFF. Doutorando em Ciências Médicas pela UERJ.

Wilson Jacob Filho

Professor Titular da Disciplina Geriatria da Faculdade de Medicina da USP. Diretor do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da USP. Especialista em Geriatria pela SBGG/AMB.

Wilson S. Câmara

Professor de Psiquiatria da UFF. Coordenador do Módulo de Psiquiatria Geriátrica da Pós-Graduação de Geriatria e Gerontologia da UFF.

Yeda Aparecida de Oliveira Duarte

Enfermeira, Gerontóloga. Professora Associada Livre-Docente do Departamento de Enfermagem Médico-Cirúrgica da Escola de Enfermagem da USP. Coordenadora do Estudo Determinantes de Fragilização em Idosos em Velhice Avançada no Município de São Paulo.

Yuri Moreira Soares

Título Superior em Anestesiologia pela SBA. Instrutor do Centro de Ensino e Treinamento do Hospital de Base do Distrito Federal da Secretaria Estadual de Saúde do Distrito Federal. Médico Assistente do Hospital Santa Luzia de Brasília. Médico Assistente do Hospital do Coração do Brasil.



Um agradecimento especial

À Dra. Anita Liberalesso Neri

Certa vez, Drummond escreveu aos seus leitores: “Gratidão, essa palavra-tudo”. Pensando em uma expressão de agradecimento à Dra. Anita Liberalesso Neri, ocorre-nos nada menos que *tudo*. Desde a primeira edição do (*Tratado de Geriatria e Gerontologia*, suas mãos competentes e sensíveis teceram o sumário da gerontologia, apontaram pesquisadores, revisaram conteúdos, acertaram métodos, entrelaçaram-se às nossas em momentos de dúvidas, pressas e pressões, e, generosamente, entregaram missões de outros capítulos às nossas mãos carentes do seu apoio, porto seguro para toda a organização de textos gerontológicos. Sem alarde, proclamamos a verdade da sua participação, responsável pelo teor científico da gerontologia nesta obra. Coroando o que nos oferece, aqui está – assim como nas edições anteriores – a riqueza dos textos que assina, elevando a gerontologia a um patamar de cientificidade que se oferece ao estudo, à investigação e à prática de todos os profissionais, seja qual for a sua inserção disciplinar.



Apresentação

O prolongamento da vida apresenta-se como uma questão crucial desta época que intervém e interfere em todas as instâncias e todos os níveis da existência humana. É um fenômeno que, ao mudar o perfil etário da humanidade contemporânea, desafia os poderes instituídos, demandando novos conhecimentos, reorientando a economia e apontando para uma revisão dos significados e das direções de planejamentos e decisões éticas, científicas, políticas e sociais.

O (*Tratado de Geriatria e Gerontologia* chega à terceira edição embalado no sonho que tornou realidade a sua primeira publicação no ano de 2002. Acreditamos que todos nós, editoras, coautores, colaboradores e leitores, criamos a exigência da nova edição a partir das intrincadas relações do ser humano com o tempo.

Nós, seres biográficos, habitados pela produção das nossas obras, não somos apenas presente e passado, mas, sobretudo, futuro. Somos sempre projeto, o que se lança para a frente. Na verdade, cada um de nós, na fugacidade do hoje, vive a saudável angústia do (*querer saber mais*).

Mormente na área do envelhecimento(, a celeridade do avanço do conhecimento científico acompanha o progresso irrefreável da época contemporânea nos meandros das mudanças de paradigma que se sucedem – derrubam-se certezas, iluminam-se incertezas. O que alcançamos hoje rapidamente se lança para atualizações e inovações imprevistas.

Esta terceira edição do (*Tratado de Geriatria e Gerontologia* é fruto da nossa responsabilidade com o futuro já chegado, que nos surpreende e nos eleva aos patamares da construção científica. Uma construção que se espraia e se infiltra na realidade ético-científica, política e socioeconômica contemporânea.

Na geriatria, o trabalho de atualização dos temas e da bibliografia para esta edição seguiu pautado no avanço vertiginoso e constante da biomedicina do envelhecimento, agregando informações (*up to date* nos capítulos já constantes e incluindo novos, de modo a atender ao interesse dos médicos na busca da boa prática geriátrica.

Na gerontologia, a atualização seguiu critérios de revisão bibliográfica, privilegiando temas e autores com produção recente e de alta pertinência em pesquisa gerontológica. Em aliança, procedemos à inclusão de capítulos instigantes à reflexão, com aporte filosófico e provocações a atitudes éticas, tão ao gosto da práxis gerontológica.

Recorrendo à história, lembramos que a concretização do sonho do (*Tratado de Geriatria e Gerontologia* aconteceu graças a uma conjugação de forças permeadas pela afeição: a estrutura que a Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG) propiciou, no período de 2000 a 2002, quando se produziu a primeira edição em meio à preparação do XIII Congresso Brasileiro da Geriatria e Gerontologia; a imprescindível competência dos autores dos capítulos e, muito particularmente, o desvario altamente saudável que costuma engendrar os sonhos apaixonados dos organizadores desta obra.

Mais uma vez, o elenco dos colaboradores foi recriado, incluindo novos pesquisadores e profissionais. Àqueles que não figuram nesta terceira edição, o nosso reconhecimento infinito pela sua permanência na história do (*Tratado de Geriatria e Gerontologia*. A SBGG é a companheira querida que, junto ao grupo das editoras e dos coautores desta edição, participa da inteireza da obra e, obviamente, dos direitos autorais.

Queremos externar o nosso reconhecimento profundamente agradecido a todos os autores colaboradores que contribuíram para o enriquecimento desta obra, à Rosany Montenegro da Silva, pelo criterioso trabalho de coleta e revisão dos créditos dos colaboradores, e à Editora Guanabara Koogan, que, desde a primeira edição, acreditou no nosso trabalho, concedendo-nos estímulo e apoio.

Com alegria e esperança, entregamos aos leitores esta terceira edição do *Tratado de Geriatria e Gerontologia*, aprimorada e atualizada; na verdade, a recriação de uma obra que, já na primeira edição, alcançou o mérito de projetar-se como fonte de consulta e referência em todo o País.

Elizabete Viana de Freitas e Ligia Py
Editoras



Prefácio

Não há dúvidas de que, atualmente, o envelhecimento humano representa o ponto de maior atração para estudiosos da área de saúde e membros da comunidade em geral.

É fato notório que a humanidade vem sofrendo um processo de “geriatrização”, o que motiva cada vez mais os estudos geriátricos e gerontológicos, com várias finalidades, sendo a principal a geriatrização com qualidade de vida.

Certamente, foi com base nesta filosofia e com o objetivo de atender ao interesse cada vez mais crescente que surgiu o (*Tratado de Geriatria e Gerontologia* – hoje já na terceira edição –, obra que enfoca temas de ordem biopsicossocial da mais alta relevância, como: aspectos básicos do processo de envelhecimento; biologia, fisiologia, genética, imunologia, dentre outras ciências; gerontologia social, que engloba considerações sobre problemas familiares, econômicos, legais e de assistência a idosos, como recreação, terapia ocupacional e fisioterapia; preparo de cuidadores; universidades da terceira idade.

Este tratado reúne estudos detalhados sobre as patologias relacionadas com o envelhecimento, adquiridas na velhice e, em muitos casos, nos anos que a precedem, revelando a importância da geriatria preventiva, além de pesquisas na área de geriatria clínica, diagnósticos, exames complementares e tratamentos, visando à necessidade de sempre considerar a avaliação geriátrica ampla de importância fundamental nessa faixa etária, face, principalmente, à presença de comorbidades. São exploradas, também, considerações importantes sobre geriatria paliativa e pacientes crônicos, portadores de sequelas, que estão fora de perspectivas terapêuticas e terminais.

Como não poderia deixar de ser, são detalhadamente estudados aspectos psicogeriátricos relacionados com a cognição, alterações de comportamento, perda de lucidez, fenômenos alucinatorios – uns diretamente ligados às psicoses senis, outros aos quadros demenciais.

Muito abrangente, a obra foi elaborada de modo a abordar todos os principais temas ligados à geriatria – inicia explorando assuntos introdutórios ao envelhecimento, passando à segunda parte, na qual são analisados os sistemas, seguida pela avaliação de temas especiais em geriatria; a partir da quarta parte, são abordados amplamente os temas ligados à gerontologia.

Como é possível verificar, embora seja impossível um comentário mais amplo, trata-se de uma obra completa para os atuais estudos geriátricos e gerontológicos, ficando claro que, à medida que novas edições são publicadas, cada vez mais e melhor são atualizadas, levando em consideração os avanços no estudo do processo de envelhecimento e de sua terapêutica.

Não poderia terminar esta análise sem estabelecer um paralelo entre esta obra e nossa querida Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia: um tratado de tal magnitude não poderia deixar de ter a autoria de membros da SBGG, liderados por Elizabete Viana de Freitas e Lígia Py, incansáveis batalhadoras da geriatria e gerontologia brasileiras.

Finalizando, na qualidade de um dos membros em atividade mais antigos, se não o mais antigo, da SBGG, completando 49 anos de exercício profissional, sempre praticando geriatria clínica, gostaria de agradecer às editoras o honroso convite para prefaciар este excelente trabalho científico.

Meu muito obrigado.

Paulo Cesar Affonso Ferreira



Sumário

Parte 1 Introdução ao Estudo do Envelhecimento e da Velhice

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

Matheus Papaléo Netto

Introdução

Definição do campo

Terminologia básica

Conclusões

Bibliografia

2 Mecanismos Biológicos do Envelhecimento

Gilson Luis da Cunha

Introdução

Conceitos fundamentais

Panorama acerca das teorias biológicas do envelhecimento

Teorias estocásticas

Teorias sistêmicas

Dieta, exercício físico e envelhecimento: efeitos horméticos do estilo de vida sobre a longevidade

Genes, seleção natural e evolução do envelhecimento e da longevidade

Considerações finais e perspectivas

Bibliografia

3 Teorias Psicológicas do Envelhecimento | Percurso Histórico e Teorias Atuais

Anita Liberalesso Neri

Paradigmas e teorias em Psicologia do Envelhecimento

Conclusões

Bibliografia

4 O Envelhecimento nos Caminhos da Filosofia

José Francisco P. Oliveira

Para começar a pensar

Modos de pensar antes de um pensar sistematizado

Envelhecimento no pensamento grego pré-socrático

Fase áurea da filosofia grega

Roma e sua filosofia da vida

Vivência de Agostinho: a de um homem solitário

Idade Média, quando o pensamento entra em recesso

A plurifacetada época renascentista

Um novo espírito, o moderno

Humanismo poético
Humanismo heroico
Humanismo existencialista
Humanismo personalista
Humanismo marxista
Humanismo científico
Para terminar
Bibliografia

5 Envelhecimento da População Brasileira | Uma Contribuição Demográfica

Ana Amélia Camarano e Solange Kanso

Introdução
Envelhecimento populacional
Solidão na velhice?
Inserção do idoso na família
Mortalidade
Perspectivas de continuação do aumento da esperança de vida
Resumo dos resultados
Anexo
Bibliografia

6 Envelhecimento e Saúde no Brasil

Flávio Chaimowicz e Mirela Castro Santos Camargos

Envelhecimento populacional e demanda por recursos
Transição epidemiológica
Mortalidade
Morbidade hospitalar
Morbidade de idosos residentes na comunidade
Expectativa de vida saudável
Perspectivas: um futuro sombrio
Bibliografia

7 Qualidade de Vida na Velhice

Sérgio Márcio Pacheco Paschoal

Introdução
Evolução do conceito de qualidade de vida
Dificuldades para definir qualidade de vida
Como definir qualidade de vida
O que é qualidade de vida na velhice
Questões associadas à avaliação da qualidade de vida dos idosos
Qualidade de vida na velhice: a importância da dimensão psicossocial
Qualidade de vida na velhice: um debate ético
Envelhecimento, saúde e qualidade de vida
Bibliografia

8 Bioética, Envelhecimento Humano e Dignidade no Adeus à Vida

Leo Pessini e José Eduardo de Siqueira

Introdução
Nas origens da bioética | As intuições pioneiras de Van Rensselaer Potter
O legado de Potter
A bioética e sua obra fundamental: Encyclopedia of Bioethics
Envelhecemos e somos finitos
A dimensão temporal da vida humana
Os idosos são nossos mestres
O envelhecer como caminho para as trevas
O envelhecer como caminho para a luz

O cuidado junto aos idosos

Breve leitura bioética sobre a atenção médica dedicada aos pacientes idosos

Dizer adeus à vida com dignidade e elegância

Considerações finais

Bibliografia

9 Pesquisa em Gerontologia

Maria Elena Guariento, Anita Liberalesso Neri, André Fattori e Alexandre Alves Pereira

Aspectos históricos

Gerontologia como campo científico

Grupos de pesquisa no Brasil

Considerações finais

Bibliografia

10 Metodologia do Trabalho Científico

Flávio Danni Fuchs

O desenvolvimento do método científico

O desenvolvimento da pesquisa em medicina

Qualificação dos desfechos clínicos

Medidas de associação e de benefício

Erro aleatório

Erros sistemáticos

Graus de recomendação

Bibliografia

Parte 2 Aspectos Biomédicos do Envelhecimento e da Velhice

SEÇÃO 1 SISTEMA NERVOSO, TRANSTORNOS MENTAIS E COMPORTAMENTAIS

11 Envelhecimento Cerebral

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

Introdução

Considerações básicas neuroanatômicas e funcionais

Principais repercussões do envelhecimento cerebral

Reflexões

Bibliografia

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

Paulo Caramelli

Diagnóstico de síndrome demencial

Investigação complementar no diagnóstico diferencial das síndromes demenciais

Considerações finais

Bibliografia

13 Diagnóstico Diferencial das Demências

Aquiles Manfrim e Sergio L. Schmidt

Introdução

Características e diagnóstico

Transtorno cognitivo leve (TCL) ou distúrbio neurocognitivo menor

Demências reversíveis

Transtornos neurocognitivos progressivos (demências degenerativas)

Transtornos cognitivos (demência) rapidamente progressivos (DRP)

Depressão maior e demência (anteriormente denominada pseudodemência)

Distúrbios de memória em demências: importância da avaliação neuropsicológica no diagnóstico diferencial

Neuropsicologia, genética e neuroimagem no diagnóstico diferencial precoce

Bibliografia

14 Transtorno Cognitivo Leve

Paulo Renato Canineu, Adriana Bastos Samara e Florindo Stella

Introdução

Alterações cognitivas que acompanham o envelhecimento: existe uma área situada entre a saúde e a doença

Conceito de transtorno cognitivo leve apostilasmedicina@hotmail.com
Outras alterações sugestivas de TCL http://lista.mercadolivre.com.br/_CustId_161477952
Transtorno cognitivo leve como preditor de demência
Sintomas neuropsiquiátricos associados ao TCL
Controvérsias quanto ao tratamento do TCL
Conclusões
Bibliografia

15 Doença de Alzheimer

João Carlos Machado

Introdução
Epidemiologia descritiva
Epidemiologia analítica
Neuropatologia
Quadro clínico
Diagnóstico
Diagnóstico diferencial
Processo de investigação
Tratamento
Considerações finais
Bibliografia

16 Demências Degenerativas Não Alzheimer

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

Introdução
Degeneração lobar frontotemporal
Epidemiologia
Fisiopatologia
Quadro clínico
Diagnóstico
Tratamento
Demência com corpos de Lewy
Demência associada à doença de Parkinson
Bibliografia

17 Comprometimento Cognitivo Vascular e Demência Vascular

Karla Cristina Giacomini

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

18 Outras Causas de Demência | Demências Potencialmente Reversíveis

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

Introdução
Epidemiologia

Doenças compressivas intracranianas

Infecções do SNC

Encefalopatia tóxica pelo álcool

Encefalopatias endócrinas, metabólicas e carenciais

Demência na depressão (pseudodemência depressiva)

Doenças autoimunes

Encefalite límbica

Diagnóstico

Conclusões

Considerações finais

Bibliografia

19 Depressão e Demência | Diagnóstico Diferencial

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

Introdução

Bibliografia

20 Delirium

Renato Moraes Alves Fabbri

Introdução

Definição

Epidemiologia e importância

Quadro clínico

Etiologia e fatores de risco

Fisiopatologia

Medidas para identificação dos casos

Diagnóstico e diagnóstico diferencial

Prevenção

Tratamento

Prognóstico

Bibliografia

21 Doenças Cerebrovasculares

Marco Oliveira Py

Introdução e dados epidemiológicos

Classificação e fisiopatologia das doenças cerebrovasculares: aspectos peculiares do envelhecimento

Fatores de risco e prevenção primária

Diagnóstico das doenças cerebrovasculares

Tratamento das doenças cerebrovasculares: abordagem ao paciente idoso

Tratamento específico das doenças cerebrovasculares

Prevenção das doenças cerebrovasculares

Comentários finais

Bibliografia

22 Distúrbios do Sono no Idoso

Vilma Duarte Câmara e Wilson S. Câmara

Introdução

Sono normal

Ciclo do sono

Sono e envelhecimento

Variações do sono no idoso

Alterações do sono no idoso

Classificação das causas dos distúrbios do sono no idoso

Classificação dos distúrbios do sono no idoso

Tratamento dos distúrbios do sono

Tratamento das insônias

23 Doença de Parkinson e Outros Transtornos do Movimento

José Elias Soares Pinheiro

Introdução

Doença de Parkinson

Diagnóstico

Diagnóstico diferencial

Tratamento

Complicações decorrentes do tratamento

Tratamento cirúrgico

Outros transtornos do movimento

Transtornos do movimento induzidos por medicamentos: parkinsonismo – distonia – acatisia – discinesia

Doença de Huntington

Coreia

Síndrome das pernas inquietas

Bibliografia

24 Sintomas Psicológicos e Comportamentais nas Demências

Almir Ribeiro Tavares Júnior e Cláudia Caciquinho Vieira de Souza

Conceito

Histórico

Situação nosológica

Relevância social

Epidemiologia

Sintomas

Tratamento

Neuroestimulação

Bibliografia

Bibliografia sugerida

25 Depressão, Ansiedade, Outros Transtornos Afetivos e Suicídio

Mônica Hupsel Frank e Nezilour Lobato Rodrigues

Depressão

Ansiedade

Transtorno do pânico

Outros transtornos afetivos

Suicídio

Bibliografia

26 Transtornos Psicóticos de Início Tardio

Christiane Machado Santana e Adriano Gordilho

Introdução

Definição de termos e critérios diagnósticos

Epidemiologia e fatores de risco

Apresentação clínica e diagnóstico diferencial

Avaliação clínica e laboratorial

Tratamento

Considerações finais

Bibliografia

27 Convulsões e Epilepsia no Idoso

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

Histórico e conceito

Epidemiologia

Classificação das crises convulsivas

Etiologia das crises convulsivas e das epilepsias

Fisiopatologia

Diagnóstico clínico
Exames complementares
Tratamento

apostilasmedicina@hotmail.com

Produtos: http://lista.mercadolivre.com.br/_CustId_161477952

Estado de mal epilético

Considerações especiais sobre medicamentos antiepiléticos e perda óssea em idosos

Bibliografia

28 Adesão ao Tratamento em Psicogeriatría

Jorge Paprocki

Conceituação de alguns termos

Magnitude e custos da falta de aderência

Métodos empregados para avaliação de aderência

Importância da mensuração da aderência

Fatores que podem afetar a aderência

Consequências da falta de aderência

Estratégias para melhorar a aderência

Diretivas da OMS

Conclusões

Resumo

Bibliografia

29 Princípios do Uso dos Psicofármacos em Idosos

Melissa Guarieiro Ramos, Cláudia Hara e

Fábio Lopes Rocha

Introdução

Princípios gerais

Planejamento e estratégias terapêuticas

Farmacocinética

Farmacodinâmica

Efeitos colaterais associados aos psicofármacos

Classes de psicofármacos

Antipsicóticos

Antidepressivos

Estabilizadores do humor

Hipnóticos e ansiolíticos

Conclusão

Bibliografia

SEÇÃO 2 SISTEMA CIRCULATORIO

30 Envelhecimento Cardiovascular

Abrahão Afiune

Introdução

Teorias do envelhecimento cardiovascular

Alterações morfológicas

Sistema nervoso autônomo

Função cardiovascular

Alterações cardíacas do envelhecimento

Resumo

Bibliografia

31 Exames Subsidiários em Cardiogeriatría

Wellington Bruno Santos, Arnaldo Rabischoffsky, Cláudio Tinoco Mesquita, Ricardo Vivacqua C. Costa e Salvador M. Serra

Eletrocardiografia

Ecocardiografia

Medicina nuclear

Teste ergométrico

Bibliografia

32 **Mudanças no Estilo de Vida na Prevenção da Doença Aterosclerótica**

Claudia Felícia Gravina e Stefa Maris Grespan

Introdução
Obesidade
Sedentarismo
Tabagismo
Bibliografia

33 **Síndrome Metabólica**

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

Introdução
Diagnóstico clínico da síndrome metabólica
Critérios diagnósticos da síndrome metabólica
Estudos longitudinais em idosos
Recomendações para abordagem da síndrome metabólica em idosos
Conclusões
Bibliografia

34 **Aterogênese**

Andreia Assis Loures-Vale

Introdução
Modelos causais da doença aterosclerótica – considerações
Contexto histórico
Aterosclerose e a resposta à lesão
Heterogenicidade da aterosclerose
Papel do endotélio
Papel do LDL – Eresse oxidativo (LDL-ox); crescimento da placa e remodelamento vascular
Algumas questões atuais – papel das células progenitoras endoteliais, neovascularização da placa e efeito hemodinâmico do shear stress
Uma palavra sobre o efeito fisiopatológico/molecular da idade sobre a DA
Considerações finais
Bibliografia

35 **Dislipidemia em Idosos**

Emilio Hideyuki Moriguchi e José Luiz da Costa Vieira

Racional para tratamento de dislipidemia em idosos
Introdução
Dislipidemia e doença arterial coronariana em idosos
Prevenção secundária
Prevenção primária
Orientação prática
Conclusão
Bibliografia

36 **Hipertensão Arterial no Idoso**

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

Introdução
Aspectos demográficos
Aspectos epidemiológicos
Fisiopatologia
Manifestações clínicas
Medida da pressão arterial
Hipotensão postural
Hipertensão arterial secundária
Tratamento
Considerações gerais

Estudos com critério de inclusão pela pressão diastólica
Estudos com critério de inclusão pela pressão sistólica e diastólica
Estudos com inclusão pela pressão sistólica
Estudos em pacientes muito idosos
Decisão terapêutica
Tratamento não medicamentoso: modificações no estilo de vida
Tratamento medicamentoso
Tratamento em situações especiais
Comorbidades
Conclusão
Bibliografia

37 Síncope no Idoso

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

Definição
Epidemiologia
Causas de síncope
Diagnóstico
Tratamento
Bibliografia

38 Insuficiência Cardíaca no Idoso

Michel Batlouni, Elizabete Viana de Freitas e Felício Savioli Neto

Introdução
Epidemiologia
Diagnóstico
Comorbidades e insuficiência cardíaca
Etiologia e fatores precipitantes
Exames complementares
Bibliografia

39 Arritmias Cardíacas no Idoso

Maurício Wajngarten, João Batista Serro-Azul, Carlos Eduardo Batista Lima e Martini Martinelli Filho

Alterações cardiovasculares relacionadas com o envelhecimento
Mecanismos das arritmias cardíacas
Apresentação clínica e métodos diagnósticos
Arritmias supraventriculares
Arritmias ventriculares
Terapêutica antiarrítmica medicamentosa
Tratamento não farmacológico das arritmias cardíacas em idosos
Fibrilação atrial
Bibliografia

40 Fibrilação Atrial no Idoso

Roberto A. Franken e Ronaldo F. Rosa

Introdução
Flutter atrial
Prevenção
Tratamento
Bibliografia

41 Doença Coronária Crônica

Alberto Liberman e Elizabete Viana de Freitas

Introdução
Idade como maior fator de risco
Comorbidades
Manifestações clínicas
Angina estável
Testes farmacológicos associados à imagem

42 Doença Coronariana

Kalil Lays Mohallem e Roberto Gamarski

Peculiaridades da cardiopatia isquêmica no idoso

Síndromes coronarianas estáveis

Síndromes coronarianas agudas

Bibliografia

43 Revascularização Miocárdica: Cirurgia ou Angioplastia

Amit Nussbacher

Introdução

Linha do tempo: uso contemporâneo da angioplastia e da cirurgia

Estudos clínicos randomizados na era da angioplastia convencional e stents não farmacológicos: resultados semelhantes quanto a mortalidade e infarto do miocárdio

Estudos clínicos randomizados na era da angioplastia convencional e stents não farmacológicos

Diabéticos: um grupo especial

Idosos: um grupo muito pouco estudado

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

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

Conclusões

Recomendações

Bibliografia

44 Valvopatias

Humberto Pierrri e Giselle H. P. Rodrigues

Estenose aórtica (EAo)

Insuficiência aórtica crônica

Estenose mitral

Insuficiência mitral aguda

Insuficiência mitral crônica

Bibliografia

45 Endocardite Infecciosa

Silvio Carlos de Moraes Santos

Endocardite infecciosa

Peculiaridades do quadro clínico

Diagnóstico

Tratamento

Profilaxia

Pericardites

Bibliografia

46 Cardiomiopatias Isquêmica, Dilatada e Hipertrófica

Ricardo Mourilhe Rocha e Gustavo Salgado Duque

Cardiomiopatia isquêmica (CMI)

Cardiomiopatia dilatada (CMD)

47 Doenças Vasculares

Roberto Dischinger Miranda e Jairo Lins Borges

Doença vascular periférica

Afecção cerebrovascular e doença carotídea

Conclusões

Bibliografia

48 Tromboembolismo Venoso

Salo Buksman, Ana Lúcia Vilela e Rodrigo B. Buksman

Introdução

Definição e etiopatogenia

Fatores de risco

Diagnóstico

Tratamento

Profilaxia

Bibliografia

49 Atividade Física

Elizabete Viana de Freitas, Daniel Arkader Kopiler e Augusta Leite Campos

Epidemiologia

Efeitos do envelhecimento sobre o exercício

Atividade física no idoso

Aspectos práticos na prescrição de exercícios

Exercícios contrarresistência nos idosos

Conclusões

Bibliografia

SEÇÃO 3 SISTEMA RESPIRATÓRIO

50 Envelhecimento Pulmonar

Milton Luiz Gorzoni

Introdução

Mecânica do sistema respiratório

Musculatura respiratória

Parênquima pulmonar

Alterações imunológicas

Provas de função pulmonar

Controle da respiração e trocas gasosas

Receptores pulmonares

Conclusões

Bibliografia

51 Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

João Senger

Introdução

Mudanças na função pulmonar relacionadas com a idade

Epidemiologia

Causas

Patogenia

Mecanismos

Tipos especiais de DPOC

Sinais e sintomas da DPOC

Exames complementares

Manejo do paciente com DPOC

Exacerbação

Reabilitação pulmonar

Nutrição
Cirurgia
Comorbidades
Cuidados no final da vida
Novas terapêuticas
Bibliografia

52 Pneumonias

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

Introdução
Conceitos de pneumonite e pneumonia
Classificação
Epidemiologia
Patogenia e fatores predisponentes
Etiologia
Quadro clínico
Avaliação diagnóstica
Prognóstico
Critérios que definem o local de tratamento
Tratamento
Prevenção
Bibliografia

53 Tuberculose Pulmonar

Flávio Chaimowicz e Silvana Spindola de Miranda

Introdução
Epidemiologia
Imunologia e patogênese
Quadro clínico
Diagnóstico
Tratamento
Vigilância em asilos e tratamento da TB latente (TBL)
Conclusões
Bibliografia

SEÇÃO 4 SISTEMA DIGESTÓRIO

54 Envelhecimento do Sistema Digestório

Eduardo Ferriolli

Introdução
Esôfago
Estômago
Pâncreas
Fígado
Intestino delgado
Cólon
Reto e ânus
Conclusões
Bibliografia

55 Doenças do Aparelho Digestório Alto

Fernando Dipe de Matos, Rômulo Rebouças Lôbo, Nereida Kilza da Costa Lima, Eduardo Ferriolli e Julio César Moriguti

Cavidade oral
Esôfago
Estômago
Bibliografia

56 Hemorragia Digestiva

David Corrêa Alves de Lima, Marcos Paulo de Lima Taranto e Luiz Ronaldo Alberti

Introdução
Hemorragia digestiva alta
Hemorragia digestiva baixa (HDB)
Hemorragia do intestino delgado
Bibliografia

57 Constipação Intestinal e Diarreia

Milton Luiz Gorzoni e Luís Cláudio Rodrigues Marrochi

Constipação intestinal
Diarreia
Bibliografia

58 Verminose

Siulmara Cristina Galera

Introdução
Giardíase
Amebíase
Estrongiloidíase
Ancilostomíase
Ascaridíase
Esquistossomose mansoni
Enterobíase
Tricuríase
Teníase e cisticercose
Considerações finais
Bibliografia

59 Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas

Elizabeth Regina Xavier Mendonça

Introdução
Doenças que acometem o fígado
Doenças da vesícula e vias biliares
Doenças que acometem o pâncreas
Bibliografia

SEÇÃO 5 SISTEMA GENITURINÁRIO

60 Envelhecimento do Aparelho Urinário

Francisco José Werneck de Carvalho

Introdução
Envelhecimento renal
Bibliografia

61 Doenças da Próstata

Marcos Alvinair Gomes

Introdução
Prostatites
Hiperplasia prostática benigna
Adenocarcinoma de próstata
Tratamento de situações especiais
Prevenção do câncer de próstata
Bibliografia

62 Infecção do Trato Urinário

Renato Moraes Alves Fabbri e Sueli Luciano Pires

Introdução
Definição e classificação
Epidemiologia
Patogênese
Bacteriologia

Quadro clínico
Diagnóstico laboratorial
Tratamento
Infecção do trato urinário e cateter vesical
Perspectivas
Bibliografia

63 Incontinência Urinária

Arlindo de Castro Maciel

Introdução
Padronização de expressões e termos utilizados neste capítulo
Epidemiologia
Anatomia e fisiologia
Impacto do envelhecimento sobre a micção
Classificação
Avaliação clínica
Tratamento
Conclusão
Bibliografia

64 Glomerulopatias em Idosos

Francisco José Werneck de Carvalho

Introdução
Classificação das glomerulopatias
Incidência das glomerulopatias dos idosos
Apresentação clínica
Conclusão
Bibliografia

65 Doença Renal

Ariovaldo José Pires

Introdução
Abordagem ao paciente idoso com suspeita de doença renal
Lesão renal aguda
Diagnóstico diferencial, interpretação e tratamento das doenças glomerulares e tubulointersticiais
Doença ateroembólica renal
Doença tubulointersticial
Lesão renal crônica
Diálise
Hemodiálise
Diálise peritoneal ambulatorial contínua
Transplante
Bibliografia

66 Disfunção Erétil

Sergio Telles Ribeiro Filho

Introdução
Epidemiologia
Fisiopatologia da disfunção erétil
Fatores de risco e causas da disfunção erétil
Abordagem ao paciente
Tratamentos
Conclusão
Bibliografia

67 Doenças Ginecológicas e Sexualmente Transmissíveis

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

Introdução
Avaliação clínica

SEÇÃO 6 SISTEMA ENDÓCRINO, NUTRICIONAL E METABÓLICO

68 Envelhecimento do Sistema Endócrino

Sami Liberman

Introdução

Síndrome da deficiência de hormônio de crescimento (GH) no idoso

Função adrenal no envelhecimento

Menopausa

Hipogonadismo masculino (andropausa) no idoso

Tumores pituitários no paciente idoso

Bibliografia

69 Transição Menopausal

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

Introdução

Sintomas e efeitos da menopausa

Diagnóstico

Tratamento

Efeitos da terapia de reposição hormonal no aparelho cardiovascular

Bibliografia

70 Diabetes Mellito

Elizabeth Viana de Freitas

Introdução

Etiopatogenia

Diagnóstico

Complicações vasculares

Prevenção das complicações vasculares

Comorbidades geriátricas comuns associadas ao diabetes

Tratamento

Considerações finais

Bibliografia

71 Alterações de Tireoide e Paratireoide no Idoso

Fábio Nasri

Tireoide

Bibliografia

SEÇÃO 7 SISTEMA OSTEOARTICULAR E TECIDO CONJUNTIVO

72 Envelhecimento do Sistema Osteoarticular

Edison Rossi e Cristina S. Sader

Introdução

Osso

Cartilagem articular

Articulação diartrodial

Músculo esquelético

Nervo

Biologia do envelhecimento articular: considerações adicionais

Bibliografia

73 Osteoporose e Osteomalacia

Silvia Regina Mendes Pereira e Laura Maria Carvalho de Mendonça

Osteoporose

Osteomalacia

Conclusão

74 Doença de Paget*Antonio Carlos Silva Santos Jr.*

Introdução

Etiologia

Patologia

Diagnóstico

Manifestações clínicas

Tratamento

Bibliografia

75 Doenças Articulares Degenerativas*Ibsen Bellini Coimbra e Edison Rossi*

Introdução

Epidemiologia

Etiologia

Fisiopatogenia

Quadro clínico

Localizações menos frequentes de OA

Osteoartrite na coluna vertebral

Exames laboratoriais e outros procedimentos diagnósticos

Tratamento

Bibliografia

76 Artrite Reumatoide e Outras Mesenquimopatias*Andrea Barranjar Vannucci Lomonte, Maria José Nunes e Cristiano Augusto de Freitas Zerbini*

Artrite reumatoide

Outras mesenquimopatias

Bibliografia

77 Polimialgia Reumática e Arterite de Células Gigantes*Edison Rossi e Carlos Augusto Reis Oliveira*

Introdução

Epidemiologia

Etiologia/patogenia

Apresentação clínica

Exames laboratoriais

Outros exames

Diagnóstico/patologia

Biopsia da artéria temporal e exame histopatológico

Tratamento

Prognóstico

Bibliografia

78 Artropatias Próprias da Velhice e Outras*Edison Rossi*

Introdução

Artropatias microcristalinas

Manifestações reumáticas associadas a endocrinopatias

Manifestações reumáticas associadas a neoplasias

Outros transtornos

Bibliografia

SEÇÃO 8 SISTEMA IMUNOLÓGICO**79 Imunidade e Envelhecimento***Ada Maria Veras da Veiga*

Introdução

Função imune

Imunossenescência
Estudo do sistema imune
Considerações gerais
Bibliografia

80 Vacinas

João Toniolo Neto, Rodrigo Flora e Maisa Carla Kairalla

Introdução
Vacinação contra influenza
Vacina pneumocócica
Vacinas contra difteria e tétano
Vacina contra hepatite B
Vacina contra herpes-zóster (Zostavax)
Bibliografia

81 AIDS no Idoso

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

Introdução
Epidemiologia
Manifestações clínicas
Imunossenescência
Imunossupressão pelo HIV
Diagnóstico diferencial da AIDS
Diagnóstico laboratorial
Tratamento
Tratamento antirretroviral
Considerações finais
Bibliografia

82 Comorbidade, Multimorbidade e Apresentações Atípicas das Doenças nos Idosos

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

Introdução
Comorbidade, multimorbidade e a complexidade das apresentações das doenças nos idosos
Síndromes geriátricas
Apresentações atípicas das doenças nos idosos – aspectos gerais
Infecções
Doenças cardiovasculares
Embolismo pulmonar
Abdome agudo
Doenças endócrino-metabólicas
Diabetes
Tireoide
Paratireoides
Neoplasias
Iatrogenias e apresentações atípicas
Recomendações para a prática clínica
Bibliografia

Parte 3 Temas Especiais em Geriatria

83 Fisiologia do Envelhecimento

Silvia Regina Mendes Pereira

Introdução
Composição corporal
Pele
Pálpebras
Fâneros
Musculatura

84 O Idoso e os Órgãos dos Sentidos

Rodolfo Augusto Alves Pedrão

Introdução

Paladar

Olfato

Visão

Audição

Tato

Bibliografia

85 Avaliação Geriátrica Ampla

Elizabeth Viana de Freitas e Roberto Dishinger Miranda

Introdução

Avaliação Geriátrica Ampla

Conclusão

Bibliografia

86 Instrumentos de Avaliação em Geriatria

Roberto Alves Lourenço e Emylucy Martins Paiva Paradela

Introdução

Instrumentos de aferição ou escalas – o que aferem?

Propriedades psicométricas ou características das medidas das escalas

Adaptação transcultural

Escalas e avaliação geriátrica: uma proposta de uso racional

Considerações finais

Bibliografia

87 O Exame Físico do Idoso

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

Exame da cabeça

Membros superiores

Exame do tórax

Avaliação da coluna

Exame do aparelho cardiovascular

Abdome

Exame proctológico

Membros inferiores

Exame neurológico

Bibliografia

88 Rastreamento de Problemas de Saúde e Instrumentos Usados na Avaliação Geriátrica e Gerontológica

Valéria Lino

Introdução

Atividades da vida diária (AVD)

Bibliografia

89 O Idoso Frágil

Eduardo Ferriolli, Júlio César Moriguti e Paulo F. Formighieri

Introdução

Epidemiologia

Fisiopatologia e fatores predisponentes
Características clínicas e diagnóstico diferencial
Critérios diagnósticos
Abordagem terapêutica
Bibliografia

90 Sarcopenia

Marcelo Valente

Introdução
Envelhecimento e massa muscular
Sarcopenia: nova síndrome geriátrica
Etiologia e patogênese
Classificação e estágios
Identificação da sarcopenia em pesquisas e na prática clínica
Definição dos pontos de corte
Sarcopenia e outras condições
Tratamento
Pesquisas em sarcopenia
Considerações finais
Bibliografia

91 Nutrição e Envelhecimento

Verônica Hagemeyer e Carlos Henrique Alves de Rezende

Introdução
Distúrbios nutricionais e fatores de risco
Preditores de desnutrição
Causas de desnutrição
Estado nutricional
Necessidades energéticas
Vitaminas
Avaliação nutricional
Nutrição no paciente grave
Nutrição enteral
Probióticos: quando utilizar?
Nutrição parenteral
Bibliografia

92 Farmacologia e Terapêutica

Milton Luiz Gorzoni e Maria Cristina Guerra Passarelli

Introdução
Farmacocinética
Farmacodinâmica
Iatrogenia medicamentosa e racionalização da prescrição
Monitoramento de medicamentos
Medicamentos e vias alternativas em idosos
Colírios e manifestações sistêmicas
Bibliografia

93 Polifarmácia e Adequação do Uso de Medicamentos

Marcos Cabrera

Introdução
Polifarmácia no idoso: conceito e epidemiologia
Polifarmácia, medicamentos inapropriados e reações adversas aos medicamentos
Considerações finais
Bibliografia

94 Distúrbios da Postura, Marcha e Quedas

Carlos Montes Paixão Júnior e Marianela F. de Heckman

Introdução

95 Tonturas

Maria do Carmo Lencastre de Menezes e Cruz Dueire Lins

Introdução

Anatomia, fisiologia e envelhecimento

Avaliação geriátrica ampla

Bibliografia

96 Imobilidade e Síndrome da Imobilização

Mauro Marcos Sander Leduc

Introdução

Definição

Critérios para identificar a síndrome de imobilização

Causas da imobilidade

Prevalência e taxa de mortalidade na SI

Consequências da imobilidade e características da SI

Sistema tegumentar

Sistema esquelético

Sistema muscular

Sistema cardiovascular

Sistema urinário

Sistema digestório

Distúrbio neuropsiquiátrico

Sistema respiratório

Metabolismo

Conclusão

Bibliografia

97 Úlceras por Pressão

Maria Fernanda de Vito Marini e Sueli Luciano Pires

Introdução

Definição

Epidemiologia

Fatores de risco

Fisiopatologia

Classificação

Localizações principais

Complicações

Prevenção

Superfícies para redução/redistribuição de pressão

Tratamento

Bibliografia

98 Traumas e Emergências no Idoso

Luiz Carlos Ferreira, Paula Alves Silva Araújo Gabriel e Ronaldo Araújo Gabriel

Introdução
Epidemiologia
Avaliação clínica
Trauma no idoso
Quedas
Doenças cardiovasculares
Doenças respiratórias
Doenças neurológicas
Delirium
Doenças gastrintestinais
Doenças geniturinárias
Outras causas
Conclusão
Bibliografia

99 Risco Cirúrgico

Einstein F. de Camargos, Roberto Sodré Farias e Yuri Moreira Soares

Introdução
Envelhecimento e cirurgia
Avaliação pré-operatória
Conclusão
Bibliografia

100 Pós-operatório no Idoso

Verônica Hagemeyer e Filipe Tavares Gusman

Introdução
Pós-operatório imediato
Hipoxemia
Hipotensão arterial
Dor
Mensuração da dor
Disfunção renal e distúrbios hidreletrolíticos
Complicações cardíacas
Complicações pulmonares
Disfunção cognitiva
Delirium
Tromboembolismo venoso
Hemotransfusão
Suporte nutricional
Exames complementares
Fragilidade
Infecção
Reabilitação
Terminalidade
Considerações finais
Bibliografia

101 Hipertermia e Hipotermia

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

Introdução
Termostase: a fisiologia de regulação térmica
Termorregulação
Hipertermia
Hipotermia
Conclusão
Anexo
Bibliografia

102 Distúrbios Hidreletrolíticos

apostilasmedicina@hotmail.com

Norberto Seródio Boechat Produtos: http://lista.mercadolivre.com.br/_CustId_161477952

Introdução

Eletrólitos, hormônios e envelhecimento

Dinâmica sódio-água

Clínica dos distúrbios hidreletrolíticos

Alterações no equilíbrio do potássio

Alterações no equilíbrio do magnésio

Metabolismo do cálcio

Absorção intestinal

Vitamina D

Paratormônio

Calcitonina

Hipocalcemia

Hipercalcemia

Metabolismo do fosfato

Hipofosfatemia

Hiperfosfatemia

Bibliografia

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

Maurílio José Pinto

Introdução

Noções biomecânicas

Impressão plantar

Modificações decorrentes da idade

Avaliação e diagnóstico

Tratamentos urgentes e/ou específicos

Dor no pé

Pé e sistema vascular

Pé e sistema neurológico

Pé e sistema musculoesquelético

Pé e sistema reumatológico

Pé e sistema tegumentar

Condições das unhas

Conclusão

Bibliografia

104 Anemia

Lívia Terezinha Devens

Introdução

Definição de anemia no idoso

Causas

Conclusões

Bibliografia

105 Dengue

Milton Luiz Gorzoni e Irineu Francisco Delfino Silva Massaiá

Introdução

Peculiaridades epidemiológicas

Quadro clínico

Gradação clínica e epidemiológica da febre hemorrágica da dengue

Diagnóstico

Conclusão

Bibliografia

106 Envelhecimento Cutâneo

Ambrósio Rodrigues Brandão e Telma Cristiane Rodrigues Brandão

Introdução
Fisiologia do envelhecimento
Fotoenvelhecimento
Tabagismo e envelhecimento cutâneo
Prurido
Asteatose
Dermatite seborreica
Herpes-zóster
Escabiose
Rosácea
Penfigoide bolhoso
Onicomiose
Erupções por medicamentos | Farmacodermias
Queratose seborreica
Hiperplasia sebácea senil
Queratose actínica
Neoplasias malignas
Síndromes paraneoplásicas
Bibliografia

107 Tratamento do Paciente Geriátrico Portador de Câncer

Roberto Carlos Duarte e Renato Nogueira-Costa

Introdução
Quimioterapia
Prevenção do câncer no idoso
Conclusões e perspectivas
Bibliografia

108 Diagnóstico e Tratamento da Dor

Toshio Chiba e Hazem Ashmawi

Introdução
Definição e fisiopatologia da dor
Efeito da idade na percepção dolorosa e dores mais frequentes em idosos
Abordagem clínica da dor
Avaliação da dor no paciente idoso
Tratamento da dor
Bibliografia

109 Palição: Cuidados ao Fim da Vida

Claudia Burlá e Daniel Lima Azevedo

Introdução
Percurso histórico dos cuidados paliativos²⁷
Conceitos básicos em cuidados paliativos
Um reflexo da modernidade: as doenças crônico-degenerativas
Equipe
Principais sintomas
O paciente geriátrico no fim da vida
Avaliação e controle dos sintomas
O processo de morrer
A comunicação ao fim da vida
Considerações finais
Bibliografia

110 O Idoso no Centro de Terapia Intensiva

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

Introdução
Critérios de admissão
Alterações funcionais

Comorbidades

apostilasmedicina@hotmail.com

Complicações potenciais

Produtos: http://lista.mercadolivre.com.br/_CustId_161477952

Particularidades da terapêutica do idoso

Medicamentos – cuidados especiais

Equipe multiprofissional

Dilema ético

Bibliografia

111 Estresse Oxidativo, Antioxidantese Envelhecimento

Siulmara Cristina Galera

Introdução

Metabolismo oxidativo

Antioxidantes

Avaliação do estresse oxidativo da capacidade antioxidante

Estresse oxidativo e envelhecimento

Estresse oxidativo e doenças neurodegenerativas

Estresse oxidativo e doenças cardiovasculares e metabólicas

Uso de substâncias antioxidantes

Uso de vitaminas

Uso de oligoelementos

Uso de aminoácidos e outras substâncias

Considerações finais

Bibliografia

112 Terapias Antienvelhecimento

Renato Maia Guimarães e Einstein F. de Camargos

Introdução

Bioquímica do envelhecimento

Restrição calórica e envelhecimento

Intervenção farmacológica no envelhecimento

O futuro das terapias antienvelhecimento

Bibliografia

Parte 4 Cuidados ao Idoso e à Velhice

113 O Cuidado na Enfermagem Gerontogeriatrica: Conceito e Prática

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

Introdução

Breve contextualização histórica

Conceito de cuidado na enfermagem

Teoria das necessidades humanas básicas

Prática do cuidado na enfermagem gerontogeriatrica

Desafios e perspectivas

Bibliografia

114 Promoção do Autocuidado na Velhice

Célia Pereira Caldas

Introdução

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

Conceito de autonegligência

Promoção do autocuidado e manutenção da autonomia e da independência

Promoção do autocuidado e promoção da saúde na velhice

Promoção do autocuidado na idade madura e na velhice

Promoção do autocuidado para idosos fragilizados e/ou dependentes

Considerações finais

Bibliografia

115 Cuidados em Domicílio: Conceitos e Práticas

Yeda Aparecida de Oliveira Duarte e Maria José D'Elboux Diogo

Por que o atendimento domiciliário tem sido visto como uma alternativa diferenciada de atenção à saúde do idoso no Brasil?

Produtos: http://lista.mercadolivre.com.br/_CustId_161477952

Gerenciamento do cuidado da pessoa idosa

Conclusões

Bibliografia

116 Fragilidade e Envelhecimento

Yeda Aparecida de Oliveira Duarte e Maria Lúcia Lebrão

O que é fragilidade

Potenciais mecanismos moleculares envolvidos na síndrome de fragilidade

Quem são os idosos frágeis em nosso contexto?

Conclusões

Bibliografia

117 A Qualidade dos Cuidados ao Idoso Institucionalizado

Tomiko Born e Norberto Seródio Boechat

Introdução

Persistência das imagens negativas

Da assistência social à assistência gerontogeriatrica

Um novo paradigma

Modalidades de instituições

Natureza institucional

Serviço de saúde ou de assistência social

Fatores que predispõem à institucionalização

O que as instituições devem proporcionar?

A qualidade do cuidado na instituição

O problema dos custos

A visão do ser humano diante da instituição

A visão da instituição diante do ser humano

Preparação da transição

Equipe: composição e atribuições

Papel do médico

Guia para melhor escolha da instituição

Emergência de novos modelos

Conclusões e recomendações

Bibliografia

118 Planejamento e Adaptação do Ambiente para Pessoas Idosas

Monica Rodrigues Perracini

Introdução

Funcionalidade e ambiente

Implicações funcionais do envelhecimento

Características do ambiente

Autonomia, ambiente e assisted living

Planejamento de ambientes institucionais para idosos com demência

Instrumentos de avaliação

Conclusões

Bibliografia

119 Violência Doméstica contra Idosos

Carlos Montes Paixão Júnior e Sônia Maria da Rocha

Introdução

Violência contra idosos

Definições e tipologia

Magnitude do fenômeno

Teorias causais e fatores de risco

Avaliação geriátrica e avaliação da violência no indivíduo idoso

Intervenção na violência no indivíduo idoso

120 Luto e Viuvez na Velhice

Johannes Doll

Introdução
Viuvez – perspectivas histórica e cultural
Pesquisas na área da viuvez
Manifestações afetivas
Manifestações comportamentais e cognitivas
Manifestações fisiológicas e somáticas
Teorias cognitivas
Teorias psicanalíticas
Teorias de construção social
Suporte e formas institucionais de ajuda
Conclusões
Bibliografia

121 O Tempo e a Morte na Velhice

Ligia Py, Franklin Trein, José Francisco P. Oliveira e Daniel Lima Azevedo

Introdução
Finitude e infinitude
Ruptura das dimensões do tempo e a morte na velhice
Experiência da transição na dimensão física do tempo
Experiência da transição na dimensão biológica do tempo
Experiência da transição na dimensão histórica do tempo
Marcas do tempo: o tempo fazendo a vida, e a vida fazendo o tempo
A doença na velhice é o mais forte anúncio de que a morte se avizinha
Dor: sofrimento do adoecer e morrer
O estatuto do mais fatal dos silêncios: o silêncio da morte
Considerações finais
Bibliografia

Parte 5 Reabilitação em Gerontologia

122 Reabilitação Cognitiva em Gerontologia

Silvia Affini Borsoi Tamai e Viviane Peixoto Salgado Abreu

Introdução
Relações cérebro-comportamento
A reabilitação cognitiva: visão geral
Como estabelecer um plano de tratamento individual
Estimulação cognitiva 24 horas por dia
Como estabelecer um plano de atividade em grupo
Critérios para a formação de grupos
Avanços metodológicos
Eficácia da reabilitação
Conclusão
Bibliografia

123 Fonoaudiologia em Gerontologia

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

Introdução
Linguagem
Voz
Audição
Deglutição

124 **Nutrição em Gerontologia**

Myrian Najas, Ana Paula Maeda e Clarice Cavalero Nebuloni

Introdução

Avaliação nutricional

Miniavaliação nutricional (MAN)

MAN reduzida – SF review®

Inquérito dietético e exames bioquímicos

Desnutrição

Obesidade, hipertensão arterial e dislipidemia

Conclusões

Bibliografia

125 **Saúde Bucal dos Idosos**

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

Introdução

Condições de saúde bucal dos idosos

Doenças sistêmicas e saúde bucal do idoso

Doença de Alzheimer

Orientações para cuidados de saúde oral para pacientes dependentes

Comentários finais

Bibliografia

126 **Fisioterapia em Gerontologia**

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

Introdução

Independência funcional

Áreas de atuação da fisioterapia em idosos

Atuação da fisioterapia nas doenças uroginecológicas

Conclusões

Bibliografia

127 **Terapia Ocupacional em Gerontologia**

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

Introdução

Terapia ocupacional

Clientela idosa e níveis de atuação

Avaliação terapêutico-ocupacional

Intervenção terapêutico-ocupacional

Considerações finais

Bibliografia

128 **Musicoterapia e a Clínica do Envelhecimento**

Márcia Godinho Cerqueira de Souza

Introdução

Música e envelhecimento

Definição de musicoterapia

Velhice e música

Musicoterapia na reabilitação de idosos

Instrumental musical

Abordagens do atendimento para a terceira idade

Conclusões

Bibliografia

Introdução

Autonomia, independência e dependência

O que é suporte social

Sistemas de suporte social

Atendimento domiciliar

Instituições de longa permanência

Programa nacional de cuidadores de idosos

Conclusões

Bibliografia

130 **Metodologias Gerontológicas Aplicadas ao Exercício Físico para o Idoso**

Marisete Peralta Safons, Márcio de Moura Pereira e Juliana Nunes de Almeida Costa

Introdução

Necessidade de metodologias aplicadas ao exercício para idosos

Fundamentos do treinamento físico para idosos

Implantação de projetos

Conclusão

Bibliografia

Parte 6 Aspectos Psicológicos do Envelhecimento e da Velhice

131 **Envelhecimento Cognitivo**

Anita Liberalesso Neri e Marina Liberalesso Neri

Introdução

Inteligência fluida e inteligência cristalizada

Trajetórias de desenvolvimento e de envelhecimento da inteligência fluida e da inteligência cristalizada

Efeitos de experiências na infância, na juventude e na vida adulta sobre as capacidades cognitivas na velhice

É possível modificar o desempenho de capacidades fluidas de idosos, mediante treino em situações controladas?

Funcionamento cognitivo no dia a dia ou inteligência prática

Conclusões

Bibliografia

132 **Memória e Envelhecimento: Aspectos Cognitivos e Biológicos**

Mônica Sanches Yassuda, Tânia Araújo Viel, Thaís Bento Lima da Silva e Marília Silva de Albuquerque

Introdução

Conclusões

Bibliografia

133 **Avaliação Cognitiva do Idoso**

Mônica Sanches Yassuda e Viviane Peixoto Salgado Abreu

Introdução

Principais funções cognitivas

Considerações finais

Bibliografia

134 **Bem-estar Subjetivo, Personalidade e Saúde na Velhice**

Anita Liberalesso Neri

Introdução

O que significa ser feliz na velhice?

Bem-estar subjetivo e personalidade

Influências genéticas

Traços de personalidade

Correlatos psicofisiológicos e comportamentais

Mecanismos de autorregulação do self

Bem-estar subjetivo e saúde

Conclusões

Bibliografia

Introdução

Eventos de vida

Eventos críticos

Tensão crônica associada ao exercício de papéis

Estresse do cuidador

Estratégias de enfrentamento

Percepção de eficácia do enfrentamento

Relações sociais como recursos de enfrentamento

Conclusões

Bibliografia

136 **Psicoterapia com Idosos**

Eloisa Adler Scharfstein, Dulcinéa Monteiro e Claudia Drucker

Introdução

Rastreamento histórico

Psicoterapia psicodinâmica

Psicoterapia junguiana

Terapia cognitivo-comportamental (TCC)

Adaptações da abordagem cognitiva comportamental para o idoso

Planejamento das intervenções psicoterapêuticas

Considerações finais

Bibliografia

137 **Sabedoria, Gerotranscendência e Criatividade na Velhice**

Sara Ponzini Vieira, Arlete Portella Fontes,

Wanda Pereira Patrocínio e Anita Liberalesso Neri

Introdução

Sabedoria

Gerotranscendência

Criatividade

Bibliografia

138 **Sexualidade e Velhice**

Sueli Souza dos Santos

Introdução

A psicosexualidade nos faz diferentes

O sentido sexual nos nossos atos

Conclusão: há vida sexual na velhice

Bibliografia

139 **Senso de Controle e Saúde no Envelhecimento**

Marineia Crosara de Resende e Dóris Firmino Rabelo

Controle: definição, dimensões e construtos

Senso de controle e envelhecimento

Efeitos do controle sobre a saúde na velhice

O que se pode dizer sobre as relações entre saúde, controle e envelhecimento?

Bibliografia

140 **Espiritualidade e Finitude na “Religiosidade” do Envelhecimento**

José Francisco P. Oliveira e Leo Pessini

O ponto de partida que se faz necessário

A questão da espiritualidade e finitude entre a antropologia e o cristianismo

A questão da espiritualidade e da finitude e o “evangelho da saúde”

Transcendência e finitude e o “curador ferido”

As admiráveis figuras de Agostinho e de Camilo de Lellis na visão da espiritualidade do/no humano

A finitude do corpo e a consciência como liberdade

Pós-modernidade | A procura de um sentido perdido

A espiritualidade e a finitude entre o definitivo e o fazer-se; entre o passado, o presente e o futuro
Finitude, morte e imortalidade

O século 21 e o reencontro com a espiritualidade

A busca de uma “espiritualidade de evidência”

Uma experiência de vida que admito compartilhar

Conclusão

À guisa de um post-scriptum

Bibliografia

141 Funções Executivas no Envelhecimento Normal e Patológico

Fernanda Speggorin Pereira

Introdução

Funções executivas

Funções executivas no envelhecimento saudável

Disfunção executiva no comprometimento cognitivo leve

Disfunção executiva na DA

Conclusão

Bibliografia

Parte 7 Aspectos Sociais do Envelhecimento

142 Memória, Velhice e Sociedade

Annette Leibing

Introdução

Memória coletiva

Paisagens de memória

Conclusões

Bibliografia

143 Envelhecimento e Velhice na Família Contemporânea

Guita Grin Debert e Júlio Assis Simões

Introdução

Revedo mitos

Envelhecimento e arranjos familiares

Relações intergeracionais e mudanças no curso da vida familiar

Família e hipocrisia social

Bibliografia

144 Envelhecimento e Gênero

Ana Zahira Bassit

Bibliografia

145 Avosidade: A Família e as Gerações

Delia Catullo Goldfarb e Ruth Gelehrter da Costa Lopes

Introdução

A transmissão psíquica entre gerações

O contrato narcísico

Leituras sobre a origem da família

A função da família

Relações intergeracionais: conflito e crescimento

Envelhecimento e preconceito

O velho na família

Relações entre avós e netos: a avosidade

Exercitando a avosidade: a reprodução da paternidade

Um caso singular: a família cuidadora

Reflexões finais

Bibliografia

146 Trabalho Voluntário e Envelhecimento

Andrea Lopes e Anita Liberalesso Neri

Introdução
Origens do trabalho voluntário formal no Brasil
Produtividade e ação voluntária formal de idosos na literatura gerontológica
Conclusões
Bibliografia

147 Aspectos Socioeconômicos do Envelhecimento Populacional

Ana Amélia Camarano e Solange Kanso

Introdução
População idosa: uma fase da vida ou curso de vida?
Como era ser idoso em 2009
Mecanismos de aferição de renda pelos idosos
Comentários finais
Bibliografia

148 Políticas Públicas de Saúde para o Envelhecimento e a Velhice

Regina Angela Viana Mesquita, Neidil Espinola da Costa e Helena Barros Campos de Carvalho

Introdução
Cenários
Arcabouço legal
Atores
Decisão política
Conclusões
Bibliografia

149 O Idoso Brasileiro e as Leis

Jurilza Maria B. de Mendonça, Jussara Rauth e Nara Costa Rodrigues

Introdução
Constituição Federal
Garantia dos direitos
Direitos assegurados
Reconhecimento dos direitos
Produção dos direitos
Convenção dos direitos
Considerações finais
Bibliografia

150 Instrumentos de Avaliação de Rede de Suporte Social a Idosos

*Marisa Accioly Domingues, Tiago Nascimento Ordonez, Thaís Bento Lima da Silva,
Paula Akemi Nagai e Thabata Cruz de Barros*

Introdução
Tipos de validação de instrumentos
Instrumentos para avaliar a rede de suporte social do idoso validados para o português do Brasil
Outros instrumentos para avaliar a rede de suporte social do idoso
Instrumentos gráficos
Mapa mínimo de relações do idoso: instrumento gráfico para avaliação de suporte social
Reprodutibilidade do Mapa Mínimo de Relações do Idoso
Reprodutibilidade
Considerações finais
Bibliografia

Parte 8 Gerontologia e Educação

151 Gerontogogia, Longevidade e Educação: Fundamentos, Práticas e Processos

Agostinho Both, Adriano Pasqualotti e Tatiana Lima Both

Implicações da educação gerontológica
Fundamentos educacionais face à longevidade
Paradigma da longevidade e comunicação
Linguagem, cotidiano e contextualização

Interação e comunicação

Estrutura operatória de valores e regras

Subjetividade e relações interpessoais

Interdisciplinaridade entre as ciências e mediações para o desenvolvimento

Disposições e potenciais para uma educação gerontológica: os mais velhos como protagonistas da educação

Conclusões

Bibliografia

152 Universidade da Terceira Idade

Meire Cachioni e Tiago Nascimento Ordonez

Universidades da terceira idade: a experiência brasileira

O advento das U3A virtuais

Universidades da Terceira Idade: revisão da literatura sobre benefícios do programa

Considerações finais

Bibliografia

153 O Idoso e as Novas Tecnologias

Johannes Doll e Leticia Rocha Machado

Introdução

Um breve panorama histórico do desenvolvimento tecnológico

Novas tecnologias e pessoas idosas – estruturação do campo

Tecnologias de apoio ao idoso

Pessoas idosas e o computador

Considerações finais

Bibliografia

154 Atividade, Informação, Participação e Cidadania

José Carlos Ferrigno

Introdução

Envelhecer em uma sociedade de profundas mutações tecnológicas

A posição dos velhos em sociedades do passado

A situação dos velhos na sociedade contemporânea

O idoso como objeto e sujeito de humanização da cidade

As diferentes formas de participação do idoso

O convívio com as gerações mais jovens

As gerações e a percepção do tempo

A invenção das idades e a compartimentalização do ciclo de vida

A desconstrução das gerações

Bibliografia

155 A Formação Profissional em Gerontologia

Jeanete Liasch Martins de Sá

Introdução

Evolução histórica da formação profissional em Gerontologia no Brasil

Significado social da formação em Gerontologia e perfil do gerontólogo que se pretende formar

O conhecimento gerontológico e a interação sujeito-objeto-conhecimento

Educação gerontológica na sociedade contemporânea

A questão da autonomia na implementação de propostas educacionais inovadoras na área de Gerontologia

Desafios contemporâneos à educação gerontológica: eficiência, eficácia e efetividade

Conclusões

Bibliografia

156 Planejamento e Avaliação de Programas Educacionais Visando à Formação de Recursos Humanos em Geriatria e em Gerontologia

Johannes Doll

Introdução

Interfaces entre Educação e Gerontologia

Teoria do currículo

Avaliação na educação superior

Planejamento

Pesquisa

Teoria – prática

Atualização

Currículo | Um campo de diferentes interesses

Currículo | Riqueza, recursão, relações e rigor

Inserção de conteúdos gerontológicos nos currículos existentes

Avaliação

Conclusões

Bibliografia

157 Educação, Trabalho e Aposentadoria

Jaime Lisandro Pacheco e Sergio Antonio Carlos

Introdução

Breves considerações sobre a organização da aposentadoria no Brasil

O trabalho no mundo moderno

O trabalho no mundo pós-fordismo

Aposentaria como porta de entrada na velhice

Projeto a refazer, caminhos a preparar

Considerações finais

Bibliografia

Apêndices Escalas de Avaliação Geriátrica

Roberto Alves Lourenço, Mariangela Perez e

Maria Angélica dos Santos Sanchez

Apêndice 1 | Triagem rápida – TR

Apêndice 2 | Triagem funcional do idoso – TFI

Apêndice 3 | Instrumentos de avaliação de áreas

Índice Alfabético

Parte 1

Introdução ao Estudo do Envelhecimento e da Velhice





1

O Estudo da Velhice: Histórico, Definição do Campo e Termos Básicos

Matheus Papaléo Netto

► Introdução

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

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

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

■ História

O século 20 marcou definitivamente a importância do estudo da velhice, fruto, de um lado, da natural tendência de crescimento do interesse nas pesquisas e estudos sobre o processo de envelhecimento, que, diga-se de passagem, já se

anunciava nos séculos anteriores. Por outro lado, o aumento do número de idosos em todo o mundo exerceu pressão passiva sobre o desenvolvimento desse campo.

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

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

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

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

Nascher, assim como Metchnikoff, teve dificuldades para disseminar suas ideias entre os médicos, pois estes consideravam as fronteiras de sua disciplina impenetráveis, resultado de uma cultura então dominante. Esse autor teve que enfrentar o desafio de divulgar suas posições sobre os aspectos biomédicos da velhice e, ao mesmo tempo, não se comprometer com os problemas relativos às ciências sociais, que ele também julgava importantes para o estudo do processo de envelhecimento. Essas ocorrências colocam em evidência que ele se adiantava ao natural crescimento da ciência do envelhecimento, ao antever a necessidade de uma abordagem mais abrangente do fenômeno. Durante mais de duas décadas, até o trabalho de Marjory Warren (*apud* Matthews, 1984) na década de 1930, a gerontologia ficou praticamente restrita aos aspectos biológicos do envelhecimento e da velhice, quando então se delineavam os primórdios de uma avaliação multidimensional e a importância da interdisciplinaridade.

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

Se Nascher foi o pai da geriatria, Marjory Warren pode ser considerada a mãe dessa especialidade, tendo introduzido o conceito e implementado ações da avaliação geriátrica especializada, ponto de partida da avaliação multidimensional/interdisciplinar. No início dos anos 1930, essa estudiosa trabalhava na Isleworth Infirmary e, em 1935, assumiu a responsabilidade por um asilo adjacente ao seu local de trabalho, o que permitiu a constituição para formar o West Middlesex County Hospital em Londres. Este asilo abrigava centenas de pessoas, muitas das quais idosas e doentes, sem diagnóstico médico e sem qualquer tratamento de reabilitação, condenadas, devido à negligência, a viver

institucionalizadas por um período de tempo muito longo. Warren começou a promover uma revisão sistemática desses pacientes, iniciando mobilização ativa e reabilitação seletiva, obtendo, com esse método de trabalho, que muitos doentes pudessem se locomover e, até mesmo, alguns pudessem ter alta e retornar para seus domicílios.

A partir da década de 1930, começaram a surgir numerosos trabalhos em todas as áreas que hoje compõem a ciência do envelhecimento, por meio dos quais foi possível acrescentar conhecimentos aos até então existentes. Em 1942, foi criada a American Geriatric Society e, em 1946, a Gerontological Society of America e a Division of Maturity and Old Age da American Psychological Association, resultado não só do interesse da ciência pelo estudo da velhice, mas também em decorrência das projeções demográficas indicativas do processo de envelhecimento populacional que começava a tornar-se acentuado nos EUA.

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

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

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

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

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

Por constituírem um grupo etário politicamente ainda muito frágil, não tiveram vez e voz no atendimento a suas reivindicações mais elementares. Entre tantas outras, essa foi, possivelmente, a principal causa da lentidão na produção de conhecimentos em geriatria, gerontologia biomédica e gerontologia social durante décadas. Felizmente, nota-se hoje que as circunstâncias mudaram radicalmente, de um lado, devido à tomada de consciência da existência de uma população cujo número tem crescido acentuadamente e que traz consigo problemas médicos, psicossociais e econômicos e, de outro, em decorrência da mudança da mentalidade a respeito da gerontologia. Cresce o número de gerontologistas e alguns

renomados pesquisadores começam a ser identificados com as várias áreas que compõem o vasto campo de pesquisa, de estudo e de conhecimentos que a ciência do envelhecimento oferece (Papaléo Netto e Pontes, 1996).

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

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

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

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

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

Mesmo que se admita o papel hostil da sociedade contemporânea para com os idosos, não é possível desconhecer que estes também têm uma parcela ponderável de responsabilidade por essa situação. Tomemos o caso da dificuldade de adaptação do velho ao meio em que vive, gerando conflitos particularmente com gerações mais jovens. Sob pena de se cometer injustiça, não se pode afirmar que a rejeição é unilateral, ou seja, da sociedade ou, mais especificamente, dos jovens em relação aos idosos. Esta é também destes em relação àqueles. Associa-se a isso a rejeição do idoso ao seu próprio envelhecimento. Os valores que norteiam a vida das gerações mais novas e o comportamento assumido perante os mesmos diferem frontalmente dos que nortearam as gerações mais velhas, que teimam em trazer para o presente valores culturais do passado, tentando impô-los aos demais. A valorização excessiva de grupos etários mais jovens e a rejeição dos

idosos aos novos tempos tornam árdua a integração destes na sociedade, principalmente se levarmos em consideração as precárias condições socioeconômicas em que vive a população brasileira.

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

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

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

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

Os problemas citados trouxeram à tona a situação do velho, da velhice e do processo de envelhecimento no Brasil. Os conhecimentos disponíveis a respeito desses assuntos resultam de vários estudos e pesquisas realizados em todo o país nas últimas quatro décadas. Acreditamos que quatro fatores foram os propulsores desses estudos:

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

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

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

O primeiro serviço universitário foi criado em 1975 na Universidade Católica do Rio Grande do Sul. Na década de 1980, teve início o Serviço de Geriatria da Universidade Federal do Rio Grande do Sul. Em São Paulo, o interesse pela Geriatria começou a despontar na década de 1970, com a criação, em 1975, da Seção São Paulo da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia, e foram dados os primeiros passos para a criação do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, sob a direção de Eurico Thomaz de Carvalho Filho, já com curso de extensão universitária, estágio e residência médica em geriatria. Pouco depois iniciaram-se os serviços de geriatria na Escola Paulista de Medicina e na Santa Casa de Misericórdia.

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

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

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

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

No entanto, é necessário que se enfatize que o estudo da velhice, do processo de envelhecimento e dos problemas médicos e psicossociais dos idosos é também realizado fora dos muros das universidades. Assim, por exemplo, a Clínica Geronto-Geriátrica do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo, criada em 1991, tem, dentro de uma visão rigorosamente interdisciplinar, como áreas de atuação a assistência global ao paciente idoso, a pesquisa e o ensino, proporcionando cursos anuais de geriatria e de gerontologia e, além disso, programas de 2 anos de residência médica e de estágio para médicos e outros profissionais da saúde.

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

com a questão do envelhecimento. Aqui também predomina a área da saúde (56,9%), seguida pelas ciências biológicas (17,4%), pelas ciências humanas (13,9%) e pelas ciências sociais aplicadas (9,7%).

► Definição do campo

■ Considerações iniciais

Os múltiplos aspectos que caracterizam o processo de envelhecimento clamam para a necessidade de propiciar à pessoa idosa atenção abrangente à saúde, colocando em prática o preconizado pela Organização Mundial da Saúde. Busca-se com isso não somente o controle das doenças, mas, e principalmente, bem-estar físico, psíquico e social, ou seja, em última análise, a melhora da qualidade de vida, tema que será abordado neste livro em um capítulo próprio, revisto e atualizado por Paschoal. A atenção passa a ser prioritariamente multidimensional e, portanto, para atender a essa diretriz é importante a participação de outros profissionais da saúde, além do médico que, em conjunto, respeitando-se a especificidade de cada área e de cada caso, definirão a melhor conduta a ser seguida.

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

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

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

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

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

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

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

■ Gerontologia como disciplina e a ciência do envelhecimento

Antes de definir o campo de atuação da gerontologia, há necessidade de lembrar o significado do termo disciplina e se a mesma pode ser considerada como tal. Abbagnano, em seu Dicionário de Filosofia (1970, p. 271) define disciplina, do grego (*máthema* e do latim (*disciplina*, como “uma ciência enquanto objeto de aprendizado ou de ensinamento”. Apesar de esses significados serem por si mesmos bastante expressivos, justificando-se a inclusão da gerontologia nos currículos

acadêmicos, o assunto é motivo de questionamentos, principalmente por parte de Moragas (1992). A esse respeito esse autor acredita que, embora o estudo do envelhecimento seja novo, não há necessidade de se criar uma nova área de investimento acadêmico para ele, mas, a exemplo do que ocorre com outras fases do desenvolvimento humano, deve ser estudado por disciplinas já estabelecidas, como a medicina, a sociologia, a economia e o direito, com enfoque gerontológico.

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

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

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

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

■ Divisões da ciência do envelhecimento

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

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

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

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

Busca-se, segundo Jeckel Neto (2000), a geração de conhecimentos para que se possa entender as alterações progressivas não patológicas, biológicas e fisiológicas observadas no envelhecimento e como elas influenciam o (*status* funcional do indivíduo. O objetivo fundamental desse conhecimento, prossegue o autor, deve ser o envelhecimento com sucesso e com qualidade de vida, o que somente poderá ser obtido por meio de estudos interdisciplinares; da integração das áreas, que vai

desde o estudo dos fatores puramente biológicos até os sociais; e da formação de recursos humanos com profissionais de várias disciplinas, interessados no estudo do processo de envelhecimento.

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

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

■ Importância da interdisciplinaridade

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

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

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

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

▶ Terminologia básica

A evolução dos conhecimentos em gerontologia, assim como o grande número de disciplinas que, de forma direta ou indireta, a compõe, colocam o profissional da saúde diante de vários conceitos, termos ou expressões, que, embora tenham importância fundamental para aprofundar os conhecimentos, podem ser motivo de confusão dentro de uma equipe interprofissional. É preciso, portanto, que se comece a exercer a interdisciplinaridade pela busca de um *(idioma comum* a todos. Não é nossa intenção abordar todos os termos ou expressões utilizadas em gerontologia, mas acreditamos

que, salvo melhor juízo, estejam aqui os mais usados. De qualquer maneira, mais detalhes sobre esse tema poderão ser encontrados na obra (*Palavras-chave em Gerontologia*, organizada por Anita Liberalesso Neri (2008).

■ Gerontologia e geriatria

Os termos gerontologia e geriatria, seus significados e suas áreas de abrangência foram discutidos em definição do campo, motivo pelo qual solicitamos ao leitor remeter-se à seção citada.

■ Idades biológica e cronológica

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

O critério cronológico é também adotado nos trabalhos científicos, devido à dificuldade de definir a idade biológica. Esse fato tem como uma das causas determinantes as visões contraditórias sobre o início do processo de envelhecimento. Com efeito, discute-se ainda hoje se o envelhecimento tem início logo após a concepção, no final da terceira década da vida ou próximo do final da existência do indivíduo. Esse aspecto, associado à inexistência de marcadores biofisiológicos eficazes e confiáveis do processo de envelhecimento, justifica a dificuldade de se definir a idade biológica. Outro aspecto que merece ser assinalado é que, embora as manifestações da velhice sejam bem evidenciáveis, o mesmo não se pode afirmar a respeito de elas serem exclusivamente dependentes do envelhecimento primário ou senescência, ou se seriam resultantes de outros fatores, que, em seu conjunto, tornam difícil a mensuração da idade biológica. Acreditamos que se possa buscar a opinião de Neri (2000), segundo a qual gênero, classe social, saúde, educação, fatores de personalidade, história passada e contexto socioeconômico são importantes elementos que se mesclam com a idade cronológica para determinar as diferenças entre idosos, de 60 a 100 anos.

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

■ Idades cronológica e psicológica

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

■ Idades cronológica e social

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

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

■ Envelhecimento, velhice e velho

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

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

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

Velho e velhice

Às manifestações somáticas da velhice, que é a última fase do ciclo da vida, e que são caracterizadas pela redução da capacidade funcional, calvície, canície, redução da capacidade de trabalho e da resistência, entre outras, associam-se perdas dos papéis sociais, solidão, perdas psicológicas e motoras, e afetivas. Na maioria das pessoas, tais manifestações somáticas e psicossociais começam a se tornar mais evidentes a partir do fim da terceira década de vida ou pouco mais, ou seja, muito antes da idade cronológica que demarca socialmente o início da velhice. É preciso esclarecer que essas manifestações são facilmente observáveis quando o processo que as determina encontra-se em toda sua plenitude. Deve ser assinalado que não há uma consciência clara de que, por meio de características físicas, psicológicas, sociais e culturais e espirituais, possa ser anunciado o início da velhice. Segundo Baldessin (1996), alguns parecem velhos aos 45 anos de idade e outros jovens aos 70. Se o início exato da velhice é rigorosamente indefinido e, portanto, torna-se difícil tentar fixá-lo, maior dificuldade talvez resida nas diferentes formas como a sociedade vê o fenômeno e o idoso: preconceituosa com aqueles que têm origem em classes sociais mais baixas, benevolente com os que ocupam classes sociais mais elevadas (Neri, 2001).

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

Envelhecimento comum e envelhecimento bem-sucedido

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

Admite-se que, na forma de envelhecimento comum, os fatores extrínsecos (tipo de dieta, sedentariedade, causas psicossociais etc.) intensificariam os efeitos adversos que ocorrem com o passar dos anos, enquanto na forma de envelhecimento saudável estes não estariam presentes ou, quando existentes, seriam de pequena importância. A crença sobre a importância desses fatores se acha expressa na ênfase que atualmente tem sido dada para a ação benéfica potencial

dos exercícios, para a moderação da ingestão de bebidas alcoólicas, para a cessação do hábito de fumar, para a observância de dieta adequada, entre outras medidas (Papaléo Netto, Brito, 2001).

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

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

■ Envelhecimento normativo

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

Essa dificuldade de definir o que é normal em geriatria levou Fox e Hollander (1990) a introduzir a expressão e o correspondente conceito de envelhecimento normativo. Segundo esses autores, desde que o normal não pode ser adequadamente definido, é impossível selecionar (*pessoas idosas normais* como controle ou como material para estudo dos efeitos da idade. Afirmam que a expressão envelhecimento normativo representaria o processo natural de desenvolvimento em fases avançadas da vida.

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

■ Senescência ou senectude e senilidade

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

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

Outro fato que merece ser destacado é que, diferentemente das pessoas mais jovens, nos idosos portadores de doenças, que frequentemente são múltiplas, somam-se os efeitos das alterações fisiológicas próprias do envelhecimento normal e os decorrentes de modificações funcionais produzidas pela presença de doenças concomitantes. Não se pode desconhecer que os efeitos da primeira podem atuar sobre os da última, induzindo graus variáveis de interação, a ponto de produzir ação deletéria muito acentuada (Papaléo Netto e Brito, 2001). Com o número crescente de pessoas muito idosas, esta situação tende a ganhar mais atenção e levou a um novo foco de abordagem, utilizando o conceito de (*fragilidade*, tema abordado neste livro por Duarte e Lebrão.

■ Autonomia e independência

Define-se autonomia como a capacidade de decisão, de comando; e independência como a capacidade de realizar algo com seus próprios meios. Vários significados são encontrados na literatura, além dos dois citados, e que podem tornar mais fácil a compreensão e a importância do tema. Evans (1984) chama de autonomia o estado de ser capaz de estabelecer e seguir suas próprias regras, e diz que, para um idoso, a autonomia é mais útil que a independência como um objetivo global, pois pode ser restaurada por completo, mesmo quando o indivíduo continua dependente. Assim, uma senhora com fratura do colo do fêmur, que ficou restrita a uma cadeira de rodas, poderá exercer sua autonomia, apesar de não ser totalmente independente (Paschoal, 1996).

Independência e dependência são conceitos ou estados que só podem existir em relação a alguma outra coisa. Na mesma pessoa é possível identificar, por exemplo, independência financeira e dependência afetiva. Uma pessoa pode ser completamente independente do ponto de vista intelectual e, fisicamente, estar paralisada. Em termos afetivos, alguém

pode ser independente em relação a uma pessoa e dependente em relação a outras. Wilkin (1990) conceitua dependência como sendo um estado no qual um indivíduo confia em outro (ou em outros) para ajudá-lo a alcançar necessidades previamente reconhecidas. Essas definições e tantas outras transmitem a impressão de que a dependência sempre se refere a uma relação social. Ela, portanto, não é um atributo individual, mas sim de um indivíduo em relação a outros.

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

■ **Multidimensionalidade/interdisciplinaridade**

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

Avaliação gerontológica multidimensional

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

Interdisciplinaridade/interprofissionalidade

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

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

▶ **Conclusões**

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

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

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

e discriminativas em relação aos idosos.

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

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

▶ Bibliografia

- Abbagnano, N. (*Dicionário de filosofia*, São Paulo: Mestre Jou, 1970).
- Achenbaum WA. (*Crossing frontiers. Gerontology emerges as a science*. Cambridge: Cambridge University Press, 1995).
- Baldessin A. O idoso: viver e morrer com dignidade. (In: Papaléo Netto M (ed.). (*Gerontologia*. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1996, p. 491-499).
- Bois JP. (*Histoire de la vieillesse*. Paris: Presses Universitaires de France, 1994).
- Comfort A. (*The biology of senescence*, 3 ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1979).
- Evans JG. Prevention age-associated loss of autonomy: epidemiological approaches. (*J Chron Dis*. 1984; 37(5):353-361).
- Fox RA, Hollander CF. Selection of subjects for ageing research. (In: Horan MA, Brouwer A (eds.). (*Gerontology. (Approaches to biomedical and clinical research*. London: Edward Arnold, 1990, p. 27-38).
- Fries JF, Crapo LM. (*Vitality and aging implications*. San Francisco: Freeman and Co., 1981).
- Golstein LL. A produção científica brasileira na área de gerontologia: (1975- 1999). (*Revista Eletrônica Gerontologia*. Faculdade de Educação, UNICAMP, 1999, vol. I, nº.1, extraído em 11 de abril de 2005, de <http://www.bibli.fae.unicamp.br/revbfe/index.html>).
- Hayflick L. The cell biology. (*Clin Geriatr Med*. 1985; 1:15-28).
- Jeckel Neto E. Gerontologia biomédica: uma perspectiva inovadora. II Encontro das Universidades. III Fórum Permanente de Política Nacional do Idoso. Recife, 2000, p. 28-34.
- Leme LEG. A gerontologia e o problema do envelhecimento. Visão histórica. (In: Papaléo Netto M (Ed.). (*Gerontologia*. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1996, p. 13-25).
- Lopes A. (*Desafios da gerontologia no Brasil*. Campinas: Alínea, 2000).
- Martins de Sá JL. Gerontologia e interdisciplinaridade: fundamentos epistemológicos. (In: Neri AL, Debert GG (orgs.). (*Velhice e sociedade*. Campinas: Papirus. 1999, p. 223-232).
- Matthews DA. Marjory Warren and the origin of British Geriatric. (*J Am Geriatr Soc*. 1984; 32:253-262).
- McCay CM, Crowell MF, Maynard LA. The effect of retarded growth upon life span and upon ultimate body size. (*J Nutr*. 1935; 10:63-72).
- Moragas RM. Gerontologia, profesiones y enfoque interdisciplinario (editorial). (*Rev Esp Geriatr Gerontol*. 1992; 27(2):57-59).
- Moriguchi EH, Cruz JBM. Implementação e desenvolvimento da área de conhecimento científico sobre ciências do envelhecimento no Brasil. Importância e perspectivas. II Encontro das Universidades. III Fórum Permanente da Política Nacional do Idoso. Recife, 2000, p. 46-65.
- Neri AL. A formação de recursos humanos em gerontologia: papel da pós-graduação. II Encontro das Universidades. III Fórum Permanente da Política Nacional do Idoso. Recife, 2000, p. 5-16.
- Neri AL. Velhice e qualidade de vida na mulher. (In: Neri AL (org.). (*Desenvolvimento e envelhecimento. Perspectivas biológicas, psicológicas e sociológicas*. Campinas: Papirus. 2001, p. 161-200).
- Neri AL (org.). (*Palavras-chave em gerontologia*, 3 ed. Campinas: Alínea, 2008).
- Neri AL (org.). (*Qualidade de vida na velhice: enfoque multidisciplinar*. São Paulo: Alínea, 2007).
- Neri AL, Yassuda MS (orgs.), Cachioni M (colab.). (*Velhice bem-sucedida: aspectos afetivos e cognitivos*. Campinas: Papirus, 2004).
- Papaléo Netto M, Brito FC. Aspectos multidimensionais das urgências do idoso. (In: Papaléo Netto M, Brito FC (Eds.). (*Urgências em geriatria: epidemiologia, fisiopatologia, quadro clínico e controle terapêutico*. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 2001, p. 23-34).
- Papaléo Netto M, Pontes JR. Envelhecimento: desafio na transição do século. (In: Papaléo Netto M (Ed.). (*Gerontologia*. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1996, p. 3-12).
- Paschoal SMP. Autonomia e independência. (In: Papaléo Netto M (ed.). (*Gerontologia*. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1996, p. 313-323).
- Paschoal SMP. Epidemiologia do envelhecimento. (In: Papaléo Netto M (ed.). (*Gerontologia*. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu: 1996, p. 26-43).
- Prado SD, Sayd JD. A produção científica sobre envelhecimento e saúde no Brasil. (*Textos Envelhecimento*, 2004a; 7(2): 85-101).
- Prado SD, Sayd JD. A pesquisa sobre envelhecimento humano no Brasil: grupos e linhas de pesquisa. (*Ciência & Saúde Coletiva*. 2004b; 9(1):57-67).
- Rowe JW, Khan R. Human aging: usual and successful. (*Science*. 1987; 237:143-151).
- Salgado MA. (*Velhice, uma nova questão social*. São Paulo: Sesc, 1982).
- Veras RP. Atenção preventiva ao idoso. Uma abordagem de saúde coletiva. (In: Papaléo Netto M (ed). (*Gerontologia*. São Paulo, Rio de Janeiro, Belo Horizonte: Atheneu, 1996, p. 383-393).
- Veras RP, Ramos LR, Kalache A. Crescimento da população idosa no Brasil: transformações e consequências na sociedade. (*Rev Saúde Públ S. Paulo*. 1987; 21:225-234).
- Walford RL. The extension of maximum life span. (*Clin Geriatr Med*. 1985; 1:29-38).
- Wilkin D. Dependency. (In: Peace SM. (*Researching social gerontology: concepts, methods and issues*. London: Sage Publications, 1990, p. 19-24).



2

Mecanismos Biológicos do Envelhecimento

Gilson Luis da Cunha

► Introdução

Durante milhares de anos a humanidade teve sua curiosidade instigada pela inevitabilidade do processo de envelhecimento. A ele frequentemente nos referimos como um mistério ou um problema biológico não solucionado. Sir Peter Medawar, ilustre zoólogo e ganhador do prêmio Nobel de 1960, foi autor de um dos mais influentes ensaios sobre a biologia no século passado, sua palestra inaugural após ser indicado à cátedra de zoologia da University College, em Londres, em 1951. O título era (*An unsolved problem in biology* (um problema não solucionado em biologia). O problema em questão era o envelhecimento e, após sua publicação, no ano seguinte, teve um extraordinário efeito multiplicador, instigando muitos pesquisadores a se dedicarem ao estudo da biologia do envelhecimento quando esta nem mesmo constituía uma linha de pesquisa por si, sendo vista apenas como uma mera curiosidade, um tópico menor, acessório a disciplinas como a anatomia e a fisiologia ou bioquímica. Em seu ensaio, Medawar destacava o fato de o zoólogo Alemão August Weismann ter sugerido, no fim do século 19, que o envelhecimento era essencial para que uma geração sucedesse a outra, permitindo desse modo que a seleção darwiniana pudesse ocorrer. Medawar mostrou que essa premissa era falsa, pois ele explicou, pela primeira vez, que animais na natureza morrem principalmente de predação, doenças e fome, raramente alcançando uma idade avançada. Tal envelhecimento só pode ser visto em animais em ambientes protegidos, domesticados ou mantidos em zoológicos, onde são bem alimentados e cuidados. Décadas antes, Darwin também percebeu que são gerados muito mais descendentes do que aqueles que podem sobreviver e chegar à idade adulta. E, entre esses descendentes, há uma dura competição em um ambiente hostil, resultando na sobrevivência dos mais adaptados. A questão central levantada pelo ensaio de Sir Medawar é: se a seleção natural atua no sentido de prover maior sucesso reprodutivo aos indivíduos melhor adaptados, qual seria o papel de indivíduos de idade avançada no contexto evolutivo? Eles não se reproduzem, apresentam reservas funcionais consideravelmente menores que as dos jovens, bem como uma menor capacidade de resposta aos estresses ambientais e, ainda assim, sob as condições certas, sua presença se faz notar em populações humanas e animais.

Meio século após o ensaio de Sir Medawar, o cenário mudou radicalmente. O envelhecimento pode ser visto como um mosaico de diferentes processos, multifatorial, com uma grande variabilidade de padrões entre espécies, indivíduos e mesmo entre diferentes tecidos de um mesmo indivíduo, largamente influenciável pelo ambiente e, também, fortemente

influenciado por polimorfismos genéticos e variações de expressão gênica. Mas não mais como um mistério absoluto. Não é exagero afirmar que mais descobertas foram feitas neste campo nos últimos 50 anos do que em todos os séculos anteriores. Em diversas culturas, a tradição oral e escrita tem se ocupado em explicar como e porque envelhecemos. Na antiguidade clássica, o envelhecimento era uma punição dos deuses à arrogância dos homens. No mundo judaico-cristão, a perda da imortalidade era vista como uma das consequências da expulsão do paraíso. Para Gautama Buda, o apego à ilusão de que somos imortais é apenas mais uma fonte de ignorância e sofrimento a ser superada pela aceitação honesta e corajosa de nossa própria finitude.

De um modo curioso, o progresso no estudo do envelhecimento biológico parece ter sido limitado muito mais pelos condicionamentos culturais de nossa espécie do que pela disponibilidade de ferramentas de investigação. Séculos de progressos como os da anatomia ou da farmacologia, bem como o da nascente microscopia, no século 17, não foram necessariamente acompanhados de avanços no conhecimento dos processos básicos do envelhecimento. Neste último caso, quase 200 anos ainda seriam necessários antes que os rudimentos das bases celulares do envelhecimento viessem a ser explorados por Élie Metchnikoff.

Ainda hoje, não conhecemos todas as minúcias do processo de envelhecimento. Contudo, sabemos inequivocamente que o envelhecimento tem uma base celular, que diferentes genes envolvidos em processos de reparação, manutenção e reaproveitamento de componentes celulares apresentam papel crucial na modulação do processo de envelhecimento. Sabemos também que o envelhecimento tem uma base ambiental e que, dentre os fatores ambientais mais influentes sobre o envelhecimento, a dieta e a atividade física também se fazem presentes por meio da mediação de genes, muitos deles já identificados e investigados do ponto de vista funcional. Mesmo que tais dados não nos permitam controlar a duração da vida segundo nossa vontade, as descobertas feitas ao longo do caminho tiveram e continuam tendo um tremendo impacto sobre a qualidade de vida na velhice, traduzido na forma de medicamentos, adoção de estilos de vida saudável e políticas públicas para o segmento idoso da população. Podemos traçar um paralelo entre a pesquisa em biogerontologia e a corrida espacial: Não conquistamos o sistema solar. Não temos cidades na Lua ou colônias em Marte, ou nas luas de Júpiter ou Saturno, mas uma série de inventos desenvolvidos para a exploração do espaço é hoje parte integrante de nosso dia a dia, tais como tecidos sintéticos leves e de alta resistência, sistemas de purificação de ar, de embalagem e esterilização de alimentos, componentes eletrônicos etc.

Nas páginas que se seguem, faremos um breve apanhado das descobertas no campo da biogerontologia, como é também conhecida a biologia do envelhecimento. Veremos como tais descobertas influenciaram o panorama atual das teorias biológicas do envelhecimento, bem como algumas de suas implicações para o aumento da quantidade e, principalmente, da qualidade de vida humana na velhice.

► Conceitos fundamentais

Apesar de não estabelecido oficialmente, o termo envelhecimento é frequentemente empregado para descrever as mudanças de forma e função ao longo da vida, que ocorrem nos organismos após a maturação sexual e que progressivamente comprometem a capacidade de resposta dos indivíduos ao estresse ambiental e à manutenção da homeostasia. A consequência final dessa perda da capacidade de resposta ao estresse seria a falência de órgãos e sistemas, levando à morte do indivíduo. Contudo, muitos pesquisadores rejeitam essa definição e definem envelhecimento simplesmente como “o que acontece com um organismo com o passar do tempo”. Tais pesquisadores querem salientar, ironicamente, que existem diversas funções que não são alteradas significativamente com o passar do tempo, como é o caso da troca de células do epitélio intestinal. Outras alterações, por sua vez, mesmo ocorrendo, não se traduzem necessariamente em efeitos deletérios sobre a vitalidade ou longevidade, como no caso do embranquecer dos cabelos.

É interessante lembrar que a velhice por si só não é uma (*causa mortis*, uma vez que diferentes indivíduos, mesmo terminando suas vidas com a mesma idade cronológica, o fazem em diferentes condições fisiológicas. Um deles, por exemplo, pode ter funções renais extremamente bem preservadas, mas baixa capacidade respiratória, enquanto o outro pode apresentar condições inversas.

Segundo Strehler, as mudanças de estrutura e função dependentes da idade, para serem relevantes no contexto do envelhecimento, deveriam preencher as seguintes condições:

- Ser deletérias, ou seja, devem reduzir a funcionalidade
- Ser progressivas, isto é, devem se estabelecer gradualmente
- Ser intrínsecas, isto é, não devem ser o resultado de um componente ambiental modificável. Vale lembrar que é muito difícil separar a ação ambiental dos programas genéticos no envelhecimento, pois, com grande frequência, os mesmos se sobrepõem, ou se complementam. Além disso, o ambiente não é necessariamente a causa dessas mudanças, embora possa sem dúvida influenciar o ritmo com que ocorrem. Um exemplo é o dos camundongos (*germ free*,

populações de roedores mantidas em condições de absoluta assepsia, com alimento, água, e até mesmo ar, completamente estéreis. Mesmo livres de infecções, esses indivíduos não apresentam longevidades máximas superiores a de seus semelhantes mantidos em condições não estéreis

- Ser universais: todos os membros de uma dada espécie deveriam mostrar exatamente as mesmas mudanças graduais com o avanço da idade. Esta última condição também apresenta dificuldade de aceitação por motivos práticos: o envelhecimento apresenta uma imensa diversidade de padrões individuais, seja por motivos ambientais, seja pela variabilidade genética entre os indivíduos. Esse exercício teórico mostra como é difícil estabelecer definições operacionais simples para conceitos em biologia do envelhecimento. Ainda assim, as premissas sugeridas por este autor continuam sendo aceitas pela maioria dos pesquisadores da biogerontologia atual.

Todos nós conhecemos pessoas que apresentam a mesma idade cronológica, mas aparentam ter idades fisiológicas bem distintas. Logo, apesar de teoricamente aceitável considerar o envelhecimento um processo baseado no tempo, esta abordagem não parece produtiva, pois a expressão do tempo em ritmos biológicos não implica o estabelecimento de padrões ou taxas de envelhecimento claramente identificáveis em todas as espécies e indivíduos. Por esse motivo, Finch (1991) rejeitou o uso do termo envelhecimento devido às suas fortes e frequentemente imprecisas associações com o conceito de tempo como uma variável independente. Este autor, e um número crescente de outros pesquisadores, preferem o termo senescência, que pode ser definido como o conjunto de mudanças relacionadas com a idade capazes de afetar adversamente a vitalidade e funcionalidade dos organismos, porém, de modo mais significativo, mudanças que levem a um aumento da mortalidade em função do tempo. Senilidade, por sua vez, seria o termo usado para nomear o momento em que o risco de mortalidade beira os 100%.

Alguns autores ainda subdividem o termo senescência em senescência cronológica e senescência replicativa. A primeira corresponderia ao conjunto de mudanças observado em células de modo independente de sua capacidade replicativa, ou, ainda, o conjunto de mudanças observado em células pós-mitóticas (que não se dividem mais). Já a senescência replicativa ou clonal se referiria ao momento em que uma determinada linhagem celular não é mais capaz de se propagar por divisão mitótica, atingindo o que ficou conhecido como o limite de Hayflick (Arking, 2008).

O termo longevidade, ou período de vida, é comumente usado para descrever a duração da vida do organismo. Entretanto, o uso deste termo apresenta como dificuldade a existência de uma imensa diversidade de padrões de desenvolvimento e tempo de maturação em diferentes organismos. Embora a literatura em biogerontologia frequentemente entenda longevidade como o tempo transcorrido entre o nascimento e a morte, muitas espécies possuem desenvolvimento especialmente prolongado, ou longa existência em estágios juvenis e breves períodos de vida adulta seguidos de rápida senescência. Na espécie humana e no restante dos vertebrados, considera-se longevidade o período transcorrido entre o nascimento e a morte do indivíduo. Em outros organismos, esse termo pode ter outras implicações. Por exemplo, é comum em insetos que apresentam um período de vida larval o uso da expressão longevidade do adulto para designar a duração da vida entre o final da metamorfose, na qual o organismo atinge suas características morfológicas e funcionais de adulto, e a morte. Em certas espécies de bambu, o indivíduo pode apresentar estágios juvenis, sexualmente imaturos, com décadas de duração, para então atingir a vida adulta, reproduzir e morrer, no intervalo de poucas semanas (Arking, 2008).

A biologia classifica os organismos vivos em cinco grupos conhecidos como reinos. Estes reinos são diferenciados entre si de acordo com a presença ou ausência de determinadas estruturas, fato que determina direta ou indiretamente seus estilos de vida. A ausência de uma estrutura celular para encapsular o material genético da célula, o núcleo, coloca o organismo portador dessa característica como um procarionte (organismos como as bactérias, por exemplo). Os organismos que apresentam núcleo são chamados eucariontes e podem ser unicelulares (como leveduras ou protozoários) ou multicelulares (reinos das plantas, animais e fungos). As formas multicelulares são diferenciadas entre si pelo método de obtenção de alimento: plantas sintetizam seu alimento por meio da fotossíntese. Animais se alimentam de material orgânico e o digerem internamente, enquanto os fungos o digerem externamente (Arking, 2008).

Pelo que se conhece até o momento, o envelhecimento só ocorre em eucariontes, mas não em todos, e não exatamente do mesmo modo naqueles que envelhecem. É possível encontrar uma imensa diversidade de tempo de vida e mudanças fisiológicas nesses organismos. Existem insetos capazes de viver algumas semanas, ao passo que outros, vivem alguns anos. Existe um pequeno mamífero insetívoro, o mussaranho, que alcança em média 10 meses de vida. Há mamíferos como os grandes primatas, que vivem décadas, e o ser humano, capaz de ultrapassar um século. Um indivíduo de tamanho médio do molusco marinho (*Arctica islandica*, por meio de contagem dos anéis de crescimento da concha e datação por radiocarbono, teve sua idade estimada em mais de 400 anos, ao passo que, usando apenas o radiocarbono, uma espécie de ostra das profundezas abissais recentemente descoberta teve sua idade estimada em mais de 500 anos (Austad, 2010).

Acredita-se que a resposta para tamanha variação no processo de envelhecimento e na longevidade entre as espécies pode ser encontrada em suas histórias evolutivas, tópico que será abordado mais adiante.

▶ Panorama acerca das teorias biológicas do envelhecimento

Existem diversos modos de classificar e organizar as diferentes teorias do envelhecimento. Hart e Turturro (1983) sugeriram a adoção de uma escala crescente de abrangência: teorias de base celular, teorias baseadas em órgãos e sistemas, teorias populacionais e, finalmente, teorias integrativas. Hayflick (1985) optou por uma escala mais restrita: teorias fundamentadas em órgãos, de base fisiológica e de base genômica. Finch (1991) divide as teorias sobre o envelhecimento em dois grandes grupos: evolutivas e não evolutivas. Segundo esse autor, as teorias evolutivas se ocupariam de justificar o papel da senescência a partir dos grupos filogenéticos, enquanto as não evolutivas se concentrariam nos mecanismos celulares, fisiológicos e ambientais que atuam sobre o processo. Em uma revisão sobre o assunto, Arking (2008) sugeriu o emprego de uma classificação dual, segundo a qual se deve considerar se a teoria proposta sugere que os efeitos por ela descritos são exercidos em todas as células ou na maioria delas, constituindo o ramo das teorias intracelulares, ou se os mesmos são exercidos principalmente sobre componentes estruturais ou sobre mecanismos reguladores, interligando grupos de diferentes células (teorias intercelulares). Dentro dessa mesma perspectiva, deve-se levar em conta, também, se os efeitos postulados por cada teoria acontecem acidentalmente (teorias estocásticas) ou como resultado das cascatas de retroalimentação hierárquicas características das espécies (teorias sistêmicas). Assim sendo, uma teoria pode ser simultaneamente intracelular e estocástica, ou intercelular e sistêmica e vice-versa. O ponto de vista evolutivo não consistiria em um conjunto de teorias à parte, fazendo parte de cada teoria individual em função de sua abrangência.

Apesar das dificuldades em classificar as teorias do envelhecimento, o mérito maior da classificação de Arking é oferecer um painel analítico que permita o desenvolvimento de uma discussão linear simples, adiando a integração dos tópicos até o final. Essa integração envolve o conceito de que o organismo vivo é normalmente mantido por uma rede de processos que operam paralelamente e uns com os outros, constituindo-se em um sistema homeostático. Portanto, neste texto, optou-se pela sistematização de Arking para apresentar os fundamentos das teorias que procuram explicar o fenômeno do envelhecimento biológico.

▶ Teorias estocásticas

O processo de envelhecimento, apesar da grande variabilidade de padrões e ritmos observados entre indivíduos e espécies, possui certa regularidade, no sentido de que as mudanças observadas ao longo do tempo se apresentam mais ou menos gradualmente e, de modo progressivo, ocorre uma redução da capacidade funcional dos organismos. O mesmo pode ser mais ou menos dito a respeito do tempo de vida máximo esperado para cada espécie. Sendo assim, parece pouco provável atribuir o envelhecimento unicamente a fatores aleatórios ou estocásticos. Contudo, essa ideia é a base das teorias que postulam ser a deterioração associada à idade avançada devida à acumulação de danos moleculares ao acaso. Neste cenário, macromoléculas defeituosas poderiam se acumular por meio de diferentes mecanismos: falha em reparar danos ou erros causados aleatoriamente na síntese de macromoléculas. Em ambos os casos, haveria perda de função e de informação vitais para as células. A quantidade dessas macromoléculas incorretas alcançaria um nível em que algumas ou todas as células de um ser vivo estariam tão deficientes, metabolicamente, a ponto de causarem a morte do próprio organismo.

Embora tais teorias forneçam mecanismos para explicar os declínios fisiológicos observados com a idade, duas premissas adicionais devem ser levadas em conta ao se tentar compreender como danos aleatórios originam mudanças sistêmicas: a primeira é a necessidade de estabelecer quais células, tecidos ou organismos possuiriam tipos específicos de moléculas que são particularmente sensíveis a certos tipos de dano; a segunda, a necessidade de assumir que espécies de vida longa são mais capazes de tolerar tais danos que espécies de vida curta. Em outras palavras, ou espécies de vida longa têm sistemas de reparo melhores, ou têm maior redundância funcional do que espécies de vida curta. Como será demonstrado nos exemplos a seguir, o número de exceções a essas premissas (particularmente à primeira) sugere que as histórias evolutivas de cada espécie ou grupo de espécies mostram adaptações muito particulares a estilos de vida diversos, com efeitos ainda não de todo esclarecidos sobre o envelhecimento e a longevidade (Arking, 2008).

■ Teorias de uso e desgaste

As teorias classificadas como de uso e desgaste são, provavelmente, as mais antigas precursoras do conceito de falha em mecanismos de reparação. Embora desatualizadas, elas persistem, possivelmente por serem reforçadas inconscientemente por observações cotidianas. Nessa concepção, o acúmulo de agressões ambientais no dia a dia levaria ao decréscimo gradual da eficiência do organismo e, por fim, à morte. Todos os organismos são constantemente expostos a infecções, ferimentos e agressões que causam danos às células, aos tecidos e aos órgãos. Uma fratura pode sarar, mas o osso não voltará a ser tão resistente quanto antes de o ferimento ocorrer. Ao longo da vida de um animal, ele provavelmente terá

acumulado progressivamente uma grande quantidade de danos secundários associados a doenças e lesões leves. Esse desgaste estrutural, associado a lesões secundárias, poderia contribuir para o declínio da capacidade funcional do organismo com o passar do tempo. August Weismann (1891) pensou que esse desgaste gradual das células somáticas era o resultado de uso, ou seja, que a causa principal do envelhecimento era o uso das células.

Atualmente, quatro motivos lógicos contribuem para o descrédito dessa teoria: primeiro, animais criados em ambientes livres de patógenos ou de ferimentos não apenas envelhecem como também não apresentam nenhum aumento em sua longevidade máxima; segundo, muitos danos menores postulados pela teoria do uso e desgaste são mudanças dependentes do tempo, que provocam aumento na probabilidade de morte, mas não servem como mecanismos causais para o processo de envelhecimento – por exemplo, a perda de dentes em elefantes pode levar à morte por inanição, sem que eles apresentem, contudo, mudanças significativas em estrutura e função de outros órgãos e tecidos no mesmo período; terceiro, como será visto mais adiante, dados obtidos nas últimas duas décadas mostram claramente o efeito benéfico de certos estresses moderados (antes tidos apenas como fontes de desgaste) na manutenção da capacidade funcional; quarto, a teoria está defasada em relação ao conhecimento biológico. Os avanços atuais em biologia celular e molecular reformularam o conceito de uso e desgaste, mostrando que ele não constitui uma teoria, mas sim um componente de outras. Por exemplo, alterações na textura da cartilagem das articulações em vertebrados podem ser descritas como uso e desgaste, mas não fornecem subsídios teóricos que possibilitem entender melhor o processo ou intervir nele. Entretanto, conceber essas alterações na cartilagem como o resultado de mudanças relacionadas com a idade, na expressão de genes que codificam proteoglicanas, pode guiar abordagens que permitam um nível maior de compreensão (Arking, 2008; Goldsmith, 2006).

■ Proteínas alteradas

Essa teoria estabelece que mudanças que ocorrem em moléculas proteicas, após a tradução, e que são dependentes do tempo, provocariam alterações conformacionais e mudariam a atividade enzimática, comprometendo a eficiência da célula. Muitas evidências experimentais mostram que essas alterações não envolvem nem erros na sequência de seus aminoácidos nem mudanças covalentes que se seguiriam às modificações químicas e às ligações cruzadas (*cross-linking*) preexistentes na proteína. Possivelmente, as enzimas alteradas são moléculas de longa vida, isto é, com baixa taxa de (*turnover*, e residem na célula por um tempo longo o bastante para sofrerem uma desnaturação sutil no ambiente citoplasmático. Calcula-se que 30 a 50% do total de proteína em um animal idoso pode ser composto de proteína oxidada. Esse dado é reforçado pelo fato de a atividade enzimática poder decrescer de 25 a 50% em animais velhos. Nessa concepção, modificações oxidativas seriam um conceito unificador que permitiria compreender as alterações proteicas durante o envelhecimento. Proteínas alteradas representariam um caso especial do conceito de ligações cruzadas, envolvendo mudanças conformacionais que poderiam ser tanto reversíveis (como no uso de pontes de hidrogênio para alterar a forma) como irreversíveis (uso de ligações covalentes para estabelecer ligações com outras moléculas).

Em proteínas com papel estrutural, como o colágeno e a elastina, componentes do tecido conjuntivo, essas mudanças parecem estar relacionadas com decréscimos funcionais bem descritos na pele e em outros tecidos. Por exemplo, uma das poucas mudanças intrínsecas relacionadas com a idade no envelhecimento cardiovascular é a rigidez aumentada das fibras conjuntivas nas artérias, levando a um aumento da pressão sistólica, o que origina outros efeitos pleiotrópicos no sistema cardiovascular. Tendo em mente que um terço do conteúdo de proteínas de um mamífero é colágeno, mudanças relacionadas com a idade, nesse grupo de moléculas, têm efeitos em cada aspecto de nossa fisiologia. O envelhecimento do tecido conjuntivo muda nossa forma, nosso tamanho, nossa agilidade e nossa capacidade de viver com autonomia. O colágeno isolado de humanos e roedores com idade avançada é mais difícil de ser digerido enzimaticamente do que o de doadores jovens, provavelmente devido à ocorrência de ligações cruzadas entre os diferentes filamentos de colágeno. Foi observado que fibras de colágeno removidas do organismo e armazenadas (*in vitro*, em recipientes contendo ar, continuam o processo de desnaturação, sugerindo que a ligação cruzada é um processo intrínseco dependente do tempo e de oxigênio. Contudo, (*in situ*, o processo pode ser consideravelmente influenciado pelo estado fisiológico do animal (p. ex., diabético e não diabético). Outro argumento a favor do caráter intrínseco das ligações cruzadas surge quando comparamos linhagens de roedores com diferentes longevidades: o colágeno tende a envelhecer mais rapidamente em linhagens de vida mais curta. Geralmente, parece haver correlação tanto com a idade cronológica do animal quanto com o tempo máximo de vida da linhagem, mas não com o tempo médio de vida da mesma.

Existem diversos tipos de ligações cruzadas. Nem todas elas aumentam em número com a idade. Ligações cruzadas redutíveis, como as que envolvem certos resíduos de histidina, são mais numerosas em fetos e organismos jovens e diminuem em abundância com o passar do tempo. Ligações cruzadas não redutíveis, formadas pela oxidação, incluindo muito do material fluorescente visto no colágeno (*in situ*, tendem a aumentar consideravelmente com a idade na maioria

dos organismos estudados. Outros tipos de ligação cruzada podem ser originados como resultado colateral dos produtos de peroxidação lipídica. postil@medicina@hotmail.com
Produtos: http://lista.mercadolivre.com.br/_CustId_161477952

Provavelmente, o processo mais conhecido por causar ligações cruzadas entre proteínas (*in vivo* seja a reação não enzimática e irreversível de proteínas com a glicose formando os produtos finais de glicosilação avançada (do inglês, AGE, ou *advanced glycation end products*). É geralmente aceito o fato de que os níveis de AGE aumentam significativamente com a idade em humanos e animais experimentais. Diabéticos do tipo I também parecem apresentar quantidades maiores desses AGE do que o esperado para a idade cronológica, o que significa que os níveis elevados de glicose no sangue aceleram a taxa de produção de AGE com ligação cruzada. Os dados disponíveis sugerem que tais mudanças relacionadas com a idade em proteínas de longa vida predis põem a doenças em vez de causá-las. Contudo, a predisposição surge mais provavelmente porque o tecido velho e danificado está mais sujeito a agressões do dia a dia do que tecidos jovens e com menos danos. O acúmulo de AGE nos tecidos não é necessariamente uma progressão linear. Foi demonstrado que essas moléculas podem ser reconhecidas e destruídas por macrófagos como parte do processo de remodelagem normal do tecido. Nesse processo, células vizinhas são induzidas a substituírem as estruturas danificadas por moléculas que não sofreram ligação cruzada. Acredita-se que esse processo se desequilibre com o tempo, devido a fatores ambientais e genéticos, resultando no acúmulo de AGE e em déficits funcionais relacionados. Uma evidência do papel de fatores extrínsecos sobre o acúmulo de AGE é o fato de existirem boas evidências experimentais de que exercício físico e restrição de calorias podem inibir o processo de ligação cruzada em fibras de colágeno extracelular. Os processos citados para o colágeno parecem também se aplicar a toda uma variedade de moléculas presentes no tecido conjuntivo.

Proteínas intracelulares também sofrem reações não enzimáticas de ligação cruzada com a glicose. Um bom exemplo é a hemoglobina. É interessante salientar que, mesmo em nível intracelular, ratos sob restrição de calorias apresentam um aumento estatisticamente mais lento na quantidade de hemoglobina glicosilada do que ratos-controle alimentados (*ad libitum*. Além das proteínas, outras macromoléculas importantes também são suscetíveis à ligação cruzada mediada pela glicose. Uma delas é o DNA. Contudo, ao contrário das moléculas proteicas, o DNA apresenta uma série de mecanismos de reparação que previnem e/ou corrigem erros no material genético com uma eficiência que supera em muito os mecanismos de remoção de proteínas glicosiladas.

Outro fator a ser levado em conta na hipótese de proteínas alteradas é o processamento de proteínas. Essa atividade parece ficar mais lenta com a idade, aparentemente devido a mudanças desconhecidas nas vias citoplasmáticas de degradação. A ideia de que proteínas anormais se acumulam com o passar do tempo é corroborada pelo aumento da probabilidade de as proteínas de vida longa sofrerem uma modificação pós-tradução e de se alterarem com a idade, ao mesmo tempo em que a taxa de degradação diminui. Também neste caso foi observado que agentes extrínsecos como a dieta e o exercício físico influem no processo de (*turnover* (reciclagem de componentes das células e tecidos). Já foi demonstrado, por exemplo, que ratos velhos submetidos a exercício físico regular apresentam maior atividade de proteossomos do que indivíduos-controle sedentários de mesma idade (ou mesmo, em certos casos, sedentários jovens). Proteossomos são componentes envolvidos na digestão de proteínas intracelulares e são frequentemente citados como parte do controle de qualidade da célula por digerirem moléculas proteicas que acumularam erros estruturais (Arking, 2008; Rattan, 2010).

■ Mutações somáticas, dano ao DNA e instabilidade genômica

A suposição de que processos que comprometem a integridade do DNA de células somáticas também causam perdas de função nas células e tecidos afetados parece plausível. O DNA pode sofrer basicamente dois tipos de agressões: mutações e danos. Os dois termos não são sinônimos. Mutações são alterações nas sequências de polinucleotídeos, de modo que pares de bases AT ou CG sofram deleções, acréscimos, substituições ou rearranjos. Tais alterações frequentemente afetam, algumas vezes drasticamente, a informação codificada dentro daquela parte do genoma. Por exemplo, a diferença entre uma hemoglobina normal e uma falciforme é inteiramente decorrente dos efeitos da substituição de um único nucleotídeo A por um T na 17ª base do gene para a beta-hemoglobina, que codifica esta proteína. Esse é um exemplo de mutação gênica. Nas mutações cromossômicas, a estrutura dos cromossomos é alterada por meio de quebras seguidas ou não de alterações numéricas e/ou estruturais. Já foi observado que o aumento na taxa de anormalidades em linfócitos humanos seria uma função da idade do doador. Cromossomos de humanos idosos parecem ser mais frágeis do que os de humanos jovens, uma vez que a taxa de quebras induzida pela aminopterina é mais alta nos cromossomos dos primeiros. O caso da aneuploidia, entretanto, pode ser descartado como tendo influência no envelhecimento, uma vez que sua frequência é baixa, mesmo em doadores idosos. Além disso, tais perdas de cromossomos não são observadas em outras células somáticas. Entretanto, com muito poucas exceções, tais anormalidades surgem de dano aleatório que resulta em alterações tanto numéricas como estruturais nos cromossomos. O dano ao DNA, por sua vez, se refere a qualquer uma das muitas alterações químicas que a estrutura em dupla hélice dessa molécula pode sofrer. O dano pode ser causado por fatores

intrínsecos ou extrínsecos. Essas alterações produzem erros estruturais que interrompem, modificam ou quebram a dupla hélice. Exemplos desses erros incluem dímeros de pirimidinas, sítios não purínicos, quebras em fitas simples, aduções, ligação cruzada covalente de fitas de DNA entre si ou outras moléculas, entre outros.

Os efeitos das mutações e do dano ao DNA são similares, mas não são idênticos, e os meios como esses eventos ocorrem são diferentes. Ambos podem interferir na expressão gênica. Por este motivo, eles foram propostos como possíveis mecanismos de envelhecimento.

O dano ao DNA não é um evento raro em células de mamíferos. Na verdade, é até bem comum. Dados de Ames, Shigenaga e Hagen (1993) sugerem que cada célula humana sofra, diariamente, em média, mais 10.000 lesões oxidativas ao DNA. Dados desses e de outros autores sugerem que o número de eventos danosos é tão elevado que, sem os mecanismos de reparação de DNA, em poucos anos as células afetadas não seriam mais capazes de replicar o DNA totalmente e com exatidão. Também não seriam capazes de transcrever o DNA em mRNA (RNA mensageiro), nem de traduzi-lo em proteína, culminando com a morte. Felizmente, os mecanismos específicos de reparação de DNA existentes nas células são mais do que suficientes para reparar os danos que ocorrem em condições normais. Um neurônio típico, por exemplo, perderia até 3% de seu conteúdo total de bases de adenina e guanina (purinas) em seu DNA ao longo de sua vida, apenas como resultado da perda de purinas, caso não existisse um sistema de reparo capaz de reconhecer especificamente os sítios de reparo apurínico em uma grande variedade de organismos. Cada tipo de dano tem um tipo específico de sistema de reparo que reconhece enzimaticamente a parte danificada do DNA e a substitui por um novo fragmento usando a fita oposta, inalterada, como molde. Um dado curioso revela que existe uma associação entre reparo de DNA e transcrição: regiões do DNA ativamente transcritas são reparadas em taxas superiores às de regiões não transcritas. Pode ser feita uma analogia com um livro, no qual os capítulos mais lidos e que mais interessam ao leitor são justamente aqueles mais protegidos contra rasuras, amassados etc. Esse mecanismo é uma proteção extra contra a possibilidade de o DNA danificado vir a codificar mRNA alterado e, por fim, proteínas aberrantes (Rattan, 2010).

Existem correlações bem documentadas entre o tempo de vida e a taxa de reparação de DNA em diversos organismos. Nos mamíferos, a taxa diária de danos ao DNA pode ser determinada por um exame de urina em que se busca por produtos derivados do DNA danificado, como glicol timina e glicol timidina. Ames (1994) mostrou que a produção de glicol timina e glicol timidina específica de cada espécie é diretamente proporcional ao consumo de oxigênio: os seres humanos têm as mais baixas taxas de dano, os camundongos, as mais elevadas. Levando em conta que o consumo de oxigênio e a produção de espécies ativas de oxigênio estão relacionados, parece provável que o dano oxidativo seja a principal causa de danos ao DNA. Entre os mamíferos, o homem apresenta uma das maiores taxas de reparação de DNA (senão a maior) e, pelo que se sabe até o momento, também a maior longevidade. Dados recentes da literatura sugerem que certas espécies de baleias podem alcançar os 200 anos, mas as evidências nesse sentido ainda são escassas e controversas (Austad, 2010).

Uma evidência favorável à teoria do dano ao DNA é a de que o DNA de fibroblastos de doadores humanos idosos tem um peso molecular inferior ao do DNA extraído de fibroblastos de doadores jovens. Acredita-se que a diferença resida na maior ocorrência de quebras em fitas simples do DNA não reparadas nos genomas das células mais velhas, originando um número superior de moléculas de DNA menores em relação às do grupo-controle, mais jovens. Entretanto, esse padrão não parece ser universal, uma vez que em roedores, embora exista essa diferença entre os DNA obtidos do fígado de camundongos jovens e velhos, nenhuma diferença foi detectada nos DNA do baço, timo e cérebro. Logo, em alguns organismos a fragmentação do DNA com o avanço da idade parece exibir um padrão tecido específico. Em outros, como a mosca-das-frutas (*Drosophila*), pode até estar ausente. Inversamente, fibroblastos humanos obtidos de indivíduos jovens e saudáveis mantidos em cultura mostraram níveis mais baixos de quebras cromossômicas e micronúcleos do que fibroblastos de indivíduos saudáveis, porém idosos (Arking, 2008).

No caso de células obtidas de indivíduos mais jovens, mas que sofriam de síndromes de envelhecimento precoce (p. ex., síndrome de Werner ou progéria), foi demonstrado que ocorrem taxas de dano ao DNA tão ou mais elevadas do que aquelas de grupos-controle contendo idosos saudáveis. Células obtidas de indivíduos com progéria e colocadas em cultura caracterizam-se por ter uma longevidade muito limitada. O motivo para esse encurtamento da vida (*in vitro* estaria ligado ao fato de que os cromossomos dessas células são extraordinariamente instáveis e sofrem perdas e rearranjos cromossômicos característicos. A relação desse dado com aspectos gerais da síndrome não é clara, embora, com relação à síndrome de Werner, tenha sido sugerido que o responsável seja um defeito no gene que se imagina codificar uma helicase envolvida em reparação de DNA. Contudo, estudos feitos em tecidos normais (*in vivo* não revelaram dano cromossômico visível, mesmo em tecidos envelhecidos (Arking, 2008).

A literatura mostra um aumento de certas anormalidades cromossômicas em células somáticas ao longo da vida, principalmente em resposta à radiação ou a mutagênicos, mas não há evidências de que tais alterações tenham efeitos funcionais. As duas únicas exceções conhecidas seriam a ocorrência de aberrações e de mutações afetando genes

específicos para reparação de DNA e do ciclo celular e a inativação gênica via elementos de transposição, resultando em longevidade reduzida. Mas, ao se considerar o envelhecimento como um todo, há pouco suporte experimental para a teoria da mutação somática. Além disso, com o avanço da idade, o acúmulo de mutações potencialmente oncogênicas tende a induzir mecanismos de senescência celular, tais como a supressão tumoral por meio da parada irreversível na proliferação celular. Assim sendo, células neoplásicas seriam aquelas que sofreram mutações que aboliram a resposta senescente, como é o caso daquelas em que genes supressores tumorais como o p53 e o pRB foram inativados. Em última análise, é verdade que a frequência de mutações aumenta com a idade, mas as mudanças desencadeadas por elas possuem mais relação com neoplasias e, em casos mais restritos, síndromes progeroides, do que com a senescência não patológica (Arking, 2008; Shostak, 2006).

■ Erro catastrófico

Processos incorretos de transcrição e/ou de tradução dos ácidos nucleicos reduziriam a eficiência celular a um nível incompatível com a vida. Essa hipótese diverge das teorias de mutação somática e de dano ao DNA, pois postula que o erro na informação incide sobre outras moléculas que não o DNA. A ideia básica contida nessa teoria é de que a capacidade da célula de produzir seu conjunto normal de proteínas funcionais depende não apenas da correta especificação genética das sequências polipeptídicas, mas também da fidelidade do aparato de síntese proteica. Mesmo que o genoma não contenha nenhuma mutação somática ou dano no DNA, erros poderiam acontecer durante o processo de tradução.

Se as proteínas ou RNA erroneamente traduzidos tivessem função na síntese proteica, esses erros seriam transmissíveis e cumulativos, levando a um efeito exponencial chamado de erro catastrófico. Um erro catastrófico aconteceria quando a frequência de erros alcançasse um valor no qual um ou mais processos vitais para a célula assumissem uma ineficiência letal. Se morrerem células em quantidades suficientes para causar esse efeito, o resultado seria o decréscimo na capacidade funcional que caracteriza o envelhecimento. Essa teoria apresenta uma lógica plausível e, acima de tudo, é passível de análise experimental: proteínas extraídas de células de doadores velhos devem exibir uma frequência de erros superior à daquela observada em proteínas de células de doadores jovens. Isso é possível por meio da técnica de eletroforese bidimensional em gel de poliacrilamida (2D-Page). Esse procedimento separa as proteínas por peso molecular e por carga elétrica, depositando as proteínas isoladas em regiões específicas de um gel. Esse processo é extremamente sensível e permite que os pesquisadores detectem até mesmo umas poucas proteínas que apresentam alterações de carga e/ou peso molecular. Tais alterações são indicações de erro na síntese das proteínas. Este teste tem sido aplicado em uma grande variedade de células em espécies como (*E. coli*, (*Drosophila*, (*C. elegans* e fibroblastos humanos. Os resultados são muito claros: não existe nenhuma evidência eletroforética de erros de síntese proteica em proteínas obtidas de doadores mais velhos. Além disso, essa mesma abordagem mostra que não apenas não há diferença na taxa de erros entre jovens e idosos, como também todas as células testadas apresentam uma fidelidade tão alta na síntese proteica que suas taxas de erro, de tão baixas, são quase imperceptíveis (Arking, 2008).

Sendo assim, é altamente improvável que esses erros de transcrição ou tradução constituam um dos mecanismos causais do envelhecimento (Rothstein, 1987). Contudo, essa evidência não exclui a participação de erros na própria replicação do DNA. Murray e Holliday (1981) mostraram que certas DNA polimerases, enzimas responsáveis pela síntese de DNA durante a replicação dessa molécula, quando obtidas de células mais velhas, apresentam maior taxa de erro do que as obtidas de células mais jovens. De modo interessante, a perda de fidelidade nessa enzima é menos grave em camundongos mantidos sob restrição de calorías do que em animais alimentados (*ad libitum*). Esse dado aponta para implicações fisiológicas e evolutivas da restrição de calorías que serão discutidas ainda neste capítulo (Arking, 2008; Rattan, 2010).

■ Desdiferenciação

Essa abordagem sugere que o envelhecimento normal de um organismo resultaria do fato de as células que o compõem se desviarem de seu estado apropriado de diferenciação. Células diferenciadas caracterizam-se por sua capacidade de reprimir seletivamente a atividade de genes desnecessários para a sobrevivência da célula e suas funções particulares. Assim, na hipótese de desdiferenciação, mecanismos errôneos de ativação e repressão gênica fariam a célula sintetizar proteínas desnecessárias, diminuindo a eficiência celular até a morte. Qualquer decréscimo ou alteração da especificidade dos processos de ativação-repressão, originados talvez de mudanças dependentes do tempo, poderia, teoricamente, interferir com as funções celulares até esse ponto.

A teoria da desdiferenciação supõe que mudanças estocásticas que ocorrem no aparato de regulação gênica resultariam em mudanças na expressão gênica. Essas mudanças podem ser mais bem detectadas pela presença, em um tecido, de proteínas que, normalmente, pertencem a outro tecido. Dados experimentais obtidos com células cultivadas indicam que os mecanismos de controle genético não parecem relaxar com a idade e, quando o fazem, apresentam padrões que podem

ser mais associados ao câncer do que à senescência, como é o caso da perda de proteínas de adesão celular, um dos vários eventos no caminho que leva uma célula normal a se tornar uma célula neoplásica, ou da expressão ectópica da enzima *β*-galactosidase em células que normalmente não deviam expressá-la. A despeito da escassez de dados experimentais, essa hipótese ainda permanece sob investigação, devido à possibilidade de testes em nível molecular (Arking, 2008).

■ Dano oxidativo e radicais livres

O princípio dessa teoria é que a longevidade seria inversamente proporcional à extensão do dano oxidativo e diretamente proporcional à atividade das defesas antioxidantes.

Com exceção de poucos organismos especialmente adaptados à vida em condições anaeróbicas, todos os animais e plantas demandam oxigênio para a produção de energia metabólica. Cerca de 95% dessa energia é produzida nas mitocôndrias, organelas celulares que combinam as moléculas de carbono obtidas da digestão de nosso alimento com as moléculas de oxigênio obtidas de nossa respiração. A interrupção dessas reações nos leva rapidamente à perda de consciência e à morte. O oxigênio é vital para as reações de produção de energia que nos mantêm vivos. A quantidade de energia que pode ser liberada pela respiração aeróbica supera em muito a que pode ser gerada por vias anaeróbicas. Contudo, apesar de eficiente, o estilo de vida aeróbico impõe um dilema: o oxigênio, em sua forma molecular ou sob a forma de espécies ativas de oxigênio, geradas na respiração celular (informalmente chamadas radicais livres), apresenta a propriedade de causar danos por oxidação, ou seja, arrancar elétrons de substâncias inorgânicas (causando a ferrugem ou a pátina, nos metais, por exemplo) ou diferentes tipos de danos à biomoléculas tais como DNA, proteínas, lipídios etc. Os efeitos das espécies ativas de oxigênio foram relacionados com mais de 60 distúrbios diferentes, incluindo doença cardíaca, câncer e catarata (Arking, 2008).

A teoria do dano oxidativo postula que todas as deficiências fisiológicas características de mudanças realmente relacionadas com a idade, ou a maioria delas, podem ser atribuídas aos danos intracelulares produzidos pelos radicais livres. Sabe-se que diversas biomoléculas diferentes são atacadas por radicais livres. Peroxidação lipídica e dano ao DNA e proteínas são, provavelmente, os exemplos mais importantes. O dano em rede produzido seria o resultado de diversas variáveis complexas, tais como o tipo de radical presente, sua taxa de produção, a integridade estrutural das células e a atividade dos diferentes sistemas de defesa antioxidante presentes no organismo.

Apesar de plausível, esse conceito não pode ser claramente provado ou negado por um único experimento. Diversos tipos de evidências têm sido levantados para testar essa teoria, mas ainda existem muitas controvérsias. Por exemplo, sabe-se que organismos com deficiência em uma ou mais enzimas antioxidantes, apresentam ainda jovens uma série de patologias crônico-degenerativas e costumam viver menos do que organismos normais da mesma espécie. Moscas-das-frutas (*Drosophila*, nas quais foram inseridas cópias extras de genes codificadores de enzimas antioxidantes, conseguem viver 40% ou mais do que indivíduos normais. Entretanto, na espécie humana, um dos fatores apontados como responsável pela reduzida longevidade observada em indivíduos com síndrome de Down é justamente a presença de uma cópia extra do gene da superóxido dismutase (SOD), enzima responsável pela degradação do radical superóxido. É sugerido que a presença desta cópia extra desequilibra a sequência de reações de degradação de espécies ativas de oxigênio, uma vez que a degradação do superóxido produz outra espécie ativa de oxigênio, o peróxido de hidrogênio (H_2O_2). A enzima catalase (CAT) é responsável pela degradação do H_2O_2 . Em indivíduos com síndrome de Down, a quantidade de H_2O_2 gerada seria maior do que a que pode ser controlada satisfatoriamente pela CAT. Por outro lado, diferentes exemplos encontrados no reino animal parecem indicar que a evolução encontrou uma gama de diferentes soluções para o problema do dano oxidativo.

Uma das premissas chave da teoria do estresse oxidativo é a de que os níveis de dano aumentam com a idade. Desse modo, diferenças na geração e acumulação de danos poderiam contribuir para a variação natural observada na longevidade entre diferentes espécies. Andziak e Buffenstein (2006) compararam perfis de dano oxidativo associados à idade para o organismo inteiro em produtos de lipoperoxidação (isoprostanos, detectados na urina) e em dano oxidativo ao fígado (malondialdeído, extraído diretamente das células do fígado) em roedores de longa vida, os ratos-toupeira (*Heterocephalus glaber*, *Bathyergidae*), com longevidade máxima observada de 28 a 30 anos, e roedores de vida curta, camundongos da linhagem CB6F1, com longevidade máxima observada de menos de 3 a 5 anos. Surpreendentemente, mesmo nos indivíduos jovens as concentrações de ambos os marcadores de peroxidação lipídica foram maiores nos ratos-toupeira do que nos camundongos. Além disso, contrariando as previsões da teoria do estresse oxidativo, os danos oxidativos a lipídios não mostraram mudanças significativas com a idade em ratos-toupeira. Tais dados, juntamente com resultados de outros autores, sugerem que mudanças nos padrões de dano oxidativo são muito típicas de cada espécie e que a prolongada longevidade dos ratos-toupeira não se deve a mecanismos superiores de proteção contra estresse oxidativo.

Outro paradoxo em relação à teoria do estresse oxidativo pode ser encontrado na fisiologia das aves, especialmente das voadoras. As aves apresentam longevidades maiores e envelhecem mais lentamente do que mamíferos de mesmo tamanho. Outras apresentam durações de vida comparáveis às dos elefantes, apesar de terem apenas uma fração do tamanho desse mamífero. Araras escarlates já viveram em cativeiro por mais de 90 anos, o albatroz real por mais de 50 anos e os corvos por 69 anos. O beija-flor é a menor espécie de ave e tem a maior taxa metabólica (com equivalente consumo de oxigênio), porém apresenta longevidades superiores a 12 anos em liberdade, algo como 3 ou 4 vezes mais do que a longevidade de roedores de laboratório. Como se acredita que a produção de radicais livres potencialmente nocivos seja proporcional ao gasto de energia durante o tempo de vida, devemos considerar que os pássaros têm meios mais eficientes de lidar com os danos induzidos pelo elevado consumo de oxigênio do que a maioria dos mamíferos. Tais mecanismos podem incluir um metabolismo mitocondrial mais eficiente, bem como mecanismos de proteção e reparação aprimorados contra o dano ao DNA e outros componentes celulares, ou presença de ácidos graxos mais resistentes à lipoperoxidação em suas membranas celulares e mitocondriais (Holmes e Ottinger, 2006). Apesar de necessariamente não estarem sempre ligados às mudanças relacionadas à idade em todos os organismos, os radicais livres continuam recebendo atenção séria da comunidade científica devido à sua participação direta ou indireta em diversas doenças e à possibilidade do desenvolvimento de fármacos para atenuar ou prevenir o acúmulo de danos em níveis patológicos.

■ Lipofuscina e o acúmulo de detritos

Em sua forma mais simples, a teoria dos detritos propõe que o envelhecimento celular é causado pelo acúmulo intracelular de produtos do metabolismo que não podem ser destruídos ou eliminados, exceto pelo processo de divisão celular. Já é bem conhecido o fato de que células pós-mitóticas, como neurônios e células de músculo cardíaco, acumulam depósitos de pigmentos castanho-amarelados, ricos em lipídios, durante o processo de envelhecimento. Esses grânulos de lipofuscina foram observados inicialmente em 1842 e tiveram sua relação com o envelhecimento primeiro sugerida em 1886. Existem diversos dados apontando o envolvimento dos grânulos de lipofuscina em aspectos patológicos do envelhecimento, tais como degeneração do cristalino e processos de perda dos dendritos em populações de neurônios (*in vivo*).

Acredita-se que lipofuscinas geralmente surgem como resultado de auto-oxidação induzida por radicais livres em componentes celulares, principalmente estruturas de membrana que contenham lipídios insaturados. Entretanto, nenhuma evidência sugere que a lipofuscina em si seja danosa, ou mesmo que possa servir de registro da atividade metabólica pregressa de qualquer organismo (Arking, 2008).

Por outro lado, o processo metabólico celular poderia provocar a formação de outras substâncias ainda não identificadas que, da mesma forma que a lipofuscina, se acumulariam no interior da célula. Duas situações poderiam acontecer então: uma seria a formação de substâncias que, mesmo inertes e sem influência nos processos celulares, se acumulariam ocupando espaço e, gradativamente, prejudicariam as atividades da célula; na outra situação, os produtos não excretáveis teriam ação tóxica ou perturbariam de alguma forma as atividades celulares, provocando o declínio das funções da célula, com reflexos no tecido de que faz parte. O peixe-zebra (*Danio rerio*) demonstra um aumento acelerado da taxa de mortalidade relacionada com a idade (Gerhard *et al.*, 2002b; Herrera e Jagadeeswaran, 2004) em paralelo com o aumento dos níveis de lipofuscina (Kishi *et al.*, 2003). Além do acúmulo em tecido muscular, foi observado que esse pigmento aumenta com a idade no cérebro, fígado e rins, mas não no intestino (Kishi *et al.*, 2003).

No sistema nervoso de mamíferos, a lipofuscina se acumula em neurônios e células da glia, normalmente em torno do núcleo ou em um dos polos da célula. Ela é particularmente abundante nos núcleos motores craniais e espinais. A massa de lipofuscina já foi apontada como capaz de deslocar o nucléolo. Contudo, não foi provado se isto se deve ao acúmulo excessivo do pigmento ou se a célula primeiro sofre danos funcionais e os grânulos de lipofuscina são formados como consequência da deterioração celular. Embora o significado da acumulação de lipofuscina na função neuronal não seja claro, tem se sugerido a hipótese de que as massas de lipofuscina dentro do neurônio poderiam ser capazes de reduzir a plasticidade das células nervosas em se adaptar à estimulação ambiental (Bertoni-Freddari *et al.*, 2006). A acumulação de lipofuscina tem sido proposta como uma função da atividade metabólica da célula ao invés da idade cronológica e, nesse contexto, acidentes metabólicos repetitivos podem levar à acumulação de um subproduto não funcional do metabolismo celular. Essa suposição encontra suporte no fato de animais sob restrição calórica (e, logo, que sofreram redução da taxa metabólica) mostrarem menos acúmulo de lipofuscina, associada a uma longevidade superior, do que animais de mesma idade alimentados normalmente (Moore *et al.*, 1995).

► Teorias sistêmicas

Apesar de muito utilizados em biologia molecular, termos como programa genético ou programa de desenvolvimento não podem ser levados ao pé da letra. O caráter determinista de uma série de instruções utilizadas na programação de computadores não se aplica a processos biológicos, uma vez que a maioria dos processos do desenvolvimento normal de plantas e animais não é diretamente codificada por sequências de nucleotídeos no genoma. Este é o caso, por exemplo, do contato e da comunicação entre células, que são vitais para a formação de órgãos. De acordo com o que se conhece, nenhum gene dirige a migração de uma célula ectodérmica até uma posição específica em que ela interage com células mesodérmicas com instruções complementares. Já que essas propriedades não são codificadas com precisão em qualquer fragmento de DNA, não é de surpreender que dois organismos diferentes de uma mesma espécie mostrem, com o tempo, variações significativas moduladas pelo ambiente na maneira como essas interações de organização complexa são expressas. Tomemos o caso da velocidade de desenvolvimento embrionário em humanos. O programa de desenvolvimento em humanos origina uma criança em torno de 266 dias. Entretanto, sabe-se que aproximadamente 75% das crianças nascem entre 252 e 278 dias, e poucas nascem nos prazos mais curtos e mais longos, sendo a diferença na taxa de desenvolvimento superior a 10%. Assim, se o envelhecimento ocorre devido a um tipo de cascata sistêmica de interações entre os genes e o ambiente, seria bastante plausível admitir variações comparáveis quanto ao tempo necessário para a manifestação dos diferentes biomarcadores do envelhecimento.

Apesar de existirem grandes diferenças entre os mecanismos propostos por cada teoria sistêmica, todas são fundamentalmente enraizadas em uma abordagem genética para a análise do envelhecimento. Elas não são puramente deterministas, uma vez que todas admitem, em diferentes graus, a modulação ambiental do envelhecimento e da longevidade (Arking, 2008).

■ Teorias metabólicas

Sabe-se, já de longa data, que animais maiores apresentam longevidade maior do que a de seus parentes taxonômicos de tamanho menor, e que a taxa metabólica seria inversamente proporcional ao peso do corpo. A ligação entre esses dois fatos levou à ideia de que a longevidade e o metabolismo estariam unidos em uma relação causal. Em alguns organismos, alterações da taxa metabólica induzidas por temperatura e/ou dieta produziram mudanças correspondentes na longevidade. Além disso, existem dados consistentes mostrando que a taxa metabólica tende a declinar com a idade avançada.

Um monitoramento de 25 anos dentro do famoso estudo longitudinal de Baltimore mostrou que homens saudáveis que exibiam três biomarcadores do fenótipo de restrição de calorias (níveis reduzidos de glicemia, menor temperatura do corpo e lento declínio dos níveis de desidroepiandrosterona) tiveram uma sobrevivência significativamente mais longa que os que não os apresentavam (Roth (*et al.*, 2002)). Esse estudo também mostrou que a taxa metabólica basal decaiu com a idade e que essa taxa de declínio acelerava em idades avançadas (Rizzo (*et al.*, 2005)). Além disso, foi demonstrado que uma alta taxa metabólica basal é um fator de risco para a mortalidade em humanos (Ruggiero (*et al.*, 2008)).

Essas e outras observações similares levaram à hipótese segundo a qual a longevidade pode ser mais bem entendida como função do declínio metabólico.

Os dois principais grupos de teorias metabólicas, o da taxa de vida e o do dano à mitocôndria, propõem diferentes mecanismos para o declínio metabólico, originando assim previsões teóricas diferentes. A teoria da taxa de vida estabelece que a longevidade seria inversamente proporcional à taxa metabólica. Esse conceito foi inspirado em observações equivocadas nas quais espécies de mamíferos com diferentes longevidades específicas gastavam uma quantidade similar de energia metabólica por grama de peso corporal por uma dada longevidade. Isso equivaleria a dizer que células animais teriam uma quantidade fixa de calorias disponíveis para gastar ao longo da idade. Essas primeiras interpretações foram descartadas após investigações mostrarem, por exemplo, que 77 diferentes espécies de mamíferos não apresentam um potencial metabólico definido, mas sim, um espectro de potenciais, variando de 220 a 780 kcal por grama por tempo de vida.

Experimentos com invertebrados também têm mostrado que diferentes espécies têm diferentes potenciais metabólicos. Contudo, outros dados sugerem que, dentro de cada espécie, não haveria diferenças no potencial metabólico, e que diferentes populações e indivíduos da mesma espécie teriam os mesmos valores potenciais.

Observações com animais pecilotérmicos, cuja taxa metabólica é proporcional à temperatura ambiente, mostraram que esses animais vivem mais à baixa temperatura do que quando mantidos sob temperaturas mais altas. Contudo, estudos mais recentes mostram que o potencial metabólico não só difere entre espécies, mas também não se mantém em valores constantes nem mesmo populações de uma mesma espécie. Mais importantes do que a taxa metabólica em si seriam os diferentes padrões de controle metabólico observados entre indivíduos selecionados para longevidade aumentada, ou mutantes para longevidade aumentada e suas populações-controle. O controle do metabolismo parece ser o motivo das diferenças na longevidade.

A favor dessa hipótese pesa o fato, observado em (*Drosophila*, de que indivíduos de populações selecionadas para longevidade aumentada necessariamente não apresentam baixas taxas metabólicas. Além disso, animais de sangue quente, com uma alta taxa metabólica, como os pombos (longevidade máxima de até 35 anos), ou algumas espécies de mamíferos como o morcego, podem viver até 5 vezes mais do que animais de peso e tamanho semelhantes, mas com taxas metabólicas mais baixas, como o rato (*Ratus norvegicus*), com longevidade máxima de 5 anos (Arking, 2008).

Teorias de dano mitocondrial sugerem que os danos cumulativos do oxigênio sobre a mitocôndria seriam os responsáveis pelo declínio no desempenho fisiológico das células durante o envelhecimento. Esse efeito se faria sentir principalmente sobre as células diferenciadas, que não se dividem, ou que o fazem lentamente, as quais apresentam uma baixa taxa de (*turnover*, quando comparadas com as células não diferenciadas de divisão rápida. A produção de energia seria gradualmente comprometida à medida que as estruturas responsáveis pela produção de energia, na membrana mitocondrial interna, fossem lesadas pelo dano peroxidativo. Isso explicaria as baixas taxas metabólicas observadas em células envelhecidas (Sedensky e Morgan, 2006).

Uma conexão interessante entre a teoria do dano oxidativo nas mitocôndrias com a teoria da taxa metabólica foi baseada na premissa de que mitocôndrias com reduzida capacidade respiratória, causada por uma deleção ou mutação no DNA mitocondrial, iriam, conseqüentemente, infligir menos danos a suas próprias membranas do que ocorreria em mitocôndrias normais. Como resultado, a mitocôndria mutada iria sofrer degradações lisossômicas menos frequentes do que a mitocôndria normal e, assim, teria maiores chances de sobreviver e de se replicar. Caso essa deleção ou mutação ocorresse em uma mitocôndria de uma célula não divisível, ela rapidamente povoaria essa célula e, logo, destruiria a capacidade respiratória da mesma. Essa hipótese, chamada de (*a sobrevivência do mais lento*, ainda não foi comprovada em organismos multicelulares, contudo, suas implicações são compatíveis com muitos cenários de dano oxidativo à mitocôndria, como no caso da teoria de dano exponencial por déficit energético, segundo a qual um número cada vez menor de mitocôndrias funcionais precisa arcar com a demanda energética total da célula, aumentando exponencialmente a taxa de dano oxidativo a si mesmas. As disfunções mitocondriais têm suas frequências aumentadas com a idade em muitos organismos, incluindo humanos. Atualmente, existe um esmagador corpo de evidências em favor da teoria do dano mitocondrial, embora a quantidade de dados discordantes continue a crescer igualmente. A natureza controversa dos resultados experimentais parece ter sua origem na própria complexidade do processo de envelhecimento e nas limitações das ferramentas experimentais disponíveis até o momento (Alexeyev *et al.*, 2004). Esta teoria, entretanto, permanece como uma possibilidade intrigante, dadas sua coerência interna e sua ampla relação com diversas outras hipóteses, tanto sistêmicas quanto estocásticas.

■ Teorias genéticas

As teorias desse grupo sugerem que mudanças na expressão gênica causariam modificações senescentes nas células. Vários mecanismos são propostos. As mudanças poderiam ser gerais ou específicas, podendo atuar em nível intra ou extracelular. Como citado anteriormente, muitas teorias estocásticas e sistêmicas apresentam pontos de interface, em que separar efeitos ambientais e genéticos se torna uma tarefa complexa. Este é o caso da teoria da instabilidade genômica. Já foi sugerido que o envelhecimento poderia ser o resultado de instabilidade estrutural e/ou desregulação gênica associada à perda da integridade física do genoma. Entretanto, dados recentes indicam que o genoma é, na verdade, muito estável ao longo da vida adulta. Por exemplo, em (*Drosophila*, mesmo que 86% dos genes testados mudem sua expressão durante todo o ciclo de vida (*i. e.*, do embrião ao adulto; Arbeitman *et al.*, 2002) apenas 9% dos genes do genoma de (*Drosophila* mostraram mudanças significativas dependentes da idade em seus níveis de expressão durante envelhecimento. Adicionalmente, a plotagem da distribuição genômica desse pequeno grupo de genes não revelou nenhum agrupamento óbvio de genes em regiões cromossômicas particulares, tais como telômeros ou centrômeros. Além disso, não há evidências de desregulação gênica generalizada (Pletcher *et al.*, 2002).

A senescência replicativa pode ser causada por uma forma de instabilidade genômica que leva à acumulação de fragmentos circulares extracromossômicos de DNA ribossômico (em inglês, (*extrachromosomal ribosomal DNA circles* ou ERC), (Sinclair e Guarente, 1997). O aumento do número de tais fragmentos danificados é refreado pela atividade do gene Sir2 (do inglês, (*silent information regulator*, ou regulador de informação silenciosa). Na levedura (*S. cerevisiae*, esse gene codifica uma desacetilase de histonas que promove o silenciamento da cromatina em regiões de telômeros e regiões do DNA codificadoras de ribossomos (rDNA), entre outras (Tanny *et al.*, 1999). Um aumento da dosagem desse gene na levedura, retarda a senescência replicativa inibindo a recombinação de rDNA, e, conseqüentemente, a formação de ERC (Kaeberlein, 1999). Embora esse mecanismo de envelhecimento não tenha sido observado em nenhuma outra espécie de eucariontes, o SIR2 tem demonstrado possuir um conservado efeito prolongador da vida em eucariotos superiores. De fato, a dosagem aumentada dos homólogos de SIR2 aumenta a longevidade de (*C. elegans* e (*Drosophila* em até 50%. A

atividade do SIR2 está associada ao aumento da longevidade causado pela restrição de calorias, uma intervenção capaz de prolongar a *(vida em todos os modelos experimentais)* (Rogina e Helfand, 2004; Tissenbaum e Guarente, 2001).

SIRT1, o gene análogo ao SIR2 em mamíferos, é diretamente responsável pela modificação da estrutura da cromatina e silenciamento da transcrição (Vaquero *et al.* 2004). Uma questão ainda em aberto é a de se o SIRT1 também influencia o envelhecimento de mamíferos a partir da supressão da recombinação e instabilidade genômica (Lombard *et al.*, 2005). Desse modo, o efeito positivo das sirtuínas sobre a longevidade (como são conhecidas, coletivamente, as proteínas codificadas pelos genes SIR) dependeria menos de silenciamento gênico do que da estabilização do genoma, um papel frequentemente apontado como contraditório (Krøll, 2005). Já foi demonstrado que a mutação de um único gene pode aumentar a instabilidade genômica, levando ao câncer e síndromes progeroides. Atualmente, há um grande número de linhagens de camundongos portando alterações genéticas específicas que apresentam longevidade encurtada e fenótipos de envelhecimento precoce (Lombard *et al.*, 2005). Entre essas linhagens, os camundongos Ku80 apresentam instabilidade genômica aumentada, resultado de reparo de DNA ineficiente ou incorreto de quebras em fitas duplas de DNA. Essa crescente instabilidade genômica poderia disparar a apoptose (morte celular programada) e interferir com o crescimento celular e regeneração normais. Enquanto a instabilidade genômica crescente normalmente promoveria a formação de tumores, a taxa aumentada de apoptose, na presença de cópias intactas do gene p53 (um gene promotor de apoptose) limitaria o desenvolvimento desses tumores. Tal hipótese é apoiada por observações de que a linhagem Ku80 tem uma elevada taxa de apoptose (Lombard *et al.*, 2005).

O número mínimo de genes necessários para estender significativamente a longevidade em organismos como leveduras, moscas-das-frutas e roedores, parece não ser muito grande. Mas isso não significa, logicamente, que um ou seis genes sejam responsáveis pela longevidade. A interpretação mais realista desse cenário seria a de que, dentro do contexto de um dado genótipo com uma longevidade particular, alterações na atividade desses poucos genes seriam o suficiente para deslocar o equilíbrio das funções genômicas para uma longevidade aumentada. Dadas certas diferenças entre os genótipos de populações diferentes de mesma espécie, não está claro se alterações nos mesmos genes produziriam a mesma modulação na longevidade. Deve-se ter em mente que se está lidando com redes genéticas, conjuntos de genes e vias de sinalização unidas em um circuito que seria análogo a um circuito elétrico de retroalimentação. Quando se faz uma pergunta sobre as características desse circuito, a resposta depende, em grande parte, de como a pergunta foi formulada.

De modo a sintetizar ao máximo o foco de abordagens para grupos de genes específicos, foram propostos como mecanismos genéticos básicos atuantes na longevidade as enzimas de defesa antioxidante, os sistemas de controle da síntese proteica e as mudanças na expressão gênica induzidas pela restrição calórica. Além da restrição de calorias, outros tipos de influência nutricional sobre a expressão gênica podem ser citados, como a diferença de longevidade em castas de abelhas sociais: as rainhas, reprodutivamente ativas, vivem muitos anos, enquanto as operárias, não reprodutoras, vivem menos de 1 ano. A única diferença entre essas fêmeas, geneticamente idênticas, é que as rainhas são alimentadas com geleia real durante seu desenvolvimento. Essa diferença na alimentação induz a um regime hormonal distinto que resulta na ativação de diferentes padrões de expressão gênica, um levando à esterilidade e à vida curta, o outro, à fertilidade e à maior longevidade.

Modificações graduais na estrutura dos cromossomos levariam ao desligamento (ou ativação) de diferentes genes contidos nesses cromossomos. Essa é a hipótese da heterocromatinização progressiva de Lezhava (2001). Segundo esse autor, com o avanço da idade, a eucromatina (porção dos cromossomos composta de DNA e proteínas na qual se localizam genes que podem ser transcritos) iria lentamente sendo compactada, convertendo-se em heterocromatina, na qual o grau de compactação é tamanho a ponto de as sequências gênicas nela contidas não mais estarem disponíveis para transcrição. Essa hipótese sugere que o envelhecimento, mesmo podendo ser modulado externamente por fatores como temperatura e dieta, seria o resultado de um programa firmemente estabelecido do ponto de vista genético. Outro argumento em favor dessa visão é o fato de que, na maioria dos estudos em mamíferos, a fração de genes que tem a sua expressão diminuída é maior do que aquela em que ocorrem aumentos de expressão. Um estudo com camundongos avaliando a expressão de 46 genes revelou uma queda de expressão em 57% deles e um aumento em 43%. Entre os genes silenciados estavam alguns com funções importantes na manutenção da sobrevivência, como o supressor tumoral (*Pten*, metabolizadores de xenobióticos como o (*Gsta 1* e o gene da (*ApoE*, associado à arteriosclerose. Já em relação aos genes que tiveram sua expressão aumentada, a maioria foi composta por grupos associados à manifestação de doenças típicas de idades avançadas. A implicação mais imediata desses dados seria que, do ponto de vista do programa genético, o envelhecimento seria um processo ativo, muito mais do que simplesmente um acúmulo de danos que culmina na perda da homeostasia.

Perfis do padrão global de expressão gênica têm sido realizados com o objetivo de identificar quais grupos de genes em geral diminuem ou aumentam sua expressão com a idade. O advento de tecnologias como a dos microarranjos tem impulsionado esse campo da biogerontologia. Entretanto, paradoxalmente, estudos recentes têm gerado uma verdadeira

inflação de dados, cujo elo entre validade estatística e significado fisiológico ainda não pôde ser estabelecido com segurança.

Outros mecanismos passíveis de constituir uma base genômica para o envelhecimento seriam o encurtamento dos telômeros, levando à perda de informação genética e à instabilidade genômica ao longo da vida, e a transdução de sinais com atenuação da transmissão de informações, como no caso da manutenção do equilíbrio entre proliferação celular e apoptose. Esta última abordagem é muito instigante, uma vez que os diversos efeitos pleiotrópicos observados na longevidade, bem como influências ambientais diversas, apontam para a existência de todo um aparato de recepção, codificação e transmissão de estímulos do ambiente ao genoma, deste às funções celulares e, finalmente, entre as diversas funções envolvidas no controle da homeostasia. Contudo, sua avaliação experimental é lenta devido ao imenso número de variáveis e à limitação das técnicas de exploração disponíveis.

■ Epigenética e silenciamento gênico

O termo epigenética se refere a efeitos gerados por uma vasta gama de modificações da cromatina que são herdáveis e reversíveis. Entretanto, não ocorrem mudanças na sequência de DNA ou proteínas durante processos epigenéticos. As modificações epigenéticas mais conhecidas são a metilação do DNA e modificações pós-transcricionais das histonas, tais como metilação, acetilação, ubiquitilação e fosforilação, respectivamente a adição de grupos metil, acetil, ubiquitina e fosfato à estrutura das histonas, proteínas que se associam ao DNA para formar a estrutura conhecida como cromatina. De modo geral, essas modificações têm o efeito de inibir a transcrição de genes que se encontram na área modificada e adjacências, daí o termo silenciamento.

Na prática, essas modificações dificultam a leitura do DNA pela RNA polimerase, tornando difícil, ou até impossível, a leitura dos genes. As modificações epigenéticas no câncer têm sido estudadas intensamente durante anos, ao passo que a epigenética do envelhecimento é uma disciplina emergente que promete excitantes descobertas em um futuro próximo, tais como a definição do metiloma (um mapa das porções metiladas do genoma) e um mapa das modificações das histonas, que ajudarão a definir os padrões de expressão gênica esperados para células jovens (*versus* velhas, e a caracterizar as enzimas modificadoras da cromatina envolvidas nesse processo.

Enquanto os estudos do envelhecimento e da epigenética têm se desenvolvido rapidamente nas últimas duas décadas, o campo da epigenética do envelhecimento é relativamente novo. Os estudos iniciais em epigenética do envelhecimento encontraram um padrão global de baixos níveis de metilação na maioria dos tecidos envelhecidos de mamíferos, e, mais recentemente, dados de gêmeos monozigóticos forneceram evidências de que variantes epigenéticas se acumulam durante o envelhecimento independentemente da sequência de DNA (Fraga *et al.*, 2005). Esse último estudo testou a contribuição epigenética da discordância entre fenótipos de gêmeos idênticos. Para esse fim, foram analisados os padrões de metilação e modificação de histonas globais e específicos para certas regiões do genoma, em uma grande amostra de gêmeos monozigóticos. Os resultados revelaram que ocorre uma deriva epigenética entre irmãos durante o envelhecimento, atribuída a ambientes não compartilhados entre os irmãos. A interação entre fatores ambientais e discordância fenotípica é conhecida de longa data. Entretanto, pouco era conhecido a respeito das bases moleculares dos mecanismos por meio dos quais o ambiente poderia influenciar a função gênica.

Atualmente há crescentes evidências apontando para a ocorrência de modulações epigenéticas em resposta a fatores ambientais. Os exemplos incluem um ambiente intrauterino anormal associado à regulação epigenética negativa de genes envolvidos na função das células beta do pâncreas, e dietas maternas associadas ao perfil de metilação do DNA dos filhos. Um estudo de Cooney *et al.* (2002) demonstra muito bem o segundo exemplo: fêmeas de camundongo amarelas, que apresentam hipometilação do gene (*agouti*, têm alto risco de câncer, obesidade, diabetes e reduzida longevidade. Essas fêmeas foram alimentadas antes e durante a gestação com suplementos dietéticos ricos em metil. Os filhotes dessas fêmeas nasceram com hipermetilação do gene (*agouti* e apresentam pelagem escura, baixo risco de obesidade, diabetes e câncer e longevidade prolongada. Isso mostra que suplementos metil têm forte efeito sobre a metilação do DNA e fenótipos associados a ela podem provavelmente afetar a saúde ao longo da vida. Esses autores sugerem que a suplementação dietética de metil, com objetivo de incrementar a saúde e a longevidade, deveria ser intensamente investigada.

Contudo, existem várias mudanças epigenéticas que ocorrem durante o desenvolvimento ontogenético e não podem ser explicadas apenas por efeitos ambientais, tais como experimentos envolvendo gêmeos monozigóticos ou animais endocruzados nos quais ocorrem diferenças fenotípicas em ausência de diferenças ambientais observáveis, e, também, quando diferenças ambientais não aumentam significativamente o grau de variação fenotípica. Tais experimentos demonstraram que, além do ambiente, outro componente seria requerido para responder pela variabilidade fenotípica. Esse componente pode ser considerado o resultado de um tipo de recombinação estocástica-epigenética (também conhecida como terceiro componente) após a reprodução sexual. A hipótese do terceiro componente é consistente com o conceito de múltiplos epigenótipos (variação epigenética intraindividual entre tecidos de um mesmo indivíduo e variação

epigenética entre indivíduos) e poderia explicar os diferentes padrões encontrados, mesmo entre indivíduos jovens. Logo, modificações epigenéticas podem resultar tanto de eventos estocásticos ou fatores ambientais, e assim constituem óbvios candidatos a mecanismos moleculares de variação fenotípica. Uma vez que a função gênica e a estrutura da cromatina podem ser moduladas por meio de modificações químicas no DNA e nas histonas e porque tais modificações podem ser afetadas por fatores ambientais, a ideia de que efeitos ambientais possam provocar respostas fenotípicas é atraente. Em termos de envelhecimento, isso equivale a dizer que genomas idênticos (no caso dos gêmeos monozigóticos), poderiam ser programados de modo diferente, segundo influências como a da dieta, por exemplo, para expressar fenótipos mais saudáveis e longevos ou menos saudáveis e de vida curta (Waterland *et al.*, 2008).

Organismos envelhecidos apresentam epigenomas modificados e o envelhecimento é o principal fator de risco associado ao desenvolvimento do câncer (Ershler e Longo, 1997). Assim, faz sentido o fato da inativação de genes envolvidos na morte celular acontecer em células tumorais. Modificações de histonas como a perda da trimetilação da histona H4-K20 e monoacetilação da H4-K16, além dos próprios modificadores de histonas, como as sirtuínas, também apontam a epigenética como um elo comum entre o envelhecimento e a gênese tumoral.

Embora um estudo recente tenha concluído que grandes diferenças relacionadas com a idade na metilação de ilhas CpG no DNA podem não ser aparentes, o desenvolvimento de projetos de epigenoma humanos utilizando indivíduos diferentemente envelhecidos (saudáveis × doentes) e diferentes tipos de tecidos e sequências de DNA fornecerão uma visão mais completa das conexões entre as modificações epigenéticas no processo de envelhecimento e as doenças a ele associadas, tais como o câncer.

A maioria dos autores concorda que, de modo geral, o silenciamento gênico seria um fator de sobrevivência de células saudáveis preferível à ativação gênica desenfreada, uma vez que esta última pode ser observada em patologias como o câncer. Outra implicação das modificações epigenéticas é o fato de que elas podem constituir a base molecular de certos tipos de hormese, como será visto mais adiante.

■ Apoptose

A morte celular programada, ou apoptose, é um mecanismo celular fundamental que leva as células à morte a fim de remodelar os organismos durante o desenvolvimento ou eliminar células danificadas ou desnecessárias. O termo apoptose foi usado pela primeira vez no agora clássico artigo de Kerr, Wyllie e Currie em 1972 para descrever uma forma morfológicamente distinta de morte celular, embora certos componentes do conceito de apoptose tenham sido explicitamente descritos muitos anos antes (Kerr, 2002). Nosso entendimento dos mecanismos do processo de apoptose em células de mamíferos surgiu da investigação da morte programada que ocorre durante o desenvolvimento do nematódeo (*Caenorhabditis elegans*) (Horvitz, 1999). Nesse organismo, 1.090 células somáticas são geradas na formação do verme adulto, das quais 131 sofrem apoptose ou morte celular programada. Essas 131 células morrem em momentos específicos durante o processo de desenvolvimento, momentos que são essencialmente invariáveis entre os vermes, o que demonstra notável precisão no controle desse sistema.

O processo de apoptose tem sido reconhecido e aceito como um modo distinto e importante de morte celular programada que envolve a eliminação de células geneticamente determinadas. Contudo, é importante lembrar que outras formas de morte celular programada têm sido descritas e outras ainda estão por ser caracterizadas (Formigli *et al.*, 2000; Sperandio *et al.*, 2000; Debnath *et al.*, 2005). Os mecanismos de apoptose são altamente complexos e sofisticados, envolvendo uma cascata de eventos moleculares com gasto de energia, o que, frequentemente, qualifica esse processo como um suicídio celular (Elmore, 2007). Até o momento, a pesquisa indica que existem duas rotas apoptóticas principais: a rota de receptores extrínseca e a rota intrínseca ou mitocondrial. Entretanto, existem evidências atuais de que essas duas rotas são interligadas e que moléculas sinalizadoras de uma rota podem influenciar a outra (Igney e Krammer, 2002). Existe uma rota adicional que envolve a citotoxicidade mediada por células T. O papel da apoptose na fisiologia normal é tão relevante quanto o de sua contraparte, a mitose, na regulação de várias populações celulares. Estima-se que, para a manutenção da homeostasia no corpo humano adulto, em torno de 10 bilhões de células são geradas a cada dia apenas para a reposição daquelas que morrem por apoptose (Renahan *et al.*, 2001). Esse número pode aumentar significativamente quando há um incremento na taxa de apoptose durante o desenvolvimento normal e o envelhecimento ou doenças. A morte celular programada tem importância crítica em processos de maturação do sistema nervoso e do sistema imune (Nijhawan *et al.*, 2000; Opferman e Korsmeyer, 2003). Esse processo também é necessário para livrar o corpo de células invadidas por patógenos e é um componente vital na remoção de células inflamatórias e na evolução do tecido lesado durante a cicatrização (Greenhalgh, 1998). A perda de regulação da apoptose durante a recuperação de feridas pode levar a formas patológicas de cicatrização excessiva e fibrose.

Outra função importante da apoptose é também eliminar células imunes autoagressivas ativas ou durante a maturação nos órgãos linfóides (medula óssea e timo) ou em tecidos periféricos (Osborne, 1996). Adicionalmente, a apoptose é

central na remodelagem de tecidos do adulto, tais como os folículos pós-ovulatórios e a involução da glândula mamária pós-amamentação (Tilly *et al.*, 1991; Lund *et al.*, 1996). A medida que os organismos envelhecem, algumas células começam a se deteriorar mais rápido e são eliminadas via apoptose. É fato amplamente aceito que a apoptose necessita ser fortemente regulada, uma vez que muito pouca apoptose pode favorecer o desenvolvimento de células defeituosas ou tumorais, ao passo que morte celular excessiva pode levar a defeitos de desenvolvimento, doenças autoimunes e neurodegeneração.

Uma teoria estabelece que o estresse oxidativo desempenha um papel primário na fisiopatologia da apoptose induzida pela idade a partir do acúmulo de danos ao DNA mitocondrial (Harman, 1992; Ozawa, 1995). Dados da última década corroboram essa hipótese e a estendem também aos danos sofridos por diversas proteínas intracelulares. Tais proteínas atuam direta ou indiretamente na rede de sinalização que leva à morte celular programada. Do ponto de vista do envelhecimento, a apoptose tem efeitos especialmente notáveis na definição da longevidade de células pós-mitóticas, como os neurônios, estando envolvida em diversos distúrbios neurodegenerativos ou na morte celular como resposta normal a agentes estressores. Mas, e quais seriam as implicações dos mecanismos de apoptose para a longevidade de um organismo como um todo? Uma mutação no gene que codifica a proteína p66shc estende as longevidades de camundongos em 30% (Guarente e Kenyon, 2000). A p66shc é uma proteína adaptadora envolvida na resposta ao estresse oxidativo. Células normais em cultura passam a sofrer apoptose após tratamentos que induzem dano oxidativo, tais como H₂O₂, o agente oxidante paraquat e luz UV. Em contraste, células originadas de camundongos mutantes que perderam a p66shc exibem uma resistência aumentada à apoptose que se segue ao estresse oxidativo. Entretanto, células p66shc mutantes para o sítio de fosforilação dessa proteína são resistentes ao dano oxidativo. A resistência ao estresse oxidativo dos mutantes p66shc pode também ser observada em estudos de animais inteiros, na medida em que camundongos que perdem o p66shc exibem resistência aumentada à injeção de paraquat. Não está claro porque os mutantes p66shc são mais longevos. Uma possibilidade é a de que, em indivíduos selvagens, a perda de células resultante da apoptose induzida por estresse aceleraria o envelhecimento. Uma vez que essa apoptose é bloqueada nos mutantes p66shc, a longevidade é aumentada. Todavia, é também possível que a perda de p66shc reduza a quantidade de danos induzida por agentes oxidantes em primeiro lugar. Isso teria o efeito de incrementar a saúde de células individuais, o que também reduziria a apoptose. Em ambos cenários, células adicionais poderiam sobreviver nos camundongos mutantes, mas, no último caso, os componentes celulares sofreriam menos danos. Finalmente, é importante notar que a resistência ao estresse oxidativo nesses animais não precisa ser a causa de sua longevidade. Essa correlação é intrigante, mas não constitui uma demonstração de casualidade (Shostak, 2006).

Assim como em (*C. elegans*, a sinalização endócrina parece também regular o envelhecimento em camundongos, o que inclui os eventos de apoptose. Evidências atuais mostram que a apoptose desempenha papéis críticos no envelhecimento dos sistemas nervoso, imune muscular e conjuntivo. Porém, a demonstração detalhada da importância da apoptose para o envelhecimento de organismos inteiros é um trabalho lento e de difícil execução (Elmore, 2007).

■ Fagocitose e autofagia

Em um cenário de fagocitose, células senescentes apresentariam proteínas de membrana típicas, que as identificariam e as marcariam como alvo para a destruição por outras células, tais como os macrófagos. Essa hipótese já foi comprovada experimentalmente, mas sua ação é muito restrita, como ocorre com as células vermelhas do sangue. Muitos biogerontólogos, porém, aceitam a fagocitose como apenas um dos mecanismos que podem contribuir para o envelhecimento, mas não para explicá-lo. A razão mais forte para essa posição é que somente alguns grupos de seres vivos possuem células fagocitárias.

Já em relação à autofagia, o envelhecimento pode ser visto como uma insuficiência do catabolismo. Do mesmo modo que organismos substituem células, células individuais capazes de divisão e células pós-mitóticas reciclam moléculas e organelas que não são mais necessárias, estão danificadas ou desgastadas. A degradação de tais estruturas toma lugar a da ação de calpaínas, proteossomos ou por diferentes formas de autofagia (autofagocitose), implicando que qualquer célula é um local em permanente construção, onde estruturas velhas são degradadas e substituídas por estruturas recém-sintetizadas, usando os componentes básicos das moléculas degradadas como blocos de construção para novas montagens.

Teoricamente, esses processos deveriam manter células pós-mitóticas saudáveis e em bom funcionamento enquanto a nutrição fosse adequada e a doença não atacasse. Entretanto, devido a múltiplos fatores já mencionados, esse não é o caso (Shostak, 2006).

Como mostrado anteriormente, uma vez que o acúmulo de detritos biológicos não parece aumentar devido a erros de síntese, é lógico postular que ele se acumule como resultado da remoção insuficiente de estruturas danificadas. Enquanto proteínas de vida curta são preferencialmente degradadas por calpaínas (proteases citosólicas de de cisteína dependents de

cálcio) e proteossomos (complexos de proteinases multicatalíticas), a maioria das proteínas de longa vida, muitas outras macromoléculas, incluindo proteossomos, e todas as organelas, são degradadas por autofagia. A autofagia é um processo altamente organizado e provavelmente bastante específico de degradação intralissossomal regulado por uma família de genes recentemente descoberta, a família ATG. Ela assume diversas formas, dependendo do modo como as macromoléculas e organelas são trazidas até o compartimento de degradação ácida dos lisossomos para serem digeridas em aminoácidos, açúcares simples, ácidos graxos e nucleotídeos, que são transportados para fora dos lisossomos para serem reutilizados (Terman *et al.*, 2007).

Três formas de autofagia são reconhecidas em mamíferos até o momento. A primeira, macroautofagia, é, aparentemente, a mais importante. Ela envolve qualquer tipo de material celular, incluindo grandes organelas, como a mitocôndria, sendo sequestradas para o interior de um vacúolo de membrana dupla chamado autofagossomo. Autofagossomos recebem hidrolases ácidas por fusão com endossomos tardios ou lisossomos. Na segunda forma de autofagia, microautofagia, macromoléculas e pequenas moléculas entram nos lisossomos por meio da invaginação da membrana, enquanto a terceira forma, a autofagia mediada por chaperonas, é um mecanismo para a digestão seletiva de proteínas caracterizada por uma sequência de aminoácidos específicos (lisina–fenilalanina–glutamato–arginina–glutamina).

Embora a degradação lisossomal seja tanto rápida quanto efetiva, ela não é completamente bem-sucedida. Mesmo sob condições não patológicas, a degradação é contrabalançada por eventos de peroxidação catalisados por ferro, resultando na lenta acumulação de polímeros de lipofuscina no interior dos lisossomos, substância que não é degradável por enzimas hidrolíticas lisossomais. Além da lipofuscina, células pós-mitóticas acumulam detritos extralissossomais como mitocôndrias defeituosas e agregados de proteína indigeríveis que, por motivos desconhecidos, não entram nos lisossomos para degradação (Terman *et al.*, 2007).

A insuficiência inerente de autofagia, juntamente com a de outros sistemas de digestão celular, como calpaínas, proteossomos e proteases mitocondriais, resulta em um progressivo aumento do volume de neurônios, células cardíacas e outras células de longa vida pós-mitótica devido ao acúmulo de detritos biológicos. Como resultado, a proporção de estruturas funcionalmente efetivas declina gradualmente, reduzindo gradativamente a adaptabilidade do sistema e os estresses ambientais ou endógenos. Além disso, novos mecanismos de dano podem ser ativados. Por exemplo, o decréscimo da autofagia devido à carga de lipofuscina nos lisossomos complica o (*turnover* mitocondrial, levando à acumulação aumentada de mitocôndrias senescentes que, por sua vez, produzirão elevadas taxas de EAO, retroalimentando tanto a taxa de geração de lipofuscina quanto o dano à estrutura da mitocôndria. A perda de ATP, causada pela precária função mitocondrial, não chega a interferir na morte celular, pois essas células senescentes ainda conseguem sofrer o efeito de fatores pró-apoptóticos que são liberados como efeito secundário do dano oxidativo a lisossomos e mitocôndrias.

As EAO desempenham uma função essencial na indução da autofagia em resposta ao peptídeo beta-amiloide, o principal mediador patogênico da doença de Alzheimer (Terman *et al.*, 2007).

■ Teorias neuroendócrinas

Esse grupo de teorias postula que a falência progressiva de células com funções integradoras específicas levaria ao colapso da homeostasia corporal, à senescência e à morte. Devido ao importante papel desempenhado pelo eixo hipotálamo-pituitária e pelo sistema límbico na regulação das atividades fisiológicas, quaisquer mudanças na expressão gênica nessas regiões do cérebro seriam de grande interesse, uma vez que seriam devidas tanto a mudanças nos níveis periféricos de hormônios como a mudanças nos níveis tróficos de hormônios. Algumas investigações mostram que as sequências para genes envolvidos em funções neuroendócrinas podem ser qualitativamente alteradas com a idade e que a frequência dessas mutações somáticas pode ser modulada pela exposição crônica a determinados hormônios (Arking, 2008).

O envelhecimento é associado com o aumento dos processos inflamatórios crônicos. Esses processos se manifestam em nível neuroendócrino por um aumento dos níveis de cortisol e hormônios adrenérgicos em indivíduos idosos. Os hormônios do estresse, tais como o cortisol, podem contribuir para o desenvolvimento da resistência à insulina.

Em caso de eventos agudos, tais como doenças, o efeito desses hormônios de estresse pode ser acentuado, contribuindo para a ocorrência de diabetes tipo 2. No caso específico do cortisol, a tolerância à glicose ou diabetes tipo 2 poderia ser devido a efeitos dependentes da idade sobre a resposta imune inata ou interferência direta com o sistema de liberação de insulina mediado pela glicose (Shostak, 2006).

Recentes evidências mostraram que centenários apresentam altos níveis plasmáticos de cortisol, CRH e ACTH, potencialmente indicativos de uma ativação de todo o eixo neuroendócrino como forma de fazer frente a processos inflamatórios sistêmicos que ocorrem com a idade. Essa observação se ajusta à hipótese da hormese, segundo a qual a

ativação de agentes estressores de baixa intensidade ao longo da vida ativaria mecanismos de defesa, favorecendo o envelhecimento saudável e a longevidade (Masoro, 2007; Genedani *et al.*, 2008).

Os efeitos em cascata mediados por hormônios de estresse no envelhecimento estão presentes principalmente em doenças neurodegenerativas, obesidade e doenças autoimunes, mas seu papel no envelhecimento normal ainda não é claro devido ao imenso número de tipos celulares afetados pelas mudanças hormonais e suas diferentes características metabólicas. Além disso, nem todos os seres vivos apresentam um eixo neuroendócrino tão sofisticado quanto o dos vertebrados. Outros seres vivos, como os vegetais e os organismos mais simples da escala evolutiva, nem sequer têm um sistema desse tipo, mas também envelhecem. Assim, parece que a abrangência das teorias neuroendócrinas fica limitada ao envelhecimento de animais superiores. Contudo, as pesquisas nesse campo aumentam cada vez mais, devido às suas implicações no desenvolvimento de terapias para doenças crônico-degenerativas, particularmente para as de base inflamatória.

■ Teorias imunológicas

Do ponto de vista imunológico, a longevidade seria dependente das variantes de certos genes para o sistema imune presentes nos indivíduos, alguns deles estendendo, outros encurtando a longevidade. Supõe-se que tais genes regulariam uma larga variedade de processos básicos, incluindo a do sistema neuroendócrino. A falha desse mecanismo de retroalimentação levaria à falência da homeostasia corporal e à morte. Estudos longitudinais de mudanças relacionadas com a idade em primatas de laboratório sugerem que o número e os tipos de linfócitos mudam com a idade. A hipótese básica é a de que essas reduções qualitativas e quantitativas na resposta imune seriam, em parte, direta ou indiretamente devidas à involução inicial e ao envelhecimento do timo.

O timo parece estar envolvido na regulação da intensidade da resposta imune. Entretanto, parece haver evidências de que as perdas relacionadas com a idade na função imune podem ser revertidas, ao menos parcialmente, como no caso da restrição calórica. Dados como esses sugerem que, pelo menos, algumas das mudanças que ocorrem no sistema imune não poderiam ser classificadas como envelhecimento. Por outro lado, essa teoria tem validade bastante restrita, já que não pode ser generalizada para todos os seres vivos, pois o sistema imune organizado ocorre somente nos grupos mais evoluídos da escala zoológica. No que diz respeito aos mamíferos, a complexidade do sistema imune não poderia ser mais exagerada. De todos os sistemas, o imune parece ter o mais largo alcance em todas as dimensões do envelhecimento. Do sistema endócrino (os eixos timo-pituitária e timo-adrenais) ao sistema nervoso e neuroendócrino, da gestação à morbidade, nada parece escapar ao sistema imune. E, embora o próprio sistema imune seja integrado e interdependente, várias de suas funções têm seu pico na juventude, sugerindo que prolongar as condições juvenis do sistema imune até estágios mais velhos da vida poderia prolongar a própria vida. O envelhecimento do sistema imune está ligado ao declínio na habilidade de produzir anticorpos protetores em resposta a imunização, imunossenescência e disfunção ligada à idade na imunovigilância, não responsividade à infecção e incidência aumentada de doenças autoimunes e certos cânceres. Tipicamente, poderíamos assumir que o velho sistema imune está simplesmente exausto. Afinal, o corpo foi exposto ao longo de toda a vida a víruses, bactérias, parasitos, alimentos e, é claro, às suas próprias moléculas (Shostak, 2006).

Todavia, aqueles que alcançaram a velhice possuem sistemas imunes que reagiram de forma bem-sucedida a muitos desses estresses e produziram uma memória imune e células T capazes de lidar com muitos estímulos antigênicos. Os problemas propostos pela imunossenescência são mais sutis do que uma simples exaustão. As principais doenças relacionadas com a idade, tais como aterosclerose, demências, osteoporose/osteoartrite, e diabetes podem irromper como consequência de um desequilíbrio progressivo entre as duas partes do sistema imune: a imunidade inata e a adquirida. A imunidade inata, associada à inflamação e aos macrófagos nos tecidos, atividade citotóxica das células (*natural killer*, quimiotaxia e fagocitose, é largamente não afetada ou até mesmo aumentada com a idade. Por outro lado, a imunidade adquirida, no caso da especificidade dos linfócitos B e T, deteriora com a idade, como se altos níveis de atividade mitótica resultassem em exaustão por senescência clonal. Em particular, a imunidade humoral (produção de anticorpos) é prejudicada, presumivelmente quando um reduzido número de células na medula óssea expressa cada vez menos o mRNA necessário para o rearranjo da cadeia leve e pesada da imunoglobulina. Apesar de sua alta complexidade e difícil estabelecimento de padrões de causa e efeito no contexto do envelhecimento, as teorias imunológicas continuam sendo testadas experimentalmente devido às suas implicações óbvias para a saúde humana (Shostak, 2006).

■ Hormese e resistência ao estresse

Uma das características mais marcantes do envelhecimento é a progressiva perda da resistência a agentes estressores exógenos e endógenos. Extremos de temperatura, toxinas naturais, agentes patogênicos, entre outros, se fariam sentir com intensidade cada vez maior à medida que envelhecemos. Contudo, a exposição branda e regular ao estresse seria capaz de estimular mecanismos de reparação, proteção e manutenção das células a níveis superiores aos necessários para a

sobrevivência em ambientes não estressantes, contribuindo para o aumento da longevidade ou a diminuição do período mórbido da senescência dos indivíduos submetidos a esse processo em relação aos que não o foram. Tal efeito é conhecido como hormese, e já existe um considerável conjunto de evidências sugerindo que ele estaria na raiz de estímulos como a dieta de restrição de calorias e o exercício físico. Do ponto de vista biológico, em um primeiro momento, o exercício físico é danoso: aumenta o consumo de oxigênio, induz a microlesões em tecido muscular e à produção de subprodutos tóxicos do metabolismo, como o ácido lático etc. Mas o exercício pode ser considerado hormeticamente positivo no que se refere à sobrevivência das células. Uma evidência experimental favorável à hormese é a de que o exercício regular faz com que camundongos de 14 meses fisicamente ativos apresentem uma resposta mais eficiente em testes de evasão ativa (*active avoidance*) do que a de camundongos não treinados da mesma idade ou até mais jovens. Nos mesmos animais, foi visto que a oxidação de proteínas, bem como a lipoperoxidação, é significativamente menor em células do cérebro nos indivíduos fisicamente ativos. A atividade dos proteossomos, componentes celulares encarregados de degradar proteínas e que colaboram com o (*turnover* intracelular, foi significativamente maior no cérebro e no músculo esquelético no grupo submetido a uma atividade física, no caso, a natação. O mesmo vale para a taxa de reparação de DNA em músculo esquelético (Radák (*et al.*, 2001). Um resumo dos benefícios horméticos do exercício pode ser visto na Figura 2.1.

Sedentarismo	Envelhecimento	Exercício regular
↑	Produção de espécies ativas de oxigênio (EAO)	↓
↑	Oxidação de proteínas	↓
↓	Atividade de proteossomos	↑
↑	Processos inflamatórios	↓
↓	Proporção de glutathiona reduzida (GSH)/glutathiona oxidada (GSSG)	↑

Figura 2.1 Benefícios horméticos do exercício físico regular.

Esse conjunto de evidências fornece fundamentação científica para a prática de um dos pilares do chamado (*estilo de vida saudável*). Mas como exatamente um mesmo estímulo, o exercício, teria efeitos tão diversificados quanto a ativação de vias de manutenção, reparação e proteção? Uma possibilidade consistente reside na indução de proteínas de choque térmico (HSP, ou (*heat shock proteins*) pelo aumento de temperatura gerado pelo exercício. Proteínas de choque térmico, como o nome indica, são produzidas pelas células em resposta ao calor, a toxinas e a outros agentes estressores. Mas sabemos hoje que sua função vai muito além de uma estabilização da estrutura de proteínas submetidas a eventos potencialmente destrutivos, prevenindo a desnaturação polipeptídica. Tais proteínas estão envolvidas em diversos processos de transdução de sinais intracelulares, além de poderem agir como gatilhos para rápidas mudanças na expressão de grupos de genes tais como os de enzimas antioxidantes e de sinais pró-apoptóticos. Sendo assim, constituiriam uma linha de defesa genérica, de ação rápida, mas com efeitos diversificados. Dados da literatura mostram que as proteínas de choque térmico também participam do controle de processos de proliferação e de diferenciação celular. O choque térmico sem envolvimento do exercício foi demonstrado como sendo capaz de aumentar a resistência de fibroblastos (*in vitro* a agentes como UV-A, etanol e peróxido de hidrogênio, bem como de aumentar os níveis de glutathiona reduzida (GSH), um dos principais tampões redox da célula, em relação à glutathiona oxidada (GSSG) (Rattan, 2007).

Para que o efeito hormético possa ser devidamente explorado com propósitos preventivos ou terapêuticos em idades avançadas, questões como as que se seguem precisam ser esclarecidas:

- Como as células detectam o estresse e quão rápido é esse processo?

- Podem diferentes estresses serem combinados? E até que ponto?
- Qual é o regime hormético ideal? Qual a intensidade? Qual a frequência?
- Que diferenças na resposta hormética há entre diferentes células, órgãos, tecidos e indivíduos?
- Que papel os polimorfismos genéticos exercem na resposta à hormese?

▶ Dieta, exercício físico e envelhecimento: efeitos horméticos do estilo de vida sobre a longevidade

Os efeitos da restrição de calorias sobre a longevidade são amplamente conhecidos em uma grande variedade de organismos experimentais. A restrição de calorias pode retardar ou prevenir um notável conjunto de doenças e processos degenerativos dependentes da idade, sem causar defeitos irreversíveis sobre parâmetros do desenvolvimento ou da reprodução.

Menos conhecidos são os mecanismos pelos quais ela opera. Sob muitos aspectos, a restrição de calorias apresenta semelhanças com o efeito hormético do exercício físico, uma vez que a privação de calorias em relação ao consumo de alimento (*ad libitum*) pode ser considerada um fenômeno estressante. Além disso, ela desencadeia respostas generalizadas, tais como aumento da expressão de enzimas antioxidantes, aumento da reserva de glutathione reduzida, aumento da atividade proteossômica, diminuição na produção de espécies ativas de oxigênio, diminuição do dano oxidativo ao DNA, proteínas e lipídios etc. (Masoro, 2007).

Entretanto, se a resposta global ao exercício tem no choque térmico um de seus maiores intermediários, na restrição de calorias o cenário é consideravelmente mais obscuro. Todavia, algumas diferenças estão gradualmente sendo estabelecidas. Atividade física e restrição de calorias alteram a expressão gênica, mas não exatamente por meio dos mesmos mecanismos. Por exemplo, a superprodução de proteínas de choque térmico pode servir de gatilho para a hiperativação de genes envolvidos na resposta ao estresse e manutenção da homeostasia, mas essa reação em cadeia não implica mudanças consideráveis na estrutura da cromatina. Já na dieta de restrição de calorias, um grupo de genes conhecido como SIR (*silent information regulator*, ou regulador de informação silenciosa) tem sido apontado como um dos principais elementos de resposta ao estímulo da restrição de calorias. O que esses genes fazem, em última análise, é controlar o grau de compactação de diferentes regiões da cromatina, inibindo ou facilitando a expressão de uma imensa variedade de outros genes. Como visto no item sobre heterocromatinização progressiva, esse fenômeno parece ser uma característica típica de células de longa vida pós-mitótica, cuja consequência final seria a incapacidade da célula em manter níveis de transcrição compatíveis com sua sobrevivência. Na última década foram obtidas evidências mostrando que na levedura (*Saccharomyces cerevisiae*), no verme (*Caenorhabditis elegans*) e na mosca-das-frutas (*Drosophila melanogaster*) o aumento da longevidade induzido pela restrição de dieta só ocorre se esses organismos possuem uma cópia funcional dos genes SIR. Experimentos recentes têm demonstrado que a restrição de dieta e o consumo do resveratrol, uma molécula produzida pela uva, amora, cereja e outros frutos de cor avermelhada, ativariam exatamente os mesmos grupos de genes, uma vez que o consumo dessa substância não aumenta significativamente a longevidade de animais que já estão sendo mantidos sob restrição de dieta e vice-versa (Guarente, 2005).

Do ponto de vista bioquímico, vale lembrar que a dieta de restrição de calorias não apenas reduz a produção de espécies ativas de oxigênio (EAO) em nível mitocondrial, mas também interfere no balanço entre anabolismo e catabolismo. Um indicador do equilíbrio entre oxidação e redução em nível celular são os equivalentes redutores, nicotinamida adenina dinucleotídeo (NAD) e nicotinamida adenina dinucleotídeo fosfato (NADP). As respectivas formas reduzidas dessas moléculas (NADH e NADPH) estão sendo cada vez mais consideradas como indicadores da capacidade da célula de resistir à ação de EAO. No caso da NADPH, essa mesma molécula pode servir como antioxidante, sem a intervenção de enzimas, bem como para auxiliar na conversão de glutathione oxidada em reduzida. Uma vez reduzida, a glutathione serve como uma reserva de força redutora que abastece tanto as enzimas antioxidantes, como a catalase (CAT), quanto às atividades de biossíntese, como a produção de lipídios. Esse comportamento levanta uma possibilidade instigante: sob restrição de calorias, a célula deixaria de investir na síntese lipídica, passando a usar uma quantidade maior de NADPH na regeneração da glutathione, resultando em um aumento de força redutora disponível para as defesas antioxidantes? Em outras palavras, haveria na célula uma competição por NADPH entre síntese de gorduras e defesa antioxidantes? Dados obtidos em (*Drosophila*, roedores e cultura de células humanas) parecem condizentes com essa hipótese (Da Cunha e Oliveira, 1996). O modelo representado na Figura 2.2 resume brevemente essa possibilidade.

Apesar de o papel dos polimorfismos humanos para enzimas redutoras de NADP ainda não terem sido suficientemente explorados no contexto do envelhecimento, existem importantes doenças metabólicas, como a deficiência de G6PD, na qual a baixa atividade dessa enzima predispõe os pacientes a episódios de hemólise por deficiência do tamponamento

redox nas hemácias, bem como a sensibilidade a medicamentos metabolizados via citocromo P, um importante consumidor de NADPH. Produtos: http://lista.mercadolivre.com.br/_CustId_161477952

Embora a manutenção de um estado mais reduzido na célula possa implicar menor dano oxidativo, é curioso observar que os genes SIR codificam desacetilases dependentes de NAD envolvidas primariamente no silenciamento gênico. Tal silenciamento via restrição de calorias é incapaz de ativar essas proteínas se não existir uma fonte desse nucleotídeo oxidado.

Muitos autores consideram as sirtuínas (codificadas pelos genes SIR) como sensores do estado redox da célula, pois seriam ativadas justamente pela presença de NAD, o que as coloca também como sensores de estresse fisiológico, já que os níveis de NAD podem ser aumentados tanto pela restrição de calorias quanto pelo exercício físico, duas conhecidas formas de hormese.

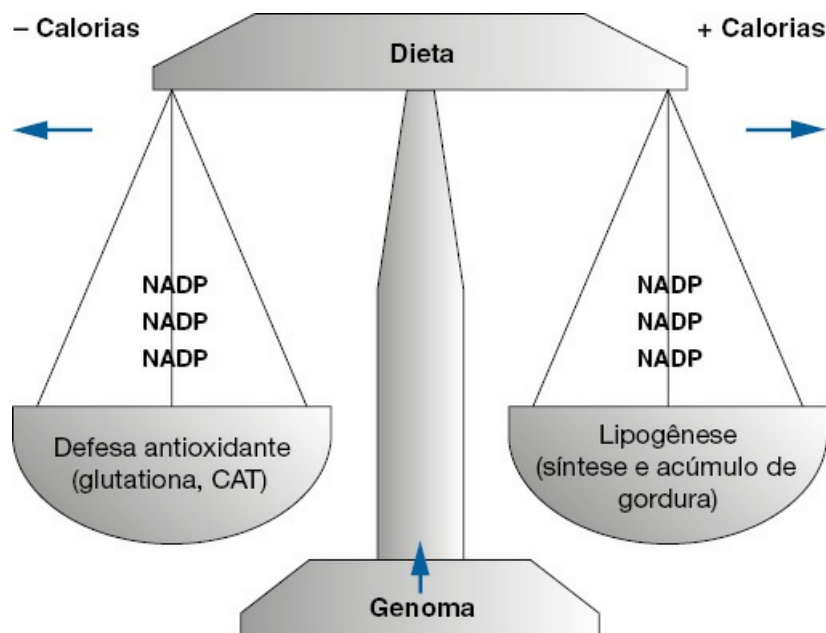


Figura 2.2 Modelo pendular do balanço redox dependente do (*status* calórico).

Como visto no item sobre epigenética e silenciamento gênico, as modificações na expressão gênica induzidas pela dieta, apesar de poderem ser transmitidas à prole pelos gametas, são reversíveis no indivíduo. Essa característica poderia explicar porque em roedores, quando se avaliam isoladamente os efeitos da restrição de calorias ou do exercício físico, ocorrem aumentos significativos na longevidade máxima e média apenas nos grupos tratados com restrição de calorias, ao passo que, nos grupos tratados com atividade física ocorre melhora em vários parâmetros de qualidade de vida, mas não na longevidade máxima dos indivíduos. Ou seja, indivíduos sob dieta apresentam efeitos epigenéticos positivos sobre a saúde e parâmetros funcionais enquanto estiverem sob dieta (dias, semanas, meses, anos). Já no exercício físico, esse efeito parece se manifestar apenas durante o momento da execução do exercício aeróbico, revertendo ao estado inicial em um curto espaço de tempo (horas, dias). Uma possibilidade é a de que elevados níveis de NAD se mantenham mais constantes em células de indivíduos sob dieta do que nas de indivíduos sob exercício físico.

Outra implicação desses dados é a de que tanto o exercício quanto a dieta, para apresentarem efeitos benéficos significativos, precisam de regularidade.

Evidências recentes mostram que a habilidade de controlar a proporção NAD:NADH é deficiente em pacientes com diabetes, uma vez que a NADH desidrogenase mitocondrial, um importante gerador de NAD, é um alvo primário para as EAO geradas na mitocôndria, o que sugere que a NAD poderia também desempenhar papéis importantes em doenças associadas a distúrbios do complexo I da cadeia respiratória, tais como o mal de Parkinson.

Além do aspecto quantitativo representado pela taxa de ingestão calórica, foi também demonstrado em (*Drosophila* que não somente a quantidade como também o tipo de fonte calórica podem afetar a longevidade desse organismo, pois diferentes longevidades foram obtidas para uma mesma população mantendo-se constante o valor calórico do meio de cultivo, mas alternando-se sua composição entre proteínas e carboidratos.

► Genes, seleção natural e evolução do envelhecimento e da longevidade

Do ponto de vista dos geneticistas, evolução é a mudança nas frequências de alelos (formas alternativas de um dado gene) ao longo do tempo. Por exemplo, se uma população de herbívoros chega a uma região onde a única fonte de alimento está em uma dieta à base de plantas tóxicas, os portadores de alelos não funcionais para antitoxinas serão

eliminados dessa população (pela morte ou pela migração para lugares onde a comida é mais abundante). Por outro lado, os portadores de alelos raros, de altíssima eficiência contra essas toxinas, tenderão a crescer em número na população. Como discutimos na introdução desse capítulo, o envelhecimento é um dilema para a evolução (e um embaraço para boa parte dos geneticistas evolutivos), tanto que Shostak (2006) jocosamente comenta que “A triste história” da importância da genética na longevidade começa muito antes de Watson e Crick, com a redescoberta das leis da hereditariedade de Mendel, no início do século. “Nada na biologia faz sentido, exceto à luz da evolução.” Essa famosa citação do geneticista Theodosius Dobzhansky nos obriga a realizar duas tarefas: dar um sentido ao fato de que os organismos envelhecem e sofrem senescência e compreender como espécies intimamente relacionadas podem apresentar padrões de envelhecimento e longevidade tão diferentes.

Ao contrário da crença popular, nem todas as características do organismo são produto de seleção. Muitas são consideradas neutras, não conferindo nem vantagens nem desvantagens na maioria dos ambientes e cenários possíveis. Uma vez que a seleção natural tende a favorecer a reprodução de indivíduos mais adaptados, apenas as características envolvidas na adaptação para aquele determinado cenário são favorecidas. Voltemos ao caso dos herbívoros e das plantas tóxicas, citado anteriormente. Se os indivíduos portadores de enzimas protetoras mais eficientes tiverem digamos, uma pequena mancha escura na extremidade de seus chifres, a frequência dos alelos para essa característica também tenderá a aumentar. O caso do envelhecimento, entretanto, é imensamente mais complexo.

O problema óbvio com a existência de genes para o envelhecimento e a morte é que eles não parecem conferir nenhuma vantagem adaptativa ao indivíduo que possui tais genes, e, logo, não teriam meios de evoluir em partes estáveis do genoma. A genética moderna tenta estabelecer os genes da morte como caroneiros ou enganadores. Ao longo da evolução, genes deletérios podem ter se alojado no genoma, onde permaneceram intimamente ligados (fisicamente adjacentes) a genes adaptativos. Todavia, nenhum desses clandestinos foi identificado até o momento. Além disso, genes inseridos no genoma por meio desse artifício podem aumentar a adaptabilidade do indivíduo em um dado estágio da vida apenas para diminuí-la em outro. Mas por que razão um mesmo gene teria efeitos opostos em diferentes épocas da vida? A teoria da pleiotropia antagonística proposta pelo biólogo evolutivo George Williams se propõe a justificar essa situação (Shostak, 2006; Ljubuncic e Reznick, 2009).

O termo pleiotropia se refere a genes com mais de um efeito, ao passo que antagonística implica que esses efeitos são contraditórios. A teoria estabelece que esses efeitos ocorreriam em sequência. Por exemplo, a fixação rápida de cálcio favorece o crescimento dos ossos na juventude, bem como a recuperação de fraturas, mas, em idade avançada, favorece a calcificação de tecidos nas artérias. Em outro exemplo, a elevada taxa de proliferação celular favorece a reprodução de roedores jovens, mas aumenta o risco de câncer na velhice (Ljubuncic e Reznick, 2009).

Williams sugere que um ganho global no valor adaptativo darwiniano poderia advir a organismos se genes com efeitos favoráveis antes ou durante a fase reprodutiva da vida tivessem efeitos deletérios na fase tardia ou pós-reprodutiva (Shostak, 2006). Atribuir efeitos opostos a genes para explicar o envelhecimento parece um raciocínio circular, mas muitos gerontólogos acham a teoria da pleiotropia antagonística atraente e continuam buscando por esses genes que se tornam deletérios com o passar do tempo, levando ao envelhecimento e à morte em estágios avançados da vida. Mudanças em padrões estatísticos de fatores de risco em populações humanas em estudos longitudinais parecem corroborar essa hipótese. Dados coletados durante mais de 40 anos no famoso estudo longitudinal de Baltimore mostraram que o valor preditivo de biomarcadores para mortalidade era altamente específico à idade. Por exemplo, níveis elevados de colesterol, por exemplo, foram indicadores de elevado risco de mortalidade na idade de 40 anos, mas não nas idades de 60 ou 80 anos. O índice de massa corporal previu a mortalidade de diferentes modos: a obesidade foi um fator de risco de mortalidade aos 60 anos, mas a magreza foi um fator de risco aos 80. Um estudo sueco feito com gêmeos chegou à conclusão de que a hereditariedade de vários fatores de risco cardiovascular tem picos etários específicos e que foram mais elevados para pessoas com menos de 65 anos do que para as pessoas acima dessa idade (Arking, 2008).

O fato de estudos independentes chegarem a conclusões parecidas reforça a hipótese de pleiotropia antagonística. Contudo, uma vez que o número de genes envolvidos direta ou indiretamente na definição dos fenótipos do metabolismo lipídico é imenso, torna-se muito difícil estabelecer o peso de genes individuais, exceto em casos bem restritos como o da hipercolesterolemia familiar. Também digna de nota é a pleiotropia antagonística paradoxal, que se refere à definição de alelos maus com efeitos deletérios no início da vida, mas que apresentam efeitos benéficos na velhice. Um exemplo é o do ativador inibidor 1 do plasminogênio, que é encontrado com maior frequência em centenários, embora, paradoxalmente, seja um preditor de infarto do miocárdio em pessoas jovens. Desse modo, a pleiotropia antagonística paradoxal fica em contradição com a proposta de que os genes seriam benéficos apenas em jovens e danosos em indivíduos com idades avançadas (Shostak, 2006).

Houve tentativas de se encontrar um nome melhor para a pleiotropia antagonística e para especificar em detalhe como o mesmo gene poderia ser tanto deletério quanto benéfico. A teoria do soma descartável, proposta por Kirkwood e Holliday

(1979), prediz que o envelhecimento ocorre devido à acumulação de danos durante a vida, e que a falha em sistemas de defesa ou mecanismos de reparação contribui para o envelhecimento. Essa teoria postula uma classe especial de mutações gênicas com efeitos pleiotrópicos antagonísticos, nos quais mutações hipotéticas favoreceriam a economia de energia para a reprodução (efeito positivo) parcialmente reduzindo a eficiência de mecanismos de revisão molecular (*proofreading*) e outros dispositivos promotores da manutenção da precisão em células somáticas (efeito negativo). Em outras palavras, dado que os recursos do organismo são finitos, quanto mais um animal gasta com a manutenção do corpo, menos ele pode gastar com a reprodução, e vice-versa. A distinção entre tecidos somáticos e reprodutivos é, logo, importante, uma vez que a linhagem germinativa deve ser mantida em um nível que preserve a viabilidade de geração a geração, enquanto o corpo (soma) necessita apenas sustentar a sobrevivência de uma única geração (Ljubuncic e Reznick, 2009).

Desse modo, o recurso chave da teoria do soma descartável é sua ênfase no balanço ótimo entre manutenção somática e reparação (*versus* reprodução). A teoria também sugere que múltiplos tipos de dano serão acumulados em paralelo no interior das células, pois a mesma lógica limita o investimento em um largo espectro de funções de manutenção e reparação em favor da reprodução. Entre as evidências experimentais nesse sentido destaca-se o fato da seleção para a reprodução em idades avançadas aumentar a longevidade em populações de (*Drosophila*, bem como o fato de fêmeas estéreis desse inseto serem mais resistentes ao agente oxidante paraquat do que fêmeas férteis (Chippindale *et al.*, 1994). Em mamíferos, o aumento da longevidade, observado em muitas espécies, após a castração, parece corroborar essa hipótese (Arking, 2008). A teoria do soma descartável fecha a lacuna entre as teorias estocásticas do envelhecimento e as teorias evolutivas ao sugerir que o envelhecimento resulta da acumulação progressiva de danos celulares e moleculares como resultado direto da evolução de limitações nos padrões genéticos de funções de manutenção e reparação. Em humanos, essa hipótese ainda é controversa, pois um incontável número de variáveis culturais torna a análise dessa possibilidade extremamente difícil. Além disso, o hábito de adiar a reprodução para idades superiores a 20 anos, tão comum na sociedade moderna, é ainda um fato muito recente história de nossa espécie (Shostak, 2006).

Segundo Rattan (1995), genes podem influenciar a longevidade, e diversas mutações podem ter sido relatadas como aumentando ou diminuindo a longevidade por meio de um largo espectro de rotas moleculares. Contudo, nenhum desses genes evoluiu especificamente para causar o envelhecimento ou terminar a vida. Logo, na melhor das hipóteses, podem ser denominados gerontogenes virtuais (Rattan, 1995).

Adicionalmente, de acordo com os gerontólogos Jay Olshansky e Bruce Carnes (2001), a exigência de que genes da morte se tornassem ativos em idades além dos anos reprodutivos significa que a evolução não poderia tê-los originado. Leonard Hayflick, o fundador dos modernos estudos celulares do envelhecimento é categórico: “Não existem genes para o envelhecimento e eu defendo isso, a despeito do que você possa ter ouvido.” Natalia Gavrilova e Leonid Gavrilov (2002) declaram com igual ênfase que “muitos desses pressupostos autoevidentes (p. ex., a lei da distribuição normal da longevidade e a noção de um limite absoluto para a longevidade) são simplesmente sem sentido quando testados, e um limite superior para a longevidade parece não existir” (Shostak, 2006).

Em uma primeira análise, a tentativa de sistematizar os aspectos evolutivos do envelhecimento pode parecer infrutífera e frustrante. Entretanto, as pistas para a resolução dos paradoxos que envolvem o envelhecimento na escala evolutiva podem ser encontradas não apenas nas regras gerais, mas também nas exceções. Como citado no item sobre teorias estocásticas, mesmo espécies evolutivamente muito próximas podem ter desenvolvido adaptações tão específicas a seus ambientes e estilos de vida diversos, que seus padrões de longevidade e envelhecimento podem diferir drasticamente.

As aves podem ser consideradas um paradoxo evolutivo no que se refere ao envelhecimento. Contra todas as possibilidades teóricas, elas não deveriam apresentar as altas longevidades registradas para esse grupo de vertebrados: a temperatura de seus corpos é maior do que a de mamíferos, seu consumo de oxigênio é muito maior e, como se isso não bastasse, elas também possuem uma glicemia bem superior a dos mamíferos (Arking, 2008).

Todos esses fatores estão implicados em danos moleculares elevados na maioria dos organismos. Coincidentemente, tem sido sugerido que aves de longa vida apresentam recursos aumentados de mecanismos de neurogênese e proteção contra dano oxidativo bem como mecanismos contra a formação de produtos finais de glicosilação avançada (Holmes *et al.*, 2001). Estudos de biogerontologia comparativa desses traços, e a busca pela base molecular dos mesmos, podem nos dar importantes pistas sobre nosso próprio envelhecimento.

Organismos que apresentam altas longevidades precisam lidar com uma série de problemas práticos para atingi-las. Um bom exemplo é o desenvolvimento do câncer, no qual a idade avançada é o maior fator de risco intrínseco ao indivíduo. Contudo, os ratos-toupeira (*Heterocephalus glaber*, *Bathyergidae*) atingem longevidades de até 28 anos, mostrando níveis esmagadores de dano oxidativo e ausência total de neoplasias. Necropsias de centenas de indivíduos velhos dessa espécie não encontraram nenhuma evidência de tecido tumoral nesses animais (Austad, 2010). Como consequência desses níveis elevados de dano oxidativo, esses roedores também vivem em um estado de inflamação crônica desde a juventude. Em condições normais, a dor gerada pelos processos inflamatórios seria insuportável. Em todos os mamíferos, a inflamação

dos tecidos leva à dor e a uma sensibilização a estímulos térmicos e mecânicos chamada hiperalgesia. Nos ratos-toupeira não existem neuropeptídeos relacionados com a dor em suas fibras sensoriais cutâneas, o que faz com que esses roedores sejam os únicos mamíferos a não demonstrar hiperalgesia frente a estímulos inflamatórios (Park *et al.*, 2008).

► Considerações finais e perspectivas

■ Contribuições da pesquisa em biogerontologia para o aumento da longevidade e da qualidade de vida humana

Este capítulo teve o propósito de apresentar ao leitor um panorama diversificado das principais abordagens teóricas ao envelhecimento biológico. Nos anos de 1950, Sir Peter Medawar chamou o envelhecimento de “um problema biológico não solucionado”. Recentemente, Hayflick (2007) refutou essa visão em um artigo intencionalmente chamado (*Biological aging is no longer an unsolved problem* (o envelhecimento biológico não é mais um problema não solucionado). De modo sintético, esse autor sugere que existem apenas dois modos fundamentais pelos quais o envelhecimento pode ocorrer. Nessa concepção, o envelhecimento ocorreria tanto como o resultado de um programa proposital dirigido pelos genes quanto por eventos que não são guiados por um programa, mas são estocásticos ou aleatórios e acidentais.

O peso das evidências indica que genes não dirigem o processo de envelhecimento, mas a perda geral de fidelidade molecular sim. O potencial de longevidade seria determinado pelo estado energético de todas as moléculas presentes durante e após o período de maturação reprodutiva. Desse modo, toda molécula, incluindo àquelas que compõem a maquinaria envolvida em (*turnover*, substituição e reparação, torna-se o substrato que experimenta a instabilidade termodinâmica característica do processo de envelhecimento.

Quais seriam então as lições aprendidas com os modelos experimentais e que benefícios elas trariam para o aumento da qualidade de vida humana? Abordar o envelhecimento do ponto de vista termodinâmico nos permite identificar mecanismos moleculares e, em alguns casos, modos de intervir positivamente no processo. Por exemplo, a identificação de genes envolvidos na produção da proteína beta-amiloide permitiria a busca por fármacos capazes de modular a produção dessa molécula de modo a atenuar o desenvolvimento do mal de Alzheimer. Embora essa possibilidade ainda pareça longe de se materializar, uma série de outras terapias contra doenças crônico-degenerativas ligadas à idade estão sendo desenvolvidas. Enquanto o presente capítulo está sendo lido, testes clínicos de dietas em humanos estão sendo executados na busca por níveis seguros de restrição de calorias. Além disso, o uso de moléculas propostas como indutores de hormese, como a curcumina e o resveratrol, poderia ser um importante coadjuvante terapêutico para indivíduos que não podem se submeter a agentes horméticos, como dietas de restrição de calorias (Rattan, 2010). Recentemente, estudos têm mostrado que essa substância poderia inibir o desenvolvimento de doenças cardiovasculares e diabetes mesmo sob dietas ricas em gordura em roedores. A descoberta de que dietas com conteúdo restrito do aminoácido metionina podem reduzir o dano oxidativo à mitocôndria em mamíferos também é uma promessa para intervenções dietéticas em distúrbios mediados por EAO (Caro *et al.*, 2009).

Esses e outros avanços nos fazem pensar sobre o que devemos esperar para as próximas décadas. Para Hayflick (2006), a busca por intervenções que prolonguem a vida humana não deveria ser uma meta, mas, em vez disso, a pesquisa em biogerontologia deveria satisfazer a necessidade humana de compreender o processo de envelhecimento. As melhorias na qualidade de vida, como o aumento na duração dos anos de vida saudável ou o conhecimento de modos de prevenção de doenças crônico-degenerativas, virão naturalmente. Para esse autor, e muitos outros, mesmo que pudéssemos eliminar ou tratar as principais patologias associadas ao envelhecimento, ainda não estaríamos necessariamente mais próximos de conhecer suas causas fundamentais. Nesse sentido, vale lembrar que o envelhecimento em si não é uma doença, mas um conjunto de mudanças que aumenta a vulnerabilidade a acidentes e doenças. Considerando que essa distinção crítica ainda é pobremente compreendida, persiste a crença de que a eliminação das doenças relacionadas com a idade fará com que nosso entendimento dos processos fundamentais do envelhecimento avance. Segundo Hayflick (2006), esse conceito é análogo ao dos esforços em compreender patologias da infância, como a poliomielite, tumor de Wilm e anemia por deficiência de ferro, uma vez que as terapias desenvolvidas para essas doenças não aumentaram necessariamente nossa compreensão sobre o desenvolvimento infantil.

Talvez a busca desenfreada por resultados imediatos, simplistas, ou mesmo mágicos, como aqueles propostos pelos adeptos de práticas exóticas tais como certas terapias de rejuvenescimento, traga mais confusão do que clareza. A pesquisa biogerontológica já trouxe e ainda trará uma série de benefícios à saúde humana. Mas os passos trilhados nesse sentido devem ser firmes, seguros e, acima de tudo, construídos solidamente sobre pesquisa básica.

► Bibliografia

- Alexeyev MF, Ledoux SP, Wilson GL. Mitochondrial DNA and aging. (*Clin Sci*, Londres, 2004; 107:355-364.
- Ames BN. The assay of endogenous oxidative DNA damage as related to aging. (*In: Balin AK (ed.) (Practical handbook of human biological age determination*. Flórida: CRC Press, 1994, 397-405.
- Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM. Oxidants, antioxidants, and the degenerative diseases of aging. (*Proc. Natl. Acad. Sci.*, 1993; 90: 7.915-7.922.
- Andziak B, Buffenstein R. Disparate patterns of age-related changes in lipid peroxidation in long-lived naked mole-rats and shorter-lived mice. (*Aging Cell*, 2006; (5):525-532.
- Arbeitman MN, Furlong EE, Iman F, Johnson E, Null BH, Baker BS, Krasnow MA, Scott MP, Davis RW, White KP. Gene expression during the life cycle of (*Drosophila melanogaster*. (*Science*, 2002; 297:2.270-2.275.
- Arking R. (*Biologia do envelhecimento*. 2ª ed. Ribeirão Preto: Funpec, 2008.
- Austad S N. Methusaleh's zoo: how nature provides us with clues for extending human health span. (*J. Comp. Path*, 2010; 142: 10-21.
- Bertoni-Freddari C, Fattoretti P, Casoli T, Di Stefano G. Neurobiology of the aging brain. (*In: Conn M. (ed.) (Handbook of models for human aging*. Burlington: Elsevier, 2006.
- Calabrese V, Cornelius C, Mancuso C, Pennisi G, Calafato S, Bellia F, Bates TE, Stella AMG, Schapira T, Kostova ATD, Rizzarelli E. Cellular stress response: a novel target for chemoprevention and nutritional neuroprotection in aging, neurodegenerative disorders and longevity. (*Neurochem Res*, 2008; 33: 2.444-2.471.
- Caro P, Gomez J, Sabchez I, Naudi A, Ayala V, López-Torres M, Pamplona R, Barja G. Forty percent methionine restriction decreases mitochondrial oxygen radical production and leak at complex I during forward electron flow and lowers oxidative damage to proteins and mitochondrial DNA in rat kidney and brain mitochondria. (*Rejuvenation (Research)*, 2009; 12(6): 421-434.
- Chippindale AK, Hoang DT, Service PM, Rose MR. The evolution of development in (*Drosophila melanogaster* selected for postponed senescence. (*Evolution*, 1994, 48:1.880-1.899.
- Cooney CA, Dave AA, Wolff GL. Maternal methyl supplements in mice affect epigenetic variation and DNA methylation of offspring. (*J Nutr*. 2002; (132(Suppl): 2.393S-2.400S.
- Debnath J, Baehrecke EH, Kroemer G. Does autophagy contribute to cell death? (*Autophagy*. 2005; 1: 66-74.
- Elmore S. Apoptosis: a review of programmed cell death. (*Toxicol Pathol*. 2007; 35(4):495-516.
- Ershler WB, Longo DL. Aging and cancer: issues of basic and clinical science. (*J. Natl. Cancer Inst*. 1997; 89:1.489-1.497.
- Finch C. (*Longevity senescence and the genome*. Chicago: University of Chicago Press, 1991.
- Formigli L, Papucci L, Tani A, Schiavone N, Tempestini A, Orlandini GE, Capaccioli S, Orlandini SZ. Aponecrosis: morphological and biochemical exploration of a syncletic process of cell death sharing apoptosis and necrosis. (*J Cell Physiol*. 2000; 182:41-49.
- Fraga MF, Ballestar E, Paz MF, Ropero S, Setien F, Ballestar ML, Heine-Suñer D, Cigudosa JC, Urioste M, Benitez J, Boix-Chornet M, Sanchez-Aguilera A, Ling C, Carlsson E, Poulsen P, Vaag A, Stephan Z, Spector TD, Wu YZ, Plass C, Esteller M. Epigenetic differences arise during the lifetime of monozygotic twins. (*Proc. Natl. Acad. Sci. U. S. A.* 2005, 102:10.604-10.609.
- Gavrilov LA, Gavrilova NS. Evolutionary theories of aging and longevity. (*The Scientific World Journal*. 2002; 2:339-356.
- Genedani S, Filaferrero M, Carone C, Ostan R, Bucci L, Cevenini E, Franceschi C, Monti D. Influence of f-MLP, ACTH (1-24) and CRH on in vitro chemotaxis of monocytes from centenarians. (*Neuroimmunomodulation*. 2008; 15:285-289.
- Gerhard GS, Kauffman EJ, Wang X, Stewart R, Moore JL, Kasales CJ (*et al.* Life spans and senescent phenotypes in two strains of Zebrafish (*Danio rerio*). (*Exp Gerontol*. 2002, 37:1.055-1.068.
- Goldsmith TC. The evolution of aging. 2006. Disponível em: http://www.azinet.com/aging/Aging_Book.pdf.> Acesso em: 25 de setembro de 2010.
- Greenhalgh DG. The role of apoptosis in wound healing. (*Int J Biochem Cell Biol*. 1998, 30:1.019-1.030.
- Guarente L. Calorie restriction and SIR2 genes – Towards a mechanism. (*Mechanisms of Aging and Development*. 2005; 126:923-928.
- Guarente L; Kenyon C. Genetic pathways that regulate ageing in model organisms. (*Nature*. 2000; 408:255-262.
- Harman D. Role of free radicals in aging and disease. (*Ann N Y Acad Sci*. 1992; 673:126-141.
- Hart RW, Turturro A. Theories of aging. (*In: Rothstein M (ed.), (Review of biological research on aging*. Vol 1. New York: Alan R Liss, 1983.
- Hayflick L. Theories of biological aging. (*Exp. Gerontol*. 1985; 20:145-159.
- Hayflick L. Biological aging is no longer an unsolved problem. (*Ann. N. Y. Acad. Sci.* 2007; 1.100:1-13.
- Herrera M, Jagadeeswaran P. Annual fish as a genetic model for aging. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004; 59:B101-107.
- Holmes DJ, Fluckiger R, Austad SN. Comparative biology of aging in birds: an update. (*Exp Gerontol*. 2001; 36:869-883.
- Holmes DJ, Ottinger MA. Domestic and wild bird models for the study of aging. (*In: Conn M (ed.) (Handbook of models for human aging*. Burlington: Elsevier Academic Press, 2006, 351-366.
- Horvitz HR. Genetic control of programmed cell death in the nematode (*Caenorhabditis elegans*. (*Cancer Res*. 1999; 59(Suppl 7):1701s-1706s.
- Igney FH, Krammer PH. Death and antideath: tumor resistance to apoptosis. (*Nat Rev Cancer*. 2002; 2:277-288.
- Kaeberlein M, Mcvey M, Guarente L. The SIR2/3/4 complex and SIR2 alone promote longevity in (*Saccharomyces cerevisiae* by two different mechanisms. (*Genes Dev*. 1999, 13(19):2.570-2.580.
- Kerr JF. History of the events leading to the formulation of the apoptosis concept. (*Toxicology*, 2002, 181-182:471-474.
- Kerr JF, Wyllie AH, Currie AR. Apoptosis: a basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics. (*Br J Cancer*. 1972; 26(4):239-257.
- Kirkwood TB, Holliday R. The evolution of ageing and longevity. (*Proc R Soc Lond B Biol Sci*. 1979; 205:531-546.
- Kishi S, Uchiyama J, Baughman AM, Goto T, Lin MC, Tsai SB. The zebrafish as a vertebrate model of functional aging and very gradual senescence. (*Exp Gerontol*. 2003; 38:777-786.
- Krøll J. Chaperones and longevity. (*Biogerontology*. 2005; 6:1-5.
- Lezhava T. Chromosome and aging: genetic conception of aging. (*Biogerontology*. 2001; 2(4):253-260.
- Ljubuncic P, Reznick AZ. The evolutionary theories of aging revisited – a minireview. (*Gerontology*. 2009; 55:205-216.
- Lombard DB, Chua KF, Mostoslavsky R, Franco S, Gostissa M, Alt FW. DNA repair, genome stability and aging. (*Cell*. 2005; 120: 497-512.
- Lund LR, Romer J, Thomasset N, Solberg H, Pyke C, Bissell MJ, Dano K, Werb Z. Two distinct phases of apoptosis in mammary gland involution: proteinase-independent and dependent pathways. (*Development*. 1996; 122:181-193.
- Masoro EJ. The role of hormesis in life extension by dietary restriction. (*Interdiscip Topics Gerontol*. 2007, 35:1-17.

- Moore WA, Davey VA, Weindruch R, Walford R, Ivy GO. The effect of caloric restriction on lipofuscin accumulation in mouse brain with age. (*Gerontology*. 1995; 41(2):173-185.
- Murray V, Holliday R. Increased error frequency of DNA polymerases from senescent human fibroblasts. (*J. Mol. Biol.* 1981; 146:55-76.
- Nijhawan D, Honarpour N, Wang X. Apoptosis in neural development and disease. (*Annu Rev Neurosci.* 2000; 23:73-87.
- Olshansky SJ, Carnes BA. (*The quest for immortality: science at the frontiers of aging*. New York: Norton, 2001.
- Opferman JT, Korsmeyer SJ. Apoptosis in the development and maintenance of the immune system. (*Nat. Immunol.* 2003; 4:410-415.
- Osborne BA. Apoptosis and the maintenance of homeostasis in the immune system. (*Curr Opin Immunol.* 1996; 8:245-254.
- Ozawa T. Mechanism of somatic mitochondrial DNA mutations associated with age and diseases. (*Biochim Biophys Acta.* 1995; 1.271:177-189.
- Park TJ, Lu Y, Jüttner R, Smith ES, Hu J, Brand A, Wetzel C, Milenkovic N, Erdmann B, Heppenstall PA, Laurito CE, Wilson SP, Lewin GR. Selective inflammatory pain insensitivity in the African naked mole-rat (*Heterocephalus glaber*). (*PLoS Biol.* 2008; 6(1):e13.
- Pletcher SD, Macdonald SJ, Marguerie R, Certa U, Stearns SC, Goldstein DB, Partridge L. Genome-wide transcript profiles in aging and calorically restricted (*Drosophila melanogaster*). (*Curr. Biol.* 2002; 12:712-723.
- Radák Z, Kaneko T, Tahara S, Nakamoto H, Pucso J, Sasvári M, Nyakas C, Goto S. Regular exercise improves cognitive function and decreases oxidative damage in rat brain. (*Neurochem Int.* 2001; 38(1):17-23.
- Rattan SI. Gerontogenes: real or virtual? (*FASEB J.* 1995; 9(2):284-286.
- Rattan SI. Targeting the age-related occurrence, removal, and accumulation of molecular damage by hormesis. (*Ann N Y Acad Sci.* 2010; 1.197:28-32.
- Rattan SI, Ali RE. Hormetic prevention of molecular damage during cellular aging of human skin fibroblasts and keratinocytes. (*Ann N Y Acad Sci.* 2001; 1.100:424-430.
- Renehan AG, Booth C, Potten CS. What is apoptosis, and why is it important? (*BMJ.* 2001; (322):1.536-1.538.
- Rizzo M R, Mari D, Barbieri M, Ragno E, Grella R, Provenzano R, Villa I, Esposito K, Giugliano D, Paolisso G. Resting metabolic rate and respiratory quotient in human longevity. (*J Clin Endocrinol Metab.* 2005; 90:409-413.
- Rogina B, Helfand SL. Sir2 mediates longevity in the fly through a pathway related to calorie restriction. (*Proc Natl Acad Sci U S A.* 2004;101(45):15.998-16.003.
- Roth GS, Lane MA, Ingram DK, Mattison JA, Elahi D, Tobin JD, Muller D, Metter EJ. Biomarkers of caloric restriction may predict longevity in humans. (*Science.* 2002, 297:811.
- Rothstein M. Evidence for and against the error catastrophe hypothesis. (*In: Warner HR, Butler RN, Sprott RL, Scheider EL (eds.). (Modern biological theories of aging (Aging. 31). New York: Raven Press, 1987.*
- Ruggiero C, Metter EJ, Melenovsky V, Cherubini A, Najjar S, Ble A, Senin U, Longo DL, Ferrucci L. High basal metabolic rate is a risk factor for mortality: the Baltimore Longitudinal Study of Aging. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2008; 63:698-706.
- Sedensky MM, Morgan PG. Mitochondrial respiration and reactive oxygen species in mitochondrial aging mutants. (*Experimental Gerontology.* 2006; 41: 237-245.
- Shostak S. (*The evolution of death*. Albany: State University of New York Press, 2006.
- Sinclair DA, Guarente L. Extrachromosomal rDNA circles – a cause of aging in yeast. (*Cell.* 1997, 91:1.033-1.042.
- Sperandio S, De Belle I, Bredesen DE. An alternative, non- apoptotic form of programmed cell death. (*Proc Natl Acad Sci EUA.* 2000; 97:14.376-14.381.
- Tanny JC, Dowd GJ, Huang J, Hilz H, Moazed D. An enzymatic activity in the yeast Sir2 protein that is essential for gene silencing. (*Cell.* 1999, 99:735-745.
- Terman A, Gustafsson B, Brunk UT. Autophagy, organelles and ageing. (*Journal of Pathology.* 2007, 211:134-143.
- Tilly JL, Kowalski KI, Johnson AL, Hsueh AJ. Involvement of apoptosis in ovarian follicular atresia and postovulatory regression. (*Endocrinology.* 1991; 129:2.799-2.801.
- Tissenbaum HA, Guarente L. Increased dosage of a sir-2 gene extends lifespan in (*Caenorhabditis elegans*). (*Nature.* 2001; 410(6.825):227-230.
- Vaquero A, Scher M, Lee D, Erdjument-Bromage H, Tempst P, Reinberg D. Human SirT1 interacts with histone H1 and promotes formation of facultative heterochromatin. (*Mol Cell.* 2004; 16(1):93-105.
- Wagner W, Bork S, Horn P, Kronic D, Walenda T, Diehlmann A, Benes V, Blake J, Huber FX, Eckstein V, Boukamp P, Ho AD. Aging and replicative senescence have related effects on human stem and progenitor cells. (*PLoS ONE.*, 2009; 4(6):e5.846.
- Waterland RA, Travisano M, Tahiliani KG, Rached MT, Mirza S. Methyl donor supplementation prevents transgenerational amplification of obesity. (*Int J Obes (Lond).* 2008; 32(9):1.373-1.379.
- Weismann A. The duration of life. (*In: Poulton EB, Schonland S e Shipley AE (eds.). (Essays upon heredity and Kindred biological problems. 2nd ed., v. 1:1-66, Oxford: Clarendon Press, 1981.*



3

Teorias Psicológicas do Envelhecimento | Percurso Histórico e Teorias Atuais

Anita Liberalesso Neri

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

Este capítulo representa um esforço em direção ao ensino de teorias psicológicas sobre o envelhecimento. É importante fortalecer a divulgação e o ensino de teorias em Psicologia do Envelhecimento, área que, depois da Medicina, é a que mais contribui para o conhecimento gerontológico. Inicialmente são veiculadas definições dos termos paradigma e teoria. Seguem-se explicações sobre o histórico e os princípios característicos de cada um dos paradigmas (paradigmas mecanicista, organicista, dialético, de curso de vida e de desenvolvimento ao longo de toda a vida, ou *life-span*). A teoria epigenética de Erikson (1959, 1968), que representa a transição do paradigma organicista para o de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life-span*), é apresentada como a principal derivação do paradigma organicista. O paradigma de curso de vida corresponde à teoria de Havighurt (1951, 1959) sobre tarefas evolutivas e sobre a atividade e à teoria de Neugarten (1964, 1965, 1968, 1969) sobre a construção social do desenvolvimento. O paradigma dialético proposto por Riegel (1976) significou um ponto de inflexão no pensamento sobre o desenvolvimento e influenciou diretamente a construção do paradigma de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life-span*) [Baltes, 1987, 1997], uma síntese dos paradigmas mecanicista, organicista e de curso de vida. O paradigma (*life-span*) é hoje o mais influente da Psicologia do Envelhecimento. As microteorias da dependência e da seletividade sócio-emocional (Baltes, 1996; Carstensen, 1991), temas que fecham o capítulo, são suas derivações. Neste livro, outros textos veiculam microteorias baseadas nesse

paradigma (ver os capítulos sobre sabedoria, criatividade e gerotranscendência; inteligência; controle; senso de autoeficácia e estratégias de enfrentamento do estresse).

► Paradigmas e teorias em Psicologia do Envelhecimento

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

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

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

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

Os paradigmas científicos não são teorias, mas grandes construções intelectuais ou visões gerais às quais as teorias são subordinadas. Ou seja, os paradigmas estabelecem o arcabouço lógico para a construção de teorias e para a condução de pesquisas. Servem para representar vastos domínios de fenômenos, tais como a origem das espécies (criacionismo ou evolucionismo?), a origem do conhecimento (biológico-inatista ou interacionista-constructivista?) e as causas do comportamento e do desenvolvimento (biológicas, ambientais ou ambas em interação?). São influenciados por fatos históricos e por valores culturais (Kuhn, 1962). No caso do desenvolvimento e do envelhecimento, os paradigmas dizem respeito à natureza geral das mudanças evolutivas que ocorrem em determinados períodos da vida e durante a vida em toda a sua extensão.

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

■ Paradigma mecanicista

Negação da possibilidade de desenvolvimento na vida adulta e na velhice

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

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

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

■ Paradigma organicista

Teorias psicológicas de estágio do desenvolvimento na vida adulta e na velhice

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

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

Erik Erikson: o desenvolvimento como sequência de crises psicossociais e de tarefas evolutivas que se desdobram ao longo de toda a vida

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

Erikson assumiu como ponto de partida a teoria sobre os estágios do desenvolvimento psicosssexual proposta por Freud (1905), mas integrou-a com conhecimentos das ciências sociais. Diferentemente de Freud, não via o ego como palco dos conflitos entre as necessidades internas e as pressões do ambiente. Chamou a atenção para o enfrentamento ativo do mundo pelo ego, que muda qualitativamente ao longo da vida, permitindo a modificação das vivências e dos comportamentos e o desenvolvimento da personalidade. Para o autor, as influências socioculturais contextualizam a manifestação e a resolução das crises evolutivas que se desdobram em ciclos particulares ao longo do ciclo vital. As crises são consideradas como temas cruciais que emergem sequencialmente ao longo da vida, do nascimento à velhice. Segundo o autor, da tensão que se cria entre forças contraditórias ou desafios irradiados pelos dois polos de cada uma delas originam-se qualidades do ego e o crescimento.

No Quadro 3.1, aparecem as oito fases ou idades da vida propostas por sua teoria, em cada uma das quais o autor aponta a emergência de uma crise característica. O enfrentamento ativo de cada crise resulta em domínio que se reflete no cumprimento de tarefas específicas: na fase oral, o estabelecimento de vínculo com a figura materna; na fase anal, responder às tentativas de socialização inicial pela família; na fase genital, estabelecimento de identidade do papel sexual e desenvolvimento inicial do autogoverno; na de latência, submissão às normas culturais básicas; na adolescência, formação da identidade sexual adulta, busca de novos valores e adaptação do (*self* às mudanças da puberdade; na vida adulta inicial, desenvolver relações profundas com um parceiro, sem medo de perda da identidade, estabelecer família, trabalhar e

educar; na vida adulta, conquistar o apogeu profissional e passar o bastão para a geração seguinte; na maturidade, autoaceitação, senso de integridade da história pessoal e formação de um ponto de vista sobre a morte. Para Erikson (1959, 1968), cada crise é sistematicamente relacionada com todas as outras, e o desenvolvimento apropriado depende da vivência das crises, uma após a outra. Cada crise existe de alguma forma antes da chegada de sua época crítica. Interessa à sociedade encorajar o desdobramento sequencial dessas potencialidades porque isso garante a manutenção do humano.

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



Quadro 3.1 As oito idades do ser humano (Erikson, 1950, 1968)

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

■ Paradigma dialético

O desenvolvimento como processo permanente de conciliação entre determinantes inatos-biológicos, individuais-psicológicos, culturais-psicológicos e naturais-ecológicos

As noções fundamentais do paradigma dialético são a mudança e a contradição. Uma posição dialética em Psicologia focaliza a mudança, a interação dinâmica, a causação simultânea e mútua, a falta de completa determinação e a atuação conjunta de processos ontogenéticos (individuais) e histórico-culturais (coletivo-evolutivos) na determinação do comportamento e do desenvolvimento (Riegel, 1976). O pensamento dialético implica a aceitação da ideia de que pode haver interação recíproca entre as contradições. Um exemplo disso é uma noção de assimilação e a acomodação na teoria de Piaget: na acomodação, a experiência muda as estruturas mentais; na assimilação, as estruturas mentais transformam a experiência.

O foco do paradigma dialético era o abandono da perspectiva organicista e, em seu lugar, a adoção da perspectiva dialética e a rejeição das teorias de estágios orientados à meta, representada, por exemplo, pelo (*status* adulto ou pelo pensamento operatório abstrato. Segundo Riegel (1976), o desenvolvimento deve ser compreendido como um processo que dura toda a vida e que é presidido por influências de natureza inato-biológica, individual-psicológica, cultural-psicológica e natural-ecológica. A contribuição relativa de cada uma delas muda conforme a idade, e qualquer uma pode

ser fonte de influência esperada ou inesperada, tanto em termos individuais quanto coletivos. Períodos de desenvolvimento dito normal são aqueles em que essas fontes estão em sincronia.

Eventualmente, esse processo é interrompido ou obstado por pontos de transição ou crises de natureza biológica (p. ex., a menarca ou o climatério), psicossocial (p. ex., a aposentadoria e a entrada no mercado de trabalho), societal (p. ex., uma guerra) ou ecológica (p. ex., um terremoto), que geram novos pontos de influência, de duração variável e com valor positivo ou negativo. Depois desses eventos, a experiência não mais será a mesma, e o processo de desenvolvimento integrará o novo elemento produzido pelo enfrentamento do desafio. Instabilidades e descontinuidades no desenvolvimento caracterizam assincronia entre os vários domínios e criam focos de tensão e de conflitos. Esforços adaptativos do indivíduo – por exemplo, investindo em novos conhecimentos, em novos papéis ou em mecanismos de enfrentamento – conduzem o desenvolvimento a uma nova síntese, ou a um novo período de desenvolvimento normal, e assim sucessivamente.

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

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

■ Paradigma de curso de vida

A trajetória de desenvolvimento é presidida por processos simbólicos expressos em normas etárias e de gênero em interação com eventos de transição

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

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

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

Por desengajamento entende-se o afastamento natural e normal das pessoas que envelhecem dos papéis sociais e das atividades anteriores e, em paralelo, o aumento da preocupação com o (*self*) e o declínio do envolvimento emocional com os outros. No começo dos anos 1950, essa ideia já não era nova na Psicologia, posto que Charlotte Bühler (1935) e Jung

(1933) já haviam descrito a tendência à interiorização e ao afastamento como características da meia-idade. A diferença é que estes dois autores viam estes movimentos como de origem intrínseca, ao passo que a teoria do afastamento os viam como produto da socialização.

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

A metáfora do (*relógio social*) foi cunhada por Neugarten (1969) para descrever os mecanismos sociais de temporalização do curso de vida individual. Para a autora, indivíduos e coortes internalizam esse relógio, que serve para regular o senso de normalidade, de ajustamento e de pertencimento a um grupo etário ou a uma geração. Os cursos de vida são plasmados pelas crenças culturais sobre como devem ser as biografias individuais, por sequências institucionalizadas de papéis e posições sociais, por restrições e permissões em relação aos desempenhos de papéis etários e de gênero e pelas decisões das pessoas. As trajetórias são também determinadas por eventos de ordem privada, como, por exemplo, a idade subjetiva e a noção de normalidade em relação à temporalidade do próprio desenvolvimento. A conjugação de eventos biológicos e psicossociais é o material a partir do qual os indivíduos e a sociedade criam conceitos de desenvolvimento normal e de fases do desenvolvimento que, em vez de se sucederem a partir de uma determinação interna-biológica ou interna-psíquica, são graduados e demarcados por eventos de transição de natureza biológica (p. ex., a menarca e a menopausa) e sociológica (p. ex., a entrada na escola e a aposentadoria), que se associam a tarefas evolutivas (Neugarten, 1964, 1965, 1968, 1969).

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

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

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

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

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

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

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

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

Em colaboração com os sociólogos do paradigma de curso de vida, a perspectiva de desenvolvimento ao longo de toda a vida (*life-span*) identificou três classes de influências biossociais: (1) graduadas por idade; (2) graduadas por história; e (3) não normativas ou idiossincráticas (Baltes (*et al.*, 1979, 1980). Posteriormente, os autores refinaram essas concepções e propuseram princípios adicionais descrevendo outras trajetórias evolutivas que levam em conta a atuação concorrente dos determinantes genético-biológicos e socioculturais: (1) a arquitetura da ontogenia e a interação dinâmica entre fatores biológicos e culturais mudam ao longo da vida; (2) há diferente alocação de recursos ao longo da vida, que passa da ênfase no crescimento (na infância) à ênfase na manutenção e na regulação das perdas (na velhice); e (3) ocorre atuação sistêmica de mecanismos de seleção, otimização e compensação na produção do desenvolvimento e do envelhecimento bem-sucedidos ou adaptativos (Baltes, 1997; Baltes e Smith, 2004; Li e Freund, 2005).

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

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

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

No envelhecimento, uma parte substantiva dos eventos normativos graduados por idade é de natureza biológica, seguindo agenda típica da espécie humana. Assim, com o envelhecimento diminui a plasticidade comportamental definida como a possibilidade de mudar para adaptar-se ao meio (p. ex., por meio de novas aprendizagens); diminui a resiliência definida como a capacidade de enfrentar e de recuperar-se dos efeitos da exposição a eventos estressantes (p. ex., doenças e traumas). Os limites da plasticidade individual dependem das condições histórico-culturais, condições essas que se refletem na organização do curso de vida dos indivíduos e das coortes, como foi demonstrado por estudos sobre o desenvolvimento intelectual ao longo da vida. A resiliência individual depende dos apoios sociais, mas depende também

dos recursos da personalidade. Os recursos adaptativos da personalidade, também chamados mecanismos de autorregulação (p. ex., autoconceito, autoestima, estratégias de enfrentamento, múltiplos (*selves* e senso de autoeficácia), mantêm-se intactos na velhice. Essa integridade promove a continuidade do funcionamento psicossocial e o bem-estar subjetivo dos idosos (Baltes, 1987, 1997).

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

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

Nos últimos 100 anos, a modernização ocasionou crescente variação nas trajetórias intelectuais de várias coortes, como mostraram o (*Seattle Longitudinal Study* (Schaie, 1996) e os estudos longitudinais suecos (Steen e Djurfeldt, 1993; McClearn (*et al.*, 1997), segundo os quais o desempenho intelectual de idosos que atualmente têm 70 anos é comparável ao de idosos que tinham 65 anos há 30 anos. Ao mesmo tempo, o estudo de Schaie evidenciou desempenho intelectual inferior entre participantes adultos e idosos que tinham vivido sua idade escolar ou sua adolescência durante a Grande Depressão norte-americana.

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

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

É grande o potencial estressor dos eventos não normativos, que tendem a ser vividos como incontrolláveis, na medida em que, na velhice, ocorre diminuição dos recursos biológicos e sociais para enfrentá-los. As estratégias adotadas para enfrentar os eventos e suas decorrências dependem diretamente da avaliação pessoal de controle sobre o evento. Quanto maior o senso de controle sobre o evento, menor a chance de se desenvolverem problemas de adaptação, tais como sintomas depressivos, isolamento social, doenças somáticas e dependência (ver neste volume, texto de inspiração (*life-span* sobre a dinâmica estresse-enfrentamento, de autoria de Neri e Fortes).

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

► **A dinâmica biologia-cultura e as trajetórias de desenvolvimento ao longo da vida.** Atuando em interação recíproca, a biologia e a cultura contextualizam o desenvolvimento e o envelhecimento. Na infância inicial e na velhice avançada os processos genético-biológicos graduados por idade têm mais força na regulação do desenvolvimento do que os de natureza sociocultural. Na juventude e na vida adulta, os determinantes socioculturais têm influência predominante.

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

Dados do (*Berlin Aging Study* (Baltes e Mayer, 1999), que compara idosos a partir dos 70 anos, também oferecem evidências a esse respeito. Foram encontradas diferenças significativas entre o funcionamento de idosos mais jovens (70 a 79 anos) e mais velhos (80 anos e mais) em todas as áreas: no potencial cognitivo e na capacidade para aprender em situação de treino de memória; nos aspectos afetivos indicados por satisfação com a vida, afeto positivo, satisfação com a velhice e sentimento de solidão; cerca de 50% dos idosos de 90 anos e mais sofriam de algum tipo de demência; as condições de multimorbidade e multidisfuncionalidade foram cinco vezes mais frequentes entre os idosos mais velhos do que entre os mais jovens, principalmente entre as mulheres.

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

Baltes (1997) propôs três princípios gerais a respeito da dinâmica biologia-cultura nas trajetórias de desenvolvimento ao longo da vida:

- (1) A plasticidade biológica e a fidelidade genética declinam com a idade, porque a natureza privilegia o crescimento nas fases pré-reprodutiva e reprodutiva, pois é isso que fundamentalmente interessa à espécie, falando de seleção natural em termos estritamente biológicos.
- (2) Para que o desenvolvimento se estenda até idades avançadas, são necessários avanços cada vez mais expressivos na evolução cultural e na disponibilidade de recursos culturais. A expansão da duração da vida, que hoje está quase no limite máximo estabelecido pelo genoma humano, só foi possível graças aos investimentos da cultura em instrumentos, habitação, técnicas e equipamentos de trabalho, higiene, imunização, antibióticos e outros recursos de proteção às agressões do ambiente e educação.
- (3) Há limites à eficácia da cultura para promover desenvolvimento e reabilitação das perdas e do declínio associados à velhice: os mais velhos são menos responsivos aos recursos culturais, uma vez que sua plasticidade comportamental e sua resiliência biológica são menores. Neste momento, em todo o mundo, o envelhecimento populacional e o aumento da longevidade estão exigindo investimentos cada vez mais pesados em soluções sociais e na cura e na prevenção de doenças atualmente incuráveis ou de difícil reabilitação. Esse processo deverá exigir novas e cada vez mais custosas providências socioculturais, pois à medida que aumentar a duração da vida humana, novos problemas deverão aparecer.

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

► **Trajетórias de alocação de recursos: crescimento na infância, manutenção e regulação de perdas na velhice.** Recursos são meios reais ou potenciais que ajudam as pessoas a alcançar suas metas. Podem ser internos (p. ex., a inteligência e os substratos neurológicos) ou externos (localizados no ambiente físico, social, histórico e cultural, como, por exemplo, o sistema educacional) e não existem isoladamente, mas apenas em relação a alguma tarefa ou demanda. Assim, a educação só funciona na presença de um certo nível de inteligência (Li e Freund, 2005). Crescer envolve o alcance de níveis cada vez mais altos de funcionamento ou de capacidade adaptativa. Manter envolve estabilidade dos níveis de funcionamento em face de novos desafios contextuais ou de perdas em potencial. Regulação ou manejo de perdas quer dizer funcionamento em níveis mais baixos quando a manutenção ou recuperação não são mais possíveis. De modo geral, pode-se dizer que, na infância, os recursos são basicamente alocados ao crescimento, na vida adulta, à manutenção e, na velhice, à regulação e ao manejo de perdas (Baltes e Smith, 2004).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

passo que os idosos reduzem a velocidade da fala, quando são solicitados a andar depressa e falar ao mesmo tempo (Kemper *et al.*, 2003).

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

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

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

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

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

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

A teoria de seletividade socioemocional é de natureza (*life-span* na medida em que considera que a adaptação é delimitada pelo tempo e pelo espaço e que a fase do desenvolvimento vivida pela pessoa é um importante contexto ao qual ela deve se adaptar. A redução nos contatos sociais que caracteriza a velhice reflete uma seleção ativa na qual as relações sociais emocionalmente próximas são mantidas porque são mais importantes para a adaptação do idoso. Na velhice, as pessoas tendem a reorganizar suas metas e relações, a priorizar realizações a curto prazo, a preferir relações sociais mais significativas e a descartar o que não cabe nesses critérios. Em contrapartida, na juventude, as pessoas tendem a cultivar relacionamentos sociais mais numerosos porque, nessa fase da vida, eles promovem a exploração do mundo, o aumento da informação e a afirmação de (*status* e da identidade. Suas metas são mais numerosas e a longo prazo, porque o tempo é percebido como relativamente ilimitado (Carstensen, 1991, 1993/1995; Lang e Carstensen, 2002; Scheibe e Carstensen, 2010).

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

Analisando dados do (*Berlin Aging Study*, que envolveu pessoas de 70 a 105 anos, Lang *et al.* (1998) verificaram relações entre idade, (*status* familiar, grau de intimidade emocional com os membros da rede de relações, dimensões de personalidade, tamanho da rede de relações e sentimentos de envolvimento social. Encontraram correlação negativa e

significante entre o tamanho da rede de relações e a idade, mas o número de relações sociais de intimidade não foi diferente entre os vários grupos de idade. Medidas de extroversão, abertura à experiência e neuroticismo obtidos no teste dos Cinco Grandes Fatores de Personalidade de Costa e MacCrae mostraram-se relacionadas com o tamanho geral da rede de relações, mas não relacionadas com o grau de proximidade emocional dos parceiros sociais. O (*status* familiar apareceu relacionado com a proximidade emocional com o grupo: quando havia um filho ou um cônjuge presente, a proximidade emocional com outras pessoas da rede não pareceu tão relevante para a adaptação social, mas, na ausência dessas figuras, os membros do grupo de amigos mais chegados eram muito importantes.

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

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

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

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

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

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

Pasupathi e Carstensen (2003) testaram diferenças etárias em experiências emocionais envolvidas na atividade de falar sobre vivências passadas. Os participantes relataram se experimentavam felicidade, alegria, contentamento, excitação,

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

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

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

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

- (1) Incapacidade funcional devido a doenças, senso de desamparo, falta de motivação, estados afetivos negativos e escassez ou inadequação de ajuda física e psicológica.
- (2) Efeitos da exposição a ocorrências inesperadas ou incontroláveis no dia a dia (p. ex., quedas) e na vida familiar (p. ex., acidentes com os filhos e netos), bem como maior probabilidade de vivência de grandes eventos estressantes do próprio ciclo vital ou dos ciclos da vida familiar (p. ex., morte de entes queridos). A interação com tais eventos tende a gerar sintomas depressivos, entre eles a predominância de humores disfóricos, queixas somáticas, dificuldades de iniciar comportamentos e dificuldades de discriminar corretamente as contingências.
- (3) Acúmulo dos efeitos das pressões exercidas por perdas em vários domínios (p. ex., perda de amigos, aposentadoria compulsória, afastamento dos filhos, doenças pessoais e maior senso de vulnerabilidade).
- (4) Falta de motivação para o estabelecimento de metas, a manutenção de uma vida ativa, produtiva e saudável e o cultivo da espiritualidade.
- (5) Desestruturação do ambiente físico devido à pobreza, ao abandono ou à negligência.
- (6) Presença de barreiras arquitetônicas (p. ex., escadas, buracos no passeio, pisos escorregadios) e ergonômicas (p. ex., camas muito altas, letreros muito pequenos) ou falta de apoios ambientais (p. ex., bengalas, cadeiras de rodas, aparelhos auditivos).
- (7) Presença de práticas sociais discriminativas (p. ex., ser recusado ou ser demitido do emprego; ser tratado como incapaz; ter recusados atendimento médico e pensão).
- (8) Desestruturação do ambiente social (p. ex., falta de rotinas e falta de estímulos sociais).
- (9) Tratamentos medicamentosos inadequados, ou interação medicamentosa (iatrogenia), que podem induzir à inatividade, à apatia e à deterioração cognitiva.

A teoria da dependência aprendida de M. M. Baltes (1996), desenvolvida com base em pesquisas observacionais e experimentais, ao longo de 20 anos, acrescenta novos elementos à análise da dependência na velhice:

- (1) A dependência não é uma condição exclusiva da velhice, mas é um fenômeno que existe em todo o curso de vida, embora comporte diferentes manifestações. Na fase de bebê e na infância inicial, a dependência manifesta-se sob a forma de apego, que é funcional para que a criança se desenvolva em termos cognitivos, afetivos e sociais. Nas crianças mais velhas e nos adolescentes, a dependência em relação aos adultos, aos pares e às instituições sociais passa a funcionar como condição facilitadora da obtenção de informações sobre o mundo e sobre si mesmo, e para a promoção da própria agência (capacidade de obter por si mesmo as consequências derivadas das ações). Na vida adulta, a dependência passa a envolver relações de interdependência. Na velhice, essa condição de interdependência pode ser modificada por um ou por vários eventos (ver anteriormente). As relações das pessoas e das instituições sociais com a dependência é assunto

sujeito à influência de valores culturais, que podem torná-la mais ou menos aceitável nas diferentes fases da vida, para pessoas de diferentes idades, conforme condições de classe social, etnia e gênero (Baltes e Silverberger, 1994/1995).

(2) O significado da dependência em um dado contexto social pode produzir maior ou menor tolerância e aceitação e proporcionar melhor ou pior suporte instrumental, informativo, material e afetivo. Ou seja, além de questões biológicas, a dependência na velhice reflete condições do sistema microsocial em que o idoso vive, condições essas que envolvem o sistema de crenças das pessoas e seus comportamentos. Na maioria dos microcontextos sociais (instituições, hospitais e residências familiares), prepondera um padrão de interação que envolve reforçamento de comportamentos dependentes e extinção ou punição de comportamentos independentes. Resulta desse padrão um aumento na frequência de comportamentos dependentes.

A dependência aprendida se instala da seguinte forma:

- (1) Os comportamentos dependentes que geram consequências físicas e sociais tendem a se manter e a se aperfeiçoar, ao mesmo tempo que as tentativas de independência geram falta de atenção, negligência, admoestações ou restrições e, assim, tendem a diminuir de frequência. Ambientes superprotetores e de baixa exigência geram dependência aprendida, o que deve ser visto como indicação para que os cuidadores familiares e profissionais não pensem o cuidado como algo que implica fazer para o idoso, mas como algo que envolve dar-lhe a ajuda necessária para que se comporte na medida de suas possibilidades.
- (2) Os comportamentos dependentes se estabelecem e se mantêm porque asseguram a manutenção de contatos sociais e porque são uma forma de controlar aspectos específicos do ambiente social, como, por exemplo, a obtenção de respostas indicativas de atenção, piedade e condescendência. Esses dois subprodutos da dependência têm relação com a promoção do bem-estar psicológico dos idosos.

Pavarini e Neri (2000) desenvolveram uma pesquisa com base na teoria de dependência aprendida, envolvendo idosos institucionalizados com pequena incapacidade funcional para AVD e seus cuidadores. Os objetivos foram conhecer os padrões de interação e identificar as crenças sobre dependência, velhice, competência e cuidado apresentadas pelos cuidadores, crenças essas consideradas como mediadoras das interações. A análise revelou quatro padrões de interação em situações de cuidados básicos:

- (1) Padrão Aa – Manutenção da autonomia – O idoso inicia comportamento de autonomia e a cuidadora reforça.
- (2) Padrão Da – Estímulo à autonomia – O idoso inicia comportamento de dependência e a cuidadora obsta esse comportamento e instiga comportamento de autonomia; a cuidadora instiga o início de um comportamento de autonomia pelo idoso.
- (3) Padrão Ad – Estímulo à dependência – O idoso inicia comportamento de autonomia e a cuidadora obsta esse comportamento e reforça o comportamento dependente; a cuidadora instiga o início de um comportamento de dependência pelo idoso.
- (4) Padrão Dd – Manutenção de dependência – O idoso inicia comportamento de dependência e a cuidadora reforça.

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

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

O modelo de dependência aprendida contrapõe-se ao de desamparo aprendido proposto por Seligman (1975), segundo o qual a falta de sincronia entre o comportamento e as consequências induz ao não comportar-se e à derivação de um senso de que, como o mundo é incontrolável, de nada adianta comportar-se. Para Seligman, a dependência é um resultado de não contingências, enquanto, para M. M. Baltes, a dependência resulta de contingências diferenciais. Para Seligman, a dependência representa perdas. Para M. M. Baltes, ela significa perdas no sentido de que dificulta o engajamento em ações

que promovem sua funcionalidade física e psicossocial, mas também significa ganhos, na medida em que ajuda as pessoas a obter atenção, contato social e controle passivo e os auxilia a preservar, canalizar e otimizar energias para outros objetivos. A correção do curso do desamparo aprendido exige que se criem novas contingências, ao passo que a correção do curso da dependência aprendida exige a modificação das contingências existentes. Essa explicação cabe para qualquer idade, mas é especialmente talhada para compreender e explicar a adaptação na velhice. Dependência, agência, ganhos e perdas, envelhecimento e adaptação são condições que não se excluem umas às outras, mas, ao contrário, se entrelaçam.

► Conclusões

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

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

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

Um número importante de estudos longitudinais no campo do envelhecimento vem conformando empiricamente o paradigma (*life-span* e oferecendo aos estudiosos um corpo de conhecimentos consistente sobre fenômenos tais como inteligência (ver Neri, neste volume), sabedoria, criatividade e gerotranscendência (ver Fontes, Vieira, Patrocínio e Neri, neste volume), crenças de controle (ver Resende e Rabelo, neste volume) e de autoeficácia (ver Neri, neste volume), e mecanismos de dependência, seletividade socioemocional e seleção, otimização e compensação (focalizados neste capítulo). O pressuposto subjacente a essas teorizações é que à Psicologia do Envelhecimento compete estabelecer diferenças e semelhanças intra e interindividuais e identificar que fenômenos são específicos ao envelhecimento e à velhice e quais são compartilhados pelo desenvolvimento e por outras fases do curso de vida.

► Bibliografia

- Achembaum WA, Bengtson VL. Re-engaging the disengagement theory of aging: on the history and assessment of theory development in Gerontology. (*The Gerontologist*. 1994; 34:756-763.
- Bajor JK, Baltes BB. The relationship between selective optimization with compensation, conscientiousness, motivation and performance. (*Journal of Vocational Behavior*. 2003; 63:347-367.
- Baltes MM. (*The many faces of dependency in old age*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Baltes MM, Silverberger S. The dynamics between dependency and autonomy. Illustrations across the life-span. (*In: Featherman DL, Lerner RM, Perlmutter SM (eds.). (Life-span development and behavior*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1994, pp. 42-90. (*In: Neri AL (org.). (Psicologia do envelhecimento*, Campinas: Papirus, 1995, p. 73-110.
- Baltes PB. Theoretical propositions of the life span developmental psychology: on the dynamics between growth and decline. (*Developmental Psychology*, 1987; 23: 611-696.
- Baltes, PB. On the incomplete architecture of human ontogeny. Selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory. (*American Psychologist*, 1997; 52(4): 366-380.
- Baltes PB. Autobiographical reflections: from developmental methodology and life-span psychology to gerontology. (*In: Birren JE, Schroots JF (ed.). (A history of Geropsychology in autobiography*. Washington, DC: American Psychological Association, 2000, p. 1-6.
- Baltes PB, Cornelius SW, Nesselroade JR. Cohort effects in developmental psychology. (*In: Nesselroade JR, Baltes PB (ed.). (Longitudinal research in the study of behavior and development*. New York: Academic, 1979, p. 61-87.
- Baltes PB, Baltes MM. Psychological perspectives on successful aging: the model of selective optimization with compensation. (*In: Baltes PB, Baltes MM (ed.). (Successful Aging. Perspectives from behavioral sciences*. Cambridge: Cambridge University Press, 1990.

- Baltes PB, Heydens-Gahir HA. Reduction of work-family conflict through the use of selection, optimization and compensation behaviors. (*Journal of Applied Psychology*, 2003; 88:1.105-1.018.
- Baltes PB, Mayer KU. (*The Berlin Aging Study. Aging from 70 to 105*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
- Baltes PB, Reese HW, Lipsitt LP. Life-span developmental psychology. (In: Baltes PB, Brim Jr OG (ed.). (*Annual Review of Psychology*, 1980, 31:65-110.
- Baltes PB, Smith J. Life-span psychology: from developmental contextualism to developmental biocultural coconstructivism. (*Research in Human Development*. 2004; 1(3):123-144.
- Baltes PB, Staudinger UM. (*Interactive minds. Life-span perspectives on the social foundation of cognition*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Bengtson VL, Rice CJ, Johnson ML. Are theories of aging important? Models and explanations in gerontology at the turn of the century. (In: Bengtson VL, Schaie KW (ed.). (*Handbook of theories of aging*. New York: Springer, 1999, p. 3-20.
- Birren JE. Theories of aging: personal perspective. (In: Bengtson VL, Schaie KW (ed.). (*Handbook of theories of aging*. New York: Springer, 1999.
- Bondar A, Krampe RT, Baltes PB. (*Balance takes priority over cognition: can young and older adults deliberately control resource allocation?* Berlin: Max Planck Institute for Human Development, 2003.
- Brandstädter J, Rothermund K, Schmitz U. Coping resources in later life. (*Revue Européenne de Psychologie Appliquée*, 1997; 47:107-114.
- Bühler C. The curve of life as studied in biographies. (*The Journal of Applied Psychology*. 1935; 19(4):405-409.
- Carstensen LL. Socioemotional selectivity theory: social activity in life-span context. (*Annual Review of Gerontology and Geriatrics*. 1991; 11:195-217.
- Carstensen LL. Motivation for social contact across the life-span: A theory of emotional selectivity. (In: Jacobs JE (ed.). (*Developmental Perspectives on Motivation. Nebraska Symposium on Motivation*, 40. Lincoln: University of Nebraska Press, 1993, p. 209-254. In Neri AL, organizadora. (*Psicologia do Envelhecimento*, Campinas: Papirus, 1995, p. 111-144.
- Carstensen LL, Pasupathi M, Mayer U, Nesselrode JR. Emotional experience in everyday life across the adult life span. (*Journal of Personality and Social Psychology*. 2000; 79(4):644-655.
- Charles ST, Mather M, Carstensen LL. Aging and emotional memory: the forgettable nature of negative images for older adults. (*Journal of Experimental Psychology*. 2003; 132(2):310-324.
- Chiriboga D. Perceptions of well-being. (In: Lowenthal MF, Thurner M, Chiriboga D (ed.). *Four stages of life: a comparative study of women and men facing transitions*. San Francisco: Jossey-Bass, 1975.
- Cummings ES, Henry WE. (*Growing old: the process of disengagement*. New York: Basic Books, 1961.
- Dowd JJ. Aging as exchange: a preface to theory. (*Journal of Gerontology*. 1975; 30: 584-594.
- Erikson EH. (*Childhood and society*. New York: Norton, 1959.
- Erikson EH. (*Identity: Youth and crisis*. New York: Norton, 1950.
- Freud S. Una teoria sexual. (In: Freud S. (*Três ensayos sobre la teoria sexual*. Tradução do original em alemão de 1905, publicado in S. Freud, (*Obras completas*, por Luiz Lopes-Ballesteros y de Torres. Madrid: Editorial Biblioteca Nueva, vol. I, p. 771-823 (3 vols.), 1967.
- Freund AM, Baltes PB. Selection, optimization and compensation as strategies of life-management: Correlations with subjective indicators of successful aging. (*Psychology and Aging*. 1998; 13:531-543.
- Freund AM, Baltes PB. Life-management strategies of selection, optimization and compensation: measurement by self-report and construct validity. (*Journal of Personality and Social Psychology*, 2002a; 82:642-662.
- Freund AM, Baltes PB. Adaptativeness of selection, optimization and compensation as strategies of life management: evidence from a preference study on proverbs. (*Journals of Gerontology: Serie B: Psychological Sciences and Social Sciences*, 2002b; 57B(5):426-434.
- Fung HH, Carstensen LL. Sending memorable messages to the old: age differences in preferences and memory for advertisements. (*Journal of Personality and Social Psychology*. 2003; 85(1):163-178.
- Fung HH, Carstensen LL. Motivational changes in response to blocked goals and foreshortened time: testing alternatives to socioemotional selectivity theory. (*Psychology and Aging*. 2004; 19(1):68-78.
- Fung HH, Carstensen LL, Lutz AM. Influence of time on social preferences: implications for life-span development. (*Psychology and Aging*. 1999; 14(4):595-604.
- Ghisletta P, Linderberger U. Age-based structural dynamics between perceptual speed and knowledge. (In: Berlin Aging Study: Direct evidence for ability differentiation in old age. (*Psychology and Aging*. 2003; 18:211-218.
- Hall GS. (*Adolescence* (2 vols.)). New York: Appleton, 1904.
- Hall GS. (*Senescence: the last half of life*. New York: Appleton, 1922.
- Havighurst RJ. Developmental tasks and education. New York: Longman Green, 1951.
- Havighurst RJ, Albrecht R. (*Older people*. New York: Longmans, 1953.
- Heckhausen J, Schulz R. A lifespan theory of control. (*Psychological Review*. 102: 284-304. (In: Neri AL, organizadora. (*Psicologia do Envelhecimento*, Campinas: Papirus, 1995, p. 159-194.
- Isaacowitz DM, Smith TB, Carstensen LL. Socioemotional selectivity and mental health among trauma survivors in old age. (*Ageing International*. 2003; 28(2):181-199.
- Jung CG. The stages of life. (Translated by Hull RFC). (In: Campbell J (ed.). (*The portable Jung*. New York: Viking, p. 3-22.
- Kuhn TS. (*A estrutura das revoluções científicas*. São Paulo: Perspectiva, 1976. (Tradução do original em inglês de 1962.)
- Lang FR. Endings and continuity of social relationship: maximizing intrinsic benefits within personal network near the death. (*Journal of Social and Personal Relationship*. 2000; 17(2):155-182.
- Lang FR, Carstensen LL. Time counts: future time perspective, goals, and social relationships. (*Psychology and Aging*. 2002; 17(1):125-139.
- Lang FR, Staudinger UM, Carstensen LL. Perspectives on socioemotional selectivity in late life: how personality and social context do (and difference). (*Journals of Gerontology: Psychological Sciences and Social Sciences*. 1998; 53B(1):P21-P30.
- Lehr U. (*Psicologia de la senectud. Proceso y aprendizaje del envejecimiento*. Buenos Aires: Herder, 1988. (Tradução do original em alemão de 1987.)
- Lerner RL. (*Developmental Psychology. Historical and philosophical perspectives*. Hillsdale: Earlbaum, 1983.
- Levinson DJ. (*The seasons of man's life*. New York: Knopf, 1978.
- Li S-C, Freund A. Advances in lifespan psychology: a focus on biocultural and personal inferences. (*Research in Human Development*. 2005; 2(1 e 2):1-23.
- Mather M, Canali T, English T, Whitfield S, Wais P, Ochsner K, Gabriel JDE, Carstensen LL. Amygdala responses to emotionally valenced stimuli in older and younger adults. (*Psychological Science*. 2004; 15(4):259-263.

- Mather M, Carstensen LL. Aging and attentional biases for emotional faces. (*Psychological Science*. 2003; 14(5):409-415.
- McClearn GE, Johansson B, Berg S, Pedersen NI, Ahern F, Pettrill SA, Plomin R. Substantial genetic influence on cognitive abilities in twins 80 and more years old. (*Science*. 1997; 276:1.560-1.563.
- Neugarten BL. Continuities and discontinuities of psychological issues into adult life. (*Human Development*. 1969; 12(129):121-130.
- Neugarten BL. The aging society and my academic life. (In: Neugarten DA (ed.). (*The meanings of age. Selected papers of Bernice L. Neugarten*. Chicago: The University of Chicago Press, 1988, p. 1-16.
- Neugarten, B L e. (*Personality in middle and late-life*. New York: Atherton Press, 1964.
- Neugarten BL, Moore JW, Lowe J. Age norms, age constraints, and adult socialization. (*American Journal of Sociology*. 1965; 70:700-717.
- Pasupathi M, Carstensen LL. Age and emotional experience during mutual reminiscing. (*Psychology and Aging*. 2003; 18(3):430-442.
- Pavarini SCI, Neri AL. Compreendendo dependência, independência e autonomia no contexto domiciliar: conceitos, atitudes e comportamentos. (In: Duarte YAO, Diogo MJDE, organizadoras(. *Atendimento domiciliar. Um enfoque gerontológico*. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 49-70.
- Rapp M, Krampe RT, Baltes PB. (*Preservation of skills in Alzheimer's disease: the case of postural control*. Berlin: Max Planck Institute for Human Development, 2003.
- Riegel KF. The dialectics of human development. (*American Psychologist*. 1976; 31:689-700.
- Ryff C, Marshall UW. (*The self and society in aging processes*. New York: Springer, 1999.
- Schaie KW. A general model for the study of developmental problems. (*Psychological Bulletin*. 1965; 64:92-107.
- Schaie KW. (*Intellectual development in adulthood. The Seattle Longitudinal Study*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Scheibe S, Carstensen LL. Emotional aging: recent findings and future trends. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2010; 65B(2):P135-P144.
- Seligman MEP. (*Desamparo. Sobre depressão, desenvolvimento e morte*. São Paulo: Hucitec, 1977. (Tradução do original em inglês de 1975.)
- Settersten Jr RA, Mayer KU. Measurement of aging, age structuring, and the life course. (*Annual Review of Sociology*. 1997; 23:233-261.
- Sommer KL, Baumeister RF. The construction of meaning from life events: empirical studies of personal narratives. (In: Wong PTP, Fry OS (ed.). (*The human quest for meaning. A handbook of psychological research and clinical applications*. Mahwah: Lawrence Erlbaum, 1998.
- Steen B, Djurfeldt H. The gerontological and geriatric population studies in Göteborg. (*Gerontology*. 1993; 26:163-169.
- Thomae H. (*Patterns of aging. Findings of the Bonn Longitudinal Study of Aging*. New York: Karger, 1976.
- Tsai JL, Levenson RW, Carstensen LL. Autonomic, subjective, and expressive responses to emotional films in older and younger Chinese Americans and European Americans. (*Psychology and Aging*. 2000; 15(4):684-693.
- Wiese BS, Freund AM, Baltes PB. Selection, optimization and compensation: an action-related approach to work and partnership. (*Journal of Vocational Behavior*. 2000; 57:273-300.
- Wiese BS, Freund AM, Baltes PB. Subjective career success and emotional well-being: longitudinal predictive power of selection, optimization and compensation. (*Journal of Vocational Behavior*. 2002; 60:321-335.
- Yerkes RM. (*Psychological examining in the United State Army*. Washington, DC: National Academy of Science, 1921.



4

O Envelhecimento nos Caminhos da Filosofia

José Francisco P. Oliveira

► Para começar a pensar

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

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

De modo geral, os filósofos não tratam especificamente do envelhecimento humano. Mas suas reflexões estão cheias de considerações que se aplicam ao declinar do ser humano; até porque, sempre que abordam o homem, abordam-no como um ser-inserido-no-tempo, que se constrói ou mesmo se des-constrói no tempo. Fica bem lembrarmos o denso livro do existencialista Gabriel Marcel (1944), “(*Homo viator*”, *homem peregrino*, ou, em uma linguagem mais nua, (*homem andarilho*). É nessa caminhada, nessa peregrinação pelas estradas do tempo que cada um de nós concretamente amadurece e envelhece como (*homo viator*. É assim que se dá, ao menos nessa perspectiva, o nosso (*envelhecimento*).

► Modos de pensar antes de um pensar sistematizado

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

Consta na cosmogonia babilônica que, quando a parte de cima não era ainda chamada de céu e a parte de baixo, a terra firme, não tinha ainda esse nome, os deuses não haviam sido criados, não tinham nome, nem seus destinos haviam sido “determinados”; suas moradas também não haviam sido construídas (Mondolfo, 1973). É que os deuses geralmente já nasciam (*adultos* e de caráter (*preestabelecido, com a identidade definida*, e assim permaneciam para todo o sempre, em sua imortalidade.

Já os homens, (*mortais*, esses sim, nascem, crescem, envelhecem e morrem. E as perguntas, que podem e devem se colocar a respeito deles, habitam em uma espécie de (*terra de ninguém, (a filosofia, exposta a ataques de todos os lados. Tais perguntas se identificam com as mesmas questões que emergem da inquietação cosmogônica que (os muito antigos propunham para o mundo: “estará o mundo dividido em espírito e matéria? Está a alma sujeita à matéria, ou tem energias independentes? Tem o universo unidade ou fim? É o homem o que parece ao astrônomo, um pequeno conjunto de carvão impuro e água, a arrastar-se impotente sobre um planeta sem importância?” (Russell, 1961).*

Na medida em que mais envelhecemos mais constatamos que caminhamos em um mar de incertezas. Incertezas que se põem entre esperanças vivas e receios provocadores. “Ensinar a viver sem certeza e sem ser paralisado pela hesitação é talvez o mais importante dom da filosofia a quem a estuda” (Russell, 1961). É que a filosofia, em todos os tempos, sempre foi a grande problematizadora do espírito humano.

Nessa linha, os egípcios entendiam de modo muito peculiar o processo do envelhecimento humano. Preocupados com a morte, acreditavam que as almas dos mortos iam aos infernos, onde Osíris as julgava, de acordo com seu comportamento na vida terrestre. Pensavam que a alma retornaria finalmente ao corpo. Por isso, mumificavam os corpos e os depositavam em túmulos muito bem planejados. Na verdade, (*a volta da alma ao corpo era uma convincente (contrapartida ao que entendemos por envelhecimento, como caminhada em marcha a ré em direção ao fundo da alma, remexendo os estratos escondidos, bons ou maus, as presenças ou pendências, dos quais o homem deveria prestar contas.*

Quando lemos Homero, vemos que os deuses estavam carregados dos defeitos e das qualidades humanas. Só se distinguiram dos homens pela imortalidade e pelo poder. Mas já (*nasciam adultos ou prontos em sua essência. Os deuses homéricos também não envelheciam. Os “(verdadeiros” deuses homéricos proclamavam ter criado o mundo, enquanto os (deuses olímpicos, não. Estes apenas (“apareceram” para (conquistar o mundo. Comportavam-se como (“piratas” divinos: usurpavam os mortais, seduziam suas mulheres, metiam-se em pelejas, divertiam-se com jogos e músicas; bebiam muito e intimidavam os homens frágeis com fortes e ecoantes gargalhadas, quando estes os (visitavam. Nunca tinham medo, porque não eram ameaçados pela morte. Nunca mentiam, exceto nas (coisas do amor e da guerra. Sim, os deuses homéricos também não envelheciam. Permaneciam no estado em que foram (criados e, assim, transcendiam a cronologia do tempo. Não passavam. Não acrescentavam anos à trajetória de sua vida divina. Conheciam o (tempo por referência aos mortais. Mantinham-se submersos em um fluxo (presente contínuo e o (futuro se constituía na vivência de suspeitas e intrigas entre si e com os mortais.*

Analisando o êxito de Dionísio na Grécia, vemos que, como todas as comunidades (*mais originais, os gregos desenvolveram um profundo amor ao primitivo e um imenso desejo à vida, mais instintivo e apaixonado do que o prescrito pela moral corrente (Russell, 1961). E nem a (velhice fazia a razão e o pensar prevalecerem sobre o sentir e o agir.*

O homem civilizado, entretanto, se assemelhava ao que consideramos o (*ideal do idoso de nossos dias. Distinguia-se do (bárbaro pela (prudência, ou usando um termo mais amplo, pela (previdência. Nesse caso, inserimos a questão da (temporalidade: aceitar as dificuldades presentes por causa das compensações futuras; ou melhor, ter aceitado as agruras do passado em nome da tranquilidade presente.*

Pelo que apresentamos, os adoradores de Dionísio, diferentemente dos ditos (*civilizados, reagiam contra a prudência e a previdência.*

Seguindo essa linha, observamos que o ritual (*báquico produzia o chamado – em um belo achado semântico – “(entusiasmo”, que significava a (entrada do deus adorado no âmagô do homem adorador, o qual acreditava ter se unido a ele. E era isso que fazia a vida não perder o interesse. (Entusiasmado, o homem não reconhecia a decadência do corpo e desconsiderava o envelhecimento.*

Paralelamente, Orfeu, com uma doutrina (*ascética, substituiu o arrebatamento físico e o (entusiástico por uma espécie de (contrição mental. Segundo ele, “a fonte de que a alma não devia beber é o (Letes que produz o (esquecimento; a outra fonte é (a) (Mnemosina, (a) (recordação” (Russell, 1961). Podemos, na verdade, interpretar a proposição (*órfica como os dois polos axiais do envelhecimento: o esquecimento e a recordação. Parece-nos oportuno considerar que é em torno desses dois polos, (esquecendo-se e recordando-se que o homem de hoje, igual ao (órfico, tece a sua velhice.**

► Envelhecimento no pensamento grego pré-socrático

Sócrates foi uma referência na história do pensamento do Ocidente. Tanto que os historiadores dividem as (*escolas gregas* em (*antes* e (*depois* do período socrático. As Escolas pré-socráticas, com suas hipóteses e teorias, antes de uma explicação sobre o homem e seu destino, buscavam uma explicação para o (*cosmos*. Colocavam-se entre uma visão naturalista e idealista. Não se centravam na trajetória humana. Não eram propriamente (*humanistas*. De qualquer modo, refletiram sobre temas que tangenciam, sem dúvida, a questão humana no seu perpassar temporal, tais como: (*a infinidade no tempo e a divindade do infinito; o eterno ciclo de geração e dissolução dos seres*.

Heráclito de Éfeso (florescimento por volta de 504 a.C.) tratou da relação entre (*a experiência e a razão* e o (*incessante fluxo entre as coisas e o sujeito*, aspectos tão importantes na meditação do processo do envelhecimento. Foi uma tentativa de mostrar (*o dinamismo do Universo e do homem: “nós nunca nos banhamos na mesma água do mesmo rio, porque, ou mudamos nós, ou muda o rio”* (Cretella Jr., 1976).

Posteriormente, surge Pitágoras de Samos (580 a.C.). Dele tiramos a lição de que o (*amadurecimento do homem*, sua maior (*purificação*, é o que ele chamava de (*ciência desinteressada* – o saber de sua alma que não se submetia a interesses. Queria a verdade e nela e por ela purificar sua mente. Dizia ele, para além dos teoremas de sua matemática, que (*somos estrangeiros nesse mundo*. O (*corpo (soma) é o túmulo (sema) da alma*; somos todos propriedade frutuosa de deus(es), nosso(s) pastor(es). Espírito classificador, Pitágoras vê na vida três espécies de homens, exatamente como acontecia nos jogos olímpicos: a (*espécie inferior*, onde estão aqueles que vivem de comprar e vender; a (*seguinte (espécie*, a dos competidores, e a (*superior*, a dos que simplesmente (*veem*. Ousamos aproximar os que envelhecem desta terceira espécie de homens de Pitágoras. São estes os que alcançam o verdadeiro privilégio de (*ver*, um dos maiores bens do espírito humano, que inclui a mais preciosa parte de nossa sabedoria. A (*visão* é o grande (*horizonte* do espírito humano. É o correlato pagão do milagre cristão operado pelo Messias no mendigo cego da beira da estrada (Lc. 18:35 a 43). É de Pitágoras que podemos concluir que é a (*visão* que (*desaliena* o homem e, assim, humaniza-o originalmente. E essa (*visão* consolida-se com o tempo. Torna-se, então, oportuno lembrarmos o provérbio dos primórdios do povo guineense: (*“garandi k’jungutu ta ma ojo lunju di ke mininu k’sikidu”* – traduzido livremente: (*um velho de cócoras vê mais longe do que uma criança de pé* (Bull, 1988).

Os Eleatas, com Xenófanes de Colofão (apogeu por volta de 540 a.C.), insistiram no aspecto da (*incerteza* no conhecimento, o que tão bem fundamenta a caminhada humana. E, nesta linha, Parmênides delimita o horizonte onde termina o (*discurso da verdade* e se inicia o espaço da (*opinião*.

Mais à frente, Anaxágoras de Clazômenes (496 a.C.) distingue a (*aparência* (nascimento e morte) da (*realidade* (união e separação dos seres eternos). É (*que nada nasce e nada perece; mas das coisas já existentes cada uma se compõe e se decompõe*. E assim deveria chamar-se corretamente: ao nascer, reunir-se, e ao morrer, separar-se (Mondolfo, 1971). Como é interessante essa proposta de Anaxágoras para ampliar nossa meditação sobre o ciclo humano de nascimento, crescimento, envelhecimento e morte!

Entre os sofistas, para os quais toma grande importância a questão antropológica, destaca-se Protágoras de Abdera (cerca de 480 a 410 a.C.). Buscando determinar o conhecimento como (*sensação*, ele apregoa que (*o homem é a medida de todas as coisas*. Sexto Empírico (*Pyrrhon. Hyp. I, 216ss*), o explica dizendo que (*o homem é o critério de ajuizamento (de julgamento) de todos os fatos*. Já Aristóteles (*Metafísica, XI, 6, 1062*) afirma que Protágoras dizia ser o (*homem a medida de todas as coisas* no sentido de que o que (*parece* a cada um, o é também (*com certeza* para ele(. O certo é que, tanto a questão do (*critério de avaliação, quanto a oposição entre a aparência e a certeza* são mediações como que básicas em um processo de revisão de vida no envelhecimento.

Pródico de Céos (auge em 430 a.C.), em seu relato de Hércules na encruzilhada, registrado em Xenofonte (Memorabilia, II, 1,28), descreve que os deuses não concederam aos homens nenhuma das coisas belas e boas sem fadiga e estudos; se alguém quiser ter um corpo forte deve habituá-lo a obedecer à mente e exercitá-lo com muito esforço e suores. E, mais adiante, adverte: a vida é breve e não se renova. O viver assemelha-se a uma vigília passageira; a duração da vida é semelhante a 1 dia somente, em que, por assim dizer, apenas vistamos a aurora, damos nosso lugar aos outros que sobrevivem (Memorabilia, fragmento 50). O que mais podemos acrescentar refletindo sobre nossa velhice e nossa finitude?

► Fase áurea da filosofia grega

Constitui-se de três dos maiores pensadores da História do Ocidente: Sócrates, Platão e Aristóteles.

■ Sócrates

Sócrates nasceu em 469 a.C., filho de um escultor e de uma parteira. Não foi homem de Academia. Frequentou a rua e as praças (*ágoras*), discutiu mais do que ensinou, questionou mais do que respondeu. Incomodou Atenas e fustigou as tradições com seu espírito insatisfeito e perspicaz. Não deixou nada escrito, e tudo o que sabemos dele nos veio de Xenofonte e de Platão, que o conheceu aos 20 anos e dele sempre se lembrou. Seus inimigos eram tantos quantos os admiradores que suscitou. Estava convencido de que tinha uma missão: (*a busca da verdade*. Verdade que devia ser extraída lá de dentro do homem, como fazia Fenareta, a parteira sua mãe, ao fazer vir ao mundo as crianças. Daí sua (*maiêutica* poder ser comparada com tanta propriedade a um processo de (*parto das ideias*).

Tal era Sócrates de Atenas. Um filósofo que mais do que pregar a Filosofia, viveu-a radicalmente e por ela foi condenado à morte; e por ela morreu. Morreu com a alma sempre rejuvenescida, (*com mais de 70 anos de idade*. Acusado de corromper a juventude, foi executado por envenenamento. A (*juventude* que trazia dentro de si era (*atemporal*, simultaneamente serena e rebelde. Acreditava na imortalidade da alma, que, por ser de natureza espiritual, sem as vicissitudes da matéria, não (*envelhecia*. Na verdade, Sócrates não envelheceu da velhice da alma, nem morreu de doença do corpo. Foi descrito como um homem feio, com o nariz achatado, mas, mesmo assim, vivia cercado de discípulos, a maioria deles, jovens, que não o abandonaram nem com a proximidade da morte. Seduzia pelas ideias e com elas esculpiu sua memória.

Fez do aforismo inscrito no oráculo de Delfos o princípio maior de sua filosofia: (*homem, conhece-te a ti (mesmo!* Trata-se de um dos mais provocadores convites já feitos na história do Ocidente. Um convite que transcende as idades. Um convite a um mergulho dentro de si. Sempre há tempo, além das idades, para esse mergulho, para reentrar lá no fundo da (*alma* onde moram ou se escondem nossos mais íntimos segredos. Se, entretanto, sempre há um tempo para essa submersão, o envelhecimento, de modo muito especial, é o (*tempo forte* para ela. É que atrás de nós há toda uma vida que nos lançou para fora de nós mesmos e levou-nos a perder um pouco nossos mais íntimos pontos de referência.

Agora é legítimo nos perguntarmos: que relação existe entre a reflexão de nós para conosco e a (*solidão humana*? Estamos certos de que há, sim, alguma relação com esta (*solidão*: (“uma solidão que mora conosco, como companheira de todos os momentos”) (Carmo, 1975), que desempenha, sem dúvida, um papel decisivo em nosso envelhecimento, não como ponto de chegada, ou um estado morbidamente permanente, mas como força questionadora, mola propulsora de nossa esperança. É isso que nos faz superar a decadência de nossos tropeços históricos. É nessa dimensão de solidão que podemos ouvir nossa voz interior. Platão, em seus (*Diálogos*, e Xenofonte, em seus (*Ditos Memoráveis*, falam de um certo (“*demônio*” interior, (“*daimon*”, o demônio socrático, não como uma entidade maligna, mas como uma voz que ressoa lá no fundo da gente, que sinaliza e alerta, provoca e orienta, sendo, ao mesmo tempo, graça e provocação. Pois bem, ir envelhecendo é se conciliar com (*nosso(s) demônio(s) interior(es)* e mostrar que nós não nos aquietamos e sossegamos na (*realidade-cômoda-do-que-é*, mas nos voltamos ansiosamente para a (*realidade-que-deve-ser*).

Envelhecimento, morte e um “grande sono”

Queremos traçar aqui, de modo um pouco inusitado, um paralelo entre as experiências de dois velhos (*sábios*: a morte de Sócrates e a metáfora do (“*grande sono*” de um personagem chamado (*Cleophas*. Vamos, dessa forma, instaurar uma trilogia com termos estreitamente ligados entre si e em uma constante dialética: (*envelhecimento, morte e “um grande sono”*. Utilizamos uma obra, (*Cleophas e seus milênios* (Benevides, 2006) e um personagem, plural (*em seus significados, com uma narrativa criada segundo as liberdades implícitas em qualquer ficção, mas que se mantém bastante fiel à cronologia dos fatos e à descrição da personalidade e das ideias de vários dos personagens históricos citados, sendo, portanto até certo ponto, também um livro de história do Ocidente, com seus feitos, seus hábitos, suas mentalidades e suas curiosidades*).

Começemos pela descrição da execução de Sócrates(.

Ele tinha a convicção de que, após a morte, encontrar-se-ia com seus ancestrais e os deuses e também de que haveria uma recompensa para os bons. Isso estava contido na tradição dos (*mistérios de Elêusis*. Na narração de Benevides (2006), há um personagem (*druída celta*, Gregor, que acompanha os últimos momentos do filósofo. Narra ele, então, que já se fazia tarde, o sol já se recolhia no horizonte, quando Sócrates passa para outra peça da sua casa para banhar-se. Ele estava profundamente sereno, quando pediu que lhe trouxessem o (*veneno*, matéria de sua execução. Seu amigo Críton “ainda quis adiar por pouco a execução, alegando que o sol ainda não havia se deitado de todo. Sócrates, no entanto, replicou que nada ganharia ao tomar o veneno um pouco mais tarde, sendo objeto de riso por estar se agarrando à vida quando dela nada mais restava. Aproximei-me (diz Gregor), e entreguei a taça, desculpando-me por ser o portador de sua morte. Ele limitou-se a perguntar: “Tu que tens experiência disto, o que é preciso que eu faça?” Respondi-lhe que, depois de haver bebido, nada mais restava a fazer do que dar uma volta, caminhando, até as pernas se tornarem pesadas” (Benevides, 2006). Ele ainda queria fazer uma libação aos deuses com o veneno, como era costume nos banquetes gregos. Admiravelmente, Sócrates continuava sereno e repreendeu severamente seus discípulos, que, àquela altura, choravam muito. Sorveu devagar o veneno. Caminhou em círculos, como Gregor lhe recomendara e deitou-se. Seu corpo começou a enrijecer-se aos poucos de baixo para cima. Gregor preveniu-o de que, quando o veneno atingisse o coração, ele faleceria. “Sócrates ainda

teve tempo para dizer as derradeiras palavras: ‘Críton, devemos um galo a Asclépio; não esqueças de pagar esta dívida’. Críton garantiu-lhe esse sacrifício e perguntou se queria mais alguma coisa. Ele não mais respondeu” (Benevides, 2006).

Sócrates acabou por imitar a postura de (*Céfalo, pai de Polemarco*, quando ele relatava todos os temores e preocupações que acometem o homem na vizinhança da morte, e são próprios das últimas curvas da estrada do envelhecimento. É que no balanço da vida, de um lado está o peso das culpas, das injustiças cometidas; de outro lado, a serenidade e a esperança de quem trilhou o caminho da justiça. Como negar que o envelhecimento suscita um (*balanço da vida*)?

Em suma, é importante lembrar que, nos últimos momentos, o filósofo que dividiu em duas partes a história da filosofia grega tenha lembrado a Críton que devia um galo a Asclépio. Assegurada a promessa de cumprimento dessa pendência tão trivial(, o filósofo que não tinha medo nem vergonha de atestar a própria ignorância, o filósofo que mais indagava que respondia, o filósofo sobre o qual o oráculo predissera ser o mais sábio dos homens da Grécia já não mais respondeu. Era o ano de 399 a.C. Sócrates estava morto.

Ainda segundo Benevides (2006), vejamos (“*O sono de Cleophas*”: um profundo e tranquilo sono que perpassa séculos. Estava este personagem com 74 anos; seus cabelos totalmente embranquecidos, e seu corpo muito fatigado. Além de faltarem-lhe as forças, já não tinha mais entusiasmo com a vida. Quando recorreu ao velho amigo, o druida celta Gregor, personagem versado na arte de curar, não lastimava a proximidade da morte, mas a frustração de ter vivido tanto e não ter encontrado resposta para questões fundamentais da existência. Gregor, na sua extensa sabedoria e por meio de suas admiráveis pesquisas com ervas, havia descoberto um elixir capaz de fazer adormecer uma pessoa durante anos e até séculos. E o que é mais interessante, na alegoria de Benevides (2006), esta pessoa, “ao acordar estará surpreendentemente remoçada. Durante o longo período de sono, o organismo, não tendo desgaste algum, permite-se uma espécie de restauração, semelhante à disposição que sentimos após uma boa noite de sono, só que muito mais profunda” (Benevides, 2006). Admiravelmente, a memória não era afetada, mantendo-se claras as lembranças da vida pregressa. Pois bem, o debilitado Cleophas aceitou submeter-se a esse mágico processo. “No dia da despedida, não foi necessário reunir a família, pois ninguém se afastara de perto (dele)(, para usufruir de sua presença até o último instante (...) Meus queridos, (disse ele), peço que não chorem, pois acho que se há alguém que tem motivos para isso esse alguém sou eu, que nunca mais verei seus rostos. (Em seguida), Cleophas(, sem dizer mais nada e fazendo uso de todas as suas reservas de energia, verteu o líquido quase de um só trago. Em pouquíssimo tempo, como adiantara Gregor, seu semblante assumiu a expressão serena de quem dorme o mais profundo e sereno sono” (Benevides, 2006).

Na verdade, o grande sono de Cleophas sucede ao grande (*mistério* de sua (*despedida*. Por isso, o registramos aqui. É o fim da estrada, onde ele lastima ter vivido mais de sete décadas e não ter encontrado respostas para questões fundamentais, que nem eram tão graves assim. Não o assusta a morte como desenlace, mas um ou outro sofrimento que ela possa trazer, causado pela sensação de impotência. Não há no ambiente terminal grandes manifestações de (*adeus*. Só a presença dos seus a ser usufruída até o último instante e a mão dada a sua esposa. Depois, apenas a expressão serena de quem dorme o mais profundo e tranquilo sono. Vindo ele a (*acordar ou não, é esta* uma das mais singelas metáforas da morte.

■ Platão

Platão nasceu em Egina (Atenas) em 427 a.C. Vinha de uma linhagem aristocrática, descendendo do rei de Codro. Teve em Sócrates seu grande mestre. Encontrou-o com 20 anos e foi para ele sua preciosa memória. Quis testemunhar a sua imperecível gratidão, fazendo-o interlocutor principal de quase todos os seus “diálogos”. Viveu 80 anos, reconhecido como o homem do (*diálogo*, ou melhor, (*dos ‘diálogos’*, deixando atrás de si uma obra que abrange quase todos os conhecimentos da época e aborda os aspectos fundamentais da existência humana: (*a virtude, a justiça, a imortalidade da alma, o dever, o amor, o saber, o ser, a reminiscência*.

Entendeu o pensamento como um diálogo interior. O ato de pensar para ele não era efetivamente senão um diálogo que a alma mantém consigo mesma, interrogando e respondendo, afirmando e negando.

Muito se fala sobre a sua famosa (*alegoria da caverna*; uma caverna onde se alocam estranhos prisioneiros que só veem a si mesmos e as coisas como (*sombras projetadas nas paredes*, produzidas pela (*luz do sol “inteligível”*, a única e grande ideia verdadeira, a própria ideia de Deus. (*O prisioneiro libertado das cadeias, que consegue ver a luz, é o filósofo, que, da contemplação das coisas sensíveis, sombras das ideias (verdadeiras) se eleva a esta visão da luz (...)*). Segundo Platão, é aí que começa a missão libertadora do filósofo. Nesse contexto, é importante ressaltar que a visão que ele tem da relação da alma com o corpo é a de que este é uma prisão que o homem arrasta pela vida afora (*como o caracol arrasta a concha que o envolve*.

De qualquer modo, por mais que se apregoe o (*idealismo* de Platão e até se ridicularize sua (*exaltação pelo “mundo das ideias”*, sua filosofia não se reduz a uma espécie de arrebatamento despropositado, como se conta a respeito de Tales que, estudando uma vez os astros e olhando para o alto, caiu em um poço. Uma pequena criada da Trácia, zombeteira e

engraçada, riu dele, dizendo que, por desejar ver o que há no céu, não distinguia o que se achava próximo e bem debaixo de seus pés.

Paralelamente, há em Platão uma meditação sobre (*a preparação para a morte*). Ele a vê como um processo de libertação da alma de todas as sensações que a ofuscam, as que vêm pela vista e pelos ouvidos, as que despertam o prazer e a dor, as que se prendem ao corpo e constituem o seu fastio. Esse processo constitui-se em uma conversão à justiça por meio da sabedoria; e com isso, uma aproximação de Deus. Mas o prazer e a dor não se identificam com o bem e o mal. O bem é um fim, o prazer, não. O bem supremo é a justiça, enquanto a injustiça é o mal supremo. A base da (*ética platônica*) é a submissão da vontade à razão. Sua ética vincula também a liberdade do querer à responsabilidade e prevê duas espécies de maldade: por ignorância e por corrupção da vontade.

As afirmações de Platão não necessitam de maiores comentários em relação à vida de cada dia, nem ao envelhecimento.

De toda a forma, nos perguntamos que descobertas, segundo Platão, com sua teoria da verdade universal, a idade nos dá? É a de que todo o problema humano não pode deixar de me afetar; é (também) problema meu; e qualquer problema meu, pensando a fundo, me leva a um problema autenticamente humano. Assim podemos estender a compreensão da velhice a um dos momentos privilegiados que levam a existência ao grau máximo de tudo aquilo que se pode tentar exprimir com as palavras existir e viver (Carmo, 1975).

Platão, cujo nome – conforme a lenda – provém do fato de ter as espáduas ou a fronte larga, morreu aos 80 anos, em 347 a.C., depois de muitas viagens e uma prisão decretada por Diniz, tirano de Siracusa, por ter defendido a liberdade do povo daquela cidade. Chegou ele a ser vendido em praça pública, tendo sido, porém, resgatado por seus amigos e repatriado. Deixou como herança sua (*Academia – o ginásio de Academo* – que guardou suas ideias, revolucionárias para sua época. Legou-nos uma lição que nem sempre foi bem compreendida. É que (“seu ‘mundo ideal’ encerra uma doutrina das mais deformadas e caluniadas. E, no entanto, é dela que a filosofia tira toda a sua força, aquela força de transformação que sempre a fez suspeita aos poderosos deste mundo que, se não a proscovem, o máximo que fazem é tolerá-la. Pois destacando a distância entre (seu) homem ideal e o homem com o qual estamos constantemente em contato, seja em nós mesmos seja nos outros, ela nos coloca de uma só vez frente a um imperativo ético, o imperativo mais incondicionado que existe: o de caminhar em direção a esse homem que não somos, mas que podemos e devemos ser”) (Carmo, 1975).

■ Aristóteles

Aristóteles nasceu em uma colônia grega da Macedônia, Estagira, em 384 a.C., sendo filho de Nicômaco, médico de Amintas, pai de Felipe II. Ficou também conhecido como o (*estagirita*). Transferindo-se muito novo para Atenas – tinha apenas 17 anos –, estudou com Platão durante 20 anos. Na Macedônia cuidou da educação de Alexandre, filho do Rei Felipe. Retornando a Atenas, logo que Alexandre foi feito rei, fundou sua própria escola, o Liceu, chamado de (*peripatético*), em virtude de o mestre ministrar suas lições passeando pelos caminhos arborizados que circundavam o templo de Apolo. No Liceu guardou as obras que se destinavam ao público – as (*exotéricas* – e as (*acroamáticas*, que serviam à escola. Das primeiras, quase tudo se perdeu.

Como toda a filosofia que o precedeu, Aristóteles se preocupou com o (*ser*, e aí, com a questão da mutação: a passagem (*do poder-ser* para o (*realmente-ser* (*da potência para o ato*). E, de todo o modo, não é também em torno disso que se debate a nossa caminhada e se tece a nossa velhice?

E quanta coisa mais toca a realidade da natureza (em geral e da nossa natureza): as questões da contingência, do infinito, do espaço, do tempo, do movimento?... E o problema da alma: a autoconsciência como certeza da existência, como síntese do conhecimento, do sentir e do pensar? E o tema do bem e da virtude, englobando a felicidade, o prazer, a justiça, a amizade, como uma grande síntese ética? E a questão do bem comum, da igualdade e desigualdade entre os cidadãos, da liberdade na democracia e o binômio da virtude civil e o dever do Estado?

Assim passou Aristóteles, o estagirita, para a História (com H maiúsculo) e para a história concreta da trajetória de cada um de nós. Pensador maior, também perseguido como Sócrates, acusado de (*impiedade*). Exilou-se em Calcídia; viveu bem menos que os seus dois antecessores: morreu com 62 anos, em 322 a.C.. Apesar dos poucos anos de idade, deixou-nos uma extensa obra, que se constitui em um dos mais maduros sistemas do pensamento antigo.

► Roma e sua filosofia da vida

Alexandre morre em 323 a.C., e Teodósio fechará a Escola de Atenas em 529 d.C. O pensamento grego, sem dúvida, declina. Na verdade, “o que caracterizou o pensamento grego, cujo ápice é Aristóteles, é o homem não problemático, quase uma coisa entre as coisas (...) O homem tomado como um ‘caso’, uma espécie entre ‘os diversos gêneros; uma espécie privilegiada’, sem dúvida, mas que deve ser explicado (ele, homem), em princípio, com as mesmas características de seus congêneres”. (Carmo, 1975). O apelo muito humano de Sócrates, “conhece-te a ti mesmo”, a admirável teoria das

ideias de Platão e o realismo aristotélico, que coloca nobremente os sentidos como condição de qualquer articulação do intelecto, ficarão nas prateleiras da História, para reviverem alguns séculos depois.

Surge, então, Roma, o (*novo umbigo do mundo*, com um (*novo homem*, que se reconhece a si mesmo, com um (*ser-humano-que-vive*. Sim, na raiz do pensamento romano, vemos o homem como (*existente*, “com sua experiência de vida, com suas necessidades vitais, com seus problemas, suas dúvidas, suas aspirações” (Carmo, 1975). O homem da filosofia romana experimenta-se em si mesmo e em torno de si. Esta é a base de sua filosofia. O homem se capta vivendo e, nesse sentido, não é a filosofia que o interroga, mas é ele quem interroga a filosofia.

Groethuysen, em sua (*Anthropologie Philosophique* (1952), discorre com muita propriedade sobre a dicotomia entre o (*ideal da natureza humana* e a (*realidade concreta da existência humana*. A condição humana real não coincide com o ideal da natureza humana. O homem não é sábio por natureza, não é virtuoso por natureza, não é correto por natureza. Constatamos, então, o que o já mencionado Carmo (1975) chamou de (*enfermidade radical*. O homem em um original desacordo com a natureza ideal é (*um ser enfermo*.

Entretanto, a urgência de viver do homem romano, seu caráter prático que procede da emergência da vida, antecede qualquer (*resposta filosófica*. O que importa no pensamento romano não é desvendar a (*natureza da enfermidade original*, mas (*a vontade de se curar*. Nem é teorizar sobre a distância que separa a natureza humana ideal da condição humana real. O que interessa ao espírito prático romano é a obrigação de se colocar “na tensão contínua do caminhar, isto é, obrigar-se a olhar diretamente para o caminhar, fazendo dele (...) o tema mesmo do filosofar” (Carmo, 1975). É, enfim, a (*caminhada*, que faz de cada um de nós filósofos. É a (*caminhada* que faz de nós, segundo o espírito da filosofia romana, (*sábios, mestres de vida, capazes de ensinar e aprender a viver bem para alcançar a Sabedoria*. Aí está o imperativo ético dos romanos. Aí está a lição que podemos tirar para o (*envelhecimento* como (*escola e escala* de vida e de sabedoria.

► Vivência de Agostinho: a de um homem solitário

Sob uma filosofia ou teologia profundamente antropológicas, Aurélio Agostinho de Hipona (354 a 430 d.C.) se nos apresenta, ineditamente, na primeira pessoa do discurso narrativo, como um homem solitário, angustiado. Põe-se como pensador do fim de um império, o poderoso e grandioso Império Romano, que ele assiste caducar. É sob esse prisma que eu o aproximo do (*envelhecimento*; (*envelhecimento* como vivência real. É assim que ele escreve e vive suas (*Confissões*. Cassirer (1972) afirma: “Agostinho não relata os acontecimentos de sua vida pouco merecedores para ele de serem lembrados ou recordados. O drama que nos descreve é o drama religioso da humanidade. Sua própria conversão não é mais do que a repetição e o reflexo do processo religioso universal – a queda e a redenção do homem”. A religiosidade entra aqui não como (*dogma ou dogmas aos quais se adere incondicionalmente*, mas como (*questionamento e resposta* para o grande problema do homem, que, como diz Carmo é o problema da felicidade, que há de ser encontrada no interior de si mesmo e do próprio homem. Seu coração esteve sempre inquieto, insatisfeito, tanto a olhar para trás como a olhar para frente. E era este para frente, (*o descanso final no Infinito*, que impulsionava sua trajetória. Pouco se interessou pelas ciências naturais ou cosmológicas em si mesmas, “seu centro de interesse e seu itinerário são outros (...) Seu movimento espiritual era de fora para dentro e daí para cima” (Carmo, 1975). Não morreu novo para a sua época: tinha 76 anos. A questão radical da insatisfação humana, manifestada pela aspiração infinita ao Absoluto confrontada com a também radical e misteriosa incapacidade de o conseguir, além do espírito permanentemente questionador, que admite a (*dúvida como ponto de partida para toda descoberta*, não deixaram que sua mente e seu coração envelhecessem.

► Idade Média, quando o pensamento entra em recesso

Na oposição entre (*finito-infinito*, o homem medieval concentra-se no (*finito*. Entre (*morte e ressurreição*, o medieval “descansa” na (*morte*. Ocorre-me referir o filme (*O sétimo selo* (Bergman, 1956), que tem por tema fundamentalmente a questão do (*condicionamento da morte*. Um cavaleiro medieval volta da Cruzada da Fé para encontrar em sua terra a peste e a morte. Quando ele se depara com a personificação da morte, aceita-a como um visitante há muito esperado, mas propõe-lhe uma negociação em uma disputa de xadrez. O jogo de xadrez aparece talvez como uma alegoria da busca do cavaleiro por um entendimento da vida e da morte. Ao final do filme, quando toda sua família sai de seu castelo de mãos dadas, conduzida pela morte, fica evidente que não seria possível, como o cavaleiro mesmo percebe e aceita, vencer a Morte.

O homem, pois, vencido pela opressão da ameaça da danação eterna, deixa de (*questionar*. Todas as respostas, envoltas na submissão e no medo, residem no (*universo da fé, em um novo cosmos: o cosmos cristão*. Ao coração inquieto de um Agostinho sucede o coração (*envelhecido* do homem pecador. E assim lá se vão cerca de mil anos de assombramento,

guerras e pestes; tudo isto sem (*porquês* que possam impulsionar o homem fazendo-o ultrapassar uma consciência aprisionada, acorrentada, de sua iniquidade, sua inanidade.

De qualquer modo, bem lá no fim deste (*velho e longo* período, aparece um laivo de recuperação, de ressurgimento, (*rejuvenescimento*, na filosofia de Tomás de Aquino, no estilo gótico, no canto gregoriano, preanunciando o Renascimento histórico, ou melhor, o (*nascimento* de um (*novo homem*).

► A plurifacetada época renascentista

Já não se fica apenas no (*teocentrismo medieval*. Entre (*Deus, Natureza e Razão*, o homem renascentista, sem desprezar Deus, privilegia a Natureza e a Razão e, assim, ele se abre aos (*tempos modernos das filosofias da subjetividade*. Como pano de fundo, está aí o (*Homem, constituindo uma nova categoria, o Humanismo*. Dá-se, então, uma formidável reviravolta na História, “tão formidável que ainda hoje estamos sentindo seus efeitos ou, melhor, agora e só agora, estamos começando a sentir todo o seu impacto” (Carmo, 1975).

Copérnico e Galileu corroboram para o desabamento do mundo finito, acabado e estático da Idade Média. “A nova ciência da Natureza matematizada, a ciência da observação e da experimentação – simbolizada pela luneta de Galileu – ao mesmo tempo em que começa a dar ao homem o domínio sobre as coisas da natureza, tira também a Terra de sua posição de centro firme do Universo para mostrar que não passa de um grão de pó perdido em um Universo imenso, ilimitado no tempo e no espaço” (Carmo, 1975). O homem sente, então, o Universo escapar de suas mãos e de seu controle. Sente-se meio perdido e como que desamparado. Percebe-se errante em um espaço incomensurável. E vai correr o admirável risco de (*buscar, perguntar-se, observar, pesquisar, experimentar*. O homem faz o caminho inverso: (*da velhice medieval retorna à juventude ou mesmo à infância de um Mundo Novo*. Um Mundo que abre as portas para o gênio de um Blaise Pascal, mentor de uma (*nova filosofia, capaz de traduzir a nova realidade do mundo e do homem – rejuvenescido*.

► Um novo espírito, o moderno

Oposto à submissão, ao quietismo, ao medo medievais, surge um novo tempo que se distingue pela inquietude, pela rebeldia, pela crítica e mesmo pela insubmissão. O século 17 marca o apogeu desse (*novo espírito*. É aí que se encontram Copérnico, Kepler, Newton, Bacon, Galileu, Descartes, Espinosa, Pascal, Leibniz, Hobbes, Locke, Berkeley e Hume. Em vez de caracterizarmos cada um desses admiráveis espíritos investigativos, vamos apontar o significado do (*novo* que eles expressam em seus pensamentos. A filosofia já não é privilégio de poucos, mas se abre à (*divulgação* e separa-se de vez da teologia: “a verdade é filha do tempo, ou seja, da experimentação, jamais da autoridade” (Cretella Jr., 1976); a Terra não é o centro do Universo, mas é em torno do Sol que ela se move. Essa constatação simbolicamente privilegia o (*Movimento* e não um centrismo quietista, valendo repetir a frase de Galileu que acabou por se tornar um dos maiores aforismos do novo tempo: (*eppur si muove! (e, no entanto, se move)*, como todos nós nos movemos. A nova temática da (*razão física* torna-se a (*única explicação* possível do homem moderno.

Elencamos outros sinais desse novo espírito filosófico: o entendimento do homem como (*ponto de partida*, de onde provém a iniciativa da transformação do mundo, ao qual ele não há de se submeter (*aceitando suas leis, mas ao qual ele vai impor suas próprias regras*; a existência do sujeito como ser pensante sendo critério de toda a verdade e de toda a certeza, único princípio que certifica a verdade, ou seja, o cartesiano (“*cogito, ergo sum*” (*penso, logo existo*) é a *confirmação clara e distinta de que para pensar é preciso existir*; a *experiência é a mãe da ciência e todo o conhecimento é sensação* (Hobbes, 1588-1679); (*ser é perceber e ser percebido, e a experiência é o princípio básico e a fonte original do conhecimento* (Hume, 1711-1776).

Um paralelo com o processo de (*envelhecimento* está na aplicação a este da ideia de (*movimento* contra um (*espírito quieto e submisso* e a colocação do homem como sujeito-protagonista da transformação do mundo.

Nesse curso, Carmo (1975) enumera uma série de aspectos gerais que caracterizam o (*iluminismo* (passagem do século 17 para o 18): veneração da ciência; empirismo; agnosticismo antimetafísico; racionalismo e anti-historicismo; atitude revolucionária; clareza e simplicidade de pensamento; interesse profundo pelo problema do conhecimento; subjetivismo fenomenístico; relativismo; hedonismo, utilitarismo e naturalismo. Tudo isso perfazendo o que se pode considerar como o otimismo do (*triumfo da razão*.

No meio desse contexto, destaca-se a figura de Pascal (1623-1662), o pensador que “se lançou, com penetração poucas vezes igualada, à investigação dos dois infinitos: o infinitamente grande e o infinitamente pequeno. Foi aí que ele sentiu a condição limitada, precária do homem” (Carmo, 1975). Foi Pascal que denunciou a hipertrofia da (*razão* e da confiança cega nela depositada. Seu ponto de referência e apoio, para alguém da confiabilidade da razão, foi o que podemos chamar de (*filosofia do coração*. Sua (*sobriedade* tangencia a visão da (*solidão humana*. Para ele, o homem não é senão um *caniço, o caniço mais fraco da Natureza, mas um caniço pensante. Mesmo que o Universo venha a esmagá-lo, ele continua sendo, em sua*

pequenez, mais nobre que o Universo, pois ele sabe por que é esmagado, por que morre. Ele sabe da vantagem que o Universo leva sobre ele. E o Universo não sabe nada disto. É ele, pois, que faz se robustecer a relação do homem com a Natureza e, acima de tudo, sua transcendência sobre ela. Pascal não se afastou de uma situação de angústia, de medo, de solidão ou de desamparo, por mais incômoda que ela pudesse ser. Ele ensinou que, exatamente por ser incômoda demais, tal situação não há de se manter por muito tempo.

► Kant, Hegel e Nietzsche:

a subjetividade, a dialética e a crítica radical

Pode-se definir, com bastante concisão, as quatro questões que Kant (1724-1804) propõe à filosofia: “1) o que posso (*saber?*, a ser respondida pela metafísica; 2) o que devo (*fazer?*, a ser respondida pela moral; 3) o que tenho direito de (*esperar?*, a ser respondida pela religião; 4) finalmente, (*o que é (o homem?*, a ser respondida pela antropologia” (Carmo, 1975). Na verdade, as primeiras questões adquirem seu sentido em função da última. Sem o questionamento antropológico sobre o homem, os demais questionamentos perdem seu sentido. De todo o modo, o (*quadrilátero* do (*saber, fazer, esperar e ser* perpassa toda a trajetória humana, consolida o amadurecimento humano e – por que não admitir? –, fundamenta o enigma humano.

Para Hegel (1770-1831), o homem só pode ser pensado como ser essencialmente (*social*, essencialmente (*intersubjetivo*, essencialmente (*histórico* e essencialmente (*cultural*. O (“*idealismo*” *hegeliano* não estirpa o homem de seu meio, da rede de suas relações, da constituição de sua história e da interação com sua cultura. Paralelamente, transposto para o cotidiano, o movimento dialético, que funda sua filosofia – de (*tese, antítese e síntese* – preside a caminhada humana, não sendo apenas um (*método*, mas o conteúdo existencial e histórico de cada um de nós.

Nietzsche (1844-1900) foi um pensador de extensa cultura clássica e grande sensibilidade artística. Nucleou suas ideias em uma visão filosófica da vida e do homem. Utilizou da antiga Grécia dois protótipos correspondentes aos deuses Apolo e Dionísio: o (*comportamento apolíneo e o dionisíaco*, “o primeiro simbolizando a serenidade, a clareza, a justa medida, o equilíbrio, o racionalismo; o segundo, a impulsividade, o desregramento, a intemperança, a vitalidade excessiva, a vontade de viver, não obstante os dissabores encontrados” (Cretella Jr., 1976). Filósofo do (“*super-homem*”, viu na (*vontade de poder* o bem supremo da vida e do homem; impulso de superação de si e do mundo. Condenou a (*boa vontade kantiana e a humildade cristã*, para dar valor à vida no que tem de forte, sadia, impulsiva. Nesse sentido, (*denunciou a “morte de Deus”*. Em termos morais, viu no (*forte* a expressão do (*bem* e no (*frágil* a expressão do (*mal*, colocando a (*compaixão* como o (*mal supremo*. Foi um provocador implacável, crítico radical de um tipo de religião que se tornou base de toda uma civilização. Criticando igualmente as (*filosofias tradicionais*, vê o homem como tendo conseguido arrancar-se de sua condição animal, sem ter ainda, porém, encontrado o porquê de sua existência. Talvez a grande conclusão a que se pode chegar sobre Nietzsche é que “o homem de hoje não é um fim, mas somente um caminho, um incidente, um ponto, uma grande promessa. Ser um (*super-homem* é ser capaz de compreender, isto é, (*ser*) corajoso bastante para superá-lo empreendendo a (*travessia*” (Carmo, 1975). Cabe a nós julgarmos como isso nos toca de perto, o quanto esses postulados tocam a cada um de nós que envelhecemos, que claudicamos na travessia das estradas da vida!

► Visão da contemporaneidade

O século 19 estava findando. Vivíamos seus últimos anos. Assistíamos a uma grande transformação das condições de vida e de pensamento que iriam, por certo, acarretar uma formidável mudança nos princípios orientadores da existência humana. Os três eixos que sustentavam o pensamento tradicional mostravam-se enfraquecidos: (*o humanismo greco-latino, a moral negativista do cristianismo e o(s) racionalismo(s)*.

“O humanismo greco-latino trazia-nos, para além de uma cultura, uma moral: o sentimento de um privilégio do homem no universo e, no próprio homem, o privilégio da razão, da vontade, da inteligência desinteressada” (Picon, 1958). No fundo, acentuava tudo o que se distanciava da esfera do instinto e do determinismo da natureza. De alguma forma, a moral cristã acompanhava nos aspectos essenciais a tradição humanista. O homem posto como centro e sentido do universo, o homem que não coloca em dúvida a vida como dádiva de Deus, cuja liberdade o faz ser julgado não apenas por seus atos, mas sobretudo por suas intenções, já que a liberdade não se exerce plenamente a não ser no íntimo de sua consciência, levando-o de modo inapelável ou à salvação ou à condenação da sua vida. Tal como na tradição humanista, persistia uma recusa ao instinto, às forças biológicas, acentuadamente à sexualidade, e uma espécie de exaltação de um (*ascetismo mortificador*. Paralelamente, o racionalismo acompanha esses postulados. “A certeza de sua universalidade conferia à moral racionalista uma autoridade igual à da Revelação” (Picon, 1958). A (*boa vontade kantiana* é como que uma tradução leiga da caridade de coração.

A verdade é que o final do século 19 e o desabrochar do 20 nos mostram uma outra visão da História; mostram-nos o robustecimento das Ciências Humanas, o surgimento de uma nova visão da Sociologia, bem como da Psicologia, mais profundamente, com o surgimento da Psicanálise. Mostram-nos a ousadia de um Nietzsche, de um Dostoiévski. E nesse caudal vem um homem surpreendível, muito mais complexo do que poderíamos pensar. Despontam os estudos sobre civilizações e sociedades fundadas em uma estrutura mental e em um sistema de valores irreduzível ao nosso, — até então inabalável —, forçando a admissão de uma pluralidade de éticas. Surge a evidência de (*forças consideradas “más”, desencadeadas do fundo de cada um, como a (vontade de poder, a agressividade, a realidade de um “homem subterrâneo” para aquém das aparências, aquele (homem que se desembaraça propositalmente da razão, para se ver realmente livre e poder dizer a sua palavra. Vem um homem dominado por forças (consideradas imorais, acima de tudo a (sexualidade, que, se reprimidas, acabam por aparecer sob formas mais perniciosas do que em seu estado original. E no fim disso tudo, uma questão que balança a própria soberania da verdade: será que nossa consciência nos fornece sempre a verdade verdadeira ou uma coloração externa e enganadora da verdade? “O inconsciente parece assim mais vasto do que a consciência; e esta já não pode aspirar a ser a medida da realidade” (Picon, 1958). Sendo assim, as nossas ações já não seriam mais objetos de julgamento, mas apenas de previsão e de descrição. O mesmo Picon observa que as estruturas e valores tradicionais encontraram no final do século 19 e início do 20 uma espécie de inimigos, cuja força não deixará de aumentar: a análise marxista, que denuncia essas estruturas e valores como (mistificações interesseiras ou interesses capitalistas camuflados; Nietzsche, que descobre a (vontade de poder na própria santidade; Freud, que revela a sexualidade subjacente à ação do artista ou mesmo ao simples afeto familiar.*

Quais as consequências desse vendaval que atingiu a história do pensamento? Sem dúvida, um (*intenso sentimento de libertação. Poder-se-ia dizer que o homem pôde enfim aceitar-se, exaltar-se por aquela dimensão de si que o humanismo greco-latino, a moral cristã e o racionalismo tinham desvalorizado tanto: (a vontade de poder, o orgulho criador, as forças como que irracionais da alma, ou mais simplesmente, o instinto natural da vida e da felicidade.*

Essas reflexões sobre a contemporaneidade mostram-nos a herança que recebemos, que tanto nos sustenta, quanto torna complexo nosso caminhar cotidiano. É sobre esse chão, ou nessa atmosfera, que nos impulsionamos. É o clima no qual nascemos, crescemos, amadurecemos e envelhecemos. É por aí que, quase imperceptivelmente, o nosso pensamento se constrói, se desconstrói e se reconstrói. Nessa linha, sugiro que (*passemos pelos escritos de pensadores dessa fase, que não se apresentam tão formalmente filosóficos, mas que exprimem desde uma desmedida (euforia até uma espécie de (susto da espécie, no período entre guerras e no (inventário de suas consequências. Ei-los:*

André Gide, em *Os frutos da terra* (1917): “Os nossos atos prendem-se a nós como a chama ao fósforo que queima. É verdade que nos consomem, mas deles procede o nosso esplendor. E, se a nossa alma alguma coisa valeu, foi porque se consumiu mais ardentemente do que as outras... Há estranhas possibilidades em cada homem. O presente estaria cheio de todos os futuros, se o passado não projetasse já nele uma história. Mas, aí de nós! Um único passado propõe um único futuro – projeta-o à nossa frente, como um ponto infinito no espaço. (...) Assumir o máximo de humanidade possível, essa é a boa fórmula. (...) Só Deus não se deve esperar. Esperar Deus é não compreender que já o possuiis. Não distingas Deus da felicidade e põe toda tua felicidade no momento que passa. (...) Os frutos ali estavam; o seu peso já curvava, fatigava os ramos; a minha boca ali estava e plena de desejo. Mas continuou fechada, e as minhas mãos não puderam estender-se porque estavam unidas em oração e a minha alma e a minha carne ficaram desesperadamente sequiosas. Desesperadamente a hora passou” (*apud* Picon, 1958).

Paul Valéry, em (*Variété* (1936) (*Miscelânea*): “Nós, civilizações, sabemos agora que somos mortais. (...) Agora vemos que o abismo da História é suficientemente grande para todos. Sentimos que uma civilização tem a mesma fragilidade de uma vida. (...) São esses os resultados conhecidos da ansiedade, os empreendimentos desordenados do cérebro que corre do real ao pesadelo e regressa do pesadelo ao real, desvairado como o rato que caiu na ratoeira. (...) Ninguém poderá dizer o que estará vivo ou morto... Ninguém sabe ainda que ideias e que modos de expressão hão de inscrever-se na lista das perdas, que novidades serão proclamadas. (...) A oscilação do navio foi tão forte que mesmo as luzes mais firmemente seguras acabam finalmente por dar consigo em terra” (*apud* Picon, 1958).

André Malraux, em *Conférences de L'UNESCO* (1946): “Por cima de tudo o que vemos, por cima dessas cidades espectrais e dessas cidades em ruína, estende-se sobre a Europa uma presença mais terrível ainda: porque a Europa arrasada e sangrenta não está nem mais arrasada nem mais sangrenta do que a imagem do homem que ela esperara realizar. (...) Houve no mundo um sofrimento de tal natureza que permanece perante nós não só com o seu caráter dramático, mas também com o seu caráter metafísico; e que o homem é hoje obrigado a responder não apenas por aquilo que quis fazer, não apenas por aquilo que quis fazer, mas ainda por aquilo que julga ser”.

Isso é o retrato da (*origem do século 20. Um século marcado por grandes conquistas e profundas decepções. Um século que mostrou a face de um homem novo e, sobretudo, as nuances reais da vida, alternando as configurações do (homo ludens (o homem que se diverte) com as do (homo tragicus (o homem trágico).*

As grandes linhas do (*pensamento* contemporâneo marcam as formas do (*humanismo* contemporâneo. Um humanismo que significou as oportunidades do homem para além dos eventos, tanto os iniciais, cheios de euforia, quanto aqueles das crises, sempre emergentes(. Humanismo que, de todo o modo, não renunciou jamais à busca de sentido da existência.

► Humanismo poético

O humanismo poético é o humanismo que se manifesta na literatura da felicidade das duas primeiras décadas do século 20, que revela a obra de arte como única (*justificativa da existência*. Algo que substitui o (*sagrado*; algo que nos colocaria em comunicação com (*verdades* – de outra forma, inacessíveis – dando-nos o sentimento de absoluta liberdade e de um poder que supera a (*finitude*, pra nos erguer à dimensão da (*infinitude*. Emerge, aí, um homem que poderíamos chamar de (*surrealista*, que se regozija com a progressiva destruição dos valores tradicionais, que se vê liberto de Deus e da Razão, (*embriagando-se* com a experimentação de sua onipotência. Esse humanismo se faz herdeiro do (*sagrado poder divino*. É nesse sentido que é proclamado por André Breton (1924) o (*Manifesto do surrealismo*, que faz categoricamente uma opção pela loucura, tanto a dos manicômios, como a que liberta o homem dos grilhões da lógica convencional e do bom senso.

Tal humanismo poético se não é o (*reflexo* da realidade da vida nossa de cada dia é, sem dúvida, o que há de (*real* nesse (*reflexo*. E o homem do surrealismo revolta-se, sim, contra o seu passado, mas se inquieta, por outro lado, com o seu porvir. E acaba por se conciliar com o presente e transcender a costumeira visão de (*envelhecimento*.

► Humanismo heroico

A preocupação social e histórica e mesmo o contexto ético do surrealismo revelou-se demasiadamente débil e vago para saciar a fome de sentido do homem contemporâneo. É que este se deu conta do trágico da época e não admitiu iludir-se. O (*humanismo heroico* revela um homem que se mediu com as provações da guerra e retomou a (*lucidez do pensamento* como primeiro e mais fundamental valor. “O trágico encontra-se na ação e é na ação que é preciso responder-lhe: a experiência do vivido, do ato opõe-se às construções do pensamento. Risco, combate, coragem, revolta: os valores positivos deste humanismo são, acima de tudo, valores da ação (...) Este humanismo não separa o homem da sua história. [Propõe-se a] a transformar em riqueza o que parecia dilaceramento, em sentido superior o que parecia não ter sentido algum” (Picon, 1958).

Saint-Exupéry (1945), em (*Lettre à un otage* (*Carta a um refém*), apela para e proclama o (*respeito pelo homem*. Mostra que esta é a pedra de toque de uma civilização dilacerada e confundida pelas Grandes Guerras: “quando o nazista respeita exclusivamente o que se parece consigo, só se respeita a si mesmo. Recusa as contradições criadoras, arruína toda a esperança de ascensão e planta, para mil anos, no lugar do homem um indivíduo automatizado, destituído de qualquer consciência ou espontaneidade. A ordem pela ordem castra o homem do seu poder essencial, que é transformar o mundo e a si próprio. A vida cria a ordem, mas a ordem não cria a vida” (*apud* Picon, 1958). Já Malraux (1951), em (*Les voix du silence* (*As vozes do silêncio*), desvia o núcleo do trágico da História centralizando-o na condição humana e questiona: “o homem está obcecado pela eternidade ou por escapar à inexorável dependência com que a morte o persegue?” Adverte, nesse sentido, que humanismo não é dizer “o que eu fiz animal algum o teria feito, isto é, calamos em nós a voz do animal e queremos reencontrar o homem onde tivermos encontrado o que o esmaga” (*apud* Picon, 1958).

► Humanismo existencialista

Ao contrário dos demais humanismos, este se constitui em uma das mais importantes diretrizes da ética contemporânea. Não são as ideias que mudam. É o tom, agora, fundamentalmente filosófico. Heidegger (1927) é o próprio eixo do pensamento existencialista. Ele põe o problema do ser em função do homem e a partir do homem. Quando busca situar o que é a (*metafísica*, descreve o homem como o único ser que verdadeiramente existe (*ek-siste*), ou seja, é aquele que se arranca perpetuamente de um mundo, de “uma situação no mundo com o qual não pode se confundir” (Japiassu e Marcondes, 1996, p. 95), porque, enquanto *ek-sistente*, (*transgride, ultrapassa todos os outros existentes e a si mesmo a cada instante*. No mais profundo de si mesmo, “o homem é perpétua transgressão, arremesso infinito”. Ultrapassando-se a si mesmo, é ser-para-o-fim, ser-para-a-morte sem fuga nem dissimulação. Portanto, ao mesmo tempo em que o homem é ser-para-mais, é também ser-para-a-morte. Em (*Ser e tempo*, Heidegger afirma que “logo que uma criatura humana nasce para a vida, é já suficientemente velha para morrer” (*apud* Picon, 1958). O célebre (*da-sein* (*o ser-aí, o estar-aí*) de Heidegger é o homem ser humano enquanto existente e, por outro lado, é a própria realidade humana.

Paralelamente, o (*existencialismo francês* tem, sem dúvida, em Jean-Paul Sartre seu expoente maior. Em sua obra axial (*L'Être et le néant* (1943) (*O ser e o nada*), ele como que passa da ontologia à ética. Coloca o (*nada, a carência*, como fonte de todos os valores. O próprio homem vê-se como (*carência*. Nessa esteira, Sartre mostra que (*é pelo homem que os valores*

existem. Apesar de suas simplificações, é em (*L'Existencialisme est un humanisme*' (1946) ((*O existencialismo é um humanismo*), obra original de 1946, que Sartre (1970) expõe suas ideias de forma mais direta e também mais palatável. Seu ateísmo é, sobretudo, um (*antiteísmo*. Crer em Deus significaria fazer desaparecer a liberdade do homem, que, crendo, se tornaria um mero cumpridor de um (*papel (preestabelecido*. Nesse sentido, ele afirma que (*o homem não é isso nem aquilo; é o que se fizer de si mesmo*. Portanto, é (*radical e totalmente livre*. Mais: está (*condenado à liberdade*. Não precisa de nenhuma (*muleta*, nenhum (*céu inteligível* para apoiar suas ações. Está condenado a reinventar-se a si mesmo, a reinventar o homem. O fundamento de sua ética, então, assenta-se sobre (*valores imprevisíveis*.

É de forma incisiva que Beauvoir, a fiel companheira de Sartre, rebate as críticas de que tal visão existencialista se reduziria a um subjetivismo restritamente pessimista. Ao contrário, ela apresenta o existencialismo como uma moral da liberdade e da responsabilidade permanentes. Observa que tal doutrina é inquietante “porque não oferece o alibi de um otimismo ou de um pessimismo definitivos. Tudo está sempre em causa, tudo é sempre possível; somos sempre responsáveis” (*apud Picon, 1958*). Beauvoir (1990) aborda a (*conspiração do silêncio*, referindo-se à maneira como os velhos eram tratados na França: uma sociedade não apenas (*culpada*, mas (*criminosa*, na qual os velhos eram um estorvo; eram párias nessa sociedade do espetáculo, da abundância e da expansão. O que fica ressaltado na velhice, segundo ela, restringe-se a perdas, doenças, incapacidade. Não se interpõe nenhuma aquisição advinda com o tempo e a experiência de vida. É fácil prever onde ficam os velhos quando o mais alto valor ético é (*o novo*. Por outro lado, Beauvoir (1990) se referiu à (*invisibilidade dos velhos*. É que a velhice passa a ser olhada com um olhar mais turvo do que é olhada a morte. O pano de fundo da velhice é a morte, e essa perspectiva assusta os mais jovens. É vista nos velhos a metáfora acabada de nossa própria extinção. Eles devem, então, permanecer (*invisíveis*, já que a visão de sua velhice é a perigosa e ameaçadora (*antevisão (da morte*.

► Humanismo personalista

Mounier (1950) foi quem nomeou esta doutrina, mais um conjunto de militâncias, do que um aprofundamento de ideias filosóficas. A revista (*Esprit (Espírito)*, que ele fundou e dirigiu até sua morte, foi um dos instrumentos catalisadores de um bom número de (*consciências*, divididas por diversos motivos. Quis formalmente ultrapassar a visão de um puro espiritualismo. De forma aberta, propõe o personalismo como um meio de aproximação da explicação de todos os fenômenos humanos, dos mais simples aos mais altos, quer pela dimensão do (*instinto (Freud)*, quer pela dimensão da (*economia (Marx)*. Concorde com Marx que (“*materialismo abstrato*” e (“*espiritualismo abstrato*” se tocam “e não se trata de escolher um ou outro, mas a verdade que os une a ambos” (*apud Picon, 1958*). E reconhece, nesta linha, o que Marx afirmou em tom triunfante nas (*Teses sobre Feuerbach*: agora não havemos só de explicar a História mas de transformá-la. Em (*Le personalisme (O personalismo)*, 1950, Mounier como que resume o cerne de seu pensamento: “o personalismo não é uma filosofia domingueira”. Onde quer que a liberdade tente o seu voo, a natureza prende-a com mil laços. Onde quer que a intimidade se proponha, a natureza exterioriza, exige, generaliza: as qualidades sensíveis são a debilitação das sensações, tal como as espécies são produtos menores da vida, os hábitos, interrupções da invenção e as normas, o esfriar do amor” (*apud Picon, 1958*).

Como corolário da filosofia existencialista, dentro de um humanismo personalista, não há como deixar de mencionar Karl Jaspers e Gabriel Marcel. O primeiro declara que a filosofia não tem valor objetivo de um conhecimento, mas é consciência de estar no mundo. Jaspers (1931) implanta, pois, “a noção de (*situação*, quer dizer, o sentimento de que todas as questões se põem a partir de uma situação (de uma existência), de forma que o conhecimento deixa de ser uma contemplação para se tornar um engajamento”. Implanta a teoria da (*situação-limite*, ou seja, “dos dados irreduzíveis da existência, arranca a filosofia à luz dos sistemas clássicos para a (*'contaminar'* de um patético novo. A morte, o sofrimento, a luta, o erro: eis os novos (*princípios da filosofia*” (. (*apud Picon, 1958*).

Já Marcel (1944) deu ênfase ao (*caráter dramático da condição humana* como queriam os existencialistas, mas não a considerou como (*absurdo*. Em (*Être e avoir (Ser e ter)*, manifestou que era impossível que a (*condição humana* fosse reduzida a uma espécie de “marcar passo na névoa que não terminará senão com a morte, em uma extinção total que lhe consuma e consagre a ininteligível inanidade” (*apud Picon, 1958*). Marcel foi o mais religioso dos pensadores franceses do início do século 20 e considera que, sem um mínimo de certeza na sobrevivência da alma, a morte seria a total (*desesperação*. Nesta certeza, planta a esperança, mostrando que o homem espera “e espera profundamente que o seu ser não venha a se extinguir. Da validade de tal esperança ele não tem provas, tem certeza. Trata-se de uma certeza profética dada pela experiência do amor. Amar alguém é dizer: “(*you não vai morrer!... (se eu consentisse no seu aniquilamento, eu trairia o nosso amor e, portanto, seria como se eu o abandonasse à morte*” (Oliveira, 1999).

► Humanismo marxista

O marxismo tem também fortes sustentáculos humanistas. Sua nota distintiva, para os marxistas, está em que a sociedade comunista é a única a dar condições reais para a realização do (*homem em totalidade*. “O comunismo, lê-se nos escritos da juventude de Marx, é o regresso do homem a si mesmo enquanto homem social, quer dizer, o (*homem enfim humano*, o regresso completo, consciente de si mesmo, com toda a riqueza do desenvolvimento anterior... O comunismo coincide com o humanismo” (*apud* Picon, 1958). Marx foge de uma (*noção metafísica de homem total*, uma espécie de (*sonho, modelo inacessível para indivíduos reais*. “A metafísica, segundo Lefebvre (1949), separou tradicionalmente a natureza e o homem, atribuiu-lhes, por assim dizer, dois domínios separados ou duas esferas distintas de realidades. A metafísica tradicional dissociou de um lado a natureza com as suas leis e, de outro, o homem com a sua liberdade. Ora, Marx mostrou que este dualismo era destituído de sentido e de verdade. A liberdade do homem é uma liberdade conquistada, consistindo primeiro essencialmente no seu poder sobre a natureza (sobre a natureza fora de si e sobre a sua própria natureza)” (Picon, 1958). Tal era Marx, radicalmente sólido em sua convicção sobre o surgimento de um (*homem novo, um homem realmente total*, que há de realizar-se historicamente em meio a conflitos e contradições, ultrapassando-os não no nível do pensamento, mas no nível da ação, da práxis, nem sempre, mas quase sempre (*revolucionária*.

► Humanismo científico

É impossível pensar em um humanismo que se construa fora da ciência e da tecnologia. A civilização não se fez sem elas. Elas se confundem com a ideia de desenvolvimento e de progresso. Há algum tempo, Joliot, em uma conferência pronunciada em 1946, buscou mostrar com firmeza que a ciência e a tecnologia são inocentes dos males de que são acusadas. Ao contrário, a responsabilidade por tais males está exatamente em uma sociedade alheia ao seu espírito. Joliot esclarece que ciência e tecnologia dão-nos um conhecimento (“*apaziguador*” da realidade e constituem-se em fundamental fator da unidade humana. Bachelard (1937) manifesta a mesma confiança; se, por um lado, a ciência moderna pode perturbar, provocar e até atemorizar o espírito humano, por outro lado, dá a ele uma largueza incomparável. Robert Oppenheimer, por sua vez, em uma conferência feita na Universidade de Colúmbia em 1955, dizia que “vivemos em um mundo cada vez mais aberto, cada vez mais eclético. Sabemos demasiado (...) A irreversibilidade do saber impede-nos de voltar para trás. O que o homem aprendeu uma vez faz parte de si mesmo para sempre. Já não nos é possível ignorar uma descoberta, ficar surdos à voz dos povos estrangeiros, fechar-se às grandes culturas do Oriente atrás da dupla barreira, por muito tempo intransponível, dos oceanos e da nossa recusa em compreendê-las. Temos de lutar para continuar aprendendo e participar da vida da nossa aldeia sem nos desinteressarmos da do mundo; lutar para cultivar um sentido pessoal de beleza mantendo-nos capazes de vê-la no que nos é mais distante; lutar para proteger as flores dos nossos jardins dos grandes ventos que varrem a superfície de uma terra sem fronteiras. Essa é a condição do homem” (*apud* Picon, 1958). Assim falou um dos maiores baluartes da física nuclear e do pensamento científico da contemporaneidade.

► Para terminar

Vimos, de forma sintética, o percurso do pensamento filosófico e a filosofia deste percurso, que é também o percurso do homem ao longo da História. Procuramos ver o (*homem em totalidade*, e não apenas em seu movimento de declínio, a velhice. Neste sentido, vimos a (*existência* que o consolida e o faz pessoa; a (*realidade* que o cerca, o (*tempo* que o condiciona, o (*conhecimento* que o ilumina, a (*vontade* que o anima e o (*amor* que o impulsiona, integra e plenifica. Vimos, pois, o homem em seu (“*ânimo*” e em sua (“*anima*”. Alertamos que a velhice não deve instituir uma espécie de homem diferente, mas apenas nomear a fase maior de seu amadurecimento. Se a sociedade o rejeita em sua velhice, a filosofia, ao pensá-lo sem distinção alguma de idade, resgata-o e o dignifica. Nós, como seres-morais havemos de nos aproximar deste homem maduro e com ele dialogar, por meio dos fundamentos éticos da solidariedade, da cumplicidade, da compaixão, da libertação, como insiste Boff (2009). Na verdade, aí se encontra a missão profética da filosofia: (*ser (voz e (emprestar esta voz* a quem já não a tem ou a tem debilitada, denunciar decadências e anunciar reinvenções. E como (“*philos*”, *amigo*, firmar o compromisso com a amizade. A amizade com a (“*sophia*”, *sabedoria*, fazendo do mister filosófico uma atividade não só da (*razão*, “*logos*”, mas da (*paixão*, *afeição*, “*pathos*”. E deste modo, se conciliar com a (*historinha-poema* narrada na (*via de Chuang Tzu*: “Havia três amigos discutindo sobre a vida. Disse um deles: poderão os homens viver juntos e nada saber da vida? Trabalhar juntos e nada produzir? Podem voar pelo espaço e se esquecer de que existe o mundo sem fim? Os três amigos entreolharam-se e começaram a rir. Não sabiam o que responder. Assim, ficaram ainda mais amigos do que antes” (Merton, 1977).

A filosofia, afinal, é este singelo estatuto da amizade integradora. E os filósofos – nós aí incluídos – vivendo na amizade da sabedoria.

Bibliografia

- Abbagnano N. (*Dicionário de filosofia*. São Paulo: Mestre Jou, 1970.
- Beauvoir S. (*A velhice*. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1990.
- Benevides R. (*Cleophas e seus milênios*. Rio de Janeiro: Revan, 2006.
- Bíblia sagrada. 38 ed. São Paulo: Paulinas, 1982.
- Bochenski JM. (*Diretrizes do pensamento filosófico*. 5 ed. São Paulo: EPU, 1973.
- Boff L. (*Ethos mundial: um consenso mínimo entre os homens*. Rio de Janeiro: Record, 2009.
- Bubber M. (*Le problème de l'homme*. Paris: Aubier, 1962.
- Bull BP. (*O crioulo da Guiné-Bissau: filosofia e sabedoria*(. Guiné-Bissau: Instituto Nacional de Estudos e Pesquisa, 1988.
- Carmo RE do. (*Antropologia filosófica geral*. Belo Horizonte: O Lutador, 1975.
- Cassirer E. (*Antropologia filosófica*. São Paulo: Mestre Jou, 1972.
- Challaye F. (*Pequena história das grandes filosofias*. 2 ed. São Paulo: Cia. Editora Nacional, 1970.
- Cretella Jr J. (*Novíssima história da filosofia*. 3 ed. Rio de Janeiro: Forense-Universitária, 1976.
- Civita V. (diretor) (*Os pensadores: história das grandes ideias do mundo ocidental*, V. I-L, São Paulo: Abril S.A. Cultural e Industrial, 1972.
- Garaudy R. (*Perspectivas do homem*. Rio de Janeiro: Civilização Brasileira, 1968.
- Giles TR. (*História do existencialismo e da fenomenologia*, V. I e II, São Paulo: EDUSP, 1975.
- Groethuysen B. (*Anthropologie philosophique*. Paris: Gallimard, 1952.
- Hélène V. (*As filosofias da história: decadência ou crise*. Rio de Janeiro: Zahar, 1977.
- Hiller E. (*Humanismo e técnica*. São Paulo, Herder, 1968.
- Japiassu H. e Marcondes D. (*Dicionário básico de filosofia*, 3 ed. Rio de Janeiro: Jorge Zahar, 1996.
- Jolif J.-Y. (*Comprendre l'homme*. Paris: Ed. du Cerf, 1967.
- Lima Vaz HC de. (*Ontologia e História*. São Paulo: Duas Cidades, 1968.
- Marcel G. (*Homo viator*. Paris: Aubier-Montaigne, 1944.
- May R. (*O homem à procura de si mesmo*. 3 ed. Petrópolis: Vozes, 1973.
- Merton T. (*A via de Chuang Tzu*. 3 ed. Petrópolis: Vozes, 1977.
- Mondin B. (*O homem, quem é ele?* São Paulo: Paulinas, 1980.
- Mondolfo R. (*O pensamento antigo*, V. I e II, 3 ed. São Paulo: Mestre Jou, 1971.
- Mora JF. (*Diccionario de filosofia*. Tomos I e II. 2 Ed. Buenos Aires: Editorial Sudamericana, 1971.
- Oliveira JFP. Finitude na experiência religiosa. In: Py L (org). Finitude, uma proposta para reflexão e prática em Gerontologia. Rio de Janeiro: Nau, 1999, p. 45-54.
- Oliveira JFP, GIACOMIN KC. (*Solidão*. (In: Pacheco JL (et al. (org). (*Tempo, rio que arrebatava*. Holambra: Setembro, 2005, p. 219-234.
- Picon G. (direção). (*Panoramas das ideias contemporâneas*. Lisboa: Editorial Estúdios Cor, 1958.
- Russel B. (*História da filosofia ocidental*, V. I, 9 ed. Lisboa: Editorial Globo, 1961.
- Sartre J-P. (*L' être et néant: essai d'ontologie phénoménologique*. Paris: Gallimard, 1943.
- Sartre J-P. (1946) (*L'existencialismo et un humanisme*. Paris: Nagel, 1970.
- Silva B. (et al. (*Dicionário de ciências sociais*. 2 ed. Rio de Janeiro: Fundação Getúlio Vargas, 1987.
- Stenvenson L. (*Sete teorias sobre a natureza humana*. Rio de Janeiro: Editorial Labor do Brasil, 1976.
- Truc G. (*História da filosofia: o drama do pensamento através dos séculos*. Porto Alegre: Globo, 1968.
- Waelhens A. de. (*La philosophie et les expériences naturelles*. La Haye, Martinus Nijhoff, 1961.



5

Envelhecimento da População Brasileira | Uma Contribuição Demográfica

Ana Amélia Camarano e Solange Kanso

(O século XX foi, principalmente, um século de crescimento populacional: o século XXI será um século de envelhecimento populacional (Wilson, 2006).¹

► Introdução

Considerando o período sobre o qual há informações, pode-se dizer que a população brasileira experimentou as mais elevadas taxas de crescimento entre as décadas de 1950 e 1970, taxa esta em torno de 3,0% ao ano.² A partir daí, houve um processo de declínio, como resultado de uma redução acentuada nos níveis de fecundidade, iniciada na segunda metade dos anos de 1960. Esta redução mais do que compensou a queda da mortalidade, também em curso no país desde o final da Segunda Guerra Mundial.

Duas consequências desses dois processos se fazem notar. A primeira, já mencionada, uma queda nas taxas de crescimento da população como um todo, a segunda é traduzida por mudanças expressivas na estrutura etária no sentido do seu envelhecimento. Isso significa uma alteração na proporção dos diversos grupos etários no total da população. Por exemplo, em 1940, a população idosa³ representava 4,1% da população total brasileira e deve representar aproximadamente 11% em 2010. ⁴O contingente, em valores absolutos, aumentou de 1,7 milhão para 19,7 milhões no mesmo período. Por outro lado, diminuiu a proporção da população jovem. A população menor de 15 anos passou a apresentar uma diminuição no seu contingente. Essa tendência acentuar-se-á nas próximas décadas e atingirá outros grupos etários.

Uma das preocupações apontadas na literatura com relação a esse processo diz respeito ao crescimento acentuado de um segmento populacional considerado inativo ou dependente (*vis-à-vis* a um encolhimento do segmento em idade ativa. A alta fecundidade do passado aliada à redução da mortalidade em todas as idades resultará em um crescimento elevado da população idosa nos próximos 30 anos, ou seja, enquanto durar a chamada (*onda idosa*). Além disso, crescerá mais a população muito idosa, ou seja, a de 80 anos e mais. Isto coloca várias questões na agenda. Algumas delas são: até quando a população idosa irá crescer a taxas elevadas e quais as principais implicações para as políticas públicas?

Este artigo apresenta uma contribuição demográfica para o entendimento do processo de envelhecimento da população brasileira. Assume que são grandes os desafios colocados por esse processo à sociedade. Assume, também, que a (*dependência* do idoso advém da falta de renda e de autonomia para lidar com as atividades do cotidiano e que esta pode ser minimizada por políticas públicas.

São consideradas três dimensões das condições de vida da população idosa: dinâmica de crescimento, arranjos familiares e mortalidade. O texto está dividido em cinco seções além desta introdução. A segunda discute o que se entende por envelhecimento populacional e analisa a dinâmica de crescimento da população idosa. A inserção desse grupo populacional na família é mostrada na terceira seção, destacando a inserção dos idosos com dificuldades para a vida diária. O perfil de mortalidade é apresentado na quarta seção. A quinta apresenta uma simulação buscando inferir sobre as possibilidades de crescimento da esperança de vida, e a sexta, uma síntese dos resultados.

► Envelhecimento populacional

■ População idosa brasileira

Antes de iniciar a discussão sobre o processo de envelhecimento populacional, convém ressaltar as diferenças entre envelhecimento individual e populacional.

Um indivíduo envelhece à medida que a sua idade aumenta. Este é um processo irreversível, natural e individual. É acompanhado por perdas progressivas de função e de papéis sociais. É um processo único que depende de capacidades básicas, adquiridas e do meio ambiente.

Já o envelhecimento populacional ocorre quando aumenta a participação da população idosa no total da população. É acompanhado pelo aumento da idade média da população. Um processo que pode ser revertido se a fecundidade aumentar. Sob o ponto de vista demográfico, o envelhecimento populacional é o resultado da manutenção por um período de tempo razoavelmente longo de taxas de crescimento da população idosa superiores às da população mais jovem. Isto implica uma mudança nos pesos dos diversos grupos etários no total da população. Ressalta-se que o processo do envelhecimento é muito mais amplo do que uma modificação de pesos de uma determinada população, pois altera a vida dos indivíduos, as estruturas familiares, a demanda por políticas públicas e a distribuição de recursos na sociedade.

Para se entender o processo de envelhecimento da população brasileira, o primeiro passo é definir o que se considera como população idosa. É um grupo populacional que vive a última fase da vida. Não há uma ideia clara do que marca a transição para essa fase. Pode-se falar em processos biológicos, aparência física, surgimento de doenças crônicas, perda de capacidades físicas e mentais e de papéis sociais, nascimento de netos, entre outros. Muitos desses processos caracterizam essa fase, mas a delimitação do seu início é difícil, pois é afetado por condições sociais, econômicas, regionais, culturais, étnicas e de sexo.

O Estatuto do Idoso e a Política Nacional do Idoso definem como população idosa a de 60 anos ou mais. Essa definição resulta em uma heterogeneidade do segmento considerado idoso, já que aí estão incluídas pessoas de 60 a 100 anos. Esta heterogeneidade é acentuada pela constatação de que este segmento experimentou trajetórias diferenciadas que vão afetar as suas condições de vida. Estas trajetórias são fortemente marcadas pelas desigualdades sociais, regionais e raciais em curso no país. As políticas sociais podem reforçar essas desigualdades ou atenuá-las, bem como mitos, estereótipos e preconceitos em relação à população idosa.

Em geral, o processo de envelhecimento populacional se inicia com a queda da fecundidade que leva à redução na proporção da população jovem e a um conseqüente aumento na proporção da população idosa. Neste caso, está se falando do envelhecimento pela base. A redução da mortalidade infantil acarreta um rejuvenescimento da população, dada uma maior sobrevivência das crianças. Por outro lado, a diminuição da mortalidade nas idades mais avançadas contribui para que esse segmento populacional, que passou a ser mais representativo no total da população, sobreviva por períodos mais longos, resultando no envelhecimento pelo topo. Este altera a composição etária dentro do próprio grupo, ou seja, a população idosa também envelhece. No caso brasileiro, observa-se que a proporção da população (*muito idosa*, ou seja, a de 80 anos ou mais, no total da população brasileira também está aumentando e em ritmo bastante acelerado. Esse tem sido o segmento populacional que mais cresce, embora ainda apresente um contingente pequeno. De 170,7 mil pessoas em 1940, o contingente mais idoso passou para 2,8 milhões em 2010. Representava 14,2% da população idosa em 2010 e 1,5% da população total. Dada a contínua redução da mortalidade, especialmente nas idades avançadas, espera-se que este contingente alcance, em 2040, o total de 13,7 milhões, o que significa 6,7% da população total e 24,6% da população idosa.⁵ Já foi observado que o envelhecimento pelo topo foi mais expressivo entre as mulheres, visto a maior mortalidade masculina (Camarano, Kanso e Mello, 2004).

Como já se mencionou, o envelhecimento ocorre porque a população idosa apresenta taxas de crescimento mais elevadas se comparada a outros segmentos populacionais, pois experimentou a sua maior taxa entre as décadas de 1970 e

1980, em torno de 4,3% ao ano. Nos anos seguintes, o seu ritmo foi ligeiramente menor, entretanto expressivamente maior do que o da população brasileira. A tendência de queda continuou ao longo do período considerado, mas mantendo o seu ritmo mais elevado, como se pode ver na Figura 5.1.

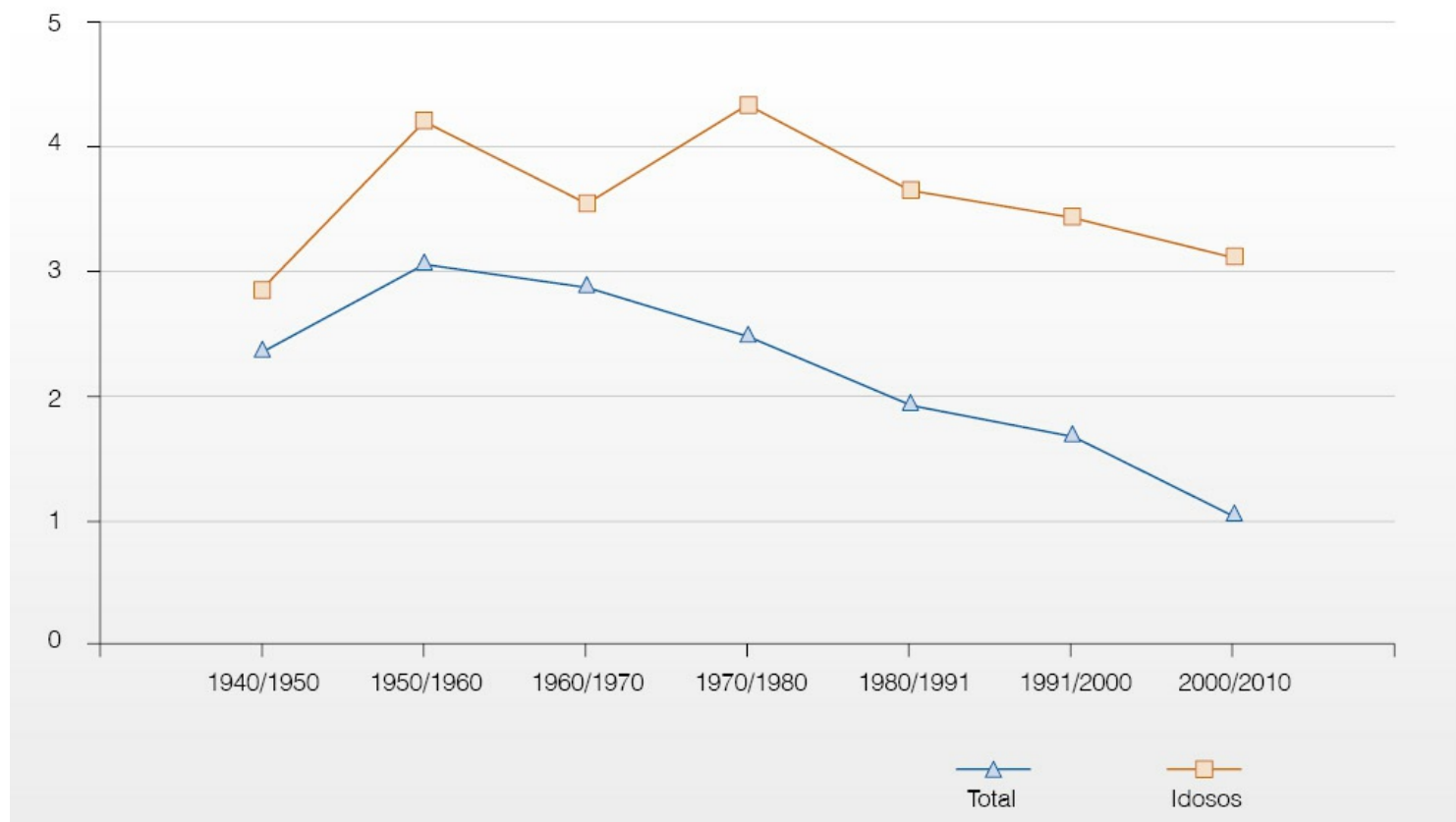


Figura 5.1 Taxa de crescimento da população total e da população idosa no Brasil.

As perspectivas que se colocam para o médio prazo são as de continuação do processo de envelhecimento populacional. Os idosos dos próximos 30 anos já nasceram, nasceram em um regime de fecundidade elevada, beneficiaram-se da redução da mortalidade infanto-juvenil, da mortalidade adulta e estão se beneficiando agora da queda da mortalidade nas idades mais avançadas. São os (*baby boomers* se transformando nos (*elderly boomers*. As taxas de mortalidade da população idosa vão desempenhar um papel importante na dinâmica de crescimento desse segmento e, principalmente, da população muito idosa. Essas são dependentes do avanço da tecnologia médica e do acesso aos serviços de saúde.

Estima-se que, no ano de 2010, a população brasileira com mais de 60 anos seja da ordem de 20 milhões de habitantes. A sua participação no total da população nacional mais do que dobrou nos últimos 60 anos; passou de 4,1% em 1940 para aproximadamente 11% em 2010. Projeções recentes indicam que esse segmento poderá ser responsável por aproximadamente 27% da população brasileira no ano de 2040 (Camarano e Kanso, 2009). Essa elevada proporção, como já se mencionou, deve-se à alta fecundidade observada nas décadas de 1950 e 1960 e à queda da mortalidade que beneficiou todos os grupos populacionais (Figura 5.2).

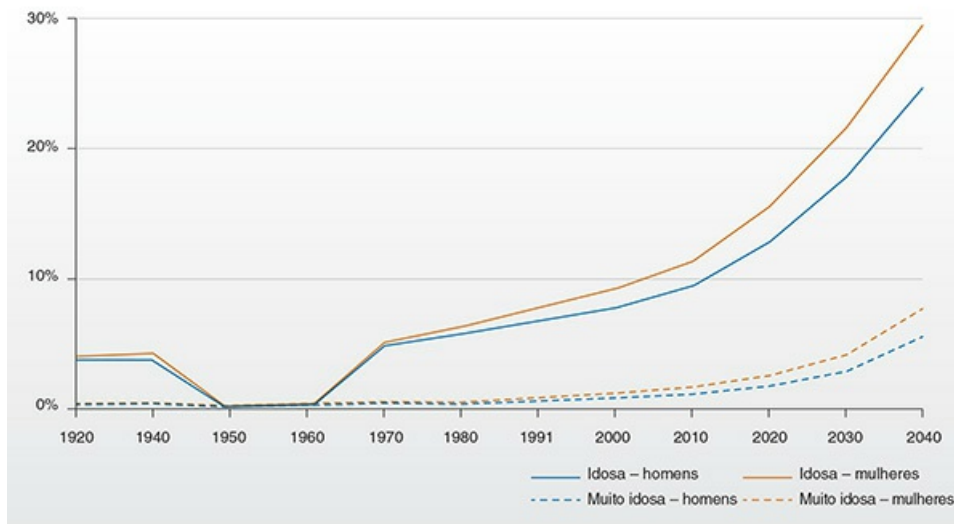


Figura 5.2 Proporção da população brasileira idosa e muito idosa por sexo.

■ Feminização da velhice

Em 2010, dos aproximados 20 milhões de idosos, 55,7% eram do sexo feminino. Como será visto na quarta seção, a menor mortalidade da população feminina explica esse diferencial na composição por sexo e faz com que a população feminina cresça a taxas mais elevadas do que a masculina. Como consequência, quanto mais velho for o contingente estudado, maior a proporção de mulheres (Figura 5.3). Isto leva a constatação de que “o mundo dos muito idosos é um mundo das mulheres” (Carstensen e Pasupathi, *apud* Goldani, 1999).

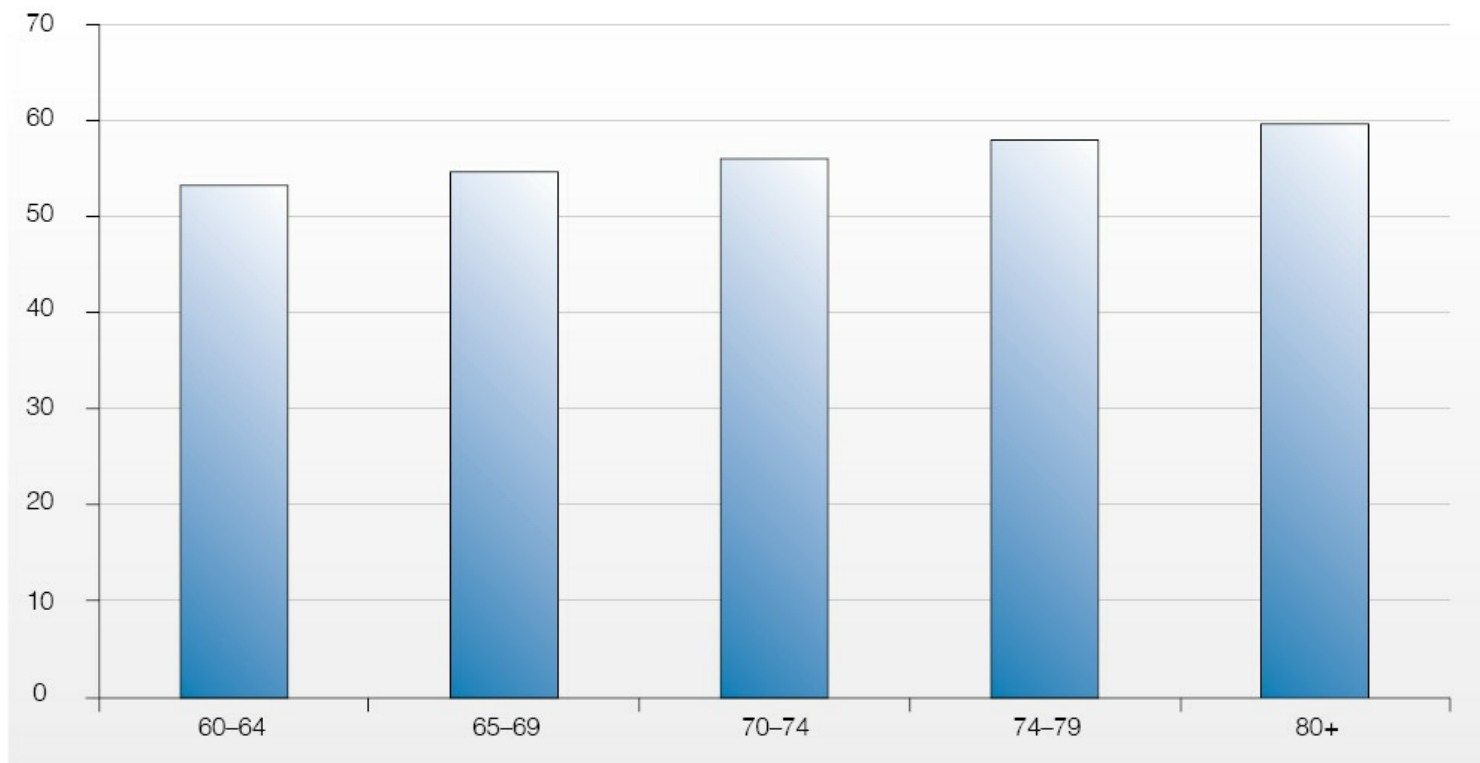


Figura 5.3 Proporção de mulheres na população idosa por grupos de idade, Brasil, 2010.

No Brasil, a predominância feminina entre os idosos é um fenômeno tipicamente urbano. Nas áreas rurais, predominam os homens. A maior participação das mulheres no fluxo migratório rural urbano explica essa diferença (Camarano e Abramovay, 1998; Camarano, 2003 e Bercovich, 1993). Isto implica necessidades distintas de cuidados para a população idosa. Por exemplo, a literatura sugere que a predominância masculina nas áreas rurais pode resultar em isolamento e abandono das pessoas idosas (Camarano, Kanso e Mello, 2004; Saad, 1999 e 2004).

De acordo com Lyod-Sherlock (2004), mesmo que a velhice não seja universalmente feminina, ela possui um forte componente de sexo. Por exemplo, mulheres idosas experimentam maior probabilidade de ficarem viúvas e, muitas vezes, em situação socioeconômica desvantajosa. No Brasil, é relativamente elevada a proporção de mulheres morando sozinhas,

aproximadamente 25,6%, em 2008, e de residentes na casa de (*outros parentes*, 15,4%.⁶ As mulheres também predominam entre os residentes nas instituições de longa permanência, constituindo aproximadamente 57,6% dos residentes (Camarano, 2010).

Além disso, embora vivam mais do que os homens, passam por um período maior de debilitação física antes da morte do que eles (Nogales, 1998; Camarano, Pasinato e Lemos, 2007), tornando-as mais dependentes de cuidado, apesar de serem as tradicionais (*cuidadoras*). O cuidado com membros dependentes da família é determinado pelas trocas intergeracionais e com fortes características de sexo (Camarano, 2005). Cuidar de netos é, em geral, visto como uma extensão do trabalho doméstico feminino.

Por outro lado, as mulheres mais do que os homens participam de atividades extradomésticas, de organizações e movimentos de mulheres, fazem cursos especiais, viagens e trabalho remunerado temporário. Diferentemente do que fizeram na sua vida adulta, progressivamente assumem o papel de chefes de família e de provedoras (Camarano, 2003). Já homens mais velhos têm maiores dificuldades de se adaptarem à saída do mercado de trabalho (Goldani, 1999; Simões, 2004).

► Solidão na velhice?

É crescente a proporção de idosos vivendo sozinhos, tanto homens quanto mulheres, conforme mostra a Figura 5.4. Por sós, está se considerando pessoas que não residem com familiares. Aí estão incluídas as pessoas que moram com agregados, empregados etc. É comum pensar que a industrialização e a urbanização destroem a segurança econômica e as relações entre as gerações na família. No entanto, pesquisas recentes têm mostrado que a universalização da Seguridade Social, as melhorias nas condições de saúde e outros avanços tecnológicos, tais como nos meios de comunicação, elevadores, automóveis, entre outros, podem estar sugerindo que viver só, para os idosos, pode representar formas mais inovadoras e bem-sucedidas de envelhecimento do que abandono, descaso e/ou solidão (Debert, 1999). Viver só pode ser um estágio temporário do ciclo de vida e refletir preferências. Na verdade, a proximidade geográfica nem sempre pode ser traduzida por uma maior frequência de contato com filhos ou netos.

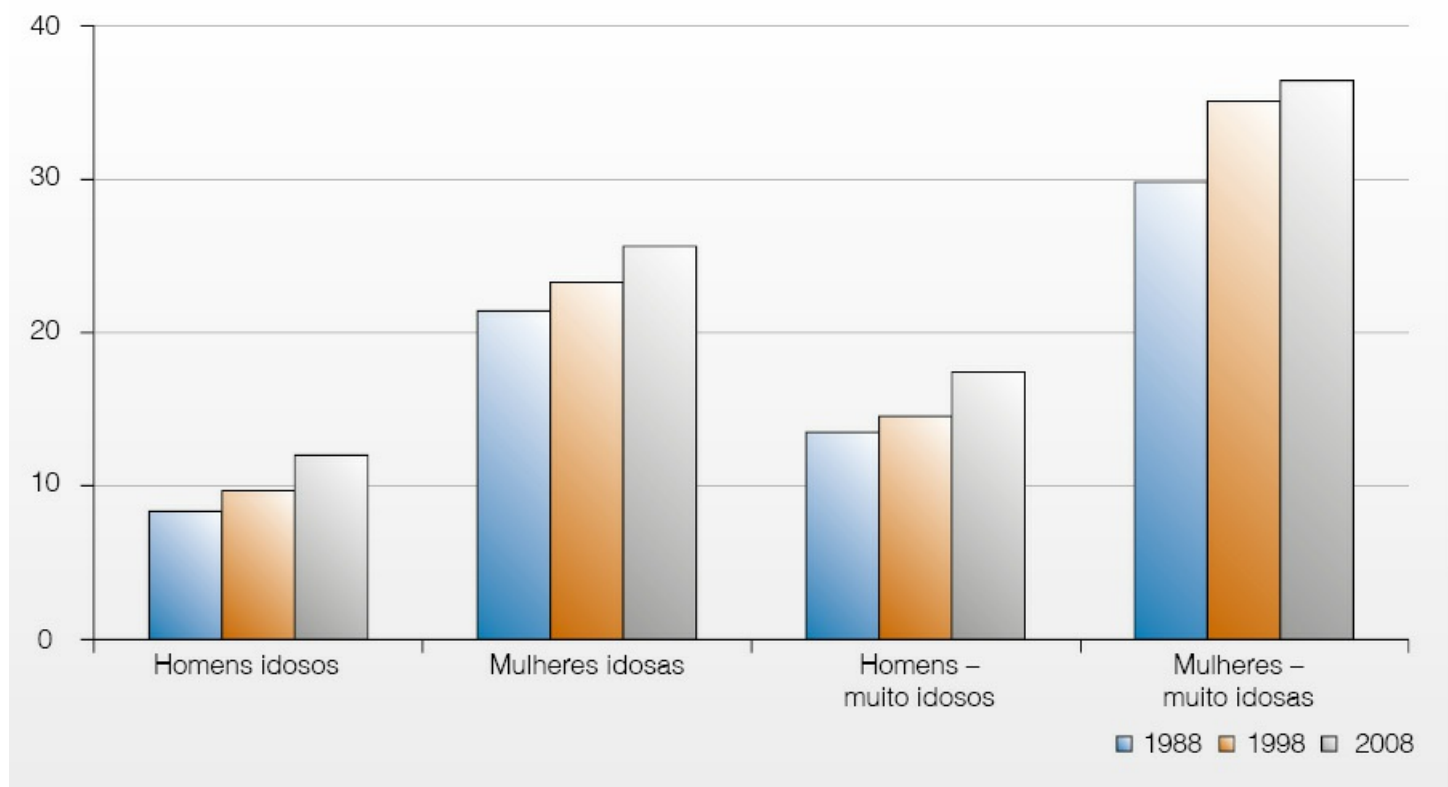


Figura 5.4 Proporção de idosos brasileiros vivendo sós por sexo.

A proporção de idosos vivendo só é mais elevada entre os muito idosos do que entre os idosos em geral, tendo este diferencial crescido ao longo dos anos. As mulheres idosas apresentam, em geral, propensão maior do que os homens a viverem sozinhas. Esta tendência é, também, crescente no tempo, conforme mostra a Figura 5.4. Isto se deve ao fato de grande parte delas serem viúvas e de haver uma proporção crescente de separadas/desquitadas e divorciadas (Camarano, Kanso e Mello, 2004).

Enquanto a viuvez é o estado conjugal predominante das mulheres idosas, aproximadamente 41% delas, cerca de 80% dos homens estavam em algum tipo de união conjugal (Camarano, 2006). Os diferenciais por sexo quanto ao estado conjugal são devidos, de um lado, à maior longevidade das mulheres e, de outro, a normas sociais e culturais prevaletentes em nossa sociedade que levam os homens a se casarem com mulheres mais jovens. Isto resulta em menores oportunidades de um recasamento, em casos de separações ou viuvez para as mulheres em geral e em especial para as idosas (Camarano, Kanso e Mello, 2004).

Em geral, a viuvez tem sido apontada como sinônimo de solidão. Segundo Peixoto (1997), a morte do cônjuge pode ser uma tragédia ou uma libertação. Debert (1999) considera que, para as idosas atuais, a viuvez significa autonomia e liberdade. Estas, na sua juventude e vida adulta, não desfrutaram de liberdade dadas as relações de sexo prevaletentes. Como será visto posteriormente, a pensão por morte (viuvez) é universal. Como resultado, 77% das mulheres idosas brasileiras em 2000 estavam recebendo algum benefício da Seguridade Social, o que beneficiou 94% das viúvas (Camarano, 2003).

► Inserção do idoso na família

■ Visão geral

A inserção do idoso na família é um determinante importante das suas condições de vida. A família é uma instituição importante, em parte, por ser o espaço onde se definem os padrões de cuidado aos membros dependentes. Além disso, o montante de recursos do qual a família dispõe para suprir suas necessidades não depende apenas da flutuação das oportunidades do mercado de trabalho, mas, também, de cada momento específico do ciclo de vida familiar que determina quais membros serão liberados para o trabalho familiar e quais serão encarregados dos cuidados com os demais.

Um primeiro ponto a destacar na análise da inserção do idoso na família⁷ é que, enquanto em 2008, apenas 11,1% da população brasileira tinha mais de 60 anos, 27,6% dos domicílios brasileiros continham pelo menos uma pessoa nessas idades. Apresentam-se nas Figuras 5.5 e 5.6 a distribuição percentual dos idosos e das idosas, respectivamente, segundo sua condição no domicílio em 1988, 1998 e 2008. Esta posição é bastante influenciada pelo sexo. A grande maioria dos idosos do sexo masculino chefiava as suas famílias, proporção esta que experimentou uma queda entre 1998 e 2008, passando de 90,0% para 83,8%. Chama-se a atenção para o aumento da proporção de homens na condição de cônjuges, que, embora bastante baixa, experimentou um significativo aumento; cresceu de 0,9% em 1988 para 8,8% em 2008. Este aumento foi resultado da redução da proporção de homens classificados na condição de *chefes*.

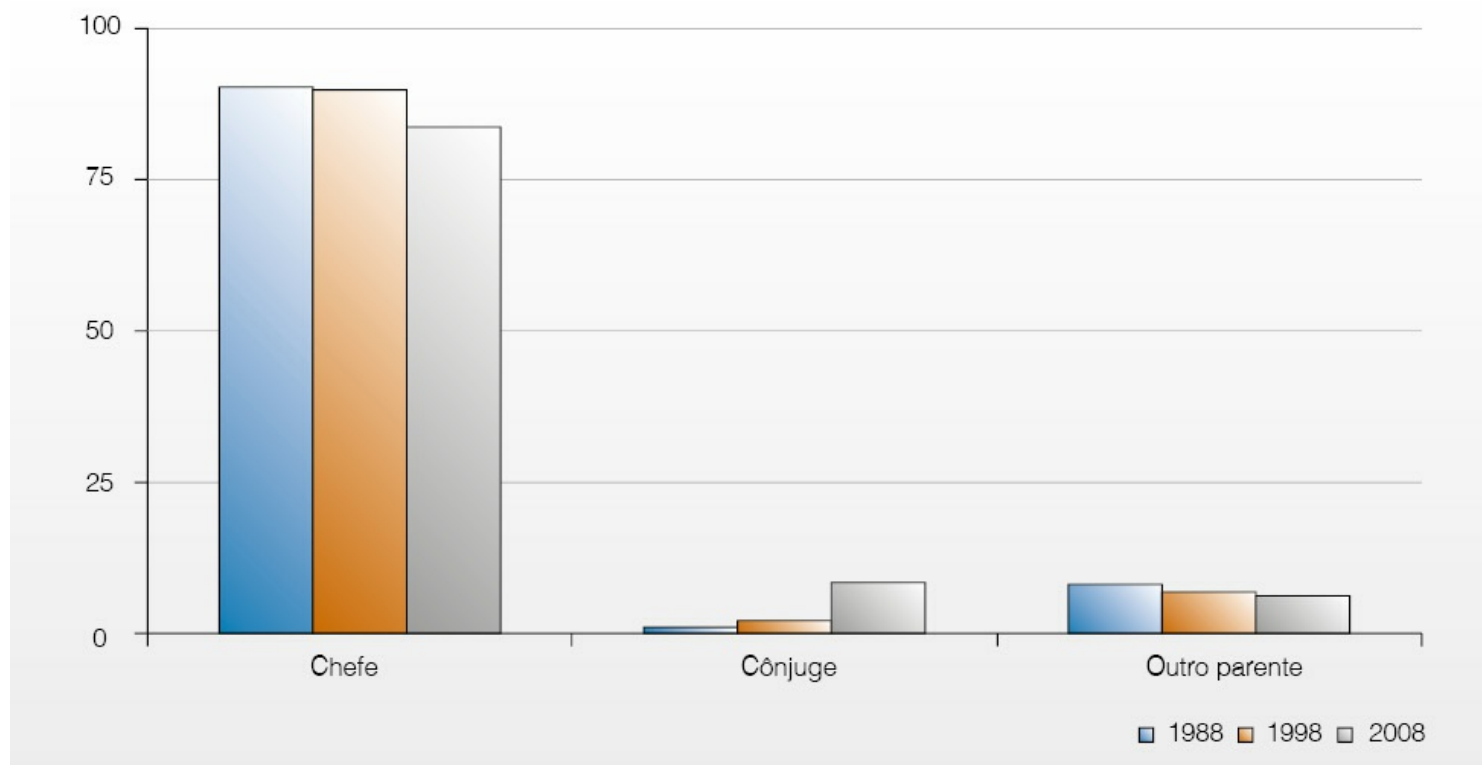


Figura 5.5 Distribuição percentual dos homens idosos pela sua posição no domicílio.

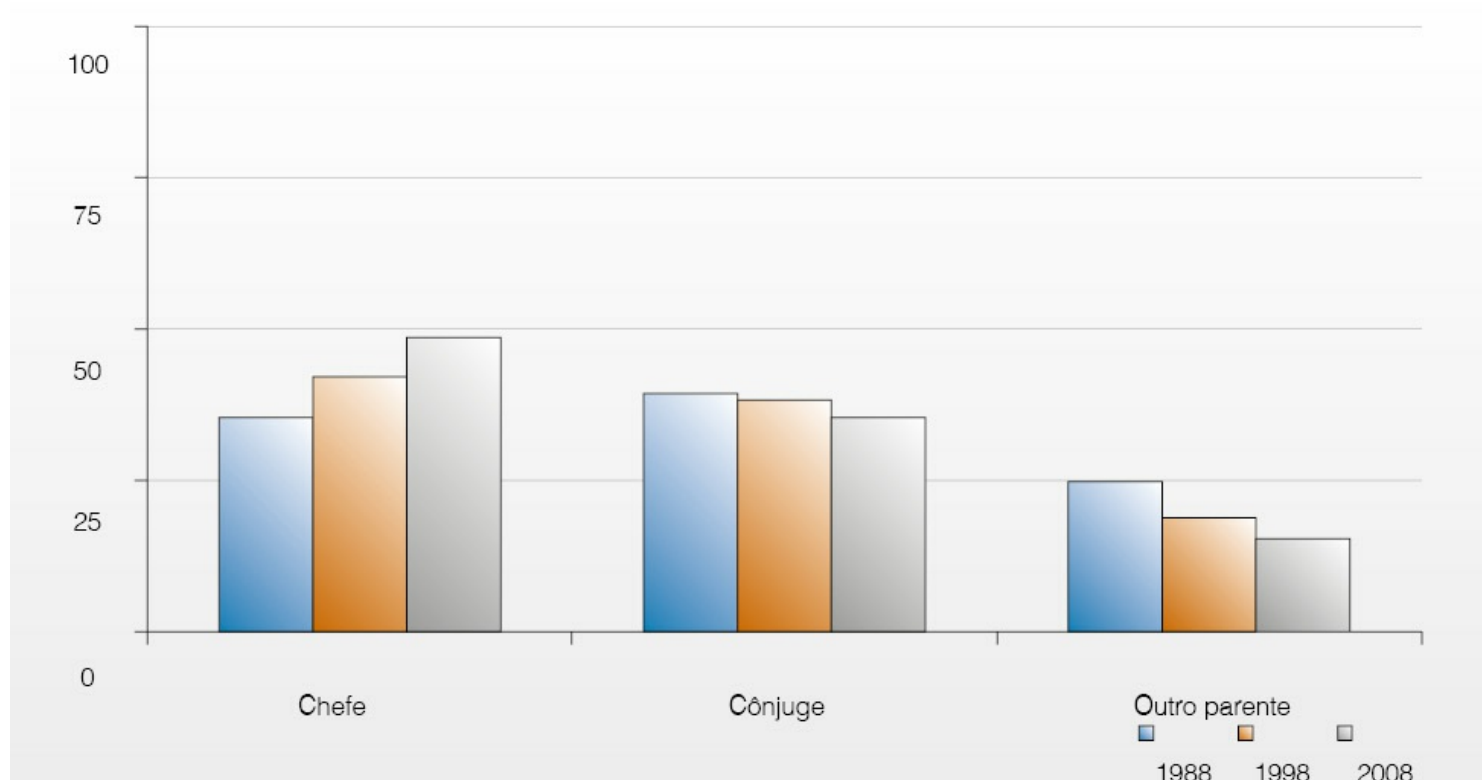


Figura 5.6 Distribuição percentual das mulheres idosas pela sua posição no domicílio.

A posição das mulheres nos domicílios é bastante diferente da dos homens. Por exemplo, em 1988, entre as mulheres idosas predominavam as cônjuges. Em 2008, a chefia de família passou a ser o seu *status* predominante. Observou-se uma pequena redução na proporção de mulheres cônjuges e uma substancial na de mulheres classificadas como *outros parentes*. Esta última passou de 24,6% para 15,4%, sugerindo uma redução da dependência dos idosos sobre a família.

Já foi discutido em outras obras⁸ que uma maneira de avaliar a dependência dos idosos sobre as famílias com base em dados secundários é por meio da proporção de idosos cuja relação com o chefe da família é a de *parente* ou *agregado*. Em geral, este grupo é composto por pais/sogros ou tios que, na falta de renda ou autonomia física ou mental, vão morar com filhos ou outros parentes. Também, no caso da relação familiar, as mulheres apresentam uma proporção mais elevada de dependentes do que os homens. Experimentam menor autonomia e maior percentual de pessoas que não tem rendimento, provavelmente, por isso moram com *outros parentes*. Acredita-se que parte desta *dependência*, no caso da falta de renda, por exemplo, está mais associada a baixo *status* social no passado do que à idade. Por outro lado, os dados sugerem que os homens, em geral, permanecem como chefe da família, mesmo tendo perdido autonomia, pois tem uma cônjuge que desempenha o papel de cuidadora (Camarano *et al.*, 2004).

A proporção de idosos na condição de *outros parentes* cresce com a idade, conforme mostra a Figura 5.7. Entre 1988 e 2008, as referidas proporções decresceram em todas as faixas etárias tendo sido mais acentuado o observado entre as mulheres com menos de 75 anos. Esta proporção se reduziu quase à metade. Entre os homens, a redução foi menor e crescente com a idade.

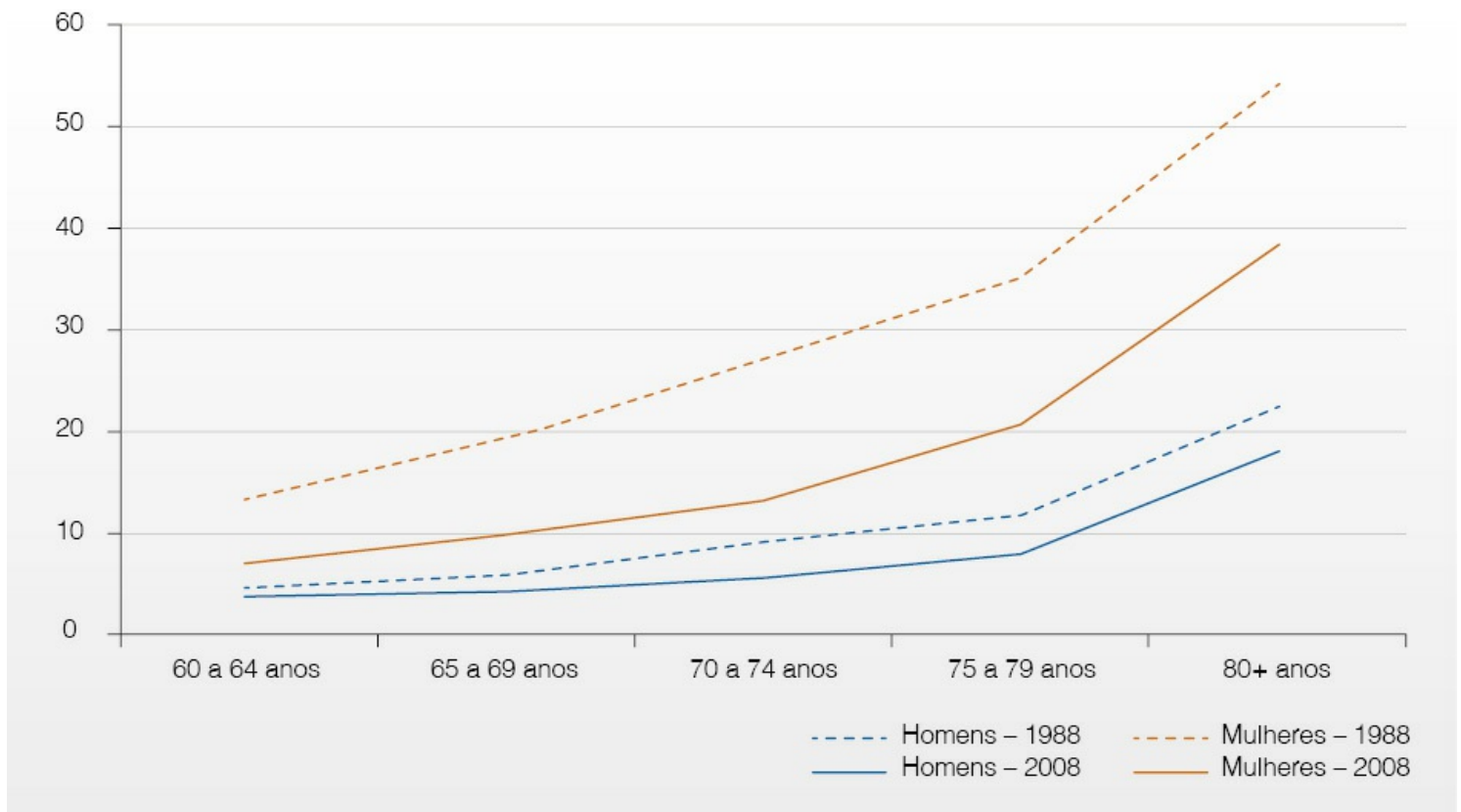


Figura 5.7 Proporção de idosos brasileiros que vivem na condição de outros parentes por sexo e idade.

As menores proporções de (*outros parentes* podem indicar melhores condições de renda, saúde e capacidade funcional, sugerindo redução da dependência dos idosos sobre a família. Na verdade, mais do que uma redução na dependência, os dados sugerem inversão na direção desta. Foi observado que as famílias brasileiras com idosos estão em melhores condições econômicas do que as demais. Para isso, reconhece-se a importância dos benefícios previdenciários que operam como um seguro de renda vitalício. Em muitos casos, constitui-se na única fonte de renda das famílias. Isso se verifica mesmo quando se consideram estruturas familiares por nível de renda (Camarano *et al.*, 1999; Camarano e El Ghaouri, 2003; Camarano *et al.*, 2004).

Uma das formas mais comuns de trocas intergeracionais é via coresidência. Há indicações de que a coresidência no Brasil é associada às melhores condições de vida dos chefes de família, o que pode beneficiar idosos e filhos. No entanto, parece que as gerações mais novas são as maiores beneficiárias (Camarano *et al.*, 2004). Saad (2004) dimensionou a frequência com que ocorrem as transferências intergeracionais de apoio no Brasil, comparando-a com algumas capitais latino-americanas. Concluiu que os idosos no Brasil e na América Latina em geral não apenas recebem, mas também prestam ajuda na forma de bens, serviços, dinheiro e outros, caracterizando claramente as transferências de apoio informal entre o idoso e a família como um processo de intercâmbio recíproco entre gerações.

Uma maneira de avaliar o papel que os idosos vêm assumindo em termos de apoio às famílias nas quais estão inseridos é por meio da participação da sua renda na renda familiar. Em 2008, nas famílias que continham idosos, estes contribuíam com 64,4% da renda familiar. Se o chefe for idoso do sexo masculino, essa proporção aumenta para 73,8% e se a mulher idosa for chefe, passa para 68,1%. A participação da renda do idoso na renda familiar diminui com a idade, o que parece estar associado à redução da participação dos rendimentos do trabalho na renda do idoso (Camarano e El Ghaouri, 1999).

Dentre o total de famílias com idosos residentes, encontraram-se filhos maiores de 21 anos em 50,3% delas. Destes, aproximadamente 25,8% não tinham rendimento e 27,0% não estudavam nem trabalhavam. Esses dados sugerem uma associação entre participação da renda do idoso no orçamento familiar e coresidência como estratégia de sobrevivência.

■ Arranjos familiares que contêm idosos e as relações intergeracionais

Assume-se que a falta de autonomia para lidar com as atividades básicas do cotidiano e a ausência de rendimentos são os principais determinantes da dependência dos idosos. Em 2008, 15,2% dos idosos brasileiros tinham dificuldades em realizar as atividades básicas da vida diária (AVD), tais como comer, tomar banho e/ou ir ao banheiro sozinhos. Isso significa aproximadamente 3,2 milhões de idosos, dos quais 63,0% eram mulheres. Aproximadamente, 9,1% não tinham renda, ou seja, 1,9 milhão de idosos, dos quais 84,9% eram mulheres.

A família exerce papel fundamental no bem-estar de seus membros. Foram encontrados idosos com dificuldades para as atividades da vida diária⁹ em aproximadamente 19% das famílias brasileiras que continham idosos. Em 11,8% das famílias encontravam-se idosos sem rendimentos.

A posição dos idosos com dificuldades para a vida diária nos domicílios em que residem está apresentada na Figura 5.8. Também neste caso, a composição familiar dos domicílios era bastante diferenciada por sexo. Aproximadamente 72% dos idosos do sexo masculino eram chefes de domicílio. A proporção comparável para as mulheres foi de 44,4%. Já a maior proporção de mulheres com dificuldades para AVD (28,5%) residia na casa de outros parentes. A proporção comparável para os homens é menos da metade, 13,9%.

Ainda que necessitem de ajuda, as idosas que residem com os filhos prestam alguma ajuda. Contribuem para o orçamento familiar com seus benefícios previdenciários: 29,4% da renda desses domicílios era proveniente da renda das idosas. A contribuição dos homens era bem mais baixa (25%).

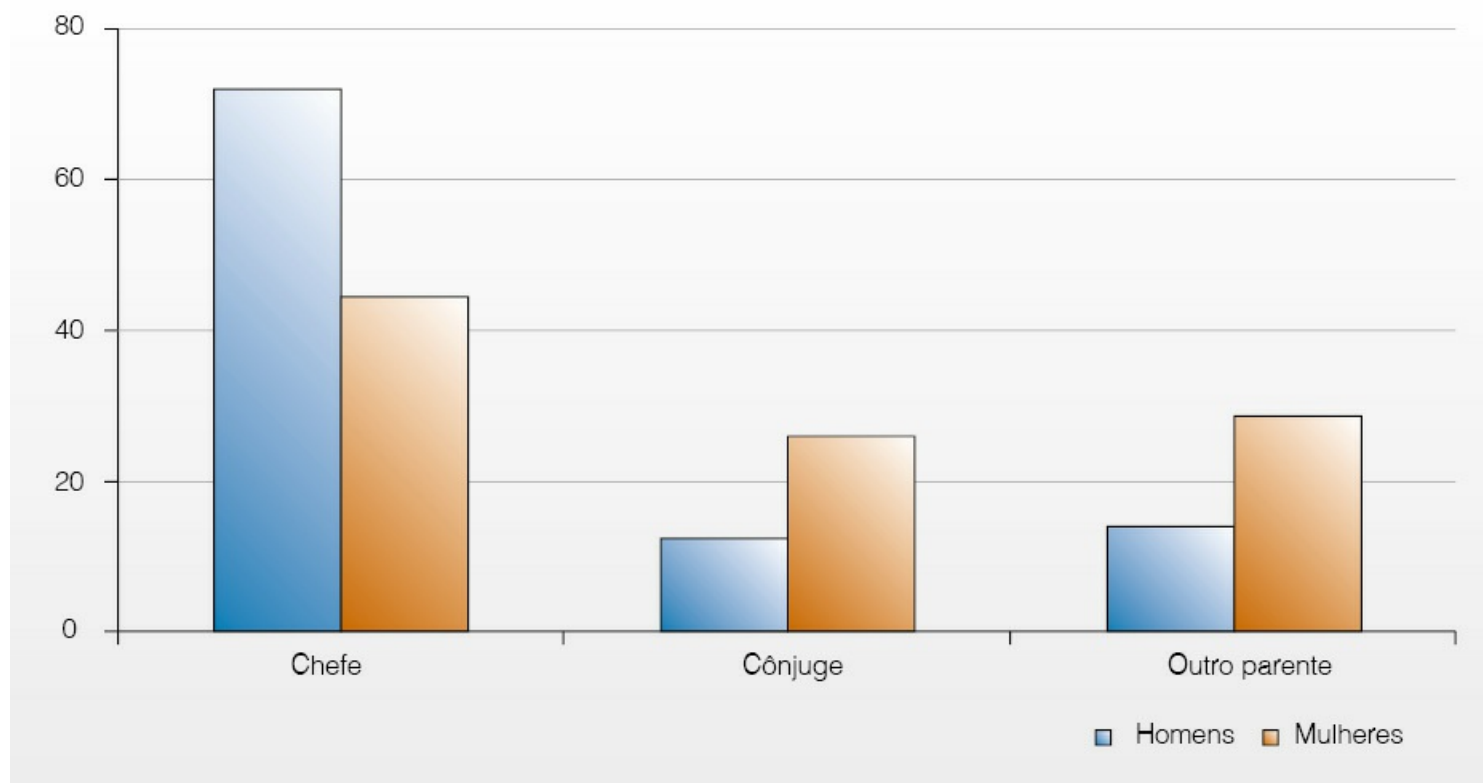


Figura 5.8 Distribuição percentual dos idosos brasileiros com dificuldades para as atividades da vida diária, 2008.

Quando os chefes homens dos domicílios apresentam dificuldades funcionais, é provável que suas cônjuges assumam o seu cuidado. Dentre essas cônjuges, 32,9% não tinham nenhum rendimento. Isso levanta a questão sobre quem são os dependentes nesses tipos de arranjos familiares. Aproximadamente a metade da renda destes domicílios era proveniente da renda do idoso. Em aproximadamente 54,9% destes, encontravam-se filhos adultos residindo. Estes podem depender da renda dos seus pais, assim como podem contribuir para o orçamento do domicílio e prestar algum cuidado. A sua contribuição para a renda domiciliar foi de 17,6%. Em outras palavras, os idosos com reduzida capacidade funcional são pessoas que proveem e demandam ajuda. Ou seja, está se falando de um sistema de transferências intergeracionais de duas direções, intermediado pelas políticas sociais.

Outra forma de vulnerabilidade da população idosa é a falta de rendimento como resultado da perda da capacidade laborativa. Dentre os idosos brasileiros, 9,1% encontravam-se nessa categoria. Destes, 84,9% eram mulheres. Essa (*vulnerabilidade* está provavelmente mais associada ao baixo (*status* das mulheres no passado que ao efeito da idade. Isto fica mais claro quando se observa que 74,3% das mulheres sem rendimento são cônjuges (Figura 5.9). Dentre os homens, mesmo dentre os sem rendimentos, predominavam os chefes de família.

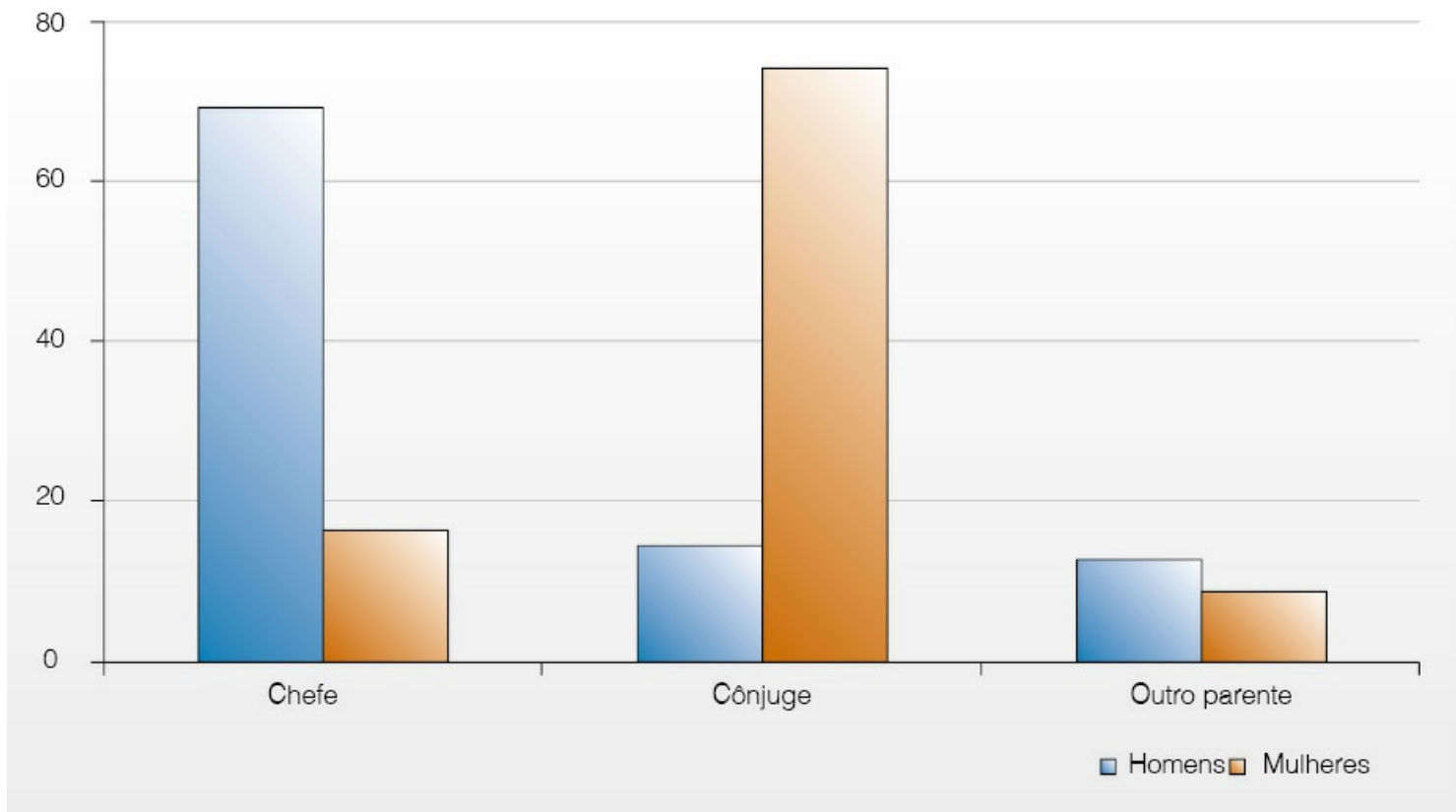


Figura 5.9 Distribuição percentual dos idosos sem rendimento pela condição no domicílio, 2008.

► Mortalidade

Viver muito sempre fez parte dos sonhos de qualquer população. Embora atingir mais de 100 anos faça parte da história da humanidade há muito tempo, esses longevos não passavam de casos isolados. Hoje, aproximadamente 30 mil brasileiros têm mais de 100 anos. Isto é resultado do aumento da esperança de vida ao nascer, que tem ocorrido de forma sustentada em quase todo o mundo desde a Segunda Guerra Mundial. Por sua vez, este aumento é consequência da redução acentuada da mortalidade em todas as idades e leva a que mais pessoas atinjam idades avançadas. Tomando como exemplo o caso brasileiro, em 1980, de 100 crianças do sexo feminino, 22 completavam o 80º aniversário. Em 2007, este número mais que dobrou, sendo estimado em 51.

O aumento da esperança de vida se deve, em primeiro lugar, à redução da mortalidade infantil, que progressivamente atingiu todas as idades. Atualmente, em quase todo o mundo e também no Brasil, as taxas de mortalidade da população idosa são as que têm experimentado a maior queda, o que tem levado ao envelhecimento da população idosa. Como consequência, a população (*muito idosa*, composta por pessoas com 80 anos ou mais, tem apresentado as maiores taxas de crescimento. Isto leva a uma maior heterogeneidade do grupo populacional considerado idoso.

■ Níveis

A esperança de vida ao nascer da população brasileira masculina aumentou 11,8 anos entre 1980 e 2007. Os ganhos experimentados pelas mulheres foram mais expressivos, 13,2 anos. Estas apresentaram, em 2007, uma esperança de vida ao nascer superior em 7,8 anos à masculina (Quadro 5.1).

Quadro 5.1 Esperança de vida ao nascer (e_0), aos 60 anos (e_{60}) e idade média ao morrer por sexo, Brasil

	1980	1991	2000	2007
Homens				
e_0	59,3	63,5	67,2	71,1
e_{60}	15,4	16,7	18,0	20,9
Idade média ao morrer	64,7	66,1	68,7	69,5

Mulheres				
e_0	65,7	71,6	74,8	78,9
e_{60}	17,8	19,8	21,3	24,5
Idade média ao morrer	66,3	70,4	71,0	72,3

Fonte: IBGE/Censo Demográfico de 1980, 1991 e 2000; Ministério da Saúde (DATASUS/SIM).

A expectativa de sobrevida nas idades mais avançadas é bastante elevada no Brasil, aproximando-se daquela observada nos países desenvolvidos. Isso ocorre porque a expectativa de vida ao nascer é fortemente influenciada pela mortalidade infantil, que ainda é relativamente alta. Aqueles que conseguem sobreviver às más condições de vida nas primeiras idades têm uma esperança de sobrevida mais elevada nas idades que se seguem. Isto resulta em que as diferenças entre pessoas ricas e pobres no que diz respeito a essa sobrevida não sejam tão elevadas. Kalache (1993), analisando as tendências nas taxas de mortalidade entre os idosos, mostrou que os padrões de mortalidade de 9 países em desenvolvimento estão cada vez mais semelhantes aos países desenvolvidos.

Em termos relativos, os ganhos na esperança de vida da população idosa foram maiores do que os obtidos pela população total. Foram, também, maiores entre as mulheres, 4,5 anos, que entre os homens, 3,6 anos. Esses dados indicam que, em 2007, um homem que completou 60 anos pode esperar viver mais 20,9 anos e uma mulher mais 24,5 anos. O aumento da sobrevida da população idosa deveu-se à redução das taxas de mortalidade dessa população. Entre os homens, a taxa de mortalidade passou de 57 óbitos por mil habitantes em 1980 para 45 em 2007; uma redução de cerca de 21%. Variação relativa ligeiramente mais elevada foi encontrada entre as mulheres, 25,6%, embora as taxas femininas sejam bem mais baixas que as masculinas. A redução dos níveis de mortalidade foi observada para todas as faixas etárias consideradas e para ambos os sexos (Figura 5.10). Essa redução foi crescente com a idade, o que pode ser em parte explicado pelos maiores valores das taxas de mortalidade da população idosa. Uma das consequências disso é o envelhecimento da população idosa.

Ganhos na esperança de vida ao nascer podem ocorrer sem que se verifique um adiamento na idade média ao morrer. No caso brasileiro, além dos ganhos na esperança de vida, verificou-se também um aumento na idade média ao morrer¹⁰ (Quadro 5.1). Os ganhos na idade média foram inferiores aos observados para a esperança de vida ao nascer devido ao peso da mortalidade infantil. Esses foram mais elevados para as mulheres relativamente aos homens. Em ambas as situações, foi mais expressivo na década de 1980. Em 2007, um homem morria em média aos 69,5 anos, 4,7 anos mais tarde que em 1980. Já a morte para as mulheres no final da década ocorria 5,9 anos mais tarde do que em 1980, aos 72,3 anos.

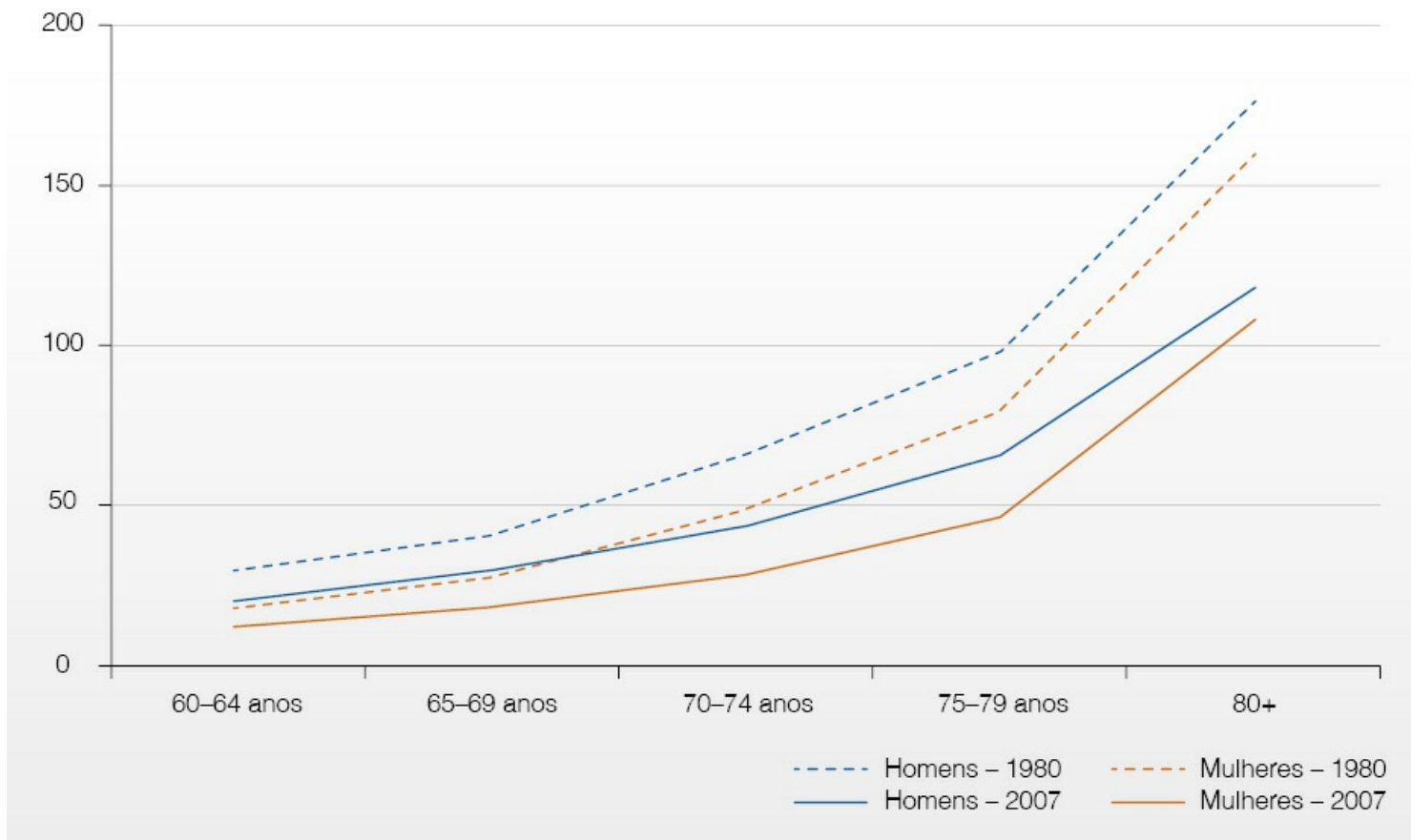


Figura 5.10 Taxas específicas de mortalidade da população idosa brasileira.

■ Causas de morte entre a população idosa

O perfil por causas de morte da população idosa por sexo referente aos anos de 1980 e 2007 é apresentado no Quadro 5.2. Foram consideradas as sete causas de morte mais importantes. Destaca-se, em primeiro lugar, a melhoria na qualidade das informações sobre causas de óbitos. A proporção de óbitos por causas mal definidas entre a população de 60 anos ou mais passou de 22,4% dos óbitos masculinos em 1980 para 8,4% em 2007. Valores bastante similares foram encontrados para as mulheres.

De uma maneira geral, pode-se dizer que o perfil de causas de morte dos idosos brasileiros não difere muito por sexo. Entre as causas declaradas, pode-se observar que, em 2007, as neoplasias aparecem como a principal causa de morte para homens e mulheres idosos. A proporção de óbitos masculinos por essa causa passou de 3,3% em 1980 para 18,3% em 2007. As proporções comparáveis para as mulheres foram 1,8% e 15,1%, em 1980 e 2007, respectivamente. O grande crescimento desta proporção foi devido, principalmente, à redução da proporção de óbitos por causas mal definidas e, também, por doenças cerebrovasculares e doenças isquêmicas (ver Quadro 5.2). Foi observado por Nogales (1998) que a elevação da participação relativa dos óbitos por neoplasias foi acompanhada por um aumento nas suas taxas de mortalidade. Foi observado para 2007 que a sobremortalidade masculina por esse grupo de causas é elevada, sobretudo no grupo etário 60 a 74 anos; foi de 1,3 óbito masculino para cada óbito feminino.

Quadro 5.2 Distribuição percentual de óbitos em idosos segundo determinadas causas de morte e sexo, Brasil – 1980 a 2007

	Homens		Mulheres	
	1980	2007	1980	2007
Doenças cerebrovasculares	14,0	11,8	15,9	12,6
Doenças isquêmicas	13,0	11,6	12,4	10,2
Doenças hipertensivas	2,4	4,4	3,2	5,7
Diabetes melito	1,7	4,7	3,2	7,3

Pneumonia	2,6	4,8	2,8	5,8
Neoplasias	3,3	18,3	1,8	15,1
Causas externas	2,1	3,8	1,1	2,3
Causas mal definidas	22,4	8,4	22,6	8,4
Outras causas	38,5	32,3	37,1	32,8
Total	100,0	100,0	100,0	100,0

Fonte: Ministério da Saúde (SIM)

A segunda causa mais importante, também para homens e mulheres, foram as doenças cerebrovasculares, que foram a principal causa em 1980. De 14,0% dos óbitos masculinos em 1980, passaram a ser responsáveis por 11,8% dos mesmos em 2007. Entre as mulheres, observa-se uma situação semelhante: de 15,9% dos óbitos femininos em 1980, esta causa foi responsável por 12,6% em 2007.

Em terceiro lugar em importância como causa de morte colocam-se, para homens e mulheres, as mortes provocadas por doenças isquêmicas cuja participação no total de óbitos também decresceu no período analisado (Quadro 5.2). Em contrapartida, observa-se que, além das neoplasias, os demais grupos de causas de morte tiveram a sua participação relativa aumentada. Entre eles, destacam-se diabetes melito e pneumonia, também entre homens e mulheres.

A queda da mortalidade por doenças do aparelho circulatório parece ter sido a grande responsável pela redução da mortalidade entre a população idosa brasileira (Figura 5.11). Algumas experiências internacionais sugerem que a redução das mortes por doenças do aparelho circulatório parece ser, até o momento, a grande responsável pelo aumento da esperança de sobrevivência nos países desenvolvidos. Na França, por exemplo, 70% dos ganhos na esperança de vida entre 1972 e 1986 foram devido à redução da mortalidade por esse tipo de causa. Na Itália, a queda na mortalidade por esse tipo de causa foi responsável por 26,6% do aumento da esperança de vida da população masculina de 60 anos e mais e 34,8% da feminina entre 1972 e 1986 (Caselli e Lopez, 1996).

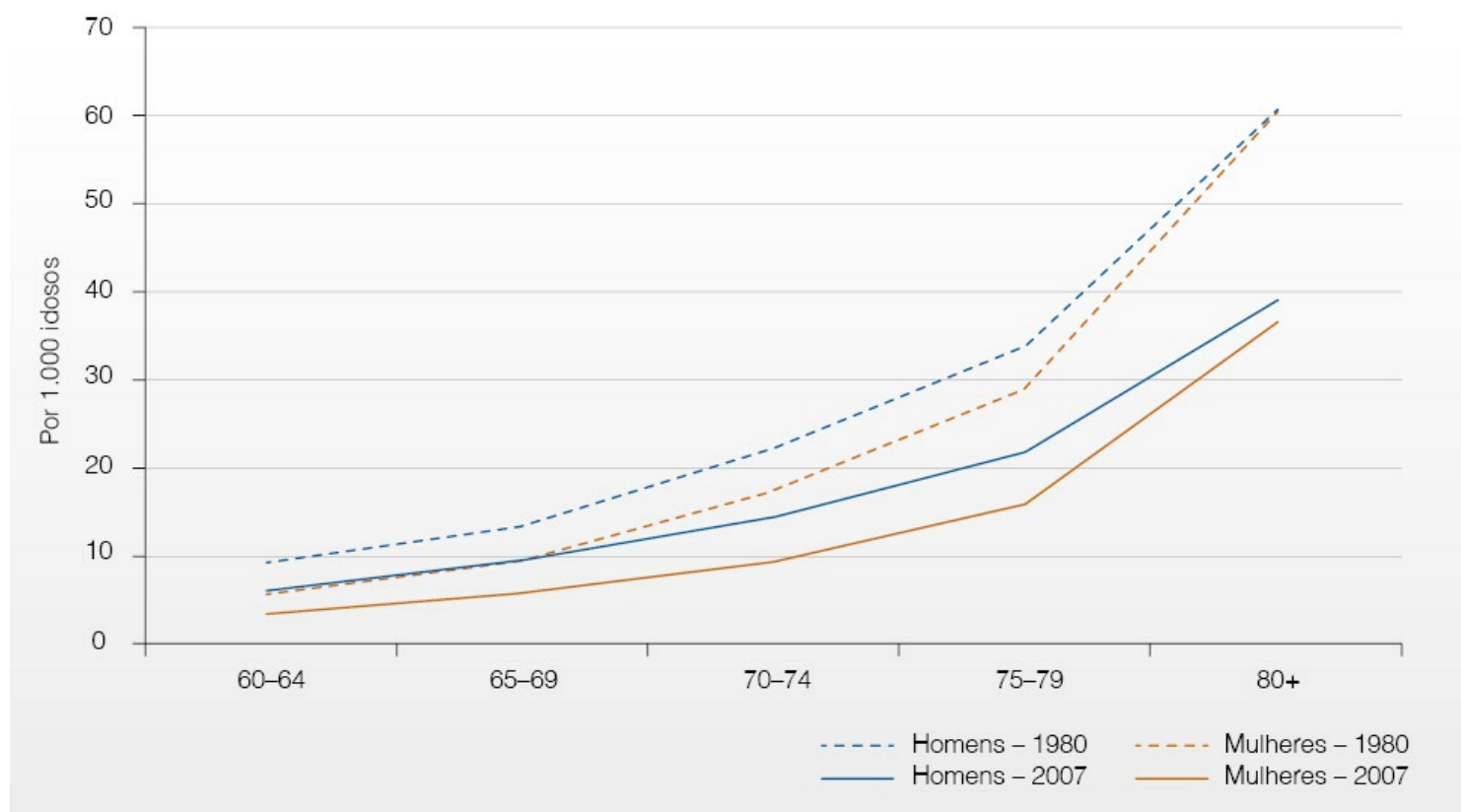


Figura 5.11 Taxas específicas de mortalidade por doenças do aparelho circulatório, segundo sexo, Brasil.

► Perspectivas de continuação do aumento da esperança de vida

Uma contribuição que a demografia pode aportar para estudos sobre o envelhecimento populacional diz respeito ao aproveitamento do campo prospectivo que lhe é inerente. Um deles é relativo às perspectivas de continuação da queda da mortalidade, quais as causas de morte que poderiam ser evitadas e quais os seus impactos na continuação do aumento da esperança de vida ao nascer e da população idosa.

Há indicações de que a mortalidade entre a população idosa pode ainda ser reduzida em todo o mundo. Um prognóstico comum entre os gerontólogos é de um declínio continuado de mortes prematuras, compressão da mortalidade próxima do limite biológico, bem como a emergência de um padrão de morte natural ao fim de um período natural de vida. Ou seja, espera-se uma continuação nos ganhos da esperança de vida e uma redução da morbidade.

Vários cenários e projeções de esperança de vida já foram desmentidos pela realidade. Ainda assim estudos continuam sendo feitos com o propósito de especular sobre os valores prováveis da esperança de vida no futuro. O que se encontra na literatura é um consenso sobre a continuação da queda da mortalidade, mas há falta de um consenso sobre até quando e como ela pode cair.

Atualmente, valores de esperança de vida acima de 80 anos são observados no Japão, Austrália, França, Suíça e Canadá.¹¹ Como se viu na seção anterior, a esperança de vida ao nascer da população masculina brasileira atingiu 69,6 anos em 2007, tendo aumentado 10,3 anos entre 1980 e 2007. Em 2007, um homem que atingiu os 60 anos poderia ainda esperar viver, em média, 19,0 anos, 3,6 a mais do que em 1980. Objetiva-se nesta seção inferir em até quanto a mortalidade da população idosa brasileira poderá cair e qual será o seu impacto sobre a esperança de vida ao nascer e aos 60 anos.

Para responder a esta questão, o trabalho busca identificar as causas de morte que poderiam ser evitadas de forma a contribuir para uma maior esperança de vida. A título de exercício, foram realizadas algumas simulações tentando medir os ganhos na esperança de vida ao nascer e aos 60 anos da população brasileira se determinadas causas de morte fossem evitadas. A determinação das causas que poderiam ser evitadas foi baseada em uma metodologia apresentada em um estudo de Zunzunegui (2000).¹²

Foram identificadas as causas de morte que são influenciadas pela qualidade no atendimento dos serviços de saúde e recursos utilizados. Estas causas foram dispostas nos seguintes grupos:

- Grupo I: causas evitáveis por meio da prevenção primária – incluem as doenças que podem ser diagnosticadas primariamente, permitindo uma intervenção na prevenção, reduzindo a incidência.
- Grupo II: causas evitáveis por meio do diagnóstico (*precoce* e tratamento oportuno – causas que requerem prevenção secundária.
- Grupo III: causas evitáveis por meio de melhorias nos tratamentos e cuidados médicos incluem as doenças suscetíveis de tratamentos e avanços na medicina.

O Quadro 5.1A do Anexo detalha as causas de morte evitáveis em cada um dos grupos mencionados acima.

O exercício proposto consiste em medir a esperança de vida resultante de uma possível eliminação de causas de morte em 2007. Para o seu cálculo foi utilizada a metodologia das tábuas de sobrevivência¹³ desenvolvida por Coale e Demeny (1966). O exercício combina dois métodos: o primeiro consiste na adoção do conceito de causas evitáveis e o segundo, a partir das tábuas modelo, saber quantos anos de vida são perdidos devido a elas. Embora o enfoque do trabalho seja a população idosa, considerou-se o efeito redutor das causas consideradas evitáveis em todos os grupos etários.

Para se alcançar os resultados, foram elaborados cinco conjuntos de tábuas de sobrevivência para homens e mulheres, referentes ao ano de 2007, a saber:

- T1: Total de óbitos – foram considerados todos os óbitos ocorridos por todas as causas.
- T2: GI – foram excluídos os óbitos ocorridos devido às causas de morte evitáveis classificadas no grupo I.
- T3: GII – foram excluídos os óbitos ocorridos devido às causas de morte evitáveis classificadas no grupo II.
- T4: GIII – foram excluídos os óbitos ocorridos devido às causas de morte evitáveis classificadas no grupo III.
- T5: GI, GII, GIII – foram excluídos todos os óbitos ocorridos devido às causas de morte consideradas evitáveis nos grupos mencionados anteriormente.

Depois de construídas as tábuas, foram calculados os anos perdidos devido a cada um desses grupos de causas de morte para cada sexo em 2007. Ressalta-se que a metodologia de classificação de causas evitáveis apresentada no trabalho de Zunzunegui (2000) baseou-se na nona classificação de causas de mortes (CID-9) da Organização Mundial de Saúde. Por outro lado, no Brasil, já vigora a 10ª revisão da CID. Para isso, foi necessário fazer uma compatibilização, visto que houve mudanças significativas entre uma e outra classificação. Além da alteração dos códigos, verificou-se um aumento no detalhamento de doenças, o que é esperado uma vez que o padrão de mortalidade se alterou. Novas doenças surgiram, outras foram controladas e algumas erradicadas.

Salienta-se que a proporção de óbitos brasileiros por causas consideradas evitáveis é bastante elevada. Em 2007, se encontravam aproximadamente 72% dos óbitos dos idosos brasileiros. É mais elevada entre as mulheres do que entre os

homens. Isto significa a existência de um espaço significativo para a continuação da redução da mortalidade e aumento da esperança de vida.

Dentre as causas de morte definidas como evitáveis, as que apresentaram maior incidência sobre a população idosa em 2007 foram:

- GI – Enfermidades cerebrovasculares.
- GII – Neoplasia maligna da mama feminina.
- GIII – Enfermidades do sistema cardiovascular.

Esta classificação das causas de mortes mais importantes não se mostrou diferenciada entre os sexos. As taxas são sistematicamente mais altas para homens do que para as mulheres em todas as causas de morte, com exceção da neoplasia da mama.

■ Esperança de vida ao nascer

O Quadro 5.3 apresenta os valores da esperança de vida ao nascer e aos 60 anos para homens e mulheres observados para 2007. Estão aí incluídos, além desses valores, os resultados das simulações feitas levando em conta as causas consideradas evitáveis desagregadas nos três grupos propostos por Zunzunegui (2000).

A esperança de vida ao nascer estimada para a população masculina em 2007 foi de 71,1 anos e para a feminina de 78,9 anos. Esse indicador foi comparado com os resultados das várias simulações feitas para o mesmo ano. Os ganhos potenciais expressos em termos de número de anos que poderiam ser adicionados à esperança de vida ao nascer estão apresentados na Figura 5.12. Os ganhos mais elevados seriam observados caso fossem eliminadas as mortes evitáveis por meio de melhorias nos tratamentos e cuidados médicos (grupo III). São doenças que dependem de um diagnóstico exato, de um adequado tratamento médico e até mesmo cirúrgico, em alguns casos. Se estas causas de morte forem eliminadas, a esperança de vida masculina ao nascer poderia aumentar 5,9 anos e a feminina, 5,1 anos.

Quadro 5.3 Esperança de vida ao nascer e aos 60 anos eliminando as causas evitáveis, Brasil, 2007

	Homens	Mulheres	Total
e_0	71,1	78,9	74,9
e_{60}	20,9	24,5	22,8
Excluindo causas do GI			
e_0	75,8	81,5	79,1
e_{60}	22,3	26,2	24,9
Excluindo causas do GII			
e_0	71,1	79,5	75,2
e_{60}	21,0	24,9	23,0
Excluindo causas do GIII			
e_0	77,0	84,0	80,4
e_{60}	25,5	28,4	26,9
Excluindo todas as causas evitáveis			
e_0	85,0	88,1	86,5
e_{60}	29,2	30,9	30,0

Fonte: Estimativas populacionais elaboradas pelo IBGE e dados de mortalidade do Ministério da Saúde (SIM).

O segundo grupo em importância (grupo I) abrange as doenças de prevenção primária, que poderiam ser evitadas por meio de um acompanhamento médico que poderia ajudar em um diagnóstico precoce. Caso estas fossem eliminadas, os homens alcançariam uma esperança de vida de 75,8 anos e as mulheres de 81,5 (Quadro 5.3). O impacto da redução destas

taxas seria bem maior na população masculina, que apresentaria ganhos de 4,7 anos comparados aos 2,6 anos estimados para as mulheres.

Como já se viu anteriormente, o menor impacto na esperança de vida ao nascer seria observado caso se eliminassem as mortes do grupo II, as redutíveis por meio de diagnóstico (*precoce* e tratamento oportuno. Estas são causas de morte que afetam mais a população feminina. A esperança de vida poderia aumentar em 0,6 ano no caso da sua eliminação (Figura 5.12).

Se forem eliminadas todas as causas consideradas evitáveis, o ganho seria muito elevado para ambos os sexos. A esperança de vida masculina passaria de 71,2 anos para 85,0 anos e a feminina de 78,9 para 88,1 anos de vida, ou seja, um ganho de aproximadamente 14,0 anos para homens e de 9,2 anos para as mulheres (Quadro 5.3 e Figura 5.12). A simulação feita mostra que, além de uma esperança de vida mais elevada, pode-se esperar, também, uma redução nos diferenciais por sexo de 7,8 anos para 3,1 e uma alteração na composição por sexo da população brasileira, em particular, a idosa. Deve-se reconhecer que os altos valores alcançados nas simulações podem ser em parte resultado da interdependência entre as várias causas de morte.

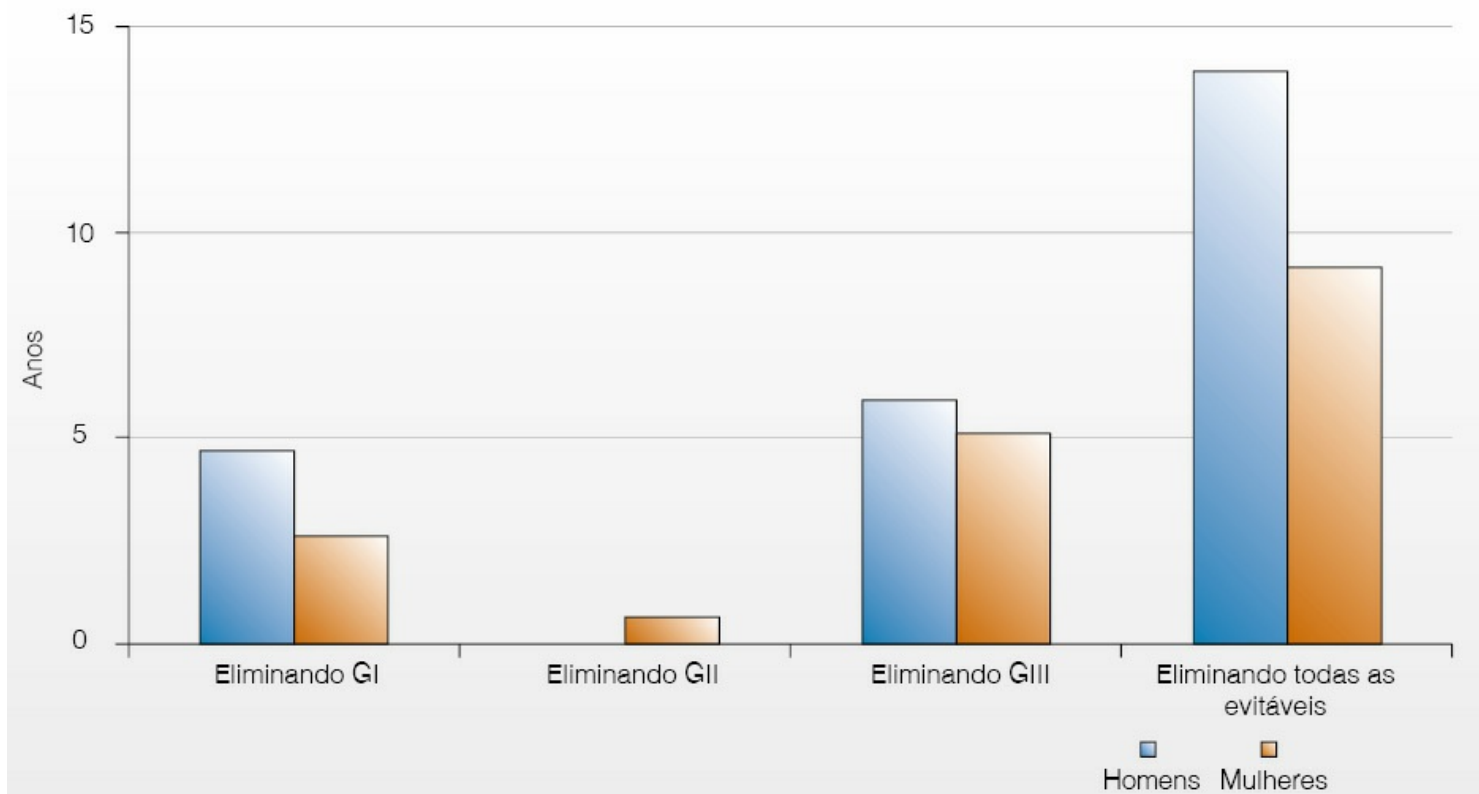


Figura 5.12 Ganhos estimados na esperança de vida ao nascer se determinadas causas de morte forem evitadas, Brasil, 2007.

A primeira pergunta que se coloca é se esses valores já foram alcançados por algum país. O Quadro 5.4 apresenta os valores de esperança de vida ao nascer para os cinco países do mundo que apresentam as maiores esperanças de vida ao nascer em 2010. Pode-se verificar que a mais elevada esperança de vida observada para a população masculina dos cinco países considerados foi de 79,3 anos, na Austrália, 5,7 anos mais baixa do que a simulada para o Brasil com os dados de 2007. A esperança de vida das mulheres japonesas (a mais alta) também está abaixo da simulada para as mulheres brasileiras, mas com uma diferença menor, 2,4 anos.

Projeções de esperança de vida ao nascer feitas com base em modelos matemáticos para finalidades de projeções populacionais assumem que a esperança de vida ao nascer da população masculina alcançaria 78,6 anos para homens e 85,7 para mulheres em 2040, valores semelhantes aos observados para a população japonesa atualmente (Camarano e Kanso, 2009). Apesar dos valores simulados estarem mais altos do que o observado nos países de esperança de vida mais elevada, eles estão aquém dos prognosticados pelos estudiosos das perspectivas do aumento da esperança de vida.

Quadro 5.4 Os cinco países com as maiores esperanças de vida ao nascer (e_0), por sexo, 2010

Países	Homens	Mulheres
Suíça	78,1	84,0
França	77,9	84,4

Canadá	78,7	84,0
Austrália	79,3	84,3
Japão	78,9	85,7

Fonte: Estimativas elaboradas por U.S. Census Bureau, International.

Sintetizando, pode-se concluir pela existência de um grande espaço para a continuação da queda da mortalidade da população brasileira. No entanto, não parece que nos próximos 30 anos os valores simulados nesta pesquisa poderão ser atingidos. A segunda pergunta colocada e que se faz presente também no debate sobre o aumento da esperança de vida diz respeito às condições de saúde, renda e cuidado que desfrutarão os sobreviventes.

■ Esperança de vida aos 60 anos

O exercício feito acima permite, também, o cálculo da esperança de vida aos 60 anos se as causas de morte estudadas forem eliminadas. Os resultados se encontram na Quadro 5.3, e os números de anos que poderiam ser adicionados na esperança de vida aos 60 anos estão apresentados na Figura 5.13. Estimou-se para 2007 uma esperança de vida aos 60 anos de 20,9 anos para homens e de 24,5 para mulheres. Esta poderia ter sido de 29,2 anos para homens e 30,9 para mulheres se as causas consideradas evitáveis forem eliminadas. São também as causas de morte classificadas no grupo III as que exercem maior impacto na esperança de vida aos 60 anos, seguidas das do grupo I. São causas que afetam mais a população masculina e a sua eliminação levaria a uma redução nos diferenciais por sexo.

Como no caso da esperança de vida ao nascer, os valores da esperança de vida aos 60 anos foram comparados com os de um grupo de países com as mais altas esperanças de vida (Quadro 5.5). Também, como no caso da esperança de vida ao nascer, a eliminação de todas as causas de morte observadas em 2007 poderia resultar em que a esperança de vida aos 60 anos alcançasse valores mais altos do que os observados nos países de mortalidade muito baixa, como o Japão e a Suíça. Comparando com o Japão, essa diferença seria de 6,5 anos para homens e de 2,7 para mulheres.

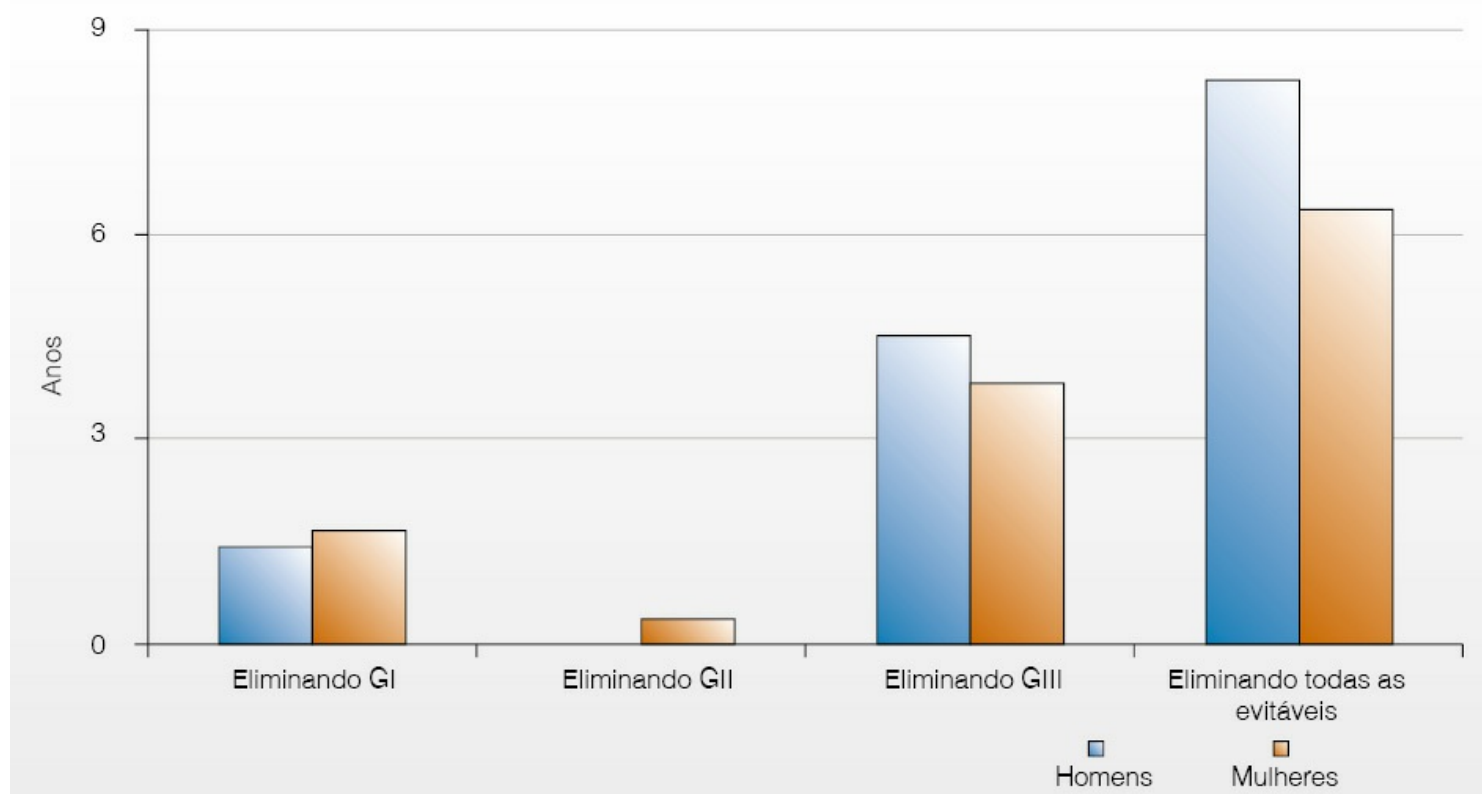


Figura 5.13 Ganhos estimados para a esperança de vida aos 60 anos por sexo se determinadas causas de morte forem evitadas, Brasil, 2007.

Concluindo, pode-se dizer que ainda existe um amplo espaço para que a mortalidade da população brasileira tanto idosa quanto não idosa continue a declinar em um futuro próximo. Esse decréscimo significará esperança de vida ao nascer e aos 60 anos mais elevadas, bem como um crescimento a ritmo mais elevado da população idosa. O desafio que se apresenta para as políticas públicas brasileiras não é apenas o de um aumento na esperança de vida, mas o da redução do número de anos passados sem saúde.

Quadro 5.5 Os cinco países com as maiores esperanças de vida aos 60 anos (e_{60}), por sexo, 2008

Países	Homens	Mulheres
Suíça	22,7	26,5
França	22,2	27,2
Canadá	22,5	25,7
Austrália	23,0	26,3
Japão	22,7	26,2

Fonte: World Health Organization (WHO) – <http://apps.who.int/ghodata/>

► Resumo dos resultados

Não há dúvidas de que o alongamento da vida ou das vidas é uma das conquistas sociais mais importantes do século 20. Esperança de vida em torno de 100 anos está sendo projetada para os países em desenvolvimento para meados deste século.

Isso tem sido o resultado do (*sucesso* de políticas econômicas e sociais que resultaram em uma melhoria generalizada das condições de vida, em geral, e de saúde, em particular. No caso da população brasileira, tem se observado desde a segunda metade dos anos 1950, embora de forma desigual, maior acesso a serviços médicos preventivos e curativos, à tecnologia médica avançada, água encanada, a esgoto e saneamento, à escolaridade etc.

Como se viu neste trabalho, as perspectivas que se vislumbram para médio prazo são a de continuação da redução da mortalidade em todas as idades e, em especial, nas avançadas. Uma das possibilidades tidas como certas que se pode vislumbrar para o futuro próximo é o crescimento a taxas elevadas do contingente de idosos vivendo mais tempo. É a continuação do processo de envelhecimento populacional.

Além da certeza da continuação nos ganhos em anos vividos, outra razão que fez com que essa questão passasse a ter uma grande importância é a incerteza das condições de saúde, renda e cuidados que experimentarão o segmento de longevos. Visões negativas a respeito do aumento da expectativa de vida associam-na a um aumento no tempo em que os idosos experimentarão perdas de capacidade física, cognitiva e autonomia, o que oneraria os serviços de saúde e imporá uma sobrecarga às famílias.

Assume-se que esta é uma visão estática que ignora os avanços na tecnologia médica, no acesso aos serviços de medicina preventiva e curativa e nas mudanças nos hábitos de vida da população, na expansão da cobertura da seguridade social, na modificação dos processos de produção etc. Ignora, também, que embora a probabilidade de sobrevivência aos 60 anos seja crescente, há muitos que não chegam lá. Os que chegam já apresentam um diferencial. Tem se observado no Brasil o surgimento e a expansão de um grupo de indivíduos idosos que não é caracterizado por uma saúde debilitada, pela pauperização nem pela exclusão das diversas esferas da vida social.

Mesmo reconhecendo os avanços nas condições de saúde da população idosa, outra preocupação presente no debate sobre envelhecimento é a associação do indivíduo idoso à improdutividade, por estar este excluído do mundo do trabalho, ou seja, é um (*consumidor* mais do que um (*produtor*). Isto leva a se pensar que mesmo que o envelhecimento seja desejável sob a perspectiva dos indivíduos, o crescimento da população idosa pode acarretar um peso sobre a população jovem, e o custo de sustentá-la vir a se constituir em ameaça ao futuro das nações.¹⁴

Na verdade, o debate sobre envelhecimento continua fortemente focalizado nos gastos com a Previdência Social, no ajuste fiscal e na distribuição dos gastos públicos. É necessário, portanto, uma ampliação desse foco para o do bem-estar da população idosa considerando as suas necessidades específicas, valorizando as suas capacidades, sem perder de vista a importância do equilíbrio financeiro.

► Anexo

Quadro 5.1A Causas de morte evitáveis segundo os grupos considerados

Grupo I	Grupo II	Grupo III
Neoplasia maligna das vias respiratórias altas e trato digestivo	Neoplasia maligna da pele	Tuberculose
Neoplasia maligna de estômago e parasitárias	Neoplasia maligna da mama	Enfermidades infecciosas

	feminina	
Neoplasia maligna do cólon	Neoplasia maligna do cérvix uterino	Neoplasia maligna do testículo
Neoplasia maligna do fígado	Neoplasia maligna do útero	Leucemia
Neoplasia maligna da traqueia, brônquios e pulmão		Enfermidades do sistema cardiovascular
Neoplasia maligna da bexiga		Febre reumática
Enfermidade cerebrovascular		Enfermidade hipertensiva
Enfermidade hepática e cirrose crônica		Cardiopatia isquêmica
Causas (lesões) e envenenamentos		Enfermidade da circulação pulmonar
Acidentes de veículo a motor		Ateroscleroses
Quedas acidentais		Enfermidade do aparelho respiratório
Envenenamentos		Diabetes melito
Suicídios e lesões autoprovocadas		Úlcera gástrica e duodenal

Fonte: Baseado em Zunzunegui (2000).

*Adaptação dos autores.

Bibliografia

- Bercovich AM. Características regionais da população idosa no Brasil. (*Revista Brasileira de Estudos de População*. 1993; 10(1/2): 125-143.
- Camarano AA. Mulher idosa: suporte familiar ou agente de mudança. (*Revista de Estudos Avançados*. 2004; São Paulo: IEA, 35-64.
- Camarano AA. Final coments: Well Beyond 60 years of age, but how? (*In: Camarano AA (org.). (Sixty plus: the elderly Brazilians and their new social roles*. 1ª ed., vol. 1, Rio de Janeiro: 2005, 571-578.
- Camarano AA. Mecanismos de proteção social para a população idosa brasileira. Texto de Discussão, 1.179. Rio de Janeiro: Ipea, 2006.
- Camarano AA, Abramovay, R. Êxodo rural, envelhecimento e masculinização no Brasil: Panorama dos últimos 50 anos. (*In: (Revista Brasileira de Estudos Populacionais (RBEP)*. 1998; 15(2): 45-46.
- Camarano AA, Beltrão KI, Pascom ARP, Medeiros M, Goldani AM. Como vive o idoso brasileiro. (*In: Camarano AA (org.). (Muito além dos 60: os novos idosos brasileiros*. Rio de Janeiro: Ipea, 1999.
- Camarano (*et al.* Famílias: Espaço de compartilhamento de recursos e vulnerabilidades. (*In: Camarano AA (org.). (Os novos idosos brasileiros: Muito além dos 60?* Rio de Janeiro: Ipea, 2004, p. 137-168.
- Camarano AA. (*Options for Long-Term Care in Brazil: Formal or Informal Care?* Mimeo, 2010.
- Camarano AA e Kanso S. Perspectivas de crescimento para a população brasileira: velhos e novos resultados. Texto para Discussão nº 1.426, Rio de Janeiro: Ipea, 2009.
- Camarano AA e El Ghaouri, SK. Idosos brasileiros: que dependência é essa? (*In: Camarano AA (org.). (Muito Além dos 60: os novos idosos brasileiros*. Rio de Janeiro: Ipea, 1999, p. 281-306.
- Camarano AA, El Ghaouri SK. Famílias com idosos: ninhos vazios? Texto para Discussão nº 950, Rio de Janeiro: Ipea, 2003.
- Camarano AA, Kanso S, Mello JL. Como vive o idoso brasileiro? (*In: Camarano AA (org.). (Os novos idosos brasileiros: Muito além dos 60?* Rio de Janeiro: IPEA, 2004.
- Camarano AA, Pasinato MT e Lemos V. Cuidados de longa duração para a população idosa: Uma questão de gênero? (*In: Liberalesso AN (org.). (Qualidade de vida na velhice*. Enfoque multidisciplinar. Campinas: Alinea, 2007.
- Caseli G, Lopez AD. Health and Mortality among the Elderly: Issues for Assessment. *Internacional Estudios*. (*In: (Demography: Health and Mortality among the Elderly: Issues for Assessment*. New York: Oxford University Press Inc., 1996, 3-20.
- Coale AJ, Demeny P. *Regional Model Life-Tables and Satable Populations*. Princeton: Princeton University Press, 1966.
- Debert GG. (*A reinvenção da velhice: socialização e processos de reprivatização do envelhecimento*. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo/Fapesp, 1999.
- Goldani AM. Mulheres e envelhecimento: desafios para os novos contratos intergeracionais e de gêneros. (*In: Camarano AA (org.). (Muito Além dos 60: os novos idosos brasileiros*. Rio de Janeiro: Ipea, 1999, 75-114.
- Kalache A. Recent trends in mortality rates among the elderly in selected low mortality developing populations. (*Paper presented to the Conference on Health and Mortality Trends Among Elderly Populations: Determinants and Implications*. United Nations/IUSSP/WHO. Sendai City, Japan, June 21 to 25, 1993.
- Lloyd-Sherlock P. Ageing, Development and Social Protection: Generalizations, Myths and Stereotypes. (*In: Lloyd-Sherlock P (org.). (Living longer: ageing, development and social protection*. London/New York: United Nations Research Institute for Social Development/Zed Books, 2004.
- Lloyd-Sherlock P. (*Ageing, development and social protection: a research agenda*. Unrisd Meeting on Ageing, Development and Social Protection, 2002.

- Medeiros M, Osório R. (*Mudanças nas famílias brasileiras: a composição dos arranjos domiciliares entre 1978 e 1998*. Texto para Discussão nº 886. Brasília: IPEA, 2002.
- Nogales AMV. A mortalidade da população idosa no Brasil. (*In: (Como vai? População Brasileira*. Ano III, nº 3. Brasília, Ipea, dezembro 1998, p. 24-32.
- Peixoto CE. Histórias de mais de 60 Anos. (*In: (Revista de estudos feministas: Dossiê Gênero e Velhice*. Rio de Janeiro, v.5, n. 1, 1997, 148-158.
- Pool I. (*Development, Public and Social Policy: the Role of Demography*. Paper apresentado na Conferência Geral de População, IUSSP, Beijing, 1997.
- Saad PM. Transferências de apoio entre gerações no Brasil: um estudo para São Paulo e Fortaleza, setembro 1999. Mimeo.
- Saad PM. Transferência de apoios intergeracionais no Brasil e na América Latina. (*In: Camarano AA (org.). (Os novos brasileiros: muito além dos 60?* Rio de Janeiro: Ipea, 2004.
- Simões JA. Provedores e militantes: Imagens de homens aposentados na família e na vida pública. (*In: Peixoto CE (org.). (Família e envelhecimento*. Rio de Janeiro: Uerj/FGV, 2004.
- Wilson C. The century ahead. (*In: (Dædalus*, Winter, 2006. <http://www.amacad.org/publications/winter2006/Wilson.pdf>
- World Bank. (*Averting the Old Age Crisis: Policies to Protect the Old and Promote the Growth*. Washington, 1994.
- Zunzunegui MV. Estudio del Adulto Mayor en Argentina, Chile y Uruguay: Situación y estrategias para la intervención. (*Informe de síntesis Chile*. Santiago: Federación Internacional de la Vejez/Escuela Andaluza de Salud Pública/ OPS/ BID, Mayo 2000.
-

1 Tradução das autoras.

2 Ver, por exemplo, Camarano e Kanso (2009).

3 Aqui definida como pessoas com 60 anos ou mais de idade, tal como estabelecido na Política Nacional do Idoso e no Estatuto do Idoso.

4 Ver Camarano e Kanso (2009).

5 Ver Camarano e Kanso, 2009.

6 Por outros parentes entende-se mãe, sogra, irmã etc.

7 Embora esteja se referindo a famílias, a unidade de análise é o domicílio tal como definido pelo IBGE. Para uma discussão sobre esta questão, consulte Medeiros e Osório (2002).

8 Vide: Camarano e Kanso (1999), Camarano e El Ghaouri (2003), Camarano (*et al.* (2004).

9 Esta informação refere-se a pessoas que tinham dificuldades para caminhar, tomar banho e se alimentar sozinhos.

10 Este indicador é afetado, também, pela distribuição etária da população em estudo.

11 Dados retirados do site US Census Bureau em 20/08/2010 referentes ao ano de 2010.

12 Exercício semelhante para o Brasil para os anos de 1991 e 2000 foi realizado por Camarano, Kanso e Mello (2004).

13 É um instrumento utilizado para simular a experiência de mortalidade de uma coorte hipotética de nascimentos. A população total é transformada em uma população hipotética de 100 mil nascimentos ocorridos no mesmo instante de tempo. Ano após ano, a morte vai sendo contabilizada na população hipotética, possibilitando o cálculo de um conjunto de indicadores. A tábua fica aberta até que ocorra a morte do mais velho sobrevivente.

14 Para uma visão alarmista da questão do envelhecimento populacional, consulte: World Bank (1994) e Petersen (1999) (*apud* Lloyd-Sherlock (2002).



6

Envelhecimento e Saúde no Brasil

Flávio Chaimowicz e Mirela Castro Santos Camargos

“Solution of the health problems associated with aging of the population will require the intensive application of existing methods for the prevention of disease to a larger number of the population than is now receiving the benefits of preventive medicine”.

Perrott GSJ, Holland DF. Population Trends and Problems of Public Health. (*The Milbank Memorial Fund Quarterly*, 18(4): 359:92, 1940.

“Lamentablemente, se calcula que el envejecimiento de la población se producirá a un ritmo más acelerado que el crecimiento económico y social de los países en desarrollo. En otras palabras, las poblaciones de dichos países se volverán más viejas antes de que los países se vuelvan más ricos”.

Hoskins I, Kalache A, Mende S. Hacia una atención primaria de salud adaptada a las personas de edad. (*Revista Panamericana de Saú(de Pública*, 17(5, 6): 444-51, 2005.

► Envelhecimento populacional e demanda por recursos

Uma ideia antiga. Em 1940, Perrot e Holland sugeriram que a democratização do acesso à saúde poderia aplacar o impacto do envelhecimento populacional. Um brasileiro nascido naquele ano já seria um idoso quando Hoskins, Kalache e Mende advertiram que o ritmo do crescimento econômico nos países em desenvolvimento não conseguiria acompanhar o ritmo da transição da estrutura etária.

Em 1940, desconhecia-se quão rápido e intenso poderia ser o envelhecimento populacional, como costuma ocorrer no Brasil – e quão desigual. Coortes de brasileiros de renda mais elevada anteciparam-se ao restante do país na trajetória de ganho de longevidade e aumento da proporção de idosos; hoje, apresentam índices demográficos de países europeus. Classes econômicas menos favorecidas, por outro lado, ostentam ainda índices próximos aos dos países desenvolvidos no início do século passado (Chaimowicz, 1997; Camarano e Pasinato, 2007).

Resultantes da drástica queda dos níveis de mortalidade e fecundidade ocorridos na segunda metade do século passado – tendência, portanto, quase inexorável –, o aumento da esperança de vida e da proporção de idosos guardam estreita correlação com a dinâmica epidemiológica. A “transição epidemiológica”, assim como a demográfica, ocorre de modo desigual entre as diversas classes de renda, o que determina a grande heterogeneidade nos padrões pelos quais os brasileiros adoecem, tornam-se dependentes e morrem.

O expressivo contingente populacional – dezenas de milhões de brasileiros – pertencente às coortes de elevada fecundidade e baixa mortalidade nascidas nas décadas de 1940 a 1960 começaram a alcançar os 65 anos em 2005, marcando o início da fase rápida do envelhecimento populacional. Segundo a revisão de 2008 do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), a proporção de idosos¹⁵ saltará dos atuais 7% para 23% em 2050, quando somarão 50 milhões.

No Brasil, os recursos públicos são fundamentais para a sobrevivência dos idosos de baixa renda, que travam uma ferrenha disputa por verbas com a população infantil, como no caso do programa de merenda escolar (Turra & Queiroz, 2005; Batista *et al.*, 2009). No entanto, estima-se que no período entre 2000 e 2050 a proporção das despesas do governo alocadas para a população com 60 anos ou mais deverá crescer dos atuais 38% para 68% (Turra & Rios-Neto, 2001) o que representará um desafio para a gestão das contas públicas.

A pequena parcela de idosos na população, entretanto, já consome com voracidade os recursos que – a bem da verdade – ela mesma ajudou a constituir. Em agosto de 2010, o gasto per capita da rede hospitalar do Sistema Único de Saúde (SUS) com homens de 60 a 70 anos foi mais do que o triplo do gasto com homens de 30 a 40 anos; e foi apenas a metade do valor do grupo com 80 anos e mais. Não obstante, na publicação comemorativa dos 20 anos do SUS lançada em 2009 pelo Ministério da Saúde, em suas 418 páginas, há capítulos sobre a saúde das crianças, adolescentes, adultos, da mulher, do trabalhador, do portador de HIV, saúde bucal e ambiental, mas não sobre a saúde dos idosos.

Essa nova realidade que o país mal começa a perceber irá se impor de maneira avassaladora com a chegada dos idosos octogenários. Esse grupo vai crescer (9% *ao ano* entre 2030 e 2050, e passará dos atuais 2,7 para 13,8 milhões, quando representará mais de 6% da população. O Brasil, então, vai se deparar com desafios ainda não solucionados pelos países desenvolvidos, como as “epidemias” de demência, fratura proximal do fêmur e sequelas de acidente vascular cerebral. Quem cuidará desses idosos dependentes?

A diminuição do tamanho das famílias – em 2010 os domicílios tinham, em média, 3 pessoas – e a participação das mulheres no mercado de trabalho reduzem o potencial de cuidados providos pelas mulheres aos pais ou sogros dependentes (Havens, 1997). Com a retirada das filhas e noras do domicílio, os arranjos internos de famílias com idosos têm se transformado, mas ainda não são corretamente captados pelos censos demográficos; frequentemente é a idosa declarada “dependente” quem cuida do chefe do domicílio, este sim com incapacidade funcional (Medeiros & Diniz, 2004). Esse cuidar – nem sempre voluntário ou recompensador e nunca remunerado – finda por comprometer a saúde e a capacidade funcional da idosa.

Consequência do aumento da prevalência das doenças crônico-degenerativas e suas sequelas, a dependência funcional representará um desafio adicional, e não somente porque alguém deverá cuidar desses idosos. Cada vez mais, os domicílios que têm idosos (25% do total no Brasil) necessitam da renda proveniente do (*trabalho do idoso* que representa 20% da receita desses domicílios, descontados os benefícios previdenciários. Em 2006, 60% dos idosos residentes em São Paulo ajudava a sustentar financeiramente pelo menos mais uma pessoa (Lebrão *et al.*, 2008). Os inquiridos domiciliares têm demonstrado que, além do fluxo de apoio financeiro em direção aos filhos, eles também são beneficiados pela coresidência na casa dos pais e pelo cuidado dos netos (Camarano e Pasinato, 2007). A dependência, portanto, representa uma perda em dobro para os idosos e suas famílias.

O impacto do envelhecimento sobre a saúde, portanto, como no campo da demografia, deve ser interpretado no contexto das relações familiares de apoio e dependência. Dentro de uma perspectiva demográfica, a “taxa potencial de apoio” (número de adultos para cada idoso) declinará de 19 para 3 entre 1950 e 2050 (Wong & Carvalho, 2005). Em uma perspectiva sociológica, nem mesmo esse “apoio potencial” residual estará garantido; hoje são os filhos sem emprego e suas famílias que dependem dos pais e sogros idosos (Camarano & El Ghaouri, 1999).

A perspectiva de envelhecer com fragilidade pode ser mais grave; um estudo de base populacional em Ouro Preto (MG) (Chaimowicz & Coelho, 2004) demonstrou que, quando acometidos de problemas de saúde ou emocionais, dois de cada três idosos poucas vezes ou nunca recorrem à família. Esse dado surpreendente coloca em cheque a visão de que demandas associadas ao envelhecimento populacional nos países em desenvolvimento poderiam ser contempladas pelos fortes elos familiares e alerta para a necessidade crescente de sistemas de suporte formais.

► Transição epidemiológica

O conceito de “transição epidemiológica” cunhado por Omran (1971) refere-se à modificação dos padrões de morbidade, invalidez e morte que caracterizam uma população e que ocorrem em conjunto com outras transformações demográficas e sociais. O processo engloba três mudanças básicas: a substituição, dentre as primeiras causas de morte, das doenças transmissíveis por doenças não transmissíveis¹⁶ e causas externas; o deslocamento da maior carga de morbimortalidade dos mais jovens para os mais idosos; e a transformação de uma situação em que predomina a mortalidade para outra em que a morbidade é dominante (Frenk *et al.*, 1991).

Há uma correlação direta entre os processos de transição da estrutura etária e epidemiológica. A queda inicial da mortalidade concentra-se entre as doenças infecciosas e tende a beneficiar os jovens, os quais passam a conviver com fatores de risco para doenças crônico-degenerativas e, à medida que cresce o número de idosos e aumenta a esperança de vida, tornam-se mais frequentes as complicações daquelas moléstias. Modifica-se o perfil de saúde da população; em vez de processos agudos que “se resolvem” rapidamente por meio da cura ou do óbito, tornam-se predominantes as doenças crônicas e suas complicações, que implicam décadas de utilização dos serviços de saúde (Kalache *et al.*, 1987). São exemplos as sequelas do acidente vascular cerebral e fraturas após quedas, limitações causadas pela insuficiência cardíaca e doença pulmonar obstrutiva crônica, amputações e cegueira provocadas pelo diabetes e a dependência determinada pela doença de Alzheimer.

No Brasil, a transição epidemiológica não tem ocorrido de acordo com o modelo experimentado pela maioria dos países desenvolvidos (Carmo *et al.*, 2003): há superposição entre as doenças transmissíveis e crônico-degenerativas, criando uma transição prolongada em que a morbimortalidade persiste elevada por ambos os padrões. A polarização epidemiológica é evidente: em Belo Horizonte, grupos mais ricos da população exibem um avançado padrão de mortalidade, no qual prevalecem doenças circulatórias e neoplasias; grupos mais pobres, por vezes residentes em bairros contíguos, continuam vulneráveis à mortalidade por doenças infecciosas que se somam aos homicídios, doenças circulatórias e respiratórias (Paes-Souza, 2002). Os dados impõem uma crítica sobre a visão clássica de que as doenças circulatórias seriam um “indicativo do desenvolvimento econômico” (Omran, 1971).

A complexa interação entre moléstias agudas e crônicas, infecciosas e degenerativas já era explorada há três décadas atrás. Em uma palestra para os membros da Academia Americana de Saúde Pública, Ernest Gruenberg (1977) defendia que o advento da antibioticoterapia subtraía da pneumonia o (*status* de “*the old man’s friend*”¹⁷ que lhe foi atribuído em 1904 por Sir. William Osler. Consequência expressiva – todavia inesperada – dos progressos tecnológicos da Medicina, o aumento da prevalência e duração das demências (bem como das cardiopatias e diabetes), era mencionada como um exemplo de “*failures of success*”. Paradoxalmente, como se discutirá adiante, esse “prolongamento” da vida reduz a proporção de anos vividos sem incapacidade.

A suscetibilidade das neoplasias e doenças circulatórias aos fatores ambientais, socioculturais e econômicos acena para a possibilidade de que não sejam processos irremediavelmente degenerativos, mas preveníveis (Prata, 1992). Nas fases tardias da transição epidemiológica, já experimentadas pelos países mais desenvolvidos, as populações de idosos têm grande proporção de octogenários e predominância absoluta de mulheres; as doenças circulatórias, respiratórias e neoplasias foram amplamente substituídas pelas doenças neuropsiquiátricas (demências e depressão), acidentes e suas consequências (fraturas) e osteoartrose (Kinsella, 1992).

A pergunta que se faz é: quando o Brasil adentrar essa fase, haverá substituição ou somatória desses grupos de doenças?

► Mortalidade

Nas últimas décadas, ocorreram profundas modificações na estrutura etária da mortalidade no Brasil. Os óbitos deixaram de ser uma questão infantil e, hoje, são uma questão gerontológica.

A proporção de óbitos ocorridos após os 60 anos de idade passou de 38% em 1980 para 60% em 2007¹⁸. No período entre 1990 e 2007, a proporção de homens que faleceram após os 60 anos aumentou de 45% para 54%; a de mulheres subiu de 57% para 69%. Naquele ano, mais de 70% das mulheres brasileiras conseguiram comemorar o aniversário de 70 anos. Diferenças de classe e de renda, todavia, são marcantes: se mais de 33% dos brasileiros no Rio Grande do Sul conseguiram completar 60 anos, a mesma proporção da população em Roraima faleceu antes dessa idade.

A despeito disso, tal heterogeneidade e a estrutura da mortalidade por causas tem se tornando similar à observada em populações envelhecidas. As mortes por doenças do aparelho circulatório e neoplasias corresponderam a 49% do total; doenças infecciosas, que representavam 46% do total em 1930, causaram menos de 5% dos óbitos. Já as mortes por causas externas (principalmente acidentes e agressões), de 3% do total em 1930, passaram a 13%.

Ressalte-se a necessária cautela para se referir ao Brasil: enquanto a proporção de óbitos por doença cerebrovascular em Macapá (17%) correspondia a um quarto da ocorrida em Londrina (71%), os óbitos por afecções neonatais eram respectivamente, 15% e 2%.

Embora tenha diminuído mais de 25% na última década, o registro de óbitos por causas mal definidas continua elevado no país (8%; aceitável: até 5%), variando de 18% no Amazonas a 2% no Distrito Federal. Esse nível reflete a baixa qualidade de preenchimento das declarações de óbito e assistência médica inadequada (Duarte, 2002; Laurenti *et al.*, 2004). Soma-se o fato de que, em alguns estados do Nordeste, a notificação de óbitos é inferior a 60% do total estimado.

■ Limitações da análise de mortalidade de idosos

Dados de mortalidade são menos confiáveis em idosos, pois a “apresentação geriátrica” pode diferir daquela habitualmente observada em adultos. Por exemplo, a pneumonia pode se manifestar por meio de um quadro de (*delirium* e a apendicite pode evoluir sem dor. Além do mais, grande parte desses óbitos ocorre em casa; estudo realizado em Maringá (PR) revelou que 76% dos óbitos das mulheres idosas ocorreram em seus domicílios (Mathias *et al.*, 2005).

Isso contribui para a menor especificidade dos registros de óbito, como é o caso dos que contêm como causa básica itens do capítulo da (*Classificação Internacional de Doenças (CID)*), “Sintomas, sinais e achados anormais dos exames clínicos e de laboratório (SSAA)”, a qual inclui mortes sem assistência médica e por causas mal definidas (como “dor abdominal” ou “outros sintomas e sinais gerais”); em 2007, representou 10% do total de óbitos entre idosos com 80 anos ou mais, o dobro do observado entre adultos jovens. Embora desconhecida, deve ser relevante a influência dessa limitação sobre as conclusões dos estudos de mortalidade publicados no Brasil (Kanso & Montilla, 2008).

Mesmo considerando somente os casos que receberam assistência médica, o registro inadequado é significativo: o número de óbitos por SSAA em idosos com 80 anos ou mais (11.864) foi superior ao das mortes por todas as causas do aparelho digestivo (9.472).

■ Mortalidade de homens idosos

Entre os (*idosos jovens*, as mortes por doenças cardíacas (infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, arritmias e embolia pulmonar) foram as mais importantes em 2007 (Quadro 6.1). Doenças cerebrovasculares e hipertensivas também se destacaram. Associadas as mortes por causas mal definidas e sem assistência médica seriam a terceira principal causa de morte.

Quadro 6.1 Principais causas e número de óbitos de homens idosos. Brasil, 2007

Homens, 65 a 69 anos		Homens, 80 anos e mais	
Doenças isquêmicas do coração*	7.121	Doenças cerebrovasculares	13.184
Doenças cerebrovasculares	5.510	Doenças isquêmicas do coração	10.194
Outras doenças cardíacas**	3.441	Outras doenças cardíacas***	8.990
Diabetes melito	2.752	Doenças crônicas das vias respiratórias inferiores	7.690
Doenças crônicas das vias respiratórias inferiores	2.575	Pneumonia	7.593
Restante de sintomas, sinais e achados***	2.479	Doenças hipertensivas	5.479
Neoplasia da traqueia, brônquios e pulmões	2.125	Restante de sintomas, sinais e achados**	4.894
Doenças hipertensivas	2.046	Morte sem assistência médica	4.735
Restante de neoplasias malignas†	1.818	Neoplasia maligna da próstata	4.606
Pneumonia	1.691	Diabetes melito	4.171
Doenças do fígado††	1.557	Restante de doenças do ap. respiratório‡	3.921
Morte sem assistência médica	1.465	Restante de doenças do ap. digestivo†††	2.609
Neoplasia maligna da próstata	1.283	Restante de neoplasias malignas†	2.398
Neoplasia maligna do estômago	1.234	Neoplasia da traqueia, brônquios e pulmões	1.718
Restante de doenças do ap. digestivo†††	1.134	Insuficiência renal	1.497
Acidentes de transporte	896	Doença de Alzheimer	1.445
Restante de doenças do ap. respiratório‡	895	Restante de doenças do ap. circulatório‡‡	1.402

* Das quais 5.655 foram por infarto agudo do miocárdio do grupo 65 a 69 anos, e 7.325 do grupo 80 anos e mais;

** As principais causas do grupo são insuficiência cardíaca, embolia pulmonar, arritmias e parada cardíaca;

*** Inclui todo o grupo “sintomas, sinais e achados anormais” exceto “mortes sem assistência” e “senilidade”;

† Que inclui neoplasias menos comuns, como intestino delgado, vesícula, seios da face, ossos e outras;

†† Das quais 80% foram por cirrose e doença alcoólica do fígado;

††† Que inclui apendicite, hérnias, isquemia mesentérica e obstrução intestinal;

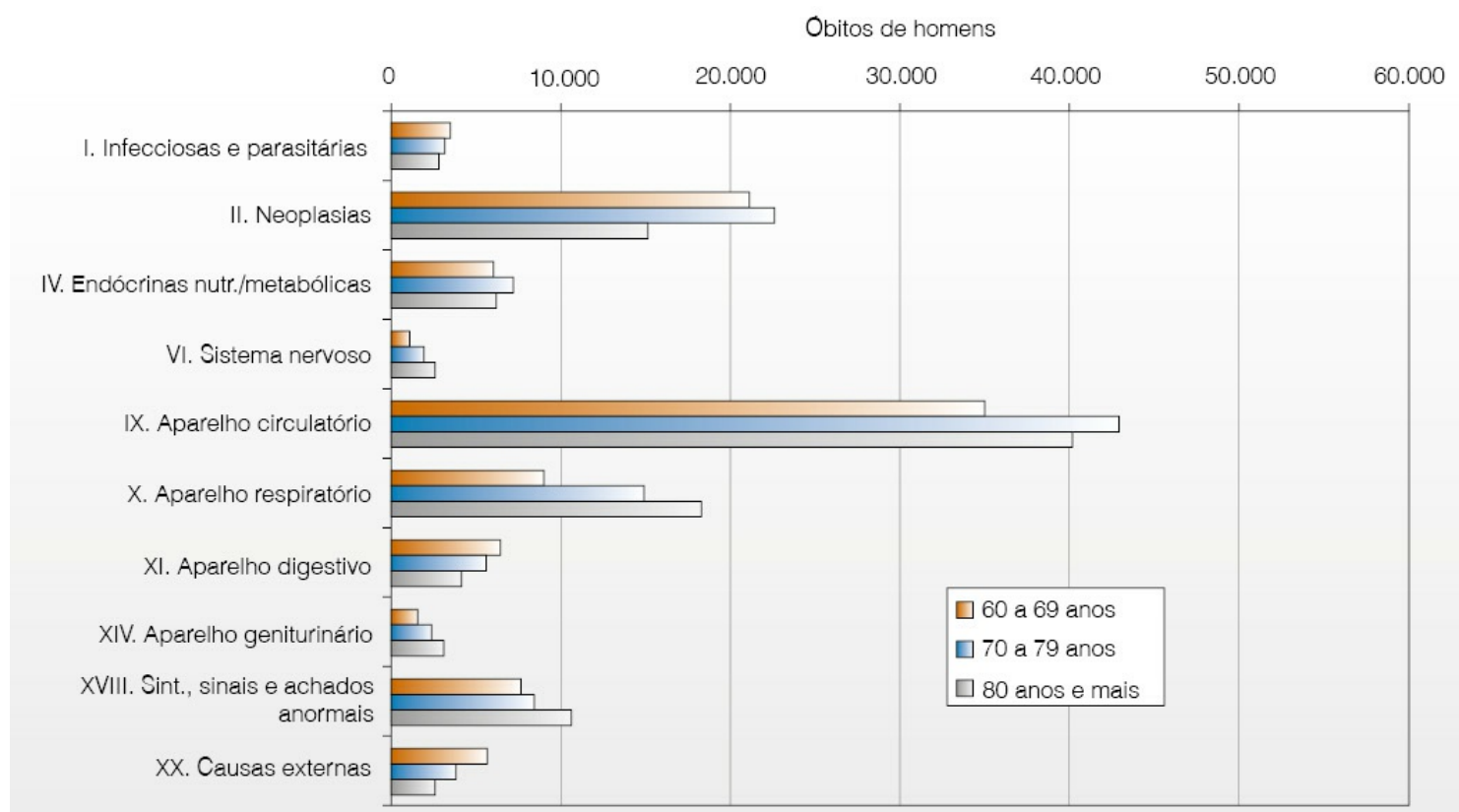
‡ A maioria por complicações de infecções de vias respiratórias, pneumoconioses e causas não especificadas;

‡‡ Cujas principais causas são aneurismas, doenças vasculares periféricas e varizes esofágicas.

Outras causas importantes foram o diabetes, as doenças pulmonares associadas ao tabagismo (incluindo neoplasia da traqueia, brônquios e pulmões) e a hepatopatia alcoólica. A pneumonia e as neoplasias do estômago e esôfago também figuram na lista, bem como o “restante de neoplasias malignas”, “acidentes de transporte” (principalmente atropelamento) e o “restante de doenças do aparelho digestivo” (incluindo apendicite, hérnias, isquemia mesentérica, obstrução intestinal) e “respiratório” (que inclui complicações de infecções das vias respiratórias).

Dentre os (*idosos mais velhos*, ao contrário dos mais jovens, as doenças cerebrovasculares superam as mortes por doenças isquêmicas. As causas cardíacas em conjunto (incluindo a insuficiência cardíaca) ocupariam a primeira posição. As mortes sem assistência médica somadas aos óbitos por causas mal definidas ocupam a terceira posição. As causas pulmonares, associadas ou não ao tabagismo, têm maior importância relativa. A neoplasia da próstata passa a figurar entre as principais causas (superando o diabetes), bem como a insuficiência renal e a doença de Alzheimer. O “restante de causas respiratórias” e “digestivas” mantêm sua relevância, bem como o “restante de doenças circulatórias”, que inclui aneurismas e doença arterial periférica.

A Figura 6.1 facilita a comparação entre as principais causas de morte de homens idosos mais jovens e mais velhos.



Fonte: Ministério da Saúde: DATASUS, 2010.

Figura 6.1 Principais grupos de causas de morte de homens idosos no Brasil em 2007.

Mortalidade de mulheres idosas

O perfil de mortalidade de (*idosas jovens* (Quadro 6.2) é bastante distinto do observado entre idosos jovens, a começar pela menor importância das mortes por causas mal definidas ou sem assistência médica que, mesmo se associadas, ocupariam a quinta posição.

Quadro 6.2 Principais causas e número de óbitos de mulheres idosas. Brasil, 2007

Mulheres, 65 a 69 anos		Mulheres, 80 anos e mais	
Doenças isquêmicas do coração*	4.236	Doenças cerebrovasculares	18.477
Doenças cerebrovasculares	4.139	Outras doenças cardíacas**	13.221
Diabetes melito	3.283	Doenças isquêmicas do coração*	12.726

Outras doenças cardíacas**	2.612	Pneumonia	11.383
Doenças hipertensivas	1.946	Doenças hipertensivas	8.773
Doenças crônicas das vias respiratórias inferiores	1.674	Diabetes melito	8.244
Restante de neoplasias malignas***	1.599	Restante de sintomas, sinais e achados†	6.969
Restante de sintomas, sinais e achados†	1.598	Doenças crônicas das vias respiratórias inferiores	6.160
Pneumonia	1.272	Morte sem assistência médica	5.463
Neoplasia maligna da mama	1.065	Restante de doenças do ap. respiratório†††	4.215
Restante de doenças do ap. digestivo††	997	Restante de doenças do ap. digestivo††	3.873
Neoplasia da traqueia, brônquios e pulmões	977	Doença de Alzheimer	3.250
Morte sem assistência médica	854	Restante de neoplasias malignas***	3.172
Restante de doenças do ap. respiratório†††	725	Outras doenças bacterianas‡‡	2.286
Neoplasia maligna do cólon, reto e ânus.	651	Senilidade	1.958
Doenças do fígado	533	Restante de doenças do ap. circulatório‡	1.879
Restante de doenças do ap. circulatório‡	523	Desnutrição	1.800

*Das quais 3.339 foram por infarto agudo do miocárdio no grupo 65 a 69 anos e 8.971 no grupo 80 anos e mais;

**As principais causas do grupo são insuficiência cardíaca, embolia pulmonar, arritmias e parada cardíaca;

***Que inclui neoplasias menos comuns como intestino delgado, vesícula, seios da face, ossos e outras;

† Inclui todo o grupo "sintomas, sinais e achados anormais" exceto "mortes sem assistência" e "senilidade";

†† Que inclui apendicite, hérnias, isquemia mesentérica e obstrução intestinal;

††† A maioria por complicações de infecções de vias respiratórias, pneumoconioses e causas não especificadas;

‡ Cujas principais causas são aneurismas, doenças vasculares periféricas, varizes esofágicas;

‡‡Das quais 2.012 foram septicemia.

Fonte: Ministério da Saúde: DATASUS, 2010.

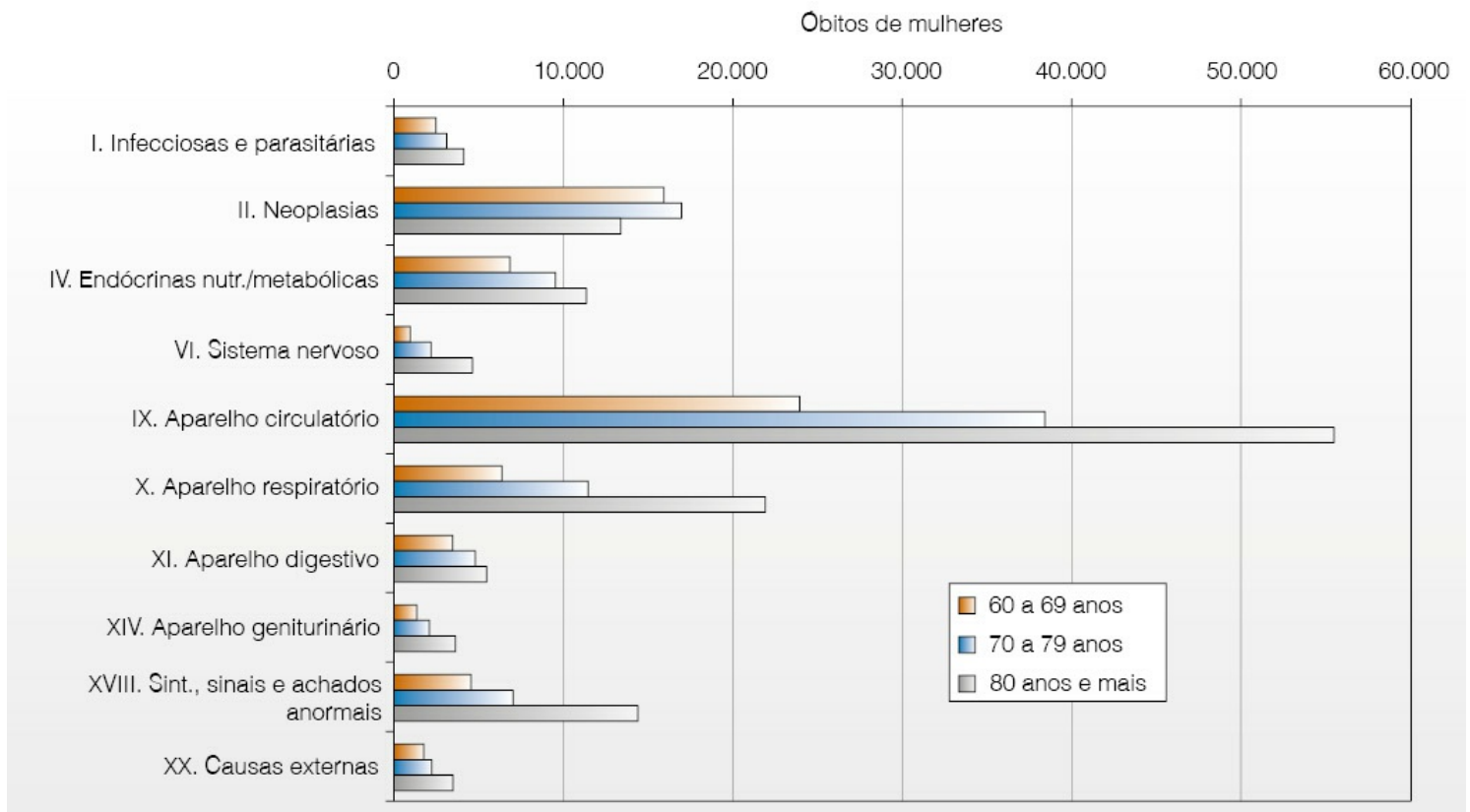
A mortalidade por doenças isquêmicas do coração também é a principal causa entre as mulheres. Embora a população de mulheres nessa idade seja 20% superior à dos homens, o número de mortes por doenças isquêmicas do coração e outras doenças cardíacas corresponde a aproximadamente 33% daquele entre os homens.

As doenças cerebrovasculares são quase tão importantes quanto às isquêmicas do coração. O diabetes tem maior importância relativa, com número de óbitos superior ao dos homens da mesma idade. As enfermidades associadas ao tabagismo (doença pulmonar obstrutiva crônica – DPOC – e câncer de pulmão) também são relevantes, embora correspondam, respectivamente, a apenas 33% e metade dos óbitos de homens da mesma idade. Somadas, as neoplasias da mama, do cólon, do colo do útero, do estômago (ambas não apresentadas) e “restantes”, ocupariam a primeira posição, com 4.821 óbitos.

As pneumonias e o “restante das doenças do aparelho respiratório” também constam da lista, mas não os acidentes de transporte; o número de óbitos por doenças do fígado corresponde a 1/3 do ocorrido com homens da mesma idade.

Dentre as (*idosas mais velhas*, assim como ocorre com os homens mais velhos, as doenças cerebrovasculares passam à primeira posição, mas seriam superadas pela soma das doenças isquêmicas do coração e insuficiência cardíaca. Passam a ter grande importância as mortes por pneumonia (quarta posição) e as outras doenças respiratórias. O diabetes mantém sua relevância, tendo provocado 6% do total de óbitos dessa faixa etária. As mulheres muito idosas apresentam ainda como importantes causas de morte a doença de Alzheimer, septicemia, senilidade e desnutrição, mas não as principais neoplasias (mama, cólon e colo do útero).

A Figura 6.2 facilita a comparação entre as principais causas de morte de idosas mais jovens e mais velhas, e permite a comparação com os óbitos de homens apresentados na Figura 6.1.



Fonte: Ministério da Saúde: DATASUS, 2010.

Figura 6.2 Principais grupos de causas de morte de mulheres idosas no Brasil em 2007.

■ Questões de sexo e de gênero

A heterogeneidade da mortalidade de homens e mulheres se deve, em parte, às questões de sexo, como é o caso da sobremortalidade por complicações da aterosclerose em homens adultos e idosos jovens, e da perda dessa vantagem feminina nas faixas etárias mais avançadas. Ambas são intensamente – embora não exclusivamente – mediadas por questões hormonais. Como outras diferenças, são também questões de gênero, ou seja, “ligadas a comportamentos específicos do homem e da mulher, que dependem de fatores culturais e, de uma maneira geral, sociais”, conforme ressaltam Laurenti *(et al. (2005))*.

Esses autores lembram que, apesar da significativa demanda (evidenciada por mortes associadas à violência e acidentes, neoplasias da próstata e doenças tabágicas), não existem programas de saúde de grande alcance especificamente voltados para os homens ao contrário do que ocorre com crianças, mulheres e idosos. Segundo eles, a presença mais frequente das mulheres nos centros de saúde, antes de refletir pior estado de saúde, tem como causas as atividades de pré-natal – uma questão de sexo – e a adesão aos métodos de rastreamento de neoplasias (aos quais os homens não têm aderido). Deve-se também à tarefa de acompanhar os pais e os filhos a esses serviços, uma questão de gênero. As visitas representam oportunidades de diagnóstico precoce de diabetes e hipertensão, potencializando as “vantagens hormonais” das mulheres.

Por outro lado, homens têm inúmeras desvantagens associadas à maior taxa de atividades profissionais: restrições de horário para comparecer aos serviços de saúde e maior risco de acidentes de trabalho e de trânsito (no percurso para o trabalho). Somam-se a prevalência de hábitos, como alcoolismo, drogadição e tabagismo, e maior risco de envolvimento em homicídios.

A sobremortalidade masculina de adultos e idosos jovens e a consequente “feminização” do envelhecimento resultam, portanto, das maiores taxas de mortalidade por doenças circulatórias, outras associadas ao tabagismo (neoplasias¹⁹ e DPOC), alcoolismo (algumas neoplasias digestivas e hepatopatia alcoólica) e causas externas (mortes violentas e acidentes de transporte).

Entre as mulheres com (*idades mais avançadas*) as questões de “sexo” e “gênero” tornam-se insuficientes para atenuar o efeito da interação entre os fatores de risco acumulados ao longo da vida, especialmente aqueles relacionados com as doenças circulatórias. Para as octogenárias, as doenças cerebrovasculares, isquêmicas do coração e a insuficiência cardíaca passam a ostentar taxas quase equivalentes às dos homens.

No que tange às doenças respiratórias, a taxa de mortalidade por pneumonia, que, entre as idosas jovens, corresponde à metade da taxa dos homens idosos jovens, praticamente se iguala após os 80 anos. Isso sugere que fatores protetores de “sexo” e “gênero” não são suficientes para compensar os mecanismos predisponentes às pneumonias em idosos frágeis,

como a disfagia. O mesmo não ocorre com enfermidades crônicas das vias respiratórias inferiores, mais frequentes entre os homens, refletindo ainda o efeito (de gênero) da maior prevalência do tabagismo nessas coortes.

O comportamento das neoplasias comuns a ambos os sexos também remete às influências de gênero. Nos idosos jovens, a neoplasia do cólon tem taxa de mortalidade aproximadamente semelhante entre homens e mulheres, mas as neoplasias do esôfago e estômago (para as quais alcoolismo e tabagismo são fatores de risco) são 3 a 4 vezes mais comuns em homens.

A taxa de mortalidade por câncer do pulmão entre os idosos brasileiros é três vezes maior em homens, embora venha declinando naqueles de 30 a 70 anos e aumentando em mulheres da mesma idade nas últimas décadas. A mesma tendência ocorreu nos EUA: nos últimos 30 anos, a incidência de câncer de pulmão para os homens aumentou 10% e 120% para as mulheres. No Brasil, 15 milhões de homens e 10 milhões de mulheres ainda fumam cigarros (IBGE, PNAD Tabagismo, 2008), mas nas capitais do Sul e Sudeste, a prevalência do tabagismo em escolares é maior em meninas do que em meninos (Wünsch Filho *et al.*, 2010). A persistir essa tendência, as doenças associadas ao tabagismo acometerão igualmente homens e mulheres idosos no futuro, como já ocorre na Europa e EUA.

Algumas das principais neoplasias são determinadas por questões de sexo, como as da mama, colo do útero e próstata. A neoplasia da mama situa-se entre as principais causas de morte de idosas jovens. Segundo a o Instituto Nacional do Câncer (2009), isso se deve ao fato de que, no país, os casos ainda são diagnosticados em estágios avançados. Realmente, em um estudo de base populacional em Ouro Preto (MG), metade das idosas nunca havia realizado mamografia e 33% nunca fora submetida ao esfregaço de Papanicolaou (Chaimowicz & Coelho, 2004).

A neoplasia da próstata situa-se entre as principais causas de óbito dos idosos mais velhos. No Brasil, entre 1986 e 2006, a taxa de mortalidade por câncer de próstata, quase exclusiva de idosos, duplicou de 7 para 14/100.000 refletindo as deficiências do rastreamento. No estudo de Ouro Preto, por exemplo, 85% dos idosos não haviam realizado o toque retal nos últimos 12 meses e 44% deles nunca haviam realizado a dosagem do antígeno prostático específico (PSA).

Dentre as causas externas, os acidentes de transporte são importantes entre os homens idosos jovens, representando 1/3 de todos os óbitos desse capítulo. Para os homens octogenários, as quedas representam 1/3 de todas as causas externas de morte, e o dobro dos óbitos por acidentes de transporte.

Se comparadas às idosas jovens, o número de óbitos por quedas é 10 vezes maior entre as mulheres octogenárias (161 × 1.662), representando 50% do total de óbitos por causas externas e superando a mortalidade por neoplasia do cólon ou da mama. Nelas, os registros de óbito por doença de Alzheimer, senilidade e desnutrição provavelmente refletem o aumento da prevalência de idosas muito frágeis, com múltiplas comorbidades – provavelmente sem diagnóstico – e tratamento adequado.

■ Tendências da mortalidade de idosos

Desde 1980 tem ocorrido declínio das taxas de mortalidade de idosos jovens por doenças circulatórias no Brasil, em especial nas regiões Sul e Sudeste, mas aumento no Norte e Nordeste (Ministério da Saúde, 2009). Assim como ocorreu com as doenças infecciosas na primeira metade do século passado, a redução da mortalidade por cardiopatia isquêmica e doenças cerebrovasculares originou-se nas grandes metrópoles das regiões Sul e Sudeste e, posteriormente, espalhou-se pelas demais regiões (Lotufo, 2004). O fato de ter se iniciado em meados da década de 1980, antecedendo os tratamentos mais eficazes para a redução da letalidade da doença cerebrovascular e coronária, sugere que a queda possa ter sido determinada pela ampliação do acesso aos procedimentos de baixa complexidade, como o uso de anti-hipertensivos e controle do diabetes.

O aumento da prevalência da obesidade e diabetes no país, por outro lado, possivelmente resultará em novo incremento da mortalidade circulatória (Lotufo, 2000) e por algumas neoplasias, como as da mama e cólon, ambas associadas à obesidade.

Segundo estudo do IBGE (Pesquisa de Orçamentos Familiares, 2010), o excesso de peso tem aumentado continuamente desde meados da década de 1970 e, hoje, acomete metade dos brasileiros adultos. Mantida a tendência atual, em dez anos, o excesso de peso alcançará dois terços da população adulta do Brasil, magnitude idêntica à encontrada na população dos EUA.

Dentre os idosos com 65 a 74 anos, 66% dos homens e 82% das mulheres têm sobrepeso ou obesidade. A prevalência é ainda maior em adultos com 55 a 64 anos (respectivamente 74% e 89%), indicando que aquela prevalência de sobrepeso/obesidade – e a morbidade associada – deverão aumentar nos próximos anos. Esses números podem ser ainda mais significativos, pois o Índice de Massa Corporal (IMC) utilizado pelo IBGE tem sensibilidade aproximada de 30% para identificar a obesidade em idosos (Vasconcelos *et al.*, 2010).

Ainda sobre a questão da obesidade, outra pesquisa do IBGE (Um panorama da saúde no Brasil, 2010) revelou que apenas 10% dos adultos praticam atividade física no país. O mesmo levantamento revelou que, entre 1970 e 2008, a fração

das pessoas economicamente ativas envolvida em atividades agrícolas, associadas ao maior gasto energético, foi reduzida de 44% para 17%, enquanto a fração empregada em atividades do setor de serviços, associadas à menor gasto energético, aumentou de 38% para 59%.

Associada à obesidade, no período entre 1990 e 2006, ocorreu aumento da taxa de mortalidade de idosos de 60 a 74 anos por diabetes em ambos os sexos, em todas as regiões, exceto homens no Sudeste (Ministério da Saúde, 2009). Ressalte-se o fato de que o diabetes consta como causa básica em apenas uma pequena proporção dos atestados em que é mencionado, no entanto, muitas vezes está associado aos óbitos cujas causas básicas registradas foram as doenças isquêmicas do coração, acidente vascular cerebral e doença vascular periférica

Com relação às neoplasias, entre os homens, no período entre 1980 e 2005, houve tendência de aumento da mortalidade por câncer de pulmão, próstata e colorretal, redução do câncer de estômago e estabilidade da taxa de câncer de esôfago. Nas mulheres, no mesmo período, houve tendência de aumento da mortalidade por câncer de pulmão, mama, colo do útero e colorretal, redução do câncer de estômago e esôfago (Ministério da Saúde, 2009).

O aumento do número de óbitos por neoplasias em idosos deverá continuar na medida em que melhorarem os métodos diagnósticos e a qualidade de notificação. Esse crescimento também está associado ao aumento da expectativa de vida, uma vez que a incidência das principais neoplasias é proporcional à idade (Nogales, 2004). Algumas tendências, entretanto, poderão reverter-se na medida em que as coortes de brasileiros adultos alcançarem os 65 anos. No caso das mulheres, essas coortes já se familiarizaram com os procedimentos de rastreamento de neoplasias, e a disponibilidade dos exames é crescente. Um estudo estimou que, apesar de significativas diferenças regionais, 65% das brasileiras de 18 a 69 anos tiveram acesso ao Papanicolaou, e 47% daquelas com 40 a 69 anos à mamografia (Leal *et al.*, 2005). No caso dos homens, deverá refletir-se a queda da prevalência de tabagismo, ao qual se estima que sejam associadas 29% de todas as formas fatais de câncer.

As mortes por doenças respiratórias relacionadas com o tabagismo também deverão acompanhar, com defasagem de algumas décadas, as modificações do hábito de fumar das populações de adultos: incremento entre as mulheres e redução entre os homens. As taxas de mortalidade por pneumonia, que sofreram um pequeno decréscimo nas regiões Sul, Sudeste e Centro-Oeste após o início das campanhas de vacinação contra (*influenza* (Luna & Gattas, 2010), deverão aumentar progressivamente na medida em que crescer a proporção de idosos mais velhos.

Dentre as causas externas, os acidentes de transporte envolvendo idosos jovens decorrem do processo de urbanização e da elevada proporção daqueles exercendo atividades profissionais, tendências crescentes. O aumento da proporção de octogenários também deverá aumentar a incidência de quedas e fraturas entre homens idosos frágeis.

No que se refere às idosas, se por um lado a redução do número de filhos poderá aumentar a incidência de osteoporose, por outro, os métodos diagnósticos e terapêuticos estarão cada vez mais acessíveis, e a obesidade tende a ser um fator protetor.

O crescimento da proporção de octogenários deverá ainda contribuir para aumentar os óbitos associados à disfagia e às úlceras de pressão, associadas à doença de Parkinson, demências e ao estado de fragilidade dos idosos muito idosos.

► Morbidade hospitalar

Os dados de morbidade hospitalar oferecem diversas informações sobre o perfil epidemiológico da população, especialmente no que se refere às doenças de maior gravidade ou que requerem procedimentos cirúrgicos não ambulatoriais. Permitem ainda comparar o “consumo” desse tipo de serviço de saúde pelos diversos grupos etários ao longo dos anos e avaliar o custo dessas atividades.

■ Notas sobre a metodologia

Os dados de âmbito nacional utilizados pelos diversos estudos de morbidade hospitalar de idosos no Brasil são os disponibilizados pelo Sistema de Informações Hospitalares do SUS, e se referem aqui ao período de 12 meses, o qual terminou em 01/10/2010. Demandas atendidas exclusivamente na rede ambulatorial ou na rede médico-hospitalar privada ou vinculada a planos de saúde não foram computados nesse tipo de análise. Isso restringe a validade externa das conclusões, provocando um viés: em 2009, 43 milhões de brasileiros eram vinculados às operadoras de planos privados de assistência médica, que realizou 4,7 milhões de internações (1/3 do total). Esse grupo, que corresponde às classes de poder aquisitivo mais elevado e com um perfil de morbidade diferenciada, não utiliza exclusivamente a rede do SUS. Há ainda restrições referentes à confiabilidade dos dados, haja vista que o interesse prioritário da rede contratada é a remuneração e não a qualidade do sistema de informações. Internações fracionadas em casos de permanência mais longa e a disparidade dos critérios de definição da causa de internação comprometem a confiabilidade dos dados (Laurenti *et al.*, 2004). A comparação entre as internações de idosos de diferentes faixas etárias ocorridas em um mesmo ano também sofre

influência do efeito de coortes. Os hábitos de vida dos octogenários de hoje são diferentes daqueles dos idosos com 60 anos; a maior prevalência de neoplasias entre os primeiros não necessariamente é efeito da idade, podendo apenas refletir diferentes hábitos de vida.

Para caracterizar o perfil epidemiológico associado à morbidade hospitalar agrupamos causas que compartilham características como fisiopatologia ou fatores de risco, e que tornam a análise representativa do fenômeno que se deseja observar (Quadro 6.3).

Quadro 6.3 Grupos de causas de internação

Grupo	Descrição
Cardiopatía não isquêmica	I50: insuficiência cardíaca; I27-I43, I51-I52: outras doenças do coração (pericardites, endocardites, miocardites, doenças das valvas, miocardiopatias, doenças NE do coração); I44-I49: transtornos de condução e arritmias (bloqueios, taquicardia paroxística, fibrilação atrial e outras arritmias NE)
Cardiopatía isquêmica	I21-I22: infarto agudo do miocárdio; I20, I23-I25: outras doenças isquêmicas do coração
Doenças cerebrovasculares	I64: acidente vascular cerebral NE; G45: acidentes vasculares cerebrais isquêmicos transitórios e síndromes correlatas; I60-I62: hemorragia intracraniana; I63: infarto cerebral; I65-I69: outras doenças cerebrovasculares
Doenças hipertensivas	I10: hipertensão essencial primária; I11-I15: outras doenças hipertensivas
Pneumonia	J12-J18: pneumonia; J09-J11: <i>influenza</i> ; J22: outras infecções agudas NE do aparelho respiratório; J66-J99: outras doenças do aparelho respiratório (por agentes externos, doenças intersticiais, abscesso pulmonar, doenças da pleura, insuficiência respiratória aguda e crônica, doenças respiratórias NE)
Doença pulmonar obstrutiva crônica	J40-J44: bronquite, enfisema e outras doenças pulmonares obstrutivas crônicas; J45-J46: asma
Cirurgias eletivas	K40: hérnia inguinal; I83: veias varicosas de membros inferiores; K41-K46: outras hérnias; N81: prolapso genital feminino; H25-H28: catarata; N40: hiperplasia benigna da próstata; I84: hemorroidas; N41-N42: hidrocele e espermatocele
Neoplasias	C50: mama; C61: próstata; C18: cólon; C19-C21: retossigmoide, reto, ânus, canal anal; C33-C34: traqueia, brônquios e pulmão; C16: estômago; C15: esôfago; C53: colo do útero; C67: bexiga; C51-C52, C56-C58: outras neoplasias de órgãos genitais femininos; C54-C55: neoplasias de outras porções e porções NE do útero
Nefropatias	N10-N16: doenças renais tubulointersticiais; N17-N19: insuficiência renal; N25-N29 inclui principalmente transtornos NE do rim e ureter N31-N39 inclui principalmente infecções urinárias não especificadas e transtornos NE do aparelho urinário
Septicemia e doenças bacterianas	A40-A41: septicemia; A21-A22, A24-A28, A31-A32, A38, A42-A49: restante de outras doenças bacterianas
Contato com os serviços de saúde	Z00-Z13: pessoas em contato com os serviços de saúde para exame e investigação; Z40-Z54: pessoas em contato com os serviços de saúde para procedimentos e cuidados específicos
Diabetes melito	E10-E14: diabetes melito
Colelitíase e colecistite	K80-K81: colelitíase e colecistite
Fratura de fêmur e ossos dos membros	S72: fratura de fêmur; S42, S52, S62, S82, S92, T10, T12: fratura de ossos dos membros
Desnutrição e depleção de volume	E40-E46: desnutrição; E86: depleção de volume
Diarreia infecciosa	A09: diarreia de origem infecciosa presumível; A02, A04-A05, A07-A08: outras doenças infecciosas intestinais

NE: não especificado(s).

As doenças circulatórias mais comuns foram reunidas em quatro subgrupos: as (*cardiopatias não isquêmicas*, das quais a insuficiência cardíaca representa 78,2% do total; as (*cardiopatias isquêmicas*; as (*doenças cerebrovasculares*; e as (*doenças hipertensivas* (que incluem as doenças cardíaca e renal hipertensiva e a hipertensão secundária). As doenças respiratórias mais comuns foram reunidas em dois subgrupos: (*pneumonia* (que representa 78,1% do subgrupo), (*influenza* e outras doenças do aparelho respiratório, principalmente as doenças não especificadas (NE) do aparelho respiratório; e o subgrupo (*doença pulmonar obstrutiva crônica*, que também inclui asma. Outro grupo é o das (*cirurgias eletivas*, que inclui principalmente as hérnias, varizes de membros inferiores, catarata, hiperplasia benigna da próstata e prolapso genital. Outro grupo inclui as (*neoplasias* para as quais existem procedimentos de prevenção e rastreamento disponíveis por meio do SUS, e que correspondem à maioria das neoplasias malignas que levaram à internação no período. No grupo (*nefropatias* foram incluídas a insuficiência renal, as doenças renais tubulointersticiais e o grande número de “outras doenças do aparelho urinário”, que inclui, principalmente, “transtornos NE do rim e ureter”, “infecções urinárias NE” e “transtornos NE do aparelho urinário”. No grupo (*septicemia e doen(ças bacterianas*, além das septicemias e erisipela, foram incluídas as internações por “infecções bacterianas de localização NE”. O grupo (*contato com os serviços de saúde* inclui as internações para propedêutica e procedimentos e cuidados específicos como os relacionados com os orifícios artificiais, próteses, dispositivos do tipo marca-passo, diálise, radio e quimioterapia e seguimento ortopédico e cirúrgico. Os outros grupos são descritos no Quadro 6.3.



Dados referentes às internações no período de 12 meses terminado em 01/10/2010. Os números na tabela correspondem ao número de internações em milhares por faixa etária e sexo e ao custo total de cada grupo, em milhões de reais.

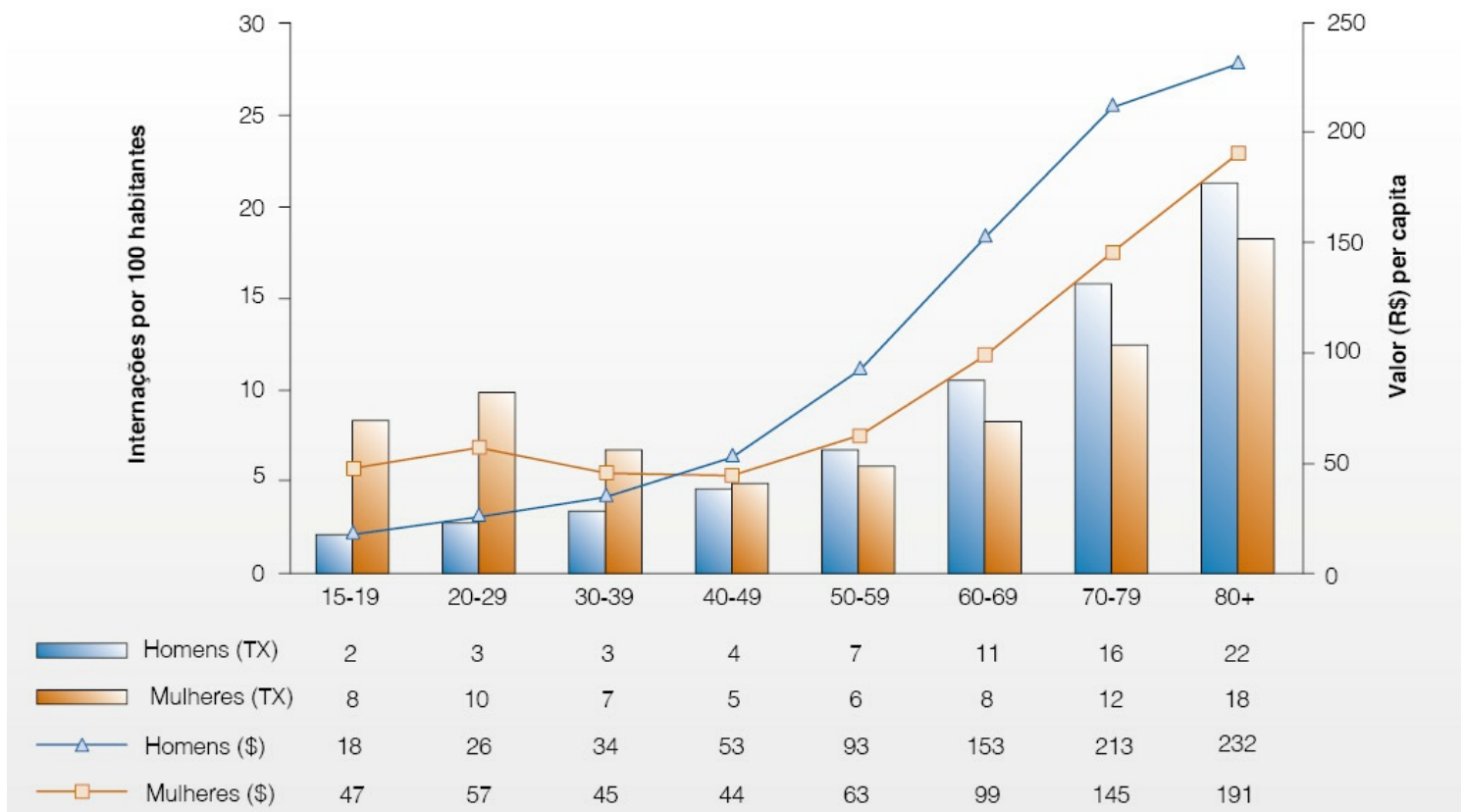
Fonte: DATASUS, 2010.

Figura 6.3 Número e valor total de internações no SUS, por sexo e faixa etária – 2010.

Os grupos formados para essa análise oferecem consistência do ponto de vista fisiopatológico e abrangem um número significativo de internações dentre as 15 principais causas de internação de cada faixa etária: 67% das internações do grupo 60 a 69 anos, 71% das internações do grupo de 70 a 79 anos e 75% das internações do grupo a partir de 80 anos.

■ Frequência e taxas de internação

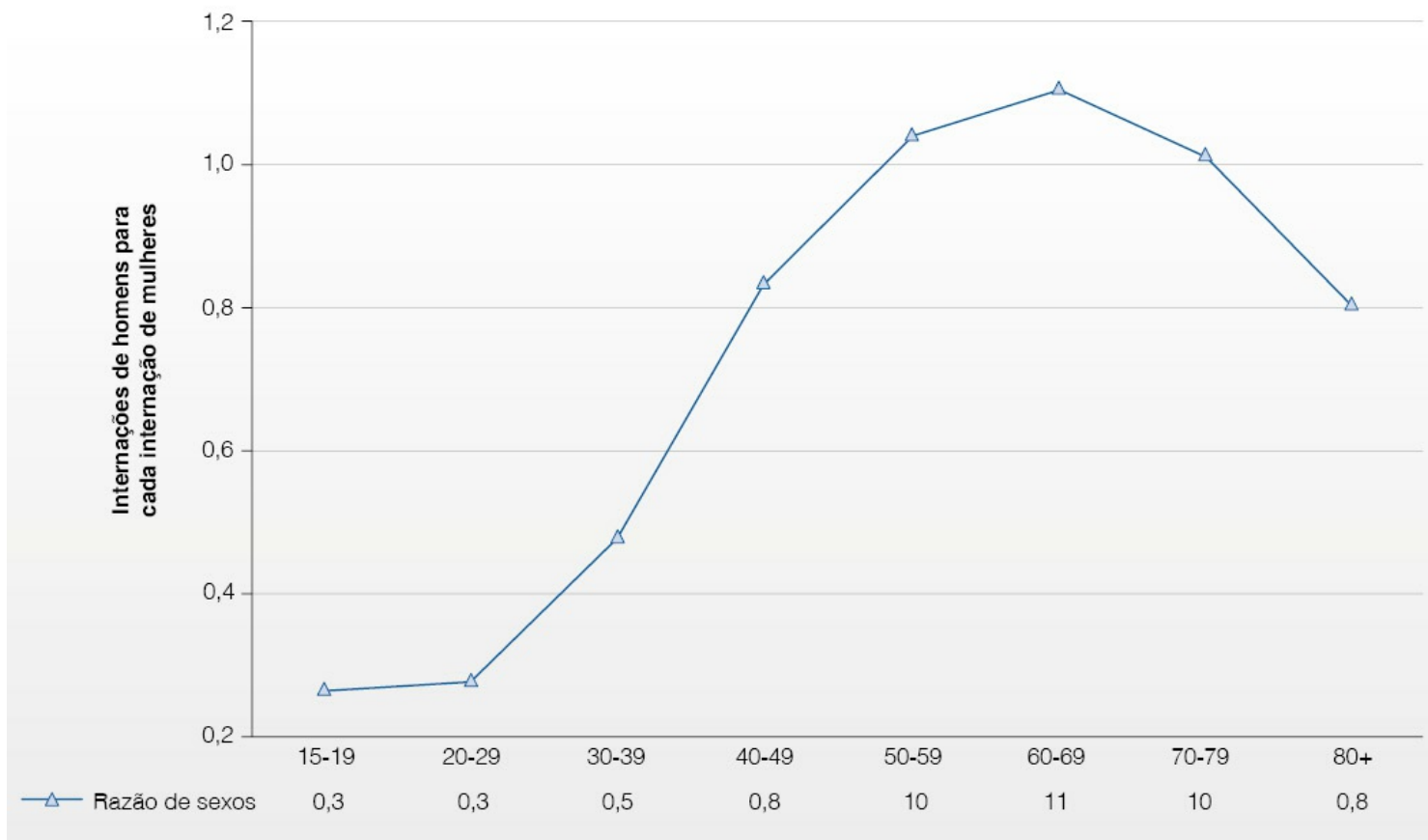
A frequência de internações de homens é progressivamente maior dos 20 aos 69 anos de idade (por volta de 500 mil para cada grupo etário) e diminui em seguida, passando à metade desse valor a partir dos 80 anos (Figura 6.3). Entre as mulheres, após o pico de internações no grupo com 15 a 39 anos (a maioria gineco-obstétricas), o número se iguala ao dos homens, e passa a superá-lo entre os octogenários. Já a taxa de internações (internações/população daquela faixa etária) é progressivamente maior até o valor máximo no grupo com 80 anos e mais (Figura 6.4).



Dados referentes às internações no período de 12 meses terminado em 01/10/2010. Os números na tabela correspondem ao número de internações por 100 habitantes daquele sexo e faixa etária, e ao custo de todas as internações do mesmo grupo, em milhões de reais.
 Fonte: DATASUS, 2010.

Figura 6.4 Taxa e valor per capita das internações pelo SUS por sexo e faixa etária – 2010.

A comparação entre a utilização de rede hospitalar por homens e mulheres pode ser avaliada através da razão de sexos: internações de homens para cada internação de mulheres (Figura 6.5). Quando declinam as internações gineco-obstétricas passa a haver preponderância masculina até a equivalência na faixa de 70 a 79 anos. Dentre os octogenários voltam a predominar as internações de mulheres.



Dados referentes às internações no período de 12 meses terminado em 01/10/2010.
 Fonte: DATASUS, 2010.

Figura 6.5 Razão de sexos das internações pelo SUS – 2010.

A média de permanência por internação dos homens se eleva da faixa de 15 a 19 anos até a de 40 a 49 anos (10 dias), quando declina até os 80 anos. A média de permanência por internação das mulheres se eleva da faixa de 15 a 19 anos até a de 50 a 49 anos (7 dias), quando se estabiliza (Figura 6.6).

■ Custo das internações

O valor total das internações na rede SUS em 2010 foi aproximadamente proporcional à frequência de internações de cada faixa etária (Figura 6.3). Por outro lado, entre os adultos, quanto maior a faixa etária, maior o custo médio das internações (Figura 6.6). A elevação do custo médio das internações de homens atinge um platô nas faixas entre 50 e 69 anos, quando começa a declinar rapidamente até que, aos 80 anos, equivale ao custo da faixa de 30 a 39 anos. O custo médio das internações de mulheres é mais baixo em todas as faixas etárias, mas se iguala ao dos homens no grupo com 80 anos e mais. O valor per capita das internações foi proporcional à taxa de internações de cada faixa etária (Figura 6.4).

■ Análise das informações sobre internações hospitalares de idosos

O maior número de internações não ocorre entre idosos e sim entre adultos (Figura 6.3). No entanto, por representarem proporção ainda pequena da população, o número aparentemente baixo de hospitalizações de idosos oculta a elevada taxa de internações: eles são internados com frequência maior do que os adultos. A taxa de internações dos homens octogenários é cinco vezes maior que a do grupo com 40 a 49 anos (Figura 6.4); entre as mulheres, é quase quatro vezes maior.

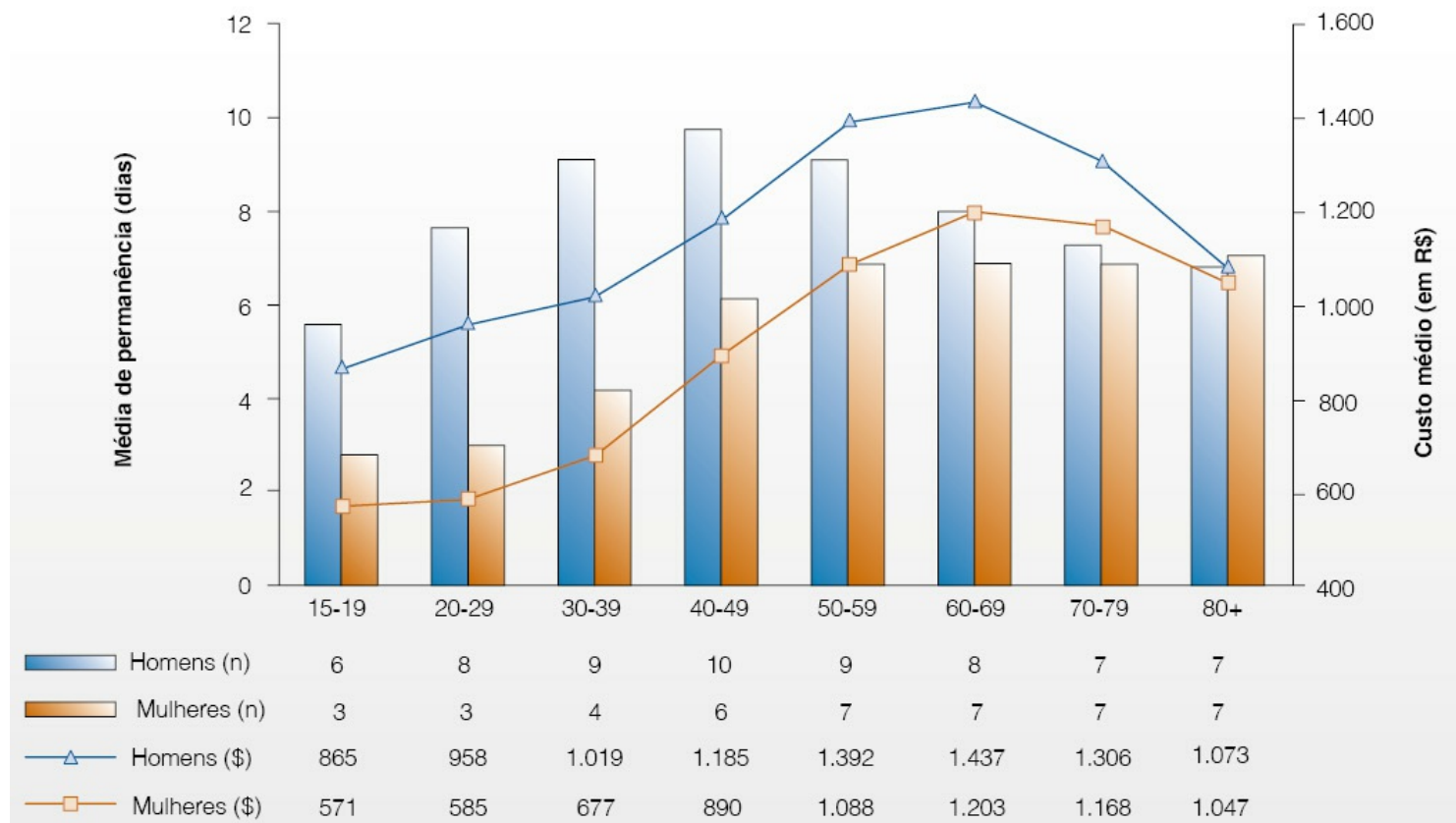
Do mesmo modo, o número de internações que aparentemente se assemelha entre idosos de ambos os sexos na realidade oculta a sobreutilização da rede hospitalar pelos homens (Figuras 6.4 e 6.5), cuja população é inferior à das mulheres em todas as faixas etárias após 20 a 29 anos, especialmente após os 60 anos; em 2009, para cada 100 mulheres com 70 a 79 anos existiam apenas 77 homens, e para cada 100 mulheres com 80 anos e mais existiam apenas 68 homens.

O custo total das internações atinge seu valor máximo dentre as mulheres em idade reprodutiva (em virtude do grande número de partos) e dentre os homens de meia idade. O custo per capita, no entanto, aumenta progressivamente com a idade, refletindo a sobreutilização da rede hospitalar pelos idosos, especialmente os homens.

O custo médio de cada internação, no entanto, é maior dentre idosos jovens e médios que entre adultos ou idosos mais velhos, para ambos os sexos (Figura 6.6), o que sugere que os últimos estejam sendo preteridos de procedimentos de custo

mais elevado (como os transplantes, angioplastia e revascularização do miocárdio). Além disso, as doenças respiratórias – de custo médio mais baixo – representam cerca de 20% de todas as internações dos idosos mais velhos, o dobro do observado entre os idosos jovens. Já as doenças isquêmicas do coração, de custo mais elevado, provocam entre os idosos mais velhos aproximadamente a metade da proporção de internações que provocam entre os idosos mais jovens.

O custo médio das internações das mulheres (Figura 6.6) atinge o platô aos 60 a 69 anos, com valor 10% superior ao das mulheres de 50 a 59 anos. Já o custo médio das internações dos homens de 50 a 59 anos é somente 3% inferior ao valor máximo, que ocorre aos 60 a 69 anos. Isso provavelmente decorre do fato de procedimentos cardiovasculares de alto custo (angioplastia e revascularização do miocárdio) serem necessários mais tardiamente em mulheres. Mesmo assim, o valor do platô é 16% inferior entre as mulheres. Na realidade, dentre os principais procedimentos de internação hospitalar em idosos, os custos médios dos homens são superiores aos das mulheres (Nunes, 2004).



Dados referentes às internações no período de 12 meses terminado em 01/10/2010. Os números na tabela correspondem ao tempo médio de permanência internado e ao custo médio por internação daquela faixa etária e sexo.

Fonte: DATASUS, 2010.

Figura 6.6 Permanência e custo médio das internações pelo SUS por sexo e faixa etária – 2010.

A média de dias internado é maior entre homens adultos do que idosos. Dentre as mulheres, após o período de internações por parto, a média de dias internada é praticamente igual para todas as faixas etárias.

Esses dados desmistificam o conceito de que as internações de idosos muito idosos são mais caras e mais demoradas. Por outro lado, confirmam a hipótese de que o aumento da proporção desses idosos mais velhos na população brasileira (cujo gasto per capita é mais elevado) incrementará os custos com assistência hospitalar.

Por fim, vale revisitar os temas sexo e gênero. Por controlarem precariamente os fatores de risco ao longo da vida, beneficiariam-se menos das atividades de prevenção; e por procurarem auxílio médico mais tardiamente, provavelmente os homens são internados em condições mais graves. No entanto há que se avaliar até que ponto o custo mais baixo e a menor média de permanência das mulheres idosas se deve unicamente a esse fato. Nos EUA, por exemplo, já foi demonstrado que, após um infarto agudo do miocárdio, as mulheres recebem menos medicamentos para o aparelho cardiovascular que os homens, têm menores índices de satisfação com a internação hospitalar e apresentam pior recuperação após um episódio de descompensação de insuficiência cardíaca (Hunt *et al.*, 2005). Também já se demonstrou naquele país que mulheres com cintigrafia do miocárdio sugestiva de doença coronariana são encaminhadas para cineangiogramas com menor frequência que os homens; isso sugere “uma prática clínica diferenciada para os sexos” naquele país (Gibbons *et al.*, 2002).

■ Causas de internação de idosos de 60 a 69 anos

As cardiopatias não isquêmicas foram a principal causa de internação de idosos de 60 a 69 anos pelo SUS no Brasil em 2010 – 76% delas por insuficiência cardíaca (IC) (Quadro 6.4). Se somadas às outras causas (cardiopatias isquêmicas, doenças cerebrovasculares e doenças hipertensivas), as doenças circulatórias foram responsáveis por 21,8% de todas as internações no período, ou o dobro das doenças respiratórias somadas (grupos Pneumonia e DPOC). Embora essa faixa etária compreenda somente 5,5% da população brasileira, as internações por IC desse grupo etário representaram 29,7% de todas as internações por essa causa no Brasil. A taxa de internação por cardiopatia isquêmica dos homens foi praticamente o dobro da taxa das mulheres da mesma idade, e, por doença cerebrovascular, aproximadamente 30% superior.

Ocorreram 56 mil internações por pneumonia (73,4% do grupo Pneumonia) e 30 mil por DPOC, com taxas bastante parecidas em ambos os sexos.

As cirurgias eletivas mais comuns foram as hernioplastias (26 mil) e hiperplasia benigna da próstata (6.3 mil) entre os homens, as cirurgias para varizes e prolapso genital (cerca de 8 mil cada) entre as mulheres, e, para ambos os sexos, a cirurgia de catarata (8.4 mil no total).

As internações por neoplasias foram frequentes em ambos os sexos. As mais comuns em homens foram próstata (7.8 mil), estômago, esôfago e pulmão (3 mil cada); entre as mulheres, foram mama (7.8 mil) e órgãos genitais (6.5 mil); em ambos os sexos, a colorretal (9.5 mil).

A taxa de internação por nefropatia foi 40% superior em homens; por diabetes, 20% superior em mulheres. De todas as internações por colecistite/colelitíase, 60% foram de mulheres.

■ Causas de internação de idosos de 70 a 79 anos

As doenças respiratórias passam a ter maior importância entre os idosos um pouco mais velhos (Quadro 6.5): as taxas de internação dos grupos Pneumonia e DPOC são duas vezes maiores em ambos os sexos, e a proporção de internações por doenças respiratórias (16% do total) é 25% maior do que a da faixa etária de 60 a 69 anos.

As cardiopatias não isquêmicas – cuja taxa também é duas vezes maior – foram a principal causa de internação no que se refere às doenças circulatórias; 78% delas por insuficiência cardíaca. Somadas, as doenças circulatórias, foram responsáveis por 24,9% de todas as internações no período. Embora essa faixa etária compreenda somente 3,1% da população brasileira, as internações por IC desse grupo etário representaram 26,6% de todas as internações por essa causa no Brasil. A taxa de internação por doença coronariana dos homens foi quase o dobro da taxa das mulheres da mesma idade; por doença cerebrovascular, aproximadamente 25% superior.

As cirurgias eletivas mais comuns foram as hernioplastias (14.6 mil) e a hiperplasia benigna da próstata (5.8 mil) entre os homens, e as cirurgias para prolapso genital (4.3 mil) e varizes (2.8 mil) entre as mulheres. Ocorreram 10.8 mil internações para cirurgia de catarata.

A taxa de internação por neoplasias foi 35% maior entre os homens, se comparados às mulheres da mesma idade. As principais localizações foram próstata (6.8 mil internações), estômago (2.5 mil), pulmão (2.2 mil) e bexiga (2.1 mil). Entre as mulheres foram mama (4.4 mil) e órgãos genitais (4 mil); em ambos os sexos, a colorretal (6.8 mil).

A taxa de internação por nefropatia foi 30% superior em homens; por diabetes, 20% superior em mulheres. De todas as internações por colecistite/colelitíase, 2/3 foram de mulheres.

■ Causas de internação de idosos de 80 anos e mais

Nos idosos mais velhos, as doenças respiratórias foram responsáveis por 21,6% das internações (Quadro 6.6), o dobro da proporção entre idosos mais jovens e quase a mesma proporção das doenças circulatórias somadas (25%). A taxa de internação de ambos os sexos por pneumonia é duas vezes maior que a do grupo de 70 a 79 anos, e mais do que quatro vezes maior que a dos idosos com 60 a 69 anos. Ainda nessa idade, as taxas entre os homens são mais elevadas que as das mulheres; no caso da DPOC, 40% maior.

A taxa de internação por cardiopatias não isquêmicas dos octogenários é 40% maior que a dos septuagenários, e mais que o triplo dos sexagenários. Essa também foi a principal causa de internação entre as doenças circulatórias, 80% delas por insuficiência cardíaca. Embora essa faixa etária compreenda somente 1,5% da população brasileira, as internações por IC desse grupo etário representaram 20,5% de todas as internações por essa causa no Brasil.

A taxa de internação por doenças cerebrovasculares dos octogenários também é bem maior que a dos septuagenários: 40% para os homens e 120% para as mulheres, cuja taxa foi apenas 10% inferior à dos homens da mesma idade. Comparando aos idosos com 60 a 69 anos, homens octogenários se internam 3 vezes mais por doenças cerebrovasculares, e as mulheres quase 4 vezes mais.

Embora com menor importância relativa, a cardiopatia isquêmica persiste como uma causa frequente de internações; a taxa de internação dos homens foi somente 15% superior à das mulheres da mesma idade.

As internações para cirurgias eletivas têm as mesmas causas, mas taxas mais baixas em ambos os sexos. A taxa de internação por neoplasias é aproximadamente 15% menor que entre os idosos com 70 a 79 anos. As principais localizações foram a próstata (2.8 mil internações) para os homens e a mama (1.6 mil) e órgãos genitais (1.3 mil) para as mulheres; em ambos os sexos, a colorretal (2.5 mil). Somadas, as neoplasias do estômago, esôfago, pulmão e bexiga foram a causa de 2.870 internações de homens e 1.571 de mulheres nessa faixa etária, correspondendo à taxa de 2,5 e 0,9 internações por 1.000 habitantes.

A taxa de internação por nefropatia dos octogenários também é maior que o dobro da taxa dos idosos mais jovens; a taxa dos homens é quase o dobro da taxa das mulheres.

Entre os idosos mais velhos, ganham importância as internações por septicemia e doenças bacterianas, fraturas e diarreia infecciosa (cujas taxas são o triplo das taxas dos sexagenários). Desnutrição e depleção de volume causaram mais de 16 mil internações.

■ Análise das causas de internação hospitalar de idosos

A proporção de internações de idosos por doenças circulatórias, respiratórias e neoplasias é muito maior do que a proporção de idosos na população; 1/5 de todos os pacientes internados pelo SUS em 2010 para tratamento de IC eram octogenários, os quais representam somente 1,5% da população. Essa sobrerrepresentação é consequência da somatória da redução da reserva fisiológica associada ao envelhecimento, do efeito dos hábitos de vida inadequados e das lesões de órgãos-alvo provocadas pelas doenças crônico-degenerativas. Do ponto de vista da saúde pública, as epidemias de hipertensão ou tabagismo em adultos permanecem silentes até que o organismo se torne incapaz de superar os agravos, o que geralmente ocorre após os 60 anos.

Internações por insuficiência cardíaca, doenças hipertensivas, cardiopatia isquêmica e doença cerebrovascular retratam a falência dos serviços de saúde no controle ambulatorial dessas enfermidades e seus fatores de risco. Não se trata de uma prerrogativa do Brasil, no entanto, comparados aos países desenvolvidos, aqui as complicações ocorrem precocemente.

Assim como acontece com as estatísticas de mortalidade (Quadros 6.2 e 6.3), as doenças circulatórias lideram as causas de internação hospitalar (Quadros 6.4, 6.5 e 6.6). Embora a IC seja uma importante causa de internação de idosos, a eficácia do tratamento hospitalar reduz a sua letalidade e, pelo menos para idosos mais jovens, a IC não figura entre as principais causas de morte. O mesmo não ocorre com as cardiopatias isquêmicas, nem mesmo com a IC entre idosos mais velhos. Do mesmo modo, as pneumonias e DPOC figuram nas principais causas de internação, mas não de morte, especialmente entre os idosos mais jovens. Por outro lado, apesar da frequência relativamente menor de internações, a elevada letalidade das doenças cerebrovasculares coloca o grupo no topo do (*ranking* das causas de morte).

Quadro 6.4 Principais causas de internação de idosos de 60 a 69 anos, por sexo. SUS, 2010

Grupos de doenças (de acordo com o Quadro 6.3)	Homens			Mulheres			Total		
	n	%	Tx	n	%	Tx	n	%	Tx
Cardiopatia não isquêmica	41.858	8,0	8,5	35.826	7,6	6,3	77.684	7,8	7,3
Pneumonia	40.730	7,8	8,3	35.972	7,6	6,3	76.702	7,7	7,2
Cirurgias eletivas	42.151	8,1	8,6	30.138	6,4	5,3	72.289	7,3	6,8
Cardiopatia isquêmica	37.578	7,2	7,7	24.529	5,2	4,3	62.107	6,3	5,8
Neoplasias	24.503	4,7	5,0	23.811	5,1	4,2	48.314	4,9	4,5
Doenças cerebrovasculares	27.040	5,2	5,5	20.580	4,4	3,6	47.620	4,8	4,5
Doença pulmonar obstrutiva crônica	22.054	4,2	4,5	19.917	4,2	3,5	41.971	4,2	4,0
Nefropatias	22.918	4,4	4,7	18.466	3,9	3,2	41.384	4,2	3,9
Diabetes melito	14.158	2,7	2,9	19.713	4,2	3,5	33.871	3,4	3,2
Colelitíase e colecistite	8.804	1,7	1,8	22.088	4,7	3,9	30.892	3,1	2,9
Doenças hipertensivas	12.639	2,4	2,6	16.569	3,5	2,9	29.208	2,9	2,7
Septicemia e doenças bacterianas	15.272	2,9	3,1	12.684	2,7	2,2	27.956	2,8	2,6

Fratura de fêmur e ossos dos membros	11.612	2,2	2,4	14.266	3,0	2,5	25.878	2,6	2,4
Diarreia infecciosa	10.278	2,0	2,1	15.286	3,2	2,7	25.564	2,6	2,4
Doenças arteriais e venosas	10.601	2,0	2,2	8.578	1,8	1,5	19.179	1,9	1,8

Fonte: DATASUS, 2010.

Tx: taxa de internações por 1.000 habitantes.

Quadro 6.5 Principais causas de internação de idosos de 70 a 79 anos, por sexo. SUS, 2010

Grupos de doenças (de acordo com o Quadro 6.3)	Homens			Mulheres			Total		
	n	%	Tx	n	%	Tx	n	%	Tx
Pneumonia	45.967	10,8	17,6	43.624	10,3	12,9	89.591	10,6	14,9
Cardiopatía não isquêmica	44.028	10,3	16,8	44.836	10,6	13,2	88.864	10,5	14,8
Doenças cerebrovasculares	26.427	6,2	10,1	25.280	6,0	7,5	51.707	6,1	8,6
Doença pulmonar obstrutiva crônica	26.134	6,1	10,0	21.245	5,0	6,3	47.379	5,6	7,9
Cirurgias eletivas	27.903	6,5	10,7	17.746	4,2	5,2	45.649	5,4	7,6
Cardiopatía isquêmica	24.095	5,7	9,2	19.571	4,6	5,8	43.666	5,1	7,3
Nefropatias	21.905	5,1	8,4	16.095	3,8	4,7	38.000	4,5	6,3
Neoplasias	18.882	4,4	7,2	15.521	3,7	4,6	34.403	4,1	5,7
Diabetes melito	10.717	2,5	4,1	17.723	4,2	5,2	28.440	3,4	4,7
Septicemia e doenças bacterianas	13.957	3,3	5,3	14.140	3,4	4,2	28.097	3,3	4,7
Doenças hipertensivas	10.811	2,5	4,1	15.757	3,7	4,6	26.568	3,1	4,4
Diarreia infecciosa	10.005	2,3	3,8	14.889	3,5	4,4	24.894	2,9	4,1
Fratura de fêmur e ossos dos membros	7.066	1,7	2,7	15.143	3,6	4,5	22.209	2,6	3,7
Colelitíase e colecistite	5.913	1,4	2,3	11.780	2,8	3,5	17.693	2,1	2,9
Doenças arteriais e venosas	8.705	2,0	3,3	8.209	1,9	2,4	16.914	2,0	2,8

Fonte: DATASUS, 2010.

Tx: taxa de internações por 1.000 habitantes.

Quadro 6.6 Principais causas de internação de idosos de 80 anos e mais, por sexo. SUS, 2010

Grupos de doenças (de acordo com o Quadro 6.3)	Homens			Mulheres			Total		
	n	%	Tx	n	%	Tx	n	%	Tx
Pneumonia	39.697	16,3	35,1	47.778	15,8	28,7	87.475	16,0	31,3
Cardiopatía não isquêmica	29.710	12,2	26,3	37.230	12,3	22,4	66.940	12,2	24,0
Doenças cerebrovasculares	16.463	6,8	14,6	21.686	7,2	13,0	38.149	7,0	13,7
Doença pulmonar obstrutiva crônica	15.971	6,5	14,1	14.515	4,8	8,7	30.486	5,6	10,9
Nefropatias	14.731	6,0	13,0	13.055	4,3	7,8	27.786	5,1	9,9
Septicemia e doenças bacterianas	9.750	4,0	8,6	13.169	4,3	7,9	22.919	4,2	8,2

Fratura de fêmur/ossos de membros	5.328	2,2	4,7	15.175	5,0	9,1	20.503	3,8	7,3
Diarreia infecciosa	8.051	3,3	7,1	11.544	3,8	6,9	19.595	3,6	7,0
Desnutrição e depleção de volume	7.444	3,1	6,6	9.112	3,0	5,5	16.556	3,0	5,9
Cardiopatias isquêmicas	7.561	3,1	6,7	8.456	2,8	5,1	16.017	2,9	5,7
Doenças hipertensivas	5.728	2,3	5,1	9.621	3,2	5,8	15.349	2,8	5,5
Diabetes melito	5.080	2,1	4,5	9.639	3,2	5,8	14.719	2,7	5,3
Cirurgias eletivas	7.781	3,2	6,9	5.332	1,8	3,2	13.113	2,4	4,7
Neoplasias	6.834	2,8	6,0	5.845	1,9	3,5	12.679	2,3	4,5
Doenças arteriais e venosas	3.725	1,5	3,3	5.204	1,7	3,1	8.929	1,6	3,2

Fonte: DATASUS, 2010.

Tx: taxa de internações por 1.000 habitantes.

Também é muito relevante o número de internações para tratamento das neoplasias selecionadas para essa análise: somaram 95 mil no período de 12 meses, correspondendo à taxa de 5 internações para cada 1.000 idosos. O grupo inclui quase que exclusivamente as neoplasias suscetíveis ao tratamento ambulatorial quando detectadas precocemente. Os procedimentos de rastreamento são amplamente conhecidos e a maioria deles – como a pesquisa de sangue oculto nas fezes, o exame digital da próstata, a dosagem do PSA, o esfregaço cervical e o exame de urina – têm baixo custo e são amplamente oferecidos no SUS. Os dados sugerem a possibilidade de que os idosos, por um “preconceito de idade”, não estejam sendo submetidos aos procedimentos de rastreamento, como demonstrou o estudo de Ouro Preto (MG).

As informações sobre a morbidade hospitalar também remetem às questões de sexo e gênero. Para idosos mais jovens, as taxas de internação por cardiopatia isquêmica e doença cerebrovascular dos homens são muito mais elevadas que as taxas das mulheres. O fato reflete o melhor perfil das mulheres no que se refere ao acesso ao sistema de saúde, diagnóstico precoce e tratamento de doenças circulatórias e seus fatores de risco, aí incluídas as influências hormonais. Aos 80 anos, entretanto, sem que haja uma redução das taxas para os homens, as taxas de internação por aquelas doenças praticamente se equivalem entre os sexos. Isso provavelmente resulta da evolução da hipertensão, diabetes e dislipidemias nas mulheres idosas em um período de duas a três décadas já sem os efeitos protetores do estrogênio.

Questões de gênero relacionadas com a prevalência do hábito de fumar nessas coortes são determinantes das maiores taxas de internação dos homens por outras doenças relacionadas com o tabaco, além das doenças circulatórias. As taxas de internação por DPOC (mas também por pneumonia) são mais elevadas entre os homens nas três faixas etárias analisadas, chegando a ser duas vezes maiores aos 80 anos. As neoplasias comuns a ambos os sexos e (estômago, esôfago, pulmão e bexiga) associadas ao tabaco foram causa de 2,5 internações/1.000 homens, mas somente 0,9 internações/1.000 mulheres.

A maior taxa de internação por nefropatias em homens também pode ser o reflexo do controle menos adequado de hipertensão e diabetes, embora as internações por diabetes sejam mais frequentes entre mulheres.

É provável que nas próximas décadas ocorra redução das internações para cirurgias eletivas em idosos, seja pela maior disponibilidade de tratamento farmacológico (próstata) e cirurgias ambulatoriais (catarata), seja pela redução da fecundidade (prolapso genital, varizes de membros inferiores).

As taxas de internação por pneumonia são progressivamente maiores em idosos de 60 e 70 anos, mas é nos octogenários que elas superam largamente a IC. Idosos frágeis, com o sistema imunológico debilitado, acamados, e com disfagia em consequência de demências, acidente vascular cerebral e Parkinson representam grande parte dessas hospitalizações. Entretanto, ao contrário do prognóstico sombrio dos tempos de Sir William Osler, a “amiga dos idosos” tem sido tratada de forma eficiente nos hospitais. Se, por um lado, deixa de figurar entre as principais causas de morte, por outro, deixa de cumprir o papel preconizado por Osler e, dessa forma, tem aumentado progressivamente a prevalência de idosos altamente dependentes na população, a “falência do sucesso” do sistema de saúde prevista há 35 anos por Ernest Gruenberg.

Outras causas de internação dos octogenários corroboram o conceito de que idosos mais velhos são mais frágeis. As internações por diarreia (19.6 mil), desnutrição (10.7 mil) e desidratação (5.8 mil) demonstram a precariedade de assistência a essa população. As internações por fraturas superam aquelas por cardiopatia isquêmica, diabetes ou neoplasias. Na realidade, as 68.6 mil internações por fraturas dos idosos com 60 anos ou mais revelam uma epidemia

oculta: o resultado da ausência de programas dirigidos à manutenção da massa óssea de mulheres adultas e de prevenção de quedas de idosos.

É possível que o progresso tecnológico e as ações preventivas da estratégia de saúde da família contribuam para reduzir o número de internações em hospitais conveniados ao SUS nas próximas décadas (Rodrigues, 2010).

Por outro lado, o mesmo progresso tecnológico deverá contribuir para o aumento dos custos das internações. Além do mais, caso a taxa de utilização e o gasto médio por idade mantenham-se constantes no futuro, o envelhecimento populacional – de forma independente das questões tecnológicas – será determinante de mais da metade do aumento dos gastos totais com internação hospitalar (Koeppel & Wajnman, 2008).

► **Morbidade de idosos residentes na comunidade**

Informações oriundas de estudos de base populacional de idosos residentes na comunidade oferecem subsídios fundamentais para caracterizar o perfil de saúde dessa faixa etária. Isso porque grande parte das doenças e limitações dos idosos não provoca morte nem leva à internação. São exemplos doenças de grande impacto sobre a família (como as demências), de elevado risco potencial (como as quedas), incapacitantes para o paciente (como a osteoartrose) ou que prejudicam significativamente a autoestima e qualidade de vida (como a incontinência urinária e depressão). Estágios precursores de doenças que levam à internação – como a dislipidemia, que aumenta o risco do infarto agudo do miocárdio, ou osteoporose, que aumenta o risco da fratura do fêmur – também são identificados exclusivamente nesse tipo de análise.

■ **Em que pesquisas podemos confiar?**

A difícil tarefa de separar o joio do trigo

A classificação dos indivíduos como “casos” ou “não casos” é menos acurada em idosos. Contribuem para isso a polipatologia, que modifica a expressão clínica do problema estudado (após um infarto agudo do miocárdio, o idoso pode deixar de ser hipertenso) e a dificuldade para definir condições muito comuns em idosos (como a incontinência urinária ou quedas). A apresentação “geriátrica” das doenças também dificulta o diagnóstico: um idoso com insuficiência cardíaca poderá não ser queixar de dispnéia aos esforços por ter deixado de realizá-los; um idoso com demência pode manifestar uma pneumonia sem febre, mas com (*delirium* (Ebrahim, 1996)).

Um estudo longitudinal de base populacional hoje em andamento em uma pequena cidade do Brasil exemplifica a problemática da definição de casos; no protocolo do estudo são considerados “casos de isquemia cerebral” os idosos que responderam afirmativamente à pergunta “alguma vez você já experimentou uma grande tontura que durou mais de cinco minutos?”. Esses sintomas, no entanto, têm como causas mais comuns em idosos a labirintite aguda e a doença de Ménière. No mesmo estudo são considerados “casos de infarto do miocárdio” idosos que responderam afirmativamente à questão: “algum médico já lhe disse que teve um ataque do coração?” – uma informação de baixa acurácia. Definições inadequadas de “caso” comprometem a validade interna da pesquisa e suas inferências sobre “fatores associados” e “fatores de risco”.

Outra limitação de estudos com idosos é a variabilidade entre os examinadores, ou seja, o modo de fazer uma pergunta pode influenciar a resposta; nem mesmo o treinamento intensivo e o monitoramento dos entrevistadores pode suprimir esse obstáculo (Ebrahim, 1996). Isso pode ser especialmente importante no caso de pesquisas com grande número de entrevistadores, como ocorre com as conduzidas pelo IBGE. Em 1998, por exemplo, 74% dos homens e 54% das mulheres tiveram seu próprio estado de saúde avaliado por informantes secundários e, no caso das mulheres, a avaliação foi pior quando feita por outra pessoa do domicílio. Definir se o idoso sofria de “deficiência mental” ou apresentava “alguma dificuldade, grande dificuldade ou incapacidade para andar 1 quilômetro” era uma atribuição do examinador. Ele tinha a prerrogativa de conciliar sua observação com a opinião da pessoa que respondeu à entrevista e que forneceu informações sobre os demais moradores do domicílio. Nem mesmo era necessária a presença do idoso (Medeiros & Diniz, 2004).

As informações providas pelos familiares, no entanto, também são sujeitas aos diversos tipos de viés, variam de acordo com o tipo de dado investigado (Ebrahim, 1996) e no Brasil são pouco confiáveis (Jardim *et al.*, 2009). Ressalte-se ainda que, embora amplamente utilizados em estudos epidemiológicos brasileiros, vários instrumentos de avaliação do estado funcional não foram adaptados formalmente para a língua portuguesa, nem testados quanto à validade e confiabilidade, comprometendo o processo de investigação (Paixão Jr. & Reichenheim, 2005).

Por fim, uma nota sobre os estudos com base na “autopercepção da saúde” e “morbidade autorreferida”. Muito em voga ultimamente por sua praticidade, baixo custo e oportunidade de utilizar amostras numerosas (como as dos censos demográficos), esses estudos originaram grande número de artigos sobre a saúde dos idosos brasileiros nos últimos anos.

No entanto, como ressalva a Organização Mundial de Saúde, estes inquéritos podem subestimar ou sobre-estimar significativamente o número de casos, dependendo da doença pesquisada (Leite *et al.*, 2002).

Idosos com doenças crônicas bem controladas tendem a referir boa autopercepção da saúde, seja pelo fato de possuírem expectativas mais baixas em relação ao que seria esperado para aquela idade, seja por não se lembrarem de complicações menores e por terem menos acesso ao sistema de saúde e, portanto, desconhecem seus problemas. Isso é ainda mais significativo no caso de doenças que não provocam sintomas: hipertensão, diabetes e osteoporose. Ocorre ainda com as condições consideradas consequências “normais” do envelhecimento (Alves & Rodrigues, 2005). Um estudo de amostra aleatória de base populacional demonstrou que indagar apenas uma vez sobre a presença de incontinência urinária não era suficiente para estimar adequadamente sua prevalência (Marques, 2005). Outro estudo, sobre a saúde bucal de idosos (Silva, 2001), demonstrou que, apesar da grande quantidade de bolsas periodontais observadas, menos de 1/5 da amostra considerava sua saúde bucal ruim. Segundo os autores, os resultados seriam explicados pela baixa expectativa dos idosos (que consideravam a extração dentária uma alternativa adequada) e pela ausência de dor.

Utilizando diversos modelos de regressão logística para determinar fatores associados à autopercepção de saúde de idosos no Brasil, Romero e Souza (2004) verificaram que homens e mulheres são afetados de maneira diferente pelas mesmas doenças, e que a resposta é diferente entre as diversas faixas etárias. Observaram também que pessoas com depressão, independentemente de outros fatores, avaliam três vezes mais seu estado de saúde como ruim do que aquelas que não declararam essa doença.

A discrepância dos dados pode ser significativa, portanto, se doenças e condições comuns em idosos deixarem de ser aferidas ou forem inadequadamente investigadas. Em um estudo especificamente designado para a avaliação multidimensional de idosos em Fortaleza (Coelho Filho & Ramos, 1999), 63% da amostra classificou sua acuidade visual como muito comprometida (ruim ou péssima), mas no Censo 2000, menos de 10% dos idosos relataram grande dificuldade ou incapacidade para enxergar. Na avaliação multidimensional, 27% dos idosos classificaram a acuidade auditiva como ruim; no Censo 2000, menos de 5% afirmaram ter grande dificuldade ou incapacidade para ouvir. Embora a maioria dos estudos longitudinais demonstre que 1/3 dos idosos sofre pelo menos uma queda em 12 meses, elas não figuram na lista queixas da maioria dos estudos sobre morbidade referida, provavelmente por ser considerada “normal”.

Empregando criteriosa metodologia, um estudo comparou a prevalência de algumas doenças crônicas estimadas pelo PNAD de 1998 (cujo suplemento de saúde é amplamente utilizado para a avaliação da morbidade de idosos brasileiros) e a prevalência estimada pelo projeto Carga Global de Doenças no Brasil, com base em análise sistemática da literatura e no banco de dados do projeto (Leite *et al.*, 2002). Observou-se, para as cinco doenças avaliadas (entre elas depressão e diabetes) “uma grande discrepância entre as estimativas”. Comparado ao estudo da Carga de Doenças, o PNAD encontrou prevalência significativamente maior de depressão e menor de diabetes, com diferenças de até 100% entre as estimativas. Segundo os autores, isso se explica, em parte, pelo fato de 45% dos diabéticos desconhecem sua condição de diabéticos e, portanto, responderam negativamente ao inquérito do PNAD (Franco, 1992). Por outro lado, a estimativa excessiva de depressão pelo PNAD se deve ao fato de que não foram considerados os critérios estabelecidos para o diagnóstico.

Embora “autopercepção de saúde” e “morbidade referida” correlacionem-se bem com “utilização dos serviços de saúde”, “restrição de atividades por doença” e variáveis demográficas e socioeconômicas, não refletem de forma acurada o estado de saúde do indivíduo. Não deveriam, portanto, ser empregadas para esse fim. Alguns dos estudos brasileiros sobre a morbidade de idosos que, de certa forma, conseguiram superar essas limitações são apresentados a seguir.

■ Avaliações multidimensionais de base populacional

Diversos estudos têm realizado a avaliação multidimensional de idosos residentes na comunidade. Em 1991, teve início o primeiro estudo longitudinal brasileiro (Projeto Epidoso) focalizando especificamente condições de saúde e autonomia de idosos. Foram acompanhados 1.667 idosos (65 anos e mais) no âmbito domiciliar e ambulatorial. Observou-se elevada prevalência de doenças crônicas, distúrbios psiquiátricos e dependência funcional – condições mais frequentes entre as mulheres (Ramos *et al.*, 1998). Aumentavam o risco de morte nessa coorte a idade avançada, sexo masculino, hospitalização recente (seis meses), rastreamento positivo para déficit cognitivo e dependência para atividades do dia a dia (Ramos *et al.*, 2001).

Veras (1994) conduziu outro estudo pioneiro no Rio de Janeiro. Avaliando amostra de 738 indivíduos (60 anos ou mais), observou que 17% classificaram sua saúde como ruim ou muito ruim. As condições de saúde eram claramente superiores entre os idosos residentes no bairro de poder aquisitivo mais elevado (Copacabana) quando comparados aos de poder aquisitivo intermediário (Méier) e mais baixo (Santa Tereza). A capacidade funcional diminuía com a idade quando comparados idosos jovens (60 a 69 anos) e os mais idosos (80 anos e mais).

Coelho Filho e Ramos (1999) avaliaram amostra de 667 idosos do município de Fortaleza (60 anos ou mais; média = 70 anos). A maioria deles (92%) referia pelo menos uma doença crônica. Perda da autonomia foi observada em 48%, com

maior prevalência nas áreas mais pobres onde 1/5 dos idosos necessitava de auxílio para realizar pelo menos quatro atividades, mais que o triplo do observado entre os mais ricos. A prevalência dos que relatavam cinco doenças crônicas ou mais também era maior dentre os mais pobres (18% contra 9% dentre os mais ricos).

O Projeto Sabe

O Projeto Sabe (Saúde, Bem-Estar e Envelhecimento) é um estudo multicêntrico que objetiva avaliar o estado de saúde das pessoas idosas para projetar as necessidades de saúde. No Brasil, teve sua primeira rodada realizada no município de São Paulo, em 2000, quando foram entrevistadas 2.143 pessoas de 60 anos e mais. Na segunda, em 2006, mais de 50% da amostra inicial (1.115) foi entrevistada; descontando-se os óbitos, a perda amostral foi inferior a 20% (Santos *et al.*, 2010; Lebrão *et al.*, 2008). A terceira rodada de avaliações já está em curso.

O Sabe é um dos poucos estudos longitudinais do país sobre saúde e condições de vida de idosos. O livro (*O Projeto Sabe no Município de São Paulo: uma abordagem inicial* (Lebrão, Duarte, 2003) apresenta os primeiros resultados da pesquisa e um site criado (<http://hygeia.fsp.usp.br/sabe>), disponibiliza as principais informações e resultados obtidos com dados da pesquisa, incluindo os questionários e artigos, dissertações e teses.

O estudo demonstrou que praticamente 1/5 dos idosos necessitava de auxílio para realizar pelo menos uma atividade básica de vida diária (ABVD), ou seja, limitações que afetam a sobrevivência e qualidade de vida (Quadro 6.7). Desse grupo, 1/3 era altamente dependente e necessitava de auxílio em pelo menos três atividades (Duarte *et al.*, 2005). A necessidade era maior entre os mais idosos; e era maior entre as mulheres, independentemente da idade. No entanto, os homens dependentes recebiam mais auxílio do que as mulheres dependentes, refletindo a melhor qualidade do cuidado provido pelas esposas aos maridos dependentes.

Quadro 6.7 Necessidade de auxílio para realizar atividades de vida diária entre os idosos do Município de São Paulo. Estudo Sabe, 2000-2006

Atividades	2000*	2006*
Atividades Básicas de Vida Diária (ABVD)		
Levantar e sentar da cadeira/cama	9,6	16,3
Vestir a parte de cima ou de baixo do corpo	13,5	20,1
Tomar banho	6,9	10,2
Ir ao banheiro sozinho	4,9	7,9
Andar um quarto caminhando	5,5	8,4
Comer (a partir de um prato)	3,6	4,7
Atividades Instrumentais de Vida Diária (AIVD)		
Utilizar transporte de forma independente	17,6	26,0
Fazer compras de forma independente	11,6	18,1
Tomar as próprias medicações	8,5	14,1
Cuidar do próprio dinheiro	6,7	12,7
Utilizar o telefone	7,1	11,2
Preparar uma refeição quente	3,5	7,3
<i>Não costuma fazer</i>	(1) 17,6	(1) 21,4
Realizar tarefas domésticas pesadas	14,7	29,6
<i>Não costuma fazer</i>	(1) 31,4	(1) 27,0
Realizar tarefas domésticas leves	4,3	12,3
<i>Não costuma fazer</i>	(1) 19,4	(1) 19,7

Fonte: Estudo Sabe: Lebrão et al. (2008); os números representam a porcentagem.

(1) Atividades com importante influência cultural, causando possível diferencial de gênero.

Praticamente 1/3 das mulheres idosas jovens (60 a 74 anos) – mas nenhum homem idoso – continuava a realizar tarefas domésticas leves; atividades pesadas continuavam sendo realizadas por 1/4 das idosas jovens. O fato sugere, segundo os autores, que apesar do declínio funcional associado ao envelhecimento, a sobrecarga de trabalho feminino se mantém até idades mais avançadas, quando cuidar do marido se torna uma nova tarefa.

A proporção de idosos dependentes para realizar atividades instrumentais de vida diária (AIVD) era ainda maior (26,5%). A principal AIVD acometida era a capacidade de “ir sozinho a outros lugares”. O fato ressalta a importância de terceiros para a integração social de parcela significativa dos idosos de São Paulo.

Dentre os 66 tipos de arranjos domiciliares encontrados, aqueles com as maiores proporções de idosos dependentes são os trigeracionais (idosos, filhos e netos) e os arranjos onde pessoas externas à família vivem com o idoso. Ainda segundo os autores, a baixa frequência desse último arranjo (7%) sugere que os laços familiares ainda são o recurso disponível para manter os cuidados aos idosos, ainda que em situações não completamente satisfatórias.

Com relação ao desempenho funcional (força muscular, mobilidade, flexibilidade e equilíbrio), o Projeto Sabe verificou escores piores entre os indivíduos mais idosos e entre as mulheres, para qualquer faixa etária. Isso sugere que a limitação funcional é mais uma desvantagem das idosas se comparadas aos homens (Barbosa *et al.*, 2005).

A nova onda de avaliações em 2006 demonstrou que a população idosa do município de São Paulo é cada vez mais feminina e envelhece com mais doenças e incapacidades – um dado preocupante, mesmo considerando o fator idade. Os autores destacaram a importância de pensar políticas relacionadas com o auxílio das famílias no cuidado de idosos mais dependentes, inclusive pelo fato de ter aumentado a proporção de idosos que moravam sozinhos.

Com relação à distribuição das doenças e condições crônicas referidas pelos idosos do município, Lebrão *et al.* (2008) observaram que, no período avaliado, com exceção das doenças respiratórias crônicas, cresceu a proporção de todas as enfermidades avaliadas (Quadro 6.8). No entanto, isso não gerou um impacto negativo na própria percepção do envelhecimento ou nas autoavaliações sobre o estado nutricional, de saúde e de condição financeira. Em 2006, 90% dos idosos referiram bom estado nutricional, e 84% deles disseram fazer pelo menos três refeições por dia, proporção superior à de 2000 (67%). Soma-se a isso um importante incremento na busca de medidas preventivas, como exames e vacinas (Lebrão *et al.*, 2008).

Uma avaliação intermediária realizada em 2008 revelou aumento de 45% da proporção de idosos considerados frágeis. Desses, 47% (contra 6% dos “não frágeis”) sofreu quedas, e mais de metade deles precisou ser hospitalizada (Duarte Y, 2010; entrevista à Revista Eletrônica da Fapesp).

Quadro 6.8 Distribuição das doenças, agravos e condições crônicas referidas pelos idosos no município de São Paulo. Estudo Sabe, 2000-2006

Doenças e condições crônicas referidas	2000	2006
Hipertensão	53,3	62,3
Doença osteoarticular	31,7	33,8
Diabetes melito	17,9	21,5
Osteoporose	14,2	22
Doença cardíaca	19,5	22,6
Doença respiratória crônica	12,2	10,6
Acidente vascular encefálico	7,2	8,6
Neoplasia	3,3	5,3
Dor crônica	NA	53,3
Incontinência urinária	20,2	26,2
Incontinência fecal	4,8	7,7
Quedas (após completar 60 anos)	NA	62,9

Fonte: Estudo Sabe: Lebrão et al. (2008).

O estudo de Ouro Preto

Uma amostra aleatória representativa dos idosos (60 anos e mais) de Ouro Preto (MG) foi submetida a uma avaliação multidimensional, a qual contemplava diversas especificidades de uma investigação de idosos (Chaimowicz & Coelho, 2004). Entre os 179 idosos avaliados (90,4% da amostra), a idade mediana era 67 anos; 76% eram mulheres; 30% brancos; 52% tinham baixa escolaridade (até 3 anos), e 59% baixa renda (classes D e E).

Praticamente todos os idosos (99%) não cumpriam adequadamente os procedimentos para rastreamento de neoplasias: 98%, por exemplo, não haviam feito a pesquisa de sangue oculto nas fezes nos 12 meses pregressos (44% nunca haviam realizado). Dos homens, 85% não haviam feito o exame digital da próstata nos 12 meses pregressos e 44% nunca haviam feito a dosagem do PSA. Das mulheres, 45% não haviam feito o exame clínico da mama nos 12 meses pregressos e 51% nunca haviam feito mamografia; 32% não haviam feito o esfregaço de Papanicolaou e outros 27% não o haviam feito nos 12 meses pregressos. Estavam no calendário as imunizações contra febre amarela (80% dos idosos), (*influenza* (74%), tétano (61%) e pneumonia (53%).

Má visão foi referida por 62% dos idosos e restringia algum tipo de atividade para 33% deles; 44% relatavam dificuldade para ouvir, 69% para entender palavras e 31% para assistir televisão, ouvir rádio ou conversar ao telefone. A maioria, 79%, não se consultava com um dentista há mais de 12 meses; 14% se queixavam de dor, incômodo ou sangramento na boca, enquanto 20% deixou de ingerir algum alimento por dificuldade para mastigar.

Algumas das grandes síndromes geriátricas eram muito prevalentes: incontinência urinária foi relatada por 64% dos idosos, 55% dos quais informaram que provocava incômodo ou levava à restrição de atividades; quedas foram referidas por 38% da amostra (18% provocando fraturas); 48% dos idosos necessitavam de auxílio para realizar pelo menos uma ABVD ou AIVD.

Os rastreamentos para depressão e déficit cognitivo identificaram como possíveis casos 28% e 24% dos idosos, respectivamente. A avaliação do risco de isolamento social (realizada entre idosos sem suspeita de déficit cognitivo) revelou dados surpreendentes: 65% deles costumavam recorrer à família poucas vezes ou nunca quando acometidos por problemas de saúde e emocionais, 33% participavam poucas vezes ou nunca das decisões importantes da família e 24% costumavam se encontrar poucas vezes ou nunca com amigos, vizinhos ou parentes.

Idosos “não brancos” e de renda ou escolaridade mais baixas apresentavam desvantagens na maioria dos domínios avaliados. Em última análise, o estudo revelou que, embora relativamente jovens, os idosos de Ouro Preto já apresentam elevada prevalência de síndromes geriátricas (como incontinência urinária) e fatores de risco para dependência (como quedas) sugerindo que o envelhecimento bem-sucedido entre eles será privilégio de poucos.

■ Doenças neuropsiquiátricas

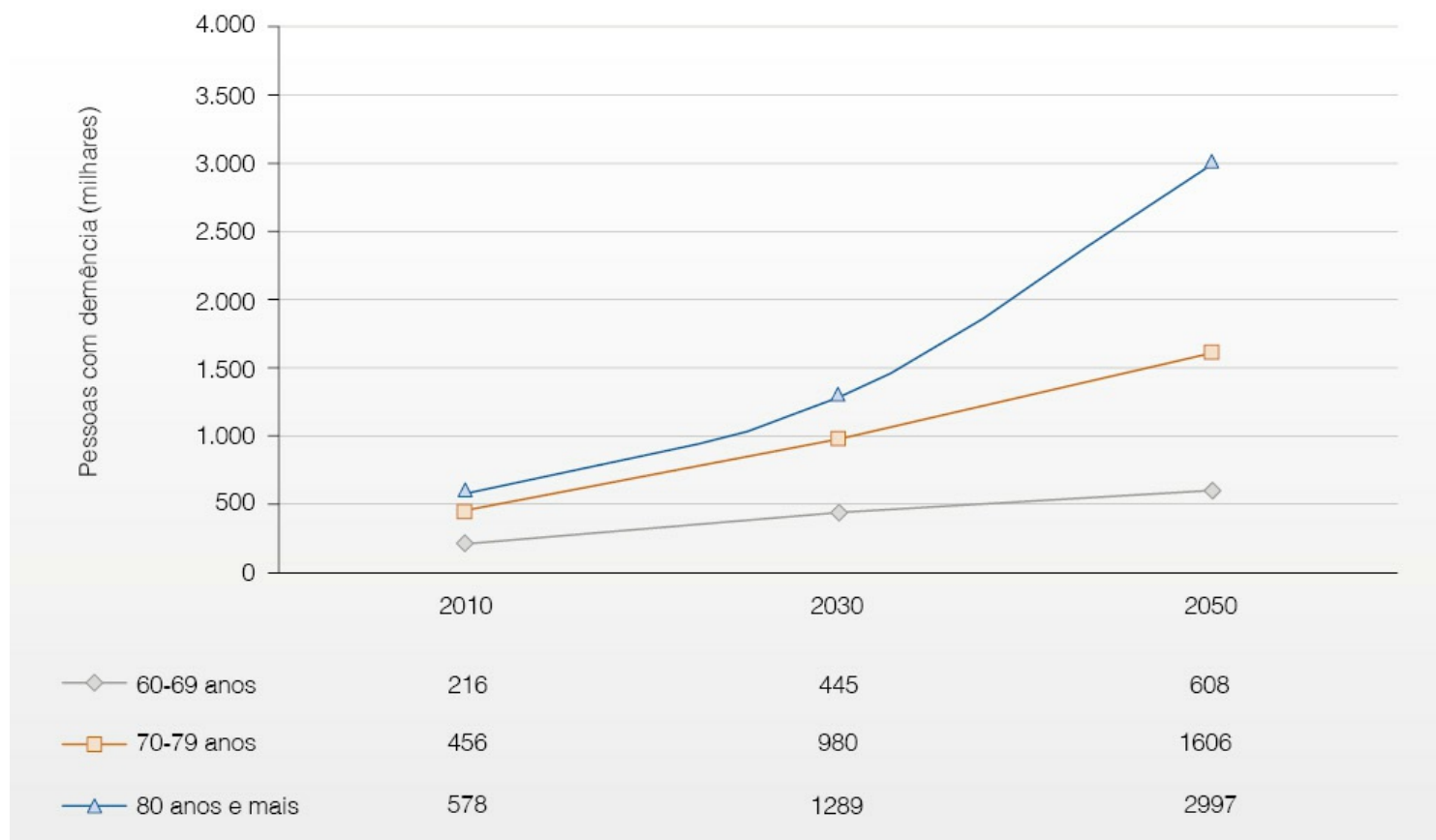
Nos estudos mencionados de São Paulo, Fortaleza e em outro estudo realizado em Salvador (Almeida Filho (*et al.*, 1984) 25% a 30% dos idosos residentes em áreas urbanas foram considerados “possíveis casos” de problemas neuropsiquiátricos, incluídos quadros de depressão subsindrômica e provável comprometimento cognitivo leve.

Demências

Em Catanduva (SP) inquérito epidemiológico avaliou a prevalência de demência em amostra aleatória de 1.656 idosos com 65 anos e mais (Herrera (*et al.*, 2002). A análise multivariada demonstrou associação com o sexo feminino (prevalência de 10% × 5% entre os homens) e idade (2% no grupo com 65 a 69 anos; 39% no grupo com 85 anos e mais). As causas mais frequentes eram a doença de Alzheimer (55%), a demência vascular (9%) e a associação entre ambas (14%). O seguimento do estudo (Nitri (*et al.*, 2004) demonstrou que a incidência anual de demência (pouco mais da metade eram novos casos de Alzheimer e 25% de demência vascular) era de 13,6/1.000 pessoas com 65 anos de idade ou mais e praticamente dobrava a cada 5 anos de idade adicionais (3,0/1.000 no grupo com 65 a 69 anos; 48,2/1.000 no grupo com 85 a 89 anos). As demências na doença de Parkinson e com corpos de Lewy somaram 10% dos novos casos. Os autores ressaltaram que, embora a incidência tenha se assemelhado à de outros países, ela seria ainda maior se os casos leves também fossem considerados.

Outro estudo revelou prevalência de comprometimento cognitivo leve de 6% entre 1.563 idosos (60 anos e mais, média de idade de 71,5 anos) de amostra representativa do município de São Paulo (Botino (*et al.*, 2005). A prevalência observada de demência foi 6,8% (59,8% casos de Alzheimer; 15,9% de demência vascular), mas, considerando alguns ajustes, os autores estimaram a prevalência real em 12,9% (Botino (*et al.*, 2008). Em Ribeirão Preto, Lopes (*et al.* (2005) avaliaram amostra aleatória de 1.145 pessoas com 60 anos ou mais (média: 71 anos). Observaram que a prevalência de demência variava de 1,9% (60 a 64 anos) a 21,8% (80 anos ou mais) e era de 6,2% em homens e 6,6 em mulheres. Os casos de Alzheimer ou demência mista somavam 60,8%.

Utilizando os dados de prevalência do estudo de Lopes (*et al.*) e as informações do Censo 2000 e PNAD 2006 do IBGE, Chaimowicz (2009) estimou a prevalência dos casos de demência no Brasil em 2030 e 2050. Os casos deverão aumentar de 1,25 milhões em 2010 para 2,7 milhões em 2030, e 5,2 milhões em 2050. Grande parte do aumento se deverá ao crescimento acelerado da população de octogenários, entre os quais a prevalência de demência é muito maior (Figura 6.7). Os números na figura correspondem a milhares de casos para cada faixa etária e ano.



Fonte: Chaimowicz, 2009.

Figura 6.7 Projeção dos casos de demência no Brasil em 2010, 2030 e 2050.

Depressão

A prevalência da depressão varia consideravelmente de acordo com os critérios utilizados e a metodologia de rastreamento, que, às vezes, não contempla as especificidades dessa faixa etária. A depressão “subsindrômica”, nem sempre reconhecida ou tratada, determina, em termos populacionais, um impacto psicossocial mais significativo que a depressão maior. Fatores associados aos sintomas depressivos tornam-se cada vez mais comuns em uma população que envelhece: doença física (que invariavelmente dificulta o diagnóstico e piora o prognóstico), solidão, viuvez, institucionalização, demências, doença de Parkinson e doença cerebrovascular. Nos países em desenvolvimento, como o Brasil, se por um lado a pobreza também é um fator associado, o suporte familiar parece funcionar como um mecanismo protetor (Snowdon, 2002).

Há relativamente poucos inquéritos sobre a prevalência de transtornos depressivos em idosos no Brasil. Foram diagnosticados em 14% de uma amostra de São Paulo com 65 anos ou mais (Blay *et al.*, 1991) e em 26% de uma amostra de idosos do município do Rio de Janeiro (Veras & Murphy, 1994). Uma revisão recente dos dados de 2001 do Projeto Epidoso (Lima *et al.*, 2009) verificou que 21,1% dos idosos da amostra apresentavam sintomas depressivos; havia associação com o sexo feminino, idade de 80 anos ou mais, estado civil (solteiros e viúvos), maior dependência física e menor escolaridade.

Estudo transversal de base populacional avaliou amostra de 583 idosos com 60 anos e mais representativa de Pelotas (RS) com objetivo de determinar a prevalência de alguns sintomas depressivos. O questionário não foi validado previamente, mas contemplava queixas frequentes em idosos deprimidos. Observou-se elevada prevalência de falta de disposição para realizar atividades habituais (74%), ansiedade (48%), tristeza (43%) e falta de energia (42%). A análise multivariada demonstrou associação dos sintomas com o sexo (feminino), idade (75 anos ou mais), baixa escolaridade, ausência de trabalho remunerado e perda de um ente próximo no último ano, sugerindo que uma rede de fatores físicos e sociais pode ser determinante da qualidade da saúde dos idosos (Gazalle *et al.*, 2004).

No município semirrural de Veranópolis (RS), observou-se que episódios depressivos são frequentes em idosos longevos, que causam impacto sobre a qualidade de vida e, frequentemente, associam-se à ansiedade. Pouco menos de 70 idosos foram avaliados; a prevalência de episódio depressivo maior foi de 7,5%, depressão menor, 12%, distímia, 4,5% e transtorno generalizado de ansiedade (TAG), 10%. Havia associação estatisticamente significativa entre TAG e depressão, refletindo a realidade observada na prática clínica. A proporção de idosos com transtornos depressivos que utilizavam hipnóticos ou sedativos mais de 3 vezes/semana (60%) era muito superior à dos idosos sem transtornos depressivos (8,5%), sugerindo tratamento farmacológico inadequado. Os autores ressaltam, contrariando o senso comum, que depressão e ansiedade não prejudicavam significativamente a cognição nem os padrões de sono (Xavier *et al.*, 2001).

Nessa mesma população, 38 (57%) dos 67 idosos entrevistados avaliaram sua qualidade de vida de maneira positiva, e 12 (18%) de maneira negativa, resultados que não diferiam de acordo com o sexo (Xavier *et al.*, 2003). O envolvimento com atividades rurais e domésticas foi considerado a principal fonte de bem-estar para aqueles que tiveram avaliação positiva; seus principais determinantes foram bom estado de saúde (mencionada por 43%), bom relacionamento com a família (32%) e boas condições financeiras (28%) sugerindo – segundo os autores – uma composição múltipla para a “carteira” do envelhecimento bem-sucedido. Por outro lado, 96% daqueles que avaliavam de maneira negativa a qualidade de vida mencionaram problemas de saúde como o principal determinante, mesmo sem prejuízo significativo da capacidade funcional.

■ Quedas, fraturas e outras causas externas de morbidade

A instabilidade postural, quedas e fraturas são um tema cada vez mais presente nos estudos sobre idosos no Brasil. A revisão de Pinheiro & Eis (2010) identificou mais de 200 estudos sobre osteoporose e fraturas feitos no Brasil, 60 dos quais descrevem a situação epidemiológica atual. Os dados revelam moderada incidência de fratura de quadril em indivíduos acima de 50 anos de idade, mas elevada prevalência de todos os tipos de fratura por fragilidade óssea, variando de 11% a 24%. Também é elevada a incidência de quedas recorrentes, um dos principais aspectos extraesqueléticos associados às fraturas. No Brasil, 12 meses após a fratura de fêmur, a taxa de mortalidade variou de 21,5% a 30%, com elevada taxa de incapacidade física, deterioração da qualidade de vida e grande impacto sobre o sistema de saúde.

No primeiro estudo longitudinal sobre a saúde de idosos de São Paulo (Projeto Epidoso), respectivamente 1/3 dos idosos afirmaram ter sofrido pelo menos uma queda nos 12 meses que antecederam as avaliações, e 5% sofreram fraturas (Perracini & Ramos, 2002). O maior preditor de queda foi a história prévia de fratura óssea, que aumentava em quase oito vezes o risco de quedas. A dificuldade para realizar atividades físicas aumentou o risco em cerca de três vezes. Quanto maior a dificuldade, maior o risco. Ser mulher ou referir má visão aumentam o risco de quedas quase duas vezes.

Em estudo de caso-controle que avaliou 139 idosos internados por fraturas provocadas por quedas e 265 controles pareados por sexo e idade, observou-se que a demência estava associada à chance quase duas vezes maior de fraturas graves. Quedas de idosos com demência ocorreram principalmente dentro de casa, sendo 1/5 delas no banheiro, a maioria durante o dia (Carvalho & Coutinho, 2002).

Um grande estudo transversal avaliou amostra composta por 4.003 idosos (média de 74 anos) vinculados às unidades básicas de saúde de 41 municípios em sete estados do Brasil (Siqueira *et al.*, 2007). A prevalência de quedas entre os idosos foi de 35%, significativamente maior nas mulheres (40,1%). Dentre os que sofreram quedas, 12% tiveram fratura como consequência. A prevalência de quedas associou-se com idade avançada, sedentarismo, e maior número de medicações referidas para uso contínuo.

O Estudo Brasileiro de Osteoporose, de base populacional, avaliou 2.420 indivíduos com idade superior a 40 anos (média = 60 anos) provenientes das cinco regiões do país e de todas as classes socioeconômicas (Pinheiro, Ciconelli *et al.*, 2010). Teve como objetivo identificar os principais fatores clínicos de risco associados às fraturas por queda da própria altura. Avaliou-se os hábitos de vida, ocorrência de fraturas, ingestão alimentar, atividade física, quedas, qualidade de vida (por meio de entrevista) e dados antropométricos. Sedentarismo, tabagismo atual, pior qualidade de vida e diabetes melito foram os fatores clínicos de risco mais relevantes para fratura em homens. Dentre as mulheres, os mais importantes foram idade avançada, menopausa precoce, sedentarismo, pior qualidade de vida, maior consumo de fósforo, diabetes melito, quedas, uso crônico de benzodiazepínicos e história familiar de fratura de fêmur após os 50 anos em parentes de primeiro grau. As conclusões demonstram a causalidade multifatorial das fraturas.

Um estudo semelhante (Pinheiro, Reis Neto *et al.*, 2010) avaliou 4.332 mulheres com mais de 40 anos residentes na Grande São Paulo. A prevalência de osteoporose foi de 33% e de fraturas 11,5%. Os principais fatores de risco associados à densidade óssea baixa e fraturas foram idade, tempo desde a menopausa, fratura prévia, história familiar de fratura e tabagismo. Os fatores associados à densidade óssea mais elevada foram o peso, atividade física regular e terapia de reposição hormonal.

Um estudo transversal avaliou 943 idosos residentes na comunidade no município de São Paulo para investigar a prevalência de fraturas vertebrais (Lopes JB *et al.*, 2010). As fraturas foram observadas em 27,5% das mulheres e 31,8% dos homens, e estavam associadas à idade mais elevada, além de densidade mineral óssea mais baixa.

Avaliando as tendências da mortalidade de idosos por causas violentas no Brasil, Minayo (2003) observou que, embora as mortes por acidente de trânsito estejam diminuindo, óbitos por quedas e homicídios aumentaram. Na medida em que melhora o sistema de notificação, a importância das quedas torna-se mais evidente; no período de 1980 a 1998, a proporção de óbitos por quedas, dentre todas as causas externas, aumentou de 2% para 26% em Curitiba, e de 2% para 32% em Porto Alegre. A autora ressalta que “violências contra idosos são muito mais abrangentes e disseminadas no país, evidenciando-se em abusos físicos, psicológicos, sexuais e financeiros e em negligências que não chegam aos serviços de saúde: ficam ‘naturalizadas’, sobretudo, no cotidiano das relações familiares e nas formas de negligência social e das políticas públicas”.

■ Iatrogenia e polifarmácia

Diversos estudos com objetivos e metodologias distintos têm revelado os problemas relacionados com a iatrogenia e polifarmácia entre idosos brasileiros, bem como suas consequências.

Um estudo de amostra probabilística em um bairro de classe média-baixa em Belo Horizonte (MG) avaliou a utilização de medicamentos por 242 idosos por meio de um questionário estruturado, conferindo no domicílio a veracidade das informações (Araújo *et al.*, 2010). Os idosos utilizavam regularmente quatro medicamentos em média, sendo que 34% deles consumiam medicamentos inadequados (principalmente diazepam e metildopa). Na análise multivariada, alguns dos fatores associados ao uso de medicamentos inadequados foram “idade igual ou superior a 70 anos” e “não ter completado o curso primário”. O uso de medicamentos considerados inadequados para condições patológicas específicas também foi elevado: verificou-se, por exemplo, que 34% dos indivíduos que relataram depressão utilizavam há mais de 1 ano metildopa ou benzodiazepínicos; 44% daqueles com constipação intestinal utilizavam drogas com efeito anticolinérgico e bloqueadores dos canais, os quais podem agravar a condição.

No pequeno município de Campo Belo (MG) um estudo transversal analisou o consumo de medicamentos psicoativos por idosos e sua relação com a ocorrência de quedas (Chaimowicz *et al.*, 2000). Benzodiazepínicos de meia-vida longa eram usados regularmente por 9% dos idosos, anticonvulsivantes (a maioria barbitúricos) por 4%, antidepressivos (nenhum era inibidor seletivo de recaptção de serotonina – ISRS) por 3% e metildopa por 8% (1/6 dos que tratavam hipertensão). Nenhum idoso utilizava anticolinesterásicos, antiparkinsonianos, hipnóticos ou neurolépticos. Em conjunto, drogas que potencialmente podem provocar quedas eram utilizadas regularmente por 1/5 da população, e 27 idosos (17%) sofreram queda nos 12 meses precedentes, 4 ocasionando fratura. Havia associação independente entre a utilização de psicoativos e quedas. Casos de demência, depressão e distúrbios do sono aparentemente eram subdiagnosticados e tratados com placebos e benzodiazepínicos.

O mesmo estudo revelou que 8% dos idosos utilizavam regularmente cinarizina e flunarizina. Em uma clínica de distúrbios do movimento, essas drogas em conjunto eram a principal etiologia do parkinsonismo induzido por drogas (Cardoso *et al.*, 1998). Já em amostra com média de idade de 62 anos de outra clínica, metade dos usuários crônicos (2 anos ou mais de uso) de flunarizina e cinarizina apresentavam parkinsonismo (Fabiani *et al.*, 2005).

Em Fortaleza a utilização de medicamentos inadequados ou não prescritos era mais frequente dentre os idosos de renda mais baixa (Coelho Filho *et al.*, 2004). Benzodiazepínicos de meia-vida longa eram os medicamentos inadequados utilizados com maior frequência (7% da população). Não é de todo surpreendente o resultado de outro estudo na mesma capital, que analisou prospectivamente a ocorrência de fraturas do quadril na população com 45 anos e mais: a incidência nas mulheres com 80 anos e mais (287 casos, 104/10.000 habitantes) foi 40 vezes superior à observada entre as mulheres de 50 a 59 anos (Silveira *et al.*, 2005).

Os gastos com medicamentos por aposentados e pensionistas do INSS foram avaliados em amostra probabilística de base populacional com 667 idosos residentes em Belo Horizonte (Lima, 2006). O gasto privado médio com medicamentos era 9 vezes maior que o gasto público (dos quais 29% serviram para custear medicamentos inadequados para idosos, como a tioridazina). Embora a maior parte da verba do SUS destinada à compra de medicamentos tenha sido direcionada para os idosos, 72% dos pacientes que ganham até dois salários mínimos precisaram comprar pelo menos um medicamento. Cerca de 30% do total gasto com medicamentos dessa amostra foram utilizados para o tratamento de apenas dois pacientes.

O mesmo estudo revelou que eram exatamente os idosos com piores condições socioeconômicas e de saúde que utilizam os esquemas terapêuticos mais complexos (número de tomadas por dia, número de comprimidos, necessidade de partir comprimidos ou ajustar doses). A complexidade estava associada à utilização irregular da prescrição nos últimos 15 dias por 25% deles (Acurcio *et al.*, 2009).

► Expectativa de vida saudável

Com o declínio das taxas de mortalidade e aumento da expectativa de vida ocorridos nos últimos anos, crescem questionamentos com relação à qualidade dos anos a serem vividos. As principais dúvidas que surgem são se o aumento nos anos vividos estaria associado ao acréscimo de anos com ou sem saúde e se coincidiria com a redução ou o crescimento das incapacidades. Essas mudanças ocorridas, segundo Robine, Romieu e Cambois (1999), demonstram a necessidade de novos tipos de indicadores, denominados expectativa de vida saudável, expectativa de vida livre de incapacidade funcional ou expectativa de vida ativa. Embora variem as formas de mensuração entre os estudos, esses indicadores possuem significado semelhante e fornecem informações sobre o estado funcional, vitalidade e qualidade de vida da população, sendo apropriados para as condições epidemiológicas atuais.

Estimativas de expectativa de vida saudável têm sido utilizadas para suprir a demanda por informações sobre a quantidade de anos vividos com saúde. A esperança de vida saudável apresenta uma noção similar à expectativa de vida total, mas refere-se ao número médio de anos de vida que uma pessoa de determinada idade pode esperar viver com saúde, dado que prevaleçam as taxas de morbidade e mortalidade naquela idade específica. Sendo assim, a expectativa de vida total é composta pela quantidade de anos vividos, desde o nascimento ou a partir de uma determinada idade, em diferentes estados de saúde, até a morte, sendo que os anos vividos com saúde fornecem a expectativa de vida saudável (Jagger, 1999).

No Brasil, recentemente, alguns estudos estimaram a expectativa de vida saudável (IBGE, 2003; Baptista, 2003; Camargos, Perpétuo e Machado, 2005; Romero, Leite e Szwarcwald, 2005; Camargos, Machado e Rodrigues, 2007, 2008a, 2008b; Camargos, Rodrigues e Machado, 2009; Andrade *(et al., 2010)*). A escassez de estimativas de expectativa de vida saudável no Brasil pode ser atribuída, em parte, à carência de informações adequadas, como as de incapacidade funcional, principal medida utilizada para estimar a expectativa de vida saudável.

Utilizando dados do censo demográfico de 2000, o IBGE (2003) estimou a expectativa de vida livre de incapacidade ao nascer, sendo a incapacidade definida pela presença de pelo menos uma das deficiências ou incapacidades investigadas. Foram construídas estimativas para a população total e grandes regiões e os resultados mostraram que no país, em 2000, a expectativa de vida livre de incapacidade era de 54 anos, representando 79% do total de 68,6 anos a serem vividos. As mulheres apresentaram maiores expectativa de vida e expectativa de vida livre de incapacidade ao nascer, porém, os homens podiam esperar viver uma maior proporção de anos livre de incapacidade. As regiões Sudeste, Sul e Centro-Oeste apresentaram melhores indicadores, sendo que, no Sudeste, cerca de 81% dos anos a serem vividos eram livres das incapacidades investigadas.

Baptista (2003) estimou, para o município de São Paulo, a expectativa de vida aos 60 anos, segundo seis perfis multidimensionais de incapacidade, definidos com base em indicadores cognitivos, emocionais e físicos. Os resultados encontrados indicaram que os idosos paulistanos, em 2000, podiam esperar viver uma parcela expressiva do tempo de vida que lhes restavam experimentando algum tipo de incapacidade, sendo que a maior parte se daria nos estados mais fragilizados e dependentes. Além disso, a autora ressaltou que, apesar das mulheres apresentarem maior expectativa de vida, elas apresentam menor porcentagem de anos remanescentes de vida independente em todos os grupos etários analisados.

Também empregando dados do Projeto Sabe com amostra representativa para o município de São Paulo, Camargos, Perpétuo e Machado, 2005 avaliaram a expectativa de vida livre de incapacidade funcional. Em 2000, ao atingir os 60 anos, os homens paulistanos podiam esperar viver, em média, 18 anos, 83% dos quais seriam livres de incapacidade (definida no estudo como a dificuldade para realizar pelo menos uma atividade da vida diária). Já as mulheres poderiam esperar viver 22 anos, mas somente 74% deles livres de incapacidade.

Com base na Pesquisa Mundial de Saúde realizada no Brasil em 2003, combinando informação de mortalidade e morbidade em um único indicador, Romero *(et al.)* estimaram a expectativa de vida saudável, empregando diferentes indicadores de saúde separadamente (auto percepção de saúde, incapacidade funcional, doenças crônicas, presença de doenças crônicas/incapacidade funcional). Os resultados mostraram que a maior perda de anos saudáveis é obtida quando há ocorrência de doenças crônicas ou incapacidades que limitam as atividades habituais, independentemente do grau de dificuldade em realizar as atividades cotidianas e a gravidade das limitações funcionais. As duas estimativas de expectativa de vida saudável ajustadas pela gravidade das limitações mostraram resultados muito similares àqueles estimados com base na percepção do estado de saúde, especialmente para as idades avançadas. Os autores observaram que, para todas as medidas utilizadas, a proporção de anos perdidos de vida saudável aumenta significativamente com a idade e que, embora as mulheres tenham uma expectativa de vida maior que a dos homens, elas vivem proporcionalmente menos anos com boa saúde. Em 2003, aos 60 anos, os homens apresentavam expectativa de vida de 19 anos e poderiam esperar viver 3,98 anos com saúde ruim, 6,75 anos com doenças crônicas limitantes, 4,16 anos com incapacidade funcional e 4,53 anos com

presença de doenças crônicas/incapacidade funcional. Nessa mesma idade, para cada condição de saúde considerada, esses valores atingiram respectivamente: 22,01; 5,63; 9,72; 6,26 e 5,69 anos nas mulheres.

Camargos, Machado e Rodrigues (2008a) chamaram atenção para a necessidade de considerar as diferenças entre os sexos e diferentes regiões em relação à demanda por cuidados de saúde ao estimar a expectativa de vida livre de incapacidade aos 60 anos para Brasil, grandes regiões e unidades da federação. Os autores empregaram dados da Pesquisa Nacional por Amostra Domiciliar (PNAD) de 1998 e 2003 e tábuas de vida publicadas para o mesmo período pelo IBGE. No Brasil, por exemplo, ao atingir 60 anos em 1998, a expectativa de vida dos homens era de 18,51 anos, 84% (15,62 anos) deles livres de incapacidade funcional. Já em 2003, era de 19,13 anos, sendo 86% (16,46 anos) livres de incapacidade. Para as mulheres, esses valores eram, respectivamente, 21,35 anos e 80% (17,06 anos) em 1998, e 22,16 e 82% (18,07 anos) em 2003. Os ganhos em relação à esperança de vida e a expectativa de vida saudável aos 60 anos não ocorreram de forma uniforme nem contemplaram todas as unidades da federação, refletindo a desigualdade presente entre as diversas regiões. Em certos estados, ocorreu um crescimento na expectativa de vida com incapacidade funcional sugerindo que, ao completar 60 anos, um idoso poderia esperar viver mais tempo, porém, em piores condições de saúde, se comparados os anos de 2003 e 1998.

Considerando caráter progressivo da incapacidade funcional, três diferentes graus foram utilizados por Camargos, Machado e Rodrigues (2008b) para mensurar expectativas de vida saudável aos 60 anos no Brasil em 2003. Os principais resultados indicam que, ao atingir 60 anos, a expectativa de vida dos homens era de 19 anos, 39% dos quais com incapacidade funcional leve, 21% com incapacidade moderada e 14% com incapacidade funcional grave. Nessa mesma idade, a expectativa de vida das mulheres era de 22 anos, 56% deles com incapacidade funcional leve, 32% com incapacidade funcional moderada e 18% com incapacidade funcional grave. Considerando a incapacidade funcional grave, em média, um brasileiro de 60 anos vai demandar 3,5 anos de acompanhamento para alimentar-se, tomar banho e/ou ir ao banheiro (definição empregada no estudo). Isso irá refletir diretamente nos gastos para atender a necessidade de cuidado e reabilitação, bem como no dia a dia da sua família ou na necessidade de inserção em uma instituição de longa permanência.

A desvantagem feminina quando se trata de expectativa de vida saudável também é confirmada ao utilizar o indicador autopercepção de saúde em estudo de Camargos, Rodrigues e Machado (2009). As estimativas mostram que as mulheres vivem mais, porém o número de anos a serem vividos por elas percebendo sua saúde como ruim é maior do que a estimativa para os idosos do sexo masculino. Nesse estudo, os autores chamaram atenção para a necessidade de considerar as diferenças entre os sexos em relação à demanda por cuidados de saúde, assim como para a necessidade de políticas visando aumentar os anos a serem vividos pelos idosos em condições que estes considerem como de boa saúde.

A maioria dos estudos brasileiros que estimam a expectativa de vida saudável utiliza dados transversais. A ausência de dados longitudinais ainda é um problema para os pesquisadores da área. No entanto, pesquisas como a do Projeto Sabe começam a permitir o desenvolvimento de estimativas empregando dados de coortes. Aplicando dados longitudinais do Projeto Sabe de 2000 e 2006, Andrade (*et al.* (2010) estimaram a expectativa de vida livre de incapacidade funcional para idosos do município de São Paulo. A desvantagem feminina em termos proporcionais nos anos a serem vividos com incapacidade funcional já apontada tanto para idosos desse município (Camargos, Perpétuo e Machado, 2005) como do Brasil (Camargos, Machado e Rodrigues, 2008a; Camargos, Machado e Rodrigues, 2008b; Camargos, Machado e Rodrigues, 2007, Romero, Leite e Szwarcwald, 2005) também foi evidenciada nesse estudo. Segundo esses autores, aos 60 anos, as mulheres apresentam expectativa de vida total 5 anos maior que os homens, porém elas podem esperar viver 28% dos anos remanescentes, o dobro da porcentagem do sexo masculino, com pelo menos uma limitação nas AVD. Além disso, em termos de ajuda para cuidados pessoais, as mulheres recebem mais anos de assistência, se comparadas aos homens.

Inserido na discussão sobre a relação entre uma vida mais longa e uma vida com mais qualidade, Terra e Queiroz (2010) estimaram, em trabalho recente, a esperança de vida feliz. Com o intuito de captar o efeito de outros setores que afetam o bem-estar além da saúde, os autores adotaram a autopercepção de felicidade, considerada um importante indicador de qualidade de vida por englobar aspectos como a saúde física e mental, a situação socioeconômica e de emprego e, principalmente, o efeito deles na vida de cada indivíduo. Com dados de 1997 e de 2006 da World Values Survey Brazil e do IBGE, empregando método de Sullivan, os autores observaram que a esperança de vida feliz é maior que a esperança de vida com satisfação, a qual é maior que a esperança de vida saudável, aos 60 anos. Há, portanto, indícios de que, mesmo avaliando a própria saúde como ruim e se sentindo insatisfeito com a vida, o indivíduo continua se considerando feliz. As estimativas obtidas nesse estudo apontam um aumento da esperança de vida feliz, o que indica que, em 2006, as pessoas poderiam esperar viver, em média, por mais tempo com qualidade do que em 1997. A esperança de vida feliz é maior do que a esperança de vida infeliz em ambos os sexos, indicando que as pessoas vivem mais tempo com felicidade do que com infelicidade no Brasil. Aos 60 anos, os homens poderiam esperar viver proporcionalmente mais felizes que as

mulheres e, no período observado, elas apresentam ganhos proporcionais de vida feliz maiores do que elas. Em termos absolutos, o número de anos a serem vividos com felicidade é maior no sexo feminino.

Estudos sobre as diferenças entre os sexos em relação à expectativa de vida saudável têm sugerido que taxas de mortalidade mais elevadas dos homens em idades mais jovens poderiam permitir que, na velhice, a composição do grupo etário masculino fosse mais favorável que o feminino, devido a um mecanismo de seleção (Perls, Kunkel e Puca, 2002). Isso resultaria em um grupo heterogêneo, no qual haveria um número maior de idosos mais fragilizadas e suscetíveis do que idosos, o que seria refletido diretamente nos anos a serem vividos com saúde debilitada (Camargos, Perpétuo e Machado, 2005; Camargos, Machado e Rodrigues, 2007, 2008a, 2008b). Ainda sobre as diferenças entre os gêneros, acredita-se que um dos principais fatores explicativos seria a maior sobrevivência feminina, permitindo que elas atinjam idades mais avançadas, nas quais o declínio da capacidade funcional é mais evidente. Além disso, sugere-se que as condições de saúde das mulheres idosas podem ser reflexo de condições econômicas, sociais e culturais desiguais, nos diversos momentos de suas vidas (Barreto *et al.*, 2002; Goldani, 1999).

► Perspectivas: um futuro sombrio

A proporção de idosos no Brasil ainda é pequena e constituída em sua maioria por “idosos jovens”, com muitos filhos, a maioria recebendo aposentadoria e grande parcela possuidora de casa própria. Suas condições financeiras são melhores que a de seus filhos, em média, permitindo o fluxo bidirecional de auxílio intergeracional. No entanto, já se observa aumento expressivo da prevalência de doenças crônicas e necessidade de auxílio para a realização de atividades cotidianas, especialmente entre os mais idosos e os de baixa renda. Custos de internação são crescentes, e a oferta de serviços públicos substitutivos às instituições de longa permanência praticamente inexistente.

O futuro parece sombrio, pois as extensas coortes de adultos de hoje são caracterizadas por elevada prevalência de fatores de risco para neoplasias e doenças circulatórias, alto índice de desemprego e trabalho informal e capacidade reduzida de poupar. As famílias têm menos filhos e o número de separações têm aumentado, bem como a participação feminina no mercado de trabalho, fatores que deverão reduzir a disponibilidade de cuidadores no futuro.

Hoje, ao alcançar os 60 anos, os brasileiros podem esperar viver mais 21 anos em média. Nas próximas quatro décadas, com a “explosão demográfica da terceira e quarta idades” surgirá uma população de idosos mais dependentes, com menos recursos próprios e que receberá, mantidas as atuais tendências, precário suporte formal do governo e informal de suas famílias. A proporção dos idosos “mais idosos” aumentará, acarretando crescimento desproporcional das demandas sociais e de saúde.

Felizmente, por um efeito de coortes, o nível de escolaridade dos idosos brasileiros crescerá, aumentando a pressão para sua efetiva inclusão nos programas de promoção de saúde, prevenção e cura de doenças. Esse não será, no entanto, o maior desafio para a saúde.

A manutenção dos idosos em atividades produtivas será fundamental. Medidas direcionadas à manutenção e à recuperação da independência funcional e autonomia terão que revolucionar os modelos de cuidado, criando um paradigma que enfatize a reabilitação do idoso e a integração das ações públicas com os mecanismos de suporte familiar. Isso porque, como afirma Ramos (2003), “o declínio funcional não é determinado por fatores isolados como gênero, renda ou escolaridade, mas por uma complexa rede que inclui determinantes sociais, econômicos e físicos”. Nessa nova realidade, a racionalização dos procedimentos de alta tecnologia e a ênfase às modalidades (hoje) alternativas de assistência, como os centros-dia, residências assistidas e internações domiciliares, serão estratégias para mitigar o crescimento dos custos com a saúde.

O envelhecimento bem-sucedido será uma realidade para os idosos brasileiros quando – como preconizaram Perrott & Holland em 1940 – a aplicação intensiva dos métodos já existentes passar a favorecer uma parcela da população muito maior do que a que se beneficia deles hoje.

► Bibliografia

- Acurcio FA, Silva AL, Ribeiro AQ, Rocha NP, Silveira MR, Klein CH, Rozenfeld S. Complexidade do regime terapêutico prescrito para idosos. (*Rev Assoc Med Bras.* 55(4):468-74, 2009.
- Almeida Filho N, Santana VS, Pinho AR. Estudo epidemiológico dos transtornos mentais em uma população de idosos: área urbana de Salvador/BA. (*J Bras Psiqu.* 33:114-20, 1984.
- Alves LS, Rodrigues RN. Determinantes da autopercepção de saúde entre idosos do Município de São Paulo, Brasil. (*Rev Panam Salud Publica.* 17(5/6):333-41, 2005.
- Andrade FCD, Guevara PE, Lebrão ML, Santos JLF. Gender differences in life expectancy and disability-free life expectancy among older adults in São Paulo, Brazil. XVII Encontro Nacional de Estudos Populacionais, ABEP. Caxambu, MG, Brasil. 2010.

- Araújo CMC, Magalhães SMS, Chaimowicz F. Uso de medicamentos inadequados entre idosos do programa de saúde da família. (*Lat Am J Pharm.* 29 (2):178-84, 2010.
- Baptista DBDA. Idosos no município de São Paulo: expectativa de vida ativa e perfis multidimensionais de incapacidade a partir da SABE. 2003. 113 f. Dissertação (Mestrado em Demografia) – Centro de Desenvolvimento e Planejamento Regional, Universidade Federal de Minas Gerais, Belo Horizonte, 2003.
- Barbosa AR, Souza JMP, Lebrão ML, Laurenti R, Marucci MFN. Functional limitations of Brazilian elderly by age and gender differences: data from SABE Survey. (*Cad. Saúde Pública* .21(4):1177-85, 2005.
- Barreto SM, Giatti L, Uchôa E, Lima-Costa MF. Gênero e desigualdades em saúde entre idosos brasileiros. (In: Oficina de trabalho sobre desigualdades sociais e de gênero em saúde de idosos no Brasil, 1, 2002, Ouro Preto. (Anais. Ouro Preto: NESPE: FIOCRUZ/CPqRR: UFMG/FM, 2002. p. 59-69.
- Batista AS, Jaccoud L, Aquino L, El-Moor PD. Os Idosos em situação de dependência e a proteção social no Brasil. Texto para discussão 1402. IPEA: abril de 2009.
- Blay SL, Bickel H, Cooper B. Mental illness in a cross-national perspective. Results from a Brazilian and a German community survey among the elderly. (*Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 26:245-51, 1991.
- Bottino CM, Lopes MA, Moreno MP (et al. Prevalence of dementia and MCI in Sao Paulo, Brazil. (*International Psychogeriatrics* 17 (Suppl 2):80, 2005. (Abstract).
- Bottino CMC, Azevedo Jr D, Tatsch M (et al. Estimate of dementia prevalence in a community sample of from São Paulo, Brazil. (*Dement Geriatr Cogn Disord*, 26:291-299, 2008.
- Camarano AA, El Ghaouri SK. Idosos brasileiros: que dependência é essa? (In: Camarano (org). (*Muito além dos 60: os novos idosos brasileiros*. Rio de Janeiro: IPEA, 1999, p. 281-306.
- Camarano AA, Pasinato MT. Envelhecimento, Pobreza e Proteção Social na América Latina. Texto para discussão 1292. IPEA: julho de 2007
- Camargos MCS, Machado CJ, Rodrigues RN. Disability life expectancy for elderly, city of São Paulo, Brazil, 2000: gender and educational differences. (*Journal of Biosocial Science.* 39:455-463, 2007.
- Camargos MCS, Machado CJ, Rodrigues RN. Expectativa de vida livre de incapacidade funcional para idosos: um estudo comparativo para o Brasil, Grandes Regiões e Unidades da Federação, 1998 e 2003. XVI Encontro Nacional de Estudos Populacionais, ABEP. Caxambu, MG, Brasil. 2008a.
- Camargos MCS, Machado CJ, Rodrigues RN. Expectativa de vida saudável para idosos brasileiros, 2003. (*Ciência & Saúde Coletiva* 14.: 1903-1909, 2009.
- Camargos MCS, Machado CJ, Rodrigues RN. Life expectancy among elderly Brazilians in 2003 according to different levels of functional disability. (*Cadernos de Saúde Pública.* 24(4):845-852, 2008b.
- Camargos MCS, Perpétuo IHO, Machado CJ. Expectativa de vida com incapacidade funcional em idosos em São Paulo, Brasil. (*Rev Panam Salud Publica.* 17(5/6):379-86, 2005.
- Cardoso F, Camargos ST, Silva Jr. GA. Etiology of parkinsonism in a Brazilian movement disorders clinic. (*Arq Neuropsiquiatr.* 56:171-5, 1998.
- Carmo EH, Barreto ML, Silva Jr. JB. Mudanças nos padrões de morbimortalidade da população brasileira: os desafios para um novo século. (*Epidemiologia e Serviços de Saúde.* 12(2):63-75, 2003.
- Carvalho AM, Coutinho ESF. Demência como fator de risco para fraturas graves em idosos. (*Rev. Saúde Pública.* 36 (4):448-54, 2002.
- Chaimowicz F. A saúde dos idosos brasileiros às vésperas do século XXI: problemas, projeções e alternativas. (*Rev Saúde Pública.* 31:184-200, 1997.
- Chaimowicz F, Coelho GLLM. (*Expectativa de vida livre de incapacidade em Ouro Preto. Relatório técnico final*. Brasília: Conselho Nacional de Pesquisa, 2004. 50 p.
- Chaimowicz F, Ferreira TJXM, Miguel DFA. Use of psychoactive drugs and falls among older people living in a Brazilian community. (*Rev. Saúde Pública.* 34:631-5, 2000.
- Chaimowicz F. Dementia in the Brazilian population: prevalence estimates for 2010-2050. (*Dement Neuropsychol.* 3(2):169-170, 2009.
- Coelho Filho JM, Marcopito LF, Castelo A. Perfil de utilização de medicamentos por idosos em área urbana do Nordeste do Brasil. (*Rev. Saú(de Pública.* 38: 557-64, 2004.
- Coelho Filho JM, Ramos LR. Epidemiologia do envelhecimento no Nordeste do Brasil: resultados de inquérito domiciliar. (*Rev Saúde Pública.* 33:445-53, 1999.
- Duarte EC. Epidemiologia das desigualdades em saúde no Brasil: um estudo exploratório. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2002. 123 p.
- Duarte YAO, Lebrão, ML, Lima FD. Contribuição dos arranjos domiciliares para o suprimento de demandas assistenciais dos idosos com comprometimento funcional em São Paulo, Brasil. (*Rev Panam Salud Publica.* 17(5/6):370-8, 2005.
- Ebrahim S. Principles of epidemiology in old age. In: Ebrahim S, Kalache A. (*Epidemiology in old age*. London: BMJ Publishing Group, 1996. p. 12-21.
- Fabiani G, Pastro PC, Froehner C. Parkinsonism and other movement disorders in outpatients in chronic use of cinnarizine and flunarizine. (*Arq Neuropsiquiatr.* 62(3-B): 784-8, 2004.
- Franco LJ. Estudo multicêntrico sobre a prevalência do diabetes mellitus no Brasil. (*Informe Epid SUS.* 1:47-73, 1992.
- Frenk J, Frejka T, Bobadilla JL. La transición epidemiológica en América Latina. Bol. (*Of. Sanit. Panam.* 111: 485-96, 1991.
- Gazalle FK, Lima MS, Tavares BF, Hallal PC. Sintomas depressivos e fatores associados em população idosa no Sul do Brasil. (*Rev Saúde Pública.* 38:365-71, 2004.
- Gibbons GH, Abrams J, Chatterjee K (et al. ACC/AHA 2002. Guideline update for the management of patients with chronic stable angina: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice
- Goldani AM. Mulheres e envelhecimento: desafios para novos contratos intergeracionais e de gênero. In: Camarano AA (Org.). (*Muito além dos 60: os novos idosos brasileiros*. Rio de Janeiro: IPEA, 1999. Cap. 3, p. 75-113.
- Guidelines. (*Circulation.* 107(1):149-58, 2003.
- Gruenberg EM. The failures of success. The Milbank Memorial Fund Quarterly. 55(1):3-24, 1977.
- Havens B. Long term care into the 21st century. Bold. 7:2-4, 1997.
- Herrera Jr E, Caramelli P, Silveira ASB, Nitrini R. Epidemiologic Survey of Dementia in a Community-dwelling Brazilian Population. (*Alzheimer Disease and Associated Disorders.* 16:103-8, 2002.
- Hunt SA, Abraham WT, Chin MH (et al. ACC/AHA 2005 guideline update for the diagnosis and management of chronic heart failure in the adult: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. American College of Cardiology. (*Circulation.* 112:e154-e235, 2005.

- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Censo demográfico 2000: características gerais da população, resultados da amostra. Rio de Janeiro: IBGE, 2003. (Disponível em CD-ROM).
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios 2008. Tabagismo. Rio de Janeiro: IBGE, 2009.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa de Orçamentos Familiares 2008-2009. Antropometria e estado nutricional de crianças, adolescentes e adultos no Brasil. Rio de Janeiro: IBGE, 2010.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Um panorama da saúde no Brasil: acesso e utilização dos serviços, condições de saúde e fatores de risco e proteção à saúde 2008. Rio de Janeiro: IBGE, 2010.
- Instituto Nacional do Câncer. Estimativa 2010: incidência do câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA, 2009.
- Jagger C. (*Health expectancy calculation by the Sullivan Method: a practical guide*. Madison: NUPRI, 1999. 37p. (NUPRI Research Paper, n.68)
- Jardim R, Barreto SM, Gonçalves LG. Confiabilidade do informante secundário em inquéritos de saúde. (*Rev Bras Estud Popul*. 26(1): 141-144, 2009.
- Kalache A., Veras RP, Ramos LR. O envelhecimento da população mundial. Um desafio novo. (*Rev. Saúde Pública*. 21(3): 200-10, 1987.
- Kanso S, Montilla DER. Revisão bibliográfica – mortalidade dos idosos no Brasil: análise da estrutura e causalidade e qualidade da informação de causa de morte. (*In: Anais do XVI Encontro Nacional de Estudos Populacionais da ABEP*. Caxambu, 2008.
- Kinsella K. Population and health transitions. US Bureau of the Census, Current Population Reports, Series P95/92-2. US Government Printing Office, Washington DC, 1992. 52 p.
- Koepfel CB, Wajnman S. Efeitos da estrutura etária nos gastos com internação no Sistema Único de Saúde: uma análise de decomposição para duas áreas metropolitanas brasileiras. (*Cad. Saúde Pública*. 24(10): 2301-2313, 2008.
- Laurenti R, Mello Jorge MHP, Gotlieb SLD. Perfil epidemiológico da morbi-mortalidade masculina. (*Ciência & Saúde Coletiva*. 10(1):35-46, 2005.
- Leal MC, Gama SGN, Frias P, Szwarcwald CL. Healthy lifestyles and access to periodic health exams among Brazilian women. (*Cad Saú(de Pública*. 21 Suppl:S78-88, 2005.
- Leite IC, Schram JMA, Gadelha AMJ (*et al*). Comparação das informações sobre as prevalências de doenças crônicas obtidas pelo suplemento saúde da PNAD/98 e as estimadas pelo estudo Carga de Doença no Brasil. *Ciência & Saúde Coletiva* 7(4): 733-41, 2002.
- Lebrão ML, Duarte YAO, Santos JLF, Laurenti R. Evolução nas condições de vida e saúde da população idosa do Município de São Paulo. (*São Paulo em perspectiva*. 22(2): 30-45, 2008.
- Lima MG. Gastos com medicamentos utilizados por aposentados e pensionistas do INSS, com idade igual ou superior a 60 anos, em Belo Horizonte/MG. Dissertação de Mestrado. Curso de Pós-Graduação em Ciências Farmacêuticas da Faculdade de Farmácia da UFMG, 2006.
- Lima MTR, Silva RS, Ramos LR. Fatores associados à sintomatologia depressiva numa coorte urbana de idosos. (*J. Bras. Psiquiatr*. 58(1): 1-7, 2009
- Lopes JB, Danilevicius CF, Takayama L, Caparbo VF, Menezes PR, Scazufca M (*et al*). Prevalence and risk factors of radiographic vertebral fracture in Brazilian community-dwelling elderly. *Osteoporos Int*. 2010. Publicação eletrônica antes da impressão. Acessado em 15/11/2010.
- Lopes MA, Hototian SR, Azevedo Jr D (*et al*). Prevalence of dementia and Alzheimer’s disease in Ribeirão Preto, Brazil: a community survey in elderly population. (*International Psychogeriatrics*. 17: 210, 2005.
- Lotufo PA. Increasing obesity in Brazil: predicting a new peak of cardiovascular mortality. (*São Paulo Medical Journal*. 118(6):161-2, 2000.
- Lotufo PA. Por que não vivemos uma epidemia de doenças crônicas: o exemplo das doenças cardiovasculares? (*Ciência & Saú(de Coletiva*. 9(4):844-7, 2004.
- Luna EJA, Gattas VL. Effectiveness of the Brazilian (*influenza* vaccination policy, a systematic review. (*Rev. Inst. Med. trop. S. Paulo*. 52(4):175-181, 2010.
- Marques LM. Prevalência de incontinência urinária e fatores associados em idosos residentes na comunidade; Ouro Preto, MG, 2001-2003. Dissertação. Escola de Educação Física, Fisioterapia e Terapia Ocupacional, UFMG, 2005.
- Mathias TAF, Mello Jorge MHP, Laurenti R (*et al*). Considerações sobre a qualidade de informações de mortalidade na população idosa residente no Município de Maringá, Paraná, Brasil, no período de 1979 a 1998. (*Epidemiologia e Serviços de Saúde*. 14(3):159-69, 2005.
- Medeiros M, Diniz D. (*A nova maneira de se entender deficiên(cia e envelhecimento*. TD 1040. Brasília: IPEA, 2004.
- Minayo MCS. Violência contra idosos: relevância para um velho problema. (*Cad Saúde Pública*. 19(3):783-91, 2003.
- Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Brasil 2008: 20 anos de Sistema Único de Saúde (SUS) no Brasil. Brasília: Ministério da Saúde. 2009. 418 pg.
- Nitrini R, Caramelli P, Herrera Jr E (*et al*). Incidence of dementia in a community-dwelling brazilian population. (*Alzheimer Dis Assoc Disord*. 18:241-6, 2004.
- Nogales AMV. Causas de morte em idosos no Brasil. (*In: Anais do XIV Encontro Nacional de Estudos Populacionais da ABEP*. Saúde e longevidade. Caxambu, 2004.
- Nunes A. O envelhecimento populacional e as despesas do sistema de saúde. (*In: Camarano AA (org)*. (*Os Novos Idosos Brasileiros: Muito além dos 60?* Rio de Janeiro: IPEA, 2004, p. 427-50.
- Omran AR. The epidemiologic transition: a theory oh the epidemiology of population changes. (*The Milbank Memorial Fund Quarterly*. 49(4): 509-38, 1971.
- Paes-Souza R. Diferenciais intraurbanos de mortalidade em Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil, 1994: revisitando o debate sobre transições demográfica e epidemiológica. (*Cad Saúde Pública*. 18:1411-22, 2002.
- Paixão Jr. CM, Reichenheim ME. Uma revisão sobre os instrumentos de avaliação do estado funcional do idoso. (*Cad Saúde Pública*. 21:7-19, 2005.
- Perls T, Kunkel LM, Puca AA. The genetics of exceptional human longevity. (*Journal of Molecular Neuroscience*. 19 (1-2): 233-238, 2002.
- Perracini MR, Ramos LR. Fatores associados a quedas em uma coorte de idosos residentes na comunidade. (*Rev Saúde Pública*. 36:709-16, 2002.
- Pinheiro MM, Eis SR. Epidemiology of osteoporotic fractures in Brazil: what we have and what we need. (*Arq Bras Endocrinol Metab*. 54 (2)164-170, 2010.
- Pinheiro MM, Ciconelli RM, Jacques NO, Genaro PS, Martini LA, Ferraz MB. O impacto da osteoporose no Brasil: dados regionais das fraturas em homens e mulheres adultos – The Brazilian Osteoporosis Study (BRAZOS). (*Rev Bras Reumatol*. 50(2): 113-120, 2010.
- Pinheiro MM, Reis Neto ET, Machado FS, Omura F, Yang JHK, Szejnfeld J (*et al*). Risk factors for osteoporotic fractures and low bone density in pre and postmenopausal women. (*Rev Saúde Pública*. 44(3): 479-485, 2010.
- Prata PR. A transição epidemiológica no Brasil. (*Cad. Saúde Publ*. 8(2):168-175, 1992.
- Ramos LR. Fatores determinantes do envelhecimento saudável em idosos residentes em centro urbano: Projeto Epidoso, São Paulo. (*Cad. Saúde Pública*. 19(3):793-8, 2003.

- Ramos LR, Simões E, Albert MS. Dependency on daily living and cognitive impairment strongly predicted mortality among urban elderly residents in Brazil: a two-year follow-up. (*JAGS*. 49:1168-1175, 2001.
- Ramos LR, Toniolo Neto J, Cendoroglo MS (*et al.* Two-year follow-up study of elderly residents in S. Paulo, Brazil: methodology and preliminary results. (*Rev Saúde Pública*. 32:397-407, 1998.
- Robine J-M, Romieu I, Cambois E. Health expectancy indicators. (*Bulletin of World Health Organization*. 77(3):181-185, 1999.
- Rodrigues CG. Dinâmica demográfica e internações hospitalares: uma visão prospectiva para o Sistema Único de Saúde (SUS) em Minas Gerais, 2007 a 2050. Tese de Doutorado Programa de Pós-graduação em Demografia da Faculdade de Ciências Econômicas (Face) da UFMG. 24 de junho de 2010.
- Romero DE, Leite IC, Szwarcwald CL. Healthy life expectancy in Brazil: applying the Sullivan method. (*Cadernos de Saúde Pública* 21(Suppl):S7-S18, 2005.
- Romero DE, Souza Jr, PRB. Determinantes da autoavaliação da saúde entre adultos e idosos. Uma perspectiva de gênero da inter-relação com as doenças crônicas e as limitações funcionais auto-referidas. Trabalho apresentado no XIV Encontro Nacional de Estudos Populacionais, ABEP, Caxambú-MG, Brasil, 20 a 24 de Setembro de 2004.
- Santos JLF, Oliveira MI, Souza MR, Lebrão MI, Duarte YAO. O meio rural e a origem do idoso: A saúde e a morte na cidade. XVII Encontro Nacional de Estudos Populacionais, ABEP. Caxambu, MG, Brasil. 2010.
- Silva SRC, Castellanos FRA. Autopercepção das condições de saúde bucal por idosos. (*Rev Saúde Pública*. 35 (4): 349-355, 2001.
- Silveira VAL, Medeiros MMC, Coelho-Filho JM (*et al.* Incidência de fratura do quadril em área urbana do nordeste brasileiro. (*Cad. Saúde Pública*. 21:907-12, 2005.
- Siqueira F, Facchini LA, Piccini RX, Tomasi E, Thumé E, Silveira DS (*et al.* Prevalência de quedas em idosos e fatores associados. (*Rev. Saúde Pública*, 41(5):749-756, 2007.
- Snowdon J. How high is the prevalence of depression in old age? (*Rev Bras Psiquiatr* 24(Supl I):42-7, 2002
- Terra LP, Queiroz BL. Qualidade de vida: Qual é a esperança de vida feliz no Brasil? XVII Encontro Nacional de Estudos Populacionais, ABEP. Caxambu, MG, Brasil. 2010.
- Turra CM, Queiroz BL. Intergenerational transfers and socioeconomic inequality in Brazil: a first look. Trabalho apresentado no Taller sobre Transformaciones Demográficas, Transferencias Intergeneracionales y Proteccion Social en América Latina, CELADE, Santiago, Chile, 2005.
- Turra CM, Rios-Neto E. Intergenerational Accounting and Economic Consequences of Aging in Brazil. Trabalho apresentado no XXIV IUSSP General Population Conference, Salvador, Brasil, 2001.
- Vasconcelos FAG, Cordeiro BA, Rech CR, Petroski EL. Sensibilidade e especificidade do índice de massa corporal no diagnóstico de sobrepeso/obesidade em idosos. (*Cad. Saúde Pública*. 26 (8): 1519-1527, 2010.
- Veras RP, Murphy E. The mental health of older people in Rio de Janeiro. (*Int J Geriatr Psychiat*. 9:285-95, 1994.
- Veras RP. (*País jovem com cabelos brancos: A saúde do idoso no Brasil*. Rio de Janeiro: Relume Dumará, 1994.
- Wong L, Carvalho JAM. Demographic bonuses and challenges of the age structural transition in Brazil. Trabalho apresentado no XXV IUSSP General Population Conference. Tours, France, 18-23 July, 2005.
- Wünsch Filho V, Mirra AP, López RVM, Antunes LF. Tabagismo e câncer no Brasil: evidências e perspectivas. (*Rev. Bras. Epidemiol*. 13(2):175-187, 2010.
- Xavier FMF, Ferraz MPT, Bertollucci P, Poyares D, Moriguchi EH. Episódio depressivo maior, prevalência e impacto sobre qualidade de vida, sono e cognição em octogenários. (*Rev Bras Psiquiatr*. 23:62-70, 2001.
- Xavier FMF, Ferraz MPT, Marc M, Escosteguy NU, Moriguchi EH. Elderly people's definition of quality of life. (*Rev Bras Psiquiatr*. 25:31-9, 2003.

15 Neste texto, salvo menção em contrário, serão considerados idosos os indivíduos com 65 anos ou mais.

16 Cujas principais são as circulatórias (cardíacas e cerebrovasculares) e neoplasias.

17 O termo “*the old man's friend*” foi criado por Sir William Osler (1849-1919), médico canadense, considerado por muitos “o pai da Medicina moderna”. Segundo ele, se não tratada (e na época não havia antibióticos), a pneumonia levava o paciente a “um estado de redução da consciência que deslizava em paz por meio do sono, oferecendo um fim digno a um considerável período de sofrimento”.

18 A maioria dos dados sobre mortalidade desse texto deriva do Sistema de Informações sobre Mortalidade (Ministério da Saúde) e se refere a 2007, pois existe uma defasagem de cerca de 3 anos entre o registro dos óbitos e a divulgação dos dados.

19 Como as da cavidade oral, laringe, traqueia, brônquios, pulmões, bexiga, esôfago, estômago, rins e cólon.



7

Qualidade de Vida na Velhice

Sérgio Márcio Pacheco Paschoal

► Introdução

O envelhecimento populacional (aumento da proporção de idosos em uma população) é um triunfo. Ele é resultado do desenvolvimento das sociedades, prova cabal das vitórias do ser humano sobre os percalços e adversidades da natureza, até mesmo um atestado de competência para muitas políticas e programas. O paradoxo é que esse envelhecimento populacional seja visto como um problema pela maioria dos governantes, políticos, planejadores e, mesmo, pelas pessoas em geral. É triunfo, mas é problema. O motivo de tal paradoxo é que ele pode ter uma contrapartida de fracasso, pois os anos ganhos a mais na sobrevida podem significar anos de sofrimento e infelicidade, um tempo de perdas, incapacidades e dependência. Para a sociedade, demandas difíceis a serem resolvidas, como aposentadoria, atenção à saúde, socialização e participação social, dentre outros. Assim, o envelhecimento e a possibilidade de sobrevida aumentada trouxeram a necessidade de se avaliar a qualidade dessa sobrevida.

A longevidade tem implicações importantes para a qualidade de vida, podendo trazer problemas com consequências sérias nas diferentes dimensões da vida humana, física, psíquica e social. A longevidade cada vez maior do ser humano acarreta uma situação ambígua, vivenciada por muitas pessoas, mesmo pelas ainda não idosas: o desejo de viver cada vez mais e, ao mesmo tempo, o temor de viver em meio a incapacidades e à dependência. De fato, o avanço da idade aumenta a chance de ocorrência de doenças e de prejuízos à funcionalidade física, psíquica e social. Mais anos vividos podem ser anos de sofrimento para os indivíduos e suas famílias; anos marcados por doenças, com sequelas, declínio funcional, aumento da dependência, perda da autonomia, isolamento social e depressão. No entanto, se os indivíduos envelhecerem com autonomia e independência, com boa saúde física, desempenhando papéis sociais, permanecendo ativos e desfrutando de senso de significado pessoal, a qualidade de sua vida pode ser muito boa (Paschoal, 2000; Paschoal, 2007).

Em nosso país, os idosos são pessoas com possibilidades menores de uma vida digna, dada não apenas a imagem social da velhice, vista como época de perdas, incapacidades, decrepitude, impotência, dependência, mas, também, pela situação objetiva de aposentadoria insuficiente, analfabetismo, oportunidades negadas, desqualificação tecnológica, exclusão social. Pelo menos da maioria. Mesmo em condições tão adversas, encontramos idosos que se sentem felizes, que se dizem contentes com suas vidas.

O desafio que se propõe aos indivíduos e às sociedades é conseguir uma sobrevida cada vez maior, com uma qualidade de vida cada vez melhor, para que os anos vividos em idade avançada sejam plenos de significado e dignidade. Semelhante resultado, assim como seu oposto, uma velhice patológica, dependem da história de desenvolvimento e de envelhecimento, que é marcada por influências genético-biológicas, psicológicas e socioculturais, algumas das quais podem ser controladas.

Tradicionalmente, o atendimento médico era focalizado no diagnóstico e no tratamento, e o resultado medido por meio de dois indicadores objetivos: morbidade e mortalidade. Nas últimas décadas ocorreu uma mudança de enfoque, e o resultado das condutas médicas tem sido avaliado, também, através de variáveis subjetivas, que incorporam as percepções dos pacientes em relação ao seu bem-estar e à sua qualidade de vida. Na verdade, as ciências da saúde hoje abrangem conceitos que há tempos vinham sendo discutidos por economistas, cientistas sociais e políticos. Às medidas clínicas e às de caráter objetivo, isto é, realizadas por equipamentos ou por um observador treinado, somaram-se outras, de caráter subjetivo, em que o indivíduo é chamado a opinar sobre a qualidade global de sua vida, ou sobre aspectos particulares, tais como saúde, sexualidade, memória, capacidades funcionais e relações sociais, dentre outras. Ao contrário de situações anteriores, quando se ignoravam as necessidades e percepções dos indivíduos do que constituía uma qualidade de vida aceitável para eles, hoje se enfatiza que as perspectivas das pessoas devem ser profundamente compreendidas e levadas em consideração (Fry, 2000).

O fenômeno qualidade de vida tem múltiplas dimensões, como, por exemplo, a física, a psicológica e a social, cada uma comportando vários aspectos. Entre eles, a saúde percebida e a capacidade funcional são variáveis importantes que devem ser avaliadas, assim como o bem-estar subjetivo, indicado por satisfação. Na velhice, fatores relacionados com a idade afetam a saúde, dimensão fundamental da qualidade de vida nessa fase da existência (McSweeney, Creer, 1995; Xavier, 2003; Fleck, 2003; Paschoal, 2008).

Neste capítulo será focalizada a evolução desse conceito nos últimos 50 anos, e como ele passou a fazer parte da preocupação de várias disciplinas e profissões e de diversos ramos da atividade social. As características do constructo, as dificuldades para defini-lo e algumas definições existentes na literatura serão objeto de tratamento inicial. Em seguida, o texto irá ocupar-se da apresentação do modelo multidimensional de Lawton (1983) sobre qualidade de vida na velhice. A importância de sua avaliação para a população idosa, destacando a importância fundamental das dimensões psicológica e social e o debate ético necessário quanto ao tipo de vida que deve ser prolongada, será objeto de tratamento nos tópicos seguintes.

► Evolução do conceito de qualidade de vida

Wood-Dauphinee (1999) relata que o termo qualidade de vida foi mencionado pela primeira vez em 1920, por Pigou, em livro sobre economia e bem-estar material, (*The Economics of Welfare*, no qual discutia o suporte governamental para indivíduos das classes sociais menos favorecidas e o impacto sobre suas vidas e sobre o orçamento do Estado. Não foi notado, nem valorizado, e o termo caiu no esquecimento. Após a Segunda Guerra Mundial, a Organização Mundial de Saúde redefiniu saúde, incorporando a noção de bem-estar físico, emocional e social e desencadeando uma discussão considerável a respeito da possibilidade de se medir o bem-estar.

Mais tarde, o termo qualidade de vida ressurgiu, sendo usado para criticar políticas cujo objetivo era o crescimento econômico sem limites. Musschenga (1997) relata que dois economistas, Ordway (1953) e Osborn (1957), apontaram que, a longo prazo, haveria exaustão de recursos e poluição cada vez maior do meio ambiente. Os efeitos devastadores do crescimento econômico poriam em risco as condições futuras para uma boa vida. Estavam, assim, preocupados com a qualidade das condições externas de se viver. Os autores falaram sobre os perigos da exaustão dos recursos não renováveis e questionaram a crença no progresso tecnológico e econômico. Insistiram na necessidade de rever as ideias dominantes sobre o que seria uma boa vida e o que seriam valores, já que considerar o crescimento material como o valor mais importante para uma boa vida era, a seu ver, empobrecer o conceito. Para eles, o crescimento econômico desmesurado colocaria em risco a qualidade interna da vida humana, ou a excelência humana, e não apenas a qualidade das condições externas de se viver.

Bowling (1995a) relata que, após a Segunda Guerra Mundial, o mundo ocidental incorporou a noção de que o sucesso das pessoas e dos países, bem como o seu bem-estar material (*welfare*), era determinado pelo progresso econômico, traduzido em melhoria nas condições materiais de subsistência, com ênfase na aquisição de bens.

A partir do fim da década de 1950, o uso do termo foi gradualmente se ampliando. Qualidade de vida foi incluída como noção importante no relatório da Comissão dos Objetivos Nacionais do Presidente Eisenhower, em 1960. Os membros dessa comissão, quando se referiram ao termo, relacionaram-no à educação, à preocupação com o crescimento individual

e econômico, à preocupação com a saúde e o bem-estar econômico dos americanos, além da defesa do mundo não comunista. Estes eram os valores associados a uma boa vida para o povo dos EUA (Farquhar, 1995a).

Graças a essa ideologia, pouco a pouco o conceito de qualidade de vida foi sendo incorporado a políticas sociais, como indicador de resultados, em adição ou substituição a outros de significado parecido, tais como boa vida, felicidade e bem-estar. Na década de 1960, nos EUA, surgiram movimentos sociais e iniciativas políticas cuja finalidade era melhorar a vida de todos os cidadãos, minimizando a desigualdade social. Surgiu uma nova área de atuação – a da pesquisa sobre qualidade de vida –, com o objetivo de munir os políticos de dados que os ajudassem a formular políticas sociais efetivas.

Em seguida, o conceito se ampliou, para significar, além do crescimento econômico, desenvolvimento social, expresso em boas condições de saúde, educação, moradia, transporte, lazer, trabalho e crescimento individual. Os indicadores também se ampliaram, tendo sido incluídos: mortalidade infantil, esperança de vida, taxa de evasão escolar, nível de escolaridade, taxa de violência (suicídios, homicídios, acidentes), saneamento básico, nível de poluição, condições de moradia e trabalho, qualidade do transporte e lazer, dentre outros. Muitos países estabeleceram políticas de bem-estar social, o assim chamado (*Welfare State*) (Farquhar, 1995b; Bowling, 1995a).

Logo ficou claro que, embora todos fossem importantes para avaliar e comparar qualidade de vida entre países, regiões e cidades (qualidade de vida objetiva), esses indicadores não eram suficientes para medir a qualidade de vida de indivíduos que se inseriam diferentemente naquela sociedade e que podiam distanciar-se, de forma importante, do índice médio da população como um todo. Parecia necessário avaliar a qualidade de vida percebida pelas pessoas e o quanto estavam satisfeitas ou insatisfeitas com a qualidade de suas vidas (qualidade de vida subjetiva). Passou-se a valorizar, então, a opinião dos indivíduos, ou seja, o dono da vida é quem deveria avaliar a qualidade de sua vida. O pesquisador/planejador não poderia construir (*a priori*) um modelo do que julgasse ser boa qualidade de vida e tentar enquadrar os indivíduos em seu modelo. Denominou-se esse novo conceito de qualidade de vida subjetiva, em contraposição às condições objetivas, que qualificariam, também, a vida das pessoas.

Simultaneamente a essas ocorrências, cresceu o interesse pelo que a Medicina e o cuidado à saúde poderiam desempenhar na melhoria da qualidade de vida (Musschenga, 1999; Wood-Dauphinee, 1997). Em seguida, segundo Bowling (1995b), o conceito estendeu-se para os campos das artes, do lazer, do emprego, dos transportes, da moradia, da conservação e preservação do meio ambiente e da educação.

No contexto da atenção à saúde, a partir dos anos 1970, o uso aumentado do termo na pesquisa social foi seguido por um incremento de seu uso em ensaios clínicos, particularmente nas áreas de oncologia, reumatologia e psiquiatria. Chegava-se à conclusão de que “uma vida longa não era necessariamente uma boa vida” (Farquhar, 1995b).

McDowell e Newell (1996) enfatizam que “o interesse médico no constructo Qualidade de Vida foi estimulado pelo sucesso em se prolongar a vida e pela compreensão de que isto pode ser um benefício equivocado: os pacientes querem viver, não meramente sobreviver”.

No entanto, antes disso, um dos primeiros usos do termo qualidade de vida em um periódico médico aconteceu na metade dos anos 1960, quando Elkington escreveu um editorial intitulado “Medicina e Qualidade de Vida”. Levantou questões acerca das responsabilidades da Medicina a respeito da condição exemplificada pela manutenção da vida de pacientes renais crônicos em hemodiálise. De lá para cá, aumentou de forma expressiva a utilização do termo na literatura médica e das ciências da saúde.

O termo qualidade de vida foi introduzido no MEDLINE como palavra-chave em 1977. Autor de extensa compilação de instrumentos de avaliação de qualidade de vida, Tamburini (1998) fala em aumento exponencial de artigos de pesquisa médica e, conseqüentemente, do número de instrumentos disponíveis na literatura nos últimos 20 anos. O autor encontrou um total de 11 mil referências no período e relata que o número delas variou entre 77, em 1976, e 1.803, em 1997. Computou 803 instrumentos genéricos e específicos, 1.500 (*e-mails* e endereços postais de pesquisadores no campo e 5.300 páginas (*sites*) na Internet (*Internet web pages*).

Antes disso, os instrumentos mais antigos são o (*Karnofsky Performance Status*) (Karnofsky (*et al.*, 1948), ou as primeiras descrições da (*Visual Analogue Scale*) (Fryed, 1923). Em geral, afirma Tamburini, os instrumentos recém-elaborados são aperfeiçoamentos dos antigos, têm estrutura multidimensional, levam em conta a opinião do paciente, são mais simples e breves e preenchem as propriedades necessárias ao uso como instrumentos de medida (precisão).

Na América Latina e no Brasil, em particular, o interesse é mais recente, quando se compara com a literatura internacional. Qualidade de vida passou a ter algum significado e importância na literatura brasileira de ciências da saúde na última década do século 20, mais precisamente a partir de 1992. Em muitos trabalhos, qualidade de vida não era um assunto de importância central, sendo, meramente, uma citação em algum lugar da publicação, não constando nem em seu título, nem no resumo (Paschoal, 2004; Paschoal, 2007).

Na América Latina e Caribe, a primeira referência ao constructo (*Qualidade de Vida na Velhice*) apareceu em 1987, em um estudo acerca de problemas de saúde de idosos chilenos que descrevia mortalidade e altas hospitalares durante 1 ano,

ênfatizando a importância de uma boa capacidade funcional no desempenho das atividades da vida diária, para melhorar a qualidade de vida. Aqui, qualidade de vida não era o objeto do estudo, possuindo, apenas, um papel secundário. Desde então, paulatinamente aumentou o número de publicações latino-americanas, a maioria sem ter qualidade de vida como objeto principal do estudo e poucas utilizando instrumentos de avaliação, a maioria deles traduzidos e adaptados de outra cultura e não construídos em nosso contexto cultural (Paschoal, 2004; Paschoal, 2007).

► Dificuldades para definir qualidade de vida

A natureza abstrata do termo qualidade explica por que boa qualidade tem significados diferentes, para diferentes pessoas, em lugares e ocasiões diferentes. É por isso que há inúmeras conceituações de qualidade de vida; talvez cada indivíduo tenha o seu próprio conceito. Assim, qualidade de vida é um conceito que está submetido a múltiplos pontos de vista e que tem variado de época para época, de país para país, de cultura para cultura, de classe social para classe social e, até mesmo, de indivíduo para indivíduo. Mais que isso, varia para um mesmo indivíduo, conforme o decorrer do tempo e como função de estados emocionais e da ocorrência de eventos cotidianos, sócio-históricos e ecológicos. Essa multiplicidade de conceitos, colocados de forma tão heterogênea, dificulta comparações.

A falta de consenso reflete-se nos diferentes significados assumidos pelos pesquisadores. Revendo os conceitos empregados na literatura, Bowling (1995a) conclui que qualidade de vida é um conceito vago, multidimensional e amorfo, incorporando, teoricamente, todos os aspectos da vida humana, e que, por isso, é utilizado por tantas disciplinas. Para Grimley-Evans (1992), qualidade de vida tem a desvantagem de ser um conceito em moda, em que cada um se sente obrigado a fazer uma profissão de fé. Minayo (*et al.* (2000) explicam melhor o porquê de tamanha variabilidade de conceitos. Para eles, o termo é uma construção social, relativizada por valores culturais e por aspectos subjetivos. Os conhecimentos, valores e experiências de indivíduos e coletividades, de variadas épocas, espaços e histórias diferentes, juntam-se para compor o significado do constructo. Para cada fase de seu desenvolvimento, em cada etapa histórica, uma sociedade constrói um parâmetro de qualidade de vida. Cada nação, guiada pelas tradições, hierarquiza valores e necessidades. Assim, determinantes históricos e culturais determinam a relatividade da noção de qualidade de vida. Além disso, os padrões e concepções de bem-estar são estratificados, pois, em sociedades em que as desigualdades são muito importantes, a qualidade de vida está relacionada com o bem-estar dos estratos superiores e à passagem de um estrato a outro.

► Como definir qualidade de vida

O grupo de especialistas em qualidade de vida da Organização Mundial de Saúde que elaborou um instrumento genérico de avaliação de qualidade de vida, usando um enfoque transcultural, considera que, embora não haja definição consensual de qualidade de vida, há concordância considerável entre os pesquisadores acerca de algumas características do constructo (The WHOQOL Group, 1995). Segundo esse documento, há três características principais do constructo, compartilhadas por diversas correntes de opinião: subjetividade, multidimensionalidade e bipolaridade.

Cada vez se reconhece mais que o constructo é subjetivo. Não é subjetividade total, pois há condições externas às pessoas, presentes no meio e nas condições de vida e trabalho, que influenciam a avaliação que fazem de sua qualidade de vida. O WHOQOL Group (1995) propõe que as questões do instrumento se preocupem com as percepções das pessoas, em níveis diferentes de questionamento, fazendo uma distinção entre percepções de condições objetivas (recursos materiais, por exemplo) e aspectos subjetivos. Por exemplo: a) Quantas horas você dormiu na última noite? (informação acerca do desempenho); b) Você dormiu bem? (avaliação subjetiva global do desempenho); e c) Você está satisfeito com o seu sono? (avaliação altamente subjetiva e personalizada do desempenho). Ou seja, a primeira pergunta é uma avaliação objetiva, seguida por avaliações subjetivas.

Segundo o WHOQOL Group (1995), devem-se fazer questões que envolvam avaliação global de comportamentos, estados emocionais e capacidades das pessoas e de sua satisfação/insatisfação com tais comportamentos, estados e capacidades, pois esse tipo de questionamento sobre as percepções das pessoas traz informações sobre a qualidade de vida, enquanto o relato do funcionamento traz informações sobre o estado de saúde.

Quanto à multidimensionalidade, é consenso entre os pesquisadores que a qualidade de vida inclui pelo menos três dimensões: a física, a psicológica e a social. Ao avaliar qualidade de vida, outras dimensões podem ser acrescentadas, por motivos conceituais, pragmáticos, empíricos. O próprio WHOQOL inclui uma dimensão espiritual (a percepção da pessoa sobre o significado de sua vida, ou sobre as crenças pessoais que estruturam e qualificam a sua experiência existencial).

Em relação à bipolaridade, considera-se que o constructo possui dimensões positivas e negativas, que podem ser aplicadas a condições tão diversas como o desempenho de papéis sociais, a mobilidade, a autonomia, a dor, a fadiga e a dependência.

Duas outras características podem ser acrescentadas: complexidade e mutabilidade. Por ser multidimensional, bipolar e subjetivo, o conceito torna-se complexo e difícil de avaliar. Por outro lado, a avaliação de qualidade de vida muda com o tempo, pessoa, lugar e contexto cultural; para uma mesma pessoa, muda conforme seu estado de humor. Essa característica também aumenta a dificuldade de avaliação.

A definição de qualidade de vida apresentada pelo grupo de especialistas da Organização Mundial de Saúde (The WHOQOL Group, 1995), uma das definições mais abrangentes e que valoriza a subjetividade, é a seguinte: “Qualidade de vida é a percepção do indivíduo acerca de sua posição na vida, de acordo com o contexto cultural e o sistema de valores com os quais convive e em relação a seus objetivos, expectativas, padrões e preocupações”.

► O que é qualidade de vida na velhice

Lawton (1983) construiu um modelo de qualidade de vida na velhice em que a multiplicidade de aspectos e influências inerentes ao fenômeno é representada em quatro dimensões inter-relacionadas. A primeira, condições ambientais, diz respeito ao contexto físico, ecológico e ao construído pelo homem, que influi na competência adaptativa (emocional, cognitiva e comportamental) e lhe dá as bases. Ou seja, o ambiente deve oferecer condições adequadas à vida das pessoas. A segunda, competência comportamental, traduz o desempenho dos indivíduos frente às diferentes situações de sua vida e, portanto, depende do potencial de cada um, de suas experiências e condições de vida, dos valores agregados durante o curso da vida e do desenvolvimento pessoal, que, por sua vez, é influenciado pelo contexto histórico-cultural. A terceira, qualidade de vida percebida, reflete a avaliação da própria vida, influenciada pelos valores que o indivíduo foi agregando e pelas expectativas pessoais e sociais. Igualmente, a pessoa avalia as condições de seu ambiente, físico e social, e a eficácia de suas ações nesse ambiente. A quarta, bem-estar subjetivo, significa satisfação com a própria vida, satisfação global e satisfação específica em relação a determinados aspectos da vida; reflete as relações entre condições objetivas (ambientais), competência adaptativa e percepção da própria qualidade de vida, as três dimensões precedentes. É mediada pelos antecedentes pessoais (históricos, genéticos e socioeconômico-culturais), pela estrutura de traços de personalidade e pelos seus mecanismos de autorregulação (senso de significado pessoal, sentido da vida, religiosidade/transcendência, senso de controle, senso de eficácia pessoal e adaptabilidade).

Estudos empíricos indicam que existem fortes associações entre a qualidade de vida percebida, o bem-estar subjetivo e mecanismos da personalidade, como, por exemplo, o senso de controle, o senso de eficácia pessoal, o senso de significado e as estratégias de enfrentamento. Elas têm fortes relações com a competência adaptativa, que se expressa em competência emocional (capacidade de lidar com fatores estressores), em competência cognitiva (capacidade de resolução de problemas) e em competência comportamental (desempenho e competência social). Em conjunto, essas competências se refletem no exercício de papéis sociais, na manutenção de atividades sociais, nas relações sociais e no ajustamento pessoal, e têm importante relação com a saúde física e mental (Neri, 2001b).

Para o mesmo autor, a qualidade de vida na velhice pode ser definida como a avaliação multidimensional referenciada a critérios socionormativos e intrapessoais, a respeito das relações atuais, passadas e prospectivas entre o indivíduo maduro ou idoso e o seu ambiente (Lawton, 1983).

Paschoal (2004, 2008), no processo de construção de um instrumento, para avaliar qualidade de vida na velhice, propôs a seguinte definição para este constructo: “Qualidade de vida é a percepção de bem-estar de uma pessoa, que deriva de sua avaliação do quanto realizou daquilo que idealiza como importante para uma boa vida e de seu grau de satisfação com o que foi possível concretizar até aquele momento”.

Para Paschoal (2004, 2008), é importante medir o quanto, do que os idosos idealizam como importante para sua qualidade de vida, eles vivenciam de fato; o quanto, do que almejam, concretizaram. E se estão satisfeitos com o que foi possível concretizar, vivenciar. Em outras palavras, o quanto alcançaram do que planejaram e almejavam para suas vidas e se isso corresponde ao grau de satisfação/insatisfação com suas vidas. Portanto, a concepção se completa com a avaliação, feita previamente, do grau de satisfação/insatisfação com sua vida, permitindo, após a comparação entre idealizado e realizado, verificar o grau de concordância entre sua satisfação/insatisfação e o preenchimento de suas expectativas.

Como Calman (1984), quer comparar a qualidade de vida real com o padrão idealizado pela pessoa para aquele momento, tornando possível estimar a diferença (*gap*) entre as expectativas das pessoas e suas realizações. Mesmo que esse padrão mude, pois o indivíduo pode mudar sua maneira de pensar e encarar a vida, podendo, assim, valorizar cada item de maneira diferente no decorrer do tempo, ou então o que muda é sua situação de vida, conseguindo realizar mais, ou deixando de realizar o que antes havia conseguido, a comparação será sempre possível, mudando, portanto, a sua avaliação

da qualidade de sua vida nesse outro momento. Esta é uma propriedade importante, pois uma das características do constructo qualidade de vida – e qualidade de vida na velhice não foge à regra – é a sua mutabilidade, a qualidade de vida variando de acordo com a pessoa, lugar, tempo, estado de espírito, ou humor (Paschoal, 2004; Paschoal, 2008).

Essa concepção também está próxima do conceito de satisfação de necessidades de Liss (1994), principalmente no que se refere à afirmação de que “a necessidade é um instrumento para atingir objetivos colocados. O objetivo proposto a cada idoso é o de conseguir (*uma boa qualidade de vida na velhice*). O que se quer é saber dele o quanto é importante cada item para atingir esse objetivo e o quanto preencheu e atingiu do que valorizou. Como exemplo, se for considerado que (*ter boa saúde*) é necessário para se viver bem na velhice, daí valorizando a importância da (*boa saúde*), na segunda parte da avaliação, a situação real da saúde ajudará a compor a medida da qualidade de vida daquela pessoa. Se a saúde estiver ruim, não estará contribuindo para alcançar o objetivo de boa qualidade de vida; ao contrário, se estiver ótima. Se saúde ótima, a distância entre o ideal e o real será nula; no caso contrário, saúde ruim, haverá uma distância. Quanto maior a distância entre o (*idealizado*) e o (*realizado*), pior a qualidade de vida; quanto menor, melhor esta qualidade” (Paschoal, 2004).

Assim, qualidade de vida idealizada é a opinião da pessoa idosa, naquele momento, acerca da importância de vários itens e dimensões para uma (*boa* ou (*má*) qualidade de vida na velhice, e qualidade de vida realizada é a situação atual da pessoa em relação aos mesmos itens e dimensões, verificando, de imediato, se ela desempenha, tem, ou sente o que considerou importante, ou se ela não desempenha, não tem, ou não sente o que julgou ser pouco importante ou sem importância (Paschoal 2004; Paschoal, 2008).

▶ Questões associadas à avaliação da qualidade de vida dos idosos

Se o estudo e a avaliação da qualidade de vida têm mostrado sua importância em vários segmentos e disciplinas, eles se revelam também importantes para a população idosa. Como o envelhecimento é uma experiência heterogênea, cada indivíduo pautará sua vida de acordo com padrões, normas, expectativas, desejos, valores e princípios diferentes. Ninguém repete o envelhecimento do outro. O processo de envelhecimento de qualquer pessoa é sempre diferente do que foi para seus pais e avós. Pode-se espelhar no que eles vivenciaram e tentar aproveitar sua experiência, mas as condições objetivas, os valores da sociedade, as expectativas dos indivíduos, as soluções possíveis, tudo muda com o passar das gerações. Além disso, para cada pessoa, o processo apresenta inúmeras possibilidades de resultado final, dependendo dos caminhos escolhidos e dos determinantes desse envelhecimento: ótima ou péssima qualidade de vida, com variadas situações intermediárias. Alguns determinantes são imutáveis, como raça, sexo, ambiente social e familiar no qual se nasce, enquanto outros são plenamente modificáveis, como hábitos e estilos de vida, maneira de encarar a vida e meio ambiente. Williams (1996) diz que “fatores, que parecem ser opcionais nos primeiros anos de vida, tornam-se críticos, na velhice, para manutenção da integridade, independência e autonomia de uma pessoa; é como se fosse uma questão de vida ou morte”. Há, assim, necessidade de instrumentos multidimensionais, sensíveis à grande variabilidade dessa população.

Algumas características da velhice tornam os idosos particularmente suscetíveis ao uso acrítico de medidas de qualidade de vida. Entre elas, Grimley-Evans (1992) menciona a diminuição da adaptabilidade biológica associada ao envelhecimento, com redução das reservas fisiológicas dos órgãos e sistemas do organismo e a conseqüente redução da capacidade de manter a homeostase. Há, também, redução da adaptabilidade social, ocasionada pela aposentadoria e pela perda de poder aquisitivo, além do isolamento social devido à perda de familiares e amigos e da redução do suporte social.

Existe um desnível cultural entre jovens e velhos nas sociedades contemporâneas em constante transformação, em que os juízos e valores dos jovens podem ser estranhos aos idosos, nascidos e criados em outro contexto cultural e tecnológico. Assim, os mais velhos podem não se familiarizar com conceitos e situações que os jovens enfrentam sem dificuldade.

Além disso, as sociedades ocidentais incorporaram vários preconceitos que dificultam a vida dos idosos, como, por exemplo: a) os valores dos idosos são, necessariamente, antiquados e, dessa forma, são inferiores; b) os idosos são menos habilitados para fazer julgamentos e críticas; c) têm menor valor que os jovens e, por isso, precisam de menor atenção; d) a capacidade de desfrutar dos prazeres da vida diminui inevitavelmente à medida que se envelhece. O pior é que os próprios idosos adotam esses preconceitos e podem, muito facilmente, subvalorizar-se, ou então tentar corresponder àquilo que acreditam que se espera deles.

Para a população mais velha, haverá maiores prejuízos, injustiças e manuseio inapropriado, se a escolha dos cuidados se basear na média, já que existe grande heterogeneidade no envelhecimento. Por fim, em razão das características citadas, os idosos são mais suscetíveis a influências ambientais imediatas, tais como guerras, violência urbana, catástrofes, epidemias e migração.

Há outras questões que afetam a confiabilidade dos instrumentos de avaliação de qualidade de vida, quando aplicados à velhice. Geralmente, os idosos têm mais dificuldade do que os jovens quanto a trabalhar conceitos de probabilidade e

tomar decisão. Isso pode afetar seu desempenho em testes, assim como a opinião que têm sobre a situação, o medo de errar e a expectativa sobre qual a resposta esperada em questões que pedem valoração de estados de saúde ou de satisfação.

Por outro lado, avaliar qualidade de vida em idosos implica lidar com questões éticas associadas aos limites da intervenção profissional: qual o direito do pesquisador ou do profissional de saúde em intervir para melhorar uma situação, se os idosos relatam estar satisfeitos? Qual é o limite da intervenção, considerando-se a relação custo-benefício para o idoso? (Grimley-Evans, 1992).

Segundo Williams (1996), alguns fatores são críticos à manutenção da integridade, da independência e da autonomia de uma pessoa. Primeiro, existem grandes diferenças individuais entre os idosos, mais que em qualquer outro grupo etário; são diferenças em quase todos os tipos de características, as físicas, mentais, psicológicas, condições de saúde e socioeconômicas, o que tornam as conclusões a respeito da qualidade da vida e do cuidado necessário altamente individualizadas. Esse envelhecimento heterogêneo leva a duas situações-limite. Muitos idosos podem permanecer bastante saudáveis e com boa habilidade funcional até anos tardios, mantendo estáveis suas características físicas, mentais, de personalidade e sociais. Se há hábitos e estilos de vida saudáveis, e na ausência de uma doença importante, haverá adaptabilidade e reserva funcional suficientes para a maioria das atividades. Ao contrário, outros podem adquirir incapacidades em quaisquer dos domínios citados (físico, mental, psicológico, condições de saúde e socioeconômico), não havendo recuperação. As condições crônico-degenerativas, progressivamente mais prevalentes, vão diminuindo as reservas funcionais e levando à incapacidade, com deterioração funcional. É verdade que adaptações e modificações ambientais podem ser feitas, além de reabilitação e uso de próteses e órteses, que podem restaurar e compensar as perdas funcionais, manter a atividade e, assim, contribuir para o bem-estar do idoso, de sua família e da sociedade. Quando o idoso se torna dependente, o grande desafio é saber respeitar a sua individualidade e a sua autonomia.

Fallowfield (1990), em sua importante revisão sobre qualidade de vida, cita Shakespeare, para mostrar a importância de se estudar a qualidade de vida de idosos. Em sua comédia (*As you like it* (ato II, cena 2) ele afirma, ao falar da velhice: “Sem dentes, sem visão, sem paladar, sem nada”. Apesar do quadro desanimador, por meio do qual o dramaturgo inglês descreve a velhice, a situação pode ser ainda pior, pois Shakespeare se deteve, apenas, na deterioração física. Fallowfield diz: “Para muitos idosos poderíamos também acrescentar: sem autoestima, sem eficácia pessoal, sem amor, sem companhia, sem suporte social... Todos, mesmo os mais independentes, precisam de afeto, de serem amados, cuidados, estimados e valorizados e de terem a sensação de estar ligados a uma rede de comunicação e de obrigações mútuas. Sem estes suportes, muitos idosos experimentam impotência psicológica, levando a um estado de abandono e desesperança...”

Estereótipos em relação à velhice comprometem a possibilidade de uma qualidade de vida melhor. Em nosso meio, a velhice é comumente associada a perdas, incapacidade, dependência, impotência, decrepitude, doença, desajuste social, baixos rendimentos, solidão, viuvez, cidadania de segunda classe, e assim por diante. O idoso é chato, rabugento, implicante, triste, demente e oneroso. Generalizam-se características de alguns idosos para todo o universo. Tal visão estereotipada, aliada à dificuldade de distinguir entre envelhecimento normal e patológico, senescência e senilidade, leva à negação da velhice, ou à negligência de suas necessidades, vontades e desejos. Em parte por esses motivos, as pessoas idosas tendem a ignorar sintomas (p. ex., de tristeza, dor ou cansaço), ou então os sintomas são ignorados pelos profissionais de saúde. Muitos profissionais tentam explicar os sintomas ou as queixas trazidos pelos idosos como fazendo parte do processo natural do envelhecimento, o que se traduz em omissão e em negligência, impedindo tratamento, reabilitação e adaptação (Ory e Cox, 1994), com consequências negativas para a vida e sua qualidade. Assim, muitas idosas não se queixam de incontinência urinária por vergonha ou por acharem normal, e acostumam-se a ela, apesar de ser causa de isolamento social e, secundariamente, de depressão. A própria depressão, que é causa de grande sofrimento humano, não é tratada nem diagnosticada, porque existe o preconceito de que (*os idosos são um pouco tristes mesmo*).

Há necessidade de instrumentos multidimensionais suficientemente sensíveis para captar a variabilidade dos diferentes grupos de idosos e de sua qualidade de vida. Esses instrumentos devem considerar as especificidades dessa faixa etária, pois que, em virtude de seus valores e experiências de vida, os idosos diferem dos mais jovens. Além disso, fatores relacionados com a idade afetam a saúde, dimensão importantíssima para a qualidade de vida na velhice, e diversas situações sociais (aposentadoria, viuvez, dependência, perda de autonomia e de papéis sociais, dentre outras) colocam obstáculos a uma vida de melhor qualidade. Todos são fatores que aumentam a complexidade da mensuração da qualidade de vida das pessoas idosas.

► Qualidade de vida na velhice: a importância da dimensão psicossocial

Diversos autores, trabalhando com idosos, enfatizam a dimensão bem-estar psicológico, também designado como ajustamento, estado de espírito (*morale*), felicidade, contentamento, satisfação de vida, boa vida e outros. Uma parte da literatura gerontológica tem trabalhado os conceitos de envelhecimento bem-sucedido, envelhecimento positivo e

qualidade da velhice sob o enfoque de satisfação de vida e do estado de ânimo (*morale*), tanto que satisfação de vida não só representa qualidade de vida, como também é uma dimensão-chave nas avaliações de estado de saúde na velhice.

Psicólogos, sociólogos e gerontólogos têm tentado medir o bem-estar e entender o que as pessoas querem dizer com a expressão boa vida (Bowling, 1995b). Larson (1978) pesquisou fatores associados à satisfação de vida entre idosos e encontrou saúde ótima, nível socioeconômico mais alto, ser casado e maior atividade social. Em contrapartida, idade, raça, sexo e emprego não mostraram relação significativa. Os fatores predisponentes mais importantes foram saúde, atividade social e prazer sexual.

Uma revisão de literatura feita por Diener e Suh (1998, (*apud* Neri, 2001a, 2001b) aponta os seguintes dados sobre a relação entre eventos objetivos e subjetivos e a avaliação da qualidade de vida na velhice:

- a) Os eventos subjetivos mostram maior associação com qualidade de vida na velhice do que os objetivos, tais como renda, arranjo de moradia e saúde física.
- b) Há forte relação entre ter medo de ficar velho, solidão e isolamento, senso de desamparo e de incompetência comportamental, com depressão, baixa saúde percebida e insatisfação com a vida.
- c) A despeito do declínio na saúde, da viuvez e da diminuição de renda que ocorrem na velhice, existe estabilidade no senso de bem-estar dos idosos, que geralmente pontuam alto em escalas de satisfação.
- d) Os jovens são mais pessimistas e exigentes quanto à qualidade de vida do que os idosos.
- e) Os idosos mais ajustados são os que têm metas de vida e que são mais capazes de adaptá-las às condições impostas pela velhice.
- f) Doenças e incapacidade que determinam restrições nas oportunidades de acesso à estimulação prazerosa e ao envolvimento social relacionam-se com depressão e com afetos negativos.
- g) Os idosos têm vida emocional menos intensa do que os adultos, possivelmente como resposta adaptativa aos limites da velhice, ou, então, como reflexo de um processo de seleção de interesses.
- h) Os homens idosos são mais satisfeitos do que as mulheres idosas, que são mais doentes e mais queixosas do que aqueles.
- i) As mulheres idosas tendem a apresentar pior qualidade de vida do que os homens, porque em geral são mais velhas, mais doentes, mais isoladas, mais pobres e mais oneradas por cuidados à casa e ao cônjuge do que os homens.

► Qualidade de vida na velhice: um debate ético

A transição demográfica trouxe alterações nos padrões de saúde em todas as sociedades e, com essas transformações, mostrou a importância de medir o impacto que as doenças crônicas têm sobre os indivíduos. O desenvolvimento socioeconômico e científico e a evolução das ciências médicas e sociais levaram ao aumento da longevidade do ser humano, trazendo mudança do perfil de morbimortalidade e aumento da prevalência de doenças crônico-degenerativas. Para os portadores de tais afecções crônicas, o principal objetivo não é a cura, pelo menos no estágio atual de desenvolvimento da ciência, e, sim, o seu controle, inclusive dos sintomas desagradáveis, impedindo que ocorram sequelas e complicações. Estas serão responsáveis por deterioração rápida da capacidade funcional, surgindo incapacidade, dependência, perda de autonomia, necessidade de cuidados de longa duração e institucionalização (Tamburini, 1998).

Geralmente, retardar a mortalidade é razão suficiente para administrar um tratamento. Mas há exceções a essa regra quando os tratamentos que prolongam a vida têm grande impacto ou até pioram a qualidade de vida. Se o tratamento leva à deterioração da qualidade de vida, os pacientes e suas famílias podem preocupar-se com os custos muito altos que os ganhos na sobrevida possam trazer. É o caso, por exemplo, de quimioterapia e de radioterapia. No extremo, a vida pode ser prolongada, mas as pessoas podem surpreender-se com resultados extremamente negativos, ou as famílias se darem conta de que o parente salvo encontra-se em estado vegetativo e, então, se questionarem se a morte não teria sido melhor. Assim, como regra geral, para uma intervenção que prolonga a existência ser considerada adequada, ela não pode piorar a qualidade de vida (Tamburini, 1998).

O cuidado médico já foi sinônimo de diminuição de mortalidade e, assim, de extensão da vida. Mas, hoje em dia, a vida pode ser prolongada pela utilização de novas tecnologias. Se aceitamos que a vida é finita, à medida que a longevidade aumenta, a tecnologia não será tão efetiva para prolongar a vida, ao contrário do que acontecia quando a expectativa de vida era menor (Alleyne, 2001).

Nordenfelt (1994a) afirma que o objetivo último da Medicina e dos cuidados em saúde não pode ser, simplesmente, a cura da doença e a prevenção da morte, mas também a preservação da dignidade da pessoa e de sua vida. Quando não há cura efetiva possível, o objetivo da atenção à saúde não deve ser a eliminação da doença e, sim, melhorar a vida do paciente nos outros aspectos, dando suporte e encorajando-o para enfrentar a vida. McDowell e Newell (1996) enfatizam o

interesse médico em prolongar a vida e a compreensão de que isso pode ser um benefício equivocado. De que vida estamos falando? Será essa a vida que os pacientes desejam? Daí o interesse médico pelo conceito de qualidade de vida.

Não se pode dar a impressão de que não se deseja a tecnologia e de que esta não tem o seu lugar. Novos avanços tecnológicos na saúde são bem vistos, como o desenvolvimento de novas vacinas e a descoberta de novos produtos farmacêuticos (Alleyne, 2001). Porém, indagamos se a tecnologia tem sido suficientemente importante para melhorar a qualidade de vida de muitos doentes em situações de hemodiálise, diálise peritoneal ambulatorial crônica, cirurgias laparoscópicas, próteses e órteses, biopsias guiadas por ultrassonografia, produção de neuroimagens, uso de marca-passo cardíaco, desfibrilação e dor, entre muitos outros.

O que se quer enfatizar é o tipo de vida que pode resultar do prolongamento artificial dessa mesma vida. A aplicação de tecnologia sofisticada, mantenedora da vida, nas pessoas que estão vivendo o que pode ser considerado seus dias finais, muitas vezes coloca em risco a manutenção de uma boa qualidade de vida. Ao contrário, é preciso levar dignidade aos dias finais, sem excesso de intervenções tecnológicas, que apenas demonstram que o homem está adquirindo a capacidade de subjugar a natureza, conforme seu arbítrio.

► Envelhecimento, saúde e qualidade de vida

Qualidade de vida do idoso é parte importante da pesquisa em qualidade de vida, devido à relevância que a longevidade trouxe à vida humana. Para os idosos, população com prevalência aumentada de doenças, a dimensão Saúde tem importância fundamental para sua qualidade de vida.

Grimley-Evans (1992), afirmando que o objetivo principal da vida humana é a busca da felicidade, argumenta que “saúde é valiosa à medida que promove felicidade; longevidade é valiosa à medida que oferece oportunidades continuadas para a felicidade”. Ele quer introduzir-nos na preocupação de transformar a sobrevida aumentada do ser humano em uma etapa significativa da vida.

Segundo Nordenfelt (1994), a mudança do perfil de morbidade, com maior prevalência de condições crônicas, acompanhadas de sequelas, também crônicas, sem haver possibilidade de cura efetiva, desvia o objetivo da atenção à saúde: este não deve ser eliminar a doença e, sim, melhorar a vida do paciente nos outros aspectos, dando suporte, encorajando e provendo os meios, para enfrentar essa vida, que traz em seu bojo um problema de saúde sério e de longa duração. Critica o modelo que concebe o ser humano como uma máquina, onde ele é apenas um organismo biológico, faltando interesse no ser humano como um agente social. “Medicina realmente efetiva e humana deve compreender a pessoa e cuidar dela como um ser integrado, ativo e com sentimentos. É a qualidade da vida de tal pessoa integrada que deveríamos cuidar, não primariamente a pessoa como organismo biológico” (Nordenfelt, 1994).

Conceituar e avaliar qualidade de vida não é tarefa das mais fáceis, dada a quantidade e a complexidade das variáveis envolvidas. Numerosas disciplinas e profissões têm se ocupado dessa tarefa, desde que, há cerca de 50 anos, o assunto começou a chamar a atenção, primeiro de cientistas sociais e de políticos, depois de pessoal do campo da saúde e, final e literalmente, de todas as áreas da atividade humana. Devido à importância do tema, tanto para avaliação de resultados, condutas, tratamentos e políticas, quanto para avaliação de atendimento e serviços, há vários conceitos e instrumentos, alguns gerais e outros específicos, para sua avaliação. Poucos, porém, foram desenvolvidos tendo como alvo a população idosa.

A qualidade de vida em idosos e sua avaliação sofrem os efeitos de numerosos fatores, entre eles os preconceitos dos profissionais e dos próprios idosos em relação à velhice. O dono da vida, no caso o idoso, deve ter participação ativa na avaliação do que é melhor e mais significativo para ele, pois o padrão de qualidade de cada vida é um fenômeno altamente pessoal. Esta é uma questão não apenas metodológica, mas também ética.

Outros imperativos éticos devem ser atendidos pelo profissional que cuida de idosos, entre eles o do direito à autonomia e à dignidade, o da legitimidade do uso do arsenal tecnológico e farmacêutico para a manutenção da vida de pacientes terminais e do direito a cuidados, suporte e informação em todos os casos de doença e incapacidade.

Como procuramos demonstrar, características do envelhecimento e o contexto sociocultural tornam mais complicada a aferição da qualidade de vida dessa faixa etária. Fallowfield (1990), em uma tentativa sintetizadora, mas que exemplifica bem essa complicação, diz que há muitos eventos vitais relacionados com a idade, que provocam problemas psicossociais, destes, “três concomitantes maiores da velhice afetam profundamente a qualidade de vida: deterioração física e mental, aposentadoria e luto”. Para Bowling (1995a), aferir qualidade de vida é muito complexo e “os domínios que requerem medida entre os idosos incluem os problemas de saúde, que podem levar à incapacidade e invalidez, saúde mental, habilidade funcional, estado geral de saúde, satisfação de vida, estado de espírito, controle (autonomia) e suporte social”.

Paschoal (2004, 2008), entrevistando 193 idosos da cidade de São Paulo, divididos em quatro grupos (doentes, de um ambulatório de Geriatria; saudáveis, pertencentes a grupos de terceira idade; doentes, com dificuldade de sair de casa;

saudáveis, praticantes de atividade física regular), encontrou 8 dimensões extremamente relevantes para a qualidade de vida de idosos. São elas: saúde física, capacidade funcional/autonomia, psicológica, social/família, econômica, espiritualidade/transcendência, hábitos/estilos de vida e meio ambiente.

Isto mostra a enorme variedade de dimensões a serem aferidas em uma avaliação de qualidade de vida de idosos. Quais seriam os determinantes de uma boa qualidade de vida na velhice? O que pensam os idosos de tudo isto? Como definem qualidade de vida? Do ponto de vista deles, que modificações precisam ser implementadas para que, na velhice, uma má qualidade de vida dê lugar a uma qualidade de vida excelente? Ou, de outro ângulo, o que precisa ser mantido, ou não pode deixar de existir, para que sua qualidade de vida não piore?

O envelhecimento é um processo que todos devemos aprender a controlar, de modo que o resultado final seja o melhor possível. Que caminhos escolher para que, ao final da existência, ao avaliar nossa vida, estejamos plenamente satisfeitos, sentindo-nos como seres íntegros e realizados, com a sensação de que ainda temos um lugar no mundo, onde possamos continuar desenvolvendo-nos, partícipes de nosso destino, ativos na sociedade, integrados à humanidade e ao cosmos. Eis um grande desafio. Mas este não é simplesmente um desafio pessoal. A responsabilidade por se alcançar uma boa qualidade de vida na velhice, também depende – em grande parte – do empenho da sociedade e das políticas públicas em garantir condições para agregar ao cotidiano de todas as pessoas os fatores determinantes de boa qualidade de vida na velhice e afastar os de má qualidade.

► Bibliografia

- Alleyne GAO. Health and the quality of life. (*Rev Panam Salud Publica/Pan Am J Public Health*. 2001; 1(9):1-6.
- Bowling A. Health related quality of life: a discussion of the concept, its use and measurement. (*In: Bowling A (ed.). (Measuring Disease. A Review of Disease-Specific Quality of Life Measurement Scales*. Buckingham, Philadelphia: Open University Press, 1995a, p. 1-19.
- Bowling A. Other disease and condition-specific scales. (*In: Bowling A (ed.). (Measuring Disease. A Review of Disease-Specific Quality of Life Measurement Scales*. Buckingham, Philadelphia: Open University Press, 1995b, p. 278-281.
- Calman KC. Quality of life in cancer patient – an hypothesis. (*J Med Ethics*. 1984; 10:124-127.
- Fallowfield L. The Quality of Life in the Elderly. (*In: Fallowfield L. (The Quality of Life. The Missing Measurement in Health Care*. London: Souvenir Press (E&A) Ltd., 1990, p. 162-185.
- Farquhar M. Definitions of quality of life: a taxonomy. (*J Adv Nurs*. 1995a; 22:502-508.
- Farquhar M. Elderly People's definitions of quality of life. (*Soc Sci Med*. 1995b; 10(41):1439-1446.
- Fillembaum G, Smyer M. The development, validity, and reliability of the OARS multidimensional functional assessment questionnaire. (*Journal of Gerontology*. 1981; 36:428-434.
- Fleck MPA, Chachamovich E, Trentini CM. Projeto WHOQOL-OLD: método e resultados de grupos focais no Brasil. (*Rev Saúde Publ*. 2003; 37:793-799.
- Fry PS. Whose quality of life is it anyway? Why not ask seniors to tell us about it? (*Int J Aging Hum Dev*. 2000; 50:361-383.
- Grimley-Evans J. Quality of life assessments and elderly people. (*In: Hopkins A (ed.). (Measures of Quality of Life and the Uses to which such Measures May Be Put*. Royal College of Physicians of London, 1992, p. 107-116.
- Guyatt GH, Eagle J, Sackett B, Willian A, Griffith L, McIlroy W, Patterson CJ, Turpie I. Measuring quality of life in the frail elderly. (*J Clin Epidemiol*, 1993; 12(46):1433-1444.
- Katz S, Ford A, Maskowitz R, Jackson B, Jaffe M. Studies of illness in the aged. The index of ADL: A standardized measure of biological and psychosocial function. (*Journal of the American Medical Association*, 1963; 185:914-919.
- Kozma A, Stones MJ. The measurement of happiness: Development of the Memorial University of Newfoundland Scale of Happiness (MUNSH). (*J Gerontol*. 1980; 5(35):906-912.
- Larson R. Thirty years of research on the subjective well-being of older Americans. (*J Gerontol*. 1978; 1(33):109-125.
- Lawton MP. Environment and other determinants of well-being in older people. (*Gerontologist*. 1983; 4(23):349-357.
- Lawton MP, Brody E. Assessment of older people: Self maintaining and instrumental activities of daily living. (*Gerontologist*. 1969; 9:179-186.
- Lawton PM, Moss M, Fulcomer M, Kleban M. Research and service-oriented multilevel assessment instrument. (*Journal of Gerontology*. 1982; 37:91-99.
- Liss P. On need and quality of life. (*In: Nordenfelt L (ed.). (Concepts and measurement of Quality of Life in Health Care*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1994, p. 63-78.
- McDowell I, Newell C. General health status and quality of life. (*In: McDowell I, Newell C (ed.). (Measuring Health. A Guide to Rating Scales and Questionnaires*, 2nd ed(. New York, Oxford: Oxford University Press, 1996, p. 380.
- McSweeney AJ, Creer TL. Health-related quality of life assessment in medical care. (*Dis Mon*. 1995; XLI: 12-15.
- Minayo MCS, Hartz ZMA, Buss PM. Qualidade de vida e saúde: um debate necessário. (*Ciência & Saúde Coletiva*. 2000; 1(5):7-18.
- Musschenga AW. The relation between concepts of quality of life, health and happiness. (*J Med Philos*. 1997; 22:11-28.
- Neri AL. Qualidade de vida e envelhecimento na mulher. (*In: Neri AL (org.). (Desenvolvimento e Envelhecimento*. Campinas: Papirus, 2001b.
- Neri AL. (*Palavras-chave em Gerontologia*. Campinas: ÁtomoAlínea, 2001a.
- Neri AL. Qualidade de vida no adulto maduro: interpretações teóricas e evidências de pesquisa. (*In: Neri AL (org.). (Qualidade de vida e idade madura*. Campinas: Papirus, 1993, p. 9-55.
- Nordenfelt L. Introduction. (*In: Nordenfelt L (ed.). (Concepts and Measurement of Quality of Life in Health Care*. Dordrecht: Academic Publishers, 1994, p. 1-15.
- Ory MG, Cox DM. Forging ahead: linking health and behavior to improve quality of life in older people. (*In: Romney DM, Brown RI, Fry PS (ed.). (Improving the Quality of Life. Recommendations for People with and without Disabilities*. Dordrecht: Kluwer Academic Publishers, 1994, p. 89-120.

- Paschoal SMP. (*Qualidade de vida do idoso: Elaboração de um instrumento que privilegia sua opinião* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2000.
- Paschoal SMP. (*Qualidade de vida do idoso: construção de um instrumento de avaliação através do método do impacto clínico* [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina, Universidade de São Paulo, 2004.
- Paschoal SMP, Jacob Filho W, Litvoc J. Development of Elderly Quality of Life Index – EQoLI: Theoretical-conceptual framework, chosen methodology, and relevant items generation. (*Clinics*. 2007, 62(3):279-288.
- Paschoal SMP, Jacob Filho W, Litvoc J. Development of Elderly Quality of Life Index – EQoLI: item reduction and distribution into dimensions. (*Clinics*. 2008; 63:179-188.
- Tamburini M. Twenty years of research on the evaluation of quality of life in medicine. (*In: Tamburini M. (Quality of Life Assessment in Medicine. GLAMM Interactive. CD-ROM for Windows 95 & 98, 3rd ed., 1998.*
- The WHOQOL Group. The World Health Organization Quality of Life Assessment (WHOQOL): Position paper from the World Health Organization. (*Soc Sci Med*. 1995; 10(41):1403-1409.
- Xavier FMF, Ferraz MPT, Marc N, Escosteguy NU, Moriguchi EH. Elderly people's definition of quality of life. (*Rev Bras Psiquiatr*. 2003; 25:31-39.
- Williams TF. Geriatrics: Perspective on Quality of Life and Care for Older People. (*In: Spilker B (ed.). (Quality of Life and Pharmacoeconomics in Clinical Trials, 2.ed. Philadelphia, New York: Lippincott-Raven Publishers, 1996, p. 803-807.*
- Wood-Dauphinee S. Assessing quality of life in clinical research: From where have we come and where are we going. (*J Clin Epidemiol*, 1999, 4(52):355-363.
- Para o estudo contido neste texto, consultamos: (*Medical Subject Headings of the US National Library of Medicine MEDLINE Computer Search System.*



8

Bioética, Envelhecimento Humano e Dignidade no Adeus à Vida

Leo Pessini e José Eduardo de Siqueira

► Introdução

► O termo bioética é relativamente novo no âmbito da ética e, também, quando o comparamos com a história da ética médica e com a filosofia da ciência. Surgiu no início da década de 1970, nem sequer completou suas primeiras quatro décadas de existência, e o campo de reflexão ética que representa é considerado uma tremenda história de sucesso, com presença obrigatória na pauta das discussões, desde o nível acadêmico, passando pela mídia e envolvendo a população em geral. Discute-se sobre valores humanos em diálogo, nem sempre fácil, com o empreendimento técnico-científico, enquanto este intervém no âmbito da vida em geral e na vida humana em particular. Com o aumento exponencial do conhecimento humano, via tecnociência em todos os âmbitos da vida humana, estamos diante de realidades sempre mais complexas, polêmicas e que exigem discernimento ético para optarmos por alternativas que não firam a dignidade do ser humano no processo de aquisição de mais conhecimento e que ampliem as perspectivas de qualidade de vida e felicidade de viver.

Em uma abordagem introdutória ao campo da bioética, apresentamos as intuições originais de Van Rensselaer Potter, bem como comentamos a respeito da obra referência na área, a (*Enciclopédia de Bioética*, na sua terceira edição (2003)). Com o crescimento da literatura de bioética em nosso país, percebemos que falta uma fundamentação histórica a respeito do seu surgimento, bem como conhecimento a respeito de quem foi protagonista em seu início. Este texto presta uma contribuição a essa perspectiva. Afinando o foco, abordamos, a seguir, especificamente, a questão do envelhecimento humano e o momento crucial quando teremos pela frente, como desafio, assumir com sabedoria a dimensão de finitude de nossa existência e nos despedirmos da vida com dignidade e elegância (Pessini, 2006).

► Nas origens da bioética | As intuições pioneiras de Van Rensselaer Potter

■ Algumas informações biográficas

No dia 6 de setembro de 2001, na cidade de Madison, no estado de Wisconsin, no meio-oeste norte-americano, falecia aos 90 anos o bioquímico norte-americano Van Rensselaer Potter (1911-2001). Foi ele quem cunhou o neologismo (*bioethics* em 1970. Chamá-lo de pai da bioética, como muitos o fazem, seria exagerado, segundo alguns estudiosos na área da história da bioética, e dizer que ele é somente autor do neologismo (*bioethics* seria não fazer justiça à estatura de sua pessoa como pesquisador e pioneiro da bioética, já que sua reflexão foi praticamente marginalizada pelos seus próprios compatriotas.

Potter, pouco tempo antes de sua partida, deixou uma mensagem final endereçada aos seus amigos da “querida rede de bioética global”, como ele afetivamente denominava o grupo de 38 pessoas espalhadas pelo mundo inteiro e que comungavam de suas ideias em torno da bioética. Nessa mensagem final, Potter demonstra certo desapontamento com seus compatriotas, pelo não reconhecimento de seu trabalho em bioética nos EUA. Diz que durante 20 anos, entre 1970 e 1990, praticamente ninguém reconheceu o seu nome e quis fazer parte dessa missão. A palavra bioética foi cooptada pela ciência médica e praticamente entendida como discussão de ética biomédica, frente aos extraordinários progressos da medicina em curso na área. Para Potter, isso reduziu o entendimento do que ele entendia por bioética e atrasou o desenvolvimento da mesma. Para resgatar um enfoque mais amplo, ele escreveu, em 1988, o livro (*Global Bioethics*. Nessa obra, ele assume uma perspectiva global e ecológica da bioética e se antecipa, profeticamente, aos fatos e à discussão que se seguiria posteriormente em todo o mundo, relacionados com ecologia e meio ambiente e que hoje é agenda obrigatória da Organização das Nações Unidas (ONU).

Van Rensselaer Potter nasceu em 17 de agosto de 1911. Bioquímico e bioeticista original, devotou sua carreira científica à pesquisa do câncer, como professor de oncologia no laboratório McArdle e pesquisador na Universidade de Wisconsin, em Madison. O Dr. Potter foi eleito presidente da Sociedade Americana de Biologia Celular em 1964 e presidente da Associação Americana de Pesquisa em Câncer em 1974. Orientou 90 pós-doutorados, e um de seus orientandos, Günter Blobel, foi agraciado com o Prêmio Nobel, em 1999, por suas pesquisas originais. Aposentou-se na Universidade de Wisconsin, em 1982. No documento homenagem que a Academia da Universidade de Wisconsin presta a Potter, por ocasião de sua morte, seus pares dizem que Potter não via a ciência como um (*trabalho*, mas como uma experiência ética, apaixonada e criativa. Além disso, ele não separava o cientista do processo científico ou o cientista do contexto social do empreendimento científico. Essa filosofia, motivada pela noção de (*humildade com responsabilidade*, o levou para a fase final de sua frutuosa carreira, isto é, a bioética (Whitehouse, 2003).

► O legado de Potter

Potter, que chama a bioética de “ciência da sobrevivência humana”, traça uma agenda de trabalho para a mesma, que vai desde a intuição da criação do neologismo, em 1970, até a possibilidade de encarar a bioética como uma disciplina sistêmica ou profunda em 1988. Alguns lances mais importantes desse itinerário são interessantes de se recordar, iniciando pelo surgimento do neologismo bioética.

Nos anos 1970 e 1971, Potter cunhou o neologismo (*Bioethics* e utilizou-o em dois escritos. Primeiramente, em um artigo intitulado *Bioethics, science of survival* (Bioética, ciência da sobrevivência), publicado em (*Persp Biol Med*, 14:27-153, em 1970 e, em 1971, no livro (*Bioethics: Bridge to the Future* (Englewood Cliffs: Prentice-Hall). Essa publicação pioneira de Potter é dedicada a Aldo Leopold, um renomado professor da Universidade de Wisconsin que, pioneiramente, começou a discutir uma Ética da Terra.

Na contracapa do seu livro (*Bioethics: Bridge to the Future* lemos:

“Ar e água poluída, explosão populacional, ecologia, conservação – muitas vezes falamos, muitas definições são dadas. Quem está certo? As ideias se entrecruzam e existem argumentos conflitivos que confundem as questões e atrasam a ação. Qual é a resposta? O homem realmente colocou em risco o seu meio ambiente? Ele não necessita aprimorar as condições que ele criou? A ameaça de sobrevivência é real ou trata-se de pura propaganda de teóricos histéricos?” (tradução livre).

Segundo Potter, essa nova ciência chamada (*Bioethics* combina o trabalho dos humanistas e cientistas, cujos objetivos são sabedoria e conhecimento. A sabedoria é definida como saber usar o conhecimento para o bem social. A busca de sabedoria tem uma nova orientação porque a sobrevivência do homem está em jogo. Os valores éticos devem ser testados em termos de futuro e não podem ser divorciados dos fatos biológicos. Ações que diminuem as chances de sobrevivência humana são imorais e devem ser julgadas em termos do conhecimento disponível e no monitoramento de parâmetros de sobrevivência, que são escolhidos pelos cientistas e humanistas.

Potter pensa a bioética como uma ponte entre a ciência biológica e a ética. Sua intuição consistiu em pensar que a sobrevivência de grande parte da espécie humana, em uma civilização decente e sustentável, depende do desenvolvimento e da manutenção de um sistema ético. Comenta Potter, ao olhar esse primeiro momento de sua reflexão

O que me interessava naquele momento, quando tinha 51 anos, era o questionamento do progresso e para onde estavam levando a cultura ocidental todos os avanços materialistas próprios da ciência e da tecnologia. Expressei minhas ideias do que, segundo meu ponto de vista, se transformou na missão da bioética: uma tentativa de responder, frente à humanidade, à pergunta: que tipo de futuro teremos? E temos alguma opção? Por conseguinte, a bioética se transformou em uma visão que exigia uma disciplina que guiasse a humanidade como uma ponte para o futuro (Potter, 2001).

Na introdução do seu livro (*Bioethics: Bridge to the Future*, nos diz o autor:

Se existem duas culturas que parecem incapazes de dialogar – as ciências e humanidades – e se isso se apresenta como uma razão pela qual o futuro se vislumbra duvidoso, então, possivelmente, poderíamos estabelecer condições de passagem para o futuro, construindo a bioética como uma ponte entre as duas culturas. No termo bioética (do grego (*bios*, vida e (*ethos*, ética) (*bios* representa o conhecimento biológico, a ciência dos sistemas vivos, e ética representa o conhecimento dos valores humanos (Potter, 1971, tradução livre).

Potter almeja criar uma nova disciplina em que acontecesse uma verdadeira dinâmica e interação entre o ser humano e o meio ambiente. Ele persegue a intuição de Aldo Leopold e, neste sentido, se antecipa ao que hoje se tornou uma preocupação mundial, a ecologia.

É importante registrar que existe outra pessoa que reivindica a paternidade do termo bioética. É o obstetra holandês André Hellegers, da Universidade de Georgetown, em Washington, D.C. que, 6 meses após a aparição do livro pioneiro de Potter, (*Bioética: a Ponte para o Futuro*, utilizou essa expressão no nome do novo centro de estudos: Joseph and Rose Kennedy Institute for the Study of Human Reproduction and Bioethics. Hoje, este centro é conhecido internacionalmente como Instituto Kennedy de Bioética. Hellegers animou um grupo de discussão de médicos e teólogos (protestantes e católicos) que viam com preocupação crítica o progresso médico tecnológico que apresentava enormes e intrincados desafios aos sistemas éticos do mundo ocidental. Para Reich, historiador da bioética e editor-chefe (*editor-in-chief*) das duas primeiras edições da (*Encyclopedia of Bioethics* (1ª edição em 1978 e 2ª edição em 1995), o legado de Hellegers está no fato de que ele entende sua missão em relação à bioética como uma ponte entre a medicina, a filosofia e a ética. Esse é o legado que acaba sendo hegemônico ao longo do tempo e que associa a bioética à ética biomédica.

Portanto, no momento do seu nascimento, a bioética tem uma dupla paternidade e um duplo enfoque. Podemos dizer que se apresentam problemas de macrobioética (meio ambiente, ecologia), com inspiração na perspectiva potteriana, e problemas de microbioética (bioética clínica), com clara inspiração em André Hellegers.

Potter não deixa de expressar sua decepção em relação ao curso que a bioética passa a seguir. Reconhece a importância da perspectiva de Georgetown, porém afirma que a sua visão da bioética contempla uma abordagem muito mais ampla. Pretende que a bioética seja uma combinação de conhecimento científico e filosófico, o que, em 1988, ele chama de (*Global Bioethics* e não simplesmente um ramo da ética aplicada, como a bioética foi entendida em relação à medicina (Reich, 1994, 1995). Potter amplia o conceito de bioética em relação a outras disciplinas, fazendo desta não somente ponte entre a biologia e a ética, mas a uma ética global:

Tal sistema (a implementação da bioética ponte) é a bioética global, fundamentada em intuições e reflexões referenciadas no conhecimento empírico proveniente de todas as ciências, porém, em especial, no conhecimento biológico. Na atualidade este sistema ético proposto segue como o núcleo da bioética ponte, com sua extensão para a bioética global, uma vez que a função de ‘ponte’ exigiu o encontro da ética médica com a ética do meio ambiente, em uma escala mundial para preservar a sobrevivência humana (Potter, 2001).

Em 1998, ele expõe a ideia da bioética profunda, assumindo a ideia dos avanços da biologia evolutiva, em especial o pensamento sistêmico e complexo que comporta os sistemas biológicos. A bioética profunda, por sua vez, entende o planeta como grandes sistemas biológicos entrelaçados e interdependentes, em que o centro já não corresponde ao homem, como em épocas anteriores, mas à própria vida, de tal modo que o homem passa a ser visto somente como um pequeno elo da grande teia da vida, parafraseando Capra.

Ainda em 1998, Potter assim se expressou (2001):

À medida que chego ao ocaso de minha experiência, sinto que a Bioética Ponte, a Bioética profunda e a Bioética Global alcançaram um umbral de um novo dia que foi muito além daquilo que eu imaginei. Sem dúvida, necessitamos recordar a mensagem do ano de 1975 que enfatiza a humildade com responsabilidade, como uma bioética básica que, logicamente, segue uma aceitação de que os fatos probabilísticos, ou em parte a sorte, têm consequências nos seres humanos e nos sistemas viventes. A humildade é a consequência característica que assume o ‘posso estar equivocado’ e exige a responsabilidade para aprender da experiência e do conhecimento disponível. Concluindo, o que lhes peço é que pensem a bioética como uma nova ética científica que combina a humildade, responsabilidade e competência, em uma perspectiva interdisciplinar e intercultural e que potencializa o sentido de humanidade.

► A bioética e sua obra fundamental: *Encyclopedia of Bioethics*

Em busca de uma compreensão sobre o que entender por bioética, é imperioso que consultemos uma das obras referenciais de maior importância desse novo campo do saber humano, a (*Encyclopedia of Bioethics* (Enciclopédia de Bioética). Essa obra foi publicada nos EUA com três diferentes edições, completamente revistas e atualizadas, em momentos distintos de evolução histórica da bioética (1ª ed. – 1978, 2ª ed. – 1995 e 3ª ed. – 2003), desde o surgimento do neologismo (*Bioethics* com Potter e Hellegers no Instituto Kennedy de Ética em Washington, no ano de 1970. As duas primeiras edições tiveram como editor-chefe Warren Thomas Reich, da Georgetown University (Washington, DC), sendo que a terceira tem como editor-chefe Stephen G. Post, da Western University (Ohio). Vejamos como a bioética foi definida nas três diferentes edições dessa obra referencial para o campo da bioética.

Quando surgiu a primeira edição da Enciclopédia de Bioética, em 1978, a bioética era ainda nova e relativamente indefinida. Nessa primeira edição, a bioética é entendida como sendo o estudo sistemático da conduta humana no âmbito das ciências da vida e da saúde, enquanto essa conduta é examinada à luz de valores e princípios morais.

A bioética abarca a ética médica, porém não se limita a ela. A ética médica, em seu sentido tradicional, trata dos problemas relacionados com valores, que surgem da relação médico-paciente. A bioética constitui um conceito mais amplo, com quatro aspectos importantes (Reich, 1978):

- Engloba os problemas relacionados com os valores que surgem em todas as profissões de saúde, inclusive nas profissões afins e aquelas vinculadas à saúde mental
- Aplica-se às pesquisas biomédicas e às do comportamento independentemente de influírem ou não de forma direta na terapêutica
- Aborda uma ampla gama de questões sociais, as quais se relacionam com a saúde ocupacional e internacional e com a ética do controle de natalidade, dentre outras
- Vai além da vida e da saúde humanas, enquanto compreende questões relacionadas com a vida dos animais e das plantas, englobando as questões éticas relacionadas com pesquisas em animais, bem como aos desafios éticos ligados com o meio ambiente.

Embora essa edição pioneira de 1978 seja fascinante de ler e estudar, para entendermos a evolução histórica do conceito de bioética, com a rápida evolução técnico-científica no âmbito das ciências da vida e da saúde, no decorrer da década seguinte, uma nova versão revisada dessa portentosa obra se fez necessária. Surgiu, então, a (*revised-edition*, ou segunda edição, em 1995.

Essa segunda edição contém cinco volumes. Começou a ser planejada na primavera-outono de 1990. Foi publicada em 1995 por Macmillan Reference Division, sob a responsabilidade do mesmo editor-chefe da obra original, Warren Thomas Reich, que realizou um trabalho de impressionante enriquecimento da Enciclopédia, aprofundando, entre outras questões, a histórica de ética médica, o movimento de crescimento da bioética, contemplando a reflexão de pensadores europeus para além dos norte-americanos, que apresentam suas reflexões em questões de ética religiosa, filosofia moral e ética clínica no exercício da medicina científica.

Como é compreendido esse novo campo do saber humano, denominado bioética nessa segunda edição? Conforme já dito aqui, bioética é um neologismo derivado das palavras gregas (*bios* (vida) e (*ethikós* (ética). Pode-se defini-la como sendo o estudo sistemático das dimensões morais – incluindo visão, decisão, conduta e normas morais – das ciências da vida e da saúde, utilizando uma variedade de metodologias éticas, em um contexto interdisciplinar (Reich, 1995).

As dimensões morais examinadas na bioética estão constantemente evoluindo, mas tendem a enfocar questões maiores, tais como: Qual é, ou deve ser, a visão moral de pessoa ou de sociedade? Que tipo de pessoa devemos ser, ou que tipo de sociedade devemos construir? O que deve ser feito em situações específicas? Como vivermos harmoniosamente?

Nessa segunda edição foram incluídas inúmeras novas questões, como relação profissional-paciente; bioética e ciências sociais; cuidados em saúde, fertilidade de reprodução humana; pesquisa biomédica e comportamental; história da ética médica, saúde mental e questões comportamentais; sexualidade e gênero; sobre a morte e o morrer; genética, ética da população; doação e transplante de órgãos; bem-estar e pesquisas com os animais; meio ambiente; códigos e juramentos de diversas profissões do âmbito dos cuidados de saúde e outras inúmeras diretrizes éticas de organismos nacionais e internacionais.

Após uma trajetória de pouco mais de três décadas, a bioética ganhou reconhecimento importante na área científica e pública. Com o passar dos anos 1990, a Enciclopédia passou novamente por uma completa revisão e atualização. Warren Thomas Reich, editor-chefe das duas versões anteriores e professor emérito da Georgetown University (Washington, DC), decidiu não participar do processo de preparação dessa terceira edição. Ele indicou como seu substituto Stephen G. Post, ligado ao Departamento de Bioética da Faculdade de Medicina da Case Western Reserve University (Ohio), seu editor assistente na preparação da segunda edição.

Segundo Post, a definição de bioética da segunda edição – ou (*revised edition* (1995) como ficou sendo chamada – constitui-se no exame moral interdisciplinar e ético das dimensões da conduta humana, nas áreas das ciências da vida e da

saúde, utilizando uma variedade de metodologias éticas em um contexto interdisciplinar. Como vimos anteriormente, ela dá forma à terceira edição, continuando a ampliar os tópicos da edição de 1995. Nessa mais recente versão da Enciclopédia existem 110 novos verbetes e aproximadamente o mesmo número de novos artigos que aparecem sob os títulos antigos. Portanto, metade da terceira edição é completamente nova, enquanto a outra metade consiste em artigos revistos e atualizados da edição anterior, pelo próprio autor, quando foi possível.

Na terceira edição é incluída uma ampla gama de novos assuntos que vão desde bioterrorismo, holocausto, imigração, questões éticas de saúde humana, nutrição e hidratação artificiais, questões éticas relacionadas com diagnóstico e tratamento em oncologia até questões éticas ligadas a demência, diálise renal e ordens para não reanimar (Post, 2003). Além disso, é apresentada uma série de artigos sobre clonagem e pediatria. Tópicos tais como reprodução e fertilidade, transplantes de órgãos e tecidos, sobre a morte e o morrer, teoria ética, bioética e políticas públicas (legislação), saúde mental, genética, religião e ética foram completamente revistos e são, na essência, novos.

Uma área nova de reflexão, extremamente delicada e sentida hoje em dia, é a questão da ética dos negócios no âmbito dos cuidados da saúde, que merece vários verbetes como: seguros de saúde, conflitos de interesse, políticas públicas de saúde nos EUA, ética nos serviços de administração da saúde, ética organizacional nos cuidados da saúde, lucro e comercialização, entre outros. Essa abordagem na Enciclopédia cresce com base da preocupação que surge a partir dos anos 1990, com as transformações na área dos cuidados de saúde em negócio (*business*), visando, em primeiro lugar, o lucro econômico, e não o bem do paciente.

Outra área que também mereceu muito cuidado nas edições anteriores da Enciclopédia, mas que nessa última edição ganha uma amplitude maior, são os artigos de fundo sobre teoria ética, bem como novos textos que tratam de abordagens ético-religiosas. Especificamente relacionado com a área da geriatria e gerontologia, temos um longo verbete (*Aging and the aged* (O envelhecimento e o idoso), com seis partes, a saber: I. Teorias do envelhecimento e extensão da vida; II. Expectativa de vida e ciclo vital; III. Envelhecimento societário; IV. Questões ligadas aos cuidados de saúde e pesquisa; V. Idosos; VI. Intervenções anti-envelhecimento: questões éticas e sociais (Post, 2003).

Particularmente instigante e interessante em termos de futuro e que vai exigir muita discussão ética é a biogerontologia, ou seja, o estudo da biologia dos processos de envelhecimento humano. Estima-se que, nos EUA, no ano de 2003, tínhamos 2.500 médicos com especialidades práticas devotadas à medicina da longevidade, e a Academia Americana da Medicina do Anti-envelhecimento orgulhosamente apresentava 11 mil membros, que passam a ser conhecidos como biogerontologistas (Juengst, v. I, p. 112-116).

Essa questão é tão rica e complexa que merece uma reflexão ética específica. Para os objetivos do presente texto, somente chamamos a atenção para a importância do assunto em termos de impacto no futuro da vida humana e que interessa diretamente aos estudiosos de geriatria e gerontologia. O debate está apenas começando, e necessita-se de sabedoria ética em meio à ousadia científica de transformar tudo na vida humana. Claro, entramos aqui em uma perspectiva que tenta a todo custo negar a dimensão da finitude e mortalidade humanas. A criogenia, no fundo, é um exemplo desse viés ideológico. Necessitamos de discernimento para não nos deixarmos seduzir por magos que, em um passe de mágica, nos prometem a imortalidade em nossa condição humana (Pessini e Barchifontaine, 2006).

► Envelhecemos e somos finitos

Envelhecer é um processo natural do crescimento do ser humano, que se inicia com o nascimento e termina com a morte. Consequentemente, uma filosofia do envelhecer deve começar com uma filosofia do ser humano, que inclua, entre outros, os seguintes pontos fundamentais:

Cada ser humano é uma pessoa única, desde o primeiro momento da vida. A vida de crescimento e experiência forma um todo, único, personalizado e não repetível. Viver não é pura e simplesmente existir, mas desfrutar de qualidade de vida, desenvolvendo as potencialidades inerentes ao ser.

Embora o ser humano não escolha a hora de nascer ou morrer, esses dois momentos fundamentais, nascimento e morte, dão sentido ao seu viver e exigem cuidados especiais. O ser humano é um todo uno, integrado e organizado. Todos os seus sentidos, emoções e órgãos do corpo estão intimamente inter-relacionados. Com a idade, mudanças na aparência e comportamento acontecem, mas não devem diminuir o valor da pessoa humana, sua razão de viver e habilidade de aprender.

O ser humano não é algo estático, mas profundamente dinâmico; ele está em um constante processo de mudança, e sua idade é uma questão de percepção e atitudes. A idade, portanto, é relativa. Cada fase do viver apresenta mudanças que são respostas a determinadas tensões no curso da vida. Como resultado dessas transformações e mudanças, acontecem perdas e ganhos. Os motivos para tais mudanças são identificados diversamente, como a necessidade de segurança, resposta, reconhecimento e novas experiências. Como percebemos, essas necessidades são comuns a todo ser humano.

A preocupação e o cuidado com os idosos não são diferentes da preocupação e cuidado com a vida em si. Nossa filosofia de vida afeta diretamente os pensamentos, comportamentos e atitudes em relação ao idoso. Tal comportamento é altamente indicativo do valor que damos à vida humana em si mesma. Uma filosofia do envelhecimento deve levar em conta as perdas pelas quais os idosos passam: a antecipação da morte, os mitos e preconceitos de que são vítimas, bem como as riquezas e potencialidades de que são portadores. Durante toda a vida, as pessoas devem aprender a adaptar-se às sucessivas e múltiplas transformações. À medida que as pessoas envelhecem, elas diminuem proporcionalmente suas perspectivas de vida. Elas, com frequência, não se orientam mais pelo futuro, mas contam seus dias a partir daqueles vividos. Essa diferença básica de visão entre o jovem e o idoso faz com que o primeiro reaja de uma forma ameaçadora, quando o último fala da morte; conseqüentemente, o idoso pode sentir-se rejeitado.

Os idosos podem desejar morrer antes de experimentar gradualmente a diminuição das forças e energias. Seu desejo de morrer, frequentemente, é uma resposta à solidão e ao isolamento que lhes são impostos (Py, 1999).

► A dimensão temporal da vida humana

A compreensão do sentido do ser idoso deve ser colocada no contexto dos seres humanos, em uma perspectiva histórica e temporal: o processo de acumular anos, do qual o idoso é uma parte e expressão concreta do tempo. Ser gente é estar situado no tempo. A temporalidade é constitutiva da existência humana. Se o acumular experiências fosse somente uma série de momentos atômicos, então poderíamos escolher as que nos são mais significativas e o período final da velhice não teria sentido. Hoje, estamos descobrindo o valor e tendo uma compreensão mais positiva da temporalidade humana.

Devemos confrontar os que elegem somente uma parte de suas vidas como significativa, pela compreensão positiva do tempo (passado, presente e futuro). Ninguém pode decidir qual parte da temporalidade é a única fonte de sentido da existência. Hoje se afirma que todo o significado da vida nasce do eterno presente jovem.

Os humanos não são simplesmente vítimas da velhice; esta não é uma experiência puramente passiva. Pelo contrário, envelhecer requer autopossessão e integração, como qualquer outro estágio da vida, tal como a adolescência, a juventude ou idade adulta.

A velhice terá um sentido no fim somente se a vida tiver um sentido no seu todo. O inevitável é que, nos últimos anos, existe uma perda, uma diminuição dos talentos e das capacidades. Deve-se encontrar um novo sentido de vida que sustente tal experiência, uma ressignificação. Frequentemente entendemos a velhice como direcionada para a morte, mas não devemos esquecer que ela é também direcionada para o crescimento. Muitos só conseguem ver a vida como um todo na velhice (Schotsmans, 1999; Kastebaum, 1981).

► Os idosos são nossos mestres

O processo de envelhecer é a gradual plenificação do ciclo da vida. Ele não precisa ser escondido ou negado, mas deve ser compreendido, afirmado e experimentado como um processo de crescimento pelo qual o mistério da vida lentamente vai se revelando. Sem a presença dos idosos, poderíamos esquecer que estamos envelhecendo. Eles são os nossos profetas, no sentido de que nos fazem ver, claramente, neles, o processo do qual todos, sem exceção, participamos.

Muito já se escreveu sobre o idoso, sobre seus problemas físicos, mentais, afetivos, espirituais. Muito se tem falado a respeito da triste situação de abandono em que se encontram milhares deles, principalmente nos países pobres. Existe um perigo nessa ênfase unilateral sobre os sofrimentos dos idosos. Podemos começar a pensar que tornar-se idoso é o mesmo que ser um problema. Trata-se de um destino triste do qual ninguém pode escapar e que deve ser evitado a todo custo. Além disso, crescer em direção ao fim do ciclo da vida é uma realidade mórbida e que deve ser reconhecida somente quando os sinais não podem mais ser negados. Não é preciso ir longe diante dessa perspectiva, ao sentir que toda a nossa preocupação para com os idosos é semelhante a dar esmola, com a consciência culposa.

Para muitas pessoas, o envelhecer está intimamente ligado ao medo e ao sofrimento. Milhões são deixados sozinhos, e o fim do seu ciclo da vida torna-se uma fonte de amargura, desespero e solidão. Existem muitas causas e explicações que levam a essa situação lamentável, mas, subjacente a todas elas, existe a tentação de tornar o processo de envelhecer um problema do idoso e negar a nossa solidariedade humana básica nesse processo. Talvez estejamos tentando, arduamente, silenciar a voz daqueles que nos lembram de nosso próprio destino e que se tornam nossos críticos implacáveis, pela sua simples presença e existência em nosso meio.

Portanto, nossa primeira e mais importante missão é permitir que o idoso seja nosso mestre novamente e restaurar a comunicação interrompida entre as gerações. Falando dos idosos como nossos mestres, lembramos que eles nos falam a respeito dos perigos, bem como das possibilidades do processo de envelhecer: eles nos mostrarão que o envelhecer não é somente uma jornada de perdas em direção às trevas do fim, mas pode ser, diria até que deve ser, uma caminhada para a

luz. Imperioso também é deixar que os idosos nos curem de nossas tendências separatistas e nos ajudem a entrar em contato mais íntimo com o nosso próprio processo de envelhecer. Acreditamos que o processo de acrescentar anos à vida, especialmente na velhice, é tão cheio de promessas que podem levar-nos a descobrir mais tesouros da vida. Acreditamos que o envelhecer não é um motivo para o desespero, mas a base para a esperança; não um lento declínio, mas um processo de maturação gradual; não um destino ao qual temos de nos submeter, mas uma chance a mais, preciosa, de crescimento, que deve ser abraçada.

► O envelhecer como caminho para as trevas

Nossa cultura da obsolescência programada trata os idosos como algo descartável. O que faz os idosos desenvolverem o sentimento de estarem na escuridão do ostracismo? Temos a segregação, a desolação e a perda do eu.

A segregação – acontece em toda e qualquer situação em que o ser se torna subordinado ao ter. Vivemos um contexto sociopolítico-econômico de civilização em que o ser é menos valorizado do que o ter.

A desolação – significa a ruptura com a própria história, quebra dos laços familiares, um desnudamento social. Aqui explode a solidão expressa em vivas memórias dos tempos, quando se vivia alegremente entre amigos e parentes. A perda do eu – é a mais destrutiva forma de rejeição. É o ostracismo interior em que o idoso não somente sente que não tem mais valor em uma sociedade pragmática de resultados, do fazer e do lucro, mas se sente expropriado da sua própria autoestima, seus sentimentos e valores. Nessa situação cruel a pessoa pode dizer como Bem Sirach: “Ó morte, tua sentença é bem-vinda para o miserável e privado de suas forças, para o que chegou a uma velhice avançada, agitado por preocupações, descrente e sem paciência” (Eclesiastes 41: 3 e 4).

É provável que a perda do eu se torne mais visível naquele cujas identidades foram absorvidas pelo passado, que encontra pouco ou nada de satisfação no presente e olha para o futuro como um caminho certo para o nada. Definem-se como sendo “eu sou o que era” (Py, 2004).

Todos esses elementos nos dão uma fotografia profundamente negativa, em que fica praticamente impossível ver algo mais no processo de envelhecimento, além de um caminhar para as trevas. Esta é somente uma face da medalha. Precisamos ver a outra face, ou seja, o caminho para a luz.

► O envelhecer como caminho para a luz

No meio de todas essas trevas (perdas), é possível, repentinamente, encontrar-se um idoso portador de um lindo sorriso, sugerindo que existe algo mais para se ver, para conhecer, do que inicialmente se imaginou ou pensou. Alguém que irrompe no nosso mundo e que nos ensina que a vida não é um problema a ser resolvido pela informática, mas um mistério a ser descoberto e vivido no amor, a cada dia...

A escuridão da velhice tem sido até bem documentada, mas o lado da luz não parece encaixar-se docilmente nos computadores, nas teses de doutorado sobre envelhecimento humano e nos instrumentos de tabulação de nossa sociedade consumista. Muita violência na nossa sociedade está baseada na ilusão de se ver a vida como uma propriedade a ser definida, antes que um dom a ser partilhado solidariamente com outro, na vivência da sabedoria de que viver é conviver.

Quando não deixamos o idoso ser o sintonizador com o nosso processo de envelhecimento, rapidamente começamos a fazer jogos perigosos de poder, para manter a ilusão de que somos eternamente jovens e imortais. Então, não somente a sabedoria do idoso permanece escondida de nós, mas os próprios idosos perderão seu mais profundo entendimento da vida. Quem pode ser mestre, quando não existem mais estudantes desejosos de aprender?

Quando deixamos de lado nossos temores e nos aproximamos dos idosos, vêm homens e mulheres contando histórias para as crianças, com os olhos cheios de admiração. Pensamos no velho João XXIII dando vida para uma Igreja parada no tempo e na história, pensamos em Madre Teresa resgatando esperança para os cacos de gente, doentes e moribundos, despejados nas sarjetas de Calcutá e outras megalópoles do mundo.

Em nossas discussões e produções científicas e éticas, gastamos muito mais tempo discutindo a respeito dos sofrimentos do envelhecer do que das suas possíveis alegrias. Os idosos são luz, e os descobrimos como tal quando nos aproximamos deles e neles descobrimos a esperança, o humor e a visão dos muitos que envelhecem graciosamente.

Esperança – a jornada para luz é uma lenta conversão de desejos para esperança. Desejamos isso ou aquilo e temos esperança (*em*). O desejo tem um objeto concreto, tal como carro, casa, promoções, riquezas etc. A esperança é uma abertura construída na confiança de que o outro cumprirá suas promessas. A conversão do desejo para a esperança exige um processo lento de desapego, em que estamos desejosos de nos desligar de muitas coisas, pequenas e grandes do mundo, e abrir nossas mãos para o futuro. Esse desapego é que torna a esperança possível e exige uma mudança de percepção do tempo e da morte, por volta da meia-idade. Toda vez que a vida nos desmonta um desejo para mudar de

direção, ou redefinir objetivos, toda vez que perdemos um amigo ou quebramos um relacionamento, ou iniciamos um novo plano, somos convidados a abrir nossas perspectivas e tocar debaixo das ondas superficiais dos nossos desejos diários as correntes profundas da esperança. Toda vez que somos sacudidos pela vida, somos confrontados na necessidade de fazer novas partidas. Perguntamo-nos: se isso não acontece nos primeiros anos, podemos aguardar que acontecerá posteriormente, no fim? Quando a esperança crescer, vamos lentamente descobrir que temos valor, não somente pelo que conquistamos, mas principalmente pelo que somos. O que na vida se desgasta pelo uso pode, por outro lado, ganhar em profundidade e sentido.

Essa realidade pode ser expressa melhor por uma parábola taoísta, que nos fala de um carpinteiro e seu aprendiz, que viram um enorme carvalho, muito velho e cheio de nós. O carpinteiro diz ao seu aprendiz:

– Você sabe por que esta árvore é tão grande e velha?

O aprendiz responde:

– Não... Por quê?

Explica, então, o carpinteiro:

– Porque ela é inútil. Se fosse útil, já teria sido cortada e usada para fazer camas, mesas e cadeiras. Mas, porque é sem serventia, lhe foi dada a chance de crescer. Essa é a razão de, agora, ela ser tão grande que você pode até descansar à sua sombra.

Quando o valor dessa árvore tornou-se ela própria, então estava livre para crescer para a luz. Este é o poder da esperança.

Humor – os idosos frequentemente enchem a casa com bom humor e fazem até os altos executivos e intelectuais sisudos sentarem e simplesmente rirem, descobrindo que o bom humor e o sorriso são um grande dom.

Um dia, uma importante diplomata se ajoelhou perante o Papa João XXIII, beijou seu anel e disse: “Obrigada, Santo Padre, pela linda encíclica (*Pacem in Terris* que o Senhor deu ao mundo”. O Papa olhou-a com um sorriso e lhe respondeu: “Oh, você também leu?” Quando alguém lhe perguntou quantas pessoas trabalhavam no Vaticano, ele pensou um pouco e respondeu com um sorriso: “Penso que a metade.”

O humor é uma grande virtude, porque nos faz ver o mundo e nós mesmos não tão demasiado sisudamente. Ele faz a morte estar presente em cada momento da vida, não como uma intrusa mórbida, mas como um lembrete gentil da nossa fragilidade, finitude e contingência das coisas.

Visão – esperanças e humor nos dão uma nova visão da vida e das coisas. Frequentemente encontramos idosos olhando para além dos limites de sua própria existência, em direção à luz que parece envolvê-los com carinho e bondade.

A visão que cresce com a idade nos liberta das limitações do próprio eu. Ela nos convida a nos entregar, confiantes e sem medo, ao processo em que a distinção entre a vida e a morte, paulatinamente, perde seu poder de amedrontar e causar sofrimentos.

► O cuidado junto aos idosos

Cuidar dos idosos significa, antes de tudo, entrar em contato com o nosso próprio processo de envelhecimento. Trata-se de sentirmos a dimensão do tempo, a realidade nos constituindo como ser e estarmos conscientes dos movimentos do ciclo da vida.

Somente quando entramos em solidariedade com o processo de envelhecimento e falamos de uma experiência comum podemos ajudar os outros a descobrirem a liberdade da velhice. O cuidado no contexto do envelhecimento, nesse sentido, no seu primeiro movimento é um encontro conosco no processo, antes de irmos até os outros. Como podemos estar presentes junto aos idosos, quando escondemos e negamos nosso próprio processo?

Nossa primeira questão não é como ser de ajuda para os idosos, mas como permitir que os idosos entrem no centro de nossas vidas, como criar espaço para que eles possam ser ouvidos. Frequentemente, nossa preocupação em ensinar ou curar evita que percebamos e recebamos o que eles nos oferecem.

Dar espaço ao idoso em nosso próprio ser não é uma tarefa fácil. A velhice está escondida, não somente dos nossos olhos, mas muito mais, dos nossos sentimentos. No mais profundo de nós mesmos, vivemos a ilusão de que sempre seremos os mesmos. Nossa tendência não é somente negar a existência real do idoso, mas também o idoso que está despertando dentro do nosso próprio ser. Ele é um estranho, e como todo desconhecido, nos incute medo.

Cuidar dos idosos significa, primeiro e acima de tudo, deixarmos-nos experimentar pelo envelhecer. Somente quem reconheceu a relatividade de sua própria vida pode ter um sorriso para alguém que está se aproximando da morte. Convém, contudo, prestar atenção, pois é primeiramente no caminho de nosso próprio envelhecimento que encontramos as forças para todos os que partilham a mesma condição humana.

É verdade que os idosos necessitam de uma porção de ajudas práticas, porém, mais significativo é alguém que lhes ofereça seu próprio processo gracioso de envelhecimento como fonte de cuidado. Quando damos espaço para o idoso

tornar-se vivo, no centro de nossa própria experiência, o estranho, o intruso transforma-se em parte do nosso ser, o amigo esperado que se sente à vontade em nossa própria casa.

Destacaria duas características importantes nesse processo de cuidar: a pobreza e a compaixão. Vejamos o que significa pobreza. Ser pobre significa assumir a qualidade do coração que nos faz assumir a vida, não como uma propriedade a ser defendida, mas como um dom a ser partilhado. É a constante vontade de dizer adeus ao ontem e ir para frente em busca do novo, de experiências desconhecidas. É a compreensão interior de que horas, semanas e anos não nos pertencem, mas são lembretes gentis do nosso chamado de dar a própria vida aos que nos seguirão e tomarão nosso lugar. Como posso criar espaço com o idoso quando não quero ser lembrado de minha própria história e mortalidade, que me tornam um simples viajante no universo, como todo mundo? Cuidar dos idosos significa permitir a esses que acabem com a ilusão de que criamos nossa própria vida e que nada e ninguém nos pode tirá-la.

A compaixão faz com que possamos superar o medo do (*velho estranho* e convidá-lo a ser o hóspede de honra de nossa própria intimidade. A compaixão nos faz ver a beleza da vida e o resgate da dignidade no meio da miséria; cria esperança no meio da dor. A compaixão não tira a dor e a agonia de caminharmos para a velhice, mas nos oferece um lugar em que a fraqueza é transformada em força. Ela nos faz lutar por um estilo de vida em que as gerações são colocadas em contato umas com as outras, de uma forma criativa. Quando ao redor de nós não existe mais o mundo que nos lembre de onde viemos e para onde vamos, então estamos à beira de um precipício.

► Breve leitura bioética sobre a atenção médica dedicada aos pacientes idosos

As pessoas idosas sempre foram reconhecidas pela sociedade por avaliações ambíguas. Em princípio, por terem vivido muito, teriam a possibilidade de contribuir com experiência e sabedoria para aperfeiçoar a construção da comunidade em que estão inseridos. Esta é a percepção de Cícero em (*De senectute* quando considerou a velhice a presença do passado no presente, o que qualificaria os idosos como colaboradores competentes para tornar mais harmônica a vida em sociedade (Cicerón, 2001).

A modernidade, entretanto, tornou o passado um território de pouco valor. Nessas condições, os idosos somente serão merecedores de respeito desde que não se transformem em peso demasiado oneroso para o equilíbrio financeiro da gestão pública dos recursos investidos em saúde. O envelhecimento da população mundial é, seguramente, o fator que mais preocupará as autoridades públicas no presente século. Os idosos utilizam número elevado de consultas médicas (11/ano) quando comparado com as realizadas por pessoas jovens (1/ano). Em 1995, eles foram responsáveis por 38% do total de internações hospitalares nos EUA (Katz, Welch, Verrili, 1997). A tendência de gastos crescentes com idosos enfermos é uma realidade universal. Estima-se que entre 1990 e 2020 haverá aumento de 7,9% na expectativa de vida dos cidadãos norte-americanos com idade superior a 65 anos, o que resultará em aumento de gastos para o Sistema (*Medicare* da ordem de US\$ 98 bilhões (Lubitz, Beebe, Baker, 1995).

As últimas décadas do século 20 foram marcadas por extraordinários avanços tecnológicos, o que resultou em maior realização de sofisticados exames e procedimentos terapêuticos invasivos para grande parcela da população idosa. Entre 1987 e 1995, o número de pacientes estadunidenses com idade superior a 65 anos que foram beneficiados por cirurgia de revascularização miocárdica saltou de 82.000 para 141.000, enquanto a indicação de angioplastia coronária cresceu três vezes, de 44.000 para 131.000. Importante considerar que a realização destes procedimentos cresceu de maneira mais significativa nos pacientes octogenários (Pocock, Henderson, Richards, 1995).

Outrossim, a sociedade é manipulada por campanhas com a finalidade de promover o rejuvenescimento dos velhos. Incentivam-se os idosos a assumirem a condição de jovens, não somente na aparência física, mas também na assimilação de novos costumes. Para serem acolhidos pela sociedade de consumo, os idosos precisam renunciar a seus princípios morais e são coagidos a incorporarem hábitos incompatíveis com seus valores pessoais. Elisabeth Kübler-Ross apresenta em seu último livro o pungente depoimento de uma paciente octogenária que assim se expressa: “Somos como uma torta: damos um pedaço para nossos pais, outro para nossos amores, um pedaço para os amigos, para os filhos, e outro para nossa profissão. No final da vida, algumas pessoas não guardaram nenhum pedaço para si mesmas e nem mesmo sabem que tipo de torta elas foram.” (Kübler-Ross; Kessler, 2004).

Nos países da Comunidade Europeia, mais de 30% dos idosos vivem sós, o que nos facilita compreender o alarmante contingente de anciãos encontrados sem vida em suas próprias casas no transcurso do inclemente verão europeu de 2000. Efetivamente, como previra Hellegers no início dos anos 1970, nossos problemas em medicina no alvorecer do século 21 são mais éticos do que técnicos. O ser humano, (*o grande desconhecido* de Carrel, é, em verdade, extremamente complexo, e todos os médicos reconhecem não haver enfermidade que se manifeste fora de um temperamento pessoal, de vivências e experiências existenciais e, mesmo que ela se apresente com fisionomia semelhante no conjunto, seus traços particulares sempre mostram colorações singulares. Todo doente, na visão de Michel Foucault, sempre expressará a doença “com

traços singulares, com sombra e relevo, modulações, matizes e profundidade, sendo que a tarefa do médico ao descrever a enfermidade será a de reconhecer esta realidade viva” (Foucault, 1998). Ao subestimarmos valores biográficos do ser humano enfermo e percebê-lo como um conjunto de variáveis biológicas, induzimos jovens estudantes de medicina a se transformarem em meros cuidadores de doenças. Qualquer médico sabe, por experiência própria, que uma doença raramente é apenas orgânica ou psíquica, social ou familiar. Todo profissional reconhece que a enfermidade é simultaneamente biológica, psicológica, social e familiar. Quando um paciente procura atendimento médico, invariavelmente o faz, não simplesmente para livrar-se de um mal-estar físico circunstancial. A relação médico-paciente, portanto, nunca deixará de ser um encontro intersubjetivo vivenciado por duas pessoas e, por mais assimétrica que ela seja, somente será adequada se conduzida com acolhimento, escuta ativa e esperança de cura ou alívio e conforto para o que sofre. Gaillard identificou seis etapas imprescindíveis desse encontro para que o ato médico seja bem efetuado: acolhimento, anamnese, escuta ativa, realização do diagnóstico, elaboração da prescrição e separação (Gaillard, 1995).

Dois outros aspectos devem merecer nossa atenção: a medicalização da vida e a ocultação da morte. No Ocidente, ao mesmo tempo em que se imagina possível oferecer tratamento para todos os males físicos e mentais, a finitude da vida é tratada como prova de fracasso da medicina. Com relação a esse tópico, merece destaque o comentário sobre a finitude da vida exposto pelo jornalista Roger Rosemblat no periódico (*New York Times*: “Quando a morte era considerada um evento metafísico, exigia certo tipo de respeito. Hoje, que o processo se prolonga grandemente é visto como prova de fracasso. O moribundo é um monstro. É a mais inaceitável de todas as anomalias, uma ofensa à própria natureza (...) Em um sentido bastante novo em nossa cultura, ficamos envergonhados da morte e procuramos nos esconder dela. A nosso ver é um fracasso” (Rosemblat, 1993, tradução livre). O segundo aspecto refere-se à formação profissional e, nesse particular, será útil considerar os dados descritos por Hill que, ainda que passados 15 anos da publicação de sua pesquisa, mostra-se atual. As conclusões expostas pelo autor sobre a educação médica relativa aos cuidados devidos aos pacientes terminais demonstram que, entre as causas do despreparo dos médicos para tratar de questões ligadas à morte e ao processo de morrer, está a insuficiência de conteúdos programáticos sobre a temática oferecidos nas grades curriculares dos cursos de graduação e residência médica. O estudo apresentou dados que comprovavam que apenas 5 de 126 escolas de medicina estadunidenses ofereciam ensinamentos sobre a morte, e somente 26% de 7.048 programas de residência médica tratavam do tema como atividade obrigatória em algum momento da formação especializada (Hill, 1995). Faz-se necessário, portanto, introduzir com maior ênfase temas de bioética na grade curricular dos cursos médicos e ouvir com atenção a recomendação de André Hellegers, primeiro diretor do Instituto Kennedy de Bioética considerando, já ao final do século 20, que seriam cada vez mais relevantes na prática médica os problemas de natureza ética quando comparados aos de ordem técnica.

Em síntese, o exercício da medicina, nos obriga a dominar em profundidade os aspectos clínico-patológicos das diferentes enfermidades que afetam as pessoas idosas, atitude, entretanto, insuficiente, se deixarmos de considerar outras áreas do conhecimento, como as oriundas das ciências humanas. Lain Entralgo afirmava que para ser médico não bastaria apenas saber medicina, mas seria imprescindível ser fluente em humanidades médicas, o que deve ser compreendido como a capacidade para tomar decisões clínicas utilizando o método dialógico, considerando válidas as diferentes percepções morais dos pacientes idosos e acolhê-los como pessoas na dimensão proposta pelo imperativo categórico kantiano, ou seja, reconhecê-los como seres autônomos e dotados de dignidade. A rotina imposta aos médicos será sempre a de reconhecer e perseguir múltiplos objetivos, que podem ser complementares ou excludentes. Curar a enfermidade quando possível for, cuidar da insuficiência orgânica, compensar a perda, aliviar os sofrimentos, confortar pacientes e familiares, acompanhar ativamente e com serenidade os últimos momentos da vida do idoso. Tarefa nem sempre fácil e isenta de frustrações, pois obriga os profissionais a considerar, caso a caso, o justo equilíbrio nas tomadas de decisões clínicas, evitando a obstinação terapêutica em situação de terminalidade da vida, reconhecendo a finitude humana e as limitações da ciência médica.

► Dizer adeus à vida com dignidade e elegância

Nossa sociedade isola, esconde e exclui os idosos, os pacientes portadores de doenças crônico-degenerativas, os que vivem com uma doença fora de possibilidades terapêuticas de cura. Não seria justamente porque essas pessoas, concretamente, são uma lembrança viva do que todos vamos ter que enfrentar um dia, sem possibilidades de subterfúgios ou fugas, isto é, nossa própria finitude e mortalidade? Talvez seja por isso que a morte nos assusta tanto (Py, 2004).

A atitude cultural de nosso tempo tende a transformar a morte-mistério em morte-problema. Entendemos, na esteira do pensamento de Gabriel Marcel, que problema é algo que se encontra fora de mim, que barra o meu caminho e crescimento. Mistério, pelo contrário, é algo no qual eu mesmo estou envolvido e que faz parte do meu eu interior, de minha existência.

Essa tendência de considerar a morte como algo que não faz parte da experiência da vida se manifesta em uma série de iniciativas socioculturais que visam afastar a morte da vida social de cada dia. Estudiosos contemporâneos em tanatologia dizem que a morte se tornou um tabu no século 20 e substituiu o sexo como principal interdito (Ariès, 2003).

Antigamente, dizia-se às crianças que se nascia dentro de um repolho ou que o bebê foi um presente da cegonha, mas elas assistiam às cenas de despedidas de vida. Hoje, são iniciadas desde a mais tenra idade na fisiologia do amor, mas, quando não veem mais o avô ou avó e se surpreendem, alguém diz que ele repousa em um belo jardim, por entre as flores. As (*santas mentiras* que eram utilizadas para explicar ontem a chegada de alguém na comunidade humana são hoje utilizadas para explicar a morte.

A morte é sempre algo muito pessoal. Responder aos medos e às condições humanas da pessoa na fase final de vida sempre envolve responder a nós mesmos. Enfrentamos, continuamente, tensões dentro de nós: estar em sintonia com o significado da morte em nós, bem como ser empaticamente sensível e, além disso, ser capaz de manter nosso equilíbrio psíquico e objetividade, de modo que possamos responder às necessidades da pessoa que está prestes a se despedir da vida. Procuramos o inimigo e o encontramos dentro de nós. Poderíamos perguntar: que espécie de idoso serei, se tiver a chance de sê-lo? A resposta a essa pergunta depende muito do tipo de pessoa que sou agora e como vivo e estou enfrentando a dimensão da finitude e mortalidade humanas, no cotidiano da vida.

Buscamos, incansavelmente, a felicidade de viver plenamente com dignidade e não apenas sobreviver. Fazemos de tudo para combater a doença, a dor, o sofrimento e vencer a própria morte. Estamos cada vez mais aparelhados com fantásticas inovações tecnológicas para essa empreitada, e são previstas transformações ainda mais profundas para este milênio. Em um momento de (*ilusão utópica* chegamos até a acreditar que a realidade do morrer não faz parte de nosso existir, pensamos e agimos como se fôssemos imortais e dificilmente aí poderíamos encontrar ou dar algum sentido.

Nesse texto, ousamos apontar um horizonte de sentido, realçando alguns aspectos éticos importantes ligados ao ocaso da vida, na compreensão e cuidado do paciente terminal, isto é, do doente fora de possibilidades de cura em quatro pontos: o modelo de cuidar do sofrimento, o modelo de cuidar e curar, a importância dos cuidados paliativos e a dignidade de morrer ligada ao viver com dignidade.

Fazemos parte da tradição camiliana de cuidado no mundo da saúde, e especialmente daqueles que estão chegando ao final de sua jornada de vida. Esses religiosos, na Europa, entre os séculos 17 e 19 ficaram conhecidos como os (*padres da boa morte*, devido à sua dedicação aos que estavam morrendo. Ouvimos, frequentemente, de doentes terminais, que eles não têm tanto medo de morrer, mas, sim, de sofrer. O que eles temem, na verdade, é o processo do morrer, especialmente a dependência, a impotência e a dor que, geralmente, estão associadas à doença terminal. Enquanto a dor física é a fonte mais comum do sofrimento, o sofrimento ligado ao morrer vai além do mero nível físico, atingindo o todo da pessoa.

A diferença entre dor e sofrimento tem um grande significado quando temos que lidar com a dor em pacientes terminais. O enfrentamento da dor exige medicamentos analgésicos, enquanto o sofrimento solicita significado e sentido. A dor sem explicação geralmente se transforma em sofrimento. O sofrimento é uma experiência humana profundamente complexa que intervém na identidade e subjetividade da pessoa, bem como nos valores socioculturais e religiosos. Um dos principais perigos em negligenciar essa distinção é a tendência de os tratamentos se concentrarem somente nos sintomas e dores físicas, como se estes fossem a única fonte de angústias e sofrimentos para o paciente. É a tendência a reduzir o sofrimento a um simples fenômeno físico que pode ser dominado por meios técnicos. Além disso, nos permite continuar agressivamente com tratamentos fúteis, na crença de que, enquanto o tratamento protege os pacientes da dor física, os protege de todos os outros aspectos também. A continuação de tais cuidados pode, simplesmente, impor mais sofrimentos para o paciente terminal.

O sofrimento tem que ser cuidado em quatro dimensões fundamentais: (a) dimensão física. No nível físico, a dor funciona como um claro alarme de que algo não está bem no funcionamento normal do corpo; (b) dimensão psíquica. Surge frequentemente no enfrentar a inevitabilidade da morte. Perdem-se as esperanças e sonhos, com a necessidade de redefinir o mundo que se está para deixar; (c) dimensão social. É a dor do isolamento, que surge do ser obrigado a redefinir relacionamentos e necessidade de comunicação; (d) dor espiritual. Surge da perda do sentido, do objetivo de vida e da esperança. Todos necessitam de um horizonte de sentido – uma razão para viver e uma razão para morrer. O cultivo dessa perspectiva holística é fundamental no proporcionar cuidados humanizados que resgatam dignidade da vida.

► Considerações finais

Como vimos ao longo deste texto, a reflexão bioética na sua essência é um grito pelo resgate da dignidade de vida humana, ao nascer, crescer, desenvolver-se, atingir a maturidade, envelhecer graciosa/elegantemente após muito viver e, quando chegado o momento, dignamente dizer adeus. Isso sem esquecer o contexto maior em que a vida humana está inserida, ou seja, o contexto sociopolítico-econômico, meio ambiente e biosfera (Pessini e Barchifontaine, 2006).

Vale lembrar que por mais de 20 anos a bioética brasileira permaneceu cativa do modelo norte-americano da ética principialista concebida por Beauchamp e Childress, cujo reducionismo à área biomédica fazia da bioética um mero acessório de obediência a códigos deontológicos profissionais ou servia de instrumento para o exercício de uma autonomia solitária do paciente. Tal situação revelou-se incômoda para os bioeticistas brasileiros, muitos deles atores em movimentos sociais identificados pelo neologismo *mistanásia*, criado por um bioeticista brasileiro, que se refere à morte social, tão bem descrita por João Cabral de Melo Neto como (*morte severina*: aquela que se morre de velhice antes dos 30, de emboscada antes dos 20 e de fome um pouco por dia (*apud* Siqueira e Fabri, 2007).

O desafio, portanto, para a bioética brasileira é o de considerar a questão da dignidade da vida humana para além da dimensão físico-biológica e do contexto médico-hospitalar, ampliando o horizonte, incluindo as dimensões sócio-relacional, cósmica e ecológica.

A mídia alardeia casos individuais que nos envolvem sentimentalmente e anunciam o direito de todo ser humano a envelhecer, mantendo-se eternamente jovem, e a ter uma morte feliz, sem sofrimento. Perguntamo-nos: qual o significado de tudo isso diante do envelhecimento precoce de adultos e da morte violenta de milhares em nossa sociedade? Existe muito que fazer no sentido de levar a sociedade a compreender que morrer com dignidade é uma decorrência de nascer, crescer, desenvolver-se, atingir a maturidade e envelhecer dignamente e não meramente sobrevivência sofrida. Se não há condição de vida digna, no fim do processo garantiríamos uma morte digna? Antes de existir um direito à morte humana, há que se ressaltar o direito a que a vida possa ter condições de ser conservada, preservada e desabroche plenamente. É chocante e até irônico constatar situações em que a mesma sociedade que negou o pão para o ser humano viver, lhe oferece a mais alta tecnologia para não envelhecer e finalmente, claro, para morrer bem.

Não somos doentes nem vítimas do processo de envelhecimento e da dimensão de finitude constitutiva do nosso ser. É saudável sermos o que somos: finitos, mortais. Não podemos passivamente aceitar a morte como consequência do descaso pela vida, causada pela violência, por acidentes, pela injustiça e pobreza. O livro do (*Eclesiastes* descreve em termos fortes essa experiência de injustiça que mata:

Andei pelo mundo e vi todas as injustiças cometidas debaixo do sol; vi lágrimas das vítimas da injustiça; vi que ao lado da injustiça se postam os grandes da terra. Então louvei os mortos porque já não veem a iniquidade; mais que os mortos, louvei os que ainda não nasceram porque ainda não viram as iniquidades que se cometem debaixo do sol (*Eclesiastes* 4: 1-3).

Frente a esse contexto, é necessário cultivar uma indignação ética e assumir um compromisso de solidariedade. Podemos ser curados de uma doença, classificada como sendo mortal, mas não de nossa mortalidade. Quando esquecemos isso, acabamos caindo na tecnolatria e na absolutização da vida biológica pura e simplesmente. Insensatamente, tratamos a morte como se fosse doença, procuramos (*curá-la* e não sabemos mais o que fazer com os pacientes que estão se aproximando do adeus à vida. É a obstinação terapêutica (*distanásia*) adiando o inevitável, que acrescenta somente mais sofrimento e vida quantitativa do que qualidade de vida.

Nasce uma sabedoria a partir da reflexão, aceitação e assimilação do cuidado da vida humana no adeus final. Há dois limites opostos: de um lado, a convicção profunda de não abreviar intencionalmente a vida (*eutanásia*); de outro, a visão para não prolongar o sofrimento e adiar a morte (*distanásia*). Entre o não abreviarás e o não prolongarás a vida, está o amarás. É um desafio difícil, aprender a amar o paciente idoso com doença terminal sem exigir retorno, com a gratuidade com que se ama um bebê, em um contexto social em que tudo é medido pelo mérito. “O sofrimento humano somente é intolerável quando ninguém cuida” diz Cicely Saunders. Como fomos cuidados para nascer, precisamos também ser cuidados para morrer: é nossa convicção fundamental. Cuidar fundamentalmente é sermos companheiros solidários com os que hoje passam pelo (*vale das sombras da morte*. Amanhã seremos nós.

► Bibliografia

- Ariès P (*História da morte no Ocidente*: da Idade Média aos nossos dias. Rio de Janeiro: Ediouro, 2003.
- Barchifontaine CP, Pessini L (orgs.). (*Bioética*: alguns desafios. São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Edições Loyola, 2001.
- Callahan D. (*False Hopes*: Overcoming the Obstacles to a Sustainable, Affordable Medicine. New Jersey: Rutgers University Press, 1998.
- Callahan D. (*Setting Limits*: Medical Goals in an Aging Society. New York: Simon & Schuster, 1987.
- Cicerón MT. (*De Senectute*. Madrid: Editorial Triacastela, 2001.
- Gaillard JP. (*O médico do futuro*. Lisboa: Instituto Piaget, 1995.
- Gems D. (*Is More Life Always Better*: The New Biology of Aging and the Meaning of Life. *Hastings Center Report*, July-August, 2003: 31-39.
- Foucault M. (*O nascimento da clínica*. Rio de Janeiro: Forense Universitária, 1998.
- Hill TP. Treating the Dying Patient: The Challenge for Medical Education. (*Arch Inter Med*. 1995; 155:1.265-1.269.
- Kastembaum R. (*Velhice*: anos de plenitude. São Paulo: Harper & Row do Brasil, 1981.
- Juengst ET. VI. Antiaging interventions: ethical and social issues in Post SG. (*Encyclopedia of Bioethics*, 3rd ed, New York: Macmillan Reference – USA/Thomson/Gale, 2003, vol. I, p. 112-116.
- Juengst ET, Binstock RH, Mehlman M, Post SG, Whitehouse P. Biogerontology, “antiaging medicine”, and the challenges of human enhancement. (*Hastings Center Report*, July-August 2003; 21-30.

- Katz SJ, Welch WP, Verrilli D: The growth of physician services for the elderly in the United States and Canada 1987-1992. (*Med Care Res Rev* 54:301-320, 1997).
- Kübler-Ross E, Kessler D. (*Os segredos da vida*. Rio de Janeiro: Sextante, 2004.
- Lubitz J, Beebe J, Baker C. Longevity and Medicare Expenditures. (*N Engl J Med*. 1995; 332:999-1.003.
- Memorial resolution of the faculty of the University of Wisconsin-Madison. On the death of professor emeritus Van Rensselaer Potter II. Acesso em março de 2011. <http://mcardle.oncology.wisc.edu/faculty/bio/potterglobalbioethics.html>
- Nouwen HJM, Gaffney WJ. (*Aging: The Fulfillment of Life*. New York: Image Books, 1976. (Tradução para o português: (*Envelhecer: a plenitude da vida*. São Paulo: Paulinas, 2000.)
- Pasqualotti A, Portella MR, Bettinelli LA (orgs.). (*Envelhecimento humano: desafios e perspectivas*. Passo Fundo: Universidade de Passo Fundo, 2004.
- Pessini L. (*Bioética: um grito por dignidade de vida*. São Paulo: Paulinas/Centro Universitário São Camilo, 2006.
- Pessini L. Dignidade no outono da vida. (*O Mundo da Saúde*, 1999; 23(4): 195-196.
- Pessini L. (*Distância: até quando prolongar a vida?* São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Loyola, 2001.
- Pessini L. Ethical questions related to end-of-life decisions: the Brazilian reality. (*In: Blank RH, Merrick, JC (eds.). (End-of-Life Decision Making: A Cross National Study*. Massachusetts: The MIT Press, Cambridge, 2005, p. 13-31.
- Pessini L, Barchifontaine CP. (*Bioética e longevidade humana*. São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Edições Loyola, 2006.
- Pessini L, Bertachini L. Novas perspectivas em cuidados paliativos: ética, geriatria, gerontologia, comunicação e espiritualidade. (*O Mundo da Saúde*, 2005; 29(4): 491-509.
- Pessini L, Bertachini L (orgs.). (*Humanização e cuidados paliativos*. São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Loyola, 2004.
- Post SG. (*Encyclopedia of Bioethics*, 3rd ed. New York: Macmillan Reference USA/Thomson/Gale, 2003.
- Pocock SJ, Henderson RA, Richards AF. Meta-analysis of randomized trials comparing coronary angioplasty with bypass surgery. (*Lancet*. 1995; 346:1.184-1.189.
- Potter VR. (*Bioethics, Bridge to the Future*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall, 1971.
- Potter VR. Bioética Global e sobrevivência humana. (*In: Pessini L, Barchifontaine CP. (Problemas atuais de Bioética*. 5^a ed, São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Edições Loyola, 2001, p. 348-355.
- Potter VR. Dear Global Bioethics Network. Acesso em março de 2011. (*In: http://mcardle.oncology.wisc.edu/faculty/bio/PotterGlobalBioethics.html*
- Potter VR. Fragmented Ethics and 'Bridge Bioethics'. (*Hastings Center Report*, 1999; 29(1):38-40.
- Potter VR. (*Global Bioethics: Building on the Leopold Legacy*. East Lansing, Michigan: Michigan State University Press, 1988.
- President's Council on Bioethics. (*Taking Care: Ethical Caregiving in Our Aging Society*. Washington, DC, 2005.
- Puchalski C, Romer AL. Taking a spiritual history allows clinicians to understand patients more fully. (*Journal of Palliative Medicine*, 2000; 3:129-137.
- Py L (org.). (*Finitude: uma proposta para reflexão e prática em Gerontologia*. Rio de Janeiro: Nau, 1999.
- Py L. (*Velhice nos arredores da morte*. Porto Alegre: Edipuc-RS, 2004.
- Reich WT. The word 'bioethics': its birth and the legacies of those who shaped it. (*Kennedy Institute of Ethics Journal*, 1994; 4:319-335.
- Reich WT. The word 'bioethics': its birth and the legacies of those who shaped it. (*Kennedy Institute of Ethics Journal*, 1995; 5(1):19-34.
- Roseblatt R. (*The New York Times*. November, 21, 1993; section 6:50.
- Saunders DC. (*Beyond the Horizon: A Search for Meaning in Suffering*. Darton-Longman-Tood, 1990.
- Saunders DC. Foreword. (*In: Doyle D, Hanks G, Cherny N, Calmon K (eds.). (Oxford Textbook of Palliative Medicine*, 3rd ed., UK: Oxford University Press, 2005, p. XVII-XX.
- Saunders DC. Into the valley of the shadow of death. A personal therapeutic journey. (*BMJ*, 1996; 313:1.599-1.601.
- Schotsmans P. A vida como plenitude: contribuição dos idosos para uma civilização digna do homem. (*O Mundo da Saúde*, 1999; 23(4):245-251.
- Siqueira JE; Fabri M. (*Bioética no Brasil: tendências e perspectivas*. São Paulo: Idéias e Letras, 2007.
- Sociedade Brasileira de Bioética. Acesso em março de 2011. <http://www.sbb.org.br>
- Sociedade Internacional de Bioética. Acesso em março de 2011. <http://www.bioethics-international.org>
- Unesco. Universal Declaration on Bioethics and Human Rights. Acesso em março de 2011. <http://www.unesco.org/bioethics>
- Whitehouse PJ. The rebirth of bioethics: extending the original formulations of Van Rensselaer Potter. (*The American Journal of Bioethics*, 2003; 3(4):26-31.



9

Pesquisa em Gerontologia

Maria Elena Guariento, Anita Liberalesso Neri, André Fattori e Alexandre Alves Pereira

► Aspectos históricos

A Gerontologia estabeleceu-se a partir da associação entre velhice e doença, inerente ao modelo biomédico aplicado ao envelhecimento. Por ocasião da emergência da Gerontologia como ciência, a melhor expressão desse conceito foi representada pelo pensamento de Jean-Marie Charcot (1867-1881), que dividiu as doenças da velhice em três categorias: 1) as que derivam de mudanças fisiológicas gerais; 2) as que existiam em estágios precedentes, mas que apresentam características e perigos especiais na velhice; e 3) as doenças às quais os idosos parecem ser imunes. No começo do século 20, a Gerontologia concentrou sua atenção na observação dos processos fisiológicos do envelhecimento e nas possibilidades de prolongamento da vida por meio de intervenções médicas. Uma nova visão, otimista e antagônica à de Charcot, foi encarnada por Metchnikoff (1904), Nascher (1909) e Stanley Hall (1922), cujas obras marcaram a fundação do campo como o conhecemos hoje (Achembaum, 1995).

O termo Gerontologia foi usado pela primeira vez por Elie Metchnikoff, que o compôs com base no grego, em que (*geron* significa homem velho, e (*logia*, estudo. Metchnikoff (1908), cientista russo que trabalhava no Instituto Pasteur, em Paris, afirmava que a velhice é uma doença infecciosa crônica caracterizada por degeneração ou por enfraquecimento de elementos nobres e pela atividade excessiva dos macrófagos. Tais processos causariam um distúrbio no equilíbrio das células que compõem o organismo e dariam origem a uma luta interna que conduziria ao envelhecimento. Uma vida longa e uma velhice saudável dependeriam de evitar e de retardar esse processo. Profetizou que a Gerontologia teria crescente importância no decorrer do século 20, em virtude dos ganhos em longevidade para os indivíduos e para as populações, ganhos esses provocados pelos avanços das Ciências Naturais e da Medicina. Até os anos 1940, a maior parte da literatura sobre envelhecimento era dedicada à descrição de técnicas e métodos para ampliar a duração da vida humana. O campo era caracterizado pela presença de teorias especulativas e pela escassez de experimentos controlados em animais, o que o tornava pouco atraente para bons cientistas.

Em 1909, Nascher introduziu na literatura o neologismo Geriatria, para designar o estudo clínico da velhice. Segundo ele, a velhice não é naturalmente um estado patológico e pode ser resgatada do desastre e da ruína. O autor fundou a Sociedade de Geriatria de Nova York em 1912 e publicou o primeiro tratado no campo, o livro (*Geriatics: the diseases of old age and their treatment, including physiological old age, home and institutional care, and medicolegal relations*, em 1914. Em 1917, o

(*The Medical Review of Reviews* criou uma sessão de Geriatria, a primeira instituída para dar vazão ao conhecimento produzido nessa área. Nascher foi seu primeiro editor. Hoje o campo da Geriatria compreende a prevenção e o manejo das doenças do envelhecimento. É uma especialidade em Medicina, e também em Odontologia, Enfermagem e Fisioterapia, que se desenvolvem na medida em que aumenta a população de adultos mais velhos portadores de doenças crônicas com início na vida adulta e de doenças típicas da velhice (Achembaum, 1995).

A Primeira Guerra Mundial (1914-1918) ofereceu oportunidade para a realização do primeiro estudo populacional sobre inteligência humana dos 18 aos 60 anos. Com base na submissão de 1.726.966 homens de 18 a 60 anos a testes de inteligência geral, concluiu-se que a inteligência declina com a idade. Mesmo na presença de advertências de que os dados encontrados podiam ser devido a problemas com a validade das medidas adotadas, ou mesmo à grande variedade de bagagens culturais da população estudada, os resultados se popularizaram e se cristalizaram em um modelo deficitário do desenvolvimento intelectual na vida adulta e na velhice (Lehr, 1988).

Várias vozes se levantaram contra tal noção, entre elas a de um dos mais brilhantes psicólogos americanos da época, Hall (1844-1924). No livro (*Senescence, the last half of life*, de 1922, a mais completa obra sobre o assunto já publicado por um cientista social até aquele momento, o autor antecipou-se a dados empíricos que viriam à luz décadas mais tarde, sugerindo que o envelhecimento é um processo múltiplo, que diferentes sistemas do organismo envelhecem em tempos e ritmos diferentes e que os velhos não voltam a ser adolescentes, não são iguais entre si nem se tornam necessariamente comprometidos do ponto de vista intelectual. A repercussão dessa obra foi pequena, evidenciando a força do conceito tradicional de velhice como fase de doença e declínio (Birren e Birren, 1990).

Em 1928, foram criados os primeiros grupos de pesquisa na Universidade de Stanford, nos EUA, sobre aprendizagem, memória e tempo de reação, as quais confirmaram os dados psicométricos coletados durante a Primeira Guerra Mundial. Em 1946, foram fundadas a Gerontological Society of America, a American Geriatric Society e a Division of Maturity and Old Age da American Psychological Association, em parte como um sinal do aumento do interesse sistemático da ciência pela velhice, em parte como resposta às projeções demográficas indicativas da aceleração do processo de envelhecimento populacional que os EUA e outros países industrializados estavam sofrendo e que viriam a se acelerar nas décadas seguintes. Entre 1950 e 1959 foram publicados mais estudos sobre a velhice do que nos 115 anos precedentes. Entre 1969 e 1979, a pesquisa na área aumentou em 270%. A partir dos anos 1990, cresceu expressivamente o número de investigações sobre o envelhecimento cognitivo patológico. O reconhecimento e o controle dos déficits cognitivos que acompanham os vários tipos de demência na velhice são considerados desafio importante a ser enfrentado pelas ciências comportamentais, por causa dos prejuízos que causam ao bem-estar dos idosos e de suas famílias e por causa de seus altos custos para os sistemas público e privado de saúde. As novas demandas sociais têm exercido pressão sobre a pesquisa básica, no sentido de explicar os determinantes e as características das mudanças da velhice avançada e as possibilidades de retardar e reverter às decorrências do envelhecimento cognitivo patológico (Lerner, 1983; Birren e Birren, 1990).

Em 1939, o livro organizado por Cowdry, eminente estudioso de Anatomia, sobre os problemas do envelhecimento, reuniu contribuições dos pesquisadores mais destacados que atuavam no campo da Gerontologia. Financiada pela Fundação Josiah Mancy Jr., dos EUA, essa publicação teve grande importância para a época e marcou a transição da Gerontologia para um enfoque mais científico do seu objeto. A partir de 1930, essa instituição e a Fundação Nuffield, da Grã-Bretanha, começaram a subvencionar unidades de pesquisa em universidades, escolas de Medicina e hospitais. A partir do final dos anos 1930 e durante os anos 1940 e 1950, em vários países, foram fundadas sociedades científicas dedicadas ao estudo do envelhecimento. A pesquisa sistemática sobre este fenômeno delineou-se de fato a partir dos anos 1950. Em 1950, em Liège, Bélgica, durante o Primeiro Congresso Mundial de Gerontologia, com o apoio das mesmas fundações, foi criada a International Association of Gerontology (IAG), que congregava as sociedades científicas dedicadas ao estudo do envelhecimento, então existentes em vários países. A participação de países da América Latina foi, de início, muito pequena, à exceção da Argentina, primeiro país sul-americano a fundar uma sociedade de Geriatria e o primeiro a mandar delegados ao segundo congresso mundial realizado em Hamburgo, Alemanha, em 1954, quando foi fundado o Comitê Latino-Americano de Geriatria e Gerontologia (Comlat). Em 1977, a IAG foi reconhecida como órgão consultor pela Organização das Nações Unidas (ONU) [Shock, 1988]. No ano de 1981, a ONU fez realizar a Primeira Assembleia Mundial do Envelhecimento, em Viena, da qual resultou extensa documentação normativa endereçada aos países membros. O ano de 1999 foi o Ano Internacional da Pessoa Idosa patrocinado pela ONU e pela Organização Mundial da Saúde e, em 2002, realizou-se, em Madri, a Segunda Assembleia Mundial do Envelhecimento. Em 2005, o Brasil sediou o 18º Congresso Mundial de Gerontologia.

O processo de internacionalização da Gerontologia promovido pelos países que estavam na ponta dos estudos gerontológicos contribuiu para a emergência do interesse pela velhice no Brasil, antes que o envelhecimento da população começasse a criar demanda por políticas, serviços e informação no âmbito científico e tecnológico e muito antes que a velhice se configurasse como questão social, acadêmica e profissional. Em meados dos anos 1950 foram criados os

primeiros grupos e as primeiras jornadas de estudo sobre Geriatria, que foram o embrião dos dois primeiros serviços brasileiros de Geriatria, estes estabelecidos no Hospital Estadual Miguel Couto e na Santa Casa de Misericórdia do Rio de Janeiro. O ano de 1962 é marcado pela ocorrência do primeiro curso de extensão universitária sobre velhice. Esses movimentos são inseparáveis da fundação da Sociedade Brasileira de Geriatria (SBG), em 1961, na cidade do Rio de Janeiro. Em 1962, a SBG filiou-se à Associação Médica Brasileira (AMB), evidenciando a busca de legitimação da especialidade Geriatria pela Medicina nacional. Em 1965, a SBG abriu-se à participação de sócios não médicos, que, à época, provinham principalmente da área social. Em 1968, foi registrada no Registro Civil de Pessoas Jurídicas do Rio de Janeiro como Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG). Em 1962 o (*Jornal Brasileiro de Medicina* publicou um número especial dedicado ao tema velhice. Em 1968 realizou-se o I Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia e em 1969 ocorreu o primeiro concurso para concessão do título de Especialista em Geriatria, por delegação da AMB (Lopes, 2000).

Durante muitos anos anteriores ao ingresso da Universidade no campo de estudos do envelhecimento, a SBGG respondeu pela formação de recursos humanos em Geriatria e teve papel igualmente importante na divulgação de conhecimentos científicos sobre o envelhecimento. Os pioneiros que se dedicaram ao estabelecimento da Geriatria e da Gerontologia Social no Brasil eram autodidatas e alimentavam-se da influência internacional. Entre suas tarefas estavam convencer a sociedade de que o problema médico-social da velhice já era uma realidade e que este era um assunto digno de ser considerado pela ciência e pela Medicina (Lopes, 2000). Entre as instituições sociais a serem arregimentadas para a realização do esforço de desenvolvimento e de afirmação da Geriatria e da Gerontologia como campos científicos, figurava a Universidade, muito embora a pesquisa só tenha começado a se desenvolver muito mais tarde, como será visto neste texto.

A criação da primeira residência médica em Geriatria ocorreu em 1976, na Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul (PUC-RS). Seu criador, Dr. Yukio Moriguchi, veio do Japão para o Rio Grande do Sul com a missão de aqui implantar e desenvolver a Geriatria. No mesmo ano, instalou-se na PUC-RS o Instituto Brasileiro de Geriatria e Gerontologia (IGG), que até hoje se dedica à formação de geriatras e à pesquisa. O Ministério da Educação (MEC) só reconheceu as residências em Geriatria em 1979. Não existem dados confiáveis sobre o número de departamentos ou residências em Geriatria no país. Em fins de 2002, apareceu o segundo Instituto de Geriatria e Gerontologia (IGG) do país, na Universidade Federal de São Paulo (Unifesp) [Neri, 2005].

Pensar sobre a evolução do campo gerontológico no Brasil exige a consideração da influência do Serviço Social do Comércio (SESC). No início dos anos 1970, as unidades de São Paulo e de Campinas começaram a desenvolver cursos de preparação para a aposentadoria e de divulgação científica sobre cuidados à saúde no envelhecimento, bem como atividades educacionais, de lazer e esportivas nos mesmos moldes das Universidades do Tempo Livre, recém-criadas na França para amparar as necessidades sociais do seu então emergente segmento idoso. No Brasil, o primeiro programa de educação para idosos foi fundado na Universidade Estadual de Santa Catarina, em Florianópolis, em 1982. Inspirado no modelo de Universidade da Terceira Idade fundado em Toulouse, em 1973, por Pierre Vellas, o programa de educação não formal da PUC de Campinas abriu suas portas em 1990, em meio a forte esquema de divulgação, que contribuiu para a sua rápida disseminação por todo o país. Em 1979, o Instituto Sedes Sapientiae, ligado à PUC de São Paulo, criou o primeiro curso de especialização em Gerontologia (Cachioni, 2002).

O processo de ingresso da Universidade na área de formação de pessoal para atuar com a população idosa foi lento e gradual. Em alguns centros de excelência, como a Universidade de São Paulo e a PUC do Rio Grande do Sul, os investimentos foram mais consistentes, principalmente na área clínica. Em outras partes do Brasil, houve um período de intensa pulverização e isolamento em um fazer de pesquisas que refletia interesses pessoais e de curta duração, sem nenhuma política de pesquisa e de publicação para o campo. Poucos grupos ou pesquisadores isolados desse período deram continuidade ao seu trabalho ou se aprimoraram teoricamente (Neri, 1997). No entanto, a sua importância foi enorme no sentido de despertar e manter motivações, de criar expectativas e de estabelecer até mesmo certo nível de competição, que, na verdade, repercutiam mais na SBGG do que na Universidade. Aos poucos o perfil dos associados da SBGG foi se modificando, com o ingresso de mais geriatras e de outros profissionais interessados em pesquisa e em carreira acadêmica e, por meio deles, a Universidade, por assim dizer, descobriu a Gerontologia. Em poucas palavras, essa trajetória refletiu os investimentos ideológicos, educacionais e científicos feitos por profissionais de vários campos nas décadas precedentes.

Como desdobramento desse processo, em meados da década de 1990 começaram a ser implementadas propostas de cursos de pós graduação (*stricto sensu* em Gerontologia: em abril de 1997, o de Gerontologia da Unicamp (Mestrado e Doutorado); em 1998, o de Gerontologia Social da PUC-SP (Mestrado); em 2000, o de Gerontologia Biomédica da PUC-RS (Mestrado e Doutorado) e, em 2003, o da Universidade Católica de Brasília (Mestrado), todos de caráter interdisciplinar. Inicialmente, esses cursos foram mais procurados por profissionais mais velhos, com experiência de

trabalho com idosos em vários campos; iam à busca de oportunidades de aprender a pesquisar, de titulação e de informação qualificada. Em pouco tempo, cresceu de forma acentuada a procura por graduados mais jovens, que hoje são a maioria nos cursos. Por enquanto, a grande maioria não teve formação em Gerontologia durante a graduação e poucos fizeram algum curso de especialização. Porém, a fundação dos primeiros cursos de graduação em Gerontologia, o primeiro na Universidade de São Paulo, em 2004, e o segundo na Universidade Federal de São Carlos, em 2009, estabelecerão novos parâmetros para a graduação e para os cursos de Mestrado e Doutorado.

Em médio prazo, a abertura de novos cursos de graduação e de pós-graduação em Gerontologia contribuirá para a emergência de novos parâmetros para a constituição das profissões no âmbito da Gerontologia. Caberá aos profissionais formados pelos novos cursos de graduação e de pós-graduação contribuir para despertar o interesse de diferentes setores da sociedade pela pesquisa e pelos serviços de atenção aos idosos, e para convencer a população de que têm algo importante a oferecer à sociedade (Freidson, 1998). Seus parceiros nesse processo são a universidade, o governo, o comércio, a indústria, o setor de serviços, os meios de comunicação de massa, as sociedades científicas e profissionais e os pesquisadores e praticantes de áreas afins à Gerontologia. Dos confrontos e cooperações entre todos esses agentes deverão resultar novas fronteiras para a pesquisa e para a atenção aos idosos.

► Gerontologia como campo científico

Desde Metchnikoff, muitos estudiosos têm debatido a legitimidade da Gerontologia como disciplina. A discussão colocada em pauta possui duas linhas de pensamento: uma propõe que a Gerontologia é um campo multidisciplinar que atrai as diversas perspectivas de disciplinas que estudam o envelhecimento caracterizando a Gerontologia como subespecialidade; a outra linha propõe a Gerontologia como campo interdisciplinar com um distinto corpo de teorias e de método.

Historicamente, a Gerontologia evoluiu como um projeto multidisciplinar em contextos disciplinares. No entanto, segundo Alkema e Alley (2006) as perspectivas disciplinares parecem desconexas demais para responder todas as questões relativas ao processo de envelhecimento, havendo a necessidade de uma abordagem interdisciplinar. Nesta perspectiva, Ferraro (2007) defende que a interdisciplinaridade é um ideal a ser atingido pela Gerontologia, porém destaca as dificuldades em se estabelecer uma linguagem única na pesquisa gerontológica. Para Achenbaum e Bengtson (1994), apesar de as perspectivas teóricas na Gerontologia fornecerem um quadro favorável ao desenvolvimento da pesquisa interdisciplinar, nenhuma das teorias emergentes deve ser considerada a *grande teoria*. É evidente que nas últimas décadas a Gerontologia tem aumentado expressivamente o seu capital intelectual, porém, uma das dificuldades para o seu crescimento tem sido a ausência de um paradigma: A exata imagem que uma disciplina tem do seu objeto de estudo (Friedrich, 1970 (*apud* Bass e Ferraro, 2000)). Desta forma configura-se o embate: a Gerontologia fundamenta-se em um único núcleo intelectual, ou é uma disciplina de múltiplas teorias?

Para Bass e Ferraro (2000) a discussão referente à formação de um paradigma em Gerontologia acelera e favorece o processo de interdisciplinaridade na pesquisa gerontológica. De acordo com os estudiosos, o crescimento da Gerontologia como disciplina tem sido limitado pela ausência de elementos críticos, tais como teorias integradas, metodologia apropriada e um foco comum de pesquisa. Revelam, ainda, que os pesquisadores frequentemente focam os seus estudos na velhice em si mesma, negligenciando a importância dos fatores estruturais e macrosociais do processo de envelhecimento. Igualmente significativos como elementos que limitam a instituição da Gerontologia como disciplina, destacam-se a ausência de suporte institucional à pesquisa interdisciplinar e a tênue interação entre a pesquisa gerontológica e a política. A tensão gerada por este cenário tem sido responsável pela ausência de teorias de base interdisciplinar e de apropriados métodos de pesquisa na área (Alkema e Alley, 2006).

A compreensão das demandas da velhice requer a superação da fragmentação do conhecimento e a construção de modelos holísticos, de modo que a Gerontologia não se limite a ser uma incorporação de saberes, mas se desenvolva por meio de um processo de criação contínua de novas estruturas conceituais e operacionais. Evidentemente, não é trabalho fácil integrar múltiplas dimensões conceituais. Entretanto, já existem modelos que têm conseguido dar suporte à pesquisa, entre eles a Teoria da Seletividade Socioemocional (Carstensen e Mikels, 2005; Scheibe e Carstensen, 2010). Estudos baseados em desenhos longitudinais e na perspectiva de curso da vida, como o *Berlin Aging Study* (Baltes e Mayer, 1999), vêm estabelecendo a Gerontologia como campo científico. Settersten (2005: S173) defende a importância da pesquisa no envelhecimento ter foco no curso da vida: “Uma das propostas centrais da ciência é que as experiências de desenvolvimento em um período da vida não podem ser compreendidas isoladamente das que ocorrem em outros períodos” (tradução livre). Para o autor, muitas das experiências da velhice podem ser compreendidas quando o processo de desenvolvimento é investigado. A pesquisa baseada no processo pode elucidar as trajetórias dinâmicas de indivíduos e coortes, como eles se desenvolvem e como envelhecem.

Nesta mesma direção, Alkema e Alley (2006) sugerem que a Gerontologia contemporânea deve concentrar-se em três temas centrais: a velhice como fase da vida, o envelhecimento interpretado no contexto do desenvolvimento ou da passagem do tempo, e o idoso como indivíduo socialmente categorizado como velho. De acordo com este modelo, o desenvolvimento da pesquisa gerontológica envolve a fusão das perspectivas biológica, psicológica e social, e a Gerontologia representa a área de convergência que traduz e relaciona o conhecimento dessas disciplinas. De forma geral, a biologia do envelhecimento concentra-se em examinar os processos de mudança fisiológica que caracterizam o envelhecimento e seu impacto sobre a adaptação e a mortalidade; a psicologia do envelhecimento focaliza as repercussões dos processos fisiológicos do envelhecimento e da experiência ocorrida ao longo do tempo sobre os processos comportamentais na velhice, e a sociologia do envelhecimento avalia as circunstâncias sócio-históricas, socioeconômicas e culturais que afetam as formas de envelhecer de indivíduos e gerações. Para entender as experiências individuais e coletivas de envelhecimento torna-se necessário analisar as características biopsicossociais dos indivíduos; as características da família e dos ciclos de vida familiar; elementos contextuais tais como a heterogeneidade cultural, os benefícios e as restrições econômicas, o ambiente físico e o ambiente construído; o cenário político e, o mais importante, integrar estas informações para compreender o universo no qual o indivíduo envelhece.

Hofer e Piccinin (2010) argumentam que a pesquisa interdisciplinar requer uma ação integrada de análise dos dados. Este desafio inclui a integração dos resultados a partir de diferentes níveis de análise, assim como a integração teórica e metodológica. Os autores afirmam que as pesquisas transversais, embora tenham seu valor, implícita ou explicitamente fazem inferências sobre as mudanças associadas à idade baseando-se nas diferenças entre os grupos de idade. Contudo, a variedade de fatores de confusão limita a utilidade de dados de investigações de corte transversal para responder adequadamente às questões relativas às mudanças individuais ou às que caracterizam grupos. A integração das conclusões obtidas, como base para a formação de teorias unificadoras, requer uma rigorosa análise comparativa para avaliar a reprodutibilidade e generalização dos resultados, bem como as diferenças relacionadas com o contexto cultural e social, e o efeito coorte.

Pesquisas de natureza longitudinal ou envolvendo sequências de coortes são metodologicamente mais adequadas para que se chegue a conclusões mais válidas sobre as mudanças intraindividuais e interindividuais que caracterizam a velhice e o envelhecimento. No entanto, seus altos custos financeiros e a exigência de uma estrutura estável de pesquisadores e teóricos dificulta sua implementação em países com pouca tradição de pesquisa e de financiamento à pesquisa. Se essas pesquisas forem interdisciplinares, o que seria ideal, elas aumentam as exigências para o grupo de pesquisadores, em termos de número, integração e interatividade. Nesse contexto, a formação de grupos transnacionais e a institucionalização da cooperação internacional aparecem como soluções desejáveis e viáveis. O intercâmbio em pesquisa é focalizado no trabalho de Navarro e Lynd (2005). Em consulta à base de dados do (*Science Citation Index* (SCI), usando os termos geriatria e gerontologia, os autores mostraram que, em 42 periódicos científicos focalizados, mais de 50% das publicações provinham dos EUA, em seguida da Inglaterra (10%) e depois do Canadá (6,7%). Os países da América Central e da América Latina respondiam por 1,6 e 1,4% da produção total, respectivamente. Quando comparados por renda (*per capita*, os países desenvolvidos respondiam por 95% das publicações e os países em desenvolvimento não alcançavam os 3%. Em relação ao perfil de colaboração em pesquisa, 39,9% dos artigos foram escritos sem colaboração, 49,6% com colaboração em nível nacional, e 10,5% com colaboração internacional. Esse trabalho sugere pontos interessantes de reflexão para o enriquecimento da Gerontologia como campo científico: a necessidade de investimento substancial na formação de pesquisadores na área, a partir da criação e do fortalecimento de programas de especialização profissional e de pós-graduação; o imperativo de maior diálogo entre os domínios que compõem o saber gerontológico; e a necessidade de maior colaboração entre os pesquisadores de países desenvolvidos e em desenvolvimento.

A Gerontologia continuará crescendo e se estabelecendo como campo científico, enquanto os pesquisadores estiverem dispostos a ampliar seus campos de pesquisa e reconhecerem o quanto isto é recompensador (Bass e Ferraro, 2000).

► Grupos de pesquisa no Brasil

O envelhecimento não pode ser compreendido somente sob a perspectiva das mudanças fisiológicas advindas da senescência; o processo é mais abrangente na medida em que se associa a questões relacionadas com a saúde mental, a vulnerabilidade social, os gastos em saúde e em infraestrutura (p. ex., hospitalar, habitação, ocupacional), entre outros. Além do bem-estar físico e do tratamento de doenças, a saúde relacionada com o envelhecimento foge dos conceitos estritamente relacionados com a homeostasia biológica e incorpora preocupações relativas à independência funcional, à autonomia do indivíduo e à preservação de conceitos bioéticos de cuidados. Concomitantemente, o estudo do fenômeno envelhecimento exige reflexões conceituais e humanísticas sobre o processo de (*envelhecer*, assim como o apoio de outras áreas do conhecimento, além das Ciências da Saúde. Exige também a mudança de uma visão individualista ou

individualizada para uma visão da globalidade de aspectos que influenciam o bem-estar do ser humano e sua relação com o ambiente e a sociedade.

No contexto da construção de uma disciplina abrangente e interdisciplinar como a Gerontologia, que se estrutura na medida em que vai desenvolvendo referenciais teóricos próprios, o conhecimento científico desempenha um papel fundamental. Segundo Prado e Sayd (2007) existe um campo de trabalho e estudo para qualquer um dos enfoques utilizados na construção do conhecimento do envelhecer, ou seja, a partir da perspectiva de cura, cuidado e atenção à saúde adotados pelas áreas de Geriatria, Psicogeriatria, Enfermagem Geriátrica, Nutrição Geriátrica e Odontogeriatria, ou na perspectiva estritamente biológica que procura caracterizar o processo de envelhecimento através de procedimentos analíticos e atividades de natureza técnica.

Em muitos serviços de assistência à saúde do idoso, o desenvolvimento de estudos na área de Gerontologia iniciou-se como uma decorrência natural do estímulo proporcionado pelos espaços e pelas atividades assistenciais e de extensão. Logo se observou que essa era uma promissora área de interesse pelas crescentes demandas de suporte teórico e de introdução de novos procedimentos e cuidados. Além disso, logo ficou clara a necessidade de convencer a sociedade de que o problema médico-social da velhice é uma realidade digna de ser considerado pela Ciência e pela Medicina.

A revisão de dados disponíveis no Diretório de Grupos de Pesquisa no Brasil (CNPq), articulada por vários autores, mostra o aumento progressivo da influência da universidade para a consolidação da pesquisa em Gerontologia. O detalhamento da distribuição de grupos de pesquisa sobre o envelhecimento por estados da federação mostra que, em 2004, 71,6% das linhas de pesquisa na área concentrava-se em São Paulo, no Rio de Janeiro e no Rio Grande do Sul. Isso provavelmente é reflexo de que nesses estados foram instituídos os primeiros programas de pós-graduação em Gerontologia do Brasil, com acentuada participação da Universidade de São Paulo e da PUC do Rio Grande do Sul em investimentos consistentes na área clínica (Prado e Sayd, 2004).

A partir do desenvolvimento de programas e associações destinados aos idosos (SESC e Universidades da Terceira Idade) e da organização de entidades profissionais como a Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia, a divulgação das linhas de pesquisa e da informação científica ganhou espaço nos congressos nacionais e estaduais (Goldstein, 1999). As primeiras publicações científicas sobre o envelhecimento no Brasil partiram da Geriatria que, por sua vantagem no estabelecimento de respostas mais imediatas ao tratamento de agravos à saúde e às demandas de profissionais e de usuários, encontrou acesso preferencial e facilitado nos meios de divulgação do conhecimento. Entretanto, outras áreas que compõem o conhecimento sobre o processo de envelhecimento, denominado saber gerontológico, ampliaram rapidamente sua inserção na produção científica em níveis multidisciplinares e interdisciplinares, entre elas a Psicologia, a Sociologia, o Serviço Social, a Enfermagem, a Educação, a Educação Física, a Fonoaudiologia, o Direito, a Administração e a Odontologia. No período compreendido entre 1995 e 2000, o número de trabalhos com enfoque gerontológico (57%) superou os trabalhos de abordagem predominantemente geriátrica (43%), fato associado ao crescimento das pesquisas demográficas e epidemiológicas (Freitas, 2002).

O acesso ao Diretório de Grupos de Pesquisas do CNPq permite o acompanhamento da ampliação das pesquisas em Gerontologia. Utilizando os unitermos Geriatria, Gerontologia, Idosos e Envelhecimento na procura textual da base de dados do CNPq, é possível reconstruir quantitativamente o crescimento do número de grupos envolvidos na área, bem como o resultado das publicações regionais indexadas pela base de dados SCIELO da FAPESP, no período compreendido entre 2000 e 2010 (Quadros 9.1 a 9.4).

Quadro 9.1 Grupos de pesquisas definidos por busca textual segundo os unitermos Geriatria, Gerontologia, Idosos, Envelhecimento no censo da base de dados do Diretório de Grupos de Pesquisa no Brasil (CNPq)

Ano	Unitermos			
	Geriatria	Gerontologia	Idosos	Envelhecimento
2000	6	11	19	60
2002	10	20	25	90
2004	13	25	33	133
2006	15	26	50	172
2008	14	29	64	216

Quadro 9.2 Grupos de pesquisas definidos por busca textual segundo os unitermos Geriatria, Gerontologia, Idosos, Envelhecimento no censo da base de dados

Gerontologia	Geriatria	Idosos	Envelhecimento
67	38	158	379

Quadro 9.3 Número de publicações indexadas na Base Scielo (FAPESP) até o ano de 2010, segundo pesquisa por unitermos

	Unitermos			
	Gerontologia	Geriatria	Idosos	Envelhecimento
Número de publicações	92	110	1349	904

Dentre as áreas na produção de conhecimento relacionado com o envelhecimento, segundo a classificação proposta no Diretório de Grupos de Pesquisa do CNPq, observa-se um predomínio expressivo da área das Ciências da Saúde (Quadro 9.4). Entretanto, verifica-se que é também muito significativa a participação das grandes áreas das Ciências Humanas e das Ciências Sociais Aplicadas, traduzindo a multiplicidade de segmentos comprometidos com o desenvolvimento das bases teóricas que constituem a ciência gerontológica. A participação de cada uma dessas áreas envolve tanto abordagens disciplinares, como multidisciplinares e interdisciplinares, estas menos numerosas, mas mais integrativas e unificadas.

Quadro 9.4 Grupos de pesquisas definidos por busca textual atualizada na base de dados do Diretório de Grupos de Pesquisa no Brasil (CNPq) no ano de 2010, segundo os unitermos, abrangendo grandes áreas do conhecimento e áreas do conhecimento dentro das Ciências da Saúde

Áreas de conhecimento	Unitermos			
	Gerontologia	Geriatria	Idosos	Envelhecimento
Ciências da Saúde	42	36	107	206
Educação Física	6	0	27	51
Enfermagem	5	5	11	18
Farmácia	1	1	5	4
Fisioterapia	8	3	7	25
Fonoaudiologia	2	0	2	5
Medicina	7	18	23	53
Nutrição	0	2	6	3
Odontologia	3	3	4	3
Saúde Coletiva	10	4	22	44
Ciências Biológicas	1	1	9	51
Ciências Humanas	10	1	24	46
Ciências Sociais Aplicadas	13	0	14	30

► Considerações finais

Ao longo de 50 anos assistimos à emergência da Geriatria e da Gerontologia no Brasil, como fruto de investimentos predominantes da área médica. A criação da SBG (depois SBGG) desempenhou papel importante na emergência do campo, na formação de recursos humanos e na divulgação científica. O SESC teve importante papel quanto a estímulo ao desenvolvimento de políticas sociais, quanto ao atendimento social a adultos e idosos e quanto à divulgação científica.

A entrada da Universidade foi posterior (mais ou menos em meados dos anos 1970), determinada pela necessidade crescente de formação de profissionais da Geriatria. Polos: Rio Grande do Sul, São Paulo e Rio de Janeiro. A pesquisa

entrou mais tarde ainda na Universidade (anos 1990), por meio de cursos de mestrado e doutorado e, nos anos 2000, de graduação em gerontologia.

A entrada da pesquisa na SBGG também foi gradual, tendo se tornado mais nítida a partir dos anos 1990, graças à participação crescente de estudantes de pós-graduação e de professores universitários entre seus afiliados.

A Gerontologia está em processo de consolidação no Brasil, como área do conhecimento e de atuação, mas ainda está longe de atender às necessidades da população.

Atualmente, verifica-se a necessidade de fortalecimento das políticas de fomento à pesquisa na área, de fomento à cooperação internacional, de abertura de mais cursos de doutorado e da introdução real da disciplina em departamentos de cursos da área da saúde.

► Bibliografia

- Achenbaum WA e Bengtson VL. Re-engaging the disengagement theory (of aging): on the history (and assessment) of theory development in gerontology. (*The Gerontologist*. 1994; 34:756-763.
- Achenbaum WA. (*Crossing frontiers. Gerontology emerges as a Science*. Cambridge University Press, 1995.
- Alkema GE e Alley DE. Gerontology's future: an integrative model for disciplinary advancement. (*The Gerontologist*. 2006; 46(5):574-582).
- Baltes PB e Mayer KU (eds.). (*The Berlin aging study. Aging from 70 to 105*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
- Bass SA e Ferraro KF. Gerontology education in transition: considering disciplinary and paradigmatic evolution. (*The Gerontologist*. 2000; 40(1):97-106.
- Birren JE e Birren BA. (*The concepts, models, and history of the psychology of aging*. (In: Birren JE e Schaie KW (eds.). (*Handbook of Psychology of Aging*, 3rd edition, San Diego: Academic Press, 1990.
- Cachioni M. (*Quem educa os idosos?* Campinas: Átomo, 2002.
- Carstensen LL e Mikels JA. At the intersection of emotion and cognition: aging and the positivity effect. (*Current Directions in Psychological Science*, 14:117-121, 2005.
- Charcot J-M. (*Clinical lectures on the diseases of old age*, trans. by Leigh Hunt. New York: William Hood, 1867/1881.
- Conselho Nacional de Desenvolvimento Científico e Tecnológico – CNPq. Diretório de Grupos de Pesquisa no Brasil. Disponível em: <http://dgp.cnpq.br/buscaoperacional/> (Acessado em 16/08/2010).
- Cowdry EV. (*Problems of ageing: Biological and Medical Aspects*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1939.
- Ferraro KF. Is gerontology interdisciplinary? (*Journals of Gerontology: Social Sciences*. 2007; 62B(1):82.
- Freidson E. (*O renascimento do profissionalismo: teoria, profecia e política*. São Paulo: Edusp, 1998.
- Freitas MC (et al). Perspectivas das pesquisas em gerontologia e geriatria: revisão da literatura. (*Revista Latino-Americana de Enfermagem*. 2002; 10(2):221-228.
- Friedrichs R. (*A sociology of sociology*. New York: Free Press, 1970.
- Godstein LL. A produção científica brasileira na área da gerontologia: (1975-1999). (*Rev online Bibl Prof Joel Martins*. 1999; 1(1).
- Hall GS. (*Senescence. The last half of life*. New York: Appleton, 1922.
- Hofer SM e Piccinin AM. Toward an integrative science of life-span development and aging. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2010; 65B(3):269-278.
- Lehr U. (*Psicologia de la senectud. Proceso y aprendizaje de envejecimiento* (trad. do original alemão de 1987). Barcelona: Herder, 1988.
- Lerner JV. (*Developmental psychology. Historical and philosophical perspectives*. Hillsdale: Erlbaum, 1983.
- Lopes A. (*Os desafios da gerontologia no Brasil*. Campinas: Átomoalinea, 2000.
- Metchnikoff E. (*The prolongation of life: optimistic studies*. New York: Putnam, 1908.
- Nascher IL. Treatment of disease in senility. (*Medical Record of New York*. 1909; 76:990.
- Navarro A e Lynd FE. Where does research occur in geriatrics and gerontology? (*JAGS*. 2005; 53(6):1.058-1.063.
- Neri AL. (*Envelhecer (em um país de jovens – significados de velhos e velhice segundo brasileiros não idosos*. Campinas: Editora da Unicamp, 1991.
- Neri AL. Análise de conteúdo de amostra de dissertações e teses em Psicologia e Ciências Sociais no período de 1975 a 1996. (*Texto e Contexto. Enfermagem*. 1997; 1(1), 85-110.
- Neri AL. A formação gerontológica no Brasil. (*A Terceira Idade*. 2005; 17:18-43.
- Prado SD e Sayd JD. A pesquisa sobre envelhecimento humano no Brasil: grupos e linhas de pesquisa. (*Ciência e Saúde Coletiva*. 2004; 9(1):57-68.
- Prado SD e Sayd JD. O ser que envelhece: técnica, ciência e saber. (*Ciência e Saúde Coletiva*. 2007; 12(1):247-252.
- Scheibe S e Carstensen LL. Emotional aging: recent findings and future trends. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2010; 65B(2):135-144.
- Settersten RA. Linking the two ends of life: what gerontology can learn from childhood studies. (*Journal of Gerontology: Social Sciences*. 2005; 60B(4):S173-S180.
- Shock N. (*The International Association of Gerontology*. New York: Springer, 1988.



10

Metodologia do Trabalho Científico

Flávio Danni Fuchs

► O desenvolvimento do método científico

As bases da ciência contemporânea datam da civilização grega. Ali houve uma evolução na interpretação da realidade, que deixou de ser exclusivamente fundamentada em razões de origem religiosa ou metafísica. A explicação dos fenômenos com base em razões naturais e humanas estendeu-se a várias áreas do pensamento, incluindo a medicina. Hipócrates atribuía a origem das doenças a causas naturais, utilizando-se de observação e descrição detalhada das doenças, estabelecendo vigorosa crítica ao charlatanismo, à mágica e à superstição. Pitágoras, Galeno, Descartes, Pascal, Galileu e Francis Bacon, entre outros, foram alguns pensadores que cunharam o entendimento de ciência contemporâneo, em alguns casos enfocando as questões médicas.

A contribuição de Descartes é isoladamente a mais importante para o avanço da ciência após a renascença. A busca da evidência, tão em moda na medicina nos dias de hoje, foi central em sua obra-prima, o (*Discurso do Método*). Sua clássica demonstração de que a soma dos ângulos de um triângulo, independentemente de seu formato, será sempre igual à soma de dois ângulos retos, é entendido como evidência irrefutável. Opiniões poderão ser dadas com bases nos sentidos, dizia Descartes, mas nenhuma seria capaz de refutar esta evidência. A Francis Bacon se atribui a sistematização do método científico, quando propôs a filosofia da experiência, em oposição ao aristotelismo escolástico, de que foi um crítico grave. Para ele, a ciência, baseada em rica revisão dos fatos conhecidos e em observações e experimentos bem ordenados, era capaz de explicar a realidade, além do que a lógica conseguia. Essa percepção é ainda reconhecida como uma definição do método científico.

As suas ideias, ampliadas, depuradas e sofisticadas, constituíram a interpretação indutiva da Ciência. De acordo com ela, os cientistas realizam experimentos ou observações na fronteira entre o conhecimento e a ignorância, produzindo novos fatos que ampliam o primeiro. Dessa forma, a Ciência caminharia das observações para a teoria. Por essa abordagem, acredita-se que o acúmulo de evidências positivas a respeito de um fato prova a sua veracidade.

Karl Popper, filósofo da Ciência do século 20, propôs que a Ciência é dedutiva e não indutiva. Segundo ele, o conhecimento avança das teorias para os experimentos e observações. Uma boa teoria científica é aquela que melhor explica os fatos conhecidos, sendo passível de teste e refutação. Segundo Popper, ciência é um método de interpretação lógica da realidade, passível de ser testada e, portanto, refutada.

Em termos pragmáticos, as visões indutiva ou dedutiva do método científico podem ser vistas integradamente na Figura 10.1. A dedução começa com a formulação de uma teoria, que seria a melhor explicação da realidade, da qual se extrai a hipótese conceitual passível de ser testada. Após, escolhe-se o delineamento investigacional que contempla a natureza do problema e permite formular uma hipótese operacional. Essa é testada pela coleta e análise de dados que permitem aceitar ou rejeitar a hipótese operacional. As conclusões do trabalho consistem na interpretação de seus resultados à luz da hipótese conceitual. Se essa for refutada, deve-se construir uma nova teoria para explicar a realidade. Este ponto poderia ser visto, também, como indutor de novas teorias.

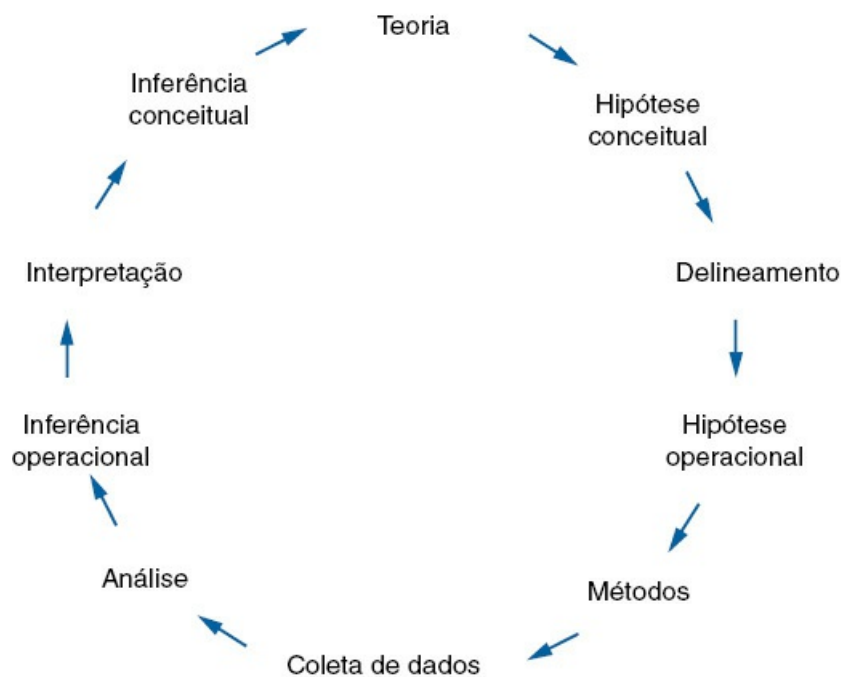


Figura 10.1 Conceituação operacional do método científico.

► O desenvolvimento da pesquisa em medicina

Por décadas, a ciência em medicina restringiu-se a pesquisa experimental. Dos laboratórios dos fisiologistas e patologistas emergiu a base científica da medicina, separando-a de vertentes não científicas. Os fenômenos passaram a ter explicação biológica plenamente palpável e reproduzível em condições experimentais. Nas chamadas ciências duras, experimentos poderiam se basear exclusivamente na observação de uma reação. Como pode se ver na Figura 10.2A, sempre que se adicionar água a cloro elementar geram-se os produtos à direita da reação. Em biologia e medicina interferem muitas variáveis, reunidas sob a denominação de variabilidade biológica, que tornam difícil que observações similares expliquem a mudança de substratos. Exemplo maior de que esta interpretação distorce a visão da realidade está na validação de medidas terapêuticas. Entendia-se que intervenções médicas sobre o homem doente (Figura 10.2B) consistiam por si só em um experimento, similar ao realizado em ciências duras (Figura 10.2A). Há, no entanto, diversas razões que podem explicar a evolução para a cura, sendo somente uma o efeito intrínseco do tratamento (Figura 10.3). Praticamente toda doença evolui naturalmente para a cura ou passa por um período de arrefecimento. Esta condição, associada à arte de alguns terapeutas, ao efeito placebo e à regressão à média, determina o sucesso de muitas terapias independentemente de seu efeito intrínseco.



Figura 10.2 Desenho geral do experimento. Na condição A, obrigatoriamente, há produção de ácido clorídrico e ácido hipocloroso pela adição de água e cloro elemento. Na condição B, a evolução para a cura pode prescindir do efeito intrínseco do tratamento.



Figura 10.3 Razões que explicam o efeito dos tratamentos.

Assim, a pesquisa experimental em medicina passou a exigir a constituição de um grupo controle, exposto a um veículo inerte (Figura 10.4). Somente com esse cuidado pode-se isolar a atividade intrínseca do agente em teste. O experimento em laboratório migrou nos últimos 60 anos para o cenário clínico, particularmente na avaliação da eficácia de tratamentos, como demonstra a moderna Farmacologia Clínica. O ensaio clínico randomizado é o pilar da medicina baseada em evidências. Somente pela alocação aleatória (randomização) de pacientes aos grupos experimentais se garante a similitude de todas as outras condições prognósticas. Assim, se houver curso clínico diverso entre os grupos, poder-se-á atribuir o tratamento alocado a um deles.

A pesquisa em medicina não é somente experimental, quer seja em laboratório ou com o ensaio clínico randomizado. A vertente epidemiológica também contribuiu para a constituição dos métodos de pesquisa em medicina contemporâneos. Seus métodos de observação sistematizada da realidade, caracterizados pelos estudos de coorte, transversais, ecológicos e de casos e controles, foram agrupados aos ensaios clínicos randomizados na Epidemiologia Clínica, área do conhecimento também muito recente. As séries de casos e os quase experimentos, típicos da medicina clínica, também foram agregados a seus métodos de pesquisa, dirigidos a avaliação de risco, diagnóstico, tratamento e prognóstico. Na Figura 10.5 se demonstra que Farmacologia, Epidemiologia Clínica e Farmacologia Clínica compartilham a avaliação da indicação de fármacos. A primeira, a subsidia pela evidência experimental, em animais de experimentação ou órgãos, tecidos ou células isoladas. A utilidade dos fármacos em seres humanos, entretanto, só pode ser demonstrada pela avaliação de sua eficácia e efetividade, apanágios da pesquisa epidemiológica.

■ Delineamentos de pesquisa

Delineamento de pesquisa consiste na descrição de grupos de comparação, alocação do fator em estudo, identificação dos desfechos de interesse, e na ilustração temporal do sentido da observação. A representação artística dos delineamentos justifica a denominação corrente de desenhos de pesquisa. Em pesquisa de laboratório, com animais de experimentação, órgãos, tecidos, organelas, enzimas, e outros, o desenho de pesquisa é praticamente só experimental (Figura 10.4). Os delineamentos de pesquisa em humanos, entretanto, podem ser experimentais e observacionais.

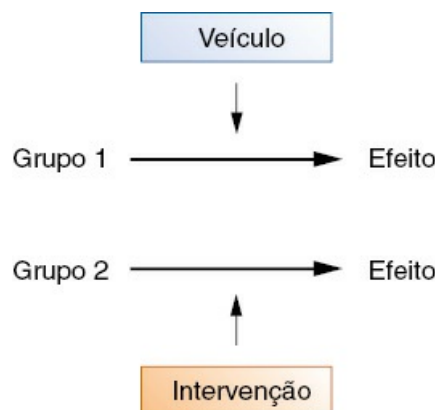


Figura 10.4 O experimento controlado.

■ Estudos experimentais

Caracterizam-se pela manipulação artificial da intervenção (fator em estudo) pelo pesquisador. Ou seja, o pesquisador administra um tratamento (intervenção) e observa o seu efeito sobre um desfecho. A alocação da intervenção é feita de maneira completamente aleatória, ou seja, por meio de randomização, condição que caracteriza o paradigma experimental. A randomização objetiva produzir grupos com características semelhantes, de tal forma que as diferenças

detectadas ao final do estudo possam ser atribuídas à intervenção. A Figura 10.6 mostra o desenho geral dos estudos experimentais, ilustrando com o estudo de uma intervenção que visa à prevenção de um desfecho clínico. De uma amostra populacional, identificam-se indivíduos livres de doenças (desfecho clínico), que são aleatoriamente alocados para uma intervenção (medicamentosa ou de outra natureza, o fator em estudo) e seu controle. Seguindo-se os indivíduos alocados ou não à intervenção, afere-se a incidência do desfecho clínico. Geralmente, este desfecho clínico é uma doença, mas em alguns casos pode não ser, como em uma intervenção que visa mudar hábitos dietéticos. Toda a árvore de intervenção na Figura 10.6 pode ser deslocada para pacientes com desfecho clínico (doença) presente na linha de base. Neste caso, o benefício da intervenção é aferido pela abolição ou alívio da doença tratada.

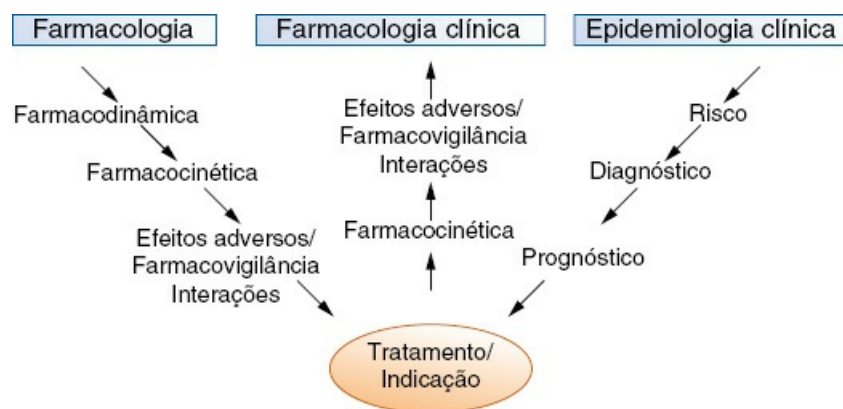


Figura 10.5 Etapas de investigação farmacológica, farmacológico-clínica e epidemiológico-clínica: a vinculação pela indicação de tratamentos.

Tipos de estudos experimentais

Ensaio clínico randomizado (clinical trial ou randomized clinical trial)

É o delineamento com maior poder para estabelecer uma relação de causa e efeito, como, por exemplo, a eficácia de um fármaco na cura de uma doença. Sendo a amostra suficientemente grande, a randomização produz grupos comparáveis em tamanho e nas características aferidas e, muito provavelmente, também naquelas não aferidas antes da randomização. Ensaio clínico randomizado consiste no principal método utilizado para a avaliação de eficácia de tratamentos, mas também é utilizado na investigação de efeitos de fármacos e outras intervenções em fase de identificação de suas propriedades no homem. No ensaio clínico randomizado, os participantes são alocados aleatoriamente a uma intervenção (grupo intervenção, que recebe o fator em estudo) ou a outra (grupo controle), que pode receber substância desprovida de efeito intrínseco (placebo) ou tratamento convencional. Os grupos são seguidos por um período de tempo especificado e ao final, os resultados são analisados quanto aos desfechos estabelecidos no início do estudo. Para condições médicas em que há um tratamento comprovadamente eficaz, o grupo controle deve ser constituído por este tratamento e não há justificativa ética para o emprego de placebo.

A presença de um grupo controle que receba placebo permite controlar o efeito placebo, ou seja, o efeito resultante de outros fatores, como a crença que o tratamento funciona e a evolução natural para a cura. Quando o efeito de um tratamento medicamentoso é aferido por sintomas, é necessário controlar o efeito placebo, identificando se a atividade do fármaco o supera. Nessa condição, os ensaios clínicos randomizados podem ser controlados por placebo, tendo por finalidade isolar o poder intrínseco da intervenção, ou por outro tratamento, para testar a superioridade ou igualdade de efeito em relação à intervenção.

Na Figura 10.6, após randomização, um grupo recebeu tratamento ativo e outro, placebo ou tratamento convencional, sendo os dois grupos acompanhados em paralelo. Esse desenho configura o ensaio clínico randomizado em paralelo. Para a maioria das nosologias, como doenças infecciosas e dor pós-operatória, é necessário utilizar esta modalidade de ensaio clínico randomizado. Em algumas doenças de natureza crônica, como asma e hipertensão arterial, pode ser empregado um ensaio clínico randomizado cruzado. Neste caso, os indivíduos são randomizados para o grupo intervenção ou controle e, após a aferição do desfecho clínico, inverte-se a sequência, daí procedendo o termo (*cruzado*). Portanto, o mesmo grupo de indivíduos recebe a intervenção e o tratamento controle, ou vice-versa, em tempos diferentes. Assim, os participantes são seus próprios controles. A sequência de uso das preparações é randomizada, de modo que metade da amostra recebe a intervenção e a outra, tratamento controle ou placebo. Mesmo que estudos cruzados tenham maior poder estatístico para demonstrar diferenças atribuíveis a um tratamento, apresentam a desvantagem de possível efeito residual da primeira intervenção sobre a segunda (efeito (*carry-over*)), o qual decorre de propriedade biológica do primeiro tratamento ou do simples fato de a segunda intervenção ser matematicamente dependente da primeira. O efeito biológico pode ser amenizado pelo espaçamento entre as duas intervenções (período de (*wash-out*)). A sequência randomizada de exposição

pretende obviar parte desse problema, mas é impossível, em tese, saber se a interação de uma dada sequência aumenta ou diminui o efeito do tratamento. Por isso, ensaios clínicos randomizados em paralelo são vistos como mais adequados porque, além de evitar o efeito citado, descartam as variações temporais de doenças crônicas.

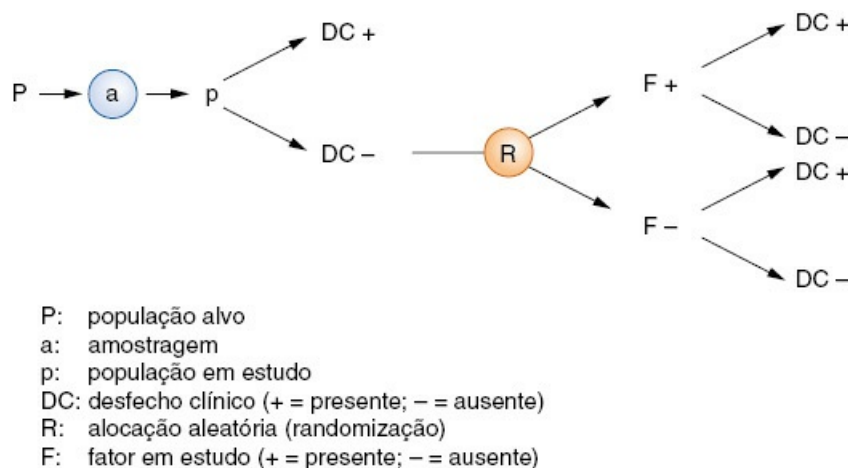


Figura 10.6 Delineamento geral do ensaio clínico randomizado.

Participantes alocados para os grupos tratamento a ser testado, placebo ou tratamento padrão devem desconhecer o que estão tomando, caracterizando-os como (*cegados* para o tipo de tratamento. De forma similar, o investigador que administra ou avalia o tratamento deve desconhecer o que o paciente está recebendo. Se participantes e investigador estão cegados para a intervenção, diz-se que o ensaio clínico é duplo-cego. Este procedimento previne que o investigador trate de forma diferente os participantes dos grupos ou que dê atenção especial aos participantes recebendo a intervenção e que participantes que sabem estar recebendo a intervenção superestimem seu efeito. Quando a intervenção a ser testada é um medicamento, é preciso que placebo e fármaco em teste tenham as mesmas características farmacotécnicas, sendo identificados apenas por código, para que o ensaio seja realmente duplo-cego. Algumas vezes, participantes e investigador não podem ser cegados como, por exemplo, quando a intervenção envolve mudanças no estilo de vida. Neste caso, o pesquisador envolvido na aferição do desfecho clínico deveria ser cegado para o grupo para o qual o participante foi alocado, chamando-se este ensaio de unicego. Cointervenção ocorre quando outras intervenções são administradas além daquela de interesse.

Intervenções na comunidade (community randomized clinical trial)

Têm o mesmo desenho geral apresentado anteriormente, mas as comunidades é que são randomizadas para receber a intervenção ou participar do grupo controle, e o efeito é aferido nas comunidades. O ensaio clínico randomizado na comunidade visa analisar a efetividade de uma intervenção aplicada à comunidade como um todo, e não a indivíduos. Este tipo de ensaio é útil para orientar a implementação de programas e políticas de promoção de saúde. Obviamente, estes estudos têm alto custo, devendo haver sólido fundamento para sua realização. Por isso são relativamente raros.

Estudos quase experimentais (quasi-experiment)

O quase experimento é muito semelhante ao ensaio clínico randomizado, mas lhe falta a principal característica, que é a randomização. A alocação dos indivíduos aos grupos intervenção e controle é feita de forma sistemática, sem randomização. Esse delineamento também é conhecido como ensaio clínico não randomizado. O delineamento está apresentado na Figura 10.7. É mais suscetível a vieses, pois na ausência de randomização as características que definem os grupos na linha de base frequentemente também estão associadas ao prognóstico. Os controles podem ser contemporâneos (pacientes tratados ao mesmo tempo) ou históricos (obtidos em registros médicos de tratamentos anteriores). Apesar das limitações, é modelo empregado em pesquisa aplicada às condições reais de oferta de rotinas, métodos diagnósticos e tratamentos. Muitas decisões técnicas e administrativas implementadas em serviços são assim avaliadas, aferindo-se eficiências prévia e posterior à modificação de rotinas ou condutas. A avaliação de tratamentos também pode ser feita dessa forma. No caso de medicamentos com eficácia não demonstrada, os resultados desses estudos geram boas hipóteses para teste em estudos randomizados. Em geral, nova intervenção, medicamentosa ou de outra natureza, tende a ser superior à antiga, independentemente de seu efeito intrínseco, devido a expectativas favoráveis em torno dela, diagnóstico mais precoce de casos menos graves, maior experiência com manejo da doença, entre outros.

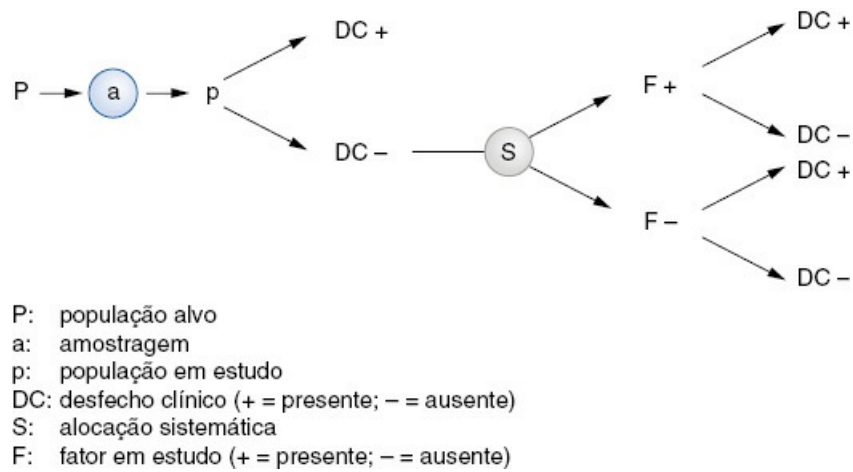


Figura 10.7 Delineamento geral dos estudos quase experimentais; difere dos estudos experimentais pela alocação não aleatória à exposição (S).

Estudos observacionais

Em estudos observacionais, o pesquisador limita-se à observação sistematizada do fator em estudo e analisa sua relação com o desfecho clínico. Costuma-se analisar a associação de tratamentos com a ocorrência de eventos. Portanto, o pesquisador não está envolvido no manuseio artificial (por randomização ou alocação sistemática) do fator em estudo, nem lhe cabe a administração da intervenção. Em alguns estudos analisa-se a prevalência de comportamentos e hábitos de vida potencialmente associados à frequência de doenças. Igualmente, comportamentos e hábitos não recebem a interferência do pesquisador.

Tipos de estudos observacionais

Estudo de coorte (cohort study)

O estudo de coorte também é conhecido como estudo longitudinal ou (*follow-up study*). Caracteriza-se pela identificação da população em risco de apresentar o desfecho clínico, classificando-se os indivíduos em expostos ou não expostos a uma determinada condição. Acompanham-se todos os indivíduos para detectar a ocorrência de eventos incidentes em cada grupo. A população em estudo caracteriza-se pela exclusão de todos os participantes que apresentam o desfecho clínico antes do início do estudo. Em estudo de coorte há pelo menos duas coortes em acompanhamento, a dos expostos ao medicamento e a dos não expostos ao medicamento. Estudos em que apenas um grupo – geralmente o de expostos ao medicamento – é acompanhado chama-se de estudo de incidência ou apenas coorte. A Figura 10.8 mostra o desenho geral do estudo de coorte.

A grande utilidade dos estudos de coorte é determinar causação de doença, quando os indivíduos são expostos a fatores de risco de natureza adversa. O critério para exposição ou não (E na Figura 10.8) pode variar. Alguns fatores de risco são de antemão conhecidos por pacientes a eles expostos. Fatores de risco desconhecidos, de natureza ambiental, genética e comportamental, são investigados em estudos de coorte.

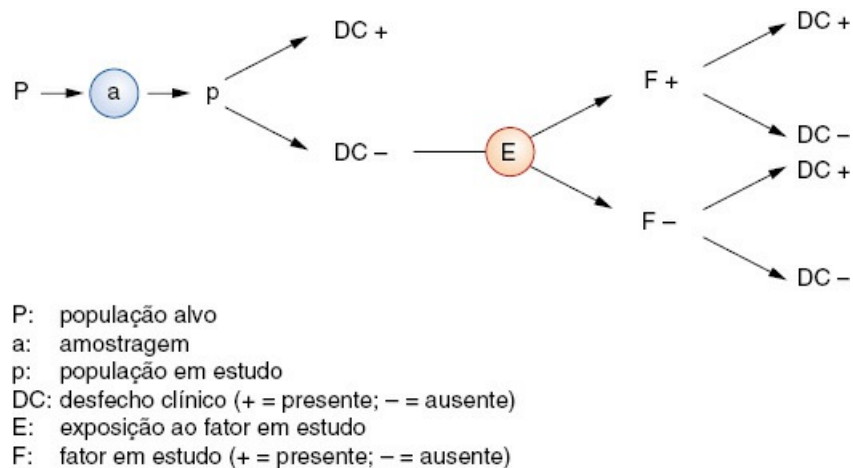


Figura 10.8 Delineamento geral dos estudos de coorte; a alocação à exposição não é feita pelos investigadores (autolocalização à exposição a fatores de risco ou tratamentos).

Estudo transversal (cross-sectional study)

No delineamento transversal, o pesquisador investiga exposição e prevalência do desfecho clínico em um único momento. Portanto, não há seguimento dos participantes. Não é possível estabelecer o que precede na sequência de eventos, exposição ou desfecho. A Figura 10.9 mostra seu desenho.

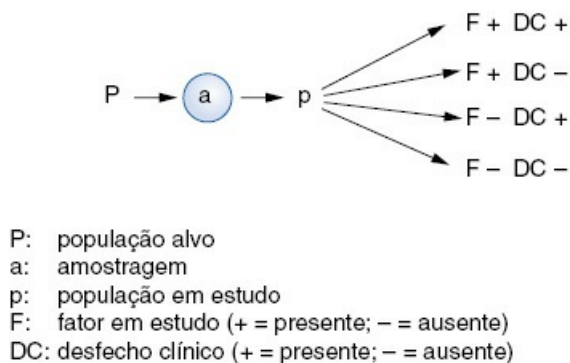


Figura 10.9 Delineamento geral dos estudos transversais.

Estudo de casos e controles (case-control study)

No estudo de casos e controles, o pesquisador inicia o estudo selecionando os indivíduos com o desfecho clínico de interesse e investiga exposições atuais ou pregressas, potencialmente associadas a ele. Para o grupo de comparação, o pesquisador seleciona uma população sem o desfecho clínico de interesse e, da mesma forma, investiga sua exposição ao fator em estudo. A comparação da frequência de exposição entre casos e controles permite inferir se a exposição está associada ao desfecho. A Figura 10.10 mostra o desenho geral do estudo de casos e controles, em que casos provêm de uma população A, e controles, de uma população B, fato inerente ao delineamento. Sendo a seleção de casos e controles adequada (sem vieses), pode-se assumir, em termos práticos, que ambos os grupos de comparação provêm da mesma população. A linha pontilhada apresentada na Figura 10.10 demonstra que o estudo inicia com a seleção de pacientes com desfechos clínicos (casos) e seus controles, inferindo-se suas populações de origem.

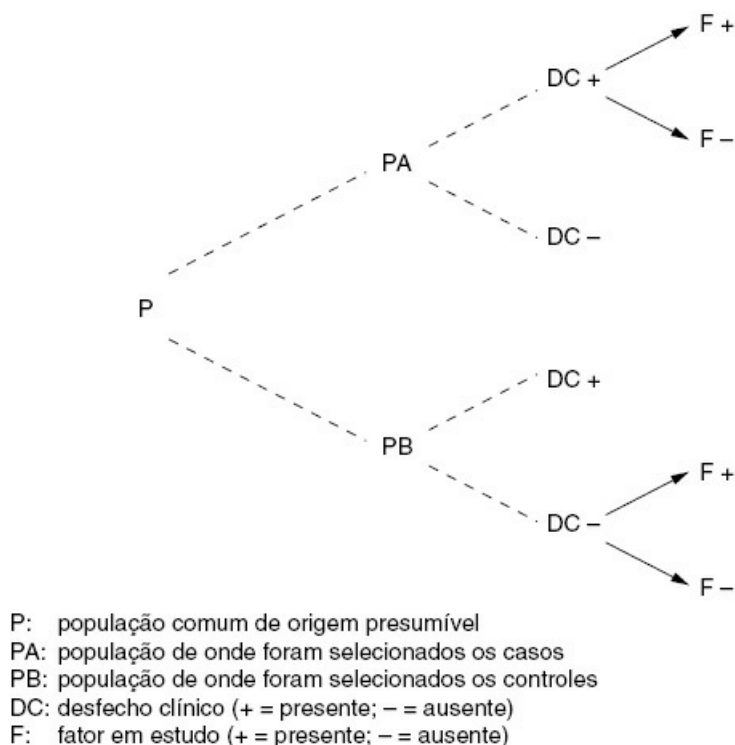


Figura 10.10 Delineamento geral dos estudos de casos e controles; as linhas tracejadas representam a direção retrógrada da interferência.

Esse modelo é particularmente apropriado para investigar eventos raros, pois requer amostra bem menor do que aquela necessária em estudo de coorte. Como o número de casos é frequentemente limitado, geralmente se selecionam dois a cinco controles por caso, a fim de assegurar o poder do estudo para o teste de hipóteses. O desafio maior deste delineamento é a escolha do grupo controle mais adequado, o que depende da hipótese em investigação. Há diversos tipos de controles, tais como: de vizinhança, hospitalares, com doença semelhante, amigos ou parentes. O pressuposto é que o grupo controle pertença à mesma população da qual se originaram os casos, portanto com o mesmo risco de apresentar a doença ou a condição a ser investigada. O estudo de casos e controles é suscetível a vieses, particularmente devido à escolha do grupo controle e à aferição da exposição. Contudo é delineamento amplamente utilizado, e os vieses podem ser

minimizados com planejamento rigoroso dos aspectos metodológicos e, principalmente, com sua inserção (estudo aninhado) em um estudo de coorte.

Estudo ecológico (ecologic study)

Também é conhecido como estudo agregado porque os dados estão disponíveis ou são analisados para grupos de indivíduos. A unidade do estudo constitui-se de grupos de pessoas ou pacientes, agregados (comunidades) ou populações, geralmente delimitados geograficamente (Figura 10.11). As associações entre exposição e desfecho clínico são avaliadas, comparando-se a frequência do fator de risco e a prevalência do desfecho clínico entre as populações. Por exemplo, investigou-se o efeito protetor do consumo de vinho sobre doença coronariana em modelo ecológico, comparando-se à produção de vinho e à prevalência de doença coronariana em cada um dos países investigados. Neste delineamento não é possível saber se os indivíduos não bebedores de vinho foram os que desenvolveram doença coronariana. A associação entre exposição e desfecho, detectada para o agregado, nem sempre se aplica aos indivíduos e, se transposta a estes, constitui a chamada (*falácia ecológica*). A facilidade de execução e o emprego de dados disponíveis, coletados para outras finalidades, são atrativos que justificam o emprego do estudo ecológico para gerar ou testar a plausibilidade de novas hipóteses. Caso os resultados pareçam interessantes, o passo seguinte é realizar outro estudo, utilizando o indivíduo como unidade de análise para testar efetivamente a hipótese.

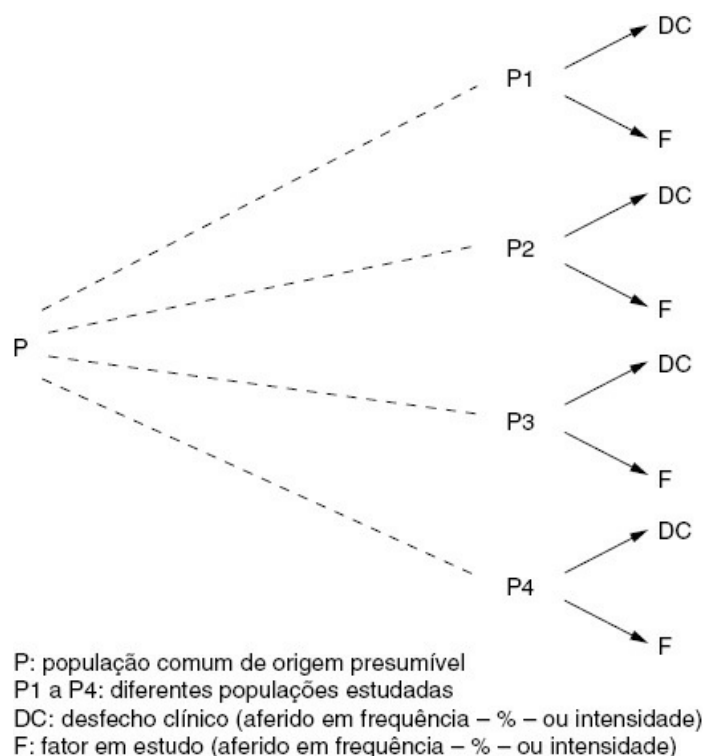


Figura 10.11 Delineamento geral dos estudos ecológicos.

Estudo de série de casos

Este tipo de delineamento deu origem a grande parte do conhecimento anterior à era dos ensaios clínicos randomizados. Nele são descritas características clínicas de pacientes com uma condição em particular, quanto a aspectos diagnósticos, de tratamento ou mesmo de efeitos adversos de fármacos. A investigação de exposições prévias, a descrição detalhada do curso clínico da doença e a detecção de determinados efeitos de medicamentos permitem levantar hipóteses. Este tipo de estudo descreveu casos de focomiela relacionados com o emprego de talidomida e de síndrome do choque tóxico com emprego de tampões e de estimulantes por homossexuais com síndrome da imunodeficiência adquirida. Quando a doença é rara ou grave, a descrição de casos e sua publicação na literatura permite chamar a atenção de grande número de profissionais.

Ainda é empregado em algumas áreas médicas, em que especialistas acumulam experiência em determinadas nosologias. Frequentemente, os casos fazem parte da casuística de determinado profissional ou serviço, não representando a totalidade de pacientes com aquela condição. A falta de grupo controle impossibilita testar-se hipóteses e dificulta a interpretação dos resultados. Séries de casos têm pouca utilidade na verificação de eficácia de tratamentos, visto faltar grupo controle. Caracterizam exceção tratamentos com efeito muito acentuado, como foi a insulina para cetoacidose diabética ou será um anticancerígeno altamente eficaz em neoplasia de mau prognóstico. Quando o número de participantes é muito reduzido (até 10 indivíduos) configura-se um relato de casos.

► Qualificação dos desfechos clínicos

Desfechos constituem as ocorrências aferidas em pesquisa clínica. O de maior hierarquia é a eficácia, ou seja, o alívio ou cura de uma doença ou sua prevenção, os (*desfechos primordiais*). São exemplos o alívio da dor ou outros sintomas, prevenção de doenças, aumento de expectativa e de qualidade de vida. Desfechos de grande impacto, como incidência de infarto do miocárdio, acidente vascular encefálico, câncer e morte, são em geral denominados (*hard endpoints* ou (*clinical outcomes* em língua inglesa).

A dificuldade logística de conduzir estudos de grande porte para a investigação de desfechos primordiais determina que se estudem desfechos que presumivelmente os representem, chamados de desfechos intermediários e substitutos. O (*desfecho intermediário* corresponde a parâmetro fisiológico, fisiopatológico, comportamental ou de outra natureza que se associa de forma causal com o desfecho primordial. Níveis de pressão arterial e concentração plasmática de colesterol representam desfechos intermediários para eventos primordiais cardiovasculares; parar de fumar é desfecho intermediário para câncer, entre outros. A caracterização de um desfecho como intermediário requer a demonstração de sua eficácia sobre o desfecho primordial em ensaios clínicos bem conduzidos. Considera-se pressão arterial como desfecho intermediário porque sua redução se acompanha de diminuição de mortalidade e de eventos cardiovasculares. Há exemplos em que desfechos presumivelmente intermediários não corresponderam a desfechos primordiais. Estrógenos determinam vários efeitos favoráveis em lipídios séricos, função endotelial e outros parâmetros. No entanto, sua administração a mulheres após a menopausa (terapia de reposição hormonal) não produziu a esperada prevenção de doença cardiovascular, que foi até mais frequente entre as pacientes tratadas com aqueles hormônios. O (*desfecho substituto* corresponde a desfecho mais facilmente aferível e considerado como podendo espelhar o efeito da intervenção sobre o desfecho primordial. Difere do desfecho intermediário por não estar associado à produção do desfecho primordial. Frequência de internação hospitalar é bom desfecho substituto para controle de sintomas em ensaio clínico randomizado.

► Medidas de associação e de benefício

A quantificação de eventos de interesse pode ser feita por meio de medidas de frequência ou de distribuição, como média, mediana, desvio padrão, entre outros. Contudo, de maior utilidade clínica são as medidas de associação entre exposição e desfecho. Em estudos experimentais ou de coorte, medidas de efeito (do tratamento) permitem comparar impacto, benefício e risco de tratamento. As mais corriqueiramente utilizadas em investigação são descritas a seguir.

■ Risco relativo (relative risk = RR)

É a medida de associação utilizada nos estudos de coorte. Corresponde à comparação das incidências do evento observado em indivíduos expostos e não expostos. Calcula-se a magnitude do risco relativo por meio da fórmula: $(IE+/IE-)$, onde IE+ significa incidência de desfecho nos expostos e IE- incidência de desfecho nos não expostos. Esta medida de associação também é usada nos estudos de intervenção.

Usam-se tabelas de contingência para cálculo das medidas de associação. Considerando-se as células da Figura 10.12, calcula-se o risco relativo pela fórmula:

$$RR = \frac{a/a + b}{c/c + d}$$

Os fatores envolvidos no desenvolvimento de uma doença são identificados por risco relativo superior a 1. Se for inferior a 1, o fator em estudo é, de fato, protetor para a doença em questão.

	Desfecho clínico +	Desfecho clínico -	
Fator em estudo presente	a	b	a + b
Fator em estudo ausente	c	d	c + d
	a + c	b + d	total

Figura 10.12 Tabela de contingência utilizada para o cálculo das medidas de associação dos estudos transversal e de intervenção, coorte e controle.

■ Razão de chances (risco relativo estimado, razão de produtos cruzados) (odds ratio = OR)

É a medida de associação dos estudos de casos e controles. Avalia a chance de exposição entre os casos comparativamente à chance de exposição entre os controles. Considerando a tabela apresentada na Figura 10.12, pode-se calcular a (*odds ratio* por meio da fórmula:

$$\text{OR} = \frac{a/c}{b/d}$$

Resolvendo:

$$\text{OR} = \frac{a \times d}{b \times c}$$

Se a frequência de exposição for maior entre os casos, o resultado excederá a 1, indicando risco. Valores inferiores a 1 indicam proteção.

No caso de doenças raras, o risco relativo obtido em estudos de coorte pode ser calculado pela fórmula da (*odds ratio*, visto que “a + b” é praticamente igual a “b” e “c + d”, a “d”).

■ Redução absoluta de risco (absolute risk reduction = RRA)

Expressa em termos absolutos quanto um tratamento é superior a outro, mediante cálculo das diferenças entre eles. De forma análoga ao risco atribuível, que aferia o risco devido a uma exposição, a RRA permite avaliar a redução de risco atribuível a uma exposição ou tratamento. Calcula-se subtraindo a incidência de eventos no grupo experimental (expostos) – IEE – da incidência de eventos no grupo controle (não expostos) – IEC. Por exemplo: sendo 0,6 e 0,8 as incidências de eventos em grupos experimental e controle, respectivamente, o benefício absoluto é de 0,20 (20%). A RRA pode ser calculada a partir de ensaios clínicos randomizados e estudos de coorte, utilizando-se incidência cumulativa ou de densidade.

■ Redução relativa de risco (relative risk reduction = RRR)

Expressa em termos relativos quanto um tratamento é superior a outro. Corresponde à proporção de redução do risco determinada pelo tratamento. Calcula-se dividindo a redução do risco absoluto pela incidência de eventos no grupo controle. Utiliza-se a fórmula: IEC – IEE/IEC. Alternativa a esta fórmula é o cálculo da redução relativa de risco a partir do próprio risco relativo: 1 – RR. Por exemplo, se as incidências de eventos nos grupos tratado e controle foram 0,6 e 0,8, o benefício relativo foi de 25%.

■ Redução relativa de risco vs. redução absoluta de risco

A mesma redução relativa de risco pode expressar-se por reduções absolutas muito diversificadas. Por exemplo, a redução relativa de óbitos de 10 para 5 em mil pacientes tratados com determinado fármaco por 1 ano representa benefício relativo de 50%, mas corresponde a benefício absoluto de somente 5 pacientes por 1.000 pacientes tratados por 1 ano. Redução relativa de risco similar poderia ser obtida se a intervenção aplicada a 1.000 pacientes reduzisse a taxa de eventos de 100 eventos para 50 eventos, correspondendo, entretanto, à redução absoluta de risco de 50 óbitos em 1.000 pacientes tratados. Assim, diferenças de risco absoluto expressam com maior precisão a magnitude de benefícios e malefícios de tratamentos.

■ Número de pacientes que é necessário tratar (number needed to treat = NNT)

Corresponde ao número de pacientes que necessita ser tratado por período determinado de tempo para prevenir ou curar uma doença. Calcula-se pelo inverso da RRA, ou seja, NNT = 1/RRA. No exemplo anterior, o benefício absoluto de 5 por 1.000 pacientes por ano corresponde ao NNT de 200 pacientes por ano, ou seja, 200 pacientes precisam ser tratados

com determinado medicamento por 1 ano para prevenir um óbito. No segundo exemplo, somente 20 pacientes necessitariam ser tratados por 1 ano para prevenir 1 óbito.

■ Número de pacientes que é necessário tratar para se detectar dano (NND; number needed to harm = NNH)

Em muitos ensaios clínicos, o tratamento ativo determina dano ou lesão. Pelas mesmas fórmulas aplicadas ao cálculo do NNT, é possível calcular o número de pacientes que, sendo tratados no ensaio clínico, apresentaram dano, o NND.

▶ Erro aleatório

A incapacidade de se aferir e entender todos os condicionantes de comportamentos biológicos propicia que muitas de suas medidas sejam imprecisas. Uma limitação corriqueira é a decorrente da impossibilidade de avaliar-se toda a população de interesse, o que leva ao estudo de apenas uma parte dela, selecionada pelo processo de amostragem. Imprecisão nesse processo, decorrente de seleção de indivíduos não representativos de toda a população ou em diferentes ritmos biológicos (variabilidade), pode determinar que os parâmetros medidos (variáveis) distanciem-se dos parâmetros da população de origem.

Estatística é a ciência que avalia o erro aleatório. Pode ser dividida em seus componentes descritivo e analítico. No primeiro, descreve fenômenos biológicos em amostras ou populações, valendo-se de diversas medidas que expressam as características de interesse. Além de descrever os fenômenos, a estatística descritiva pode calcular a precisão das medidas, ou seja, a estimativa de que o parâmetro aferido corresponda ao da população de origem. Já a estatística analítica é empregada para avaliar a influência do erro aleatório na comparação de duas ou mais amostras. Por ela, testam-se hipóteses, fundamentalmente a de nulidade: a probabilidade de que estimativas de tendência central (médio, mediana) em duas ou mais amostras difiram aleatoriamente. Quando esta probabilidade é muito pequena (formalmente menor do que 5%), refuta-se a hipótese de nulidade, aceitando-se que as duas médias representam populações diferentes, como resultado de intervenções ou exposições.

Em medicina, frequentemente tornam-se necessárias comparações de grupos (amostras) expostos a diversos fatores. Na aferição de parâmetros que podem ser influenciados por esses fatores (efeitos de tratamentos, por exemplo), deve-se estimar a probabilidade – valor P – de que as diferenças observadas também possam ser decorrentes de erro aleatório, o que é feito pela estatística.

A análise estatística de um estudo científico objetiva verificar em que proporção seus resultados provêm de erro aleatório ou decorrem de fenômeno existente na realidade. Mas seu papel não é restrito a isso. No planejamento da pesquisa, auxilia na escolha das situações experimentais e na determinação do tamanho da amostra. Na fase de análise, indica técnicas de apresentação e de comparação de dados e, na elaboração das conclusões, permite generalizações a partir dos resultados obtidos.

▶ Erros sistemáticos

Consistem em desvios da verdade que distorcem os resultados de pesquisas. Não acontecem pelo acaso, mas por erros em amostragem, aferição de exposição ou eventos, análise e interpretação dos dados, entre outros. São comuns em investigações clínicas, particularmente em estudos observacionais, devido aos múltiplos fatores que interferem na causação de doenças e nos efeitos de tratamentos. São denominados (*biases* em língua inglesa e *vieses* em português).

Há inúmeros vieses catalogados, mas os três principais são vieses de seleção, aferição e confusão.

■ Vieses de seleção

Acontecem por inadequada seleção dos participantes, especialmente nos estudos observacionais. Constitui viés de seleção a escolha de indivíduos que diferem de forma sistemática dos que não foram selecionados, seja por critério de amostragem, perda de participantes por recusa ou não localização ou falha de seguimento. Nos ensaios clínicos randomizados, viés de seleção determina diferenças entre os grupos intervenção e controle, detectadas na tabela descritiva dos grupos após a randomização. Os grupos mostram-se diferentes em várias características, não só pela presença do fator em estudo.

■ Vieses de aferição

Resultam de mensuração sistematicamente errônea de variáveis em estudo. Têm múltiplas causas, tais como erros do observador (técnica de aferição aplicada incorretamente), dos instrumentos de medida (equipamento descalibrado), dos

respondentes (resposta equivocada por lembrança incorreta) etc. Deve-se atentar para que observadores cientes da hipótese em estudo não influenciem, consciente ou inconscientemente, a medição da exposição ou efeitos.

■ **Vieses de confusão**

Acontecem quando uma ou mais variáveis se associam simultaneamente ao fator em estudo e ao evento de interesse e não fazem parte do elo causal entre exposição e desfecho. O viés de confusão pode ser a verdadeira causa de determinada associação. Por exemplo, a mortalidade geral tende a ser maior em indivíduos magros comparativamente aos de peso médio. Contudo, mais indivíduos magros são fumantes, o que também eleva a taxa de mortalidade. Portanto, tabagismo associa-se com peso e com mortalidade, sendo o viés que confunde a associação entre peso e mortalidade. Idade, gravidade da doença, raça, outros tratamentos são exemplos de potenciais vieses de confusão. Seu controle pode ser feito no planejamento (idealmente) ou na análise dos resultados, utilizando-se estratificação ou modelos estatísticos.

■ **Vieses de migração**

Em estudos com seguimento – estudo de coorte e ensaio clínico randomizado – os participantes podem tornar-se expostos a fator externo ou modificar a adesão à intervenção ao longo do tempo. Por exemplo, o grupo controle, randomizado para receber placebo, pode passar a usar o tratamento ativo, ou fumantes (grupo exposto) podem parar de fumar. Quando isso ocorre com frequência crítica, há subestimativa da associação entre exposição e desfecho clínico.

■ **Vieses de seguimento**

Decorrem da perda de pacientes no acompanhamento. Não há número crítico que seja fatal para um estudo, pois depende da incidência do evento de interesse e da distribuição das perdas entre os grupos. Os ensaios clínicos randomizados têm apresentado seguimento próximo a 100%. Nos estudos de coorte, aceitam-se perdas de até 20%, desde que a incidência do evento de interesse não seja muito baixa e que as perdas estejam distribuídas de forma semelhante entre expostos e não expostos.

■ **Vieses de análise**

Bancos de dados são em geral extensos e permitem muitos cruzamentos e análises matemáticas sofisticadas, especialmente com a disponibilidade de programas estatísticos. Esse viés é relativamente comum na análise secundária de ensaios clínicos. A melhor prevenção contra ele se faz por estabelecimento ou identificação de hipóteses operacionais (*a priori*, privilegiando-as na apresentação de resultados. Caracterizam-se as associações não previstas como geradoras de hipóteses a serem testadas em outros estudos.

■ **Vieses de interpretação**

Caracterizam-se por interpretação de resultados em desacordo com as evidências produzidas. Em geral procedem de fortes convicções conceituais dos autores que terminam por identificar achados compatíveis com sua base teórica. Hoje em dia são muito frequentes em grandes ensaios clínicos patrocinados pelas indústrias de medicamentos e equipamentos, mesmo feitos por pesquisadores presumivelmente independentes, sendo um dos componentes do viés corporativo. A íntima relação que se estabelece entre estes e os executivos da indústria, geralmente expressos por subsídios ao pesquisador ou serviço, termina por embotar a independência na interpretação de resultados.

■ **Vieses de publicação**

Antigos e bem conhecidos, caracterizam-se pelo privilégio de publicação de resultados positivos. Pesquisas com resultados negativos são menos publicadas, por haver maior impacto de resultados positivos, sentimento de falha dos próprios autores e resistência de revisores de periódicos, identificados com o entendimento convencional. Editores têm tentado exercer controle sobre essa tendência, mas cabe ao leitor reconhecer que parte do conhecimento produzido não lhe está sendo comunicada.

■ **Viés corporativo**

Consiste no conjunto de tendenciosidades em planejamento, apresentação e interpretação de resultados de ensaios clínicos patrocinados pela indústria farmacêutica que visam favorecer seus produtos. Representam importante problema contemporâneo, pois condicionam hábitos de prescrição médica não fundamentados na melhor evidência. Há, inclusive, evidência de que distorções de estudos pelo viés corporativo toquem em princípios éticos, como o de comparar tratamentos ativos com placebo em situações em que já há tratamento eficaz conhecido.

► Graus de recomendação

Os métodos aqui descritos e o corpo de conhecimento já produzido estão englobados na denominada Medicina Baseada em Evidência. Sackett propôs que desenho dos estudos, intensidade dos efeitos observados e possibilidade de ocorrência de erros aleatórios qualificassem a tomada de decisão terapêutica em diferentes graus de certeza. Inúmeras propostas de graus de recomendação de condutas terapêuticas baseadas na qualidade dos estudos existentes têm sido propostas. Diretrizes frequentemente se valem de recomendações próprias, mas muitas são permeadas pelo viés corporativo. Recomendação contemporânea de diversos periódicos médicos e cientistas da Medicina Baseada em Evidência é o sistema GRADE. Trata-se de método objetivo de quantificação da evidência e tenta evitar a avaliação arbitrária da evidência disponível.

► Bibliografia

- Ferreira MBC. Fundamentos de bioestatística. (In: Fuchs FD, Wannmacher L, Ferreira MBC (eds.). *Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010. p. 26-41.
- Fletcher RH, Fletcher SW. *Epidemiologia Clínica: Elementos Essenciais*. 4 ed. Porto Alegre: Artmed; 2006.
- Fuchs FD, Klag MJ, Whelton PK. The classics: a tribute to the fiftieth anniversary of the randomized clinical trial. (*J Clin Epidemiol*. 2000; 53:335-342.
- Fuchs FD. Farmacologia clínica, contribuição para a terapêutica racional. (In: Fuchs FD, Wannmacher L, Ferreira MBC (eds.). *Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010, p. 3-8.
- Fuchs SC, Fuchs FD. Métodos de investigação farmacológico-clínica. (In: Fuchs FD, Wannmacher L, Ferreira MBC (eds.). *Farmacologia clínica: fundamentos da terapêutica racional*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010, p. 9-25.
- Gordis L. (*Epidemiology*. 4 ed. Philadelphia: Saunders/Elsevier, 2009, 53-65.
- Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, Falck-Ytter Y, Vist GE, Liberati A, Schünemann HJ; GRADE Working Group. Going from evidence to recommendations. (*BMJ*. 2008; 336:1.049-1.051.
- Guyatt G, Rennie D, Meade M, Cook DJ. *Users' Guides to the Medical Literature: Essentials of Evidence-Based Clinical Practice*. 2 ed. New York: McGraw-Hill Professional, 2008, 98-113.

Parte 2

Aspectos Biomédicos do Envelhecimento e da Velhice



Seção 1

Sistema Nervoso, Transtornos Mentais e Comportamentais



11

Envelhecimento Cerebral

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

► Introdução

“Os homens deveriam saber que do cérebro, e somente do cérebro, provêm nossos prazeres, alegrias, risadas e brincadeiras, bem como nossas tristezas, dores, desgostos e medos. Através dele, em particular, nós pensamos, vemos, ouvimos e distinguimos o feio do bonito, o ruim do bom, o agradável do desagradável... É a mesma coisa que nos faz loucos ou delirantes, nos excita com espanto e medo, seja de noite ou pelo dia, traz insônia, erros inoportunos, ansiedade sem sentido, a distração e atos que são contrários aos hábitos...” (Hipócrates)

O processo de envelhecimento na vida dos indivíduos permanece, ainda, como um dos pontos mais complexos, obscuros e críticos para a ciência, apesar dos grandes esforços que vêm sendo feitos, especialmente desde a segunda metade do século 20. Sendo esse processo inevitável – silencioso no início, mas progressivo e inexorável –, não se descobriu, até o presente momento, como ele se desenvolve e evolui nos diferentes órgãos, tecidos e células do organismo como um todo. Especialmente, quais mecanismos o desencadeiam ou quais podem retardá-lo, já que o processo não se faz de uma maneira uniforme. Existem evidências de que o processo do envelhecimento seja, em sua essência, de natureza multifatorial, dependente da programação genética e das alterações que vão ocorrendo em níveis celular e molecular, que resultarão em sua aceleração ou desaceleração, com redução de massa celular ativa, diminuição da capacidade funcional das áreas afetadas e sobrecarga em menor ou maior grau dos mecanismos de controle homeostático.

Como é um fenômeno biológico normal na vida de todos os seres vivos, não deve ser considerado doença. Apesar de as doenças crônico-degenerativas, que podem acometer os indivíduos ao longo de sua vida, estarem, paralelamente, associadas ao processo do envelhecimento, não seguem a mesma linha de inexorabilidade. Do envelhecimento ninguém escapa até o presente momento, mas não significa que todo idoso venha a ter uma ou várias doenças crônico-degenerativas.

A partir da evolução da vida e da necessidade de manterem suas funções vitais, órgãos nobres como cérebro, coração ou rins procuram reequilibrar-se constantemente, visando à manutenção do seu melhor padrão funcional, por meio de mecanismos homeostáticos, enfrentando perdas de massa celular ativa, que podem chegar a mais de um terço do seu total.

O sistema nervoso central (SNC) é o sistema biológico mais comprometido com o processo do envelhecimento, pois é o responsável pela vida de relação (sensações, movimentos, funções psíquicas, entre outros) e pela vida vegetativa (funções

biológicas internas).

Embora o SNC tenha evoluído filogeneticamente há milhões de anos, só recentemente o cérebro humano adquiriu, singularmente, propriedades anatômicas e moleculares altamente especializadas, pré-requisitos para a aquisição de cognição. Infelizmente, esse novo atributo é lábil. É transitório no cérebro de cada indivíduo, e a sua perda é fundamental para o desequilíbrio da senescência.

“As almas mais ricas e com mais vida são as que contêm mais destroços de coisas mortas.” (Joaquim Nabuco)

O comprometimento do SNC, quando ocorre, é preocupante, pelo fato de ser formado, em sua maioria, por unidades morfofuncionais pós-mitóticas sem possibilidade reprodutora. A expectativa de células nervosas recém-nascidas tem feito parte de pesquisas nos últimos 40 anos, visando à esperança de que os reparos fossem possíveis. Nas décadas de 1960 e 1970 demonstrou-se pela primeira vez que o SNC dos mamíferos conteria algumas propriedades regenerativas inatas, quando foi evidenciado que os axônios dos neurônios do cérebro ou da medula adultos poderiam crescer até certo ponto após sofrerem lesões. Outros pesquisadores demonstraram a possibilidade de formação de novos neurônios, um fenômeno denominado neurogênese, no cérebro de pássaros adultos, primatas humanos e não humanos. Apesar desses avanços, existe uma indagação: por que, embora capaz de produzir novos neurônios, o SNC não consegue reparar danos ou doenças de maneira confiável ou completa? A resposta está em entender como – e talvez para que fim – a neurogênese adulta acontece, e de que maneira essa tendência natural do cérebro de se (*regenerar*) poderia ser amplificada.

As células nervosas, os neurônios, e as células de apoio, as células gliais (astrócitos e oligodendrócitos), estão sujeitas a danos no decorrer do processo do envelhecimento por meio de fatores intrínsecos (genético, gênero, circulatório, metabólico, radicais livres etc.) e extrínsecos (ambiente, sedentarismo, tabagismo, uso de drogas ilícitas, radiações etc.), que não deixam de exercer uma ação deletéria com o decorrer do tempo. Sinais de deficiências funcionais vão aparecendo de maneira discreta no decorrer da vida de um indivíduo que envelhece, sem comprometer a sua vida de relação, suas atividades pessoais, gerenciais, executivas etc., e que podem ser considerados como envelhecimento saudável (senescência): apesar de existirem danos, a sua intensidade é muito menor. Não se pode negligenciar a heterogeneidade entre as pessoas mais velhas, com relação a muitas variáveis fisiológicas e cognitivas no envelhecimento dito (*normal*). As variáveis não são inócuas, e carregam um risco significativo. Esses riscos estão muitas vezes associados a eventos adversos à saúde e são potencialmente modificáveis. Os decréscimos do processo intrínseco de envelhecimento podem ser menores do que anteriormente reconhecido, quando influenciados por hábitos pessoais como dieta, exercício, exposições ambientais e constituição física. Existe a possibilidade de subdividir essa população, com o envelhecimento dito (*normal*), em dois subgrupos: o primeiro, chamado de (*bem-sucedido*), no qual os indivíduos têm uma perda mínima, em uma função específica, e mantêm um padrão fisiológico plenamente satisfatório, com o avançar dos anos (síndrome do envelhecimento puro). Esse subgrupo representa uma faixa pequena dessa população, mas que está em franco crescimento; no segundo, chamado de (*usual*), os indivíduos têm prejuízos significativos, mas apesar de não estarem doentes, carregam um grande potencial para manifestarem doenças ou incapacidades. Ao mesmo tempo, têm possibilidade de melhorar essas perdas funcionais e, portanto, reduzir os riscos de resultados adversos.

O envelhecimento patológico (senilidade) ocorre quando esses mesmos danos se derem em uma intensidade muito maior, levando a deficiências funcionais marcantes e, seguramente, a alterações das funções nobres do SNC, atingindo, especialmente, as relacionadas com a capacidade intelectual do indivíduo, por meio de alterações da atenção, memória, raciocínio e juízo crítico, as funções práxicas e gnósticas, na fala e outros tipos de comunicação e, conseqüentemente, comprometendo progressiva e severamente a sua vida de relação, sua afetividade, sua personalidade e sua conduta. Entretanto, (*senilidade*) é um termo amplo, impreciso e, muitas vezes, mal empregado, que torna indistinta a fronteira entre a idade e a doença física ou mental. Esta palavra não pode existir na prática médica, sociológica ou legal. É em decorrência dessa confusão que sintomas importantes são comumente atribuídos à idade (subentendendo-se, senilidade) pelos familiares, pelo próprio idoso e, infelizmente, por muitos profissionais da área. As afirmativas “É a idade...” e “É da idade...” podem seguramente mascarar doenças graves (agudas ou crônicas), protelar a ida ao profissional de saúde, e, conseqüentemente, retardar o início da abordagem clínica e o tratamento.

► Considerações básicas neuroanatômicas e funcionais

“O real não está na saída nem na chegada, está na travessia”.

(Guimarães Rosa)

■ Sistema nervoso central (SNC)

O SNC tem origem no ectoderma embrionário. Na terceira semana de vida do embrião, parte dele se transforma no neuroectoderma, justamente na forma de um espessamento – a placa neural. Daí, as mudanças geneticamente

programadas vão ocorrendo, com a formação do sulco neural e, posteriormente, do tubo neural. Este se fecha na quarta semana e forma as dilatações encefálicas primitivas: prosencéfalo (que dará origem ao telencéfalo e diencéfalo – o cérebro propriamente dito), mesencéfalo (que dará origem ao mesencéfalo), e o rombencéfalo (que se divide em metencéfalo, que dará origem ao cerebelo e ponte, e mielencéfalo, que dará origem ao bulbo). O mesencéfalo e o rombencéfalo formam o tronco encefálico (mesencéfalo, ponte e bulbo). O restante do tubo neural dará origem à medula espinal, que conjuntamente com a crista neural, em seus diversos fragmentos, darão origem às estruturas do sistema nervoso periférico (SNP) – os neurônios ganglionares (sensoriais e viscerais), os nervos espinais, os nervos cranianos e as terminações nervosas sensoriais e motoras. Desta crista deriva, também, a medular das glândulas adrenais. O SNP integra suas estruturas, vias aferentes, centros e vias eferentes com o SNC. O SNP está dividido em sistema nervoso somático (SNS), e sistema nervoso visceral (SNV). O SNV é formado pelo conjunto de estruturas nervosas centrais e periféricas (vias aferentes, centros e vias eferentes), que se ocupam do controle do meio interno. Nesse tipo de divisão, as vias eferentes do SNV darão origem ao sistema nervoso autônomo (SNA), que é formado pelas vias aferentes, centros e vias eferentes do SNP, com sua integração ao SNC, promovendo a interação do organismo com o meio externo.

O SNA costuma ser dividido, segundo critérios anatômicos, químicos e fisiológicos, em sistema nervoso simpático (SNSim) e sistema nervoso parassimpático (SNPSim). Existe, também, o sistema nervoso entérico (SNE) que funciona, até certo ponto, de modo independente, sendo modulado pelo SNSim e SNPSim. Este é constituído por neurônios e fibras nervosas situadas nas paredes dos intestinos, da vesícula biliar e do pâncreas. Existem diferenças anatômicas entre o SNSim e o SNPSim, enquanto a posição dos neurônios pré-ganglionares simpáticos é toracolombar (T1-L2), a dos parassimpáticos é craniosacral (núcleos do tronco encefálico e S2-S4). Outra diferença é que os gânglios simpáticos são visíveis, formando a cadeia ganglionar do tronco simpático, e os gânglios parassimpáticos são em sua maioria microscópicos, situando-se na própria parede da víscera. Em decorrência dessas características, os axônios dos neurônios pré-ganglionares simpáticos são curtos, e os pós-ganglionares são longos; já os axônios dos neurônios pré-ganglionares parassimpáticos são longos, enquanto os pós-ganglionares são curtos. Um único neurônio pré-ganglionar simpático faz sinapse com vários neurônios pós-ganglionares, podendo atingir diferentes territórios viscerais simultaneamente. Além disso, fibras pré-ganglionares simpáticas atingem as glândulas adrenais (crista neural), cujas células secretam o neurotransmissor epinefrina. A ativação simpática da medula da adrenal induz a liberação de epinefrina na corrente sanguínea, provocando uma ativação generalizada das estruturas inervadas pelo simpático (síndrome de emergência) – reação frente ao perigo iminente e elaboração de respostas que garantam a integridade funcional. Na verdade, a atividade autonômica é o resultado equilibrado do funcionamento dos dois sistemas, visando à manutenção da homeostase (Cannon, 1932). Com relação à diferença química, os neurônios pré-ganglionares tanto do simpático quanto do parassimpático e os neurônios pós-ganglionares parassimpáticos são colinérgicos (neurotransmissor acetilcolina), enquanto a grande maioria dos neurônios pós-ganglionares simpáticos é noradrenérgica (neurotransmissor norepinefrina). A presença de neurotransmissores diferentes favorece a compreensão das peculiaridades fisiológicas existentes entre os dois sistemas, pois, geralmente, os seus efeitos em uma mesma víscera são divergentes. A principal diferença fisiológica entre eles é que o simpático tem ação mais generalizada e atua especialmente em momentos importantes para o organismo quanto à mobilização de reservas e ao gasto de energia; por outro lado, o parassimpático tem uma ação mais localizada, atuando predominantemente em situações de repouso, quando ocorrem a assimilação e a restituição das reservas despendidas.

A compreensão das características e das ações do SNV é importante para o entendimento dos processos envolvidos no controle do meio interno e a correção dos distúrbios decorrentes de sua disfunção. Muitos dos mecanismos desenvolvidos ao longo da vida, adaptativos e visando à proteção do organismo, podem ser prejudiciais devido à sua ativação de um modo constante e inadequado. É o que ocorre em situações de estresse prolongado, que irão promover a mobilização do SNA, podendo provocar manifestações viscerais (úlceras pépticas, hipertensão arterial, asma brônquica, colite ulcerativa etc.). Em algumas perturbações físicas, fatores psicológicos contribuem direta e indiretamente para a sua etiologia; por outro lado, sintomas psicológicos são resultado direto de lesões afetando os órgãos do sistema nervoso ou endócrino. Sintomas psicológicos podem também ser uma reação de perturbação física. Deve-se ter em mente que, com o envelhecimento populacional, a prevalência de inúmeras doenças crônicas aumentará com a idade e, também, que o idoso poderá ser, muitas vezes, portador de várias dessas doenças crônicas (diabetes, artrite reumatoide, câncer, doenças cardíacas e cérebro-vasculares, pneumopatias, entre outras). Assim, ele estará mais suscetível a perturbações mentais, por apresentar mais sintomas depressivos, mais ansiedade, menor autoestima e menor capacidade de controlar muitos aspectos de sua vida, especialmente quando relacionados com pessoas da mesma idade e sem qualquer doença. Comparativamente, sintomas físicos podem ser devidos ao estresse psicológico, que atua como fator precipitante ou alterando o curso das doenças. O termo psicossomático pode, de maneira ampla, englobar essas possibilidades, enfatizando que perturbações emocionais e fatores psicológicos estão, indubitavelmente, inter-relacionados com doença física e incapacidade. As

respostas aos estímulos psicológicos variam amplamente em diferentes pacientes com a mesma doença (diabetes, asma, leucemia, esclerose múltipla, lúpus, imunossupressão etc.).

■ Cérebro

A superfície de cada hemisfério cerebral é dividida em lobos – frontal, parietal, temporal e occipital. Eles são separados uns dos outros por sulcos específicos: sulco central (separa o frontal do parietal), sulco lateral – denominado de Sylvius (separa o temporal do frontal e parietal), sulco parieto-occipital (separa o parietal do occipital). Existe um quinto lobo, denominado ínsula (onde se situam, em nível mais profundo, o claustro e o núcleo lentiforme), visível quando se abrem as bordas do sulco lateral (Figura 11.1).

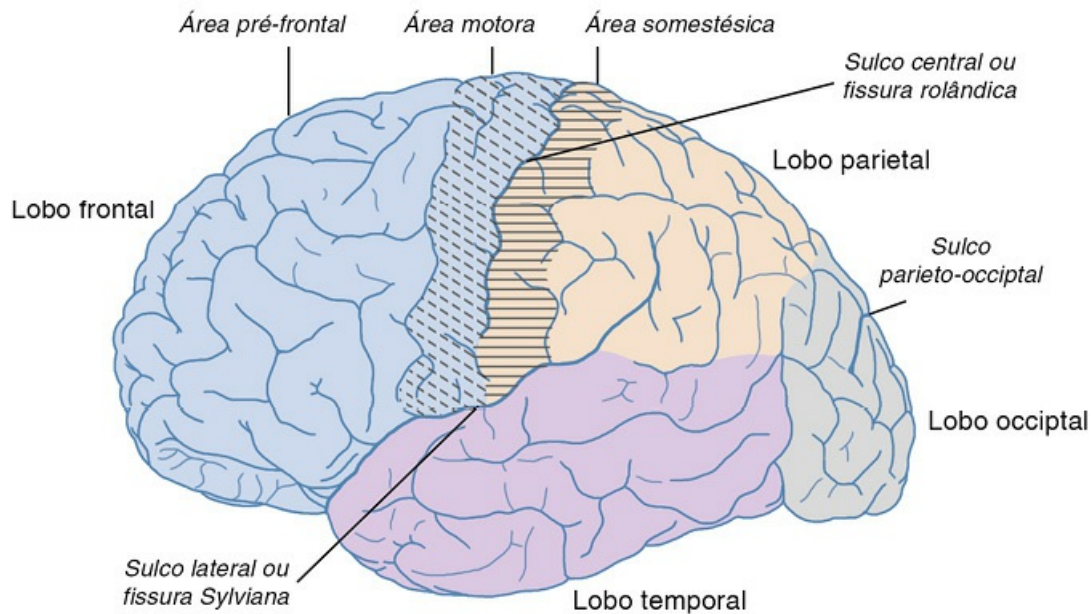


Figura 11.1 Cérebro lateral e medial.

O lobo frontal, através de sulcos, é formado por três giros: superior, médio e inferior. O giro inferior, por sua vez, está subdividido em três partes: orbital, triangular e opercular. É bom lembrar que, no hemisfério esquerdo, o giro frontal inferior funciona como um centro que regula a expressão da linguagem, a palavra falada ou escrita. O giro pré-central, situado no lobo frontal, está delimitado pelos sulcos pré-central e central, constituindo-se na principal área motora do córtex cerebral (Figura 11.2).

O giro pós-central, situado no lobo parietal, está delimitado pelos sulcos central e pós-central e é a área responsável pela sensibilidade de todo o corpo. Existem ainda dois lóbulos no lobo parietal: parietal superior e parietal inferior (Figura 11.2).

No lobo temporal também existem três giros: superior, médio e inferior, além de pequenos giros de posição transversa – os giros temporais transversos, sendo o giro transversal anterior destacado como centro cortical da audição (Figura 11.2).

Cada um desses lobos tem funções específicas, que podem ser, assim, resumidas: cabe ao lobo frontal o planejamento da ação e o controle do movimento; ao lobo parietal, a sensação, a percepção externa e a imagem corporal; ao lobo occipital, a visão; e ao lobo temporal, a audição, o aprendizado, a memória e a emoção.

Na face medial do cérebro existe uma estrutura chamada de corpo caloso, constituído de fibras nervosas que unem um hemisfério ao outro, e por isso é considerada uma comissura (quando as fibras cruzam o plano mediano perpendicularmente). Abaixo da porção anterior do corpo caloso existem fibras que formam a comissura anterior. E, um pouco acima, o feixe de fibras que contorna o tálamo forma o fórnix. Na verdade, o fórnix surge da fímbria do hipocampo, progride para cima, abaixo do esplênio do corpo caloso e acima do tálamo, formando as colunas posteriores do fórnix. Anteriormente à comissura do fórnix, essas colunas se unem na linha média, por uma distância variável e acima dos forames interventriculares (Monro) se separam para formar as colunas anteriores do mesmo. Cada coluna toma direção descendente, terminando na parede lateral do terceiro ventrículo homolateral. A maioria de suas fibras termina no corpo mamilar, embora algumas se destinem a outros núcleos hipotalâmicos homolaterais. O fórnix congrega a grande maioria das fibras eferentes do hipocampo para o hipotálamo e carrega fibras comissurais para o hipocampo oposto e o trigono habenuar. Entre o fórnix e o corpo caloso há uma membrana, o septo pelúcido (que é a parede medial do ventrículo lateral). Acima do corpo caloso, entre os sulcos do corpo caloso e o sulco do cíngulo (que posteriormente se divide em um ramo marginal e em um ramo subparietal), encontra-se o giro do cíngulo.

O centro branco medular do cérebro é formado por fibras de projeção e por fibras de associação. As fibras de projeção são aquelas que ligam o córtex cerebral aos centros subcorticais, como o fórnix e a cápsula interna, e as fibras de associação são as que ligam áreas corticais situadas em diferentes pontos do cérebro, como o corpo caloso, a comissura do fórnix e a comissura anterior. Dentro deste centro branco medular, em que se situa internamente a substância cinzenta cortical, estão presentes aglomerados de substância cinzenta, que formam os núcleos da base: o corpo estriado formado pelo núcleo caudado e núcleo lentiforme (o lateral – putame e o medial – globo pálido) e o núcleo amigdalóide (situado no lobo temporal próximo ao final da cauda do núcleo caudado). O claustró, também considerado núcleo da base, fica mais internamente à ínsula e mais lateralmente ao putame. Mais recentemente foram incluídos o núcleo accumbens (entre o putame e a cabeça do núcleo caudado, área conhecida como corpo estriado ventral) e o núcleo basal de Meynert (entre a substância perfurada anterior e o globo pálido, área conhecida como substância inominata). A cápsula interna é formada por fibras de projeção e contém a maior parte das fibras que entram ou saem do córtex cerebral. Situa-se entre o núcleo caudado, o núcleo lentiforme e o tálamo. Portanto, por ela passa a maioria dos impulsos sensoriais e motores para as diferentes regiões do corpo, e uma lesão na cápsula interna poderá provocar extensa perda de sensibilidade e/ou paralisia da metade contralateral do corpo. Os ventrículos laterais são cavidades extensas e irregulares no interior dos hemisférios cerebrais. Cada uma delas é constituída por uma parte central, com corno anterior, posterior e inferior. A parte central estende-se no interior do lobo parietal, do forame interventricular até o esplênio do corpo caloso e relaciona-se, acima, com o corpo caloso, com o septo pelúcido na parte medial e, abaixo, com o núcleo caudado, o tálamo, o plexo coroide e o fórnix. O corno anterior estende-se no interior do lobo frontal (adiante do forame interventricular) e relaciona-se, acima, com o corpo caloso, na parte medial com o septo pelúcido, com a protrusão da cabeça do núcleo caudado (inferolateralmente) e joelho do corpo caloso em frente. O corno posterior estende-se no interior do lobo occipital e se adelgaça em uma terminação cega, relaciona-se em quase toda extensão com o corpo caloso (teto, lateral e medial – o bulbo do corno posterior) e o (*calcar avis*, prega determinada pelo sulco calcarino (medial)). O corno inferior se curva para baixo atrás do tálamo, estende-se no interior do lobo temporal e termina em forma cega, relaciona-se com o corpo caloso (teto e lateral), cauda do núcleo caudado e corpo amigdalóide (teto) e hipocampo, fímbria do hipocampo e eminência colateral (assoalho).

O diencéfalo encontra-se em uma posição mediana e basal do cérebro, quase totalmente envolvido pelos hemisférios cerebrais. Nele encontram-se várias estruturas (tálamo, hipotálamo, epítalamo e subtálamo), com seus núcleos de vital importância para o controle e manutenção de inúmeras funções do organismo, seja os relacionados com a vida de relação seja os da vida vegetativa e a inter-relação com as estruturas telencefálicas.

O tálamo apresenta vários grupos nucleares, entre os quais os grupos anterior, medial e lateral. O grupo anterior faz conexão com o sistema límbico (o circuito de Papez), através de fibras que recebe do hipotálamo, oriundas do corpo mamilar, e envia ao giro do cíngulo. O grupo medial faz conexões com circuitos límbicos e parece estar relacionado com a memória, por meio de fibras que recebe do sistema límbico, como as do núcleo amigdalóide e as do córtex pré-frontal (parte anterior não motora do lobo frontal correspondente a 1/4 de todo o córtex cerebral) e que envia para áreas mais anteriores do córtex pré-frontal. O grupo lateral, através de fibras que recebe do globo pálido para o núcleo ventral anterior e as do cerebelo para o núcleo ventral lateral, faz conexão com as áreas motoras do córtex cerebral, fazendo parte dos circuitos motores. O grupo lateral também funciona como núcleo relé das vias da sensibilidade somática de todo o corpo, através de fibras que recebe do lemnisco medial, do trato espinotalâmico para o núcleo ventral posterolateral, do lemnisco trigeminal e do núcleo do trato solitário (informações gustativas e viscerais) para o núcleo ventral posteromedial, e faz conexões com o giro pós-central (área somestésica do córtex) (Figura 11.2).

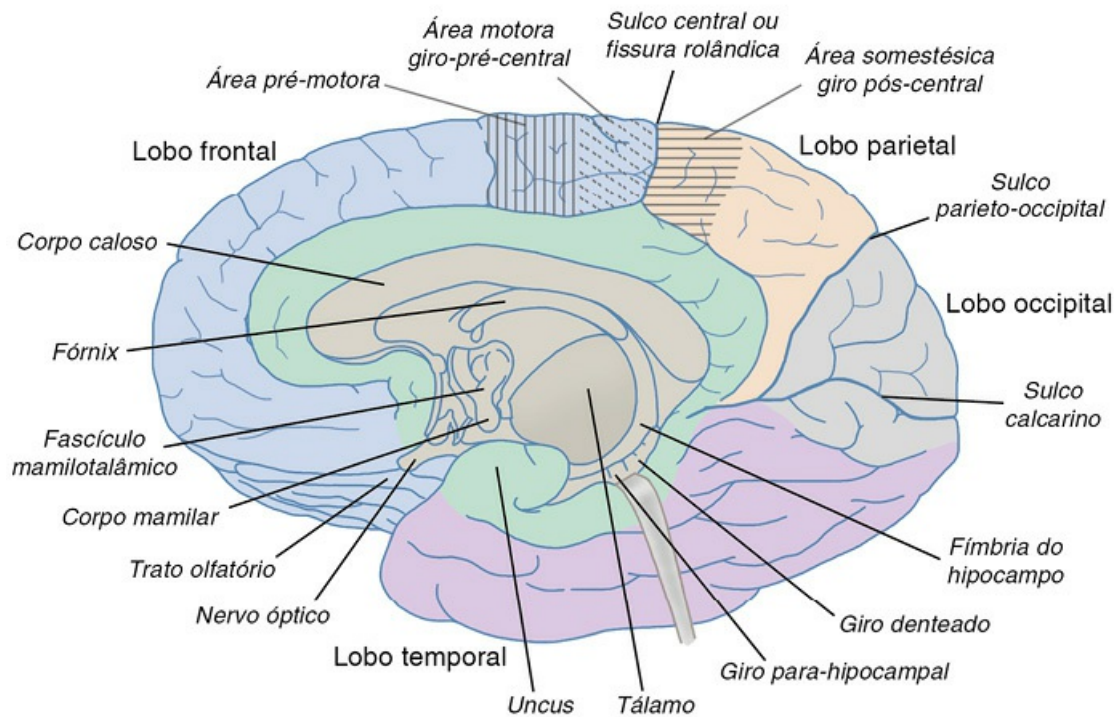


Figura 11.2 Cérebro medial.

O pulvinar, situado atrás do tálamo, estabelece ligações com mesencéfalo, através dos corpos geniculados lateral e medial, por intermédio dos braços dos colículos superior e inferior, respectivamente. O corpo geniculado lateral recebe fibras da retina através do trato óptico e faz conexões com o córtex visual (bordas do sulco calcarino), e o medial recebe fibras do colículo inferior ou diretamente do lemnisco lateral e faz conexões com o córtex auditivo, sendo ambos, assim, núcleos relés de vias sensoriais. O pulvinar faz conexões recíprocas com áreas dos lobos parietal, temporal e occipital, que têm função visual, recebendo, também, fibras do colículo superior. Existem sugestões de que ele participe nos processos de atenção visual. Juntamente com os núcleos restantes do grupo lateral, tem conexões recíprocas com áreas corticais dos lobos parietal, temporal e occipital. No interior da lâmina medular interna são encontrados grupamentos neuronais, que formam núcleos intralaminares e externamente ao núcleo do tálamo, um grupamento neuronal que forma o núcleo reticular. Este recebe colaterais das fibras que interligam o tálamo ao córtex cerebral, projeta-se também para outros núcleos talâmicos e para a formação reticular mesencefálica. É o único núcleo talâmico que não envia fibras para o córtex, mas parece ser importante na integração das relações corticotálamo-corticais, enviando informações de volta ao tálamo e tronco encefálico. Os núcleos intralaminares recebem fibras da formação reticular e as enviam ao corpo estriado, outros núcleos talâmicos e principalmente para o córtex, de uma maneira mais difusa que as dos outros núcleos talâmicos; daí se acreditar em sua importância na ativação do córtex cerebral.

O hipotálamo é uma pequena região na base do cérebro (cerca de quatro gramas), com muitos núcleos e com área de cito e quimioarquitetura muito variadas. Pode ser dividido em três regiões, quando analisado no sentido médio-lateral: área periventricular (núcleos adjacentes ao terceiro ventrículo), área medial (rica em núcleos) e área lateral, separada da medial pelas fibras do fórnix. Ali são encontrados aglomerados neuronais mais difusos e numerosas fibras que o percorrem longitudinalmente (feixe prosencefálico medial), que conectam o hipotálamo com outras estruturas; muitas fibras o percorrem sem estabelecer conexões. Quando analisado no sentido anteroposterior, é dividido em: hipotálamo supraóptico (acima do quiasma óptico), hipotálamo tuberal (do túber cinéreo) e hipotálamo mamilar (dos corpos mamilares). Sendo o hipotálamo uma região heterogênea, as conexões dos seus diferentes núcleos são variadas e ainda não totalmente conhecidas, e são, na maioria das vezes, recíprocas. O hipotálamo recebe inúmeras conexões aferentes de dois grandes grupos: do sistema límbico e da formação reticular.

No sistema límbico, as conexões são provenientes do núcleo amigdalóide, do hipocampo (principalmente as dos núcleos mamilares através das fibras do fórnix), da área septal, dos núcleos habenulares, da área límbica mesencefálica (substância cinzenta periaquedutal e área tegmentar ventral) e do córtex pré-frontal (Figura 11.3).

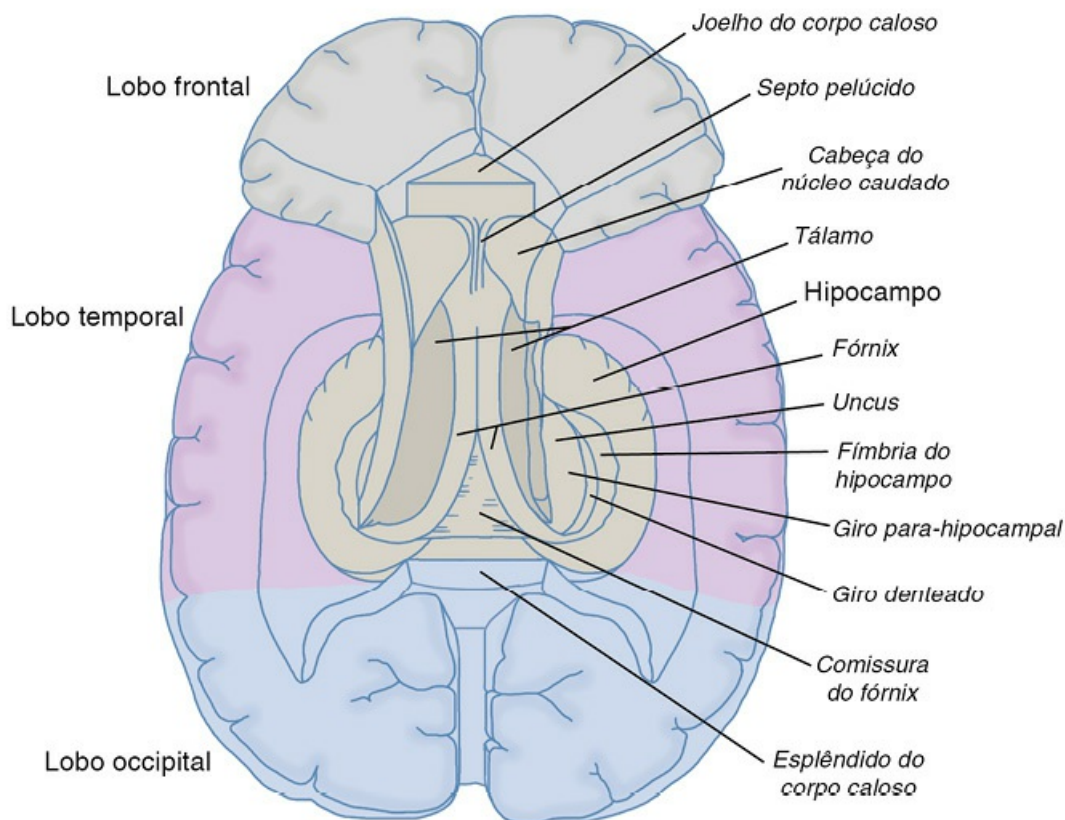


Figura 11.3 Hipocampo e sistema límbico.

Dos numerosos núcleos da formação reticular, se projetam para diferentes áreas hipotalâmicas, como as fibras noradrenérgicas – oriundas do (*locus coeruleus* e de outras regiões do tronco encefálico –, fibras serotoninérgicas dos núcleos da rafe e, também, fibras relacionadas com as áreas sensoriais (retina – núcleo supraquiasmático); viscerais – núcleo do trato solitário; córtex olfatório – comunicação direta e indireta através da formação reticular e estruturas límbicas.

As conexões eferentes, a exemplo das aferentes, se dirigem para as estruturas do sistema límbico (hipocampo, núcleo amigdalóide, área septal e área límbica mesencefálica) e para a formação reticular com os mesmos núcleos das vias aminérgicas mencionadas anteriormente. Ainda, alguns núcleos da formação reticular que recebem fibras hipotalâmicas enviarão projeções aos neurônios pré-ganglionares do simpático e do parassimpático, constituindo um sistema complexo para o controle do SNA. A partir do hipotálamo saem fibras diretamente para os neurônios pré-ganglionares, situados no tronco encefálico e medula espinal. Uma importante projeção eferente se faz através dos núcleos supraóptico e paraventricular (por meio do trato hipotálamo-hipofisário), que possuem alguns neurônios muito grandes e liberam os polipeptídeos – os hormônios vasopressina (antidiurético) e ocitocina – na corrente sanguínea do lobo posterior da hipófise (neuro-hipófise). Merecem destaque as fibras que saem do núcleo infundibular e áreas adjacentes e terminam, através do trato túbero-infundibular, em contato com os capilares da eminência mediana. São neurônios pequenos, que secretam polipeptídeos que chegam ao lobo anterior da hipófise (adeno-hipófise) através da corrente sanguínea, estimulando a produção dos hormônios hipofisários, que exercem um papel regulador sobre as demais glândulas endócrinas do organismo. Por sua vez, os hormônios hipofisários se encontram sob controle hipotalâmico, através de um fator de liberação e/ou um fator de inibição. O hipotálamo mantém, ainda, conexões com o córtex cerebral, particularmente com o córtex pré-frontal. Além das funções já mencionadas de neurosecreção (neuro-hipófise) e de controle do sistema endócrino (adeno-hipófise), atua de modo importante no controle de várias outras funções vitais. No controle do SNA, respostas simpáticas são mais frequentemente observadas por estimulações nas regiões posteriores do hipotálamo, enquanto as parassimpáticas o são por estimulação nas regiões anteriores. As suas atuações vão desde o controle da temperatura corporal (termorreceptores existentes no hipotálamo anterior sensíveis à temperatura do sangue circulante), passando pelo controle da ingestão de alimentos (hipotálamo lateral – estimula a ingestão; medial – estimula a não ingestão), da ingestão e excreção de água (através dos osmorreceptores e da secreção de vasopressina), dos ritmos circadianos, que exercem importante papel na homeostase (núcleo supraquiasmático do hipotálamo, que recebe o trato retino-hipotalâmico, responsável pela informação do ritmo claro/escuro do ambiente) e, finalmente, do controle de

processos emocionais e motivacionais, que dependem da inter-relação do hipotálamo com as estruturas límbicas e com o córtex pré-frontal – uma vez que o hipotálamo é uma área central do chamado sistema límbico.

O epítalamo é constituído pelos núcleos habenulares (incluídos no sistema límbico e sua função ainda não está bem esclarecida) e corpo pineal, órgão de natureza endócrina, que secreta melatonina e parece ter ação como transdutor químico das informações que chegam do núcleo supraquiasmático, participando assim da regulação do ciclo circadiano.

O subtálamo é formado por agrupamentos neuronais e feixe de fibras – o núcleo subtalâmico, que mantém conexões recíprocas com o corpo estriado e a substância negra do mesencéfalo, estando envolvido no controle da motricidade.

■ Cerebelo

O cerebelo apresenta uma camada externa de substância cinzenta, o córtex cerebelar. Todos os neurônios desta área são inibitórios e têm como neurotransmissor o ácido gama-aminobutírico (GABA).

Abaixo, se encontra a substância branca – corpo medular do cerebelo. Dentro dele existem novas áreas de substância cinzenta, que são os núcleos centrais do cerebelo – fastigial, globoso, emboliforme e denteado.

O córtex cerebelar tem, de fora para dentro, três camadas distintas: A primeira, a camada molecular, pobre em densidade celular, formada pelas células em cesto, pelos dendritos da célula de Purkinje e por numerosos axônios – fibras paralelas das células granulares. A segunda, a camada de Purkinje, formada por neurônios em forma de cantil, com uma rica arborização dendrítica na camada molecular e um axônio que se dirige para os núcleos centrais. E, por último, a camada granular, formada por um grande número de pequenas células com um axônio ascendente bifurcando-se em T, que tem função excitatória, através do neurotransmissor glutamato, e pelas células de Golgi (interneurônios).

O córtex cerebelar recebe fibras oriundas de outras regiões do SNC: as fibras musgosas, que terminam na camada granular, e as fibras em trepadeiras, que têm origem no núcleo olivar inferior e terminam em contato com as células de Purkinje. Ambas se dividem em colaterais, que fazem sinapses com os núcleos centrais do cerebelo, que recebem axônios das células de Purkinje e de onde partem todas as fibras eferentes para o SNC. O córtex recebe, ainda, fibras noradrenérgicas (*locus coeruleus*) e serotoninérgicas (núcleo da rafe).

O cerebelo recebe fibras aferentes dos núcleos vestibulares, da medula espinal, da formação reticular, dos núcleos pontinos e do núcleo olivar inferior e, também, fibras do núcleo do trigêmeo (informações proprioceptivas e exteroceptivas da cabeça). Por outro lado, o cerebelo envia fibras para os núcleos vestibulares, formação reticular, núcleo rubro e tálamo. Do ponto de vista funcional, o cerebelo tem, basicamente, uma função motora, ainda que receba as mais diversas informações sensoriais, incluindo as auditivas e visuais. Pode-se considerá-lo um dos principais centros controladores da motricidade e ainda como participante de outras funções (processos cognitivos). O cerebelo vestibular (arquicerebelo) recebe informações sobre a posição e movimentos da cabeça, vindas dos receptores do labirinto, e irá integrá-las, de maneira a elaborar as ações motoras necessárias à manutenção do equilíbrio. Daí que lesões nessas áreas afetam basicamente o equilíbrio corporal. O cerebelo espinal (paleocerebelo) recebe informações proprioceptivas e exteroceptivas vindas de todo o corpo e elabora respostas que irão atuar na musculatura axial e apendicular. Lesões nessas áreas afetarão o tônus postural – hipotonia, e a incoordenação motora – ataxia cerebelar. O cerebelo cortical (neocerebelo) é importante na coordenação dos movimentos, especialmente os movimentos precisos e delicados dos dedos, bem como no próprio planejamento das ações motoras. Uma lesão nessa área também poderá levar à incoordenação motora – ataxia cerebelar – e a uma incapacidade de realizar ações complexas simultânea e harmonicamente, como, por exemplo, pegar um objeto.

■ Aspectos morfofuncionais

O universo do SNC é composto por 14 a 20 bilhões de células – neurônios, cada uma delas com seus prolongamentos – axônios e dendritos (1.000 a 10.000 unidades para cada célula), e mantém uma comunicação ininterrupta entre todos eles. No córtex motor do macaco foram encontradas 60.000 sinapses por neurônio e que um mesmo neurônio pode se ligar a outro através de vários bastões sinápticos. Portanto, um mesmo neurônio está sujeito à influência de muitos outros. Por exemplo: um só neurônio da área motora do macaco recebe a influência de 600 neurônios intracorticais.

O córtex cerebral é formado por uma fina camada de substância cinzenta, que reveste o centro branco medular do cérebro. A citoarquitetura do córtex é composta por neurônios, células neurogliais e fibras. Nela distinguem-se dois tipos de córtex: o isocórtex (com suas 6 camadas: I – molecular; II – granular externa; III – piramidal externa; IV – granular interna; V – piramidal interna ou ganglionar; e VI – de células fusiformes ou multiformes) e o alocórtex. O isocórtex ocupa 90% da área cortical e corresponde ao neocórtex (filogeneticamente recente) e os restantes 10% são ocupados pelo alocórtex (filogeneticamente antigo), formado pelo arquicórtex (hipocampo – corno de Ammon, giro denteado e (*subiculum*) e pelo paleocórtex (*uncus*, parte do giro para-hipocampal), ligados à olfação e ao comportamento emocional, e fazendo parte do rinencéfalo e do sistema límbico. A camada IV do isocórtex é a receptora de projeção e a V é a

efetuada de projeção. As demais camadas corticais são predominantemente de associação. As fibras que saem e entram no córtex cerebral passam, necessariamente, pelo centro branco medular.

A organização comportamental do cérebro se desenvolve através do córtex cerebral, do sistema de memória límbico diencefálico e dos circuitos frontossubicortais.

O fenômeno da emoção pode ser traduzido por sentimentos como alegria, tristeza, medo, prazer e raiva. Para seu estudo, costuma-se distinguir um componente central, subjetivo, e um componente periférico, o comportamento emocional. O componente periférico é a maneira como a emoção se expressa e envolve padrões de atividade motora, somática e visceral, que são característicos de cada tipo de emoção e de cada espécie. No tronco encefálico estão localizados vários núcleos de nervos cranianos, viscerais ou somáticos, além de centros viscerais como o centro respiratório e o vasomotor. A ativação dessas estruturas por impulsos nervosos de origem telencefálica ou diencefálica ocorre nos estados emocionais, resultando nas diversas manifestações, tais como o choro, as alterações fisionômicas, a sudorese, a salivação, o aumento do ritmo cardíaco e da pressão arterial etc. Existem dados sugestivos de que a substância cinzenta central do mesencéfalo e a formação reticular podem ter, também, um papel regulador de certos tipos de comportamento agressivo. O sistema límbico regula os processos emocionais, e, intimamente relacionados com essa função, estão as de regular o sistema nervoso autônomo e os processos motivacionais essenciais à sobrevivência da espécie e do indivíduo, como fome, sede e sexo. Alguns componentes desse sistema estão ligados diretamente ao mecanismo da memória e da aprendizagem e participam da regulação do sistema neuroendócrino. Dois tipos de memória podem ser distinguidos: a memória recente (mais lábil), que permite reter informações durante pouco tempo (horas ou dias) e a memória remota ou permanente (muito estável), na qual essa retenção pode permanecer por vários anos. Alguns admitem, também, uma memória imediata em que a retenção de informações dura apenas alguns segundos. Admite-se que as informações da memória remota sejam armazenadas em áreas de associação do neocórtex. Sabe-se que a memória recente depende do sistema límbico e que está envolvida nos processos de retenção e de consolidação de informações novas e, possivelmente, em seu armazenamento temporário e transferência para áreas neocorticais de associação para o armazenamento permanente. Os componentes do sistema límbico, embora não haja unanimidade no assunto, são: o anel cortical do lobo límbico (área subcalosa, giro do cíngulo, giro para-hipocampal e hipocampo); o hipotálamo; partes do tálamo; área septal; núcleo amigdalóide; partes da formação reticular do mesencéfalo; corpo estriado ventral; área pré-frontal do córtex cerebral. As diferentes estruturas límbicas mantêm entre si numerosas intercomunicações. Uma das interligações límbicas é o circuito de Papez (o fórnix conecta o hipocampo ao hipotálamo-corpo mamilar, que se projeta ao núcleo anterior do tálamo, que se liga ao giro do cíngulo, que envia fibras ao giro para-hipocampal, e que irá se ligar ao hipocampo, fechando o circuito). Embora haja muitas hipóteses para a função desse circuito, pouco ainda se conhece a respeito. Há evidências de que ele também esteja envolvido no mecanismo da memória. Estimulação elétrica no giro do cíngulo e no giro para-hipocampal em pacientes humanos provoca alterações no humor e sensação de familiaridade (*déjà vu*), o mesmo ocorrendo com o núcleo amigdalóide. Lesões do cíngulo podem provocar apatias e mudanças de personalidade. Lesões na área septal de ratos provocam alteração da reatividade emocional e distúrbios alimentares. Nos núcleos amigdalóides, em humanos e animais, a estimulação mostra que ocorre uma ativação com significado emocional, de agressividade, de natureza sexual, e também reações de medo, raiva e sensações viscerais. Na lesão ou desconexão provoca uma dissociação entre os processos sensoriais e emocionais. Essa dissociação aparece, por exemplo, na chamada síndrome de Kluver e Bucy (foi provocada inicialmente em macacos (*rhesus* pela ablação dos lobos temporais, mas pode aparecer em pacientes humanos com lesão nessa região) e é consequência da desconexão entre o núcleo amigdalóide e o córtex temporal (domesticação, perversão do apetite, agnosia visual, tendência oral e tendência à hipersexualidade). Quando há acometimento dessas regiões anatômicas, essas alterações clínicas podem se manifestar com alguma frequência, isoladamente ou associadas, na evolução de diversas patologias crônico-degenerativas cerebrais (traumas repetidos, acidentes vasculares cerebrais, demências etc.).

A lesão bilateral do hipocampo conduz a uma amnésia global envolvendo todas as modalidades sensoriais. Curiosamente essa amnésia é anterógrada, havendo uma incapacidade de aprender ou memorizar novos eventos a partir da instalação da lesão, permanecendo a capacidade de recordar eventos anteriores a ela. Apesar disso, novas habilidades motoras poderiam ser aprendidas, revelando que diferentes tipos de aprendizagem e memória dependem de estrutura e circuitos diferentes. Então, a formação hipocampal é importante para armazenamento de novos conhecimentos, cabendo ao corpo estriado e ao cerebelo a memória de habilidades motoras – a memória do procedimento. Mas, sabe-se que o giro para-hipocampal e a amígdala também estão envolvidos nos processos da memória e da aprendizagem. A estimulação de estruturas límbicas, como do giro do cíngulo, do giro para-hipocampal ou do complexo amigdalóide, provoca respostas gastrintestinais, respiratórias e cardiovasculares. O hipotálamo, que tem extensas conexões límbicas, é o principal centro controlador do sistema nervoso autônomo (aumento da frequência cardíaca, lacrimejamento, ereção dos pelos,

hipertensão arterial, úlceras pépticas etc.). Isso pode ocorrer em indivíduos com estresse prolongado. Distúrbios nas áreas límbicas podem afetar funções endócrinas e a ação de hormônios pode levar a alterações de humor.

A linguagem verbal é um fenômeno complexo que parece depender de processos em áreas corticais e subcorticais. Admite-se que nas corticais existam duas áreas relacionadas com a linguagem, ambas de associação, que, quando lesadas, provocam afasias, apesar de a questão ser mais complexa e existirem inúmeras classificações para os diferentes tipos de afasia encontrados na prática clínica, em que outras áreas do próprio córtex parecem estar envolvidas nos processos de linguagem. A primeira área cortical situa-se no giro frontal inferior (porções triangular e opercular) – a área de Broca ou anterior da linguagem –, responsável pela parte motora da expressão da linguagem, cujas lesões provocam a afasia motora ou de expressão: o paciente entende a linguagem falada e a escrita, mas tem dificuldade de se expressar de modo adequado, tanto falando quanto escrevendo. A segunda situa-se na região temporoparietal – a área posterior da linguagem ou área de Wernicke (1874) –, responsável pela parte sensorial da percepção da linguagem, cuja lesão provocará a afasia sensorial, que é uma incapacidade de reconhecer a linguagem falada e escrita, isto é, o paciente é capaz de falar, mas sem nenhum sentido. É interessante notar que em mais de 95% das pessoas, essas duas áreas estão situadas no hemisfério cerebral esquerdo.

Existe um terceiro tipo de afasia, de condução, provocado por lesão no fascículo arqueado. A informação da área de Wernicke não passa para a de Broca. O paciente compreende a linguagem, mas existe um déficit de expressão.

■ Sistema de neurotransmissores

As vesículas sinápticas apresentam morfologia variada, sendo as mais comuns as vesículas agranulares, com 30 a 60 nm de diâmetro (o elemento pré-sináptico libera a acetilcolina ou um aminoácido), as granulares pequenas, com 40 a 70 nm (libera monoaminas), as granulares grandes, com 70 a 150 nm (libera monoaminas e/ou peptídios), e as opacas grandes, com 80 a 180 nm (libera peptídios). A fenda sináptica compreende o espaço entre dois neurônios e mede de 20 a 30 nm.

Entre os neurotransmissores conhecidos estão a acetilcolina, certos aminoácidos (a glicina, o glutamato, o aspartato, o ácido gama-aminobutírico ou GABA) e as monoaminas (dopamina, norepinefrina, epinefrina, serotonina e histamina). Muitos peptídios podem funcionar como neurotransmissores, como a substância P – em neurônios sensoriais – e os opioides (as endorfinas e as encefalinas).

Os sistemas aminérgicos – aminas biogênicas, com exceção da histamina – atuam como neurotransmissores; as catecolaminas (norepinefrina, dopamina e a epinefrina) e a indolamina (serotonina) têm seus núcleos neuronais localizados em áreas de formação reticular (conjunto de células e fibras nervosas com características próprias, que ocupam toda a região do tronco encefálico – do bulbo ao mesencéfalo), embora suas terminações nervosas possam ser encontradas em todo o SNC. Esses neurotransmissores podem ter ações excitatórias ou inibitórias, dependendo dos receptores encontrados nas membranas pós-sinápticas de diferentes locais. Os neurônios aminérgicos frequentemente possuem um segundo neurotransmissor, geralmente um neuropeptídeo. Em glândulas salivares as fibras parassimpáticas liberam acetilcolina e, em uma segunda fase, um peptídeo vasoativo. No SNC, as fibras dopaminérgicas podem conter neurotensina ou colecistoquinina, as fibras serotoninérgicas, substância P ou encefalina e as fibras GABAérgicas, somatostatina.

Os neurônios histaminérgicos localizam-se no hipotálamo posterior e suas fibras atingem várias áreas do cérebro, do tronco encefálico e da medula espinal. Atuam de maneira importante em processos viscerais, neuroendócrinos e na regulação da temperatura corporal.

■ Áreas e vias noradrenérgicas

É a norepinefrina, e não a epinefrina, o principal neurotransmissor nas fibras adrenérgicas.

Na substância reticular do bulbo e da ponte existem vários grupamentos neuronais noradrenérgicos, que mandam fibras para medula espinal, hipotálamo, regiões do sistema límbico e da própria formação reticular. Contudo, a principal região noradrenérgica da substância reticular é o (*locus coeruleus* (ponte), que envia fibras praticamente para todo o resto do SNC – medula espinal, cerebelo, áreas límbicas e todo o córtex cerebral. Os neurônios desse núcleo estão envolvidos com ativação cerebral e são importantes nos processos de vigilância e atenção. Os neurônios noradrenérgicos reticulares do bulbo e da ponte estão provavelmente envolvidos com as funções viscerais, cardiovasculares e respiratórias.

Os neurônios adrenérgicos estão presentes no bulbo e suas fibras atingem o tronco encefálico e diencefalo, sendo sua função pouco esclarecida.

■ Áreas e vias dopaminérgicas

Existem dois sistemas dopaminérgicos principais: um que tem origem na substância negra do mesencéfalo e se projeta para o corpo estriado e outro que tem origem na formação reticular mesencefálica – área tegmentar ventral, cujos neurônios enviam fibras a áreas telencefálicas do sistema límbico, como o núcleo amigdalóide, a área septal e o córtex do

giro do cíngulo e, também, o córtex pré-frontal e o corpo estriado. Como os fármacos antipsicóticos atuam inibindo a atuação da dopamina, acredita-se que uma hiperatividade desse sistema esteja presente em pacientes esquizofrênicos. Admite-se que a via mesolímbica (que se origina na área do tegmento ventral) seja importante na regulação do comportamento emocional.

Existe um terceiro sistema dopaminérgico, cujos neurônios estão presentes no hipotálamo e inervam a eminência mediana, parecem inibir a secreção do hormônio prolactina da hipófise. Em relação às vias noradrenérgicas e serotoninérgicas que se distribuem por todo o SNC, as vias dopaminérgicas têm uma distribuição bem mais restrita e localizada.

■ Áreas e vias serotoninérgicas

Os chamados núcleos da rafe são os principais locais em que se encontram neurônios serotoninérgicos. Esses núcleos enviam fibras para extensas áreas do cérebro, como o hipotálamo e estruturas límbicas, além do córtex cerebral. Alguns desses núcleos se projetam para o cérebro e medula espinal. As vias serotoninérgicas descendentes estão relacionadas com o sistema inibidor da dor, a regulação cardiovascular e o controle motor somático. As vias ascendentes participam da regulação do ciclo vigília-sono e sua atividade diminui durante o sono, principalmente o sono paradoxal (sono profundo com traçado eletroencefalográfico dessincronizado, assemelhando-se ao do indivíduo acordado). Essas vias são, também, importantes nos processos emocionais (algumas substâncias alucinógenas têm efeito por meio da sua atuação nos receptores de serotonina). Existe uma inervação serotoninérgica nos vasos cerebrais, causando vasoconstrição. Sabe-se que alguns fármacos efetivos contra a enxaqueca atuam inibindo a serotonina nesses locais.

Algumas substâncias ativas presentes no sistema límbico, como algumas monoaminas e opioides endógenos, betaendorfina, exercem uma ação moduladora sobre a memória, podendo facilitar ou inibir o processo de memorização.

▶ Principais repercussões do envelhecimento cerebral

“Não é pela força física, nem pela agilidade e rapidez corporal que as coisas são realizadas, mas, sim, pela resolução, autoridade e juízo, qualidades que existem na idade avançada, mas com a qual, geralmente, ela está até mesmo provida mais abundantemente.” (Cícero)

■ Principais alterações morfofuncionais

Nos últimos 100 anos tem havido um aumento da altura média da população e, conseqüentemente, do peso médio do cérebro (efeito secular), de acordo com dados de populações de diferentes épocas. Por outro lado, se analisarmos o cérebro, ao longo da vida dos indivíduos, a estimativa de volume cranioencefálico nos mostra uma diferença de volume com o envelhecimento. O peso do cérebro é constituído por células gliais (astrócitos, oligodendróglia e epêndima), mielina, vasos sanguíneos e um número astronômico de neurônios, estimado cautelosamente em 20 bilhões.

O encéfalo pesa, no nascimento, 0,360 a 0,380 kg. De 1,040 a 1,120 kg aos 2 anos. E, dos 3 aos 21 anos, aumenta progressivamente de peso, até cerca de 1,350 kg, atingido na metade da segunda década de vida. A partir dessa etapa, inicia-se um declínio ponderal discreto e lentamente progressivo, em torno de 1,4 a 1,7% por década. Nas mulheres, o declínio é mais precoce que nos homens. Existe uma correlação entre altura – peso do corpo – e peso do cérebro, principalmente nas duas primeiras décadas de vida e, ainda, com pequena alteração positiva de aumento até os 45 anos. Acima desta idade o peso do cérebro diminui em relação ao peso corporal. Por outro lado, o volume cerebral, quando comparado com a caixa craniana, permanece constante até a meia-idade (60 anos), em torno de 93%. Na década dos 60 anos há um decréscimo discreto, que se acentua entre as décadas de 70 e 90 anos, quando pode chegar a 80%. Existem vários estudos, desde há muito tempo, mostrando um fenômeno constante e progressivo da produção calórica do organismo, em relação à sua superfície corporal – dos 70 aos 90 anos e mais, oscila de 18 a 29%, significando, nesta etapa, uma redução do peso corporal, da altura e do peso do encéfalo (Quadro 11.1).

Quadro 11.1 Evolução ponderal do cérebro em quilogramas, por gênero e grupo etário

	Nascimento*	Até 2 anos*	20 a 29 anos**	60 a 69 anos**	70 a 79 anos**	80+ anos**
Ambos os gêneros	0,360 a 0,380	1,040 a 1,120				
Homem			1,389	1,306	1,265	1,170
Mulher			1,242	1,209	1,150	1,061

Fontes: *Pitella JEH. Envelhecimento cerebral normal – morfologia. In: noções práticas de geriatria.

A utilização do peso cerebral – obtido em necropsia – para avaliação do volume cerebral encontra limitações. Na fase terminal da vida pode haver congestão e edema cerebral e, também, a fixação em formol pode aumentar o peso em torno de 10%. Portanto, atualmente, as melhores análises seriam aquelas feitas por meio dos métodos complementares de diagnóstico – tomografia computadorizada e ressonância magnética.

“Primeiro encontro, depois procuro.” (Einstein)

Alterações morfológicas da substância branca e corpo caloso resultam em perda de grandes e pequenos neurônios e/ou retração dos grandes neurônios corticais que são observados a partir dos 65 anos. Por outro lado, a preservação relativa de algumas partes da substância branca cerebral e do corpo caloso sugere que uma certa proporção de perda e/ou retração dos neurônios corticais está relacionada com os neurônios que não possuem prolongamentos na substância branca (neurônios de associação intracorticais).

O RNA citoplasmático se reduz regularmente com a idade nos neurônios do córtex frontal, giro hipocampal, células piramidais do hipocampo e células de Purkinje do cerebelo, entre outros; associado à redução da substância de Nissl, mais o acúmulo de lipofuscina, resulta em atrofia neuronal simples ou pigmentar, observada em maior grau no córtex cerebral, principalmente nas células piramidais.

Após estudos de Hang (*et al.* (1987), chegou-se à conclusão de que as alterações mais significativas que ocorrem no envelhecimento são: retração do corpo celular (pericário) dos grandes neurônios, aumento relativo da população dos pequenos neurônios e adelgaçamento da espessura cortical, contrapondo-se aos trabalhos das décadas de 1950-1960, que se relacionavam mais à perda celular (Quadro 11.2).

Quadro 11.2 Principais alterações anatômicas do sistema nervoso a partir do envelhecimento

Cérebro	Atrofia
	Diminuição de peso a partir da 6ª década para as mulheres e 7ª década para os homens
	Diminuição de volume em até 200 cm ³
Sulcos corticais	Alargamento e aprofundamento. Hipotrofia mais acentuada nos lobos frontal e temporal, e menos intensa no occipital
Córtex	1. Redução do volume em cerca de 10% entre 40 e 86 anos no córtex para-hipocampal; redução de 21,4 a 36,8% entre 35 anos e 60 anos, no núcleo lentiforme, e 24,6% no núcleo caudado
	2. Redução da largura dos giros*
Substância branca	Redução nas partes mais anteriores do corpo caloso (correspondendo ao sistema de fibras inter-hemisféricas frontais e temporais). Leucoaraiose (Hachinski, 1987), são imagens vistas em tomografia cerebral, que representam áreas de densidade diminuída na substância branca, muito frequentes após os 70 anos, sem uma correlação neuropatológica precisa, podendo estar relacionadas com hipoperfusão
Ventrículos, cisternas basais e fissuras	1. Alargamento e aumento do volume médio dos ventrículos de 16 ml, entre 18 e 40 anos, e de 56 ml acima de 61 anos
	2. Alargamento das cisternas basais e fissura
Liquor	Aumento
Meninges	Espessamento meníngeo
Cerebelo	1. Diminuição de peso
	2. Atrofia das três camadas corticais e diminuição de células de Purkinje
Núcleos da base	Redução do número de neurônios do corpo estriado
Tálamo	Perda de neurônios do núcleo anterior
Tronco cerebral	Atrofia

Núcleo facial	Diminuição do número de neurônios do núcleo facial
Núcleo coclear	Diminuição do volume sem perda neuronal
Neuróglia	Aumento dos 26 aos 82 anos em vários núcleos e diminuição em outros
Medula espinal	Perda de 15 a 20% de neurônios motores em camundongos
Raízes dos nervos espinais	Perda de fibra entre 20 e 60 anos
Vasos cerebrais	Ateromatose

*Dados conflitantes em diferentes pesquisas.

Fontes: Sousa Neto JA e Pitella JEH.

Os eventos do desenvolvimento embrionário são acompanhados por morte programada de células neuronais e refletem a transitoriedade premeditada de unidades biológicas dentro do organismo. Portanto, neurônios defeituosos e supérfluos são perdidos mesmo durante esse intervalo inicial de vida. Esse conceito tem validade, pois os neurônios não podem reproduzir-se; células oligodendrogliais não podem remielinizar-se e vasos sanguíneos cerebrais têm capacidade limitada para reparação estrutural. Mas o SNC humano tem um processo de reparação denominado plasticidade, que sugere que os neurônios maduros têm uma capacidade de desenvolver-se e formar novas sinapses. Daí a formação de novos circuitos sinápticos, significando a capacidade de aprender e adquirir novos conhecimentos, de lembrar novos fatos e a flexibilidade de desenvolver novas habilidades.

O cérebro tem certas propriedades, que podem diminuir essas mudanças adversas. Primeiro, a chamada redundância, isto é, existem muito mais células nervosas do que o necessário (o número de células realmente necessárias para determinadas funções é desconhecido), sendo assim, a extensão da redundância é difícil de ser estimada. Segundo, os mecanismos compensadores, que podem aparecer quando o cérebro for lesado, e são mais eficientes quanto mais altos forem os centros atingidos. Terceiro, a plasticidade, que ocorre quando já havia um reconhecimento prévio (rede de dendritos). Tanto os aspectos positivos quanto os negativos dessas mudanças são afetados por fatores externos, tais como ação de fármacos, por exemplo, à qual os idosos são particularmente sensíveis, principalmente aqueles já com algum dano cerebral. Até os 80 anos, a capacidade intelectual pode ser mantida em pessoas sem dano cerebral; até os 70 anos são mantidas as habilidades verbais, embora algumas alterações sutis possam ocorrer normalmente, incluindo dificuldade de aprendizagem e esquecimento banais.

O número de células nervosas decresce com o envelhecimento normal. Em algumas áreas, a perda celular é mínima, enquanto em outras (p. ex., hipocampo), a perda é pronunciada. Em média, o peso do cérebro diminui gradualmente, em cerca de 10%, da segunda e terceira décadas até os 90 anos. As implicações clínicas dessa mudança são difíceis de avaliar, já que a perda de peso cerebral não está bem correlacionada com a inteligência. A demência pode ocorrer em pacientes que apresentem espaços ventriculares normais para sua idade. Outras mudanças que ocorrem no cérebro incluem: depósito de lipofucsina nas células nervosas, depósito amiloide nos vasos sanguíneos e células, aparecimento de placas senis e, menos frequentemente, emaranhados neurofibrilares. Embora as placas e emaranhados sejam característicos da doença de Alzheimer (DA), eles podem aparecer em cérebros de idosos sem evidência de demência.

Cada neurônio é uma unidade de estrutura individual, enquanto sua função está integrada a um consórcio com muitas células nervosas. Essa capacidade funcional torna-se imutável com o desenvolvimento anatômico e a maturidade celular do neurônio. Já os neuroblastos embrionários têm capacidade de desenvolver funções de acordo com as necessidades do hospedeiro, por exemplo, um hemisfério cerebral pode assumir funções motoras e sensoriais bilaterais em uma anormalidade congênita – hemiatrofia de um dos hemisférios cerebrais. O caráter estrutural dos neurônios é estabelecido durante o desenvolvimento embrionário, originam-se do manto germinal, uma zona marginal no subepêndima, que é densamente povoada por células neuroectodermas primitivas. Aqui, e apenas aqui, com raríssimas exceções, os neurônios sofrem divisão mitótica, principalmente nos três primeiros meses do desenvolvimento embrionário. Essa incapacidade adquirida de se dividir é altamente recompensada. Os neurônios encontram estabilidade de estrutura, um atributo que é pré-requisito para a cognição. Essa estabilidade anatômica permite o acúmulo de informação no presente, permite a

lembrança do passado e facilita a formulação de conceitos para o futuro. Paradoxalmente, essa mesma estabilidade estrutural do SNC é, simultaneamente, o atributo fundamental do envelhecimento.

Após os 10 a 15 anos, o declínio do metabolismo da glicose é seguido por uma redução de cerca de 20% do tamanho médio das células nervosas do córtex cerebral. Esse declínio do metabolismo da glicose é, com certeza, o precursor das alterações morfológicas irreversíveis causadas pela perda de dendritos e sinapses. A consequência clínica de um (*turnover* reduzido da glicose é a diminuição da adaptabilidade aos estímulos ambientais (definição de envelhecimento da OMS).

■ Principais alterações bioquímicas

A complexidade das relações entre os diversos compartimentos anatômicos e químicos está continuamente mudando durante o desenvolvimento cerebral, devido a vários processos, alcançando seu pico de atividade nas fases iniciais da vida adulta e declinando, em diferentes velocidades, durante o envelhecimento. Além da heterogeneidade espacial e da diversidade química e morfológica entre os neurônios, adiciona-se uma outra dimensão, a do fator ambiental, associado às ocorrências no decorrer do envelhecimento. Há uma preocupação em entender as mudanças no cérebro associadas à idade, que são devidas ao acúmulo gradual de certas alterações químicas e/ou perda específica de neurônios, que resultam em distúrbios funcionais de sistemas químicos específicos. A quebra do mecanismo neuronal integrado, associada à idade, deve ser a soma das inúmeras alterações que ocorrem em várias regiões do cérebro. Existem vários métodos de estudo, através de técnicas imuno-histoquímicas, em tecido (*post-mortem*, que fornecem informações detalhadas de marcadores neuroquímicos. A análise do liquor também permite a avaliação de uma série de marcadores neuroquímicos, sem especificidade anatômica. As amostras por meio de biopsias não são tão comuns. A tomografia por emissão de pósitrons (PET) tem se mostrado valiosa na quantificação de ligantes e metabólitos, para o fluxo sanguíneo e o metabolismo, mas é menos adequada para os estudos de sistemas neuroquímicos.

■ Principais alterações fisiológicas

O processo de envelhecimento tem demonstrado efeitos maiores da idade sobre uma quantidade de variáveis clinicamente relevantes, como a visão, a audição, a uma variedade de medidas cognitivas e comportamentais, a atividade do sistema nervoso simpático e, também, a tolerância à glicose, a pressão sanguínea sistólica, a função pulmonar, a função renal, a função imunológica e a densidade óssea. É importante entender esses efeitos do processo de envelhecimento como reflexos não patológicos do mesmo, mas eles servem, também, como substrato fisiológico para a influência da idade sobre a apresentação da doença, da resposta ao tratamento proposto e às complicações que se seguem. O declínio na maioria das variáveis que mudam com a idade é linear na oitava e nona décadas. Embora indivíduos saudáveis, a partir dos 80 anos, tenham acumulado mais alterações secundárias à idade, eles não estarão perdendo função a uma taxa mais rápida. A variabilidade no processo de envelhecimento humano de um indivíduo para outro é, também, substancial.

O processo de envelhecimento não é uniforme para todas as áreas do organismo – ele pode estar acentuado em uma determinada área, ao contrário de outras, que estariam dentro de um padrão fisiológico. Isso pode acontecer dentro de um único órgão ou sistema. É o que foi denominado por Paget, já há muito tempo, como erros da cronometria da vida.

■ Principais alterações histológicas e patológicas

Principais alterações no sistema de neurotransmissores

A condução de informações entre neurônios se processa no sentido dos neurônios sensoriais para os motores, e nunca o inverso. A sinapse é a aproximação entre dois neurônios, sempre fisicamente separados por um espaço de aproximadamente 2nm de largura. As sinapses têm diferentes nomes, dependendo do tipo de ligação – axônio com axônio, axônio com dendrito, axônio com corpo celular e dendrito com dendrito (Quadro 11.3).

Quadro 11.3 Principais alterações histológicas e patológicas

Tecido nervoso	
Córtex cerebral e cerebelar	<ul style="list-style-type: none">• Nas décadas de 1950 e 1960 predominava o conceito de rarefação neuronal• Atualmente, considera-se mais uma retração neuronal e de todos os espaços interneurais
Emaranhados neurofibrilares (novelos ou degeneração neurofibrilar – Alzheimer,	Os emaranhados têm como seu principal componente a proteína tau e outras proteínas associadas aos microtúbulos, ubiquitina e beta-amiloide; consiste na perda do citoesqueleto (hiperfosforilação da proteína tau) normal de microtúbulos e neurofilamentos, com conseqüente alteração nas funções celulares normalmente dependentes deles, como, por exemplo, transporte intracelular anterógrado e retrógrado. Como as placas senis, os emaranhados neurofibrilares podem ser observados precocemente, já a partir dos 40 aos 50 anos, na porção anteromedial do lobo temporal (hipocampo, <i>subiculum</i> , giro para-hipocampal e amígdala), e seu acúmulo é diretamente proporcional à idade em frequência e em intensidade

1907)	Em idosos não dementes, 10% exibem um número moderado a grande de emaranhados neocorticais, particularmente no lobo frontal anterior. Pesquisas recentes com animais sugerem que o envelhecimento torna o cérebro vulnerável à neurotoxicidade do peptídeo beta-amiloide. Não existe uma diferença significativa na prevalência de placas senis e emaranhados neurofibrilares entre as diversas etnias raciais. Parece haver uma uniformidade na faixa etária (40 a 89 anos) no aparecimento de placas e emaranhados em recente estudo comparando as populações do Brasil, da Alemanha e do Japão; a incidência dessas alterações aumentou exponencialmente com a idade e variou conforme o tamanho e distribuição neuronal
Degeneração grânulo-vacuolar (Simchowicz, 1911)	É a presença de vacúolos isolados ou múltiplos, situando-se no pericário das células piramidais do hipocampo, no <i>subiculum</i> e, mais raramente, no córtex para-hipocampal, amígdala e substância inominada. Parece que é formada após processo de autofagia, consistindo na degradação parcial da proteína tau nos lisossomos. Raramente encontrada antes dos 65 anos, também é idade-dependente e está presente em 75% das pessoas entre 80 e 90 anos. A intensidade nunca atinge, no idoso não demente (< 9%), os valores observados na doença de Alzheimer (DA) (> 20%)
Corpos de Hirano (Hirano <i>et al.</i> , 1966)	São comumente observados nas células piramidais do hipocampo (CA1) e <i>subiculum</i> ; surgem após a meia-idade e tornam-se mais frequentes entre os 50 e os 70 anos; são mais notados na DA do que nos idosos não dementes
Árvore dendrítica	<ul style="list-style-type: none"> • Continua rica, mesmo comparada às dos jovens • Aumento da árvore dendrítica de algumas áreas corticais e células piramidais do hipocampo, de 40 a 79 anos; segue-se uma diminuição, na faixa dos 80 aos 99 anos, atribuível a uma tentativa dos neurônios remanescentes de compensar as perdas relacionadas com a idade, demonstrando a plasticidade neuronal. Somente em idades muito avançadas haveria falência desse mecanismo compensador
Sinapses	Queda de 50% a partir da 8ª década comparada à 5ª e à 6ª décadas, observada na primeira camada do córtex motor pré-central. Simultaneamente, ocorre aumento das sinapses remanescentes, interpretado como mecanismo compensador. Diminuição de 20% dos terminais pré-sinápticos do córtex cerebral após os 60 anos
Neuróglia*	<ul style="list-style-type: none"> • Regiões mais afetadas por alterações: endimária, submeníngea, fórnix, quiasma óptico, núcleos mamilares e formação reticular • Amitose, transformação fibrosa, hipertrofia fibrilar e alterações degenerativas no bulbo olfatório • Hiperplasia e hipertrofia dos astrócitos • Maior população de astrócitos nas áreas de atrofia dos giros
Lipofuscinas	Pigmento lipofuscina, também chamado de lipocromo, pigmento de desgaste e pigmento de envelhecimento, aparece como grânulos delicados intracitoplasmáticos e acumula-se nos neurônios, células gliais e no endotélio capilar, sendo mais precocemente afetados (já nos primeiros anos de vida) o núcleo olivar inferior e o núcleo denteado do cerebelo; na meia-idade, os núcleos do tálamo, globo pálido, núcleo rubro, núcleos motores de pares cranianos e os grandes neurônios do giro pré-central. Com o passar dos anos, outras regiões do cérebro são atingidas. Algumas células, como as de Purkinje do cerebelo, raramente são atingidas, mesmo em indivíduos muito idosos. O efeito do acúmulo de lipofuscina sobre a função neuronal não é ainda conhecido, não estando associado necessariamente com a morte celular; a formação de quantidades insuficientes de lipofuscina em células como os neurônios (grandes dimensões e grandes quantidades de proteínas) poderia resultar em dificuldades para eliminar substâncias tóxicas residuais e contribuir para a degeneração celular (autofagocitose, eficiência de enzimas lisossômicas, taxa de eliminação de resíduos não degradáveis)
Placas senis, neuríticas ou amiloides (Beljahow, 1889; Blocq e Marinesco, 1892)	O peptídeo beta-amiloide é o principal componente dos depósitos extracelulares de amiloide, sendo produzido a partir da clivagem de uma glicoproteína denominada proteína precursora do amiloide. Esta se localiza dentro da membrana plasmática, com uma grande parte voltada para o meio extracelular e uma pequena parte para o citosol, sendo assim uma proteína transmembrana (cujo gene localiza-se no cromossomo 21) com função desconhecida. A proteína tau também é encontrada no interior dos prolongamentos neuronais, que constituem as placas senis. As placas senis nos idosos não dementes são constituídas, predominantemente, de depósitos de amiloide, sem a presença de prolongamentos neuronais alterados. Podem ser encontradas precocemente na porção anteromedial do lobo temporal, sendo identificadas em 15% dos indivíduos entre 30 e 40 anos, 22% daqueles entre 50 e 60 anos, 50% entre 60 e 70 anos, 80% entre 70 e 80 anos e 90 a 100% nos acima de 100 anos. À medida que aumentam a idade e o número de placas na região anteromedial do lobo temporal, surgem placas no neocórtex cerebral e em algumas estruturas subcorticais, como os corpos mamilares e o corpo estriado. A maioria dos estudos evidencia aumento do número de placas com a idade. Em 1/3 dos indivíduos sem demência, o número de placas neocorticais é equivalente àquele observado na DA. Nessa situação, entretanto, os emaranhados neurofibrilares são raros ou ausentes no neocórtex cerebral dos indivíduos não dementes, apesar de que 10% dos idosos não dementes exibem de moderado a grande número de emaranhados neocorticais. Os idosos portadores do alelo epon 4 da apolipoproteína E parecem estar mais predispostos ao aparecimento de quantidades mais elevadas de placas senis
Alterações vasculares	Angiopatia amiloide cerebral: deposição extracelular do peptídeo beta-amiloide na parede das pequenas artérias, arteríolas e capilares da leptomeninge e do córtex cerebral, especialmente dos lobos parietal e occipital. É encontrada quase sempre após os 60 anos, em uma frequência de 25 a 40% dos idosos não dementes; na DA chega a 80 a 90%

As vesículas pequenas – 20 a 40 nm – indicam um conteúdo de acetilcolina (sinapse colinérgica). As vesículas de tamanho médio – 50 a 60 nm – são as que transmitem as monoaminas, e as grandes – de 120 a 150 nm – caracterizam as células neurosecretoras, como as do hipotálamo, que fornecem hormônios polipeptídicos à hipófise. Mudanças nos sistemas de neurotransmissores, particularmente os dopaminérgicos, ocorrem com a idade. Por exemplo, níveis de acetilcolina, receptores colinérgicos, ácido gama-aminobutírico, serotonina e catecolaminas são baixos. Embora o significado dessa diminuição não esteja completamente entendido, existe uma correlação com mudanças funcionais, por exemplo, baixa de colina acetiltransferase na DA e de dopamina na doença de Parkinson (DP). Por outro lado, ocorre aumento de atividade de outras enzimas, como a monoaminoxidase.

Diversas alterações nos sistemas de neurotransmissores ocorrem com o envelhecimento, mas as repercussões destas na fisiologia cerebral não estão bem estabelecidas. Essas alterações podem ser vistas como fatores que predis põem ou protegem os idosos de quadros depressivos.

Vale lembrar que, com o avançar da DP, por exemplo, a L-dopa restaura temporariamente um grau de funcionalidade à substância negra, mas não corrige o defeito metabólico intraneuronal progressivo, que é responsável pela morte dos neurônios e a consequente cessação da resposta à terapia de substituição.

A consequência de uma redução do turnover de glicose dependente da idade é a redução moderada do índice de síntese de acetilcolina. Isso se deve ao fato de que o substrato-chave da síntese de acetilcolina é a acetilcoenzima A, que no cérebro é sintetizada exclusivamente pela glicólise anaeróbica. No envelhecimento normal, essa redução moderada da atividade colinérgica resulta em redução discreta da atenção e da capacidade do aprendizado.

As diminuições de produção de acetilcolina, de plasticidade de receptores colinérgicos muscarínicos e da função destes receptores são claramente verificadas no envelhecimento, e justificam a afirmação de que a função colinérgica central está diminuída no envelhecimento. Não se encontra dificuldade para relacionar deficiências colinérgicas com deficiências cognitivas associadas ao envelhecimento.

Existem evidências de aumento de concentração de norepinefrina e do ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA, metabólito da serotonina) no líquido cefalorraquidiano de indivíduos idosos. Encontra-se também aumento dos níveis séricos de metoxi-4-hidroxifenilglicol (MHPG, metabólito da norepinefrina).

Mudanças cognitivas no envelhecimento, queixas de declínio de memória, são sintomas muito frequentes no relato de pessoas entre os 60 e 70 anos e, às vezes, mesmo em indivíduos mais jovens. Segundo o senso comum, o esquecimento é uma característica da velhice, sendo parte inexorável e inevitável do processo de envelhecimento. Embora exista um fundo de verdade nessas crenças, nem todo esquecimento é normal ou inevitável nos idosos, principalmente naqueles de boa saúde física e mental.

Daí, os conceitos de “esquecimento senil benigno” (Kral, 1962), “comprometimento de memória associado à idade” (Crook *et al.*, 1986) e, ainda, declínio cognitivo relacionado com a idade (DSM-IV, 1994), transtorno cognitivo leve (CID-10, 1996, FO6.7), alteração cognitiva leve e recentemente a proposta de comprometimento cognitivo leve (CCI).

Um grande desafio para a pesquisa sobre o envelhecimento não é apenas acrescentar anos à vida, mas também dar qualidade de vida a indivíduos idosos saudáveis e dentro do possível, também aos doentes, para que possam manter suas funções cognitivas e sensorimotoras, através da melhora dos mecanismos compensatórios individuais e ambientais.

Enquanto a capacidade de processar informações do hipocampo, uma das áreas de neurogênese, pode se deteriorar no decorrer do envelhecimento normal, sem que haja perda significativa de neurônios (provocada pelo estresse e depressão), evidências sugerem que alterações específicas dos circuitos relacionados com os receptores NMDA (grupo de receptores glutamatérgicos) podem realçar danos na memória no idoso. O declínio relacionado com a idade do sistema catecolaminérgico, particularmente dopamina, em várias regiões estriatais e extraestriatais, e a significância funcional do resguardo da modulação dopaminérgica comprometida sobre os déficits cognitivos e sensorimotores têm sido intensamente estudados.

O envelhecimento pode levar a alterações da função cognitiva, sendo na memória as mais evidentes.

A memória é uma função do SNC, responsável pela aquisição, o armazenamento e a evocação de informações. A aquisição é também denominada aprendizado. O neurotransmissor excitatório mais importante é o glutamato, para o qual existem diversos tipos de receptores, sendo o principal o ácido gama-aminobutírico (GABA). Outros neurotransmissores são a acetilcolina, a norepinefrina, a dopamina e a serotonina, quase todos com funções modulatórias. Dependendo de qual seja o neurotransmissor envolvido, as sinapses se denominam glutamatérgicas, GABAérgicas, colinérgicas, dopaminérgicas, noradrenérgicas ou serotoninérgicas.

A maioria das informações que constituem memória é aprendida através dos sentidos, em episódios que são denominados experiências. Os momentos de grandes emoções – como medo, paixão, tristeza, alegria, entre outros – são importantes na fixação da memória. Algumas, porém, são adquiridas pelo processamento interno de memórias preexistentes modificadas ou não (*insight*). Há tantas memórias possíveis quanto experiências e insights. Porém é útil

classificar as memórias conforme a função, conteúdo e duração. Assim, a memória de trabalho ou operacional é aquela que usamos para entender o que nos rodeia, envolve a percepção da realidade pelos sentidos e a formação ou evocação de memórias – dura segundos ou poucos minutos. Ela não forma arquivos duradouros nem deixa traços bioquímicos e é reconhecida como o grande sistema gerenciador de informações do cérebro, pois decide quais memórias vamos formar ou evocar. Essas características de rapidez se devem aos circuitos envolvidos do córtex pré-frontal (transmissão glutamatérgica) e os dos núcleos da amígdala (transmissão colinérgica) no lobo temporal, que ligam essas estruturas entre si e com o córtex temporal inferior e o hipocampo, reconhecendo o início e o fim de cada experiência, se a informação está sendo processada ou não, se é importante ou não e se requer uma resposta imediata ou não.

Os outros tipos de memória deixam traços bioquímicos de curta duração (minutos ou horas) ou de longa duração (dias, semanas, anos ou décadas). Aqui, as memórias classificam-se em dois grandes tipos: as declarativas e as de procedimentos ou hábitos. As memórias declarativas envolvem fatos e conhecimentos (memória semântica) ou episódios (memória episódica ou autobiográfica). O processamento das memórias declarativas envolve o hipocampo, o córtex entorrinal, o córtex cingulado, o córtex parietal e a amígdala (neurônios GABAérgicos atuando sobre os receptores GABA, primeira linha de moduladores da formação de todo e qualquer tipo de memória). As memórias declarativas que envolvem ódio, repulsa, outras emoções ou estado de alerta são fortemente moduladas pelos núcleos basal e lateral da amígdala. A memória semântica refere-se à riqueza dos conceitos e resulta do processamento de memórias adquiridas em episódios, interligadas às memórias preexistentes e gerando às vezes novos insights. A memória de curta duração é regulada por receptores dopaminérgicos, noradrenérgicos, serotoninérgicos e colinérgicos no hipocampo, no córtex entorrinal e no córtex parietal posterior. A memória de longa duração é fortemente modulada por receptores dopaminérgicos, noradrenérgicos, serotoninérgicos e colinérgicos muscarínicos no hipocampo, no córtex entorrinal, no córtex cingulado e no córtex parietal posterior. A terceira linha de moduladores da consolidação das memórias atua basicamente na de longa duração, e está composta por neuromoduladores (betaendorfina, vasopressina, peptídios e benzodiazepinas endógenas) e hormônios periféricos (destes se destacam os chamados hormônios do estresse – ACTH, corticoides, epinefrina, norepinefrina e vasopressina). As memórias procedurais são processadas preponderantemente pelo neocórtex e pelo cerebelo, e sistemas a eles associados.

A perda da memória se denomina amnésia, que pode ser retrógrada e anterógrada. A amnésia anterógrada é causada por lesões hipocampais que impedem a aquisição de novos dados, independentemente da importância ou do conteúdo emocional. A amnésia retrógrada é aquela em que o indivíduo não se lembra dos dados, fatos ou acontecimentos ocorridos minutos ou horas antes, precedidos por lesões traumáticas ou intoxicações, mas pode se lembrar de fatos mais antigos. Só é possível avaliar a memória através da recordação e evocação. Podem acontecer déficits específicos da evocação. Os casos mais típicos são os chamados brancos, devidos ao estresse ou ansiedade excessiva e causados pela ação de corticoides, secretados em excesso pelas adrenais, sobre a amígdala dorsolateral e o hipocampo. Na evocação participam pelo menos seis estruturas interligadas: o córtex pré-frontal, o hipocampo, os córtices entorrinal, parietal e cingulado anterior e a amígdala basolateral. O córtex pré-frontal atua por meio de sua memória de trabalho ou operacional. Diferentes áreas cerebrais processam diferentes tipos de memória. Não guardamos todas as memórias que fazemos e da maioria delas conservamos apenas fragmentos. No idoso normal o declínio da memória operacional pode ser similar ao encontrado nas fases iniciais da doença de Alzheimer (DA). Os achados de atrofia e hipoperfusão em regiões entorrinais, hipocampais ou temporoparietais são sugestivos de DA, mas podem estar ausentes nas fases iniciais da doença. Daí a importância do levantamento pré-mórbido do funcionamento cognitivo e sócio-ocupacional do paciente, da avaliação clínica, dos exames complementares e das reavaliações clínicas (seguimento), para verificar a consistência dos achados (Quadro 11.4).

Quadro 11.4 Alterações de neurotransmissores e enzimas correlatas

Neurotransmissores/enzimas	Alterações	Principais localizações
Ach	Diminui	N. basal de Meynert, córtex
AchE	Diminui (11 a 85%)	N. basal de Meynert, córtex, corpo geniculado medial
CAT	Diminui (40 a 65%)	N. basal de Meynert, córtex, n. caudado, n. amigdalóide
DA	Diminui	S. negra, n. caudado
TH	Diminui (48%)	S. negra, n. caudado, putame
DDC	Diminui (45%)	S. negra, n. caudado, hipotálamo

DO	Diminui	S. negra, putame
Nad	Diminui	Córtex, <i>locus coeruleus</i>
DβH	Diminui	Córtex, <i>locus coeruleus</i>
COMT	Diminui	Córtex, <i>locus coeruleus</i>
5HT	Diminui	Córtex, n. da rafe
TPDC	Diminui	Córtex, n. da rafe
MAO	Aumenta	Córtex, n. da rafe
GLUT	Diminui	Córtex, cerebelo, n. amigdalóide
GDH	Diminui	Córtex, cerebelo, n. amigdalóide
GDC	Diminui	Córtex, cerebelo, n. amigdalóide
GABA	Diminui	N. olivar inferior e n. caudado
GAD	Diminui (14 a 72%)	N. olivar inferior e n. caudado, tálamo, colículo superior, s. negra, hipotálamo
GABA-T	Diminui	N. olivar inferior e n. caudado, tálamo, colículo superior, s. negra, hipotálamo

Fonte: Sousa Neto JA.

■ Dificuldades na abordagem clínica de pacientes limítrofes entre o normal e o patológico

“Só porque a mensagem pode não ser recebida, isso não quer dizer que não valha a pena enviá-la.” (Segaki)

É tarefa do geriatra distinguir as mudanças fisiológicas e patológicas que podem ocorrer concomitantemente no evoluir do processo do envelhecimento e, principalmente, procurar diferenciar precocemente as situações potencialmente reversíveis das irreversíveis. Por isto, o indivíduo que envelhece deve ser avaliado com paciência, atenção, cuidado e analisado sob diferentes ângulos, mas sempre de uma maneira global, uma visão holística do ser.

Em primeiro lugar, por ser idoso ou velho, pode ter algum tipo de doença degenerativa, desde pequenos déficits – que, também, podem não interferir nas suas atividades da vida diária (AVD) – até variados graus de sintomas importantes, que devem ser valorizados e pesquisados, como esquecimento, distração, desorientação ou mesmo confusões. Esses sintomas, seguramente, irão interferir nas suas AVD e podem estar revelando um possível declínio mental, devendo ser avaliados para detectar formas reversíveis e irreversíveis de demência.

Dentre as situações potencialmente reversíveis estão, por exemplo, depressão, hipo ou hipertireoidismo e outros quadros endócrinos (hiper ou hipoparatiroidismo, doenças de Cushing e Addison, entre outras), má-nutrição e deficiências vitamínicas (principalmente B₁₂, ácido fólico e tiamina), anemia, desidratação e distúrbios eletrolíticos, medicações, infecções, embolias, insuficiências metabólicas (hepática, cardíaca, renal, respiratória), problemas de visão e audição, hidrocefalia de pressão normal, tumores, traumas etc., que podem provocar quadros confusionais agudos (*delirium*), que, na prática, podem ser confundidos com demência. É justamente nessa fase, para distinguir o reversível do irreversível, que se pode e deve atuar de uma maneira ampla, recorrendo a uma anamnese bem detalhada, ao concurso de informações de familiares próximos e/ou amigos e a métodos complementares de diagnósticos (exames laboratoriais, radiografia de tórax, neuroimagem cerebral, eletroencefalograma etc.). O eletroencefalograma é potencialmente importante na avaliação do envelhecimento cerebral para reconhecimento de alterações estruturais ou funcionais, com expressão clínica ou subclínica. Após os 80 anos é mais frequente um alentecimento do ritmo alfa e redução da amplitude e, além de fragmentação, descontinuidade e difusão para as áreas anteriores. No ritmo beta, a banda mais rápida tende a aumentar. As ondas teta também apresentam alentecimento. Com o envelhecimento esses episódios tendem, progressivamente, a ser mais frequentes e de maior amplitude, mais nas regiões temporais, predominantemente à esquerda. O alentecimento generalizado é frequentemente relacionado com a deterioração intelectual, mas não a focal. Muitos desses achados podem estar relacionados com situações subclínicas como, por exemplo, repercussões da hipertensão arterial, do diabetes e da aterosclerose.

Mesmo que o paciente saia do seu quadro de obnubilação mental, haverá a possibilidade de existir algum dano cerebral subjacente, para o qual é preciso estar atento e promover uma pesquisa detalhada da função cognitiva e emocional do

mesmo. Na persistência dos sintomas e/ou das alterações apresentadas, após o tratamento da possível causa, pode-se pensar, então, na presença de algum tipo de demência irreversível.

A síndrome do declínio mental relacionado com a idade, atualmente, comprometimento cognitivo leve (CCL), indica que pacientes podem sofrer de distúrbios subjetivos e objetivos, manifestados mais tipicamente por:

- Disfunção intelectual ou cognitiva: ausências, distúrbios de memória e, na evolução, alteração na orientação tempo-espacial e dificuldade de linguagem.
- Alteração de humor e sensação de bem-estar: falta de interesse, grosseria no tratamento, ansiedade, labilidade de humor e tendência à depressão.
- Comportamento: apatia, irritabilidade e agressividade.

A característica clínica essencial da doença degenerativa primária é a deterioração intelectual progressiva, lenta e gradual, que avança tipicamente por meio dos seguintes estágios:

- Dano de memória e distúrbios de orientação nos primeiros 2 a 3 anos
- Distúrbio da fala (afasia), da capacidade de reconhecer objetos (agnosia) e incapacidade de executar movimentos dirigidos, gestos ou manipular objetos (apraxia) nos anos subsequentes
- Incontinências e imobilidade total (que leva ao acamamento) na sua fase terminal.

Na oportunidade, é relevante destacar alguns aspectos difíceis e polêmicos, com relação ao manejo de pacientes portadores de doenças degenerativas primárias do cérebro (usando o modelo da DA) em fases avançadas (vocabulário pobre e ininteligível, deambulação muito dificultada, incapacidade de assentar-se, de sorrir e de sustentar a cabeça – estágio 7 da classificação de Reisberg, 1984). É lógico que, nessa fase, a maioria desses pacientes estará acamada e com todas as consequências advindas desse estágio (fraturas, úlceras de pressão, infecções, desnutrição, caquexia, síndrome de imobilização etc.). O geriatra será sempre desafiado em suas decisões, quando estiver com um paciente nesse estágio, quanto a indicações de alguns procedimentos em caso de emergências: permanecer no seu domicílio, internação, cirurgia, propedêutica extradomiciliar e/ou invasiva, indicação de CTI e uso racional do instrumental e dos recursos ali disponíveis, como reanimação, uso de fármacos de alto custo e/ou toxicidade, indicação dos diversos tipos de sondas etc. O geriatra deverá atuar como um coordenador, procurando dar à família e/ou responsável todos os subsídios necessários sobre a situação do paciente no momento, para, em conjunto, decidirem em consenso sobre a validade das diferentes possibilidades dos procedimentos propedêuticos e das propostas terapêuticas. É também de sua competência preservar o paciente, mantendo por mais tempo possível a sua qualidade de vida, sua integridade física, dignidade humana e respeito. Será válida a utilização de todo o arsenal disponível para fins de prolongamento da vida, ou na verdade estamos só contribuindo para o prolongamento do morrer?

O envelhecer é inevitável, mas tem aspectos positivos, e devemos aproveitá-lo em vez de chorar a perda da juventude. Dentro de uma visão preventiva devemos cuidar da saúde como um todo, objetivando um estado o mais saudável possível, porque quanto mais avançada for a idade, maior a possibilidade de uma ruptura do equilíbrio vital fisiológico, levando à descompensação de um determinado sistema, o que no caso cerebral seria a deterioração das capacidades cognitivas, mentais ou motoras, entre outras. No idoso, é preciso estar muito atento a alterações cognitivas e/ou mentais sutis, que não preenchem os critérios diagnósticos para determinada patologia, pois ainda se encontram dentro da etapa fisiológica do processo de envelhecimento, ou que estariam ultrapassando o limiar da normalidade, já se enquadrando dentro de uma patologia em instalação (alteração cognitiva leve ou uma demência). No caso das demências, o diagnóstico é preponderantemente clínico. Uma anamnese bem detalhada, o seguimento evolutivo por períodos rigidamente programados e a valorização das informações das pessoas que fazem parte do seu relacionamento cotidiano fornecerão os dados necessários para o preenchimento dos critérios estabelecidos para o diagnóstico. Entretanto, as manifestações clínicas (sintomas) são muitas vezes insidiosas, especialmente na área cerebral. Daí, devemos redobrar nossas atenções e cuidados, principalmente diante de situações de superposição de dados clínicos, que favorecem a valorização de uns e mascaram outros. Essas condições clínicas ilustram o grau de complexidade e as dificuldades para se chegar a um diagnóstico preciso. Como apoio, deverão ser utilizados a avaliação neuropsicológica e os métodos complementares de diagnóstico – LAB (p. ex., a pesquisa dos biomarcadores no liquor etc.), tomografia computadorizada, ressonância magnética, PETscan, cintigrafia cerebral etc.

Merecem ser ponderadas algumas colocações de profissionais, que rotulam as manifestações clínicas (sintomas) do idoso, como “é da idade” ou “é assim mesmo”, ou “senil ou senilidade”. Laudos de exames complementares trazem conclusões com expressões de pouco significado, como, “compatível com a faixa etária” ou “normal para a idade” ou “senil ou senilidade”. Como não existem critérios rígidos para estabelecer o limite entre os estados ainda fisiológico ou normal e patológico, seguramente estão deixando ou retardando a possibilidade de fazer o diagnóstico e incorrendo em erro. Mesmo com alterações existentes, o exame, isoladamente, não faz o diagnóstico – a clínica continua soberana – e os

métodos complementares são instrumentos úteis de apoio para o esclarecimento do diagnóstico. Entretanto, no futuro, com o progressivo avanço nas pesquisas e a precisão cada vez maior das técnicas complementares, serão úteis e estarão juntos no estudo, na compreensão e no diagnóstico das doenças degenerativas cerebrais, como, por exemplo, a DA, caracterizar as alterações preliminares que vão ocorrendo, ao longo de anos ou décadas, anteriores ao aparecimento de sintomas que sugerem a doença.

▶ Reflexões

“Se não houver frutos, valeu a beleza das flores, se não houver flores, valeu a sombra das folhas, se não houver folhas, valeu a intenção da semente.” (Henfil)

Uma criança, na casa de seu avô, fica seduzida por uma fotografia que mostra o amanhecer em Copacabana, no final do livro (*O limiar de uma nova era*, que trazia uma mensagem de grande expectativa para o século que se iniciava (o século 20). Isso demonstra que a emoção vivida pela curiosidade de uma criança, ao folhear o livro, foi estimulada por uma imagem de algo desconhecido em sua vida – o mar. Um estímulo dessa natureza foi o fator desencadeante para fazer aflorar em sua mente a sensação de algo fantástico e gravou para sempre esse momento. São imagens como essa, envolvidas em grande emoção, que se fixam na memória e que surgirão, sempre, de diferentes modos e em diferentes momentos, no decorrer da vida do indivíduo.

“Toda descoberta é feita mais de uma vez, e nenhuma se faz de uma só vez.” (Sigmund Freud)

A pesquisa científica tende a evoluir progressivamente, não de um modo linear, porque certas verdades ou conceitos podem ser questionados a qualquer tempo.

Nas pesquisas realizados nas décadas de 1950 e 1960, houve uma valorização exacerbada da perda neuronal como causa isolada do envelhecimento cerebral. Essas pesquisas foram produzidas em um determinado momento tecnológico e científico e, com certeza, deixaram uma base para o avançar dos conhecimentos, que chegaram ao conceito atual – da retração neuronal, da redundância, da plasticidade e dos mecanismos compensadores e da própria neurogênese –, que procuram suplantar as perdas e manter o equilíbrio funcional.

Hoje, sabe-se que existem outros acontecimentos muito mais importantes na compreensão e na explicação da evolução do processo de envelhecimento cerebral, nas etapas fisiológica e patológica. Na neurogênese, as novas células participam de funções cerebrais importantes, e sua perda e nascimento parecem ser relacionados com os desafios cognitivos. Novos neurônios continuam sendo gerados no cérebro adulto de diversos animais. Muitos estudos têm demonstrado que diversos fatores ambientais, inclusive o estresse, influenciam a proliferação de células nos hipocampus. Essas estruturas exercem um papel fundamental na vida do indivíduo e sua degeneração é um pilar importante para o diagnóstico da doença de Alzheimer.

No século 20, relacionamos três grandes acontecimentos na medicina: a descoberta de novas vacinas e seu uso maciço na população, a descoberta da penicilina e os transplantes. Para o século 21 podemos antever avanços de importância semelhante e com as mesmas repercussões que aqueles tiveram para a humanidade em sua época, como a perspectiva de vacina para doenças degenerativas; o projeto Genoma, com o mapeamento dos genes humanos, que, além de diagnóstico e de prevenção, abrirá inúmeros caminhos para as terapêuticas gênicas; as culturas de células, de embrião (neuroblastos) e tronco etc.

Quadro 11.5 Escala das demências

Envelhecimento normal	–
Demência na DA	50 a 60%
Demência vascular	20 a 30%
Demência mista	20%
Outras demências	5 a 10%

Fonte: Spiegel R, Ermini D – Meier-Ruge.

A longevidade humana confere tempo necessário para que haja a expressividade de genes, que teria sido inócua no passado da vida do indivíduo, mas, agora passa a ser relevante por associar-se às morbidades e às disfunções fisiológicas crônico-degenerativas presentes no envelhecimento. A fragilidade diferencial na saúde do idoso estará relacionada com a manifestação dos genes que conferem efeitos deletérios.

Apesar das colocações otimistas em relação à velhice inicial (60 a 65 anos), em que todas as atitudes e condutas terapêuticas ou não resultam em uma resposta frequentemente efetiva para a vida do indivíduo, na velhice avançada (80 a 85 a 100 anos), são testados os limites da capacidade de adaptação do ser humano e, aqui, os resultados não são os mesmos que os obtidos na velhice inicial. As repercussões do processo de envelhecimento exercem um efeito dominante, pois superam com folga a magnitude dos avanços obtidos em saúde observados em gerações sucessivas. Na velhice avançada os anos que antecedem à morte são mais disfuncionais, principalmente com relação ao envelhecimento intelectual. Provavelmente conseqüente ao progressivo aumento das disfunções, ocorre uma mudança nas trajetórias, de normal do envelhecimento para a doença, quando a patologia sobrepõe ao envelhecimento. Aqui está o grande desafio do século 21, que provavelmente encontrará uma base favorável na medicina preventiva ao longo de toda a existência do indivíduo.

Nas últimas décadas, novos conhecimentos e novas técnicas de trabalho vêm contribuindo de modo marcante para o aprimoramento das pesquisas e para abrir novas perspectivas, em uma verdadeira revolução científica. Novas técnicas de diagnósticos, com grande sensibilidade e especificidade, nas áreas laboratorial, genética, de neurofisiologia, neuroquímica e neuroimagem, já estão incorporadas ou em estágio avançado de pesquisa, que permitirão um diagnóstico cada vez mais precoce e com maior acurácia.

Historicamente, os estudos de neuroimagem têm se concentrado em localizar lesões e alterações nas funções mentais no cérebro. Entretanto, esse enfoque está mudando devido à maior atenção que tem sido dada às redes (circuito) neurais e à sua conectividade (ligação, conexão) regional cerebral. Aqui é importante analisar a integridade das redes, neurônios com seus dendritos e suas conexões, envolvidas nas diferentes funções cerebrais. Quando ocorre um aumento na intensidade da função trata-se de alta conectividade, e uma baixa na função significa uma baixa conectividade. O aumento da compreensão das redes e de suas funções nas diversas regiões cerebrais está redefinindo as doenças psiconeurogeriátricas. Os novos recursos de imagens têm sido um instrumento para examinar as doenças do desenvolvimento, como a dislexia, o autismo, déficit de atenção e hiperatividade etc. e, também, para demonstrar outras doenças, como o transtorno bipolar, a esquizofrenia etc. Nesta, por exemplo, as redes neurais dos pacientes estão cronicamente hiperativas e hiperconectadas, ao contrário do que ocorre na doença de Alzheimer e no comprometimento cognitivo leve, quando há uma redução na atividade funcional das redes envolvidas. Os clínicos devem ter em mente que as causas de um déficit não estão ligadas apenas à lesão estrutural em si, mas também às repercussões na sua circunvizinhança, estas, seguramente, levarão a um comprometimento maior da integridade e, portanto, da função das redes neurais lesadas.

Porém, apesar de todo o sucesso alcançado até aqui, ainda estamos apenas no começo de uma longa e dura jornada. Em relatório divulgado em 2010, no Dia Mundial do Alzheimer (21 de setembro), a ADI – Alzheimer's Disease Internacional – faz um alerta para os altos custos gerados com todos os cuidados prestados aos pacientes da DA e de outros quadros demenciais. Hoje, estima-se que existam 35,6 milhões de indivíduos doentes no mundo, que correspondem a um gasto de US\$ 604 bilhões, ou aproximadamente, 1% do PIB mundial. Para ilustrar, se esses números representassem um país, este seria a décima oitava economia do mundo, ou se fossem de uma grande empresa, seria a maior do mundo. São dados alarmantes, levando em conta que as projeções de envelhecimento da população, tanto nos países desenvolvidos quanto nos em desenvolvimento, apontam para um aumento significativo no contingente de idosos.

O relatório alerta também “que os custos devem aumentar a uma velocidade mais alta do que a da incidência de demência”. Chama a atenção para o fato que a DA e outros tipos de demências são a crise social e de saúde mais significativa e negligenciada deste século e profetiza que “os governos não estão preparados para os distúrbios sociais e econômicos que essas doenças irão causar”. Em 2030, quando deverá atingir 65,7 milhões de doentes, os custos irão aumentar em 85%, em uma estimativa conservadora. Em 2050 este número deverá chegar a 115,4 milhões.

Dentro da realidade norte-americana, o relatório afirma que “um investimento substancial na pesquisa da DA é necessário para evitar um futuro ainda mais doloroso, não só para as famílias, mas também para o já sobrecarregado orçamento estadual e federal. Mesmo assim, o governo ainda não traçou um plano de âmbito nacional para lidar com esta crise.” Para os países em desenvolvimento, a situação é ainda mais dramática. Seus gastos deverão subir mais rápido do que em países mais ricos, pois terão um aumento acentuado no número de pessoas com demência, e o desenvolvimento econômico elevará os custos para o mesmo patamar dos países ricos.

Em conseqüência disso, deverá haver, com certeza, grande pressão para forçar avanços tecnológicos e científicos, seguramente colocando o século 21 como aquele que abrirá uma nova dimensão do entendimento das questões que envolvem o cérebro, seu envelhecimento e suas funções.

Pesquisas em andamento, especialmente aquelas que lidam diretamente com as culturas das células embrionárias (neuroblastos), provavelmente redundarão em terapêuticas que estarão sendo utilizadas nos próximos 20 a 30 anos, e que terão a capacidade de desenvolver funções de acordo com as necessidades do hospedeiro. Pode-se vislumbrar uma esperança de tratamento promissor nas doenças degenerativas primárias cerebrais, especialmente doença de Alzheimer, doença de Parkinson etc.

Recentes descobertas mostram a formação de novos neurônios no cérebro humano adulto, a partir de células progenitoras, células-tronco neurais adultas, células raras, primordiais, multipotentes, remanescentes do período embrionário. Esses achados se relacionam com outros que provam que a morte neuronal ocorrida durante o envelhecimento normal não explica a deterioração das funções mentais. Esse declínio se deve a mudanças sutis, morfológicas e funcionais em certos circuitos-chave. Esses fatos derrubam antigos dogmas da neurobiologia: que inexistia neurogênese no cérebro humano adulto e que a deterioração cerebral é resultado de perda neuronal. A neurogênese é um processo rigorosamente controlado e regulado por uma variedade de moléculas. Cada uma delas com funções específicas. As células-tronco neurais são fonte de novas células no cérebro. Elas se dividem periodicamente em duas áreas principais: os ventrículos e o hipocampo. As células-tronco neurais, ao se proliferarem, originam outras células-tronco neurais e precursores neurais que, ao se desenvolverem, podem tornar-se tanto neurônios quanto células gliais. As células-tronco neurais recém-formadas precisam afastar-se de suas progenitoras antes de se diferenciarem. Apenas 50%, em média, migram com sucesso, enquanto as outras perecem. No cérebro humano, neurônios recém-formados são encontrados no hipocampo e nos bulbos olfatórios. Os pesquisadores esperam ser capazes de induzir o cérebro a se autorreparar, estimulando as células-tronco neurais ou os precursores neurais a se dividir e se desenvolver onde forem necessários. A descoberta mais detalhada dos mecanismos moleculares que controlam a neurogênese e os estímulos ambientais que a regulam possibilitará comandar a neurogênese em qualquer região do cérebro. Uma maior compreensão da forma, dos fatores de crescimento e dos diferentes ambientes celulares que controlam a neurogênese no cérebro normal resultará em desenvolvimento de terapias capazes de levar um cérebro doente ou danificado a se regenerar. Muitas doenças neurológicas (acidente vascular cerebral, DA, depressão, esclerose lateral amiotrófica, doença de Parkinson, doença de Huntington, entre outras) podem ser atenuadas pela estimulação da neurogênese. Quando tipos de células muito específicas são lesados e causam sintomas cognitivos, mentais ou motores, também específicos, talvez sejam os alvos iniciais mais fáceis de atuação, porque as células responsáveis pela doença se localizam em áreas distintas do cérebro e, portanto, com maior possibilidade de identificação e com maior precisão. No caso da depressão, por exemplo, acredita-se que as tensões crônicas sejam o fator causal mais importante, excetuando a predisposição genética. Sabe-se que as tensões reduzem a quantidade de novos neurônios gerados no hipocampo. O estresse causa a morte dos neurônios hipocámpais (hipótese psiconeuroendócrina da imunossenescência). A exposição prolongada aos hormônios do estresse pode aumentar os riscos de depressão por redução dos níveis de dopamina, que envolve muitas estruturas cerebrais, inclusive o córtex pré-frontal. Como a estimulação dos núcleos da rafe é desativada após o estresse crônico, ocorre diminuição da produção de norepinefrina no (*locus coeruleus*) e a atenção diminui proporcionalmente. Há também uma redução de serotonina nos núcleos da rafe, que se comunicam com o (*locus coeruleus*) e o córtex. Estudos demonstraram que o hipocampo é de 10 a 20% menor em pessoas com depressão, o que pode levar a problemas de memória. Muitos antidepressivos aumentaram a neurogênese em cobaias (roedores). Vale a pena refletir que a maior parte deles leva até 1 mês para melhorar o humor, tempo similar necessário para a ocorrência da neurogênese. Daí a hipótese de que a depressão é, em parte, causada pela redução da neurogênese no hipocampo. O fator de crescimento epidérmico (EGF) e o fator de crescimento de fibroblasto (FGF) vêm sendo usados para tentar melhorar esse processo intrínseco de reparo. Esses fatores de crescimento, que ocorrem naturalmente no cérebro adulto, podem estimular a produção de células nervosas em alguns casos (danos no cérebro e na medula). Infelizmente, esses fatores de crescimento são moléculas grandes que encontram dificuldades de transpor a barreira hematoencefálica. Pesquisas vêm tentando superar essas dificuldades por meio de associação com outras moléculas ou através de engenharia genética, criando células produtoras de FGF. As células-tronco provenientes de fontes embrionárias possuem grande potencial terapêutico. Porém, pesquisas adicionais ainda são necessárias (assim como para células-tronco neurais), antes que sua utilização clínica se torne rotineira. Para as células-tronco embriogênicas, aspectos éticos têm sido levantados, e a prática proposta de clonagem terapêutica também vem sendo mal interpretada. Tanto para células-tronco adultas quanto para células embriogênicas, além das dificuldades de sua utilização na prática clínica, a estabilidade, o potencial de transmissão de patógenos deletérios e os riscos de mutações genéticas com formação de tecidos indesejáveis ou mesmo teratocarcinomas ainda requerem uma avaliação mais completa.

O foco está agora sobre aquela entidade nebulosa, o cérebro envelhecido intocado por doença. É por si só evidente que, com o passar do tempo, o acúmulo de erros metabólicos intraneuronais (teoria do erro catastrófico) diminui a capacidade dos neurônios de funcionar e, em algum momento daí em diante, de sobreviver. Esses eventos dizem respeito a cada célula nervosa individualmente, como unidade estrutural e funcional do cérebro. Conforme evidenciado pela taxa de despovoamento neuronal, o ponto final de erros metabólicos letais é alcançado em uma idade cronológica mais precoce nos neurônios corticais do que naqueles do tronco cerebral ou medula espinal. Mas deve-se ter em mente que os conceitos atuais sobre despovoamento neuronal têm menor valor, justamente, devido à neurogênese – a tentativa de reparar o dano e a função da área cerebral comprometida.

As mitocôndrias ocupam um papel único na modulação da viabilidade, envelhecimento e morte celular. Qualquer disfunção dessas organelas pode criar uma séria ameaça para a saúde e a sobrevivência celular, particularmente daquelas células pós-mitóticas neuronais e musculares. A deterioração mitocondrial pode afetar características distintas, como a sua dinâmica estrutural, a genética e fisiológica, e proporcionar um dano funcional progressivo. Apesar das dificuldades existentes a serem vencidas, pelas inúmeras e complexas funções mitocondriais, elas podem nos oferecer uma gama enorme de possibilidades de intervenção. Conhecimentos recentemente adquiridos no entendimento das disfunções mitocondriais conduzem ao início de possíveis intervenções terapêuticas, fontes de esperança para o futuro.

É também evidente que as exigências biológicas ou metabólicas de neurônios individuais são desafiadas ainda por toxinas exógenas e eventos sistêmicos. O despovoamento de neurônios é acelerado por integridade vascular prejudicada, em que substratos como oxigênio e glicose estão diminuídos e materiais residuais tóxicos celulares, como o ácido láctico, tendem a acumular-se. O ser humano existe em uma ecologia adversa, na qual neurônios são sensíveis e respondem a danos exógenos, bem como endógenos.

A patogênese do envelhecimento tem sido conceituada, portanto, como uma exaustão ou depleção do metabolismo intracelular, ocorrendo insidiosamente durante anos. É evidente que isso é uma manifestação das imperfeições que caracterizam todos os sistemas biológicos. Nós aceitamos a perda da (*performance* motora que acompanha a idade, a diminuição da acuidade visual e auditiva; por que não questionamos o prejuízo de cognição que se relaciona ao tempo e não à doença?

A própria essência da cognição necessita de estabilidade estrutural, mas sistemas biológicos, quer sejam bactérias, protozoários ou células hepáticas, perpetuam a sua atividade biológica através da sua capacidade de reprodução. Portanto, estabilidade e longevidade são atributos incongruentes. A cognição não pode ser senão transitória na presença do tempo. Os teólogos sugeririam que a isenção de tempo é uma característica particular à divindade.

Michelangelo, na Capela Sistina, deu forma a este pensamento: Deus passa para Adão a cognição, envolvida por um manto, que tem, justamente, a forma de um cérebro.

Já que, segundo a Bíblia, Deus criou o homem à sua imagem e semelhança, é pela inteligência/cognição que o homem se assemelha à força criadora. Essa pintura ilustra de modo espetacular onde o divino se encontra dentro de nós.

Bibliografia

- Abramis WB, Beers MH, Berkow R. (*The Merck Manual of Geriatrics*, 2 ed., Whitehouse Station Merck & Co., Inc., 1995).
- Alho CS. Genética molecular e envelhecimento. (In: Freitas EV. (et al. (*Tratado de gerontologia e geriatria*. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 23-34.
- Baltes PB, Smith J. Novas fronteiras para o futuro do envelhecimento: da velhice bem sucedida do idoso jovem aos dilemas da quarta idade. (*A terceira idade*, Sesc-SP, 2006; 17(36):7-31.
- Beers MH, Berkow R. (*The Merck Manual of Diagnosis and Therapy*, 17 ed. Whitehouse Station: Merck & Co., Inc., 1999).
- Bottino CMC, Cid CG, Camargo CHP. Avaliação neuropsicológica. (In: Forlenza OV, Almeida OP. *Depressão e demência no idoso*. 1. ed. São Paulo: Lemos Editorial e Gráficos Ltda., 1997.
- Brooks M. Global Alzheimer's Disease Costs to Top \$600 Billion in 2010. New York: (*Medscape Family Medicine*, 21/09/2010. Disponível em <www.medscape.com>.
- Busse EW, Blazer BG. Psiquiatria geriátrica. (*Artes Médicas*, 1992).
- Cançado FAX. Avaliação e cuidados primários ao idoso inválido. (In: Petroianu A, Pimenta LG. (*Clínica e cirurgia geriátrica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999, p. 103-115.
- Cosenza RM. (*Fundamentos de neuroanatomia*, 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999).
- Damasceno, BP. Envelhecimento cerebral: o problema dos limites entre o normal e o patológico. (*Arq. Neuropsiquiatr.* 1999; 57(1):78-83.
- Fraga R. Worldwide Dementia Price Tag \$604 Billion: Report. Curitiba: Weblog do Fraga, 26/09/2010. Disponível em <<http://weblogdofraga.blogspot.com>>.
- Freddari CB, Fattoretti P, Giorgetti B, Solazzi M, Baliotti M, Meier-Ruge W. Role of Mitochondrial Deterioration in Physiological and Pathological Brain Aging. (*Gerontology*. 2004; 50:187-192.
- Gage FH. Auto-recuperação cerebral. (*Scientific American Brasil*, 2003; 17:40-47.
- Gomes MM, Fernandes Filho I, Bello H. Envelhecimento normal e eletroencefalograma: alterações não específicas e padrões de idade relacionados. (*Rev Bras Neurol*, 2002; 38(2/3):12-16.
- Izquierdo I, Vianna MRM, Cammarota M, Izquierdo LA. Mecanismos da memória. (*Scientific American Brasil*. 2003; 17:99-104.
- Jensen F., Corbetta M., Gabrieli J., Grant E., Greicius M., Carter A. Neurobiology Of Disease Symposium. American Neurological Association 135th annual meeting. presented September 12, 2010: (*Medscape Family Medicine*, 14/09/2010. Disponível em <www.medscape.com>.
- Li S-C, Dinse HR. Aging of the Brain, Sensorimotor, and Cognitive Processes. Editorial. (*Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 2002; 26:729-732.
- Machado ABM. (*Neuroanatomia funcional*, 2 ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2000.
- Meier-Ruge W. (*The Elderly Patient in General Practice*, vol. 1, Basel: Karger, 1987.
- Mitchell SL, Tenonj, Kiely DK (et al. The Clinical Course of Advanced Dementia, (*N Engl J Med*. 2009; 361(16):1.529-1.538
- Mohanty SK, Radotra BD, Banerjee AK. Aging Changes in the Human Brain: A Histochemical and Immunohistochemical Study. (*Neuropathology*. 2004; 24:8-15.
- Neto RB. Parâmetros Fisiológicos do Envelhecimento Cerebral. (In: Cançado FAX. (*Coopmed – Health Cr*. 1994, p. 49-52.

- Netter F. The Ciba Collections of Medical Illustrations, vol. 1, (*Nervous System – Part I – Anatomy and Physiology*, USA, 1987.
- Nitrini R, Bacheschi LA. A neurologia que todo médico deve saber. 2 ed. Rio de Janeiro: Atheneu, 2003.
- Penninx BWJH (*et al.* Perfil psicológico de idosos com doenças crônicas: há influência do tipo de doença? (*Journal of Psychosomatic Research*, 1996; 40(5):524-534.
- Pitella JEH. Envelhecimento cerebral normal – Morfologia. (*In: Cançado FAX. (Coopmed – Health Cr*, 1994, p. 71-82.
- Pitella JEH. Morfologia do envelhecimento cerebral normal. (*In: Tavares A. (Compêndio de neuropsiquiatria geriátrica*. Rio de Janeiro: Medsi, Guanabara Koogan, 2005.
- Praxis medica. (*Geriatrics – estudio biologico general del envejecimiento*, vol. IX, Madrid, p. 1-4.
- Ribeiro AM. Envelhecimento cerebral normal – bioquímica. (*In: Cançado FAX. (Coopmed–Health Cr*, 1994, p.63-68
- Sapolsky R. Assumindo o controle do estresse. (*Scientific American Brasil*, 2003; 17:78-87.
- Schneider LS. Epidemiology and Costs of Alzheimer’s Disease. (*In: (A Training Tutorial in the Diagnosis and Management of Persons with Alzheimer’s Disease or Related Dementias*. Rancho Los Amigos Medical Center – University Of Southern California, June 8-11, 1998.
- Sousa Neto JA. Alterações morfológicas do sistema nervoso. Curso de pós-graduação (*latu sensu* em Gerontologia da Fumec, Belo Horizonte, 1992.
- Stoppe Júnior A, Louzã Neto MR. Depressão na terceira idade, 2 ed. São Paulo: Lemos Editorial, 1999.
- Vats A, Bielby RC, Tolley NS (*et al.* Stem-Cells. (*Lancet*, 2005; 366(9.485):592-602.



12

Avaliação Clínica e Complementar para o Estabelecimento do Diagnóstico de Demência

Paulo Caramelli

► Diagnóstico de síndrome demencial

O diagnóstico de síndrome demencial, segundo critérios diagnósticos bem estabelecidos (DSM-IV) é eminentemente clínico, baseado em avaliação objetiva do desempenho cognitivo e funcional. O diagnóstico da causa de demência, por sua vez, depende de investigação complementar, constituída por exames laboratoriais e de neuroimagem estrutural (tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio). Em situações específicas, outros exames, como eletroencefalograma, exame do liquor, exames de neuroimagem funcional (como a tomografia de emissão de fóton único [SPECT] ou a tomografia por emissão de pósitrons [PET]), entre outros, estão também indicados.

A avaliação cognitiva inicial de indivíduos com suspeita diagnóstica de demência deve idealmente incluir testes de rastreio. Entre os diversos testes disponíveis, o Miniexame do Estado Mental (MEEM) é certamente o mais empregado (Folstein *et al.*, 1975; Brucki *et al.*, 2003). É um teste simples e de aplicação rápida (cerca de 5 a 7 minutos), com alta confiabilidade tanto intra quanto interexaminadores, que avalia orientação temporoespacial, memória, cálculo, linguagem e habilidades construtivas. As pontuações podem variar de 0 a 30 pontos; valores mais altos indicam melhor desempenho. Instrumentos de rastreio alternativos e que já foram avaliados em estudos no Brasil incluem ainda o teste de Informação-Memória-Concentração de Blessed (Viana *et al.*, 1991; Nitrini *et al.*, 1994) e a CASI-S (Damasceno *et al.*, 2005).

É importante salientar que o desempenho no MEEM é fortemente influenciado pela escolaridade, recomendando-se o emprego de notas de corte diferenciadas conforme o nível educacional. Não há até o momento, no entanto, estudo definitivo neste sentido, e as notas de corte descritas na literatura variam conforme o estudo e a população avaliada, bem como em relação à versão brasileira empregada (Bertolucci *et al.*, 1994; Almeida *et al.*, 1998; Brucki *et al.*, 2003; Laks *et al.*, 2003; Lourenço e Veras, 2006; Castro-Costa *et al.*, 2008). Uma sugestão é utilizar na prática clínica notas de corte um

pouco mais altas que as relatadas nos estudos brasileiros, com o intuito de privilegiar a sensibilidade do instrumento e, dessa forma, evitar que um caso de demência inicial deixe de ser detectado. Esta foi justamente a conduta adotada em estudo epidemiológico realizado na cidade de Catanduva (SP), em que foi determinada a prevalência de demência na população idosa (> 65 anos). O Quadro 12.1 apresenta os pontos de corte empregados no estudo.

Quadro 12.1 Notas de corte sugeridas para o emprego do MEEM na prática clínica (baseado em Herrera et al., 2002)

Escolaridade	Nota de corte
Analfabetos	19
1 a 3 anos	23
4 a 7 anos	24
> 7 anos	28

Os pacientes que apresentam mau desempenho no MEEM, particularmente aqueles com suspeita diagnóstica de demência leve ou incipiente, devem ser submetidos à avaliação neuropsicológica, realizada por profissional habilitado. Esta avaliação pode se iniciar com o emprego de baterias ou conjuntos de testes neuropsicológicos, como a bateria Neuropsi (Abrisqueta-Gomez (*et al.*, 2008), a bateria de testes do Cerad (Bertolucci (*et al.*, 2001), a escala Camcog do Camdex (Bottino (*et al.*, 2001; Paradela (*et al.*, 2009), a escala de demência de Mattis (Porto (*et al.*, 2003) ou o Exame Cognitivo de Addenbrooke – versão revisada (Carvalho (*et al.*, 2010) entre outras, e complementada pela administração de testes específicos, direcionados às diferentes funções cognitivas, como atenção, memória, linguagem, funções executivas, além de habilidades visuoespaciais e construtivas.

Testes breves, como fluência verbal semântica (p. ex., número de animais falados em um minuto), o teste de memória de figuras ou de listas de palavras da bateria Cerad e o desenho do relógio, são outros exemplos de testes muito úteis, que podem ser administrados pelo próprio médico sem prejuízo significativo do tempo de consulta e que aumentam a acurácia diagnóstica da demência (Nitrini (*et al.*, 1994, 2004; Brucki (*et al.*, 1997; Bertolucci (*et al.*, 2001; Okamoto, 2001; Fuzikawa (*et al.*, 2003; Caramelli (*et al.*, 2007; Aprahamian (*et al.*, 2010). Escores de corte sugeridos para os subitens de evocação tardia dos testes de memória de lista de palavras do Cerad (Bertolucci (*et al.*, 2001) e de memória de figuras (Nitrini (*et al.*, 1994, 2005c), e para o teste de fluência verbal semântica (Caramelli (*et al.*, 2007) são apresentados no Quadro 12.2.

Quadro 12.2 Notas de corte sugeridas de três testes de avaliação cognitiva breve para o diagnóstico de demência (baseado em Bertolucci et al., 2001; Nitrini et al., 2005c; Caramelli et al., 2007).

Teste	Nota de corte
Lista de palavras do Cerad (evocação tardia)	3
Memória de figuras (evocação tardia)	6
Fluência verbal (animais/min.)	9 (analfabetos) 12 (escolaridade 1 a 7 anos) 13 (escolaridade > 7 anos)

A avaliação funcional em pacientes com suspeita de demência inicia-se na anamnese, em que se buscam, por meio de entrevista com algum familiar, evidências de que os déficits cognitivos acarretam interferência significativa sobre o desempenho do indivíduo em atividades de vida diária, seja no âmbito profissional (no caso de paciente que ainda trabalhe), social, domiciliar ou de lazer. Nas fases iniciais da demência, particular atenção deve ser dada às atividades instrumentais da vida diária, como gerenciamento das finanças, uso de aparelhos eletrodomésticos, cozinhar, entre outras.

É recomendável também o emprego de algum questionário ou escala específicos para avaliação do desempenho funcional. Um exemplo de instrumento simples e de rápida aplicação é o Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer, que inclui 10 questões principalmente voltadas para as atividades instrumentais (Pfeffer (*et al.*, 1982). As pontuações no Questionário de Pfeffer variam de 0 a 30, mas escores maiores indicam pior desempenho. É um teste que não é influenciado pela escolaridade, e pontuações superiores a 5 pontos são indicativas de comprometimento funcional significativo. Outra escala que também tem versão em língua portuguesa e que se revelou útil para o diagnóstico de demência em estudo brasileiro é a escala Bayer-ADL (Bustamante (*et al.*, 2003). Este último estudo revelou que a

combinação de uma escala funcional (como a escala Bayer-ADL) com um instrumento de rastreio cognitivo (como o MEEM) oferece elevada sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de demência.

Mais recentemente, o IQCODE, entrevista estruturada administrada a um informante que combina questões relativas ao funcionamento cognitivo e ao desempenho funcional, foi traduzido e adaptado para uso no Brasil (Sanchez e Lourenço, 2009) e mostrou-se um instrumento bastante útil para o rastreio de demência em indivíduos com diferentes níveis educacionais, incluindo baixa escolaridade (Perroco *et al.*, 2009).

Em 2005, o Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia publicou recomendações para a avaliação cognitiva e funcional no diagnóstico da doença de Alzheimer (DA), com base em revisão criteriosa da literatura, principalmente de estudos nacionais (Nitrini *et al.*, 2005a). Embora destinada ao diagnóstico de DA em particular, as considerações são relevantes também para o diagnóstico de demência em geral.

► Investigação complementar no diagnóstico diferencial das síndromes demenciais

Inúmeras doenças podem causar demência. De forma simplificada, é possível classificar as causas de demência em dois grandes grupos: demências sem e com comprometimento estrutural do sistema nervoso central (SNC) (Nitrini e Caramelli, 2003; Figura 12.1).

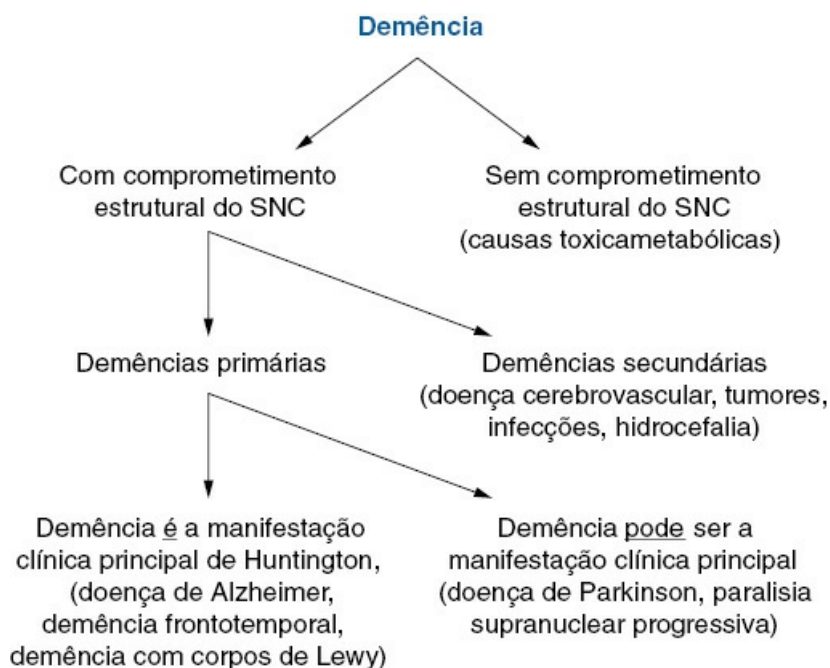


Figura 12.1 Classificação das demências (adaptado de Nitrini e Caramelli, 2003).

As demências sem comprometimento estrutural do SNC são decorrentes de transtornos de origem tóxica ou metabólica que ocorrem secundariamente a doenças sistêmicas (p. ex., doenças endócrinas, hepáticas ou renais) ou à ação de drogas sobre o SNC (p. ex., substâncias anticolinérgicas, antipsicóticas, antiepilépticas ou hipnóticas). Dessa forma, o diagnóstico etiológico neste grupo de demências depende essencialmente de exames laboratoriais (identificação das demências metabólicas, muitas potencialmente reversíveis) e de história clínica detalhada, buscando relacionar o uso de determinados medicamentos ao aparecimento da síndrome demencial.

O Quadro 12.3 apresenta os exames laboratoriais que estão indicados na investigação etiológica das demências, conforme recomendação do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia (Nitrini *et al.*, 2005b). A lista de exames é relativamente ampla, pois a principal finalidade é evitar que demências potencialmente reversíveis deixem de ser identificadas e tratadas. Além disso, a realização destes exames laboratoriais também é justificada pela frequência elevada de comorbidades na população idosa.

Quadro 12.3 Exames laboratoriais solicitados em pacientes com demência

Hemograma completo	Vitamina B12
Ureia e creatinina	Ácido fólico
Proteínas totais e frações	Cálcio sérico
Enzimas hepáticas	Sorologia para sífilis

Sífilis e Aids, embora façam parte das chamadas demências secundárias, decorrentes portanto de comprometimento estrutural do SNC, devem também ser investigadas por meio de exames laboratoriais pertinentes e pelo exame do líquido cefalorraquidiano (LCR). O exame do LCR é ainda indicado em situações especiais, que são apresentadas no Quadro 12.4, podendo também ser útil no diagnóstico da doença de Creutzfeldt-Jakob, por meio da detecção da chamada proteína 14-3-3 (Huang *et al.*, 2003).

Quadro 12.4 Indicações para a realização do exame do líquido cefalorraquidiano em pacientes com demência

Idade inferior a 65 anos

Suspeita de doença infecciosa ou inflamatória do SNC

Demência com apresentação atípica (p. ex., curso clínico rápido)

Hidrocefalia comunicante

Nos últimos anos, o exame do LCR tem se revelado um método altamente sensível e específico para o diagnóstico precoce da DA (mesmo no estágio de comprometimento cognitivo leve), quando se utiliza a dosagem das proteínas tau total, tau fosforilada e beta-amiloide. Estudos indicam que a presença da chamada assinatura da DA no LCR (elevação dos níveis de tau total e tau fosforilada e redução dos níveis de beta-amiloide) é um biomarcador altamente promissor para ser utilizado na prática clínica em futuro próximo (Blennow e Zetterberg, 2009). Algumas novas propostas de critérios diagnósticos para DA que estão sendo discutidas atualmente incorporam a dosagem destas proteínas no LCR nas recomendações.

Outro exame complementar que está indicado em situações especiais é o eletroencefalograma, que pode ser útil no diagnóstico diferencial entre demência e estado confusional agudo (*delirium*), no diagnóstico de algumas encefalopatias metabólicas (particularmente na encefalopatia hepática), bem como na identificação de atividade epileptogênica subclínica e na doença de Creutzfeldt-Jakob (Nitrini *et al.*, 2005b).

As demências secundárias decorrem de um conjunto variado de condições clínicas, como doença cerebrovascular, hidrocefalia, infecções e tumores. Nestes casos, o diagnóstico específico depende fundamentalmente de exames de neuroimagem estrutural (tomografia computadorizada ou a ressonância magnética de crânio). A tomografia tem, como vantagens, o custo mais baixo e a maior rapidez na sua realização. A ressonância magnética, por sua vez, permite avaliação mais detalhada da substância branca, importante para o diagnóstico de demência vascular secundária à doença de pequenos vasos, além de possibilitar a identificação de padrões focais de atrofia, o que pode ser útil para o diagnóstico de condições neurodegenerativas como a DA, a demência frontotemporal e a afasia progressiva primária. Informações mais detalhadas a respeito do papel da neuroimagem, tanto estrutural quanto funcional, no diagnóstico das demências são apresentadas nos capítulos correspondentes.

O último grupo etiológico corresponde às demências primárias ou degenerativas. Deste grupo fazem parte doenças que, embora possam cursar com síndrome demencial como a manifestação clínica principal, em geral têm como característica clínica predominante a presença de sinais motores, sobretudo extrapiramidais. Nestes casos, portanto, o exame neurológico constitui a principal ferramenta diagnóstica, podendo revelar bradicinesia, rigidez, tremor, instabilidade postural ou alterações de marcha característicos nos casos com doença de Parkinson, alteração da motricidade ocular extrínseca na paralisia supranuclear progressiva, movimentos coreicos na doença de Huntington, síndrome cerebelar nas ataxias espinocerebelares, entre outras.

Finalmente, existem as formas de demência primária ou degenerativa em que a síndrome demencial constitui a manifestação clínica principal. Aqui se encontra a causa mais frequente de demência em idosos, que é a DA. Outras causas incluídas neste grupo são a demência frontotemporal e a demência com corpos de Lewy.

O diagnóstico diferencial deste grupo de demências primárias é auxiliado pela identificação de perfis específicos de comprometimento cognitivo ou comportamental. Quatro perfis principais são descritos, evocando determinadas possibilidades diagnósticas: síndrome amnésica progressiva (DA), disfunção visuoespacial progressiva (demência com corpos de Lewy ou DA), alteração progressiva de linguagem (afasia progressiva primária, demência semântica ou, eventualmente, DA, sobretudo nos casos de início pré-senil) e transtorno progressivo de comportamento (demência frontotemporal) (Mesulam, 2000). Dessa forma, a avaliação neuropsicológica formal, já mencionada no início deste capítulo, é um recurso importante para o diagnóstico diferencial das demências primárias.

▶ Considerações finais

O diagnóstico de síndrome demencial depende de anamnese cuidadosa e de medidas objetivas da cognição e do desempenho funcional. Existem atualmente versões disponíveis de instrumentos de avaliação cognitiva e funcional que se mostraram adequadas para uso no Brasil, algumas já devidamente validadas e passíveis de serem utilizadas na prática clínica. Instrumentos ou entrevistas semiestruturadas para a avaliação de sintomas neuropsiquiátricos comuns nas demências – embora não mencionados neste capítulo – também são recursos úteis, não apenas para o diagnóstico como para o acompanhamento dos pacientes. Os exames complementares, como exames laboratoriais e de neuroimagem estrutural, são fundamentais para a identificação de causas secundárias (ou não degenerativas) de demência. Os exames de imagem podem ainda revelar padrões de atrofia localizada que agregam maior especificidade diagnóstica, desde que dentro de contextos clínicos determinados. O exame do LCR e o eletroencefalograma são recomendados em situações clínicas definidas, embora o primeiro seja um forte candidato a receber indicação formal para o diagnóstico precoce da DA.

▶ Bibliografia

- Abrisqueta-Gomez J, Ostrosky-Solis F, Bertolucci PH, Bueno OF. Applicability of the Abbreviated Neuropsychologic Battery (Neuropsi) in Alzheimer Disease Patients. (*Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2008; 22:72-88.
- Almeida O. Miniexame do Estado Mental e o diagnóstico de demência no Brasil. (*Arq Neuropsiquiatr.* 1998; 56:605-612.
- Aprahamian I, Martinelli JE, Neri AL, Yassuda MS. The Accuracy of the Clock Drawing Test Compared to that of Standard Screening Tests for Alzheimer's Disease: Results from a Study of Brazilian Elderly with Heterogeneous Educational Backgrounds. (*Int Psychogeriatr.* 2010; 22:64-71.
- Carvalho VA, Barbosa MT, Caramelli P. Brazilian Version of the Addenbrooke Cognitive Examination-Revised in the Diagnosis of Mild Alzheimer Disease. (*Cogn Behav Neurol.* 2010; 23:8-13.
- Bertolucci PH, Brucki SM, Campacci SR, Juliano Y. O Miniexame do Estado Mental em uma população geral: impacto da escolaridade. (*Arq Neuropsiquiatr.* 1994; 52:1-7.
- Bertolucci PH, Okamoto IH, Brucki SM, Siviero MO, Toniolo Neto J, Ramos LR. Applicability of the CERAD Neuropsychological Battery to Brazilian Elderly. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2001; 59:532-536.
- Blennow K, Zetterberg H. Cerebrospinal Fluid Biomarkers for Alzheimer's Disease. (*J Alzheimers Dis.* 2009; 18:413-417.
- Bottino CMC, Stoppe Jr A, Scalco AZ, Ferreira RCR, Hototian SR, Scalco MZ. Validade e confiabilidade da versão brasileira do CAMDEX. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2001; 59(supl. 3):S20.
- Brucki SM, Malheiros SM, Okamoto IH, Bertolucci PH. Dados normativos para a utilização do teste de fluência verbal categoria animais em nosso meio. (*Arq Neuropsiquiatr.* 1997; 55:56-61.
- Brucki SM, Nitrini R, Caramelli P, Bertolucci PH, Okamoto IH. Sugestões para utilização do Miniexame do Estado Mental no Brasil. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2003; 61:777-781.
- Bustamante SE, Bottino CM, Lopes MA, Azevedo D, Hototian SR, Litvoc J, Jacob Filho W. Instrumentos combinados na avaliação de demência em idosos: resultados preliminares. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2003; 61:601-606.
- Caramelli P, Carthery-Goulart MT, Porto CS, Charchat-Fichman H, Nitrini R. Category Fluency as a Screening Test for Alzheimer's Disease in Illiterate and Literate Patients. (*Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2007; 21:65-67.
- Castro-Costa E, Fuzikawa C, Uchoa E, Firmo JO, Lima-Costa MF. Norms for the Minimental State Examination: Adjustment of the Cut-Off Point in Population-Based Studies (Evidences from the Bambui Health Aging Study). (*Arq Neuropsiquiatr.* 2008; 66:524-528.
- Damasceno A, Mazo DFC, Ng RT Y (et al. Validation of Minitest CASI-S in a Sample of Brazilian Population. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2005; 63:416-421.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Minimental State". A Practical Method for Grading the Cognitive State of Patients for the Clinician. (*J Psychiatr Res.* 1975; 12:189-198.
- Fuzikawa C, Lima-Costa MF, Uchoa E, Barreto SM, Shulman K. A Population Based Study on the Intra and Inter-Rater Reliability of the Clock Drawing Test in Brazil: the Bambui Health and Ageing Study. (*Int J Geriatr Psychiatry.* 2003; 18:450-456.
- Herrera Jr E, Caramelli P, Silveira AS, Nitrini R. Epidemiologic Survey of Dementia in a Community-Dwelling Brazilian Population. (*Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2002; 16:103-108.
- Huang N, Marie SK, Livramento JA, Chammas R, Nitrini R. 14-3-3 Protein in the CSF of Patients with Rapidly Progressive Dementia. (*Neurology.* 2003; 61:354-357.
- Laks J, Batista EMR, Guilherme ERL (et al. O Miniexame do Estado Mental em idosos de uma comunidade: dados parciais de Santo Antônio de Pádua, Rio de Janeiro. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2003; 61:782-785.
- Lourenço RA, Veras RP. Mini-Mental State Examination: psychometric characteristics in elderly outpatients. (*Rev Saude Publica.* 2006; 40:712-719.
- Mesulam M-M. Aging, Alzheimers Disease, and Dementia: Clinical and Neurobiological Perspectives. (In: Mesulam M-M (ed.). (*Principles of Behavioral and Cognitive Neurology* (2ª edição). Oxford University Press, Oxford, 2000, p. 439-522.
- Nitrini R, Lefèvre BH, Mathias SC (et al. Testes neuropsicológicos de aplicação simples para o diagnóstico de demência. (*Arq Neuropsiquiatr.* 1994; 52:457-465.
- Nitrini R, Caramelli P, Herrera Junior E, Porto CS, Charchat-Fichman H, Carthery MT, Takada LT, Lima EP. Performance of Illiterate and Literate Nondemented Elderly Subjects in Two Tests of Long-Term Memory. (*J Int Neuropsychol Soc.* 2004; 10:634-638.
- Nitrini R, Caramelli P. Demências. (In: Nitrini R, Bacheschi LA (eds.). (*A neurologia que todo médico deve saber* (2ª edição). São Paulo: Atheneu, 2003, p. 323-334.
- Nitrini R, Caramelli P, Bottino CMC, Damasceno BP, Brucki SMD, Anghinah R. Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil: avaliação cognitiva e funcional. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. (*Arq*

- Neuropsiquiatr.* 2005a; 63:720-727.
- Nitrini R, Caramelli P, Bottino CMC, Damasceno BP, Brucki SMD, Anghinah R. Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil: critérios diagnósticos e exames complementares. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2005b; 63:713-719.
- Nitrini R, Caramelli P, Porto CS, Charchat-Fichman H, Formigoni AP, Otero C, Prandini JC. Avaliação cognitiva breve no diagnóstico de doença de Alzheimer leve. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2005c, 63(supl. 2):27.
- Okamoto, IH. (*Aspectos cognitivos da doença de Alzheimer no teste do relógio: avaliação de amostra da população brasileira.* Tese de Doutorado. Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, São Paulo, 2001.
- Paradela EM, Lopes C de S, Lourenço RA. Adaptação para o português do (*Cambridge Cognitive Examination-Revised* aplicado em um ambulatório público de geriatria. (*Cad Saude Publica.* 2009; 25:2.562-2.570.
- Perroco TR, Bustamante SE, Moreno M del P, Hototian SR, Lopes MA, Azevedo D, Litvoc J, Filho WJ, Bottino CM. Performance of Brazilian Long and Short IQCODE on the Screening of Dementia in Elderly People with Low Education. (*Int Psychogeriatr.* 2009; 21:531-538.
- Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah Jr CH, Chance JM, Filos S. Measurement of Functional Activities in Older Adults in the Community. (*J Gerontol.* 1982; 37:323-329.
- Porto CS, Fichman HC, Caramelli P, Bahia VS, Nitrini R. Brazilian Version of the Mattis Dementia Rating Scale: Diagnosis of Mild Dementia in Alzheimer's Disease. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2003; 61:339-345.
- Sanchez MA, Lourenço RA. (*Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): adaptação transcultural para uso no Brasil.* (*Cad Saude Pública.* 2009; 25:1.455-1.465.
- Viana GSB, Rouquayrol MZ, Bruin VMS, Albuquerque JLL. Aplicação do teste de informação, memória e concentração (IMC) ao estudo epidemiológico de demência senil em Fortaleza. (*Cad Saude Pública.* 1991; 7:396-408.



13

Diagnóstico Diferencial das Demências

Aquiles Manfrim e Sergio L. Schmidt

► Introdução

O envelhecimento pode ser normal (senescência) ou marcado por condições que prejudicam o funcionamento do indivíduo nas suas atividades cotidianas (senilidade). A senescência é um envelhecimento considerado saudável, em que todas as funções cognitivas, pessoais e de relação estão preservadas. Nesse caso, o envelhecimento normal pode ser dividido em satisfatório (bem-sucedido) e usual (tem prejuízos, mas com capacidade de melhorar as perdas funcionais). A senilidade dá-se quando esses danos ou prejuízos acontecem em intensidade maior, com deficiências funcionais marcantes, podendo ocorrer alterações no sistema nervoso ocasionando déficit cognitivo.

Várias teorias tentam explicar os motivos pelos quais as células do nosso organismo envelhecem e perdem sua funcionalidade, prejudicando tecidos, órgãos, sistemas e o organismo como um todo. Atualmente diversas teorias têm sido propostas para explicar o envelhecimento, e algumas, infelizmente, ainda não apresentam base científica sólida. Há evidências de que o processo de envelhecimento seja, em sua essência, de natureza multifatorial, dependente da programação genética e das alterações que vão correndo em níveis celular e molecular, que resultarão em diminuição da massa celular ativa, da capacidade funcional das áreas afetadas e, em menor grau, dos mecanismos de homeostasia. O fenômeno do envelhecimento celular é diferente nos diversos tipos de células e particularmente importante em neurônios, pelo fato de estes disporem de capacidade reparadora limitada e estarem, assim, sujeitos a perdas funcionais acentuadas. Os danos neuronais comprometem o funcionamento do sistema nervoso e, neste contexto, são descritas amplas alterações morfológicas e fisiológicas nos cérebros de pacientes portadores de doenças neurodegenerativas relacionadas com o envelhecimento.

As repercussões dessas modificações neuronais na esfera cognitiva podem influenciar diretamente as atividades desempenhadas e determinar que tarefas até então de simples realização apresentam declínio ou comprometimento. Cognição é o termo empregado para descrever o funcionamento mental do indivíduo, incluindo a habilidade para perceber, lembrar, tomar decisões, planejar, sequenciar e produzir respostas adequadas às solicitações e estímulos externos (Cabral *et al.*, 2005).

O termo demência origina-se do latim (*de* (privação) e (*mens* (inteligência)). No início do século 19, esses quadros eram vistos como sintomas que acometiam as funções de memória, compreensão e comparação. Posteriormente, as demências

foram explicadas por duas correntes conceituais: a psicológica ou sindrômica, referente à perda intelectual, e a médica ou anatomoclínica, relativa à irreversibilidade produzida pelas lesões anatomopatológicas. Esse conceito amplo do termo se reduz quando, a partir da corrente psicológica, e não da anatomoclínica, Morel descreve a demência precoce. A introdução dos conceitos de estupor e confusão, descritos por Chasslin, determina a classificação das demências agudas e reversíveis. Até fins do século 19, o desmembramento das demências (*vesânicas*, alusivas às alterações intelectuais produzidas por psicoses como a esquizofrenia (as quais posteriormente perderiam a denominação de demência), acabou por depurar a primitiva classificação entre demências sindrômicas e médicas. De fato, a designação demência precoce tem sua origem em Kraepelin e foi inspirada pelo contraste entre uma condição de declínio mental que se iniciava na juventude (posteriormente denominada esquizofrenia por Bleuler) e a demência observada em idosos, cuja descrição anatomoclínica já estava sendo realizada por Alzheimer. Assim, no início do século 20, o termo (*demência* se restringia àqueles quadros psicopatológicos que apresentavam uma deterioração intelectual crônica devido a lesões anatomopatológicas cerebrais. As definições atuais variam segundo a ênfase e a menção de diferentes manifestações, etiologias e repercussões no curso clínico da doença.

Entre os diagnósticos possíveis, pode-se concluir que uma pessoa apresentando sinais de deterioração mental esteja com alteração de memória devido à dificuldade de atenção ou ainda decorrente do uso de medicação (principalmente benzodiazepínicos, neurolépticos e antidepressivos). Outra possibilidade é haver alteração de afeto, em particular a depressão em suas diversas formas. A depressão, acarretando alterações cognitivas, vem recebendo diversas denominações, todas salientando as mudanças de humor e de afeto e suas relações com os distúrbios cognitivos, tais como pseudodemência, síndrome demencial da depressão e distúrbio cognitivo-afetivo.

► Características e diagnóstico

As síndromes demenciais são caracterizadas pela presença de declínio progressivo na função cognitiva, com maior ênfase na perda de memória, e interferência nas atividades sociais e ocupacionais. Importante salientar que o diagnóstico da síndrome demencial só pode ser feito quando o estado confusional ou (*delirium* for afastado (Quadro 13.1).

Quadro 13.1 Características de (*delirium* e demência

Características	Delirium	Demência
Início	Agudo	Insidioso
Duração	Dias a semanas	Crônica
Curso ao longo do dia	Flutuante	Normal
Desorientação	Muito intensa, precoce	Tardia
Atenção	Muito alterada	Pouco alterada
Alucinações	Frequentes	Mais raras
Afeto	Temor, ansiedade, irritabilidade	Lábil
Psicomotricidade	Hiper ou hipoativo	Mais preservada
Adaptação ao déficit	Pobre	Relativamente boa

No estado confusional, o paciente não será capaz de ter um desempenho adequado em testes de atenção e memória e poderá ser erroneamente diagnosticado como portador da síndrome demencial. Nos EUA, os critérios mais usados para diagnóstico de demências são os baseados nas definições contidas no National Institute of Neurologic, Communicative Disorders and Stroke – AD and Related Disorders Association (NINCDS – ADRDA) Work Group (McKhann (*et al.*, 1984) e no (*Diagnostic and Statistical Manual*, 4th edition (DSM-IV). Atualmente está sendo escrito o DSM-5, que propõe a troca do termo demência para o termo desordens neurocognitivas. No novo manual propõe-se a retirada da ênfase na memória posto que, em muitos casos de desordens neurocognitivas, a memória não está inicialmente afetada.

Uma vez identificada a síndrome demencial, o diagnóstico diferencial deve, primeiramente, identificar os quadros potencialmente reversíveis, de etiologias diversas. Nas demências degenerativas primárias e nas formas sequelares, o diagnóstico etiológico tem implicações terapêuticas e prognósticas. O diagnóstico definitivo da maioria das síndromes demenciais depende do exame neuropatológico. Uma avaliação clínica cuidadosa, incluindo anamnese detalhada, exames

físico e neurológico, associada às determinações bioquímicas e de neuroimagem, pode possibilitar maior acurácia no diagnóstico diferencial. Métodos de neuroimagem estrutural e funcional e técnicas de biologia e genética molecular têm apresentado perspectivas para o diagnóstico precoce das demências, particularmente da doença de Alzheimer.

A doença de Alzheimer (DA), descrita há aproximadamente 100 anos (Alzheimer, 1907), representa cerca de 60% de todas as demências (Cummings, 1992; Fratiglioni (*et al.*, 2000). Estudos epidemiológicos tanto na Europa ocidental como nos EUA demonstram que a prevalência da DA aumenta com o aumento da idade (Quadro 13.2).

Quadro 13.2 Frequência dos tipos de demências por faixas etárias

Frequência dos tipos de demência	- de 65 anos	+ de 65 anos
Doença de Alzheimer	34%	55%
Demência vascular	18%	20%
Demência frontotemporal	12%	-
Demência por corpúsculos de Lewy	7%	20%
Outros	29%	5%

Na Europa, a prevalência entre pessoas com mais de 65 anos e menos de 69 anos é inferior a 1%, passando para 22,2% em idosos acima de 90 anos de idade (Lobo, 2000). A doença é caracterizada por perda progressiva das funções cognitivas após um período pré-clínico durante o qual pequenos déficits, especialmente na memória episódica, são observados por familiares próximos ou por cuidadores (Chen, 2001).

Entretanto, a queixa de dificuldade de memória é frequente em pessoas idosas, o que não significa, necessariamente, perda objetiva da mesma. O número excessivo de falso-positivos tem sido reconhecido como um grave problema médico da atualidade. Em contraste, a demência passa despercebida em mais de 50% dos casos comprovados por necropsia, em parte porque sinais e sintomas precoces são atribuídos ao envelhecimento normal. De fato, mais de 4 milhões de pessoas estão afetados pela DA nos EUA (Koppel, 2002). O diagnóstico diferencial inclui outras demências degenerativas (demência dos corpúsculos de Lewy, demência frontotemporal etc.) e também condições reversíveis.

Embora haja controvérsias quanto às lesões patológicas responsáveis pela DA (Lee (*et al.*, 2005), há consenso de que ocorre diminuição dos neurônios colinérgicos centrais (Whitehouse (*et al.*, 1981). Tal suposição representa a base para o tratamento farmacológico da DA com o uso de inibidores da acetilcolinesterase. O mesmo tem sido proposto para a demência por corpúsculos de Lewy, mas não tem eficácia na demência frontotemporal (Simard (*et al.*, 2004). Esse fato reforça a importância do diagnóstico diferencial, uma vez estabelecida a presença da síndrome demencial.

Além dos dados citados, para diferenciação podemos citar a importância da história farmacológica e o estabelecimento da relação temporal com os sintomas. Cumpre ainda mencionar o exame físico geral e neurológico, exames laboratoriais, de neuroimagem, eletroencefalograma, avaliação neuropsicológica e exame do liquor quando necessário.

O uso de neuroimagem para o diagnóstico diferencial de lesões estruturais deve ser preconizado, uma vez que o estudo de Chui e Zhang (1997) mostra que 5% dos pacientes com demência apresentavam lesões estruturais neurológicas, a despeito de história e exame físico inocentes. A ressonância magnética cerebral com espectroscopia é um método de imagem especial por poder medir o sinal de diversos metabólitos cerebrais relacionados com as demências. O metabólito N-acetil-aspartato (NAA) costuma estar diminuído, e o mioinositol (mI), aumentado. Os resultados das mensurações da colina (Cho), nos estudos, são conflitantes quanto à sua relação com DA. O NAA pode também estar diminuído em pacientes com demência vascular; contudo, os níveis de mI costumam estar normais (Kantarci (*et al.*, 2004). A SPECT (*single photon emission computed tomography* [tomografia computadorizada por emissão de fóton único]) cerebral mostrou sensibilidade baixa (43%) para o diagnóstico da doença de Alzheimer precoce, aumentando com a gravidade do quadro demencial, ao passo que a especificidade se acha em torno de 89% (Van Gool (*et al.*, 1995). Já o PET (*positron emission tomography* [tomografia por emissão de pósitron]) scan com fluordesoxiglicose (FDG) mostra maior sensibilidade para o diagnóstico das demências (Reiman (*et al.*, 1998).

Os marcadores genéticos não podem ser considerados determinísticos no aconselhamento genético para pacientes com demências ou seus familiares, mesmo quando há suspeita de doença com transmissão genética. Por outro lado, tem havido avanços na identificação de marcadores genéticos para doença de Alzheimer ou outras demências, mesmo quando tal tipo de transmissão não é evidente.

O exame do liquor tem mostrado seu valor no sentido da identificação de marcadores relacionados com a neuropatologia da doença de Alzheimer. Valores reduzidos de proteína beta-amiloide no líquido cefalorraquidiano (LCR)

têm sido observados em pacientes com essa doença, comparados com controles normais (Andreasen *et al.*, 1999). O nível da proteína tau também está significativamente elevado em pacientes com DA, com sensibilidade de 86 a 95% e especificidade de 80 a 97% (Andreasen *et al.*, 1999). A sensibilidade dessas dosagens pode ser aumentada, se procedidas em conjunto. A dosagem da proteína AD7-NPT possui especificidade de 87% e sensibilidade de 70% para diagnóstico precoce de probabilidade da DA. O imunoenensaio para detecção da proteína 14-3-3 mostrou sensibilidade de 96% e especificidade de 99% para o diagnóstico da doença de Creutzfeldt-Jakob (Hsich *et al.*, 1996).

Como descrito anteriormente, queixas de memória são frequentes na população idosa. Como diferenciar queixas de memória ou de disfunção cognitiva com os estágios pré-clínicos de algumas síndromes demenciais degenerativas?

► Transtorno cognitivo leve (TCL) ou distúrbio neurocognitivo menor

Várias classificações foram propostas e diversos termos utilizados para caracterizar idosos com queixas de memória que não preenchem os critérios para demência. Dentre esses termos, podemos citar o (*transtorno cognitivo leve*). O transtorno é caracterizado por sintomas cognitivos, mas nenhum desses sintomas é de tal gravidade que possa conduzir ao diagnóstico, quer de demência quer de (*delirium*). Os critérios sugeridos por Petersen *et al.* (2001) para o diagnóstico das alterações cognitivas leves são: 1. queixa de memória, preferivelmente confirmada por um informante; 2. déficit de memória indicado por testes (com desempenho de aproximadamente 1,5 desvio padrão abaixo da média de controles normais da mesma idade); 3. funções cognitivas gerais normais; 4. atividades funcionais (sócio-ocupacionais) intactas; e 5. ausência de demência. Diversos autores (Petersen *et al.*, 2001; Busse *et al.*, 2003) propuseram ainda três subclassificações: TCL com comprometimento da memória; TCL com comprometimento de múltiplos domínios; TCL com comprometimento de um domínio cognitivo (linguagem, visuoespacial, funções executivas) sem comprometimento da memória.

Conforme será apresentado neste capítulo, diversos estudos mostram maior risco de desenvolvimento de demência entre os portadores de TCL (Sarazin *et al.*, 2002). Esses estudos apresentam taxas de conversão anual que variam de 6 a 25%, estando a maioria em torno de 12 a 15%. De fato, até mesmo os estudos de prevalência de TCL na população geral têm refletido as dificuldades diagnósticas. Assim, torna-se relevante enfatizar a necessidade da padronização dos critérios diagnósticos do TCL. Dentre os vários instrumentos utilizados na rotina clínica podemos citar o MEEM (Miniexame do Estado Mental), Teste do Relógio, Subtestes da Escala de Weschler; teste de aprendizagem áudio-verbal de Rey; Stroop, Trail Making Test e fluência verbal. No Laboratório de Avaliação Neurocomportamental da Universidade do Estado do Rio de Janeiro (LAN-Uerj), são rotineiramente utilizados exames computacionais de avaliação neuropsicológica. Esse laboratório tem se dedicado à pesquisa neuropsicológica evidenciada pelas publicações nos últimos 15 anos (p. ex., Cabral *et al.*, 2005; Schmidt *et al.*, 2000 a,b,c). No laboratório, são utilizados instrumentos computadorizados desenvolvidos em nosso meio (Schmidt e Manhães, 2005 a,b), como também testes tradicionais e baterias neuropsicológicas traduzidas e normatizadas (Schmidt e Oliveira, 1999). Nesse contexto, apresentaremos uma revisão dos achados do grupo do LAN-Uerj em colaboração com a Santa Casa de Vitória e o Programa de Pós-graduação em Neurologia da UFF, demonstrando a importância da avaliação neuropsicológica para o diagnóstico do TCL.

A sensibilidade e especificidade para o diagnóstico do TCL foram investigadas utilizando três instrumentos usados na clínica neuropsiquiátrica. A amostra consistiu em 104 indivíduos com idade superior a 65 anos. O grupo, constituído de portadores de TCL (n = 49), e os controles (n = 55) foram submetidos ao MEEM e a testes computadorizados de memória e atenção (TCM e TCA) especialmente desenvolvidos para a população brasileira. Constatou-se que o MEEM e o TCM dependiam do nível educacional, corroborando dados já existentes na literatura especializada. Análises estatísticas mostraram que tanto o MEEM como o TCA apresentam limitações para diferenciar os portadores de TCL dos controles normais. Em contraste, o TCM apresentou sensibilidade e especificidade aceitáveis (> 80%). Especificamente, a sensibilidade do TCM foi de 81,6%, a especificidade, de 81,8%, o valor preditivo positivo, de 65,6%, o valor preditivo negativo, de 91,2%, e a acurácia global, de 80%. Esses dados reforçam a importância do uso dos testes computadorizados para o diagnóstico do TCL.

Ainda no contexto dos estudos realizados em parceria entre a Uerj, a UFF e a Santa Casa de Vitória, os resultados das análises de Regressão Logística dos parâmetros idade, escolaridade, MEEM (pontuação total), TCA e TCM indicaram que os preditores do TCL são escolaridade e desempenho no TCM. Esse último isoladamente é capaz de prever o TCL, não ocorrendo alteração significativa do coeficiente de regressão com a retirada da escolaridade da equação. A análise multivariada mostrou ainda que os melhores parâmetros para discriminar os grupos, a saber, o TCM e a escolaridade, apresentaram significâncias de 0,1% e 1%, respectivamente. Com a inclusão dos anos de escolaridade na equação, os valores preditivos positivos melhoraram, mas a probabilidade de falso-negativos não se modificou, o que conferiu capacidade de o TCM isoladamente ser capaz de separar portadores de TCL de controles normais. Entretanto, a escolaridade exerceu influência de magnitude suficiente para obscurecer o papel do MEEM no grupo estudado.

Grande parte da polêmica relacionada com o TCL está diretamente relacionada com o diagnóstico apropriado, que exige instrumentos neuropsicológicos objetivos. Estes devem apresentar propriedades psicométricas adequadas que levem em consideração as características socioculturais da população em estudo. Nesse sentido, destaca-se a avaliação neuropsicológica, que deve, objetivamente, a partir de resultados padronizados, permitir comparações entre os estudos. A introdução de testes computadorizados na prática neuropsicológica pode trazer inúmeras vantagens, tais como maior precisão na mensuração do tempo de resposta e da variabilidade temporal do examinando (da ordem de milissegundos), além de proporcionar correção automática do desempenho, reduzindo a possibilidade de erros por parte do examinador com relação a pontuação e escores (Schmidt *et al.*, 2000; Schmidt *et al.*, 2001). É importante enfatizar que a avaliação computadorizada é considerada um auxiliador no contexto imprescindível de uma boa avaliação neuropsicológica, que não necessita ser obrigatoriamente computadorizada. Nesse particular, Schmidt e Caparelli-Daquer (2000 a,b) desenvolveram testes em papel e lápis (Teste das Linhas e Teste dos Círculos, aprovados para uso clínico pelo Conselho Federal de Psicologia) destinados à avaliação da percepção visual e da atenção. Tais testes em papel colorido (fundo amarelo e estímulos em magenta) apresentam normas extensas, contendo percentual de erros, acertos e rendimento líquido, estratificados por escolaridade e idade. Esse material poderá desempenhar importante papel no diagnóstico de quadros pré-demenciais, pois deve envolver a ativação preferencial do hemisfério direito para a tarefa perceptiva (relações espaciais métricas). O inconveniente desses testes é a necessidade de integridade das vias motoras e visuais, o que inviabilizaria o seu uso em pacientes com doença vascular ou com distúrbios de movimento. Considerando, entretanto, um paciente já portador de síndrome demencial, como fazer o diagnóstico diferencial entre as diversas etiologias responsáveis pela síndrome? O Quadro 13.3 descreve as diversas causas de demência. Como enfatizado neste capítulo, devemos, inicialmente, classificar as demências em reversíveis (implicando ação médica imediata) e irreversíveis ou progressivas (ação médica centrada em retardar a taxa de declínio cognitivo). Tendo como referência este quadro (reversível i irreversível) o clínico deve ainda estar atento para a velocidade com que a deterioração cognitiva progride (demências rapidamente progressivas).

Quadro 13.3 Causas de demências

Tipo	Comum	Incomum	Rara
Vasculares	Doença difusa de pequenos vasos	Angiopatia amiloide Embolias múltiplas	Vasculite cerebral
Degenerativas	Doença de Alzheimer	Doença de Huntington Doença de Wilson Doença frontotemporal Doença por corpúsculos de Lewy Outras (deg. corticobasal)	–
Neoplásicas	Implantes secundários	Tumor cerebral primário	Síndrome paraneoplásica (encefalite límbica)
Traumáticas	Hematoma subdural crônico	Pós-traumática	Síndrome Punch-drunk
Hidrocefalia	–	Comunicante/não comunicante, depressão intermitente do adulto	–
Tóxicas/nutricionais	Álcool	Deficiência de tiamina (pelagra) Deficiência de vit. B12	Anoxia/intoxicação por monóxido de carbono Intoxicações por metais pesados
Infeciosas		Sífilis HIV	Pós-encefálica
Doenças priônicas		Doença de Creutzfeldt-Jakob	Kuru Doença de Gerstmann Sträussler-Scheinker

Modificado de Davidson's Principles & Practice of Medicine; 18th Ed.; Haslett et al.; Ch.14, p. 962.

Demências reversíveis

As demências reversíveis são importantes do ponto de vista diagnóstico, pois o tratamento adequado pode reverter o declínio cognitivo.

▶ **Hidrocefalia de pressão intermitente do adulto (HPIA).** A HPIA caracteriza-se pela tríade clássica: demência, ataxia e incontinência urinária. Pode ser idiopática ou secundária a condições que interfiram na produção ou absorção líquórica. A demência é de início insidioso, e é tipicamente precedida por distúrbio de marcha e incontinência urinária. O tratamento é feito por medicação que diminui a produção líquórica, como a acetazolamida e (*shunts*).

▶ **Deficiência de vitamina B12.** A demência é caracterizada por disfunção cognitiva global, alentecimento mental, perda de memória e dificuldade de concentração. Não ocorrem déficits corticais focais. As manifestações psiquiátricas são exuberantes.

▶ **Hipotireoidismo.** A demência é caracterizada por alentecimento mental, perda de memória e irritabilidade.

▶ **Pelagra.** Causada pela deficiência de ácido nicotínico (niacina), afeta os neurônios do córtex cerebral, gânglios da base, tronco cerebral, cerebelo e corno anterior da medula espinal. Manifesta-se por diarreia, glossite, anemia e lesões cutâneas eritematosas. Pode produzir demência, psicose, estados confusionais, sinais cerebelares e extrapiramidais, polineuropatia e neuropatia óptica.

▶ **Hematoma subdural.** Consequência traumática que, em sua forma crônica, pode levar a sintomas demenciais, revertendo gradualmente após tratamento cirúrgico.

▶ **Demência por traumatismo craniano.** Característica essencial da demência devido a traumatismo craniano é a presença de demência considerada consequência fisiopatológica direta de traumatismo craniano. O grau e o tipo de prejuízos cognitivos ou perturbações comportamentais dependem da localização e extensão da lesão cerebral. Uma amnésia pós-traumática frequentemente está presente, bem como um comprometimento persistente da memória. Uma variedade de outros sintomas comportamentais pode estar presente, com ou sem déficits motores ou sensoriais. Esses sintomas incluem afasia, problemas de atenção, irritabilidade, ansiedade, depressão ou instabilidade afetiva, apatia, aumento da agressividade ou outras alterações da personalidade.

▶ Transtornos neurocognitivos progressivos

(demências degenerativas)

■ Doença de Alzheimer

A doença de Alzheimer (DA) corresponde a cerca de 60% de todas as demências, sendo, portanto, sua principal causa (Cummings, 1992; Fratiglioni, 2000). A causa suspeitada até o momento diz respeito às mutações nos genes da presenilina (presenilina I e II) e no gene da proteína precursora do amiloide (*amyloid precursor protein* [APP]) que afetam a proteína precursora do amiloide e seu metabolismo, corroborando assim a hipótese do depósito da substância amiloide para o surgimento da doença de Alzheimer. As pesquisas sugerem que o acúmulo de um peptídeo chamado beta-amiloide, por superprodução ou por incapacidade de degradação, levaria ao acúmulo de substância amiloide, causando as chamadas placas amiloides no tecido cerebral e a morte celular (Lee *et al.*, 2005).

Possui início insidioso e deterioração progressiva. O prejuízo de memória é o evento clínico mais marcado. Nos estágios iniciais, podemos encontrar perda de memória episódica e dificuldades no aprendizado de novas informações, evoluindo gradualmente com prejuízos em outras funções cognitivas, tais como julgamento, cálculo, raciocínio abstrato e habilidades visuoespaciais. Nos estágios intermediários, pode ocorrer apraxia ou disfasia, apresentando-se como anomia ou dificuldades para escolher a palavra adequada para expressar uma ideia. Nos estágios mais avançados, encontram-se alterações do ciclo sono-vigília; alterações comportamentais, como irritabilidade, agressividade, delírios e alucinações; e ainda incapacidade de realizar cuidados pessoais.

O diagnóstico definitivo, atualmente, só pode ser feito por exame histopatológico do tecido cerebral; portanto, trabalha-se em geral com diagnóstico de probabilidade. As alterações histopatológicas características são: placas senis que contêm a proteína b-amiloide, emaranhados neurofibrilares (proteína tau), degeneração granulovascular, perda neural, glicose astrocítica e angiopatia amiloide. Corpúsculos de Lewy ocasionalmente são vistos nos neurônios corticais (Lee *et al.*, 2005). Não há marcadores específicos na investigação laboratorial. Entretanto, alguns achados podem dar suporte ao diagnóstico clínico. Os exames subsidiários convencionais na DA permitem não apenas a exclusão das causas reversíveis como também a detecção de parâmetros de neuroimagem compatíveis com os diferentes estágios clínicos da doença.

Critérios diagnósticos do DSM-IV para demência do tipo Alzheimer

A. Desenvolvimento de múltiplos déficits cognitivos manifestados tanto por A1 quanto por A2:

1. Comprometimento da memória (capacidade prejudicada de aprender novas informações ou recordar informações anteriormente aprendidas)
 2. Uma (ou mais) das seguintes perturbações cognitivas:
 - afasia (perturbação da linguagem)
 - apraxia (capacidade prejudicada de executar atividades motoras, apesar de um funcionamento motor intacto)
 - agnosia (incapacidade de reconhecer ou identificar objetos, apesar de um funcionamento sensorial intacto)
 - perturbação do funcionamento executivo (*i. e.*, planejamento, organização e sequenciamento), abstração
- B. O curso caracteriza-se por um início gradual e um declínio cognitivo contínuo
- C. Os déficits cognitivos nos critérios A1 e A2 não se devem a nenhum dos seguintes fatores:
1. Outras condições do sistema nervoso central que causam déficits progressivos na memória e cognição (p. ex., doença cerebrovascular, doença de Parkinson, doença de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal, tumor cerebral)
 2. Condições sistêmicas que comprovadamente causam demência (p. ex., hipotireoidismo, deficiência de vitamina B12 ou ácido fólico, deficiência de niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infecção com HIV)
 3. Condições induzidas por substâncias
- D. Os déficits não ocorrem exclusivamente durante o curso de um (*delirium*)
- E. A perturbação não é mais bem explicada por um outro transtorno do eixo I (p. ex., transtorno depressivo maior, esquizofrenia).

■ Doença de Lewy

A demência por corpúsculos de Lewy (DCL), ou doença difusa com corpúsculos de Lewy, é cada vez mais reconhecida como uma causa frequente da demência no idoso (Cummings, 2004). Acomete cerca de 20% dos pacientes a partir dos 65 anos com síndrome demencial. O diagnóstico clínico é feito quando ocorrem: demência de pelo menos 6 meses de duração com declínio cognitivo flutuante, acompanhada por períodos de confusão; alucinações (especialmente visuais); quedas frequentes; sinais extrapiramidais espontâneos, tais como rigidez e bradicinesia; e maior sensibilidade a antipsicóticos convencionais (p. ex., haloperidol). A definição exclui casos em que o parkinsonismo precede a síndrome demencial em mais de 12 meses. Esse critério pretende excluir pacientes com doença de Parkinson que se tornaram demenciados (Cummings, 2004; Simard, 2004). Na DCL, as alucinações são relacionadas com a atividade colinérgica neocortical. Assim, nesses pacientes, a melhora da atividade colinérgica é considerada o tratamento mais satisfatório. Os pacientes com esse tipo de demência podem apresentar uma resposta mais pronunciada a esses compostos, possivelmente relacionada com o déficit significativo na colina acetiltransferase (Simard, 2004). Os achados patológicos são os corpúsculos de Lewy, que são inclusões intracitoplasmáticas eosinofílicas hialinas, encontradas geralmente no córtex cerebral e no tronco encefálico, neocorticais e uma quantidade variável de eventos patológicos relacionados com DA, como placas senis e, em menor extensão, emaranhados neurofibrilares (Cummings, 2004).

■ Atrofia de múltiplos sistemas

A presença de declínio cognitivo associado a parkinsonismo, ataxia e instabilidade autonômica com início gradual ao redor da quinta ou sexta década de vida deve levantar a suspeita de atrofia de múltiplos sistemas. Clinicamente, a atrofia de múltiplos sistemas tem apresentação de acordo com a área do sistema nervoso central afetada (Gallucci Neto *et al.*, 2005). Apresenta-se de três formas clínicas, e a sobreposição entre elas é comum. A variante estriatonigral apresenta-se com início gradual de parkinsonismo, hiper-reflexia, mioclonias, ataxia e insuficiência autonômica. A variante olivopontocerebelar apresenta-se com parkinsonismo leve, disartria, fala escondida e instabilidade autonômica. A variante Shy-Drager (Shy e Drager, 1960) é caracterizada por falência autonômica, com incontinência ou retenção urinária, síncope, impotência e, menos frequentemente, incontinência fecal. Uma história associada de distúrbio do comportamento do sono REM pode, com frequência, auxiliar o diagnóstico de atrofia de múltiplos sistemas (Gallucci Neto *et al.*, 2005).

■ Demência vascular

As doenças cerebrovasculares podem ser responsáveis pelo desenvolvimento de quadros demenciais. As demências vasculares (DV) constituem a segunda maior causa de demência. Tendem a apresentar um início um tanto mais precoce que a doença de Alzheimer, e, ao contrário da doença de Alzheimer, os homens são mais frequentemente afetados que as mulheres. O início da demência vascular é tipicamente súbito, seguido por um curso flutuante e gradativo, caracterizado por rápidas alterações no funcionamento, em vez de uma progressão lenta. O curso, entretanto, pode ser altamente variável, e um início insidioso com declínio gradual também é encontrado. Tais pacientes apresentam-se com síndrome

demencial do tipo corticossubcortical, na qual os sintomas primários são de déficits nas funções executivas. A apresentação clínica da DV depende da causa e localização do infarto cerebral ou lesões focais múltiplas. Uma doença de grandes vasos leva comumente a múltiplos infartos corticais (síndrome demencial cortical multifocal), enquanto uma doença de pequenos vasos, geralmente resultado de hipertensão arterial sistêmica e diabetes melito, causa isquemia da substância branca periventricular e infartos lacunares, levando a demência subcortical, com alterações frontais, disfunção executiva, comprometimento de memória, prejuízo da atenção, depressão, alentecimento motor, sintomas parkinsonianos, distúrbios urinários e paralisia pseudobulbar (Gallucci Neto *et al.*, 2005). Pacientes com DV mostraram taxas mais elevadas de depressão e comprometimento funcional, além de menor comprometimento cognitivo, quando comparados a pacientes com DA. Três elementos são fundamentais na caracterização de DV: síndrome demencial, doença cerebrovascular e relação temporal razoável entre ambas. Para o diagnóstico de demência vascular deve haver evidências, na anamnese e nos exames complementares, de imagem de doença cerebrovascular considerada relacionada com a demência. Os sinais neurológicos focais na demência vascular incluem resposta extensora plantar, paralisia pseudobulbar, anormalidades da marcha, exagero dos reflexos tendinosos profundos ou fraqueza de uma das extremidades. Os eventos mais frequentemente encontrados em DV que em DA são os seguintes: deterioração em (*degraus*, curso flutuante, história prévia de hipertensão arterial sistêmica (HAS) ou acidente vascular cerebral (AVC), além da presença de déficits neurológicos focais (Gallucci Neto *et al.*, 2005). A tomografia computadorizada (TC) do crânio e a imagem por ressonância magnética (RM) geralmente evidenciam múltiplas lesões vasculares do córtex cerebral e estruturas subcorticais. Existem cada vez mais evidências de que a demência vascular pode coexistir com a doença de Alzheimer, levando a uma confusão diagnóstica. Nesse caso, as lesões vasculares contribuiriam para a gravidade da doença de Alzheimer (Grober, 2000; Benson, 1983). A diferenciação entre doença de Alzheimer e demência vascular costuma ser difícil, e muitos tipos de doença vascular do cérebro podem levar a um comprometimento da cognição suficiente para originar um quadro demencial. Essas doenças vasculares incluem: infartos grandes, infartos lacunares, infartos fronteiraços (*water shed infarction*) e doença de pequeno vaso (doença de Binswanger). A ressonância magnética ampliou o conhecimento do padrão de lesões na demência vascular, proporcionando ainda indícios para a causa de base da demência vascular. Por exemplo, múltiplos infartos grandes sugerem embolia repetida, e, portanto, as investigações cardíacas devem ser direcionadas para a detecção de uma fonte de embolia. Os infartos lacunares sugerem hipertensão mal controlada, ao passo que alterações isquêmicas sugerem doença de pequeno vaso, que pode produzir um quadro clínico de declínio gradual semelhante ao da doença de Alzheimer. O padrão de déficits na demência vascular pode ser subcortical, cortical ou misto, dependendo das localizações das lesões.

Critérios diagnósticos do DSM-IV para demência vascular

A. Desenvolvimento de múltiplos déficits cognitivos manifestados tanto por A1 quanto por A2:

1. Comprometimento da memória (capacidade prejudicada de aprender novas informações ou de recordar informações anteriormente aprendidas)
2. Uma (ou mais) das seguintes perturbações cognitivas:
 - afasia (perturbação da linguagem)
 - apraxia (capacidade prejudicada de executar atividades motoras, apesar de função motora intacta)
 - agnosia (fracasso em reconhecer ou identificar objetos, apesar de função sensorial intacta)
 - perturbação do funcionamento executivo (*i. e.*, planejamento, organização, sequenciamento, abstração)

B. Os déficits cognitivos nos critérios A1 e A2 causam, cada qual, um prejuízo significativo no funcionamento social ou ocupacional e representam um declínio significativo em relação a um nível anterior de funcionamento

C. Sinais e sintomas neurológicos focais (p. ex., exagero dos reflexos tendinosos profundos, resposta extensora plantar, paralisia pseudobulbar, anormalidades da marcha, fraqueza em uma das extremidades) ou evidências laboratoriais indicativas de uma doença cerebrovascular (p. ex., múltiplos infartos envolvendo o córtex e a substância branca) consideradas etiologicamente relacionadas com a perturbação.

■ Demência mista

É a doença caracterizada pela ocorrência simultânea de eventos característicos de DA e DV. De acordo com estudos patológicos, estima-se que mais de um terço dos pacientes com DA apresentem também lesões vasculares, e proporção similar de pacientes com DV exibam alterações patológicas características de DA (Silverman *et al.*, 2001). A presença de lesões vasculares nos pacientes com DA pode estar subestimada e parece estar associada à deterioração clínica mais rápida (Benson, 1983). A apresentação mais comum de demência mista é a de um paciente com sintomas e características clínicas típicas de DA que sofre piora abrupta, acompanhada pela presença de sinais clínicos de AVC. Apesar do número de

similaridades entre DA e DV, estas últimas têm relativamente desempenho superior em testes de memória e maior comprometimento da função frontal executiva (Gallucci Neto *et al.*, 2005).

■ Doença frontotemporal

Arnold Pick, no final do século 19, descreveu um caso clínico com deterioração mental progressiva caracterizado por afasia grave e distúrbios comportamentais. A análise patológica, feita inicialmente por Alzheimer, revelou presença de degeneração espongiiforme especialmente no lobo temporal esquerdo. Embora o caso original descrito por Pick apresentasse atrofia acentuada no lobo temporal esquerdo, atualmente consideramos indicativos da doença de Pick os casos em que as alterações neuropatológicas mais marcantes estão localizadas no córtex frontal. Em geral, as demências frontotemporais (DFT) são caracterizadas por alterações neuropsicológicas de funções tradicionalmente relacionadas com os córtex frontal e temporal, com preservação das funções mediadas pelas regiões posteriores do cérebro. Foram descritas várias patologias de base necessárias ao desenvolvimento desse tipo de demência, entre elas: doença de Pick; demência com histopatologia inespecífica; e demência frontotemporal com Parkinson associado a proteína tau anormal e mutação no cromossomo 17. O início da DFT predomina em pessoas mais jovens do que em outras demências, e a idade de início da demência dos pacientes com DFT é em média 10 anos mais cedo do que a idade de início da demência em geral. Além disso, apresenta um percentual mais elevado de incidência familiar: cerca de 20% dos casos mostram um padrão de herança autossômico dominante. Corresponde a 10 ou 15% dos casos de demência degenerativa, ocorrendo principalmente após os 40 anos de idade, com igual incidência em homens e mulheres. A DFT também tem seu diagnóstico de certeza firmado por meio do exame histopatológico do tecido cerebral. Contudo, alguns critérios clínicos nos permitem diagnóstico diferencial entre DA e DFT: os déficits mais característicos da DA envolvem a memória episódica, refletindo o prejuízo funcional do lobo temporal médio. À medida que há progressão para outras regiões cerebrais, os sintomas passam a envolver outros déficits cognitivos, sociais e comportamentais. Já na DFT, entretanto, devido ao início seletivo nos lobos frontais e temporais anteriores, os pacientes, nos estágios iniciais da doença, mostram discreto comprometimento da memória episódica, mas exibem importantes alterações comportamentais (Albert, 2001; Chen, 2000; Grady, 1988; Lafleche, 1995). Tais alterações incluem mudanças precoces na conduta social, desinibição, rigidez, inflexibilidade, hiperoralidade, comportamento estereotipado e perseverante, exploração incontida de objetos no ambiente, desatenção, impulsividade, falta de persistência e perda precoce da crítica. No quadro clínico da DFT podem prevalecer distúrbios de personalidade e comportamento, caso as lesões sejam frontais, ou, se forem temporais, prevalecem os distúrbios de linguagem com afasia progressiva e demência semântica (Neary, 1998). O diagnóstico por imagem pode exibir uma atrofia focal das áreas frontais e/ou temporais, que é frequentemente assimétrica. Como enfatizado, o diagnóstico definitivo é histopatológico, envolvendo morte neuronal com alterações espongiiformes e gliose astrocítica. Em função da distribuição espacial das lesões no encéfalo, teremos envolvimento predominante dos córtex temporal ou frontal ou ainda de estruturas subcorticais, acarretando lesões secundárias nas regiões corticais frontotemporais. Cumpre mencionar que, além das alterações histopatológicas associadas à presença ou ausência dos corpúsculos de Pick, podemos encontrar associação com a esclerose lateral amiotrófica (degeneração do neurônio motor).

■ Demência devido à doença do HIV

A característica essencial da demência devido à doença do vírus da imunodeficiência humana (HIV) é a presença de uma demência considerada consequência fisiopatológica direta da doença do HIV. Os achados neuropatológicos envolvem, com maior frequência, a destruição difusa e multifocal da substância branca e das estruturas subcorticais. O liquor pode evidenciar proteínas normais ou levemente elevadas e uma discreta linfocitose, podendo o HIV em geral ser isolado diretamente do liquor. A demência associada a uma infecção direta do sistema nervoso central pelo HIV se caracteriza tipicamente por esquecimento, alentecimento, fraca concentração e dificuldades com a resolução de problemas. As manifestações comportamentais incluem, com maior frequência, apatia e retraimento social, às vezes acompanhados por delírios ou alucinações. Tremor, comprometimento de movimentos repetitivos rápidos, desequilíbrio, ataxia, hipertonia, hiper-reflexia generalizada, sinais positivos de liberação frontal e prejuízo nos movimentos oculares de acompanhamento visual e sacadas podem estar presentes no exame físico. As crianças também podem desenvolver demência devido à doença do HIV, tipicamente manifestada por atraso do desenvolvimento, hipertonia, microcefalia e calcificação dos gânglios basais. A demência em associação com a infecção pelo HIV também pode resultar de tumores simultâneos no sistema nervoso central (linfoma primário do sistema nervoso central) e de infecções oportunistas (toxoplasmose, citomegalovírus, criptococose, tuberculose e sífilis).

■ Doenças priônicas

(doença de Creutzfeldt-Jakob [DCJ])

A DCJ é uma doença causada por príons. É uma enfermidade infecciosa e fatal que atinge o sistema nervoso central e se caracteriza por demência rapidamente progressiva e envolvimento focal variável do córtex cerebral, gânglios da base, cerebelo, tronco cerebral e medula espinal. O agente infeccioso está presente no cérebro, na medula espinal, nos olhos, nos pulmões, nos linfonodos, nos rins, no baço, no fígado e no líquido cefalorraquidiano, mas não em outros fluidos corporais. Os critérios para diagnóstico de DCJ provável da Organização Mundial de Saúde (OMS) incluem a presença de pelo menos duas destas quatro síndromes: mioclonias; sinais piramidais/extrapiramidais; alterações visuais/cerebelares; mutismo acinético. Os critérios da OMS exigem ainda o eletroencefalograma (EEG) típico, ou seja, presença de atividade periódica bilateral com frequência em torno de 1 Hz ou presença da proteína 14-3-3 no líquido cefalorraquidiano (LCR). Cumpre ainda mencionar que a ressonância magnética (RM) considerada típica é observada principalmente com a técnica de difusão e FLAIR (*fluid-attenuated inversion recovery*), em que se constatam hipersinal no córtex cerebral e/ou nos gânglios da base. Como sabemos, nem o EEG nem a RM são patognomônicos da DCJ.

■ Doença de Huntington (DH)

A DH é doença tipo heredodegenerativa autossômica dominante, caracterizada por movimentos tipo coreiformes, sintomas psiquiátricos e demência. É causada pela expansão do trinucleotídeo CAG no gene que codifica a proteína huntingtina, localizado no cromossomo 4 (4p16.3). A demência surge após os sintomas coreicos e psiquiátricos. A memória é afetada em todos os aspectos, e o aparecimento de afasia, apraxia, agnosia e disfunção cognitiva global ocorre mais tardiamente (Gallucci Neto (*et al.*, 2005).

▶ Transtornos cognitivos (demência) rapidamente progressivos (DRP)

As alterações neurocognitivas (síndromes demenciais) podem manifestar-se, de modo subagudo ou rapidamente progressivo (Josephs (*et al.*, 2009). O diagnóstico diferencial mais importante é com a síndrome confusional aguda (ou *delirium*). Entre as causas de demência rapidamente progressiva (DRP) podemos citar, como exemplos típicos, os tumores encefálicos primários e metastáticos, os abscessos e os hematomas subdurais. Lembramos ainda que infartos talâmicos bilaterais ou calosos podem manifestar-se como DRP.

Existem poucos dados a respeito da prevalência das causas de DRP. Em estudo recente realizado em um serviço especializado em doenças priônicas, foi detectado que a taxa real de participação de doenças priônicas nesse estudo foi de 62%, e a causa mais importante dos outros 38% foi representada pelas doenças neurodegenerativas que se manifestaram como DRP, seguida pelas encefalopatias autoimunes, doenças infecciosas, doenças psiquiátricas, neoplasias, transtornos toxicometabólicos e doenças cerebrovasculares (Geschwind (*et al.*, 2008, 2009). As doenças priônicas já foram descritas no item de demências degenerativas. Passaremos, portanto, a descrição das outras doenças neurodegenerativas que podem se manifestar como DRP.

Dentre as doenças neurodegenerativas que podem evoluir como DRP, inclui-se a doença de Alzheimer, que raramente manifesta esse comportamento, mas, no entanto, a evolução rápida associada a mioclonias já foi constatada na doença de Alzheimer comprovada neuropatologicamente. De modo similar também foram descritas evolução rápida nos casos de doença frontotemporal (Cairns, 2008) e na gliose subcortical progressiva (Geschwind, 2009). Passaremos agora para as encefalopatias autoimunes.

As encefalopatias autoimunes podem ser divididas em vasculíticas e não vasculíticas, dependendo de alteração cognitiva e/ou comportamental estar associada ou não a alterações inflamatórias nos vasos cerebrais (Vermino (*et al.*, 2007). A angiíte primária do SNC acomete artérias e veias pequenas e médias do encéfalo, medula espinal e leptomeninges e pode manifestar-se como DRP atribuída a múltiplos pequenos infartos na substância branca e cinzenta.

As encefalites límbicas autoimunes são caracterizadas pela tríade amnésia anterógrada, crises epiléticas e alterações comportamentais (Anderson e Barber, 2008). As crises epiléticas são em geral focais, envolvendo o lobo temporal (psicomotoras) e podendo evoluir para crise epilética bilateral com componentes tônicos, clônicos ou tônico-clônicos. Casos atípicos têm sido descritos, e a encefalite límbica não paraneoplásica tem sido implicada na gênese de epilepsia focal (lobo temporal medial) de início na idade adulta (Bien (*et al.*, 2007). O exame do LCR tipicamente mostra pleocitose linfocitária leve a moderada e pequena hiperproteinorquia. A RM em geral mostra hiperintensidades nos lobos temporais mediais (unilateral ou bilateral) nas sequências de T2 e FLAIR. Tanto no LCR como no sangue é possível encontrar anticorpos que se ligam a antígenos da membrana celular e marcam, principalmente, as áreas ricas em dendritos e sinapses do neurópilo do hipocampo. Dois anticorpos são atualmente conhecidos, o anticorpo contra canais de potássio voltagem-dependente (*voltage-gated potassium channel* [VGKG]) e anti-receptor N-metil D-aspartato (NMDA). Por vezes, tem sido detectada a presença de anticorpos contra a membrana neuronal, mas sem que seja possível detectar qual o antígeno. Nestes casos, denomina-se anticorpos contra antígeno não conhecido de neurópilo. Em conjunto, essa nova classe de

anticorpos em geral não ocorre como manifestação paraneoplásica nem se associa a tumores benignos ou atípicos e apresenta boa resposta a imunoterapia (Graus *et al.*, 2008). Neste caso, o tipo de reação anti-inflamatória é predominantemente humoral, ao contrário da reação citotóxica associada a encefalite límbica com anticorpos clássicos.

De fato, as encefalites límbicas são classicamente associadas a neoplasias (síndrome paraneoplásica), principalmente secundárias ao carcinoma pulmonar de pequenas células. Anticorpos que reagem a antígenos intraneuronais do hipocampo foram identificados e tornaram-se marcadores das encefalites límbicas paraneoplásicas. Os anticorpos clássicos são anti-HU, anti-Ma2, anti-CV2/CRMP5 e antianfifisina, cada um associado a um tipo de câncer (Bataller e Dalmau, 2009).

Entre outras causas de DRP podemos citar a encefalopatia responsiva a esteroides associada à tireoidite autoimune (Castillo *et al.*, 2006). Existe ainda um grupo heterogêneo de afecções inflamatórias associadas a doenças autoimunes (Sjogren, síndrome do anticorpo antofosfolípido, lúpus eritematoso e inflamações inespecíficas). Há possibilidade de resposta por meio da terapia com corticosteroide. Já na síndrome da Morvan (coreia fibrilar) existe associação com anticorpos contra VGKC.

Por fim, entre as causas infecciosas de DRP podemos citar: doença de Lyme, doença de Whipple, infecção pelo *polyomavirus* JC (leucoencefalopatia multifocal progressiva) e neurosífilis.

► Depressão maior e demência (anteriormente denominada pseudodemência)

Sabemos que a depressão maior tem alta prevalência na população idosa. Sabe-se ainda que pacientes deprimidos podem apresentar falhas cognitivas. Desta forma, têm sido descritas diferenças de desempenho de memória em pacientes idosos com depressão maior apenas e demência primária com ou sem depressão (Christensen *et al.*, 1997; Cabral *et al.*, 2005). Em particular, os estudos têm procurado enfatizar o poder diagnóstico da avaliação neuropsicológica para demência leve (várias etiologias, exceto depressão) e depressão maior sem demência. Os resultados mostram bom poder de discriminação de testes neuropsicológicos, com valores adequados de sensibilidade e especificidade. Em particular nos pacientes deprimidos não tratados, a maioria dos estudos tem revelado que a magnitude do déficit é de aproximadamente metade (0,5) de um desvio padrão em relação aos controles normais. Pacientes com DA apresentaram, em média, desempenho pior do que pacientes deprimidos, sendo a magnitude média de déficit de 1,5 desvio padrão. Por fim, os estudos em pacientes avaliados comparativamente antes do tratamento com antidepressivos e no mínimo 6 meses após tratamento mostram melhora significativa no desempenho cognitivo entre portadores de depressão maior após o tratamento. Embora a demência associada à depressão possa ser encarada como reversível, optamos por destacar este item, dada a sua alta prevalência na população idosa (Quadro 13.4).

Quadro 13.4 Diagnóstico diferencial entre depressão e demência

Demência	Depressão
Instalação gradual	Instalação mais rápida
Humor variável	Humor deprimido
Sem ideias de desvalia e desesperança	Presença destas ideias
As dificuldades são minimizadas	As dificuldades são supervalorizadas
Engaja-se nas tarefas propostas na avaliação	Não se engaja nas tarefas propostas na avaliação

► Distúrbios de memória em demências: importância da avaliação neuropsicológica no diagnóstico diferencial

Como já visto, o déficit de memória está intimamente associado ao conceito de demência (Backman, 2001; Chen, 2001; Degenszajn, 2003; Grober, 2000). O nosso conhecimento atual sobre memória já está muito além da dicotomia clássica entre memória recente e memória a longo prazo, graças, pelo menos em parte, ao desenvolvimento da neuropsicologia. Atualmente, a memória não é mais concebida como um sistema unitário, mas sim como múltiplos sistemas independentes. Por memória implícita entende-se o efeito que experiências prévias podem exercer sobre o desempenho do indivíduo e que não requerem uma evocação consciente, como, por exemplo, o aprendizado de tarefas motoras. Em contraste, na memória explícita, os mecanismos de evocação dependem de uma reflexão consciente e desta forma podem

ser exemplificados pelos registros autobiográficos. Assim, podemos encontrar pacientes com profunda amnésia anterógrada que ainda são capazes de manter a capacidade de apreender novas habilidades motoras. A realização de tais tarefas está relacionada com a possibilidade de o indivíduo praticá-las ou treiná-las. Em indivíduos que apresentam comprometimento de estruturas neocorticais, como, por exemplo, na DA, a capacidade de aprendizado motor está preservada até as fases mais adiantadas da doença. Já nos indivíduos com comprometimento de estruturas subcorticais, nota-se prejuízo da capacidade de aprendizado motor.

As estruturas prosencefálicas basais constituem região envolvida nas síndromes amnésticas. Entre seus componentes destaca-se o núcleo basal de Meynert. São atribuídas funções importantes a essas estruturas, por dois motivos: serem os principais produtores de acetilcolina no sistema nervoso central e por suas conexões com o neocórtex. O papel relevante desempenhado por essa estrutura foi demonstrado por Whitehouse (*et al.* (1981), que documentaram a perda de neurônios no núcleo basal de Meynert em pacientes com a doença de Alzheimer. Dessa forma, os distúrbios da memória nos pacientes com DA podem ser observados desde os estágios mais precoces da doença. A introdução do conceito de memória operacional (executivo central, alça fonológica e esboço visuoespacial) permitiu ampliar os déficits de memória na DA. O executivo central (córtex pré-frontal do dorso lateral) teria como uma de suas atribuições permitir o desempenho satisfatório em duas tarefas diferentes, simultaneamente. Baddeley (1991) comparou o desempenho de pacientes com DA nas fases leve e moderada com controles idosos saudáveis pareados por idade, mostrando o comprometimento nos pacientes com DA em lidar com mais de uma tarefa ao mesmo tempo. Atribuíram essa disfunção executiva a um distúrbio nos recursos de controle atencional, implicando, dessa forma, o lobo frontal na DA. Esses achados, como será visto na próxima seção, corroboram a escolha de testar as funções atencionais básicas subjacentes aos fenômenos cognitivos complexos. Embora a maioria dos estudos em pacientes suspeitos de serem portadores de DA tenha enfatizado a memória, sabe-se que mudanças atencionais podem mediar a memória e mesmo preceder ou coincidir com o declínio da memória na DA (Cabral (*et al.*, 2005). Em particular a capacidade de focar a atenção visuoespacial, que permite a procura de objetos entre distratores em nosso campo visual, tem sido estudada em portadores do alelo E4 (Cabral (*et al.*, 2005). Esse envolvimento de mecanismos atencionais, particularmente atenção executiva, como descrito adiante, não costuma ser tão intenso nos pacientes com demências subcorticais.

As demências subcorticais são representadas por várias doenças nas quais as lesões ocorrem em estruturas subcorticais como os núcleos da base e o cerebelo. Quando há envolvimento do córtex cerebral, as lesões costumam estar presentes nas regiões pré-frontais e nas áreas pré-motoras. Os distúrbios cognitivos e comportamentais são frequentemente combinados a transtornos do movimento, tais como coreia, distonia ou tremor, não havendo plegia ou paresia (preservação do córtex motor primário). Como exemplos podemos citar: doença de Wilson, paralisia supranuclear progressiva, doença de Huntington e doença de Parkinson. As alterações cognitivas observadas nas demências subcorticais decorrem não apenas das lesões nos núcleos da base como também de suas conexões com o córtex pré-frontal dorsolateral. Dessa forma, assemelham-se às (*síndromes disexecutivas do lobo frontal*. Estudos comparativos envolvendo pacientes com a doença de Huntington e com DA têm demonstrado que a diferença de desempenho entre os dois grupos reside no fato de os portadores de Huntington apresentarem pior desempenho em domínios neuropsicológicos, como iniciação e planejamento, enquanto os portadores de DA se saem pior nos testes de memória explícita (Paulsen (*et al.*, 1995).

A distinção entre demência cortical e subcortical tem sido muito criticada, mas consideramos o conhecimento das características clínicas e cognitivas como tendo relevância para a prática do médico geriatra. Ainda no que se refere à importância prática, destaca-se a distinção entre transtorno cognitivo leve e demência.

► Neuropsicologia, genética e neuroimagem no diagnóstico diferencial precoce

Atualmente já existem diretrizes para avaliação molecular e genética das demências (Burgunder (*et al.*, 2010). Os estudos de neuroimagem funcional também auxiliam no diagnóstico das alterações cognitivas. Na DA, observa-se tipicamente uma redução bilateral e, frequentemente, assimétrica do fluxo sanguíneo e metabolismo em regiões temporais ou temporoparietais (De Leon, 2001). Wolf (*et al.* (2003) estudaram o papel da neuroimagem no TCL, tendo identificado variações consideráveis nas características demográficas e clínicas. Entretanto, reduções significativas no hipocampo e córtex entorrinal foram encontradas, mas suas medidas não podem ser consideradas individualmente como de valor preditivo. A SPECT evidenciou redução do fluxo sanguíneo e do metabolismo da glicose em áreas temporoparietais, hipocampo e giro posterior do cíngulo.

Sabemos que os circuitos atencionais dependem das regiões parietais posteriores, particularmente do hemisfério direito. Estudos recentes em portadores saudáveis do alelo E4 indicaram prejuízo atencional detectado apenas por testes computadorizados de atenção. Pesquisas realizadas pelo LAN-Uerj envolvendo ressonância magnética nuclear funcional e

desempenho no teste computadorizado de atenção (TCA), indicaram ativação do córtex parietal posterior direito durante a realização do teste com pessoas normais. Considerando o hipometabolismo parietal nos portadores de TCL e DA, pode-se sugerir que o TCA poderia ser utilizado para, precocemente, identificar os indivíduos com alta probabilidade de conversão para DA. De fato, o TCA é um teste objetivo que não depende da percepção do paciente ou mesmo da do médico, e, ao contrário dos outros testes, não sofre influência da escolaridade. O TCA, por ser independente da escolaridade e por avaliar módulos cognitivos dos quais nem o paciente nem o médico têm consciência objetiva, mas que ativam as mesmas regiões cerebrais precocemente afetadas pelo TCL e fase pré-clínica da DA, pode ser considerado um instrumento de utilização objetiva para identificação do TCL (Cabral *et al.*, 2005). Nesse sentido, a identificação dos padrões de ativação cerebral obtidos com o uso combinado do TCA e do FDG-PET em portadores de diversas síndromes demenciais e em pessoas com diagnóstico de TCL tem sido relatado na literatura internacional (Schmidt *et al.*, 2008).

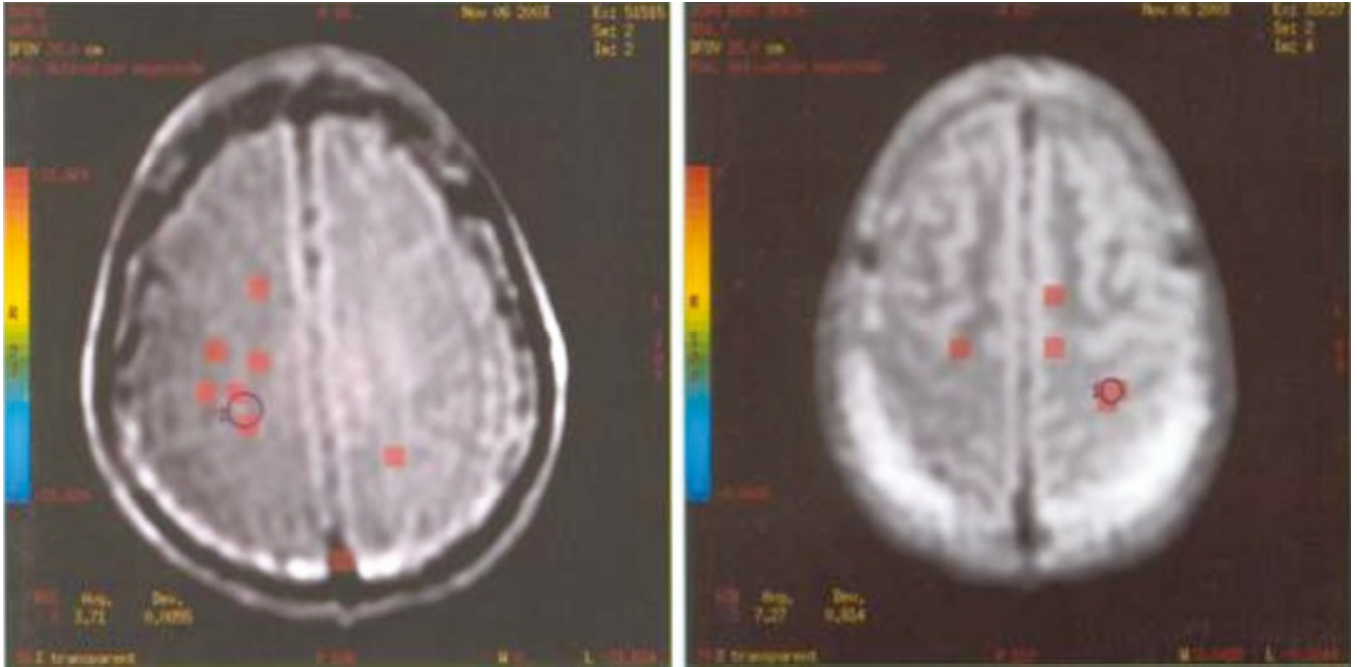


Figura 13.1 Padrão de ativação dos hemisférios cerebrais em uma avaliação por ressonância magnética nuclear funcional em um sujeito normal (à esquerda) e um paciente com transtorno de hiperatividade e déficit de atenção (à direita). Tanto o sujeito quanto o paciente estavam realizando um teste de atenção visual durante a geração das imagens. Em ambas as imagens, o hemisfério direito está à esquerda e a parte frontal está voltada para cima. Os quadrados vermelhos representam áreas de ativação relacionadas com a tarefa. Note que o sujeito normal apresenta uma clara assimetria favorecendo o hemisfério direito enquanto o mesmo não pode ser observado para o paciente.

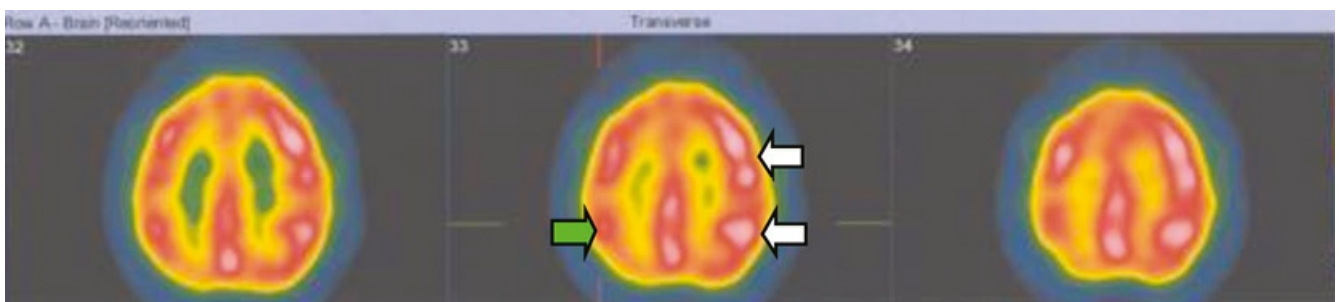


Figura 13.2 Padrão de ativação dos hemisférios cerebrais em uma avaliação por tomografia por emissão de pósitrons em um sujeito normal. A ativação consistiu em submeter o sujeito a um teste de atenção visual. As imagens mostram três cortes transversais em diferentes níveis. O hemisfério direito do cérebro está à esquerda. As setas brancas indicam a ativação sensoriomotora associada à utilização da mão direita para a realização da tarefa, e a seta verde indica a ativação relacionada com a atenção. As áreas brancas apresentam maior atividade e as azuis, menor. Resultados com o PET ativado em pacientes com doenças de Alzheimer e de Lewy, sugerem a utilidade na aplicação desse método para melhorar a especificidade de PET no diagnóstico diferencial das demências. Adaptado de Schmidt *et al.*, 2008.

► Bibliografia

- Aalten P, de Vugt ME, Lousberg R *et al.* Behavioural problems in dementia: a factor analysis of the neuropsychiatric inventory. (*Dement Geriatr Cogn Disord.* 2003; 15:99-105.
- Albert MS, Moss MB, Tanzi R, Jones K. Preclinical prediction of AD using neuropsychological tests. (*J Int Neuropsychol Soc.* 2001; 7:631-639.

- Alzheimer A. Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. (*Allg Z Psychi.* 1907; 64:146-148.
- Anderson NE, Barber PA. Limbic encephalitis: a review. (*J Clin Neurosci.* 2008; 15:961-971.
- Andreasen N, Hesse C, Davidsson P (et al. Cerebrospinal fluid beta-amyloid(1-42) in Alzheimer disease: differences between early and late-onset Alzheimer disease and stability during the course of disease. (*Arch Neurol.* 1999; 56:673-680.
- Andreasen N, Minthon L, Clarberg A (et al. Sensitivity, specificity and stability of CFS-tau in AD in a community-based patient sample. (*Neurology.* 1999; 53:1.488-1.494.
- Bachman DL, Wolf PA, Linn RT (et al. Incidence of dementia and probable AD in general population: The Framingham Study. (*Neurology.* 1993; 43:515-519.
- Backman L, Small J, Fratiglioni L. Stability of the preclinical episodic memory deficit in Alzheimer's disease. (*Brain.* 2001; 124:96-102.
- Baddeley A, Bressi S, Della Sala S, Logie R, Spinnler H. The decline of working memory in Alzheimer disease. (*Brain.* 1991; 114:2.521-2.542.
- Bataller L, Dalmau J. Paraneoplastic disorders of the memory and cognition. (In: Miller BL, Boeve BF (eds.). (*The Behavioral Neurology of Dementia.* Cambridge: Cambridge University Press, 2009, p. 377-394.
- Bien CG, Urbach H, Schramm J (et al. Limbic encephalitis as a precipitating event in adult-onset temporal lobe epilepsy. (*Neurology.* 2007; 69:1.236-1.244.
- Burgunder (et al. EFNS guidelines on the molecular diagnosis of chanelopathies, epilepsies, migraine, stroke, and dementias. (*European Journal of Neurology.* 2010; 17: 641-648.
- Busse A, Bischkopf J, Riedel-Heller SG, Angermeyer MC. Subclassifications for mild cognitive impairment: prevalence and predictive validity. (*Psychol Med.* 2003; 33(6):1.029-1.038.
- Cabral HWS, Morelato RL, Manhães A, Tostes G, Brandão A, Brandão L, Schmidt SL. Fronteiras em neuropsiquiatria: demência e neuropsicologia. (*Arq Bras de Psiquiatria, Neurologia e Medicina Legal.* 2005; 99:39-45.
- Cairns NJ. Neuronal intermediate filament inclusion disease. (*Handb Clin Neurol.* 2008; 89:443-448.
- Castillo P, Woodruff B, Caselli R (et al. Steroid-responsive encephalopathy associated with autoimmune thyroiditis. (*Arch Neurol.* 2006; 63:197-202.
- Chen P, Ratcliff G, Belle SH, Cauley JA, DeKosky ST, Ganguli M. Cognitive tests that best discriminate between presymptomatic AD and those who remain nondemented. (*Neurology.* 2000; 55:1.847-1.853.
- Chen P, Ratcliff G, Belle SH (et al. Patterns of cognitive decline in presymptomatic Alzheimer disease: a prospective community study. (*Arch Gen Psychiatry.* 2001; 58:853-858.
- Christensen H, Griffiths K, Mackinnon A, Jacomb P. A quantitative review of cognitive deficits in depression and Alzheimer-type dementia. (*J Int Neuropsychol Soc.* 1997; 3(6):631-651.
- Chui H, Zhang Q. Evaluation of dementia: a systematic study of the usefulness of the American Academy of Neurologist's practice parameters. (*Neurology.* 1997; 49:925-935.
- Cummings JL. Dementia with Lewy bodies: molecular pathogenesis and implications for classification. (*J Ger Psych Neurol.* 2004; 17:112-119.
- Cummings JL, Benson DF. (*Dementia: a clinical approach.* 2 ed. Boston: Butterworth-Heinemann, 1992:71-74.
- Degenszajn, J. Síndromes amnésticas em demências. (In: (Nitri R, Caramelli P, Mansur L (eds.). (*Neuropsicologia.* São Paulo:Edusp, 2003.
- De Leon MJ, Convit A, Wolf OT, Tarshish CY, DeSanti S, Rusinek H (et al. Prediction of cognitive decline in normal elderly subjects with 2-[(18)F]fluoro-2-deoxy-D-glucose/positron-emission tomography (FDG/PET). (*Proc Natl Acad Sci USA.* 2001; 98(19):10.966-10.971.
- Fratiglioni L, Launer LJ, Andersen K (et al. Incidence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of populational-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. (*Neurology.* 2000; 54:S10-S15.
- Gallucci Neto J, Garcia M, Forlenza OV. Diagnóstico diferencial das demências. (*Rev Psiq Clin.* 2005; 32:119-130.
- Geschwind MD, Shu H, Haman A, Sejvar JJ, Miller BL. Rapidly progressive dementia. (*Ann Neurol.* 2008; 64:97-108.
- Geschwind MD. Rapidly progressive dementia (RPDS): Prion diseases and other rapid dementias. (*Syllabus of the Annual Meeting of the American Academy of Neurology.* Seattle, 2009.
- Grady CL, Haxby JB, Horwitz B, Sundaram M, Breg G, Schapiro M (et al. Longitudinal study of the early neuropsychological and cerebral metabolic changes in dementia of the Alzheimer type. (*J Clin Exp Neuropsychol.* 1988; 10:576-596.
- Graus F, Saiz A, Lai M (et al. Neuronal surface antigen antibodies in limbic encephalitis: clinical-immunologic associations. (*Neurology.* 2008; 71:930-936.
- Grober E, Lipton RB, Hall C, Crystal H. Memory impairment on free and cued selective reminding predicts dementia. (*Neurology.* 2000; 54:827-832.
- Hsich G, Kenney K, Gibbs CJ (et al. The 14-3-3 brain protein in cerebrospinal fluid as a marker for transmissible spongiform encephalopathies. (*N Engl J Med.* 1996; 335:924-930.
- Josephs KA, Ahlskog E, Parisi JE (et al. Rapidly progressive neurodegenerative dementia. (*Arch Neurol.* 2009; 66:201-207.
- Kantarci K, Petersen RC, Boeve BF (et al. HMR spectroscopy in common dementias. (*Neurology.* 2004; 63:1.393-1.398.
- Koppel R. Alzheimer's disease: the costs to US businesses in 2002. Alzheimer's Association, 2002.
- Lafleche G, Albert M. Executive function deficits in mild Alzheimer's disease. (*Neuropsychology.* 1995; 9:313-320.
- Lee AC, Rahman S, Hodjes JR (et al. Associative and recognition memory for novel objects in dementia: implications for diagnosis. (*Eur J Neurosci.* 2003; 18:1.660-1.670.
- Lee H, Perry G, Moreira PI (et al. Tau phosphorylation in Alzheimer's disease: pathogen or protector? (*Trends Mol Med.* 2005; 11:164-169.
- Lobo A, Launer LJ, Fratiglioni L (et al. Prevalence of dementia and major subtypes in Europe: a collaborative study of populational-based cohorts. Neurologic Diseases in the Elderly Research Group. (*Neurology.* 2000; 54:S4-S9.
- McKhann, Drachman D, Folstein M (et al. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force of Alzheimer's Disease. (*Neurology.* 1984; 34:939-944.
- Neary D, Snowden JS, Gustafson L (et al. Frontotemporal lobar regeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. (*Neurology.* 1998; 51:1.546-1.554.
- Paulsen JS, Butters N, Sadek, JR (et al. Distinct cognitive profiles of cortical and subcortical and subcortical dementia in advanced illness. (*Neurology.* 1995; 45:951-956.
- Petersen RC, Doody R, Kurz A, Mohs RC, Morris JC, Rabins PV (et al. Current concepts in mild cognitive impairment. (*Arch Neurol.* 2001; 58(12):1.985-1.992.
- Reiman EM, Uecker A, Astelli RJ (et al. Hippocampal volumes in cognitively normal persons at generic risk of Alzheimer's disease. (*Ann Neurol.* 1998; 44:288-291.
- Sarazin M, Dubois B. Mild cognitive impairment or pre-demential Alzheimer's disease? (*Rev Neurol (Paris).* 2002; 158(10 Suppl):S30-S34.

- Schmidt SL, Caparelli-Daquer EMA. (*Teste das linhas*. Rio de Janeiro: Editora Cognição, 2000 (aprovado para uso clínico pelo CFP).
- Schmidt SL, Caparelli-Daquer EMA. (*Teste dos círculos*. Rio de Janeiro: Editora Cognição, 2000 (aprovado para uso clínico pelo CFP).
- Schmidt SL, Manhães AC. (*Teste computadorizado da atenção visual (TCA Vis)*. Rio de Janeiro: Ed. NeuroCog, 2005a (aprovado para uso clínico pelo CFP).
- Schmidt SL, Manhães AC. (*Teste computadorizado da memória (TCM)*. Rio de Janeiro: Ed. NeuroCog, 2005b.
- Schmidt SL, Oliveira RM. (*Teste comportamental de memória de Rivermead*. Rio de Janeiro: Editora Cognição, 1999.
- Schmidt SL, Oliveira RM, Krahe TE, Filgueiras CC. The effects of hand preference and gender on finger tapping performance asymmetry by the use of an infra-red light measurement device. (*Neuropsychology*. 2000; 38(5):529-534.
- Schmidt SL, Oliveira RM, Rocha FR, Abreu-Villaça Y. Influences of handedness and gender on the grooved pegboard test. (*Brain Cogn*. 2000; 44(3):445-454.
- Schmidt SL, Snyder TJ, Rouget AC, Gray E. Empirical analysis of the selective attention and associated behavior checklists of the aggregate neurobehavioral student health and educational review. (*J Dev Behav Pediatr*. 2000; 21(3):165-171.
- Schmidt (*et al*). Value of combining activated brain FDG-PET and cardiac MIBG for the differential diagnosis of dementia. (*Clinical Nuclear Medicine*. 2008; 6:398-402.
- Shy GM, Drager GA. A neurological syndrome associated with orthostatic hypotension: clinical-pathologic study. (*Arch Neurol*. 1960; 2:511-527.
- Silverman DH. Brain 18F-FDG PET in the diagnosis of neurodegenerative dementias: comparison with perfusion SPECT and with clinical evaluations lacking nuclear imaging. (*J Nucl Med*. 2004; 45:594-607.
- Silverman DHS, Small GW, Chang CY (*et al*). Positron emission tomography in evaluation of dementia: regional brain metabolism and long-term outcome. *JAMA*, 2001, p.2.120-2.127.
- Simard M, van Reekum R. The acetylcholinesterase inhibitors for treatment of cognitive and behavioral symptoms in dementia with Levy bodies. (*J Neuropsych Clin Neurosci*. 2004; 16:409-425.
- Van Gool WA, Walstra GJ, Teunisse S (*et al*). Diagnosing Alzheimer's disease in elderly, mildly demented patients: the impact of the routine single photon emission computed tomography. (*J Neurol*. 1995; 242:401-405.
- Vernino S, Geschwind M, Boeve B. Autoimmune encephalopathies. (*Neurologist*. 2007; 13:140-147.
- Whitehouse PJ, Price DL, Clark AW, Coyle JT, DeLong MR. Alzheimer disease: evidence for selective loss of cholinergic neurons in the nucleus basalis. (*Ann Neurol*. 1981; 10:122-126.
- Wolf H, Jelic V, Gertz HJ, Nordberg A, Julin P, Wahlund LO. A critical discussion of the role of neuroimaging in mild cognitive impairment. (*Acta Neurol Scand Suppl*. 2003; 179:52-76.



14

Transtorno Cognitivo Leve

Paulo Renato Canineu, Adriana Bastos Samara e Florindo Stella

► Introdução

O envelhecimento normal engloba um declínio gradual nas funções cognitivas, dependentes de processos neurológicos que se alteram com a idade. As perdas de memória, principalmente as que se refletem em dificuldade para recordar nomes, números de telefones e objetos guardados, são as que mais chamam a atenção das pessoas. Muitos idosos e familiares assustam-se pela possibilidade real ou presumida de que essas perdas progridam para a demência ou que sejam sinal de demência.

Na verdade, o declínio cognitivo que acompanha a idade tem início e progressão extremamente variáveis, dependendo de fatores educacionais, de saúde e de personalidade, bem como do nível intelectual global e capacidades mentais específicas do indivíduo. Alguns indivíduos de 70 anos apresentam melhor desempenho em avaliações psicológicas do que indivíduos de 20 anos; outros mantêm uma excepcional capacidade mental e realizam trabalhos criativos até o final de suas vidas. Verdi, por exemplo, compôs (*Otello* aos 73 anos de idade; Goethe escreveu a segunda parte de (*Fausto* quando tinha mais de 70 anos de idade; Galileu, Laplace e Sherrington continuaram a dar contribuições científicas até os seus 80 anos. É claro que todas essas produções constituíram, essencialmente, continuações de esforços e trabalhos iniciados em uma época anterior de vida. Uma inteligência produtiva, hábitos bem organizados de trabalho, um modo de vida sadio compensam as deficiências progressivas do envelhecimento.

Uma (*nova* Gerontologia, adaptada às atuais condições política, econômica, social e científica, deve propor-se não apenas a evitar ou retardar as doenças, mas também privilegiar o envelhecimento sadio – o que requer a manutenção e o fortalecimento das funções físicas e psíquicas do idoso, bem como o seu engajamento social por meio de atividades produtivas e de relações interpessoais significativas.

Privilegiar o envelhecimento bem-sucedido requer também avaliar e antecipar fatores de risco para o declínio cognitivo, bem como diagnosticar precocemente desvios que possam resultar em um envelhecimento cognitivo patológico.

Este texto tem como objetivo apresentar e discutir componentes relacionados com o diagnóstico da demência e a identificação de alterações cognitivas que, na ausência de déficits cognitivos graves, incapacidade funcional e, excluídos outros determinantes, possam funcionar como preditores seguros de demência. Serão discutidos os critérios que permitem aplicar essa classificação e apontadas as dificuldades de ordem clínica e psicométrica inerentes à tarefa. Um

diagnóstico mais preciso, como será demonstrado aqui, pode ser obtido mediante uma combinação de táticas que preveem avaliações neuropsicológicas, observações clínicas, escuta de informantes e do próprio paciente, uso de técnicas de neuroimagem e realização de provas bioquímicas. Analisaremos dados de pesquisa longitudinal que dão indicações relevantes sobre o valor preditivo do diagnóstico de alteração cognitiva leve em relação à demência.

▶ Alterações cognitivas que acompanham o envelhecimento: existe uma área situada entre a saúde e a doença

Dados recentes mostram que o número de pessoas com 65 anos ou mais em todo o mundo é de 414 milhões, e que aumentará para 804 milhões em 2025 (Rocca, 2001). O desenvolvimento mundial, as mudanças na distribuição demográfica de determinados grupos de idade e, principalmente, a maior longevidade podem levar a um aumento significativo na prevalência de doenças relacionadas com a idade.

Estudos epidemiológicos sobre envelhecimento e demência demonstram que o uso de critérios para a classificação de demência leva ao surgimento de 3 grupos de sujeitos: aqueles que são demenciados, aqueles que não são demenciados e um terceiro grupo de indivíduos que não podem ser classificados como sendo normais ou demenciados, embora possuam prejuízo cognitivo, predominantemente mnêmico (Petersen *et al.*, 2001).

Vários pesquisadores da Europa e dos EUA vêm estudando o perfil cognitivo da população que envelhece, sobretudo daqueles que têm queixas de memória, na tentativa de verificar se existe uma continuidade entre alterações/queixas de memória e demência, ou se constituem dois processos separados. As alterações cognitivas que não se caracterizam como demência são comuns entre os idosos, adquirindo significância clínica apenas quando acarretam prejuízo no desempenho das atividades diárias do indivíduo.

Devido à amplitude de variação das alterações cognitivas, muitas classificações têm sido propostas e diversos termos têm sido usados para descrever pacientes idosos com queixas importantes de memória e que não preenchem os critérios para demência: alteração cognitiva leve (Petersen *et al.*, 1999) [do inglês, (*mild cognitive impairment* – MCI)], transtorno cognitivo leve (Christensen *et al.*, 1995) [do inglês, (*mild cognitive disorder* – MCD)], alteração de memória associada à idade (Crook *et al.*, 1986) [do inglês, (*age associated memory impairment* – AAMI)], declínio cognitivo associado ao envelhecimento (Levy, 1994) [do inglês, (*aging-associated (cognitive decline* – AACD)], declínio cognitivo relacionado com a idade (APA, 1994) [do inglês, (*age-related cognitive decline* – ARCD)], fase pré-clínica da doença de Alzheimer (Elias *et al.*, 2000). Apesar das diferenças, todos esses termos referem-se a condições intermediárias entre o normal e o patológico.

A expressão transtorno cognitivo leve (TCL), incorporada ao critério de pesquisa da Classificação Internacional de Doenças (CID-10, 2000), apresenta entre seus critérios diagnósticos a presença de deterioração cognitiva que precede, acompanha ou sucede transtorno cerebral ou somático, não estando especificamente relacionado com o envelhecimento. Em estudo realizado com 897 indivíduos com idade superior a 70 anos, os critérios diagnósticos para TCL foram preenchidos por apenas 36 pacientes (4%), sendo a diferença entre estes e idosos normais mais em função de certas variáveis, como neuroticismo, ansiedade e depressão, do que propriamente do estado cognitivo (Christensen *et al.*, 1995). Em um estudo epidemiológico longitudinal, desenvolvido em diversas cidades da Itália com uma amostra de 2.963 idosos, Solfrizzi *et al.* (2004) encontraram prevalência 3,2% de TCL, com taxas mais baixas em pessoas com maior escolaridade e mais elevadas em pessoas mais velhas, não tendo sido verificada, contudo, diferença significativa entre homens e mulheres. Outros estudos mostram prevalência mais elevada de TCL, chegando a 15%, com variação entre 3 e 6% em cada subtipo – amnésico, com múltiplos domínios cognitivos alterados, e com um único domínio cognitivo exceto memória (Busse *et al.*, 2003), entidades descritas adiante.

Esses resultados lançam um questionamento sobre a validade de se caracterizar o TCL como uma síndrome definida por alteração cognitiva associada ao envelhecimento.

▶ Conceito de transtorno cognitivo leve

O conceito de transtorno cognitivo leve (TCL) foi proposto para se referir a indivíduos idosos não demenciados, portadores de um leve déficit cognitivo que se expressa em alterações na memória. Em adição ao critério usual de exclusão de demência (APA, 1994), o seu conjunto de critérios diagnósticos inclui: queixa de memória, relatada pelo paciente ou por um familiar; um escore levemente rebaixado em instrumentos de estadiamento global, tais como o (*Global Deterioration Scale* (Reisberg, Ferris, de Leon e Crook, 1982) [GDS 1, 2 ou 3] ou o (*Clinical Dementia Rating* (Hughes *et al.*, 1982) [CDR 0,5]; pontuação em testes de memória correspondente a menos 1,5 desvio padrão em relação à média de indivíduos de sua idade e escolaridade, e escore de pelo menos 24 pontos no Miniexame do Estado Mental (MEEM [Folstein, Folstein e McHugh, 1975] ou de 123 pontos na (*Dementia Rating Scale* (DRS) [Celsis, 2000]).

Um dos critérios para exclusão de demência consiste na preservação da capacidade de o indivíduo desempenhar suas atividades instrumentais de vida diária – um marcador diferencial entre pessoas sem demência e pessoas que já desenvolvem um quadro demencial. O TCL é uma condição heterogênea, podendo abranger alterações unicamente de memória recente, alterações de múltiplas funções cognitivas ou de uma função cognitiva exceto memória. Embora um constructo recente e ainda em desenvolvimento, o TCL tem sido classificado em vários subtipos, com base em estudos populacionais, clínicos e neurobiológicos. Em decorrência do envolvimento de determinadas funções cognitivas, cada subtipo assume designações específicas: amnésico; múltiplos domínios cognitivos alterados incluindo-se memória; e alteração cognitiva única exceto memória (Petersen *et al.*, 2001; Petersen e Morris, 2005).

Em 2001, um consenso de especialistas estabeleceu critérios para identificação desses subtipos (Petersen *et al.*, 2001). O mais conhecido é o (*TCL subtipo amnésico*). Nesta condição, atualmente a mais conhecida, o TCL restringe-se à alteração da memória recente, com 1,5 desvio padrão abaixo da média esperada para a idade e escolaridade, e o indivíduo mantém globalmente intactas as outras funções cognitivas, além, obviamente, de desempenhar regularmente suas atividades instrumentais da vida diária. O Quadro 14.1 contém a operacionalização dos critérios para o diagnóstico de TCL, considerado como subtipo amnésico, propostos por Petersen *et al.* (1999).

Quadro 14.1 Critérios para o diagnóstico das alterações cognitivas leves

1. Queixa de memória preferivelmente confirmada por um informante.
2. Déficit de memória indicado por testes (desempenho de aproximadamente 1,5 desvio padrão abaixo da média de controles normais da mesma idade).
3. Funções cognitivas gerais normais.
4. Atividades funcionais (sócio-ocupacionais) intactas.
5. Ausência de demência.

O primeiro critério, queixa de memória, é normalmente a causa da procura do clínico pelo paciente. Muitas vezes, entretanto, o paciente não é capaz de avaliar adequadamente suas próprias habilidades cognitivas. As queixas de memória autorreferidas por pacientes idosos frequentemente correlacionam-se pouco com o desempenho cognitivo real avaliado por testes, tendendo a estar mais relacionadas com traços de personalidade e depressão do que propriamente com o déficit. Assim, os indivíduos que se queixam não são representativos de todos os indivíduos que apresentam o problema. Recomenda-se, pois, que o declínio seja descrito em resposta a uma questão do investigador, e não exclusivamente baseado na informação voluntária do sujeito. As respostas dos pacientes precisam ser interpretadas com relação ao tipo de perguntas formuladas. Em vez de se perguntar ao paciente somente sobre o estado atual de sua memória, convém que lhe seja pedido que relate o estado atual em comparação ao desempenho de sua memória no passado, ou ao estado da mesma quando comparada à dos amigos que lhe sejam contemporâneos.

O diagnóstico pode também ser facilitado pela contribuição de informantes para se identificarem déficits funcionais ou cognitivos, quando a demência ainda está em estado inicial. Frequentemente, o relato de um informante demonstra maior confiabilidade do que o autorrelato do paciente ou mesmo a avaliação por testes cognitivos (Carr *et al.*, 2000). Relatos de informantes são geralmente sensíveis o suficiente para ajudar a discriminar entre indivíduos não demenciados e demenciados, principalmente nos casos em que, embora se queixe de problemas de memória, o indivíduo continua a desempenhar atividades sócio-ocupacionais. Do mesmo modo, o relato de um informante acerca de uma leve interferência nas atividades funcionais, decorrente de alterações cognitivas, pode ser o indicativo de uma demência em estágio inicial. Os testes cognitivos podem ser pouco discriminativos quando utilizados em indivíduos que possuem uma habilidade intelectual superior à média, já que eles podem apresentar um desempenho (*normal*), a despeito da deterioração cognitiva já existente. Assim, técnicas de avaliação baseadas em relatos do informante, obtidas por conversas informais, por questionários estruturados ou por escalas semiestruturadas, são mais precisas e sensíveis, até mesmo a leves e precoces mudanças nos níveis de funcionamento, nas atividades do dia a dia.

É pertinente destacar ainda que, segundo constatação de um estudo longitudinal de 8 anos, indivíduos com TCL, principalmente do tipo amnésico, tendem a ter um número maior de comorbidades clínicas gerais em comparação com sujeitos normais, podendo, inclusive, evoluir com longevidade menor (Frisoni, 2000).

Outro subtipo consiste no (*TCL com múltiplos domínios cognitivos alterados*). Nesta condição, o indivíduo apresenta no mínimo dois domínios cognitivos simultaneamente comprometidos, com 1,5 desvio padrão abaixo da média esperada para a idade e grau de escolaridade, sem, contudo, preencher os critérios clínicos para demência. Esta condição, menos

estudada, vem ganhando espaço no meio científico e clínico. Existem testes neuropsicológicos apropriados para a identificação e mensuração das alterações dos diferentes domínios cognitivos.

Também tem sido discutido, atualmente, o subtipo (*TCL com alteração cognitiva única exceto memória*). Constata-se esta condição quando ocorre a alteração de uma função cognitiva isolada, exceto memória, com 1,5 desvio padrão abaixo da média esperada para a idade e escolaridade. Obviamente, o indivíduo não possui características clínicas compatíveis com quadro demencial.

Uma categoria cada vez mais investigada, e introduzida na prática clínica por Hachinski (1994), consiste no TCL de origem vascular, cuja etiologia relaciona-se com microinfartos cerebrais. Em estudo canadense de base populacional, envolvendo 10.263 idosos da comunidade, Roockwd (*et al.* (2000) encontraram prevalência de 1,45% com alteração cognitiva de etiologia vascular, sem demência. Depois de 2 anos, 27% destes sujeitos haviam evoluído para demência, e após 5 anos, esta taxa elevou-se para 45% (para doença de Alzheimer, vascular ou mista). Os fatores risco do quadro são os mesmos da demência vascular, entre eles, hipertensão arterial, diabetes melito, arritmia cardíaca, hipercolesterolemia, hiper-homocisteinemia, tabagismo, sedentarismo e obesidade. O controle desses fatores contribui significativamente para a prevenção do TCL vascular, para melhor qualidade de vida e maior longevidade.

Lesões subcorticais do tipo lacunares, com gliose e hipersinal, afetando os circuitos que conectam a região frontal com os núcleos da base, são responsáveis pelas alterações cognitivas. Estas não costumam iniciar-se pelo declínio da memória recente. As funções alteradas tendem a ser aquelas reguladas pela região frontal e pelas conexões subcórtico-corticais. Frizoni (2002) explica que várias características semiológicas contribuem para a identificação do TCL vascular: bradipsiquismo, empobrecimento do pensamento abstrato, comprometimento da linguagem ou alterações das funções executivas, como atenção, organização visuoespacial, memória episódica e memória de trabalho. O quadro pode cursar com parkinsonismo caracterizado por instabilidade postural e distúrbios da marcha, porém sem tremor de repouso. Testes neuropsicológicos, como o de Trilhas-B, Fluência Verbal e (*Stroop Color Test*, entre outros, oferecem informações valiosas sobre as características semiológicas do quadro. Cabe lembrar que, a despeito de várias funções cognitivas alteradas, o sujeito mantém suas atividades cotidianas razoavelmente preservadas, não preenchendo os critérios clínicos para demência.

Instrumentos como o CDR (Hughes (*et al.*, 1982) são ferramentas auxiliares bastante úteis na identificação de pacientes com demência, sobretudo porque podem fornecer um parâmetro do nível sócio-ocupacional e funcional prévio do sujeito. O CDR é uma escala de gravidade de 5 pontos: quando o CDR é igual a zero, o indivíduo é considerado normal; quando igual a 0,5 representa uma demência (*questionável*, funcionando apenas como sugestivo de sua presença; já as pontuações 1, 2 e 3 correspondem a demência leve, moderada e grave, respectivamente. Embora o CDR 0,5 indique um déficit cognitivo leve, não necessariamente inclui ou exclui o diagnóstico de provável doença de Alzheimer (DA), isto é, o sujeito com CDR 0,5 pode ser diagnosticado como apresentando TCL ou uma provável DA.

Quando o déficit cognitivo é muito leve ou (*questionável*, a distinção entre CDR zero e 0,5 frequentemente depende do relato de um cuidador ou parente próximo acerca do declínio nas habilidades funcionais nas atividades diárias do sujeito. O diagnóstico de demência baseia-se na vigência de declínio cognitivo em grau suficiente para interferir nas atividades funcionais do indivíduo, já a condição diagnóstica para TCL é ausência de comprometimento das atividades sócio-ocupacionais do sujeito.

É importante que a história do paciente seja obtida de forma bastante cautelosa, já que informações sobre o início e a natureza do padrão do curso das dificuldades são importantes para o diagnóstico diferencial. Deve-se também procurar estimar as habilidades preexistentes, levando-se em consideração não apenas o relato do próprio paciente ou de um familiar, mas também a posição socioeconômica do sujeito, seu nível educacional e sua história ocupacional.

A mensuração do déficit de memória deve ser bastante cuidadosa. Embora possuam uma ampla popularidade na avaliação cognitiva das demências, instrumentos de rastreamento cognitivo, tais como o MEEM (Folstein, Folstein e McHugh, 1975), são altamente influenciados por fatores como idade, nível educacional e gênero, mostrando uma ampla margem de erros que permite a ocorrência de resultados falso-positivos e/ou falso-negativos. Isso frequentemente os torna não sensíveis aos estágios iniciais da DA. Já instrumentos breves, como o Teste do Desenho do Relógio,²⁰ embora sejam bastante oportunos por poderem ser administrados em um breve intervalo de tempo, também apresentam limitações, posto que focalizam aspectos limitados do funcionamento cognitivo.

As baterias neuropsicológicas (testes de memória verbal e não verbal, praxia, nomeação, estruturação da linguagem, fluência verbal, orientação visuoespacial, atenção e funções executivas que necessariamente incluem processos cognitivos como organização sequencial das ações, flexibilidade mental e raciocínio abstrato) são uma boa opção, pois têm-se mostrado eficazes na identificação de pacientes com demência, particularmente quando aplicadas em sujeitos com um maior risco de prejuízo cognitivo. Um estudo feito nos EUA por Howieson (*et al.* (1986) com idosos saudáveis demonstrou que a utilização da tarefa de memorização de lista de palavras e a forma abreviada do Boston Naming Test

(BNT – Goodglas e Kaplan, 1983), proposta pelo Consortium of Establish a Registry for Alzheimer’s Disease (CERAD – Morris (*et al.*, 1989), são instrumentos válidos não somente para a diferenciação entre demência e normalidade, mas, também, entre demência leve e alterações cognitivas relacionadas com a idade.

Em um estudo que relaciona o desempenho em testes cognitivos com subsequente desenvolvimento de provável DA, Elias (*et al.* (2000) concluíram que existe uma fase pré-clínica de rebaixamento das funções cognitivas que precede em muitos anos o aparecimento da DA. As medidas de retenção de informação e raciocínio abstrato mostram-se os mais fortes preditores da DA quando o intervalo entre a avaliação inicial e o desenvolvimento da DA é longo.

A literatura mostra claramente que, embora as funções cognitivas possam estar dentro dos limites da normalidade, seu rebaixamento pode constituir um preditor da DA. Escores obtidos por pacientes em situações de aprendizagem, retenção, raciocínio abstrato, memória lógica, pensamento categórico e destreza visuomotoraespacial têm sido apontados como os mais discriminativos para o diagnóstico de demência incipiente ou de normalidade (Damasceno, 1999). No entanto, a pesquisa de Hall (*et al.* (2001), que comparou declínio de memória com declínio em outras tarefas cognitivas, sustenta que, durante o início pré-clínico da demência, a perda de memória precede a perda em outros domínios cognitivos.

Existe consenso de que alguns aspectos da cognição declinam com a idade, enquanto outros podem estar preservados. Na ausência de doença, pode haver compensações para as alterações cognitivas que estão associadas ao envelhecimento, por meio de pistas externas ou de outras estratégias mnêmicas, de modo que o desempenho geral do sujeito pode ser (*normal*, a despeito de um alentecimento geral característico que acompanha o envelhecimento. Alguns estudos com idosos normais indicam que as funções cognitivas globais podem não declinar consideravelmente com o envelhecimento, pelo menos até os 90 anos (Rubin (*et al.*, 1998). Nessa mesma linha, outros trabalhos mostram que o prejuízo cognitivo muitas vezes resulta mais de doenças relacionadas com a idade do que da idade propriamente dita. Assim, as doenças somáticas que normalmente ocorrem durante o envelhecimento têm um papel substancial no declínio cognitivo e funcional do idoso, fato este que, frequentemente, é atribuído unicamente ao envelhecimento.

Além disso, admite-se que, embora ofereçam pistas para se diferenciar (TCL, *forma pré-clínica de DA e declínio normal relacionado com o envelhecimento*, a presença/ausência de alterações cognitivas podem não ser suficientes para o diagnóstico, havendo necessidade de outros marcadores para uma diferenciação precoce.

► Outras alterações sugestivas de TCL

Existem resultados de estudos demonstrando que indivíduos portadores do alelo ϵ_4 da apolipoproteína E e que preenchem os critérios para TCL apresentam um maior risco para o desenvolvimento da DA (Hulstaert (*et al.*, 1999), sendo o genótipo ApoE um dos melhores preditores de conversão para demência. Alguns poucos estudos relacionando a presença da proteína tau e do peptídeo Ab₁₋₄₂ no líquido cerebrospinal referem um aumento da proteína tau e uma diminuição nos níveis do peptídeo Ab₁₋₄₂, de maneira semelhante aos pacientes com DA. Existem, entretanto, dúvidas se esses indivíduos são aqueles com TCL em uma fase pré-clínica da DA, e se os indivíduos que não evoluem para a demência possuem níveis normais de proteína tau e do peptídeo Ab₁₋₄₂.

Com relação à neuroimagem, também aparecem alterações em pacientes com TCL. A tomografia computadorizada cerebral (TCC) evidencia uma atrofia do lobo temporal esquerdo em sua região medial, que apresenta volume menor, exceto em relação ao giro para-hipocampal direito (Krasuki (*et al.*, 1998).

Com o advento da ressonância nuclear magnética cerebral e a utilização de técnicas quantitativas, puderam ser desenvolvidos vários estudos sobre a diminuição do tamanho do hipocampo e a região para-hipocampal, tanto em indivíduos demenciados, quanto naqueles em processo de envelhecimento normal. Em pacientes com alterações de memória, selecionados por idade e escolaridade, encontrou-se uma diminuição de 14% no volume hipocampal em relação a indivíduos sem alterações de memória.

Um outro estudo mostrou evidências convincentes de que a atrofia hipocampal é preditiva de conversão para DA: quanto menor for o hipocampo, mais acelerada será a conversão para DA (Convit (*et al.*, 1997). Ou seja, a quantificação da atrofia hipocampal permite distinguir entre os pacientes que evoluem para demência e os que permanecem como portadores de TCL, servindo como um método auxiliar no diagnóstico pré-clínico da DA. Além da confirmação da atrofia do hipocampo, recentemente também foi verificada a redução de outras estruturas cerebrais, em especial do córtex entorrinal, nesta entidade (Chen e Herskovits, 2005). A identificação de TCL pela tomografia computadorizada por emissão de fóton único (SPECT) não mostrou ser um método útil para a predição de demência, não representando, até o momento, um instrumento útil para o diagnóstico clínico (Celsis, 2000).

Estudos eletroencefalográficos mostram que há semelhanças entre a DA e o TCL, diferenciando-se dos idosos normais em relação aos potenciais relativos das ondas (*a* e *u*) (Jelic (*et al.*, 1996). Esses achados sugerem que as regiões afetadas em ambas as condições (DA e TCL) são as mesmas, diferenciando-se, entretanto, quanto ao grau de comprometimento.

Vários estudiosos (Prichep *et al.*, 1994) efetuaram um interessante estudo longitudinal do padrão do eletroencefalograma (EEG), em especial da linha de base, em idosos normais e que apresentavam queixas de comprometimento cognitivo, porém, sem confirmação objetiva das queixas. Após 7 anos de seguimento, verificou-se que os que se desenvolveram com comprometimento cognitivo, confirmado por avaliação neuropsicológica, eram aqueles que haviam apresentado alentecimento importante (aumento da atividade das ondas teta) na linha de base do EEG no início do estudo. O alentecimento eletroencefalográfico dos indivíduos com alteração cognitiva confirmada era significativamente mais acentuado quando comparado com o EEG dos idosos que haviam evoluído sem declínio cognitivo. Os autores concluíram que o EEG pode ser um recurso sensível na definição dos fatores preditores do padrão cognitivo futuro em idosos normais com queixas subjetivas de memória e de outras funções.

► Transtorno cognitivo leve como preditor de demência

Para o 53º Encontro Anual da Academia Americana de Neurologia, Petersen *et al.* (2001) empreenderam uma criteriosa revisão na literatura²¹ de pesquisas que colocavam em perspectiva o tema TCL, com o intuito de fornecer padrões de referência da incidência de demência e DA em indivíduos com TCL. Seus resultados estão resumidos no Quadro 14.2, adaptado de Petersen *et al.* (2001).

Quadro 14.2 Incidência de demência em pessoas portadores de alterações cognitivas leves: dados de literatura

Estudo	Nº de sujeitos	Idade média	Padrão de acompanhamento	Conversão anual
Petersen <i>et al.</i> (1999)	66	81	4 anos	12%
Tierney <i>et al.</i> (1996)	107	74	2 anos	14%
Devanand <i>et al.</i> (1997)	127	66	2,7 anos	15%
Daly <i>et al.</i> (2000)	123	72	3 anos	6%
Bowen <i>et al.</i> (1997)	21	74	4 anos	12%
Bowen <i>et al.</i> (1997)	32	71	2,2 anos	25%

No primeiro estudo norte-americano, os sujeitos tiveram um acompanhamento longitudinal de 4 anos, sendo o padrão de conversão TCL para demência ou DA de 12% ao ano. No estudo seguinte, canadense, o segmento foi de 2 anos, com um padrão de conversão de 14%. No estudo de Devanand *et al.* (1997), nos 2,7 anos de acompanhamento, 41,3% tornaram-se demenciados, em uma conversão anual de aproximadamente 15%. No estudo de Daly *et al.* (2000), os sujeitos foram seguidos durante 3 anos, e, nesse período, dos 123 sujeitos, 23 converteram-se em portadores de DA, em um padrão de 6% ao ano. Em outro estudo (Bowen *et al.*, 1997), durante 48 meses, 48% dos sujeitos desenvolveram DA, em um padrão de conversão anual de 12%. Já para os investigadores da New York University (Flicker e Reisberg, 1991), 16 dentre 32 sujeitos progrediram para o diagnóstico de demência durante os 2,2 anos de acompanhamento (25%), sugerindo que o TCL representa um forte fator de risco para subsequente desenvolvimento de demência. Em média, os estudos de prevalência evidenciam taxas de conversão de TCL para DA em torno de 10 a 15% em 1 ano, enquanto nos sujeitos normais, a evolução para DA limita-se a 1 a 2% em 1 ano (Shah, Tangalos e Petersen, 2000; Petersen *et al.*, 2001).

Tais estudos apresentam diferenças com relação à origem dos sujeitos do estudo,²² idade, educação, condição sociocultural, critérios diagnósticos e de inclusão/exclusão, o tipo de alteração cognitiva e com relação às ferramentas diagnósticas utilizadas para a caracterização dos sujeitos, o que provavelmente acarretou uma variabilidade nos padrões de conversão. Todos eles, entretanto, compartilham um padrão geral de progressão clínica. Sua análise indica que indivíduos caracterizados como sendo cognitivamente prejudicados, mas que não se encaixam nos critérios para demência, apresentam um maior risco de progressão para demência ou DA.

Em revisão sistemática recente, Bruscoli e Lovestone (2004) incluíram, entre as variáveis relacionadas com a conversão para DA, o grau de alterações cognitivas medido por avaliação neuropsicológica, nível pobre de escolaridade, lesões subcorticais constatados pela ressonância magnética e distúrbios das ondas cerebrais identificados no eletroencefalograma. Outros estudos (Petersen e Morris, 2005) apontam que aqueles sujeitos com presumível etiologia neurodegenerativa, determinando as alterações de memória, tendem a evoluir clinicamente para DA provável. Além disso, a constatação de componentes neurobiológicos subjacentes ao TCL representa um substrato intermediário entre as mudanças fisiológicas do envelhecimento e a progressão definitiva para a doença de Alzheimer. Petersen e Morris (2005)

resumem esses componentes: presença de alelo ϵ_4 da apolipoproteína E, redução volumétrica do córtex entorrinal e do hipocampo, redução neuronal nessas estruturas em amostras (*post-mortem*, aumento dos marcadores cerebrais de estresse oxidativo e distúrbios do sistema colinérgico. Forlenza (2010) destaca que a combinação destes marcadores biológicos com os parâmetros clínicos aumenta a acurácia do diagnóstico precoce da DA. O Quadro 14.3 resume as características do TCL, considerando-se o substrato etiológico e a progressão para demência.

Quadro 14.3 Subtipos frequentes de TCL, substrato etiológico e progressão para demência (modificado de Petersen & Morris, 2005)

TCL – ubtipo	Substrato etiológico	Risco preferencial de progressão para demência
Amnésico	Neurodegenerativo Vascular Depressão Condições clínicas gerais	Demência do tipo Alzheimer Demência vascular Reversão ou demência do tipo Alzheimer Reversão ou demência definitiva
Um único domínio cognitivo alterado exceto memória	Vascular Condições clínicas gerais Neurodegenerativo	Demência vascular Reversão ou demência definitiva Demência frontotemporal Demência com corpúsculos de Lewy
Múltiplos domínios cognitivos alterados	Vascular Condições clínicas gerais Neurodegenerativo	Demência vascular Reversão ou demência definitiva Demência do tipo Alzheimer Demência frontotemporal Demência com corpúsculo de Lewy

TCL-----> Demência

▶ Sintomas neuropsiquiátricos associados ao TCL

Pacientes com demência comumente apresentam distúrbios neuropsiquiátricos. Estes sintomas também ocorrem no TCL, embora com menor frequência e com menor intensidade. Assim o TCL tende a cursar com sintomas neuropsiquiátricos do tipo apatia, disforia, depressão, ansiedade, irritabilidade e agitação psicomotora, alterações do sono, com prevalência variável de acordo com a natureza de cada um destes fenômenos psicopatológicos. Um interessante estudo longitudinal sobre esses sintomas foi efetuado por Lyketsos (*et al.* (2002), abrangendo uma amostra de 824 avaliados por meio do Inventário Neuropsiquiátrico de Cummings (*et al.* (1994), instrumento que permite a identificação de fenômenos psicopatológicos em idosos com comprometimento das funções cognitivas. Destes, 320 tinham TCL, dos quais 43% deles haviam apresentado sintomas neuropsiquiátricos durante o mês que antecedeu a avaliação, em grande parte com significação clínica. Os sintomas mais prevalentes eram: depressão (20%), apatia (15%) e irritabilidade (15%). Distúrbios do sono e dos hábitos alimentares também tiveram importância clínica. Entre os pacientes com demência, essas taxas mostraram-se mais elevadas. Por meio deste mesmo instrumento, Hwang (*et al.* (2004) observaram que, em idosos com TCL, disforia (39%), apatia (39%), irritabilidade (29%), ansiedade (25%) e depressão (20%) têm sido sintomas comparativamente mais frequentes do que em sujeitos normais e menos frequentes do que em pacientes com doença de Alzheimer leve. Fenômenos psicopatológicos de natureza psicótica, como delírios, alucinações e episódios de agitação são pouco comuns no TCL, diferentemente do que na doença de Alzheimer leve, em que eles se apresentam com prevalência elevada. Nas pessoas com TCL, estes sintomas neuropsiquiátricos agravam o risco de evolução para doença de Alzheimer, associação demonstrada por Hwang (*et al.* (2004). Nesta mesma linha de raciocínio, estudos retrospectivos têm demonstrado que pacientes com doença de Alzheimer, confirmada com exames histopatológicos (*post-mortem*, já apresentavam sintomas depressivos em estágios pré-clínicos, em torno de 26 meses antes do diagnóstico desta doença (Jost e Grossberg, 1996). Em indivíduos com TCL do tipo amnésico, acompanhado de depressão ou apatia, tem sido observada uma tendência mais acentuada de evolução para doença de Alzheimer do que naqueles sem depressão (Copeland (*et al.*, 2003).

Atualmente, delineiam-se algumas questões sobre a associação entre TCL e sintomas neuropsiquiátricos. Assim, pergunta-se: em indivíduos com TCL, esses sintomas consistiriam em um processo emocional reativo ao possível sofrimento representado pelo declínio da memória ao qual o indivíduo seria submetido caso evoluísse para DA? Ou esses sintomas neuropsiquiátricos seriam o reflexo de anormalidades neuropatológicas e neuroquímicas de determinadas áreas cerebrais em risco?

Provavelmente, essas questões não são excludentes. De um lado, o risco de declínio cognitivo transitório em indivíduos sem doença, e que futuramente podem desenvolver doenças neurodegenerativas, gera conflitos e frustrações importantes. Este quadro tende a se manifestar com sofrimento psíquico caracterizado por instabilidade emocional e desesperança.

Os sintomas neuropsiquiátricos podem representar um indicador precoce e inerente à degeneração neuropatológica e à desorganização principalmente dos neurotransmissores serotoninérgicos e noradrenérgicos e suas vias de conexão com os núcleos da base (Lyketsos *et al.*, 2002). O envolvimento do sistema límbico também constitui uma hipótese plausível em indivíduos com TCL acompanhado de depressão, e os sintomas de passividade e apatia estariam relacionados com anormalidades do giro do cíngulo anterior (Hwang *et al.*, 2004).

Em resumo, o TCL está associado a sintomas neuropsiquiátricos, principalmente depressão e apatia, e as características neuropsiquiátricas desta condição assemelham-se claramente às manifestações psicopatológicas da doença de Alzheimer em fase inicial, podendo, inclusive, *(abrir este quadro demencial)*. Além disso, parece haver o envolvimento de anormalidades corticais e subcorticais na precipitação dos sintomas neuropsiquiátricos nesta condição. Sintomas psicóticos e distúrbios de comportamento são significativamente menos frequentes no TCL do que na DA.

► Controvérsias quanto ao tratamento do TCL

Com o advento de agentes terapêuticos para a DA, começou a eclodir um aumento na ênfase clínica para a detecção prematura do declínio cognitivo. Vários ensaios clínicos multicêntricos estão sendo realizados para determinar se intervenções terapêuticas podem alterar o padrão pelo qual indivíduos com TCL progridem para a demência (Petersen *et al.*, 2001). Entretanto, até que esses estudos sejam completados, não se sabe se as drogas usadas no tratamento da DA – os anticolinesterásicos e o antilglutamatérgico memantina – podem também ser benéficas para o TCL.

Considerando-se o declínio cognitivo como uma característica central desses quadros, nenhuma decisão definitiva a respeito das características da condição pode ser feita sem um estudo longitudinal. Indivíduos com suspeita de TCL deveriam ser encorajados a retornar ao clínico, visto que observações feitas 6 a 12 meses depois de uma primeira avaliação podem ajudar a documentar declínios sucessivos. A testagem neuropsicológica é válida para uma detecção mais refinada e estabelecimento de dificuldades cognitivas.

Longos períodos de observação podem ser necessários para se detectar progressão, posto que os padrões de declínio cognitivo podem variar nos diferentes indivíduos. Geralmente, o sujeito menos prejudicado em uma primeira avaliação (tomada como uma linha de base para avaliações posteriores) é o que apresenta um padrão de progressão mais lento (Petersen *et al.*, 2001). Além disso, indivíduos idosos sem déficits cognitivos aparentes também podem exibir DA. Provavelmente apresentam uma condição pré-clínica de DA que precede até mesmo estágios sintomáticos iniciais tais como o TCL.

A interrupção da possível progressão do TCL para demência é desejável. O tratamento do TCL de origem vascular baseia-se no controle sistemático dos fatores de risco para demência vascular. Para se evitar a precipitação de um quadro demencial, é crucial o controle de condições clínicas como hipertensão arterial, diabetes melito, arritmia cardíaca, obesidade, hipercolesterolemia e hiper-homocisteinemia. Além disso, há a necessidade de prática de hábitos saudáveis voltados para uma dieta adequada e para a prática regular e planejada de atividade física. Tabagismo e sedentarismo também devem ser evitados.

Em relação aos demais tipos de TCL, ainda não há consenso quanto à pertinência de se instituir ou não o tratamento, principalmente a conduta farmacológica. A adoção do tratamento farmacológico para o TCL amnésico tem sido alvo de controvérsias. Os órgãos responsáveis pelas recomendações sobre tratamento medicamentoso das enfermidades, no Brasil e em outros países, não autorizam a intervenção farmacológica do TCL, mesmo porque nem todos os sujeitos com esta entidade evoluem para um quadro demencial. Os medicamentos não são isentos de efeitos adversos e representam um custo financeiro adicional. Para alguns, o tratamento farmacológico representaria uma tentativa de medicalização do envelhecimento (Whitehouse e Juengst, 2005), em que alterações semiológicas frequentes e não consideradas propriamente *(patológicas)* seriam transformadas em uma entidade nosológica para se justificar o uso de medicamentos. Tal medicalização acarretaria, ainda, preocupações psicológicas intensas, nem sempre pertinentes, ao sujeito e a seus familiares.

Por outro lado, acredita-se que o TCL do tipo amnésico pode representar um estágio precoce da doença de Alzheimer, configurando-se em uma transição para este processo demencial, com evidência de alterações neuropatológicas subjacentes às alterações neuropsicológicas (Forlenza, 2010). Com base nesta hipótese, e com vistas às implicações futuras para o indivíduo, preconiza-se um programa de intervenção que envolva várias estratégias: encorajamento de acompanhamento clínico e de suporte psicológico, programa de reabilitação e manutenção da atividade cognitiva, planejamento dos compromissos financeiros e de recursos para a aposentadoria, seguro de saúde e organização das

condições necessárias à vida cotidiana. Petersen (2005) sugere ser o TCL um constructo útil para a compreensão dos estágios precoces da doença de Alzheimer, para orientação dos pacientes sobre decisões necessárias e para discussão de propostas de intervenção que interfiram no processo subjacente desta doença.

Cabe enfatizar que o TCL de etiologia reversível, como depressão e comorbidades clínicas diversas, pode se normalizar com o tratamento dessas condições, sobretudo quando a intervenção for integrada a um programa de reabilitação cognitiva.

Embora uma questão controversa, vários estudos sobre a intervenção farmacológica no TCL despontam na literatura internacional. Além dos anticolinesterásicos, outros fármacos têm sido apregoados como benéficos para idosos com TCL, como vitamina E, anti-inflamatórios não esteroides, estrógenos e ginkgo biloba. Entretanto, os estudos não são conclusivos. Recentemente, Petersen (*et al.* (2005) investigaram a ação da vitamina E e da donepezila em indivíduos com TCL do tipo amnésico. Eles verificaram que, naqueles em uso de donepezila 10 mg, a progressão para DA foi menor do que naqueles em uso de placebo, a despeito de, após 3 anos, este benefício não se ter confirmado. Neste mesmo estudo, a vitamina E não demonstrou eficácia. De toda maneira, Petersen e Morris (2005) sugerem a intervenção farmacológica com anticolinesterásicos como uma estratégia benéfica para aqueles indivíduos com comprometimento de memória decorrente de substratos neuropatológicos compatíveis com doença de Alzheimer incipiente. Obviamente, a decisão implica a discussão com o paciente e familiares, considerando-se os riscos e benefícios desta atitude.

► Conclusões

A detecção precoce de alterações cognitivas que são preditivas de demência é um dos temas mais delicados da avaliação neuropsicológica e do manejo do envelhecimento cognitivo patológico. A tarefa é dificultada pelo fato de que outras variáveis, além da cognição, podem ter um valor preditivo para a demência: suscetibilidade genética, idade, história familiar de demência, aspectos morfológicos do cérebro, depressão, esquizofrenia, dentre outros.

O TCL pode representar uma zona de transição entre um estágio assintomático e uma demência diagnosticável. O conjunto de critérios para o seu diagnóstico baseia-se na noção de que os sujeitos apresentam um transtorno cognitivo, predominantemente mnêmico, que excede o que é esperado para o envelhecimento normal, associado a funções cognitivas gerais normais, atividades sócio-ocupacionais intactas e ausência de demência.

Vários são os desafios atuais. O clínico deve ser sensível às dificuldades subjacentes à avaliação cognitiva e à detecção precoce de precursores de demência. Idealmente essa sensibilidade se expressa na escolha de instrumentos válidos, coadjuvados por cuidadosas observações clínicas e por relatos do próprio paciente e de outros informantes significativos. Além disso, pode valer-se do arsenal de provas bioquímicas e de neuroimagem para produzir diagnósticos precisos e orientadores de futuras condutas de intervenção e avaliação.

Há a necessidade de se estabelecerem mais claramente os marcadores do TCL e os fatores preditores de sua conversão em um processo demencial. Pesquisas voltadas para a investigação neuropsicológica combinada com o estudo do genótipo da apolipoproteína E e da atrofia do lobo temporal mesial, especialmente do hipocampo, certamente contribuiriam para uma identificação mais apurada dos fatores preditores do TCL do que o estudo dessas variáveis isoladamente. Por outro lado, são imprescindíveis investigações populacionais com a combinação de testes cognitivos e marcadores biológicos visando encontrar valores preditivos mais altos dos riscos de conversão desta entidade em demência. Fenômenos psicopatológicos, do tipo depressão e apatia, também necessitam de monitoramento regular em indivíduos com TCL, uma vez que contribuem para a precipitação de demência. É crucial efetuar-se a identificação precoce e o controle dos fatores de risco para TCL de etiologia vascular, com a possibilidade inestimável de prevenção da instalação de uma demência vascular definitiva. Além disso, critérios com elevada sensibilidade e especificidade para a detecção precoce de alterações cognitivas, em especial do tipo amnésico, permitiriam o planejamento de intervenções farmacológicas quando pertinentes, isto é, quando compatíveis com demência incipiente. E a implementação de procedimentos específicos direcionados à preservação das funções cognitivas ajudariam a retardar a progressão do indivíduo com TCL para um processo demencial irreversível. Assim, queixas persistentes de memória por parte do indivíduo e corroboradas por familiares, constatação objetiva de declínio mnemônico progressivo e verificação de redução de estruturas do lobo temporal, como hipocampo e córtex entorrinal, em comparação com imagens anteriores, sugerem fortemente a presença de um quadro inicial de Alzheimer. Nesta condição, cabem ao clínico, juntamente com o indivíduo e sua família, a decisão de acompanhamento cauteloso da evolução do quadro e a discussão sobre a intervenção não farmacológica (estimulação cognitiva) e, eventualmente, farmacológica específica.

► Bibliografia

- American Psychiatric Association. (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
- Bowen J, Teri L, Kukull W, McCormick W, McCurry SM, Larson EB. Progression to dementia in patients with isolated memory loss. (*Lancet*. 1997; 349:763-765.
- Bruscoli M, Lovestone S. Is MCI really just early dementia? A systematic review of conversion studies. (*International Psychogeriatrics*. 2004; 16(2):129-140.
- Busse A, Bischkopf J, Riedel-Heller SG, Angermeyer MC. Subclassifications for mild cognitive impairment: prevalence and predictive validity. (*Psychological Medicine*. 2003; 33(6):1.029-1.038.
- Carr DB, Gray S, Baty J, Morris JC. The value of informant (*versus* individual's complaints of memory impairment in early dementia. (*Neurology*. 2000; 55:1.724-1.726.
- Celsis P. Age-related cognitive decline, mild cognitive impairment or preclinical Alzheimer's disease? (*Annals of Medicine*. 2000; 32:6.
- Chen R, Herskovits EH. Network analysis of mild cognitive impairment. (*Journal of Neuroimage*, 2005
- Convit A, DeLeon MJ, Tarshish C, DeSanti S, Tsui W, Rusinek H, George A. Specific hippocampal volume reductions in individuals at risk for Alzheimer's disease. (*Neurobiology of Aging*. 1997; 18:131-138.
- Christensen H, Henderson AS, Jorm AF, Mackinnon AJ, Scott R, Korten AE. ICD-10 mild cognitive disorder: epidemiological evidence on its validity. (*Psychological Medicine*. 1995; 25:105-120.
- Copeland MP, Daly E, Hines V (*et al.* Psychiatric symptomatology and prodromal Alzheimer's disease. (*Alzheimer Disease and Associated Disorders*. 2003; 17:1-8.
- Crook T, Bartus RT, Ferris SH, Cohen GD, Whitehouse P. Age associated memory impairment: proposed diagnostic criteria and measures of clinical change: report of a National Institute of Mental Health Work Group. (*Developmental Neuropsychology*. 1986; 2:261-271.
- Cummings JL, Mega M, Gray K, Rosenberg TS, Carusi DA, Gornbein J. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathologic in dementia. (*Neurology*. 1994; 44:2.308-2.314.
- Daly E, Zaitchik D, Copeland M, Schmahmann J, Gunther J, Albert M. Predicting conversion to Alzheimer's disease using standardized clinical information. (*Archives of Neurology*. 2000; 57:675-680.
- Damasceno BP. Envelhecimento cerebral: o problema dos limites entre o normal e o patológico. (*Arquivos de Neuropsiquiatria*. 1999; 57:78-83.
- Devanand DP, Folz M, Gorlyn M, Moeller JR, Stern Y. Questionable dementia: clinical course and predictors of outcome. (*Journal of the American Geriatrics Society*. 1997; 45:321-328.
- Elias MF, Beiser A, Wolf PA, Au R, White RF, D'Agostino RB. The preclinical phase of Alzheimer disease: a 22-years prospective study of the Framingham cohort. (*Archives of Neurology*. 2000; 57:808-813.
- Flicker C, Ferris SH, Reisberg B. Mild cognitive impairment in the elderly: predictors of dementia. (*Neurology*. 1991; 41:1.006-1.009.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Mini-Mental State: A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. (*Journal of Psychiatric Research*. 1975; 12:189-198.
- Forlenza OV. (*Comprometimento cognitivo leve e o diagnóstico precoce de Alzheimer: aspectos clínicos, neurobiológicos e perspectivas terapêuticas*. Tese de Livre Docência. Instituto de Psiquiatria – Universidade de São Paulo, 2010.
- Frisoni GB. Il decadimento cognitivo lieve di origine degenerativa e vascolare. (*In: Marco Trabucchi. (Le Demenze, 2^a edizione. Milano: Utet Periodici Scientifici, 2000, p. 389-422.*
- Frisoni GB. Mild cognitive impairment with subcortical vascular features: clinical characteristics and outcome, (*Journal of Neurology*. 2002; 249(10):1.423-1.432.
- Goodglas H, Kaplan E. (*The assessment of aphasia and related disorders*, 2nd ed. Philadelphia: LEA & Febiger, 1983.
- Hachinski VC. Vascular dementia: a radical redefinition. (*Dementia*. 1994; 5:130-132.
- Hall CB, Martin S, Katz M, Buschke H, Lipton RB. Accelerated decline in memory precedes accelerated decline in speeded tasks in preclinical Alzheimer's disease. (*Neurology*. 2001; 56(suppl 3):A71.
- Howieson DB, Holm LA, Kaye JA, Oken BS, Howieson J. Neurologic function in the optimally healthy oldest old: Neuropsychological evaluation. (*Neurology*. 1993; 43:1.882-1.886.
- Hughes CP, Berg L, Danziger WL, Coben LA, Martin RL. A new clinical scale for the staging of dementia. (*British Journal of Psychiatry*. 1982; 45:31-32.
- Hulstaert F, Blennow K, Ivanoiu A, Schoonderwaldt HC, Riemenschneider M, De Deyn PP, Bancher C, Cras P, Wiltfang J, Mehta PD, Iqbal K, Pottel H, Vanmechelen E, Vanderstichele H. Improved discrimination of AD patients using beta-amyloid (1-42) and tau levels in CSF. (*Neurology*. 1999; 52:1.555-1.562.
- Hwang TJ, Masterman DL, Ortiz F, Fairbanks LA, Cummings JL. Mild cognitive impairment is associated with characteristic neuropsychiatric symptoms. (*Alzheimer Disease and Associated Disorders*. 2004; 18:17-21.
- (*International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems*. World Health Organization, 1993 [tradução em português, 8^a ed. São Paulo: Editora da Universidade de São Paulo, 2000].
- Jack CR, Petersen RC, Xu YC, O'Brien PC, Smith GE, Ivnik RJ, Boeve BF, Waring SC, Tangalos EG, Kokmen E. Prediction of AD with MRI-based hippocampal volume in mild cognitive impairment. (*Neurology*. 1999; 52:1.397-1.403.
- Jelic V, Shigeta M, Julin P, Almkvist O, Winblad B, Wahlund LO. Quantitative eletrencephalography power and coherence in Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. (*Dementia*. 1996; 7:314-323.
- Jost BC, Grossberg GT. The evolution of psychiatric symptoms in Alzheimer's disease: a natural history study. (*Journal of American Geriatric Association*. 1996; 44:1.078-1.081.
- Krasuski JS, Alexander GE, Horwitz B, Daly EM, Murphy DGM, Rapoport SI, Schapiro MB. Volumes of medial temporal lobe structures in patients with Alzheimer's disease and mild cognitive impairment (and in healthy controls). (*Biological Psychiatry*. 1998; 43:60-68.
- Levy R. Aging-associated cognitive decline. Working party of the International Psychogeriatric Association in collaboration with the World Health Organization. (*International Psychogeriatrics*. 1994; 6:479-486.
- Lyketsos CG, Lopez O, Beverly J, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the Cardiovascular Health Study. (*Journal of American Medical Association – JAMA*. 2002; 288(12):1.475-1.483.
- Mattis S. Mental status examination for organic mental syndromes in the elderly patient. (*In: Bellak L, Karasu T. (eds.) (Geriatric psychiatry: a handbook for psychiatrists and primary care physicians*. New York: Grune and Stratton, 1976, p. 77-101.

- Morris JC, Heyman A, Mohs RC, Hughes JP, Vanbelle G, Fillenbaum G, Mellits ED, Clark C. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD). Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. (*Neurology*. 1989; 39:1.159-1.165.
- Petersen RC, Stevens J, Ganguli M, Tangalos EG, Cummings J, DeKosky TS. Practice Parameter: Early Detection of Dementia: Mild Cognitive Impairment. (*Program of the 53rd (Annual Meeting of the American Academy of Neurology*. May 5-11, 2001; Philadelphia, Pennsylvania. 2FC.005.1-005.15, CD-ROM.
- Petersen RC, Smith GE, Waring SC, Ivnik RJ, Tangalos EG, Kokmen E. Mild cognitive impairment: Clinical characterization and outcome. (*Archives of Neurology*. 1999; 56:303-308.
- Petersen RC. Mild cognitive impairment: useful or not? (*Alzheimer's and Dementia: The Journal of the Alzheimer's Association*. 2005; 1(1):5-10.
- Petersen RC, Doody R, Kurz A, Mohs RC, Morris JC, Rabius PV, Ritchie K, Rossor M, Thal L, Winblad B. Current concepts in mild cognitive impairment. (*Archives of Neurology*. 2001; 58:1.985-1.992.
- Petersen RC, Morris JC. Mild cognitive impairment as a clinical entity and treatment target. (*Archives of Neurology*. 2005; 62:1.160-1.163.
- Petersen RC, Thomas RG, Grundman M, Bennett D, Doody R, Ferris S, Galasko D, Jin S, Kaye J, Levey A, Pfeiffer E, Sano M, van Dyck CH, Thal LJ. Vitamin E and donepezil for the treatment of mild cognitive impairment. (*The New England Journal of Medicine*. 2005; 352:2.379-2.388.
- Pritchep LS, John ER, Ferris SH, Raush L, Fang Z, Cancro R, Torossian C, Reisberg B. Prediction of longitudinal cognitive decline in normal elderly with subjective complaints using electrophysiological imaging. (*Journal of Neurobiological Aging*. 1994; 15(1):85-90.
- Reisberg B, Ferris S, DeLeon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of primary degenerative dementia. (*American Journal of Psychiatry*. 1982; 130:1.136-1.139.
- Rocca WA. Epidemiology of dementia: a worldwide perspective. Program and abstracts of the 17th World Congress of Neurology. Jun 17-22, 2001; London; (*J Neurol Sci*. 2001; 187(suppl 1): S116. Abstract 16.01.
- Rockwood K, Wentzel C, Hachinski V, Hogan DB, MacKnight C, McDowell I. Prevalence and outcomes of vascular cognitive impairment. Vascular Cognitive Impairment Investigators of the Canadian Study of Health and Aging. (*Neurology*. 2000; 54:447-451.
- Rubin EH, Storandt M, Miller JP, Kinscherf DA, Grant EA, Morris JC, Berg L. A prospective study of cognitive function and onset of dementia in cognitively healthy elders. (*Archives of Neurology*. 1998; 55:395-401.
- Shah S, Tangalos EG, Petersen RC. Mild cognitive impairment. When is it a precursor to Alzheimer's disease? (*Geriatrics*. 2000; 55: 62-68.
- Solfrizzi V, Panza F, Colacicco AM, D'Introno A, Capurso C, Torres F, Grigoletto F, Maggi S, Del Parigi A, Reiman EM, Caselli RJ, Scafato E, Farchi G, Capurso A. Vascular risk factors, incidence of MCI, and rates of progression to dementia. (*Neurology*. 2004; 63(10):1.882-1.891.
- Whitehouse PJ, Juengst ET. Antiaging medicine and mild cognitive impairment: practice and policy issues for geriatrics. (*Journal of American Geriatric Society*, 2005.

20 No Teste de Desenho do Relógio, a pontuação é baseada na habilidade do sujeito em desenhar corretamente a face de um relógio, colocando de forma adequada os números e os ponteiros em determinado horário. (N. do A.)

21 Essa revisão analisou as produções científicas publicadas durante o período de 1994 a 2000 (N. do A.).

22 Tipo de recrutamento utilizado pelo estudo: sujeitos oriundos da comunidade (estudo populacional) ou oriundos de clínicas de memória ou de demência (amostras mais selecionadas) [N. do A.].



15

Doença de Alzheimer

João Carlos Machado

► Introdução

Quando Alois Alzheimer (1906, 1907) comunicou o seu primeiro caso da doença, que foi posteriormente denominada por Kraepelin (1910) como doença de Alzheimer (DA), supunha-se que a desordem estivesse restrita a formas graves de demência pré-senil de evolução rápida, com presença abundante de placas senis e de emaranhados neurofibrilares. Com o passar do tempo, o conceito da DA foi se estendendo. Na década de 1970, foi confirmado que as formas pré-senil e senil de demência apresentavam o mesmo substrato neuropatológico. Desde então, a distinção entre as formas pré-senil e senil tornou-se espúria, e ambas foram incluídas no conceito da DA. Diante dessa concepção mais abrangente, a DA passou a ser considerada uma doença neurodegenerativa progressiva, heterogênea nos seus aspectos etiológico, clínico e neuropatológico. A DA faz parte do grupo das mais importantes doenças comuns aos idosos que acarretam declínio funcional progressivo e perda gradual da autonomia, que, por decorrência, ocasionam, nos indivíduos por elas afetados, uma dependência total de outras pessoas. Na DA, esse processo se evidencia a partir da deterioração das funções cognitivas, do comprometimento para desempenhar atividades de vida diária e da ocorrência de uma variedade de distúrbios de comportamento e de sintomas neuropsiquiátricos.

Dados demográficos e epidemiológicos indicam o envelhecimento populacional em todo o mundo e o consequente aumento do número de pessoas afetadas por demência, em geral, e pela DA, em particular, considerada sua forma mais comum nos países ocidentais. Em 2010, estima-se que 35,6 milhões de indivíduos estejam acometidos pela enfermidade em todo o mundo (aproximadamente 0,5% da população mundial), com aumento previsto para 65,7 milhões, em 2030, e para 115,4 milhões, em 2050 (*Alzheimer's Disease International*, 2010). O estudo de consenso Delphi estima que sejam 4,6 milhões o número de novos casos de demência a cada ano (um caso a cada 7 segundos). Cerca de dois terços dos indivíduos com demência vivem em países com renda média ou baixa e espera-se que, nas próximas décadas, ocorra um aumento mais pronunciado do número de casos justamente nesses países (Ferri (*et al.*, 2005).

Nos EUA, de acordo com o levantamento realizado pelo Centro de Controle e Prevenção de Doenças, a DA foi considerada, em 2007, a sexta maior causa de óbito em todas as idades (24,7%) (Xu (*et al.*, 2010). No Brasil, apesar das grandes lacunas estatísticas, estima-se que existam, em 2010, aproximadamente 1,25 milhões de indivíduos acometidos

por demência, considerando-se projeções obtidas a partir dos estudos locais de base populacional sobre prevalência de demências.

O impacto financeiro das demências é enorme. Em 2010, o valor aquilatado dos gastos anuais em todo o mundo é de 604 bilhões de dólares. Esses custos correspondem a aproximadamente 1% do produto interno bruto (PIB) mundial, variando de 0,24%, em países de baixa renda, para 0,35% em países de renda média baixa, 0,5% em países de renda média alta e 1,24% em países de renda alta (*Alzheimer's Disease International*, 2010). As projeções mais conservadoras de despesa/ano em 2030, para os EUA, somente com o cuidado direto desses pacientes, atingem cifras alarmantes de cerca de 30 bilhões de dólares. Assim, nesse país, a DA custará, sozinha, o equivalente ao custo atual de todos os cuidados de saúde somados. Isso sem incluir os não menos importantes custos indiretos relacionados com a doença, tais como o tempo despendido por cuidadores, a perda de produtividade dos cuidadores e o impacto negativo na saúde do cuidador, criados durante o processo de assistência prestada.

Por tudo isso, a DA é reconhecida, a exemplo de outras demências, como um importante problema de saúde pública em todo o mundo.

Como agravante, as falhas no diagnóstico e na detecção precoce da DA ocorrem na maioria dos casos. Por vezes, pacientes e seus familiares atribuem os sintomas iniciais da demência ao processo de envelhecimento. É fato que a DA e o envelhecimento não são sinônimos. Alterações cognitivas leves podem ser encontradas no envelhecimento normal, como, por exemplo, lentidão do processamento das informações; não são, no entanto, progressivas nem incapacitantes.

Embora o conceito de que as demências ocorram de forma inevitável com o envelhecimento esteja ultrapassado, as dificuldades para o seu diagnóstico persistem, particularmente na fase inicial do processo, quando, não raro, o paciente está alheio aos seus déficits cognitivos ou tenta minimizá-los e disfarçá-los para não serem notados. Apesar disso, é notória a negligência da avaliação rotineira da função cognitiva como exame compulsório durante as consultas médicas. Desse modo, é premente ressaltar a necessidade de conscientização de todos os profissionais da área de saúde que lidam com idosos, mesmo que não especialistas, para que estejam sempre alerta ao reconhecimento dos sintomas de demência, até mesmo em pacientes que procuram tratamento por outros motivos aparentemente não relacionados com a deterioração cognitiva.

Acrescidas a essas limitações peculiares ao diagnóstico, deve-se considerar as expectativas negativas dos pacientes e de seus familiares, que associam a DA com os rótulos frequentemente dados à doença de condição “não tratável”.

Os recentes avanços no entendimento da complexa fisiopatogenia da doença, a maior conscientização e envolvimento da sociedade, as possibilidades de diagnósticos cada vez mais precoces e precisos, os progressos científicos na descoberta de novos tratamentos de eficácia comprovada e a proliferação de grupos de apoio são alguns dos motivos que permitiram o surgimento de boas perspectivas, que se contrapõem às tradicionalmente sombrias relacionadas com a DA. Atualmente, já é possível vislumbrar um panorama mais otimista, em que os pacientes e seus familiares dispõem de maiores chances de planejamento e reestruturação para os desafios futuros relacionados com a evolução natural da doença, sobretudo no que diz respeito aos cuidados médicos, ao suporte social, aos aspectos financeiros e legais. Apesar de ainda não dispormos de medicamentos capazes de interromper ou modificar o curso da DA, há melhora nos desempenhos cognitivo e funcional e na redução da ocorrência dos distúrbios de comportamento e sintomas neuropsiquiátricos com o uso de vários agentes farmacológicos, intervenções psicossociais e técnicas de reabilitação cognitiva. A expectativa é que o melhor esclarecimento da neuropatogenia da DA nos possa conduzir, em um futuro breve, à descoberta de tratamentos mais promissores, capazes de interferir no curso da doença e, talvez, até mesmo preveni-la.

► Epidemiologia descritiva

A incidência e a prevalência das demências aumentam exponencialmente com a idade, dobrando, aproximadamente, a cada 5 anos, a partir dos 60 anos de idade. De acordo com metanálise de nove estudos, a prevalência das demências nas diferentes faixas etárias é a seguinte: 1,53% (65 a 69 anos); 3,54% (70 a 74 anos); 6,8% (75 a 79 anos); 13,57% (80 a 84 anos); 22,26% (85 a 89 anos); e 31,48% (90 a 94 anos). Especula-se sobre uma tendência de ocorrência de um efeito platô (prevalência 44,48%) em indivíduos com mais de 95 anos de idade (Ritchie (*et al.*, 1995; Jorn (*et al.*, 1987). Na Europa, de acordo com metanálise publicada por Jorn (*et al.* (1998), a incidência de demência leve é de 9,1 e da DA leve é de 2,5 por 1.000 indivíduos/ano entre 65 e 69 anos de idade e aumenta para 104,1 e 46, respectivamente, para a faixa etária compreendida entre os 85 e 89 anos de idade.

Apesar de as taxas de incidência idade-relacionadas permanecerem constantes desde a metade do século 20, tem-se observado um aumento expressivo da prevalência das demências nas diversas faixas etárias. Isso resulta essencialmente de dois fatores: o aumento da expectativa de vida da população, que tem ocorrido em todo o mundo, e a maior sobrevida dos indivíduos acometidos por demência, consequência da melhoria dos cuidados oferecidos, da instituição do tratamento

farmacológico específico para a DA e do tratamento mais eficaz das intercorrências médicas e de outras doenças a ela associadas.

Ao que tudo indica, a prevalência das demências em regiões menos desenvolvidas tem sido subestimada. Alguns estudos preliminares sugeriram que essa prevalência seria menor em países em desenvolvimento quando comparados aos mais desenvolvidos. Estudo realizado com 14.960 indivíduos em 11 localidades na América Latina, na Índia e na China mostrou prevalências que variam entre 0,3% na Índia rural e 6,3% em Cuba (Rodríguez *et al.*, 2008). No que diz respeito especificamente à América Latina, Nitrini *et al.* (2009) conduziram uma análise de oito estudos populacionais de seis países da região e encontraram uma prevalência global de demência de 7,1%, semelhante aos países desenvolvidos e, inclusive entre os mais jovens (65 a 69 anos), uma prevalência mais alta do que nos países de renda alta. Os autores especulam que a taxa de analfabetos de 9,3% poderia explicar essa diferença.

No Brasil, em estudos populacionais transversais de amostras aleatórias de idosos residentes na comunidade, observa-se o mesmo fenômeno. Veras e Coutinho (1994) avaliaram a prevalência de “síndrome cerebral orgânica” em população com a idade de 60 anos ou mais de três distritos da cidade do Rio de Janeiro. A prevalência encontrada foi muito diferente nos três distritos, sendo de 5,9% em Copacabana; 9,8% no Méier; e 29,7% no distrito de Santa Cruz. Os valores dos primeiros dois distritos foram comparáveis aos observados em estudos de outros países com a utilização de metodologia semelhante. Em Santa Cruz, a prevalência tão elevada provavelmente se deveu à inadequação do teste de avaliação usado para uma população de baixa escolaridade. Em Catanduva, cidade de porte populacional médio, localizada no interior do estado de São Paulo, Herrera *et al.*, no ano de 1997, avaliaram em domicílio 1.656 indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, correspondendo a cerca de 25% da população idosa residente na zona urbana. A prevalência de demência foi de 7,1% (118 casos), sendo o diagnóstico de demência calculado em 1,6%, no grupo de 65 a 69 anos, e em 38,9% dos indivíduos com idade igual ou superior a 85 anos. Entre os 1.538 indivíduos remanescentes, 1.119 foram reavaliados 3 anos depois por Nitrini *et al.* (2004), quando foi encontrada uma taxa de incidência de demência de 13,8 e da DA de 7,7 por 1.000 indivíduos/ano com idade igual ou superior a 65 anos. Em outra investigação realizada por Montaña *et al.* (2001), na cidade de São Paulo, entre 440 indivíduos idosos de uma coorte da comunidade do estudo EPIDOSO, a prevalência total de demência foi de 7,1%. Ramos-Cerqueira *et al.* (2005) encontraram a prevalência de demência de 2%, na cidade de Pirajú, interior de São Paulo. Nesse estudo, foram avaliados clinicamente 72 (dos quais 45 preencheram os critérios para demência) entre 2.222 indivíduos com idade superior a 65 anos previamente avaliados por entrevistadores treinados. Scazufca *et al.* (2008) avaliaram 2.072 indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, em bairros de classe social baixa da cidade de São Paulo e encontraram a prevalência de 5,1% (n = 105). Bottino *et al.* (2008) investigaram a prevalência de demência em uma amostra comunitária na cidade de São Paulo constituída por 1.563 indivíduos, sendo a taxa de prevalência bruta encontrada em 6,8% da população com mais de 60 anos de idade provenientes de três áreas sociodemográficas distintas. Caramelli *et al.* (2009) conduziram um estudo populacional de corte transversal no município de Caeté (MG) (estudo Pietà), entre muito idosos (idade igual ou superior a 75 anos). Foram avaliados 639 indivíduos com média de idade de 81,1 + 5,2 anos (avaliação clínica, neurológica, cognitiva e funcional). A demência foi diagnosticada em 175 indivíduos (prevalência de 27,4%). Desses, somente 21,7% haviam sido previamente diagnosticados.

Embora um número maior de estudos epidemiológicos esteja sendo realizado em nosso meio, são aguardadas novas investigações de prevalência, de incidência, de taxas de mortalidade e de sobrevivência, relacionadas com a DA em outras regiões do País (Machado, 2005).

Entre os diagnósticos nosológicos, a DA é, em geral, a forma mais frequente de demência, sendo responsável, na Europa e na América do Norte, por cerca de 50% a 60% dos casos, enquanto na China, no Japão e na Rússia é, em geral, menos prevalente do que a demência vascular. Na DA, observa-se a mesma tendência a aumento de prevalência e de incidência com o avançar da idade observada nas demências em geral, embora também seja mais frequente a sua associação progressiva com doença cerebrovascular. Em Catanduva, dentre os casos de demência, a DA foi a causa mais encontrada, sendo responsável por 54,1% dos diagnósticos firmados. A DA associada à demência vascular respondeu por 14,4% dos casos. A taxa de incidência da DA na avaliação longitudinal da mesma coorte foi de 7,7%. Na amostra comunitária de São Paulo de Bottino *et al.*, a DA foi responsável por 59,8% dos casos de demência. Sendo assim, apesar de a DA ser apontada como a causa mais frequente em nosso meio, novos estudos serão necessários para que possamos conhecer melhor a importância relativa das várias formas de demência no Brasil. Especula-se que em regiões menos favorecidas do País as taxas de prevalência de demência associada à doença cerebrovascular sejam bem superiores às encontradas em países desenvolvidos devido à precária instituição em tais regiões de medidas de controle para os fatores de risco relacionados com as doenças vasculares suscetíveis de intervenção.

As evidências científicas sugerem uma etiologia multifatorial para a DA: fatores genéticos e ambientais, possivelmente agindo por meio de complexas interações, modulariam o risco de desenvolvimento da doença.

A identificação de fatores de risco e, eventualmente, de fatores protetores relacionados com a DA é de fundamental importância devido às potenciais implicações para a prevenção da doença, possibilitando futuras intervenções naqueles passíveis de modificação. Além disso, o reconhecimento desses fatores poderá fornecer importantes pistas para o entendimento da fisiopatogenia da doença. Até o momento, os fatores de risco não modificáveis estabelecidos para a DA são: idade, gênero feminino (após 80 anos de idade), síndrome de Down, história familiar positiva e gene de suscetibilidade (genótipo Apo f4).

Indiscutivelmente, a idade é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de demências, em geral, e da DA, em particular, podendo isso ser constatado a partir do aumento progressivo das demências a partir de 60 anos de idade. Existem, entretanto, controvérsias sobre o que ocorre nos indivíduos com mais de 95 anos de idade. Caso as taxas de incidência de demência continuem a aumentar nos muito idosos, todos, então, irão desenvolver um quadro demencial em algum momento de suas vidas desde que permaneçam vivos por tempo suficiente para que a síndrome se manifeste. Do contrário, alguns indivíduos nunca irão desenvolver demência durante suas vidas dentro de um período viável de existência.

Quanto ao gênero, embora muitos estudos tenham demonstrado maior prevalência da DA na população feminina, a diferença pode ser explicada por uma maior incidência ou sobrevida mais longa nas mulheres acometidas por DA. Considerando-se que as mulheres com DA vivem mais do que os homens com a DA, existem aproximadamente duas vezes mais mulheres do que homens com essa doença. Jorm e Jolley (1998), em uma metanálise, encontraram maior incidência da DA apenas em mulheres muito idosas, enquanto Galo (*et al.*(1998), em metanálise menor, concluíram que as mulheres sempre apresentam incidência mais elevada se comparadas aos homens. Por isso, o gênero feminino é tido como fator de risco estabelecido, sobretudo após os 80 anos de idade. Nos estudos brasileiros, a DA é mais comumente encontrada em mulheres, mesmo após correção das variáveis: idade, escolaridade e nível socioeconômico.

Com relação à síndrome de Down, foi demonstrado que todos os seus portadores que atingem a idade de 40 anos apresentam as alterações neuropatológicas típicas da DA, possivelmente por apresentarem uma cópia extra do gene da proteína precursora de amiloide (APP), codificada no cromossomo 21. Surpreendentemente, por motivos desconhecidos, alguns desses indivíduos não desenvolvem demência, mesmo alcançando idade superior a 50 anos.

A história familiar positiva de demência é também considerada como um importante fator de risco para a DA. Uma metanálise de estudos de caso-controle realizada por van Duijn (*et al.* (1991) revelou que o risco de desenvolver a DA é 3,5 vezes maior em indivíduos que têm pelo menos um parente em primeiro grau com demência. A história familiar está associada a um risco maior para a DA de início precoce do que para a DA de início tardio. O risco de um parente em primeiro grau desenvolver a DA dependerá da longevidade. Um estudo norte-americano estimou um risco de 5% aos 70 anos de idade e de 33% aos 90 anos. Na maior investigação realizada entre todos os gêmeos registrados na Suécia com idade superior a 65 anos, Gatz (*et al.* (2006) confirmaram a presença de uma grande influência da herança genética para o desenvolvimento da DA independente do gênero. O estudo incluiu 11.884 pares de gêmeos dentre os quais havia, em 392 pares, um ou ambos com o diagnóstico da DA e a importância da hereditariedade para a enfermidade foi estimada em 58%.

Aproximadamente 15% dos casos de DA têm história familiar positiva. Algumas famílias mostram um padrão de herança autossômica dominante para o desenvolvimento da DA de início precoce. Por meio de estudos genéticos e moleculares, foram identificadas mutações capazes de causar a doença em muitas delas. Essas mutações são responsáveis por uma parcela pequena de casos relacionados com a rara forma familiar de início precoce da DA. Até o presente, foram evidenciadas mutações em três genes. São eles: o gene da proteína precursora de amiloide (APP), o gene da presenilina 1 (PS-1) e o gene da presenilina 2 (PS-2), localizados nos cromossomos 21, 14 e 1, respectivamente. Essas mutações ocasionam alterações no metabolismo da APP e, em última análise, promovem aumento na formação do peptídeo Ab42, principal componente das placas senis. Após exaustiva investigação científica, nenhuma dessas mutações foi encontrada nos casos de forma esporádica da DA (Resnik-Wolf (*et al.*,1998). Além disso, estudos promissores mais recentes sugerem a existência de possíveis mutações relacionadas com algumas formas da DA de início tardio, no DNA mitocondrial e em um (*locus* em uma região no cromossomo 12, próximo ao marcador de DNA D12S1042.

No que diz respeito aos genes de suscetibilidade, destaca-se o da apolipoproteína E (ApoE) como único (*locus* confirmado para o desenvolvimento da DA de início tardio. O genótipo da Apof1 revelou-se como um importante fator de risco, embora existam marcantes variações étnicas e geográficas. A Apof1 é uma proteína plasmática envolvida no transporte de colesterol e, provavelmente, no reparo neuronal, sendo codificada por um gene localizado no braço longo do cromossomo 19. Esse gene apresenta três alelos comuns – f2, f3 e f4 –, os quais se diferem apenas pela permuta de dois aminoácidos nas posições 112 e 158. O alelo f3 reflete a presença de Cys₁₁₂ e de Arg₁₅₈ e ocorre em 75% da população

caucasiana. O alelo $\epsilon 2$ (Cys₁₁₂ e Cys₁₅₈) e o alelo $\epsilon 4$ (Arg₁₁₂ e Arg₁₅₈) estão presentes aproximadamente em 10% e 15% entre os caucasianos. A presença do alelo $\epsilon 4$ está relacionada com um risco aumentado para a DA (frequência aproximada de 40%), ao passo que o alelo $\epsilon 2$ parece conferir um discreto efeito protetor (frequência aproximada de 2%). De acordo com Farrer (*et al.*(1997)), o risco é maior em caucasianos e em japoneses e é menor entre africanos e hispânicos. De fato, em caucasianos, o genótipo $\epsilon 4/\epsilon 4$ está associado a um risco 15 vezes maior para a DA do que naqueles com genótipo $\epsilon 3/\epsilon 3$, enquanto o genótipo $\epsilon 3/\epsilon 4$ está associado a um risco 3 vezes maior para a DA. Além disso, a apresentação dos sintomas da DA é mais precoce nos indivíduos portadores do alelo $\epsilon 4$. Em contraste, 35 a 50% dos pacientes com a DA não possuem nenhum alelo $\epsilon 4$. Dessa forma, apesar da importância da genotipagem da Apofí em estudos longitudinais de populações de risco, vale ressaltar que a presença do alelo $\epsilon 4$ não é determinante para a ocorrência da DA, sendo apenas considerado um gene de suscetibilidade, ou seja, implica apenas uma probabilidade aumentada da doença. Sendo assim, os testes genéticos de genotipagem da Apofí não são recomendados, na prática clínica, como método de triagem para o diagnóstico da DA ou para a avaliação do risco do desenvolvimento da doença.

Uma das peculiaridades que devem ser consideradas no estudo do polimorfismo da Apofí no Brasil é a característica multirracial de nossa população, embora ainda existam alguns grupamentos étnicos específicos e populações indígenas isoladas. Alguns estudos de caso-controle realizados em nosso meio foram revistos por Nitrini (2000). Em geral, revelam uma frequência alélica para o alelo $\epsilon 4$ reduzida, tanto entre os controles quanto entre os pacientes com a DA de início tardio em relação ao encontrado nos países do hemisfério norte. Almeida & Shimokomaki (1997) investigaram a prevalência do alelo $\epsilon 4$ na cidade de São Paulo, em 43 casos da DA provável e 56 controles, encontrando as taxas de 22,1% e de 8,9%, respectivamente, enquanto Souza (*et al.*(1998)) em cidade do interior do Estado de São Paulo, verificaram 25% e 7% em 18 pacientes com a DA e 14 controles, respectivamente. Em estudos realizados em São José do Rio Preto, Cação (*et al.* (2001, 2007)) encontraram uma prevalência um pouco maior do alelo $\epsilon 4$ nos pacientes com DA de início tardio (38%) e em seus familiares em primeiro grau (32%), se comparados à população geral (27%). O polimorfismo da Apofí não diferenciou DA familiar do tipo tardio da DA esporádica após análise realizada em pacientes e familiares em primeiro grau dos dois grupos também comparados com controles, embora tenha sido observada uma frequência mais elevada do alelo $\epsilon 4$ comparando-se os familiares dos probandos aos do grupo controle. Considerando-se o pequeno número de indivíduos incluídos nesses estudos, serão necessárias investigações mais extensas com amostras aleatórias representativas da população brasileira para que o genótipo da Apofí seja mais bem conhecido em nosso meio.

Além disso, resultados preliminares de alguns estudos propõem vários outros genes de suscetibilidade para o desenvolvimento da DA de início tardio. Dentre eles, como destaque, dois grandes estudos de rastreamento genômico realizados com DNA de 36.000 indivíduos evidenciaram uma associação de três novos (*loci* com a DA de início tardio, a saber: CLU (também denominado APOJ) no cromossomo 8, CR1 (*complement component 3b/4b receptor 1*) no cromossomo 1, ambos envolvidos com a eliminação de placas amilóides, e PICALM, que está envolvido na neurotransmissão sináptica (Lambert (*et al.*, 2009; Harold (*et al.*, 2009)). Além desses, diversos genes têm sido estudados, como o da butirilcolinesterase variante K, localizado no cromossomo 3, o da alpha-2 macroglobulina, importante para o (*clearance* de Ab (maior componente dos depósitos de proteína b-amiloide). De acordo com Blaker (*et al.*(1998)), uma deleção nesse gene aumenta o risco para o desenvolvimento da DA em 7 vezes. Outros (*loci* propostos incluem o da antitripsina (ACT-A), o da fosfolipase A2 (PLA2), o de histocompatibilidade (HLA-A) e o de receptor de lipoproteínas de baixa densidade. Existem evidências de que o alelo HLA-A2 esteja associado à modulação da idade de início da DA e que a presença de dois alelos "A" de a1-antitripsina (ACT) associados ao alelo Apofí4 elevem o risco da DA em quatro vezes. Segundo Gattaz (*et al.* (1996)), a atividade da PLA2 que influencia o processamento e a secreção da APP está significativamente reduzida no córtex parietal e frontal dos pacientes com a DA, e essa redução está correlacionada com um início precoce da doença, com um número mais elevado de neurofibrilas e placas senis e com óbito prematuro. No Brasil, Cordeiro (*et al.* (2010)) analisaram três polimorfismos genéticos que codificam enzimas do grupo das PLA2 em 58 pacientes com DA de início tardio e 107 controles saudáveis, pareados, e encontraram associação genotípica somente com o polimorfismo (*BanI* (*cPLA2*). Os autores sugerem que este polimorfismo pode estar envolvido com fator de suscetibilidade para a DA de início tardio na população brasileira. Muitos desses resultados, porém, deverão reproduzir-se em outros estudos de casos-controles antes que esses achados possam ser confirmados.

Como os fatores de risco para a DA até aqui descritos não são passíveis de sofrer modificação, uma das principais linhas de investigação, desde os primeiros estudos de caso-controle, tem sido a dos fatores ambientais. Uma das evidências indiretas da sua importância foi objetivamente demonstrada por meio de dois estudos recentes de gêmeos, os quais sugerem que apenas 50% a 75% da predisposição dessa população para a DA podem ser atribuídos a fatores genéticos.

Dentre os possíveis fatores ambientais, além do baixo nível educacional, foram mais consistentemente associados à DA: hipercolesterolemia e hipertensão arterial sistólica na meia idade, hiper-homocisteinemia, diabetes melito, tabagismo, inatividade física e trauma craniano.

Os resultados obtidos em grandes estudos epidemiológicos da DA, como o estudo de Rotterdam e do Norte de Manhattan, sugerem que o risco da doença aumente nos indivíduos com menor escolaridade e baixo nível socioeconômico. Uma das hipóteses para explicar a associação entre demência e baixa escolaridade é a menor capacidade de compensação para qualquer déficit cognitivo. Nesse sentido, indivíduos com nível educacional alto, quando pareados com outros de nível educacional mais baixo, porém no mesmo estágio de gravidade de demência, apresentavam maior déficit perfusional em córtex parietotemporal, implicando melhor capacidade de compensar a doença. Caramelli (*et al.* (1995) demonstraram que o padrão neuropsicológico de comprometimento cognitivo pode ser diferente em indivíduos com escolaridade alta, estando algumas áreas mais preservadas do que outras. Como a baixa escolaridade – incluindo o analfabetismo – é frequente em nossa população, sobretudo entre os indivíduos idosos, esse fator de risco se reveste de grande interesse para países como o Brasil.

A ligação potencial entre a doença vascular e a DA ganhou grande importância nos últimos anos. Na década de 1990, vários estudos epidemiológicos e de necropsia sugeriram que fatores vasculares, tais como história de hipertensão arterial e de hipercolesterolemia na meia idade, de diabetes melito tipo II e de hiper-homocisteinemia, estavam associados a maior risco independente tanto para doença cerebrovascular quanto para a DA (associação com manifestações clínicas e neuropatológicas). Apesar de a associação entre a enfermidade e fatores vasculares estar mais bem estabelecida, os seus mecanismos ainda são obscuros. Estudos (*in vitro*, mostraram que a adição de colesterol em células nervosas aumenta a concentração do peptídeo beta-amiloide (Ab). Além disso, foi demonstrado que o decréscimo da clivagem da fração Ab da APP relaciona-se com a espessura da membrana celular, sendo as membranas mais espessas e ricas em colesterol as que produzem mais Ab. É fato que, independente da elucidação desses mecanismos, tal associação apresenta várias implicações clínicas para o tratamento e a prevenção da DA. Ainda que os fatores de risco vasculares promovam apenas um pequeno aumento no risco para a DA, será significativo o número total de indivíduos por eles afetados.

Entre os fatores protetores, os estudos observacionais relacionam os seguintes: gênero masculino, nível educacional elevado, vida ativa com estimulação cognitiva constante, engajamento em atividades sociais e de lazer, suporte e rede sociais disponíveis, atividade física regular, dieta rica em antioxidantes e vitaminas (E, C, B6, B12 e folato), ausência de traumas cranianos, presença do alelo $\epsilon 2$, níveis baixos de colesterol, consumo moderado de álcool (vinho tinto) e uso de medicamentos: estatinas, anti-hipertensivos, terapia de reposição estrogênica, anti-inflamatórios não esteroides, antioxidantes, agonistas de receptores histamínicos H2. O tratamento da doença vascular, principalmente da hipertensão arterial sistêmica, anterior à manifestação do declínio cognitivo é considerado como de importância para a redução do risco para desenvolvimento da DA. No que se refere à atividade física, uma metanálise de estudos com mais de 5 anos de duração mostraram evidências de redução do risco de declínio cognitivo, de demência e de DA quanto maior for o engajamento nas atividades (Rockwood & Middleton, 2007). No Estudo Pietà (Barbosa (*et al.*, 2009), em uma coorte de idosos muito idosos vivendo na comunidade, o envelhecimento cerebral bem-sucedido livre de doenças neuropsiquiátricas foi associado a uma maior escolaridade, ao gênero masculino, ao estado conjugal (casados ou união estável), a ausência de diagnóstico prévio de depressão e ao uso de menor número de medicamentos. Os resultados de estudos longitudinais prospectivos, bem como de ensaios clínicos controlados de prevenção, estão sendo aguardados para que haja melhor definição do papel protetor desses agentes contra a DA.

► Neuropatologia

Apesar do imenso esforço da comunidade científica nas duas últimas décadas para desvendar os mecanismos patológicos responsáveis pela doença, suas bases moleculares permanecem em grande parte desconhecidas. Os principais achados neuropatológicos encontrados na DA são a perda neuronal e a degeneração sináptica intensas, com acúmulo e deposição no córtex cerebral de duas lesões principais: placas senis ou neuríticas (PS) e emaranhados neurofibrilares (ENF).

As PS são lesões extracelulares formadas de (*débris* e restos celulares com um núcleo central proteico sólido constituído pelo peptídeo b-amiloide (Ab). O peptídeo Ab é originado a partir da clivagem proteolítica de uma proteína precursora maior, a proteína precursora de amiloide (APP). A APP é, em geral, secretada a partir das células cerebrais no espaço extracelular supostamente responsável por importantes funções fisiológicas ainda pouco conhecidas. Trata-se de uma glicoproteína codificada no cromossomo 21, de peso molecular entre 100 e 140 kDa, a qual apresenta uma pequena cadeia carboxiterminal com 695-770 aminoácidos que se subdividem em três componentes solúveis: um pequeno segmento intracitoplasmático, outro transmembrana e um longo domínio extracitoplasmático.

Em situações fisiológicas, a APP é clivada pela ação da enzima α -secretase, entre os resíduos de lisina 681 e leucina 682 na extensão da sequência Ab excluindo-se, dessa forma, a possibilidade de formação de Ab intacto. A APP é então transformada em fragmentos menores sem ação tóxica para o sistema nervoso central.

Na DA, ocorre uma liberação do peptídeo Ab da APP a partir de outras vias de processamento alternativas e anormais envolvendo a ação consecutiva das atividades das enzimas betasecretase (b-secretase) e gama-secretase (g-secretase), por meio de um processo denominado endoproteólise. A divisão decorre de uma sequência complexa de eventos envolvendo a atividade das enzimas b e g-secretases sem que ocorra a ação da enzima a secretase.

A sequência bioquímica do peptídeo Ab nos depósitos de amiloide da DA e em modelos celulares evidenciam várias formas diferentes de Ab que variam essencialmente em comprimento. A maioria dos peptídeos Ab em sistemas celulares terminam no aminoácido 40 e são denominados Ab40. Uma fração menor de Ab é ligeiramente mais longa, resultando de divisões em diferentes pontos quando o Ab é clivado. A maioria desses peptídeos mais longos termina no aminoácido 42, denominado Ab42. O Ab42 apresenta maior tendência para a formação de fibrilas e agregados insolúveis do que o Ab40, e a sua produção é proporcionalmente mais elevada quando as mutações de presenilinas e APP717 estão presentes. Essas formas diversas de Ab que diferem em suas porções distais ou carboxi-terminais (c-terminais) são produtos da ação da g-secretase. A divisão originada pela g-secretase ocorre dentro das células no retículo endoplasmático.

Além dos peptídeos Ab40 e Ab42 e das fibrilas amiloides, evidencia-se na DA a presença de peptídeos menores, que são fragmentos dos peptídeos de 40/42 aminoácidos, partidos mais próximos do terminal amino ou carboxila. Esses peptídeos denominados oligômeros são pequenos agregados solúveis, sem alterações estruturais definidas, que se encontram como trímeros, hexâmeros, nonâmeros, duodecâmeros. Os oligômeros solúveis apresentam efeitos deletérios sobre o neurônio e sobre as sinapses (afetam a potenciação a longo prazo) e estão presentes bem antes do desenvolvimento das placas em animais transgênicos, constituindo mais de 60% dos depósitos de amiloides presentes nas fases iniciais da DA. Suas concentrações correlacionam-se com o comprometimento cognitivo (Cleary *et al.*, 2005). Segundo essa hipótese, métodos que bloqueiem a produção dos oligômeros e os seus efeitos ou estimulem a sua eliminação poderiam ser mais eficazes do que a eliminação das placas amiloides que representariam a fase final de um processo, em que as maiores possibilidades terapêuticas já teriam se esgotado.

Os ENF são inclusões intraneurais compostas de bandas de elementos citoesqueléticos anormais medindo 20 nm de diâmetro com constrições regulares a cada 80 nm, denominados filamentos helicoidais pareados insolúveis (PHF). O componente principal é a proteína tau em sua forma hiperfosforilada (p-tau_{181P}). Em condições fisiológicas, essa proteína fornece estabilidade ao sistema de microtúbulos no interior dos neurônios, responsável pelo transporte de substâncias do corpo celular para a terminação sináptica. Os microtúbulos são formados por duas proteínas (a e b-tubulinas), que se mantêm estáveis por meio das pontes de proteína tau presentes nas células. Na DA, por motivos ainda desconhecidos, ocorre um processo de fosforilação anormal que, por consequência, leva à instabilidade das tubulinas, ocasionando edema e distrofia dos microtúbulos e, por fim, a morte neuronal.

Embora as PS e os ENF possam ser encontrados no envelhecimento normal sem demência e a sua presença isolada não seja suficiente para o diagnóstico, a densidade de ambos é muito mais alta em pacientes com a DA do que seria de esperar em pessoas da mesma idade com função cognitiva preservada. Isso pode ser comprovado em áreas típicas e proeminentes de distribuição da degeneração cerebral da DA, relacionadas com a perda de memória de curta duração e com o aprendizado. Entre elas, incluem-se as estruturas límbicas mediotemporais, particularmente o hipocampo e o córtex entorrinal, as áreas temporais posteroinferiores adjacentes aos lobos parietococcipitais e o giro posterior do cíngulo. De acordo com a disseminação dessas alterações patológicas, vários critérios foram propostos para o diagnóstico neuropatológico da DA, baseados em estágios de progressão dos ENF do córtex transentorrinal e límbico para o neocórtex (estágios de Braak e Braak), na gravidade das PS e, mais recentemente, relacionando o número de PS encontradas e os ajustando por faixas etárias distintas, de forma semiquantitativa (ver diagnóstico).

Apesar de algumas divergências entre as diversas correntes de pesquisa que buscam o entendimento da fisiopatologia da DA sobre a influência das PS e dos ENF, existe um consenso cumulativo de que a produção e o acúmulo do peptídeo Ab tenham papel central na patogênese da DA. Entre as evidências listadas por Cummings (2004), estão incluídas: mutações da APP causam a forma familiar de início precoce da DA; todas as mutações atualmente conhecidas aumentam a produção de Ab; indivíduos portadores de síndrome de Down com trissomia do cromossomo 21 com três cópias do APP apresentam características neuropatológicas da DA, a qual se desenvolve na meia idade; neurotoxicidade de Ab (*in vitro* leva à morte celular; expressão aumentada de APP em modelos de camundongos transgênicos resulta em PS similares às encontradas em humanos com a DA; camundongos transgênicos com expressão aumentada de APP apresentam evidências de déficits de memória e aprendizado em consonância com o volume de acúmulo de Ab, genótipo ApoE ϵ 4 relaciona-se com uma aceleração do depósito de amiloide, a geração de anticorpos anti-amiloide em humanos com a DA abrandam o processo de evolução da doença.

De acordo com essa hipótese, conhecida como a cascata de amiloide, outros fenômenos secundários ocorrem como consequência da geração e deposição de Ab, tais como: a formação de ENF; o processo oxidativo e de peroxidação lipídica;

a excitotoxicidade glutamatérgica; a inflamação e a ativação da cascata de morte celular por apoptose; e o déficit colinérgico.

É importante salientar a presença de disfunção e de morte celulares que ocorrem em grupos nucleares de neurônios responsáveis pela manutenção de sistemas específicos de transmissão. Essa perda neuronal leva à depleção progressiva de norepinefrina, de serotonina e, sobretudo de acetilcolina. As perdas neuronais são particularmente expressivas nas vias colinérgicas que partem de grupos nucleares subcorticais, dos núcleos prosencefálicos basais (núcleo basal de Meynert – NBM, núcleo da banda diagonal de Broca e núcleo septal medial) em direção à formação hipocampal e, após atingirem progressivamente regiões temporais mesiais, dirigem-se a áreas corticais associativas temporoparietais e frontais. Nota-se uma relativa preservação dos neurônios colinérgicos pós-sinápticos. A perda neuronal no NBM é das mais significativas sendo estimada entre 30 e 95%.

▶ Quadro clínico

Os idosos (ou seus familiares) constantemente se queixam, na avaliação médica, de piora do desempenho cognitivo com o envelhecimento. Os profissionais de saúde devem estar atentos, em todas as oportunidades, para identificar e avaliar a importância relativa das queixas ou dos sintomas detectados e, dessa forma, possibilitar a determinação do estado de acuidade mental atual do paciente, sempre considerando as variações individuais influenciadas, sobretudo, pela idade e pelo grau de escolaridade. Evidências de esquecimento aparente (p. ex., pacientes demasiadamente repetitivos durante a conversação, inobservantes quanto à marcação de consultas e frequentemente confusos quanto ao uso correto da medicação) e alterações psicológicas, de personalidade e no cuidado pessoal adequado podem ser as primeiras pistas para a detecção da deterioração cognitiva.

A DA se inicia, frequentemente, após os 60 anos de idade, apesar de raros casos descritos em pessoas com até 30 anos de idade. De forma simplificada, a sintomatologia da doença pode ser descrita utilizando-se um modelo de três estágios de Cummings & Benson. Deve-se ressaltar, no entanto, que a hierarquia da progressão dos sintomas na descrição do curso típico da DA pode sofrer grandes variações. Os vários domínios cognitivos e não cognitivos podem ser afetados em cada paciente de modo distinto, ou seja, são diversas as formas de apresentação clínica e de progressão da doença e, provavelmente, de resposta ao tratamento. A dificuldade de precisar a data de início da doença é notória. A piora progressiva dos sintomas ocorre de forma gradual e contínua, em geral, em um período de 8 a 12 anos. Existe, todavia, grande variabilidade na velocidade de progressão da doença, desde períodos muito curtos (2 anos) a períodos muito longos (25 anos). Os fatores que afetam a sobrevida são: idade, gênero e gravidade da demência.

A fase inicial dura, em média, de 2 a 3 anos e é caracterizada por sintomas vagos e difusos, que se desenvolvem insidiosamente. O comprometimento da memória é, em geral, o sintoma mais proeminente e precoce, principalmente de memória declarativa episódica. Os déficits de memória de evocação nas fases iniciais dizem respeito principalmente à dificuldade para recordar datas, compromissos, nomes familiares e fatos recentes, e podem vir acompanhadas de incapacidade para reconhecer o estado de doença ou de falta de consciência do déficit cognitivo (anosognosia). Alguns indivíduos apresentam alterações de linguagem precocemente, tais como dificuldade para encontrar palavras. Existem dificuldades frequentes no trabalho, para lidar com situações complexas e para o aprendizado de fatos novos. Em geral, perdem objetos pessoais, tais como chaves e carteiras, e se esquecem dos alimentos em preparo no fogão. Há desorientação progressiva com respeito ao tempo e ao espaço. Os problemas espaciais e de percepção podem manifestar-se por dificuldades de reconhecer faces e de se deslocar em trajetos familiares. Em um número variável de casos, indivíduos com demência podem também se apresentar, no início, com perda de concentração, desatenção, perda de iniciativa, retraimento social, abandono dos passatempos, mudanças de humor (depressão), apatia, alterações de comportamento (p. ex., explosões de raiva, ansiedade, irritabilidade e hiperatividade) e, mais raramente, com ideias delirantes (p. ex., paranoides, síndrome de Otelo ou delírio de ciúmes).

A fase intermediária, cuja duração varia entre 2 e 10 anos, é caracterizada por deterioração mais acentuada dos déficits de memória e pelo aparecimento de sintomas focais, que incluem afasia, apraxia, agnosia, alterações visuoespaciais e visuoconstrutivas. Os distúrbios de linguagem, inicialmente caracterizados pela dificuldade de nomeação, progridem com dificuldades de acesso léxico, empobrecimento do vocabulário, parafasias semânticas e fonêmicas, perseverações, circunlóquios, perda de conteúdo e dificuldade de compreensão. A apraxia é, sobretudo, ideatória e ideomotora.

Com o progredir do declínio cognitivo, a capacidade de aprendizado fica seriamente alterada, e a memória remota é também comprometida. O julgamento torna-se alterado, estando o paciente, com frequência, alheio aos seus déficits, tornando-se notórias as dificuldades para a realização de tarefas complexas. De forma pouco realista, não raro considera-se apto para realizar tarefas além de suas capacidades (p. ex., administrar suas próprias finanças) e subestima os riscos envolvidos com a execução delas (p. ex., dirigir automóveis). A capacidade para realizar cálculos, fazer abstrações, resolver

problemas, organizar, planejar e realizar tarefas em etapas (funcionamento executivo) torna-se seriamente afetada. Deve-se enfatizar, no entanto, que a perícia para o desempenho de funções específicas depende não somente dos déficits eventualmente presentes, como também das habilidades prévias, do estímulo e do ambiente social. Assim sendo, é essencial avaliar a gravidade dos déficits em vista do contexto e da função prévia dos vários domínios.

Todos esses déficits contribuem para a perda das habilidades para realizar tarefas da vida diária, ocasionando não apenas um declínio cognitivo, mas também funcional. A perda funcional é hierárquica: a dificuldade para executar atividades instrumentais (p. ex., lidar com finanças, cozinhar, usar transporte público) precede a dificuldade para executar tarefas básicas (p. ex., vestir-se, alimentar-se, banhar-se). Nessa fase também podem ocorrer sintomas motores extrapiramidais, com a alteração da postura e da marcha, o aumento do tônus muscular e outros sinais de parkinsonismo que poderão agravar ainda mais o declínio funcional.

Os sintomas neuropsiquiátricos não cognitivos são conhecidos como sintomas psicológicos e de comportamento das demências, também definidos pela sigla BPSD (*behavioral and psychological symptoms of dementia*). Dentre eles, a agitação, a perambulação, a agressividade, os questionamentos repetidos, as reações catastróficas, os distúrbios do sono e a “síndrome do entardecer” são alguns exemplos comuns de alterações do comportamento que estão presentes mais comumente de forma variável a partir dessa fase da doença, podendo o convívio social ainda estar relativamente preservado. Trata-se de distúrbios, às vezes, graves, mas que, em geral, ocasionam maior estresse ao grupo familiar e aos cuidadores do que ao próprio paciente, o qual se apresenta com perdas cognitivas mais graves na maioria dos casos. Os sintomas “psicológicos”, tais como apatia, ansiedade, depressão, ideias delirantes, alucinações, sobretudo as visuais, erros de identificação (p. ex., considerando pessoas familiares desconhecidas e vice-versa), ideias paranoides, principalmente persecutórias (p. ex., acreditar que foi roubado), também são frequentes. Embora conhecidos como BPSD, os sintomas neuropsiquiátricos devem ser distinguidos isoladamente ou em grupamentos, tendo em vista as apresentações clínicas e neuropatológicas distintas dos mesmos. Nesse sentido, existem critérios para o diagnóstico e escalas de avaliação para a caracterização individual de pelo menos três grupamentos de sintomas neuropsiquiátricos, a saber: depressão na DA, psicose na DA e agitação na DA.

Na fase avançada das demências, com duração média de 8 a 12 anos, e no estágio terminal, todas as funções cognitivas estão gravemente comprometidas, havendo, até mesmo, dificuldades para reconhecer faces e espaços familiares. Devido à perda total da capacidade para realizar atividades da vida diária, os pacientes tornam-se totalmente dependentes. As alterações de linguagem agravam-se progressivamente, ficando evidentes as dificuldades para falar sentenças completas e compreender comandos simples. Quando há redução drástica da fluência, os pacientes passam a comunicar-se somente por meio de ecolalias, vocalizações inarticuladas, sons incompreensíveis e jargões semânticos, até alcançarem o mutismo. Ficam acamados, com incontinência urinária e fecal. A morte sobrevém, em geral, como complicação da síndrome de imobilismo em decorrência de septicemia causada por pneumonia, infecção urinária e úlceras de decúbito.

Vários instrumentos foram propostos para a identificação e para a avaliação dos diversos estágios de evolução da DA. Reisberg (*et al.* (1984) propuseram um modelo pormenorizado de avaliação funcional dos indivíduos acometidos pela DA conhecido como FAST (*functional assessment stages in Alzheimer’s disease*), contemplando 16 estágios e subestágios de progressão funcional que estão sumarizados no Quadro 15.1. Outro instrumento global de classificação funcional da demência em estágios, elaborado por Hughes (*et al.* (1982) e atualizado por Morris (1993), é o CDR (*clinical dementia rating*). Essa escala incorpora seis domínios a serem avaliados por entrevista semiestruturada: memória, orientação, julgamento e solução de problemas, relacionamento social e desempenho em atividades fora do domicílio, passatempos e atividades no domicílio, cuidados pessoais. A classificação pela CDR é considerada como um método confiável para avaliações quantitativas de acordo com a gravidade da doença em períodos de 1 ano ou mais, por meio da avaliação longitudinal dos seus escores finais: 0; 0,5; 1; 2 e 3.

Quadro 15.1 Estágios de avaliação funcional da doença de Alzheimer – FAST (*functional assessment stages in Alzheimer’s disease*)

Características clínicas	Diagnóstico	Duração	MEEM
1. Sem decréscimo	Adulto normal	29-30	
2. Queixas subjetivas	DCAI	27-28	
3. Déficits em ambiente de trabalho	Desordem neurocognitiva leve	7 anos	24
4. Requerendo auxílio para tarefas complexas	DA leve	2 anos	19-20
5. Requerendo auxílio para a escolha do vestuário	DA moderada	18	15

		meses	
6. a. Requerendo auxílio para vestir-se	DA moderadamente grave	5 meses	9
b. Requerendo auxílio para banhar-se apropriadamente	5 meses	8	
c. Requerendo auxílio para o toailete (tais como dar descarga no vaso sanitário ou limpar-se)	5 meses	5	
d. Incontinência urinária	4 meses	3	
e. Incontinência fecal	10 meses	1	
7. a. Habilidades linguísticas limitadas a meia dúzia de palavras	DA grave	12 meses	0
b. Vocabulário inteligível restrito a uma única palavra	18 meses	0	
c. Perda da capacidade de deambular	12 meses	0	
d. Perda da habilidade de sentar-se	12 meses	0	
e. Perda da habilidade de sorrir	18 meses	0	
f. Perda da habilidade de sustentar a cabeça	12 meses ou mais	0	

Fonte: Reisberg B. Functional assessment staging (FAST). 1984 e 1997.

DCAI: declínio cognitivo associado à idade; DA: doença de Alzheimer.

▶ Diagnóstico

Em termos práticos, para o estabelecimento do diagnóstico da DA, o primeiro passo é a confirmação da demência. Para tanto, é fundamental considerar os critérios propostos para esse diagnóstico e o diferencial com as demais condições clínicas, neurológicas e psiquiátricas que podem apresentar-se, de início, com quadro clínico semelhante às demências.

Demência pode ser definida como uma síndrome caracterizada pelo comprometimento de múltiplas funções corticais superiores. Nos déficits cognitivos, incluem-se os da memória, do pensamento, da orientação, da compreensão, da linguagem, do cálculo, da capacidade de aprendizagem, do pensamento abstrato e do julgamento. A deterioração não é necessariamente difusa nem global, e, com frequência, múltiplos domínios cognitivos são afetados enquanto outros mantêm-se preservados. O comprometimento dessas funções, em geral, é acompanhado e, às vezes, antecedido por alterações psicológicas, do comportamento e da personalidade.

Para o diagnóstico de demência, é essencial que os déficits causem significativo comprometimento nas atividades profissionais, ocupacionais e sociais do indivíduo e representem declínio significativo com relação aos níveis prévios de funcionamento, na ausência de alterações de consciência. Nessa definição estão excluídos os déficits intelectuais preexistentes (p. ex., retardamento mental), o (*delirium* e as condições que possam impedir uma avaliação clínica adequada (p. ex., afasia grave, déficits sensoriais). A deterioração na execução de atividades da vida diária (AVD) deve resultar de déficits cognitivos, e não de disfunção física (p. ex., hemiparesia após acidente vascular cerebral). Julgamentos sobre a vida independente e o desenvolvimento de dependência de outras pessoas pelo paciente devem levar em conta as expectativas e os contextos sociais e culturais em que ele vive. Alterações no desempenho de papéis, tais como uma diminuição na capacidade de manter ou encontrar um emprego, não devem ser usadas como critérios de demência devido às grandes diferenças culturais que existem sobre aquilo que é apropriado e, também, porque pode haver frequentes alterações externamente impostas na disponibilidade de trabalho dentro de uma cultura em particular. Condições, tais como ideias delirantes, alucinações, apatia e/ou depressão, são comuns nas demências; portanto, a presença delas não é considerada como fatores excludentes.

Os requisitos mínimos para o diagnóstico de demência, independentemente da etiologia, estão descritos na 10ª versão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) da Organização Mundial de Saúde (ver Quadro 15.2).

Quadro 15.2 Critérios para o diagnóstico de demência (CID-10) de acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS)

Classificação	Descrição

G1.1	Um declínio de memória, que é mais evidente no aprendizado de novas informações, embora nos casos mais graves a recordação de informações previamente aprendidas possa estar também afetada. O comprometimento se aplica a ambos os materiais, verbal e não verbal
G1.2	Um declínio em outras capacidades cognitivas, caracterizado por deterioração no julgamento e no pensamento, bem como no planejamento e na organização, e no processamento geral de informações. A deterioração desde um nível previamente mais alto de desempenho deve estar estabelecida
G2	A percepção do ambiente (<i>i. e.</i> , a ausência de obnubilação de consciência) é preservada durante um período de tempo suficientemente longo para permitir a demonstração inequívoca dos sintomas no critério G1. Quando há episódios de <i>delirium</i> sobrepostos, o diagnóstico de demência deve ser postergado
G3	Há um declínio no controle ou na motivação emocional ou uma alteração no comportamento social manifestada pelo menos por um dos seguintes sintomas: labilidade emocional, irritabilidade, apatia, rudeza de comportamento social
G4	Para um diagnóstico clínico confiável, os sintomas no critério G1 devem ter estado presentes pelo menos por 6 meses; se o período desde o início evidente for menor, o diagnóstico poderá ser apenas tentativo

Fonte: Décima versão (CID-10) da Classificação Internacional de Doenças da Organização Mundial de Saúde. Genebra, 1993.

Para o diagnóstico diferencial, é importante considerarmos várias outras condições que podem apresentar-se, de início, com quadro clínico semelhante às demências, nas quais se incluem as desordens amnésicas, o retardamento mental, as desordens fictícias, o estado confusional agudo (*delirium*), as desordens psiquiátricas funcionais (depressão maior, esquizofrenia), o comprometimento cognitivo leve, o declínio cognitivo associado ao envelhecimento.

Nessa relação, merecem destaque o (*delirium* e a depressão. O (*delirium* é uma síndrome adquirida, com redução do estado de alerta, de percepção e da habilidade de manter e de desviar a atenção de forma apropriada. Como as demências, o (*delirium* é caracterizado por comprometimento cognitivo global. Seu início, entretanto, é súbito, e seu curso apresenta flutuações marcantes do déficit cognitivo ao longo do dia, com alternância do estado de consciência e de atenção e de alterações do ciclo do sono. Alucinações visuais e ideias delirantes são comuns. Condições médicas, como infecções, condições tóxicas e metabólicas, são causas típicas do (*delirium*. A demência e o (*delirium* frequentemente coexistem particularmente em pacientes internados, e a demência é um fator de risco para o (*delirium*. A presença do (*delirium* no idoso impõe a necessidade de uma reavaliação rigorosa das funções cognitivas, após o término de um episódio dessa doença. Algumas características úteis para a distinção entre demência e (*delirium* estão descritas no Quadro 15.3.

Quadro 15.3 Características clínicas de delirium e demência

Características	Delirium	Demência
Curso em 24 h	Flutuante com exacerbação noturna	Estável
Consciência	Reduzida	Clara
Atenção	Globalmente desordenada	Normal, exceto em casos graves
Cognição	Globalmente desordenada	Globalmente diminuída
Alucinações	Em geral visuais ou visuais e auditivas	Frequentemente ausentes
Ideias delirantes	Fugazes, pobremente sistematizada	Frequentemente ausentes
Atividade psicomotora	Aumentada, reduzida ou com desvio imprevisível	Frequentemente normal
Fala	Frequentemente incoerente, lenta ou rápida	Dificuldade em encontrar palavras, perseveração
Movimentos involuntários	Frequentemente asterixes ou tremor grosseiro	Frequentemente ausentes
Doença física ou toxicidade por drogas	Um ou ambos presentes	Frequentemente ausentes na doença de Alzheimer

Na depressão, podem estar presentes, sobretudo em pessoas idosas, queixas de déficit de memória, perda de concentração e de atenção e de redução na capacidade intelectual além de fadiga, perda de energia, alterações psicomotoras (agitação ou retardo psicomotor), do sono e do apetite. O diagnóstico diferencial entre a demência e a depressão pode ser

difícil visto que muitos desses sintomas podem ser comuns às duas doenças, sem contar que elas podem coexistir. Pacientes com a DA podem apresentar sintomas depressivos previamente ao início da doença ou nas diversas fases evolutivas dela. Uma prova terapêutica com o uso de antidepressivos pode ser necessária para melhor esclarecimento do diagnóstico. Algumas características que norteiam a diferenciação entre o déficit cognitivo da demência e o da depressão estão descritas no Quadro 15.4.

Quadro 15.4 Características clínicas das queixas cognitivas na depressão e na demência

Características	Depressão	Demência
Duração dos sintomas até a primeira consulta	Curta	Longa
Data de início identificada com precisão	Usual	Pouco usual
Progressão rápida dos sintomas	Usual	Pouco usual
História de depressão	Usual	Pouco usual
Queixas de perda cognitiva	Enfatizadas	Minimizadas
Descrição do paciente de sua perda cognitiva	Detalhada	Vaga
Esforço para executar tarefas	Pequeno	Grande
Deterioração da capacidade para atividades sociais	Precoce	Tardia
Respostas do tipo “não sei”	Usuais	Pouco usuais
Respostas do tipo “quase certo”	Pouco usuais	Usuais

No comprometimento cognitivo leve (CCL), os déficits cognitivos de uma ou mais áreas cognitivas são mínimos, não progressivos e, principalmente, não ocasionam incapacidades funcionais significativas como nas demências. Trata-se, evidentemente, de uma condição heterogênea que representa um desafio para o diagnóstico. A forma mais apropriada para a detecção de casos é por meio da avaliação com testes cognitivos. Considerando-se que a queixa de memória isolada pode significar um estágio precoce da DA que pode durar de 4 a 6 anos, é fundamental fazer o seguimento dos pacientes com o CCL para estabelecer quais evoluirão para um quadro demencial (ver Capítulo 12, Avaliação Clínica e Complementar para o Estabelecimento do Diagnóstico de Demência).

Assegurados os requisitos mínimos para o diagnóstico de demência, o segundo passo é identificar os déficits cognitivos e não cognitivos presentes e correlacioná-los às características clínicas típicas potencialmente associadas à DA, ao desempenho na avaliação cognitiva e aos resultados dos exames laboratoriais e de neuroimagem. Com isso, busca-se firmar o diagnóstico da DA, considerando-se a ausência, no presente, de marcadores biológicos que permitam a detecção pré-sintomática ou o diagnóstico pré-mórbido definitivo, bem como a inexistência de alterações patognomônicas clínicas, laboratoriais ou radiológicas da DA que possibilitem firmar o diagnóstico definitivo, em vida, da doença.

Tendo em vista esses fatos, a DA recebeu diversas descrições clínicas e critérios operacionais para o seu diagnóstico clínico, sendo mais empregados os da quarta edição do (*Manual Estatístico e Diagnóstico de Desordens Mentais* (DSM-IV), da Associação Americana de Psiquiatria (APA, 1994) (ver Quadro 15.5); os da 10ª versão da Classificação Internacional de Doenças (CID-10) (WHO, 1993); e os desenvolvidos em 1984 pelo Grupo de Trabalho do Instituto Nacional de Neurologia e da Associação da Doença de Alzheimer e Desordens Relacionadas dos EUA (NINCDS-ADRDA), que classificam a enfermidade como possível, provável ou definida de acordo com os achados clínicos, patológicos e de exames complementares para uso, principalmente, em investigação científica e em estudos epidemiológicos (ver Quadro 15.6).

Quadro 15.5 Critérios para diagnóstico da demência do tipo Alzheimer do DSM-IV

A. Desenvolvimento de déficits cognitivos múltiplos manifestados concomitantemente por:

- (1) Comprometimento da memória (incapacidade para apreender informações novas ou para lembrar-se de informações previamente aprendidas)
- (2) Um (ou mais) dos seguintes distúrbios cognitivos:
 - (a) afasia
 - (b) apraxia

- (c) agnosia
- (d) transtorno de funções executivas

B. Os déficits dos critérios A1 e A2 separadamente causam significativo comprometimento nas funções social e ocupacional e representam declínio significativo com relação aos níveis prévios de funcionamento.

C. O curso é caracterizado por início gradual e declínio cognitivo contínuo.

D. Os déficits cognitivos dos critérios A1 e A2 não são devidos a nenhum dos seguintes fatores:

- (1) outra condição do sistema nervoso central que cause déficit cognitivo progressivo da memória e da cognição (p. ex., doença cerebrovascular, doença de Parkinson, doença de Huntington, hematoma subdural, hidrocefalia de pressão normal, tumor cerebral)
- (2) condições sistêmicas que sabidamente causam demência (p. ex., hipotireoidismo, deficiência de vitamina B12 e folato, deficiência de niacina, hipercalcemia, neurosífilis, infecção pelo HIV)
- (3) condições induzidas por substâncias

E. Os déficits não ocorrem exclusivamente durante o curso de *delirium*.

F. O distúrbio não é mais bem explicado por outra desordem (p. ex.: depressão maior, esquizofrenia).

Fonte: Manual Estatístico e Diagnóstico de Desordens Mentais (DSM-IV) da Associação Americana de Psiquiatria (APA, 1994).

Quadro 15.6 Critério para diagnóstico de doença de Alzheimer segundo NINCDS-ADRDA – Grupo de Trabalho do Instituto Nacional de Neurologia e da Associação da Doença de Alzheimer e Desordens Relacionadas dos EUA

I. Provável

- Demência comprovada por meio de exame clínico e documentada pelo MEEM, escala de demência de *Blessed*, ou similar, e confirmada por testes neuropsicológicos
- Déficit cognitivos evidentes em 2 ou mais áreas da cognição
- Piora progressiva dos déficits de memória e demais funções cognitivas
- Ausência de rebaixamento de consciência
- Início dos sintomas entre as idades de 40 e 90 anos, mais frequentemente após os 65 anos de idade
- Ausência de doenças sistêmicas ou cerebrais que possam explicar os déficits observados

II. O diagnóstico de “provável” é reforçado por:

- Deterioração progressiva de funções cognitivas específicas (afasia, apraxia, agnosia)
- Comprometimento das atividades cotidianas, alteração do padrão comportamental
- História familiar de doenças semelhantes na família
- Exame de líquido cefalorraquidiano por intermédio de punção lombar é normal
- Alterações inespecíficas do EEG
- Evidência de atrofia cortical progressiva na tomografia cerebral

III. São consistentes com o diagnóstico de “provável”:

- *Plateau* no curso de progressão da doença
- Associação com sintomas depressivos, insônia, incontinência, delírios, alucinações, reações catastróficas, transtornos sexuais, perda de peso e outras anormalidades neurológicas (aumento do tônus muscular, mioclonia ou transtornos de marcha)
- Convulsões em casos mais avançados
- Imagens tomográfica cerebral normal para a idade

IV. O diagnóstico de “provável” é incerto quando:

- A instalação dos sintomas cognitivos é rápida ou súbita
- Sinais neurológicos focais estão presentes
- Convulsões ocorrem na instalação ou prematuramente durante o curso da doença

Fonte: McKhann G, Drachman D, Folstein M et al. Clinical diagnosis of Alzheimer’s disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer’s Disease. *Neurology* 1984; 34:939-944.

Em 2007, Dubois (*et al.*, apresentaram novos critérios para o diagnóstico da DA sugerindo a sua utilização principalmente em pesquisa clínica. Dentre as principais justificativas listadas pelos autores para essa proposição, destacam-se: a crescente elucidação das bases fisiopatológicas das demências; a melhor identificação de marcadores de doenças por meio de alterações estruturais (RM), de alterações moleculares (FDG-PET, SPECT, PIB-PET, FDDNP-PET) e de biomarcadores liquóricos (Ab₁₋₄₂, T-tau total e P-tau); a melhor caracterização de estágios que precedem a instalação das demências (comprometimento funcional) e a maior precisão no reconhecimento das demências (*não* Alzheimer; e na identificação fenotípica da DA. Somada a essas justificativas, os autores reforçam a necessidade preempatória de revisão dos critérios do DSM-IV-TR e do NINCDS-ADRDA tendo em vista, em ambos, a baixa precisão diagnóstica (65 a 96%), a

baixa especificidade para o diagnóstico das outras demências (23 a 88%), o requerimento de diagnóstico em dois estágios e somente considerado definido após confirmação histopatológica. Desse modo, esses novos critérios foram desenvolvidos visando uma alta especificidade para serem aplicados preferencialmente antes da demência claramente manifesta de forma a propiciar intervenções terapêuticas mais precoces. Estudos de validação estão em andamento (ver Quadro 15.7).

Quadro 15.7 Critérios para o diagnóstico da DA (NINCDS-ADRDA Revisados) – Dubois et al., 2007

- *DA pré-clínica*: longo período assintomático que ocorre entre o aparecimento das primeiras lesões neuropatológicas e o aparecimento dos primeiros sintomas
- *DA prodrômica*: fase sintomática predemencial da DA, geralmente inclui o CCL
- *DA demência*: preenche critérios do NINCDS-ADRDA.

Critérios diagnósticos centrais:

A. Presença de comprometimento precoce e intenso de memória episódica, incluindo os seguintes aspectos:

1. Mudança gradual e progressiva da memória por mais de 6 meses relatada pelo paciente ou por informantes;
2. Evidências objetivas de comprometimento da memória episódica na avaliação: déficit de evocação tardia que não melhora de forma significativa ou não se normaliza com pistas ou em provas de reconhecimento, mesmo em situação de codificação efetiva;
3. O déficit de memória episódica pode ser isolado ou associar-se a comprometimento de outras funções cognitivas já no início ou no curso da doença.

Critérios diagnósticos de apoio:

(obrigatória presença de 1 ou mais dentre os 4 abaixo):

- B. Presença de atrofia temporal medial à RM: análise visual ou volumetria (com ajuste para idade).
- C. Marcadores biológicos anormais no LCR: concentrações baixas de β amiloide₁₋₄₂, concentrações altas de proteína tau total ou tau fosforilada, ou combinações das três; presença de outros marcadores no LCR a serem descobertos no futuro.
- D. Presença de padrão específico em exame de neuroimagem funcional (PET): hipometabolismo de glicose em regiões temporoparietais bilaterais; outros ligantes (amiloide ou tau) em validação (p. ex., PIB ou FDDNP).
- E. Presença de mutação genética responsável por DA autossômica dominante na família imediata.

Critérios de exclusão:

- A. História: início abrupto; ocorrência *precoce* de anormalidades de marcha, crises convulsivas ou alterações comportamentais.
- B. Achados clínicos: sinais neurológicos focais (p. ex., hemiparesia, hipoestesia, perda de campo visual); sinais extrapiramidais precoces.
- C. Outras doenças graves o suficiente para causar alterações de memória e sintomas relacionados: demência não DA, depressão maior, DCV, problemas tóxicos ou metabólicos diagnosticados por investigação específica, anormalidades de sinal à RM (Flair ou T2) consistentes com doença infecciosa ou vascular.

Dubois B, Feldman H, Jacova C et al. Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *Lancet Neurol* 2007; 6: 734-46.

NINCDS-ADRDA: Grupo de Trabalho do Instituto Nacional de Neurologia e da Associação da Doença de Alzheimer e Desordens Relacionadas dos EUA; CCL: Comprometimento cognitivo leve; LCR: Líquor cefalorraquidiano; RM: Ressonância magnética; PET: Tomografia por emissão de pósitrons; PET – FDDNP: 2-(1-[6-(2-[2-[F-18]fluoroethyl)(methyl)amino]-2-naphthyl)ethylidene]; PET-PIB: Pittsburg Compound Radioligand.

Em 2009, membros integrantes do (*National Institute on Aging (NIA)*) e (*Alzheimer's Association (AA)*) elaboraram novas recomendações para o diagnóstico clínico da DA que foram apresentadas no ano seguinte na (*Internacional Conference on Alzheimer's Disease*) e mais recentemente revisadas e publicadas por Albert (*et al.* (2011)); Jack (*et al.* (2011)); Mackhann (*et al.* (2011)) e Sperling (*et al.*, (2011)). De acordo com as recomendações do grupo foram propostos novos critérios para demência de qualquer etiologia, para demência da DA, para CCL devido a DA e para estágios pré-clínicos da DA (ver Quadros 15.8 e 15.9).

Quadro 15.8 Critérios clínicos principais para o diagnóstico de demência de qualquer etiologia. Recomendações do National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease

Demência é diagnosticada quando há sintomas cognitivos ou comportamentais (neuropsiquiátricos) que:

1. Interferem com a habilidade no trabalho ou em atividades usuais e
2. Representam declínio em relação a níveis prévios de funcionalidade e desempenho e
3. Não são explicáveis por *delirium* (estado confusional agudo) ou doença psiquiátrica maior;
4. O comprometimento cognitivo é detectado e diagnosticado mediante combinação de:
 - 4.1. Anamnese com paciente e informante com conhecimento da história e,
 - 4.2. Avaliação cognitiva objetiva, mediante avaliação breve do estado mental ou avaliação neuropsicológica. A avaliação neuropsicológica deve ser realizada quando a anamnese e a avaliação cognitiva breve realizada pelo médico não forem capazes de permitir diagnóstico confiável;
5. Os comprometimentos cognitivos ou comportamentais afetam no mínimo dois dos seguintes domínios:
 - a. Memória, caracterizado por comprometimento da capacidade para adquirir ou lembrar informações recentes. Sintomas incluem: questionamentos ou conversações repetidos, perda de objetos pessoais, esquecimento de eventos ou compromissos ou se perdendo em locais conhecidos;
 - b. Funções executivas, caracterizado por comprometimento do raciocínio, da realização de tarefas complexas e do julgamento, com sintomas tais como: compreensão pobre de situações de risco, incapacidade para cuidar das finanças, para tomar decisões e para planejar atividades

- complexas ou sequenciais;
- c. Habilidades visuoespaciais, com sintomas que incluem: incapacidade de reconhecer faces ou objetos comuns, encontrar objetos no campo visual apesar de boa acuidade visual, dificuldade para manusear utensílios e para vestir-se;
- d. Linguagem (fala, leitura e escrita), com sintomas que incluem: dificuldade para encontrar e/ou compreender palavras, erros ao falar e escrever, com trocas de palavras ou fonemas, não explicáveis por déficit sensorial ou motor;
- e. Personalidade ou comportamento com sintomas que incluem alterações do humor (labilidade, flutuações incharacterísticas), agitação, perda de iniciativa ou motivação, apatia, desinteresse, isolamento social, perda de empatia, desinibição, comportamentos obsessivos, compulsivos ou socialmente inaceitáveis.

Fonte: McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimer's & Dementia*. 2011; 7: 263-269.

Quadro 15.9 Critérios para o diagnóstico da demência da doença de Alzheimer. Recomendações do National Institute on Aging-Alzheimer's Association workgroups on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease

Demência da doença de Alzheimer provável

Preenche critérios para demência do Quadro 15.8 acrescido das seguintes características:

1. Início insidioso (meses ou anos, não sendo súbito em horas ou dias);
2. História clara de piora cognitiva por relato ou observação;
3. Déficits cognitivos iniciais e mais proeminentes estão evidentes em uma das seguintes categorias:
 - a. Apresentação amnésica incluindo comprometimento no aprendizado e lembrança de informação recentemente aprendida (deve haver outro domínio afetado);
 - b. Apresentação não amnésica:
 - Linguagem – encontro de palavras (deve haver outro domínio afetado)
 - Visuoespacial – cognição espacial, agnosia para objetos ou faces, simultâneoagnosia, e alexia (deve haver outro domínio afetado)
 - Funções executivas – alteração do raciocínio, julgamento e solução de problemas (deve haver outro domínio afetado);
4. O diagnóstico de demência da DA provável não deve ser aplicado quando houver:
 - a. evidência de doença cerebrovascular importante definida por história de AVC temporalmente relacionada com o início ou piora do comprometimento cognitivo; ou presença de infartos múltiplos ou extensos ou lesões acentuadas na substância branca evidenciadas por exames de neuroimagem; ou
 - b. características centrais de demência com corpos de Lewy (alucinações visuais, parkinsonismo e flutuação cognitiva) ou
 - c. características proeminentes da variante comportamental da demência frontotemporal (hiperoralidade, hipersexualidade, perseveração); ou
 - d. características proeminentes de afasia progressiva primária (demência semântica ou afasia não fluente) como discurso fluente com perda semântica ou agramatismo importante; ou
 - e. evidência de outra doença concomitante e ativa, neurológica ou não neurológica, ou de uso de medicação que pode ter efeito substancial sobre a cognição.

Demência da doença de Alzheimer provável com nível aumentado de confiabilidade

Os seguintes itens quando presentes aumentam o grau de confiabilidade do diagnóstico clínico da demência na DA provável:

- a. evidência de declínio cognitivo progressivo em avaliações subsequentes baseado em informações de informantes e aplicação de testes cognitivos de rastreio ou avaliações neuropsicológica;
- b. comprovação da presença de mutação genética causadora de DA (Genes da APP, PSEN1 ou PSEN2);
- c. alterações de biomarcadores que reflitam o processo patogênico da DA (marcadores moleculares através de PET ou liquor; ou neuroimagem estrutural e funcional).

Demência da doença de Alzheimer possível

O diagnóstico de demência da DA possível deve ser feito quando o paciente preenche os critérios diagnósticos clínicos para demência da DA, porém apresenta alguma das circunstâncias abaixo:

- a. curso atípico – início abrupto e/ou padrão evolutivo distinto daquele observado em geral, isto é lentamente progressivo;
- b. apresentação mista – evidência de outras etiologias conforme detalhado no item 4 dos critérios de demência da DA provável (doença cerebrovascular concomitante; características de demência com corpúsculos de Lewy; outra doença neurológica ou uma comorbidade não neurológica ou uso de medicação que podem ter efeito substancial sobre a cognição);
- c. Informações insuficientes na história clínica sobre instalação e evolução da doença.

Demência na doença de Alzheimer definida

- Preenche critérios clínicos e cognitivos para demência da DA
- Exame neuropatológico demonstra a presença de patologia da DA segundo os critérios de Regan.

Fonte: McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H et al. The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimer's & Dementia*. 2011; 7: 263-269.

Apesar de não haver consenso nem definição uniforme para a subdivisão da DA, a CID-10 (ver Quadro 15.10) propõe que ela seja feita de dois modos: primeiro, tomando-se apenas a idade de início e classificando a doença como precoce ou tardia, com um ponto de corte aproximadamente aos 65 anos de idade; segundo, avaliando-se quão bem o indivíduo combina com uma das duas supostas síndromes, dos tipos início precoce ou tardio. É improvável, no entanto, que exista uma distinção precisa entre os tipos início precoce e tardio de acordo com esses critérios.

Quadro 15.10 Classificação em possíveis subtipos de demência na doença de Alzheimer de acordo com CDP-10 (Classificação das desordens mentais e de comportamento: critérios diagnósticos para pesquisa) da CID-10 (Organização Mundial de Saúde, Genebra, 1993)

F00.0 Demência na doença de Alzheimer de início precoce

1. Os critérios para demência na doença de Alzheimer (F00) devem ser satisfeitos, e a idade de início deve estar abaixo de 65 anos.
2. Em adição, pelo menos um dos seguintes requisitos deve ser satisfeito:
 - (a) evidência de início e progressão relativamente rápidos;
 - (b) em adição ao comprometimento de memória, deve haver afasia (amnésica ou sensorial), agrafia, alexia, acalculia ou apraxia (indicando a presença de envolvimento dos lobos temporais, parietais e/ou frontal).

F00.1 Demência na doença de Alzheimer de início tardio

1. Os critérios para demência na doença de Alzheimer (F00) devem ser satisfeitos, e a idade de início deve estar acima de 65 anos.
2. Em adição, pelo menos um dos seguintes requisitos deve ser satisfeito:
 - (a) evidência de início e progressão muito lentos (a velocidade da última pode ser reconhecida apenas retrospectivamente após um curso superior a 3 anos ou mais);
 - (b) predominância do comprometimento de memória sobre o comprometimento de outras capacidades cognitivas.

Fonte: Classificação de Transtornos Mentais e de Comportamento da décima versão (CID-10) da Classificação Internacional de Doenças – Organização Mundial de Saúde, 1993

Considerando-se que o diagnóstico definitivo da DA somente pode ser confirmado por meio de estudo histopatológico de tecido encefálico, foram também propostos, por três grupos diferentes, critérios para o diagnóstico anatomopatológico da DA, fundamentados na gravidade e na disseminação dos ENF e/ou PS: os do Instituto Nacional de Saúde dos EUA (critérios quantitativos para a densidade de PS e, mais recentemente, de placas neuríticas – lesões mais maduras e ENF em três áreas do neocórtex de acordo com a faixa etária) (Khachaturian 1985); os do CERAD – Consórcio para o estabelecimento de registro da doença de Alzheimer (critérios qualitativos para os diagnósticos neuropatológicos da DA ausente, possível, provável e definido baseados na análise semiquantitativa de PS por mm² classificadas como esparsas, moderadas ou frequentes em pelo menos cinco regiões cerebrais, incluindo-se áreas neocorticais e o hipocampo, ajustadas para três faixas etárias distintas) (Mirra *et al.*, 1991); e os do Instituto Nacional do Envelhecimento e Instituto Regan dos EUA (1997) (critérios semiquantitativos para classificação como de probabilidade alta, intermediária e baixa para o diagnóstico da DA com base no exame neuropatológico de cinco áreas neocorticais, formação hipocampal, substância negra e (*locus coeruleus*. Nessas regiões, são avaliadas a densidade de PS de acordo com os critérios do CERAD e é feita a classificação dos ENF de acordo com os estágios de acometimento de Braak e Braak: I a VI descritos em 1993).

► Diagnóstico diferencial

Entre outras possíveis causas de demências, incluem-se pelo menos 60 doenças, com a predominância das vasculares e de algumas outras degenerativas.

As demências vasculares (DVa) compreendem várias síndromes típicas em que as demências estão associadas às doenças cerebrovasculares. Elas se caracterizam, em geral, por início abrupto, declínio por etapas, disfunção executiva, distúrbios de marcha e labilidade emocional, com evidências clínicas e de neuroimagem de doença cerebrovascular. Uma correlação temporal entre o insulto vascular e as alterações cognitivas deve ser aventada. Pacientes com DVa mostram, por meio da história clínica, exame neurológico e de neuroimagem, achados compatíveis com alterações cerebrais isquêmicas. Nos casos típicos, é fácil fazer a diferenciação. As dificuldades para o diagnóstico ocorrem, sobretudo, quando DVa e DA coexistem. Esses casos de patologia mista podem ocorrer de acordo com um amplo espectro de apresentação, tornando difícil a distinção clara entre as duas condições, ou mesmo a definição da relevância de cada uma delas, individualmente, para a instalação do quadro demencial (ver Capítulo 17, Comprometimento Cognitivo Vascular e Demência Vascular).

As demências frontotemporais (DFT) são caracterizadas pelo início insidioso e pela progressão lenta de distúrbios de personalidade e de conduta social, exibindo, na avaliação neuropsicológica, um quadro clínico sugestivo de “desordem do lobo frontal”. As alterações pronunciadas e precoces de linguagem e de dificuldades para a execução das atividades da vida diária, as mudanças de personalidade, bem como a relativa preservação da memória, orientação espacial e práxis são algumas das características que se destacam para a sua diferenciação em relação à DA (ver Capítulo 13, Diagnóstico Diferencial das Demências).

Segundo McKeith *et al.* (1996), 65% dos casos confirmados por necropsia de demência com corpúsculos de Lewy (DCL) preencheram os critérios NINCDS-ADRDA para provável DA. Burns *et al.* encontraram, em 12 a 36% dos pacientes com diagnóstico clínico da DA firmado de acordo com os critérios NINCDS-ADRDA, o diagnóstico anatomopatológico de DCL. Esses achados sugerem que o diagnóstico de DCL deve ser excluído antes de se fazer o diagnóstico da DA. Na DCL, ocorre declínio cognitivo progressivo, com importante déficit de atenção e de habilidades frontossobcorticais e visuoespaciais e disfunção executiva. O déficit de memória, ao contrário do que se observa em pacientes com DA, não necessariamente ocorre nos estados iniciais. São comuns as flutuações cognitivas com

pronunciadas variações no estado de alerta e atenção, alucinações visuais recorrentes, tipicamente bem-formadas e detalhadas, e sinais de parkinsonismo espontâneo. Entre os achados sugestivos se incluem: desordem comportamental do sono (REM), grave sensibilidade aos neurolépticos e evidências pela neuroimagem (SPECT ou PET) de diminuição de captação do transporte de dopamina nos gânglios da base. Elementos de suporte para o diagnóstico são os seguintes: quedas repetidas, perda transitória e inexplicável da consciência, disfunção autonômica grave (p. ex., hipotensão ortostática, incontinência urinária), alucinações de outras modalidades, delírios sistematizados e depressão (McKeith *et al.*, 2005) (ver Capítulo 13, Diagnóstico Diferencial das Demências).

O uso de determinadas substâncias, a depressão, as anormalidades metabólicas, incluindo doenças tireoidianas, a deficiência da vitamina B12, as desordens no metabolismo do cálcio (notadamente o hiperparatireoidismo), a insuficiência hepática, a hidrocefalia de pressão normal, o hematoma subdural e as neoplasias são exemplos de desordens classificadas como demências potencialmente reversíveis. Embora essas causas sejam relativamente raras, com prevalência em torno de 10 a 20% dos casos de demência, a sua identificação é importante devido ao potencial de reversão. No Brasil, Nitrini *et al.* (1995), após a avaliação de 100 pacientes consecutivos com diagnóstico de demência, classificaram oito casos como demências reversíveis, secundários à hidrocefalia e neurosífilis. Cunha (1995) constatou que 26 de 110 pacientes dementes avaliados ambulatorialmente apresentavam causas potencialmente reversíveis. Quando acompanhados por períodos de até 2 anos, no entanto, somente em um caso de hidrocefalia de pressão normal e em outro de pseudodemência (depressão) houve regressão completa do quadro demencial (ver Capítulo 18, Outras Causas de Demência: Demências Potencialmente Reversíveis).

É importante salientar a possibilidade de presença concomitante da DA com outras condições clínicas agravantes ou mesmo relacionadas etiologicamente com o quadro demencial. Os indivíduos portadores da DA, sobretudo os muito idosos, apesar do declínio cognitivo inexorável, não estão imunes à presença, por exemplo, das encefalopatias metabólicas, das reações adversas ao uso de medicamentos, de uma carência nutricional ou da hidrocefalia de pressão normal. Ao contrário, são até mais suscetíveis a outras doenças associadas, devido à fragilidade e à idade avançada. Assim, havendo vários estados mórbidos concomitantes, fato comum em pacientes idosos, deve-se buscar o estabelecimento da relação causa-efeito que comprove o declínio cognitivo, e isso quase sempre é uma tarefa complexa. Por isso, faz-se necessária máxima atenção para a identificação de condições clínicas coexistentes capazes de interferir no curso da DA. Pois mesmo não havendo garantia da reversão do declínio cognitivo, isso facilitará o planejamento do tratamento mais apropriado para suprir as necessidades específicas de cada paciente e aumentará, em consequência, as possibilidades de sucesso terapêutico.

► Processo de investigação

Em princípio, quanto menores forem a duração dos sintomas e a gravidade dos déficits, melhores serão as condições de planejamento do tratamento da DA e maiores as chances de detecção de fatores agravantes, de intervenções precoces e de prevenção de complicações. Além disso, o expressivo número de outras condições potencialmente responsáveis pelas demências a serem excluídas reforça a necessidade de uma inevitável avaliação inicial detalhada e abrangente de cada paciente com queixas cognitivas.

Embora seja considerado um diagnóstico de exclusão, uma história clínica detalhada, a confirmação por parte dos familiares mais próximos e a avaliação do estado mental podem alcançar uma precisão de diagnóstico de até 90% dos casos da DA, aproximadamente. Apesar disso, é consenso que uma investigação propedêutica deva ser realizada rotineiramente para auxiliar no esclarecimento do diagnóstico.

A avaliação médica inclui a anamnese pormenorizada, com o histórico e a descrição das múltiplas alterações cognitivas e comportamentais, a investigação das habilidades para realização das atividades da vida diária e de atividades instrumentais, além dos exames físico e neurológico e das avaliações dos estados mental, funcional e psicossocial.

■ História

É importante inquirir sobre a relação dos medicamentos em uso, prescritos ou não, condições clínicas associadas – “comorbidades” –, hábitos dietéticos, história de alcoolismo e intoxicações, doenças sistêmicas e neurológicas prévias. A história familiar positiva para demências e a presença dos fatores de risco para doença cerebrovascular devem também ser exploradas. A cronologia dos fatos há de ser considerada, pois o ritmo de progressão do declínio cognitivo e a presença de determinadas alterações não cognitivas podem ser elucidativos para o diagnóstico. Sempre que possível, é interessante confrontar as informações obtidas com o paciente com o relato de um informante confiável. Deve-se avaliar a magnitude da interferência dos déficits apresentados nas atividades pessoais, sociais e ocupacionais do paciente. Informações sobre a personalidade prévia, o nível educacional, os passatempos e os históricos ocupacional e social podem servir não somente

como auxílio importante para o diagnóstico, mas também para estimar o impacto da doença sobre o paciente e para facilitar a elaboração do plano de reabilitação mais adequado.

■ Exames físico e neurológico

As alterações encontradas nos exames físico e neurológico são frequentemente insuficientes para o diagnóstico da DA. Por isso, é fundamental correlacionar essas alterações com os dados clínicos e exames complementares. Pacientes idosos, principalmente com deficiências cognitivas, podem recusar-se a cooperar com o exame físico por considerá-lo uma intrusão. A condução do exame, portanto, deve ser hábil e cuidadosa, evitando-se contatos prematuros.

Mudanças no estado nutricional, estimado pelo peso atual e pelas evidências de perda de peso, podem estar também relacionadas com a doença. O exame neurológico, em geral, é normal, exceto nas fases mais avançadas da doença, quando podem ser observados sinais extrapiramidais (rigidez, alterações posturais e da marcha), mioclonias e reflexos primitivos.

■ Avaliação do estado mental

A avaliação do estado mental é imprescindível em todos os pacientes com suspeita de déficits cognitivos, suscitada a partir das preocupações do paciente ou de familiares ou da desconfiança durante a consulta médica. Do contrário, os casos iniciais passarão despercebidos, principalmente em pacientes que mantenham habilidades suficientes para permitir entrevistas simples.

Os testes cognitivos a serem incluídos na avaliação rotineira devem, idealmente, ser curtos, de fácil manuseio, de aplicação simples e rápida, apropriados para qualquer ambiente e, obviamente, devem propiciar o reconhecimento efetivo dos sinais e dos sintomas precoces de demências. O treinamento para aplicação dos testes deve ser rápido e sem complicações; devem estar, preferencialmente, validados para o uso na população em questão, além de servirem como uma linha de base para avaliações subsequentes.

A mensuração objetiva das funções cognitivas do paciente é especialmente útil quando há suspeita de demência, mas a avaliação clínica inicial não é conclusiva para o diagnóstico. Além de auxiliar no diagnóstico de demências leves a moderadas, a avaliação do estado mental presta-se a vários objetivos. É importante como subsídio adicional para que se decida quanto à segurança e à competência do paciente, por exemplo, para manter suas ocupações ou dirigir um automóvel. Também pode ser vantajosa por ser uma forma objetiva de identificar com maior precisão a extensão e a natureza dos déficits, de acompanhar a evolução da doença e de avaliar o potencial de reabilitação e o prognóstico em cada caso. A resposta às intervenções propostas, farmacológicas e não farmacológicas, pode também ser melhor documentada.

Vale salientar, entretanto, que não existe teste cognitivo perfeito, e nenhum dos conhecidos é capaz de determinar isoladamente o diagnóstico etiológico das demências. Por vezes, não são esclarecedores, mesmo para o diagnóstico de demência, sobretudo em casos iniciais, sendo possíveis os resultados falso-positivos e falso-negativos. Havendo dúvidas, é aconselhável fazer avaliações seriadas, pois somente mediante acompanhamento a longo prazo é possível obter dados mais fidedignos para o diagnóstico correto. Há de se considerar, também, que o desempenho nos testes pode ser influenciado pelo gênero, pelo nível socioeconômico, pela cultura, pela motivação, interesse e cooperação, pelas interferências externas, pelas baixas sensoriais, pelo uso de medicamentos e, principalmente, pela idade e pela escolaridade.

Ainda assim, com todas as limitações e falhas decorrentes da concisão, a execução das avaliações breves tem valor indiscutível para o rastreio das demências em casos suspeitos. Por não dispormos, em nosso meio, do número necessário de serviços especializados para a realização de avaliações neuropsicológicas mais detalhadas, o uso obrigatório dos instrumentos de rastreio torna-se uma estratégia extremamente útil e eficaz para a detecção precoce de casos de demência.

Existe uma grande variedade de testes cognitivos utilizados com métodos de exame abreviados e globais. O Miniexame do estado mental (MEEM) é um dos métodos de triagem mais utilizados em todo o mundo (ver Apêndice 3). Em média, tem uma sensibilidade de 83% e uma especificidade de 82% para a detecção de demência. Como vantagens, incluem-se a facilidade e o tempo curto para aplicação, a concisão e a baixa variabilidade entre examinadores. Entre as limitações do MEEM, incluem-se: a baixa sensibilidade para a detecção de comprometimento cognitivo leve, as falhas para a distinção entre os indivíduos normais e aqueles com demência leve e as limitações para a avaliação do declínio cognitivo em fases avançadas de demências. Além disso, o seu uso é limitado em pessoas com afasia, baixas acuidades visual e auditiva e distúrbios motores. A escolaridade e a cultura são outros fatores limitantes comumente observados.

Assim sendo, vários autores questionam a utilidade clínica de um único valor de corte (escores menores que 24 são considerados anormais). Uma vez que esses valores foram obtidos a partir de populações medianas, é possível que pessoas com nível educacional elevado possam apresentar escores normais ao MEEM apesar da demência manifesta. Inversamente, idosos com baixa pontuação podem não estar dementes, sobretudo aqueles com baixa escolaridade. No Brasil, um estudo colaborativo da FMUSP e da UNIFESP (Bertolucci *et al.*, 1994) propôs a padronização do MEEM a partir de várias adaptações sugeridas ao teste e, em 2003 Brook *et al.* fizeram algumas sugestões para o uso de uma versão

do MEEM no Brasil para uniformização dos resultados em nosso meio. Sua aplicabilidade revelou-se boa para ambientes hospitalar, ambulatorial e em estudos populacionais. De acordo com essa versão os escores medianos por escolaridade foram: para analfabetos, 20; para 1 a 4 anos, 25; para 5 a 8 anos, 26,5; para 9 a 11 anos, 28; para mais de 11 anos, 29. No entanto, até que novos estudos longitudinais possam confirmar esses achados com os devidos valores de corte a serem considerados, recomenda-se avaliar cada caso individualmente.

Considerando-se que o diagnóstico de demência não pode ser baseado exclusivamente no resultado de um único teste, como o MEEM ou qualquer outro, é aconselhável a realização rotineira de testes complementares para aumentar a precisão da avaliação cognitiva. Na tentativa de suprir algumas falhas do MEEM, como, por exemplo, na avaliação satisfatória dos distúrbios visuoespaciais, da linguagem e na identificação de lesões focais particularmente de hemisfério direito, existe um grande número de testes indicados. Apesar disso, muitos sofrem limitações de uso, como instrumentos de rastreo, devido a pouca praticidade de suas aplicações. Resumidamente, destacamos algumas opções interessantes e úteis como instrumentos de rastreo, a serem usadas em associação com o MEEM: o teste de fluência verbal semântica (categoria animais), o teste do relógio, o teste de memória de figuras e o teste de lista de palavras.

O teste do relógio – talvez o de mais fácil aplicação – reflete o funcionamento frontal e temporoparietal e avalia as habilidades visuoespaciais e construcionais. Há de se considerar como limitações as diversas formas de interpretação com os três métodos propostos para pontuação e a influência do nível de escolaridade. Sunderland (*et al.* (1989) demonstraram uma sensibilidade de 78% e uma especificidade de 96% com escala de pontuação de 10 pontos do teste, de acordo com os critérios diagnósticos para a DA (ver Apêndice 3).

O teste de fluência verbal avalia a produção espontânea do maior número possível de itens de determinada categoria semântica (animais, frutas, vegetais, lista de supermercado) ou fonêmica (palavras iniciadas por determinada letra) durante um espaço determinado de tempo (em geral um minuto), e o escore se dá pelo número de respostas corretas obtidas (Caramelli (*et al.*, 2003) (ver Apêndice 3). O teste se correlaciona com a nomeação, solução de problemas, sequenciamento, perseveração e com vários aspectos da memória operacional, da capacidade de organização e da autorregulação. De acordo com alguns autores, na DA, a fluência semântica (relacionada com áreas temporais mesiais) encontra-se mais precocemente afetada do que a fluência fonêmica (relacionada com áreas frontais).

A memória verbal, a longo prazo, pode ser testada por listas de palavras apresentadas uma a uma, para repetição imediata e evocação tardia. Na lista de palavras do CERAD, 10 palavras são apresentadas por 3 vezes para repetição imediata e posterior evocação e reconhecimento (Bertolucci (*et al.*, 2001). É esperada, em pessoas normais, uma melhora nas sucessivas tentativas. É importante sempre apresentar um fator de distração (preferencialmente material não verbal), e, para a seleção de palavras, devem ser evitadas associações semânticas ou fonêmicas ou efeito de saliência. Alternativamente, a memória verbal pode ser testada por meio de testes de memória de figuras nos quais as imagens devem ser reconhecidas entre uma série de outras, distratoras. Um dos testes mais conhecidos nessa categoria é o de Memória de Figuras da Escala de Memória de Wechsler. No Brasil, foi proposta por Nitrini (*et al.* (2000) o BCSB (*brief cognitive screening battery*) com 10 figuras para avaliação da percepção visual, da nomeação, das memórias incidental, imediata e tardia, além de posterior reconhecimento dessas figuras junto a outras 10. Segundo Nitrini (*et al.* (2004), a lista de figuras do BCSB é mais adequada para a avaliação da memória a longo prazo em sujeitos de baixa escolaridade do que a lista de palavras do CERAD. As notas de corte sugeridas para os diversos testes estão descritas no capítulo sobre avaliação clínica e complementar (ver Capítulo 12).

Além dos testes cognitivos, existem vários questionários de avaliação, dirigidos aos familiares e aos cuidadores confiáveis, bastante interessantes, pois suas aplicações independem da consulta médica e, portanto, não prolongam a sua duração. O seu uso rotineiro auxilia muito na obtenção de informações de difícil inquirição junto aos familiares na presença do paciente, devido aos seus aspectos constrangedores e de não conformidade com relação às suas opiniões e convicções. Esses questionários de avaliação refletem, de maneira objetiva, as dificuldades apresentadas pelos pacientes no dia a dia para lidar com tarefas complexas e com atividades da vida cotidiana que dificilmente seriam avaliadas durante uma avaliação formal. Os questionários prestam-se também como recurso auxiliar na determinação dos lapsos de memória, da habilidade de compreensão e de produção de linguagem, da capacidade de julgamento, da aptidão para apreender e reter informações novas, bem como na identificação dos distúrbios de comportamento. Dentre eles, alguns instrumentos são amplamente utilizados: o Questionário de Atividades Funcionais de Pfeffer (Pfeffer (*et al.*, 1982), a escala Bayer-ADL (Bustamante (*et al.*, 2003) e a Lista de Checagem de Problemas Revisados de Comportamento e Memória.

■ Exames complementares

Será que todos os pacientes com suspeita de apresentar a DA devem ser submetidos à mesma bateria de testes e avaliações propedêuticas? Embora os exames laboratoriais e de neuroimagem tenham papel determinante no diagnóstico diferencial em relação a outras formas de demências, a utilidade clínica da realização rotineira de alguns exames

complementares é debatida por muitos autores. É prudente, no entanto, que as decisões sejam pautadas não somente pela definição da extensão das avaliações e da confiabilidade dos métodos de diagnóstico, mas também pela análise da relação custo-benefício e pelos riscos inerentes à realização de determinados procedimentos. Além disso, é fundamental que os médicos estejam familiarizados com o significado dos resultados obtidos para o diagnóstico e com sua interferência no tratamento e no prognóstico de cada paciente.

Os exames complementares para a avaliação ambulatorial de pacientes com suspeita de demências, recomendados pelo Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia, estão listados no Quadro 15.11 (Nitrini *et al.*, 2005).

Quadro 15.11 Exames complementares que devem ser indicados de rotina para o diagnóstico de causas específicas de demência segundo as recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia (2005)

Compulsórios	Opcionais
<p>Exames Laboratoriais</p> <ul style="list-style-type: none"> – Hemograma completo – Ureia, Creatinina – T4 livre, TSH – Albumina – TGO, TGP, Gama-GT – Vitamina B12 – Cálcio – Reações sorológicas para sífilis – Sorologia para HIV (< 60 anos de idade) – auxiliar na avaliação: demências e encefalopatias – P300: apenas para pesquisa 	<p>Exame de LCR</p> <ul style="list-style-type: none"> – Demência com início em idade inferior a 65 anos – Curso rapidamente progressivo – Apresentação e curso clínico atípicos – Hidrocefalia comunicante – Evidência ou suspeita de doença inflamatória ou infecciosa do SNC
<p>Neuroimagem</p> <ul style="list-style-type: none"> – Tomografia computadorizada de crânio – Ressonância magnética de crânio (se possível) – RM-volumétrica, RM-espectroscopia, subtração e PET: fins de pesquisa úteis no diagnóstico diferencial com CCL e monitoramento da progressão da DA em ensaios clínicos 	<p>EEG de rotina, EEGq e PEs</p> <ul style="list-style-type: none"> – diagnóstico em aberto após avaliações iniciais
<p>Neuroimagem</p> <ul style="list-style-type: none"> – SPECT: opção prática apenas para suporte no diagnóstico ou sugestão de outras formas de demência especialmente DFT e DCB 	<p>Neuroimagem</p> <ul style="list-style-type: none"> – SPECT: opção prática apenas para suporte no diagnóstico ou sugestão de outras formas de demência especialmente DFT e DCB

SNC: sistema nervoso central; EEG: eletroencefalograma; LCR: líquido cefalorraquidiano; EEGq: eletroencefalograma quantitativo; PEs: potenciais evocados; SPECT: tomografia por emissão de fóton único; DFT: demência frontotemporal; DCB: degeneração corticobasal; RM- volumétrica: ressonância magnética de alta resolução; RM-espectroscopia: ressonância magnética com espectroscopia; PET: tomografia por emissão de pósitrons; EEG: eletroencefalograma.

■ Neuroimagem

Os exames de imagem do crânio são reconhecidos como excelente recurso para a investigação dos quadros demenciais. A tomografia computadorizada do encéfalo (TC) ou a ressonância magnética do encéfalo (RM) são recomendadas como procedimentos de rotina para o diagnóstico de demência, devendo ser realizadas pelo menos uma vez em todos os casos. Seus achados propiciam, de forma segura, o diagnóstico de uma série de doenças responsáveis por quadros demenciais, particularmente os tumores cerebrais e outras lesões expansivas.

A atrofia cerebral não é um achado específico, em geral, presente na DA. A RM é um método mais sensível do que a TC para a avaliação do grau de atrofia cerebral. Nos estágios iniciais da DA, a atrofia é mais bem evidenciada e medida na região inferomedial do lobo temporal, particularmente no córtex entorrinal da formação hipocampal, por meio da RM quantitativa de alta resolução. Acredita-se que a sua análise a partir do comprometimento de estruturas anatômicas envolvidas, com sua validação para o diagnóstico da DA, poderá tornar-se, no futuro, auxílio importante para o diagnóstico diferencial em relação às demais demências. As lesões de substância branca (LSB) não têm significado patológico seguro, devendo ser interpretada à luz dos dados da história e do exame clínico-neuropsicológico.

A tomografia por emissão de fóton único (SPECT) e a tomografia por emissão de pósitrons (PET) são exames de neuroimagem funcionais que permitem a análise do metabolismo cerebral. Ambos os exames têm sido usados com particular interesse para a investigação da DA. A PET é um exame de melhor resolução e sensibilidade do que a SPECT, porém, devido a seu elevado custo, é encontrada primordialmente em grandes centros. Pacientes com DA apresentam hipoperfusão amígdalo-hipocampal. Quanto à SPECT, a despeito de ser disponível em nosso meio, não existe uma recomendação para o seu uso rotineiro no diagnóstico da DA. Em geral, poderá demonstrar uma redução bilateral de fluxo sanguíneo nas regiões temporais e temporoparietais bilaterais, mas esses achados são inconsistentes nos estágios precoces da doença, quando o diagnóstico é mais problemático visto que tais alterações podem estar ausentes ou serem comuns a outras doenças (DVa e doença de Parkinson). Sendo assim, o SPECT poderá ser útil, sobretudo para dar suporte

ao diagnóstico da DA ou para auxiliar no diagnóstico diferencial com a demência frontotemporal e a degeneração corticobasal.

Os novos métodos de neuroimagem funcional estão se tornando paulatinamente mais disponíveis em centros de pesquisa avançados. A combinação dessas novas modalidades de imagem com as técnicas já existentes é promissora. O diagnóstico da DA provável, com base apenas em critérios clínicos (conforme o NINCDS-ADRDA), confere uma probabilidade de 84% para o diagnóstico patológico, podendo essa probabilidade subir para 92%, se o SPECT cerebral é positivo, ou cair para 70% caso esse exame é negativo. A expectativa é de que o estudo das imagens do peptídeo b-amiloide cerebral (*in vivo* (PET-PIB ou PET-FDDNP) facilitará a detecção precoce da doença e a utilização mais precoce de futuros medicamentos anti-amiloide e de novas estratégias de prevenção para a DA. Além disso, espera-se que nos anos vindouros, a combinação de imagens com dados informativos do paciente (p. ex.: risco genético e perfil neuropsicológico) tenha papel decisivo para uma maior precisão do diagnóstico.

■ Marcadores biológicos

A dosagem de proteínas no líquor (LCR) é um método promissor para o diagnóstico precoce da DA (fase predemencial da doença). Concentrações baixas de Ab_{1-42} , concentrações altas de proteína tau total ou tau fosforilada (p-tau_{181P}), ou combinações das três são consideradas, de acordo com alguns autores, como preditivas da identificação dos indivíduos com CCL que evoluíram com a DA e também da identificação da DA incipiente (Dubois *et al.*, 2007). O emprego desses métodos, entretanto, ainda é relativamente restrito a centros de pesquisa, e os valores de referência ainda são incertos.

► Tratamento

No presente, não dispomos de medicamentos capazes de interromper ou modificar o curso da DA nem sequer de impedir a sua eclosão. Mesmo assim, muito pode ser feito pelo paciente e por seus familiares; em outras palavras, embora ainda incurável, a DA é tratável.

Durante o curso da doença, diversas necessidades médicas, psicológicas e sociais irão inevitavelmente ocorrer. Por essa razão, os cuidados somente poderão ser prestados com sucesso por meio de uma intervenção interdisciplinar, de acordo com as demandas surgidas nos diferentes estágios da doença. Também é impossível tratar o paciente isolado de sua família, notadamente daqueles mais próximos que proveem os cuidados. Apesar de a responsabilidade do profissional ser primariamente voltada para o paciente, o insucesso na condução do tratamento poderá ocorrer caso os problemas psicossociais e médicos dos familiares sejam desconsiderados. Na verdade, a doença tende a afetar, de uma forma ou de outra, todos os membros da família. Muitas vezes, surgem conflitos de interesse a serem administrados, e, em geral, há um despreparo muito grande das pessoas para lidar com essa condição, bem como para assumir os novos papéis decorrentes das limitações impostas ao paciente portador da DA. Por isso, o tratamento eficaz, em geral, requer a abordagem ao paciente, aos familiares e aos cuidadores em conjunto, por meio do estabelecimento de uma sólida aliança. A atenção às necessidades e às preocupações das demais pessoas envolvidas na maioria dos casos acarreta reflexos positivos também sobre o paciente.

As metas primárias do tratamento da DA são: melhorar a qualidade de vida, maximizar o desempenho funcional dos pacientes e promover o mais alto grau de autonomia factível pelo maior tempo possível em cada um dos estágios da doença, ou seja, prover eficácia sustentada ao longo do tempo. Para isso, o enfoque principal do tratamento é direcionado para as medidas de intervenção sobre as alterações cognitivas, do humor e dos sintomas psicológicos e do comportamento na tentativa de reduzir o ritmo de progressão da doença, reduzir ou pelo menos estabilizar os seus principais sintomas, proporcionar um impacto positivo sobre o cuidador, reduzir a dependência funcional e a necessidade de institucionalização. O tratamento inclui abordagens não farmacológicas e farmacológicas combinadas ou isoladas. Além disso, é fundamental que as intercorrências clínicas relacionadas com outros problemas médicos agudos ou com doenças associadas preexistentes sejam sempre identificadas e tratadas o mais precocemente possível para que os déficits dos pacientes com a DA não sejam agravados ainda mais.

Após o diagnóstico e identificação do estágio da doença, os princípios gerais pressupostos para a abordagem de pacientes com a DA são: a identificação e o tratamento das condições clínicas passíveis de exacerbar o quadro clínico da demência; a supervisão e, se possível, a suspensão do uso dos fármacos potencialmente mal tolerados ou deletérios às funções cognitivas; a manutenção de um estado nutricional adequado; o esclarecimento aos familiares e aos pacientes, quando possível, acerca dos objetivos e das limitações do tratamento; a informação e a identificação de suportes psicossociais e comunitários disponíveis tanto para o paciente quanto para os familiares e os cuidadores; o planejamento de um ambiente favorável e livre de conflitos e a sugestão de adaptações ambientais necessárias.

■ Tratamento farmacológico sintomático

O tratamento farmacológico disponível no presente para a DA restringe-se ao tratamento sintomático. Subentende-se por medicamentos sintomáticos aqueles capazes de propiciar efeitos benéficos nos aspectos cognitivo, comportamental e funcional, ainda que esses efeitos não sejam mantidos a longo prazo. É preciso que se obtenha uma melhora subjetiva global e no desempenho das atividades da vida diária, ou seja, que haja um impacto positivo na qualidade de vida do paciente. O interesse por tratamentos de eficácia comprovada tem sido crescente. Em 1995, 51 artigos foram publicados em revistas médicas indexadas (*Medline*) com as palavras chave “ensaios clínicos randomizados” (ECR); dez anos depois, esse número aumentou mais de 100%, tendo sido publicados 115 artigos (Machado & Caramelli, 2006). Por meio de estudos científicos controlados, diversos medicamentos propostos ao longo dos anos não mostraram evidências convincentes de eficácia para que fossem indicados aos pacientes portadores da DA. Dentre eles se incluem os vasodilatadores, os nootrópicos, os bloqueadores de canais de cálcio, os estabilizadores de membrana (fosfatidilserina), os mesilatos ergoides, os estimulantes metabólicos e os agentes quelantes e a ginkgo biloba.

A primeira classe terapêutica a ser licenciada para o uso na DA que, consistentemente, produz uma melhora sintomática da doença é a dos anticolinesterásicos ou inibidores da colinesterase (IChE), considerados fármacos colinomiméticos. A indicação do uso desses agentes baseia-se na “hipótese” colinérgica surgida a partir de vários estudos, publicados desde o final da década de 1970, que correlacionam o sistema colinérgico com os processos de atenção, de alerta e de memória. Por meio de estudos subsequentes, muitos dos sintomas cognitivos, funcionais e comportamentais peculiares à DA foram associados aos achados neuroquímicos bem-documentados de depleção dos neurônios colinérgicos do núcleo basal de Meynert e de outros núcleos que se projetam para o hipocampo e região temporal mesial, e com a redução da atividade da enzima colina acetiltransferase (ChAT) cortical e hipocampal. Inversamente, foi também demonstrado a ocorrência de prejuízo cognitivo após o uso de antagonistas colinérgicos tais como a escopolamina e a atropina.

Dentre as várias possibilidades testadas com o intuito de reverter o déficit colinérgico observado em fendas sinápticas corticais em pacientes com DA, os IChE têm sido considerados os únicos agentes que produzem resultados positivos. Ao inibirem a hidrólise enzimática da ACh pela acetilcolinesterase (AChE), os IChE promovem um aumento de ACh na fenda sináptica. Embora a redução da atividade colinérgica não seja tão importante do ponto de vista patológico, tal como ocorre com a perda sináptica difusa em áreas corticais associativas, o tratamento com o uso de IChE tornou-se uma alternativa viável de tratamento sintomático enquanto novos medicamentos capazes de manter ou restaurar a integridade sináptica não sejam disponibilizados.

Ensaios clínicos randomizados, confirmados por duas metanálises independentes, demonstraram superioridade dos três principais IChE (donepezila, rivastigmina e galantamina) com relação ao placebo ao final de 6 meses de tratamento (Ritchie *et al.*, 2004; Lanctot *et al.*, 2003). Nesses ensaios clínicos, os instrumentos utilizados para mensuração da eficácia foram a escala ADAS-cog (*Alzheimer's (disease) (assessment) (scale)*), a CIBIC-plus (*Clinical (interview-based) (impression) (of) (change)*) e o Inventário Neuropsiquiátrico (INP), além de outras escalas para avaliação das atividades funcionais, da qualidade de vida e do fardo do cuidador. Mais recentemente, novos estudos com a utilização de instrumentos de avaliação da relação custo/benefício e outros aspectos relacionados com a farmacoeconomia têm sido empregados para a análise do papel dos IChE.

A tetraidroaminoacridina (tacrina) foi uma das primeiras substâncias a ser testada e clinicamente usada em larga escala. Ela foi o primeiro IChE aprovado pela FDA (*Food (and) (Drug) (Administration)*) nos EUA, em setembro de 1993, e pela ANVISA (Agência Nacional de Vigilância Sanitária) no Brasil, em setembro de 1994. As limitações para o seu uso advêm de sua posologia complexa de quatro tomadas ao dia, de seus efeitos colaterais, sobretudo sobre o aparelho gastrointestinal (p. ex., náuseas e vômitos) e dos riscos de toxicidade hepática presentes em 30 a 40% dos pacientes que implica a realização de exames laboratoriais periodicamente. A partir do surgimento dos IChE de segunda geração, o seu uso foi interrompido.

A donepezila, primeiro IChE de segunda geração a ser testado, foi aprovado pela FDA, em novembro de 1996, e pela ANVISA, em outubro de 2000, apresentando como vantagens sobre a tacrina uma melhor tolerabilidade, devido a menor incidência de efeitos colaterais e a uma posologia mais cômoda. Rogers *et al.* (1996) demonstraram melhora clínica significativa com o uso de 5 mg/dia de donepezila durante 12 semanas e, posteriormente, outros estudos mostraram que as doses de 5 e 10 mg/dia eram efetivas para o tratamento com melhora cognitiva, do funcionamento global e do desempenho das AVD e AVDI. A donepezila é um inibidor reversível de AChE com via de eliminação hepática, apresentando como vantagem a posologia de uma única administração diária, e como desvantagem sobre os demais IChE uma meia-vida plasmática longa que pode alcançar 73 h, e, por isso, o seu uso associado a outras substâncias deve ser supervisionado. Para uma melhor avaliação dos resultados, é aconselhável que o aumento de doses seja instituído com o intervalo mínimo de 4 a 6 semanas.

A rivastigmina tornou-se disponível primeiramente na Europa, em 1997; em seguida, foi aprovada pela ANVISA, em abril de 1998, e pela FDA, em abril de 2000. Vários estudos foram publicados a partir do extenso programa ADENA

(Corey-Bloom (*et al.*, 1998), tendo sido evidenciada menores deteriorações cognitiva, global e funcional e nas AVD, nos indivíduos portadores da DA que receberam de 6 a 12 mg/dia quando comparados àqueles que receberam placebo ou doses menores de rivastigmina (1 a 4 mg/dia). A rivastigmina é um inibidor pseudoirreversível de AChE, com meia-vida plasmática curta de cerca de 1 h, mas com inibição presente por pelo menos 10 a 12 h, com eliminação renal e dupla inibição: da acetilcolinesterase e da butirilcolinesterase (BuChE). A degradação da ACh por ação da BuChE é negligenciável em condições normais, mas relevante nos indivíduos portadores da DA. Além de produzir aumento da concentração da ACh, especula-se que a inibição de BuChE promovida pela rivastigmina possa estar relacionada com a inibição da toxicidade da proteína Ab. Essa hipótese foi aventada a partir das evidências de associação da BuChE com a transformação da forma inerte para a forma tóxica nos processos de maturação das placas senis. Caso comprovado, o uso da rivastigmina poderá tornar-se mais atrativo devido aos potenciais efeitos, a longo prazo, como um fármaco estabilizador para o tratamento da DA; deve ser administrada 2 vezes/dia por via oral (VO). Como maior parte da rivastigmina é metabolizada pela própria AChE e excretada por via renal, ela apresenta independência dos sistemas microssomais hepáticos e, por conseguinte, não exibe interações clinicamente relevantes com pelo menos 22 classes terapêuticas de fármacos já testados (Machado, 2009). Mais recentemente, em junho de 2007, a FDA aprovou a rivastigmina em forma de adesivo transdérmico disponível em dois tamanhos: 5 cm² (4,6 mg/24 h) e 10 cm² (9,5 mg/24 h). De acordo com o estudo multicêntrico IDEAL, realizado durante 24 semanas com 1.195 indivíduos, o benefício do adesivo transdérmico de 10 cm² é similar ao da dosagem de 6 mg, 2 vezes/dia VO e apresenta melhor tolerabilidade e maior conveniência para pacientes e cuidadores (Winblad (*et al.*, 2007; Winblad & Machado, 2008).

A galantamina foi o quarto IChE aprovado pela FDA, em março de 2001, e pela ANVISA, em novembro de 2001. Como vantagens preconizadas sobre os demais IChE, a galantamina apresenta um duplo mecanismo de ação, uma atividade moduladora alostérica sobre os receptores nicotínicos adicionalmente à inibição de AChE, possibilitando o aumento da transmissão colinérgica por meio da estimulação nicotínica e, assim, ampliando a resposta de aumento de ACh. A galantamina é um inibidor reversível de AChE, com meia-vida entre 4,4 e 5,7 h e com vias de eliminação hepática e renal. Os diversos estudos realizados com a galantamina, com até 12 meses de seguimento nas doses de 16 a 24 mg/dia, demonstraram resultados positivos e estatisticamente significativos sobre a cognição, sobre o declínio funcional e sobre as AVD (Caramelli (*et al.*, 2004; Rasnik (*et al.*, 2000). Além disso, a galantamina foi capaz de retardar o aparecimento de distúrbios do comportamento e de reduzir o tempo despendido pelo cuidador para a assistência aos pacientes portadores da DA. A posologia na apresentação de liberação prolongada (ER) é de 16 mg ou 24 mg, 1 vez/dia.

Os IChE (donepezila, rivastigmina e galantamina) estão indicados nas formas leve e moderada da DA. Está sob investigação o uso desses agentes com indícios de benefícios nas formas graves da DA e em um espectro mais amplo de diagnósticos, tais como na DA possível e demência mista (DA e doença cerebrovascular). A investigação nessas situações é extremamente interessante, já que reproduz a realidade da prática geriátrica (Machado & Caramelli, 2006).

O tratamento com IChE deve ser iniciado logo após o estabelecimento do diagnóstico. O benefício alcançado com esses agentes é, em geral, modesto. Na maioria dos ensaios clínicos, aproximadamente dois terços dos pacientes expostos a eles apresentam uma melhora discreta, e apenas em 15 a 20% dos casos existe um benefício mais significativo. Além dos efeitos benéficos observados sobre a cognição e o funcionamento global dos pacientes portadores da DA, o seu uso tem sido associado a uma melhora dos sintomas psicológicos e do comportamento, dos funcionamentos familiar, social e profissional e, dessa forma, é importante acompanhar os resultados de acordo com todas essas variáveis. Muitos pacientes, entretanto, recebem tratamento com IChE em doses subterapêuticas e por curtos períodos de tempo (média menor do que 200 dias nos EUA), não permitindo que os potenciais benefícios sejam observados. Embora consideradas substâncias sintomáticas, é possível alcançar estabilização dos sintomas a longo prazo ou pelo menos observar uma progressão mais lenta dos sintomas com o uso desses medicamentos. Sendo assim, o tratamento deve ser mantido até a fase avançada da doença ou enquanto houver resposta favorável.

Na prática clínica, devido à ausência de fatores capazes de predizer a resposta com o uso desses fármacos, a avaliação do seu potencial benefício é muitas vezes difícil. Por isso, algumas medidas são fundamentais em todos os casos em que se decida pela instituição do tratamento com os IChE. Deve-se sempre discutir com os familiares e com o paciente, quando apropriado, sobre os potenciais benefícios e limitações desse tratamento, para facilitar a adesão ao regime terapêutico a ser instituído e para evitar expectativas desencontradas. Após os esclarecimentos pertinentes quanto às possibilidades e aos padrões de resposta ao tratamento, os familiares tornam-se mais preparados para observar os resultados advindos do uso desses fármacos. Para isso, a abordagem com metas predeterminadas e o uso seriado de testes cognitivos breves e objetivos e de escalas funcionais e de impressão clínica são fundamentais para mensuração, interpretação e documentação de um eventual benefício sintomático sustentável (ver anteriormente em diagnóstico da DA).

Como exemplos de alguns desses padrões de resposta encontrados na prática clínica, incluem-se: ausência de resposta com piora progressiva, apesar do uso de doses terapêuticas por tempo suficiente de avaliação; resposta modesta com

redução na velocidade de declínio, redução da apatia e melhor participação em atividades de grupo e em conversação; resposta óbvia com estabilização ou recuperação parcial, retorno às atividades sociais e ocupacionais com ou sem melhora cognitiva.

A ação dos IChE é dose-dependente, ou seja, a chance de obtenção de uma resposta mais significativa aumenta com o incremento de dose. Por isso, é sempre interessante promover o acréscimo progressivo de dose do IChE no intuito de verificar a ocorrência de melhores resultados. É imprescindível, entretanto, observar os prazos estipulados para titulação e para o alcance da dose máxima de forma a reduzir os riscos de ocorrência de efeitos adversos que, em muitos casos, acarretam uma interrupção prematura do tratamento. Além disso, vale salientar que é necessário aguardar tempo suficiente para a ocorrência dos potenciais resultados, a qual, normalmente, ocorre a partir de 8 a 12 semanas de tratamento em dose terapêutica. Por essa razão, incrementos prematuros de dose, além de aumentar os riscos de intolerância, poderão dificultar a análise dos resultados.

Os efeitos colaterais são, em geral, dose-dependentes e a sua ocorrência é menos frequente com o incremento mais lento da medicação. Dentre eles, os mais comuns são: dor abdominal, náuseas, vômito, diarreia, anorexia, redução de peso, cefaleia e tontura, fadiga e sonolência. Por se tratar de medicamentos colinômiméticos, há de se ter cautela com o uso de IChE em pacientes com doença do nó sinusal e outros distúrbios supraventriculares de condução cardíaca ou em pacientes que utilizam concomitantemente fármacos que reduzem de forma significativa a frequência cardíaca, como a digoxina, os betabloqueadores e outros antiarrítmicos. Nessas condições há riscos de potencialização dos efeitos vagotônicos dos IChE. Outras precauções importantes são recomendadas em casos de história de asma grave ou de doença pulmonar obstrutiva, obstrução urinária ou em recuperação de cirurgia da bexiga ou gastrointestinal.

A comparação da eficácia, dos efeitos colaterais e da tolerância dos diversos agentes, no presente, é apenas tentativa e está sujeita a erros, visto que os primeiros ensaios clínicos randomizados que pretendem investigar as diferenças entre os IChE de segunda geração não foram conclusivos. Até que os resultados desses estudos estejam disponíveis, não é aconselhável que seja feita nenhuma comparação entre os fármacos. Isso porque os resultados obtidos nos diferentes estudos até então realizados dizem respeito à comparação entre cada uma das substâncias isoladas com relação ao placebo. Além disso, ainda que os critérios de inclusão e os instrumentos de avaliação usados em muitos estudos sejam semelhantes, eles foram realizados por grupos de pesquisadores diferentes e, obviamente, as respostas ao tratamento, bem como os seus efeitos colaterais, podem variar de acordo com as características do grupo de indivíduos com a DA que está sendo avaliado.

A mudança de medicação como estratégia terapêutica, ou seja, a troca de IChE, é difundida e empregada na prática clínica na tentativa de maximizar os benefícios clínicos depois de constatado o fracasso terapêutico com o uso de um agente. O insucesso pode ocorrer em decorrência da perda ou da falta de efeito terapêutico e/ou de problemas de segurança e de tolerabilidade. Embora os três IChE (donepezila, rivastigmina e galantamina) pertençam a uma mesma classe terapêutica, são medicamentos de perfil farmacocinético e farmacodinâmico distintos, tornando atrativa a proposta de mudança nos casos de resultados insatisfatórios com o tratamento atual. É importante salientar que a mudança não deve ser feita nos pacientes que estejam respondendo ao tratamento atual com boa segurança e tolerabilidade ou que não tenham sido avaliados por tempo suficiente com o tratamento atual em uso de dose terapêutica. A troca de IChE é preconizada quando for constatada a ausência de eficácia desde o início do tratamento acompanhada de claro declínio cognitivo e funcional, resposta inicial adequada no início não sustentada ao longo do tempo ou ocorrência de problemas de tolerabilidade e de segurança. É imprescindível, no entanto, sempre proceder ao ajuste de dose antes da troca de medicamento. O aumento de dose é recomendado nos casos de perda de eficácia. A redução de dose é indicada quando houver problemas de segurança e tolerabilidade. Depois de tomada a decisão de mudança, a troca deve ser imediata quando se tratar de falta de resposta ou perda de eficácia. Quando a troca for motivada por problemas de segurança ou de tolerância, recomenda-se aguardar um período de interrupção do uso do agente atual de 7 dias ou até que ocorra a remissão completa dos sintomas, antes de proceder ao início do novo tratamento. O início do novo tratamento deverá ser supervisionado e as doses ajustadas de acordo com as orientações para a prescrição.

Vale salientar alguns dilemas comuns na prática clínica que levam ao descrédito com relação à eficácia terapêutica, sobretudo em casos de tratamento prolongado e em fases mais avançadas da doença. Nesses casos, a interrupção definitiva ou a troca de medicamentos supostamente adequada pode ocasionar uma piora clínica súbita. Por isso, sempre que se observar um declínio cognitivo, comportamental ou funcional rapidamente progressivo com a troca ou interrupção do tratamento, deve-se considerar o retorno imediato ao medicamento suspenso, pois a piora pode se dever a perda de ação do fármaco previamente em uso.

A memantina foi a única opção terapêutica aos IChE aprovada para o tratamento da DA. As evidências surgiram a partir de ensaios clínicos duplo-cegos controlados com placebo – fase III realizados na Suécia (Winblad *et al.*, 1999) e nos EUA (Reisberg *et al.*, 2003) com pacientes portadores da DA nas suas formas moderadamente grave a grave. A melhora obtida com o uso de memantina foi estatisticamente significativa se comparada ao placebo e demonstrada em diferentes variáveis

de eficácia: avaliação global (CIBIC-Plus), funcional (ADCS-ADL, GDS-FAST), cognitiva (SIB – *Severe impairment battery*) e sintomas neuropsiquiátricos (INP). A partir dessas evidências, a memantina tornou-se o primeiro fármaco aprovado para o tratamento da DA nos seus estágios moderadamente grave e grave. A memantina já estava disponível na Alemanha desde 1982 para o tratamento de outras desordens neurológicas, mas foi aprovada para o tratamento da DA pela agência reguladora de medicamentos da União Europeia, em 2002, e pela FDA e a ANVISA, em 2003.

A ação imputada a memantina (cloridrato de 1-amino-3,5-dimetiladamantano) é a de antagonista não competitivo de afinidade moderada do receptor NMDA – (*N*-metil-D-aspartato (receptor ionotrópico glutamatérgico relacionado com a transmissão sináptica lenta). O processo patológico da DA e de outras desordens neurodegenerativas estão relacionados com a neurotoxicidade neuronal. A estimulação excessiva e a ativação inadequada dos receptores de NMDA pelo glutamato são atribuídas como causas da neurotoxicidade ao propiciarem a ocorrência de níveis altos e anormais de cálcio intracelular que, por sua vez, levam a distúrbios metabólicos e eletrofisiológicos e, finalmente, à morte celular. A inibição do impacto de excitotoxicidade promovida pelo glutamato é, no entanto, problemática considerando-se as suas ações fisiológicas nos vários receptores necessárias para o aprendizado e memória.

Embora as bases neurobiológicas da sua atividade terapêutica ainda não sejam completamente conhecidas, parece que a memantina, em baixas concentrações, além de interagir com vários canais iônicos acionados por diferentes ligantes, permite a ativação fisiológica dos receptores de NMDA que se contrapõem à estimulação patológica e excessiva dos receptores glutamatérgicos presente na DA e, em última análise, promove a plasticidade sináptica. A memantina mantém um bloqueio do canal/receptor de NMDA na presença de liberação sustentada de concentrações baixas de glutamato, impedindo assim o influxo anormal de cálcio. Várias outras hipóteses atribuem à terapia glutamatérgica uma ação modificadora sobre a progressão da DA diante dos muitos mecanismos de ação (neuroproteção × excitotoxicidade – neurodegeneração), porém a sua ação estabilizadora é ainda especulativa.

A dose diária máxima recomendada é de 20 mg. O tratamento deve ser iniciado com 5 mg/dia durante a 1ª semana. Na 2ª semana, 10 mg/dia (1/2 comprimido, 2 vezes/dia) e na 3ª semana, 15 mg/dia (1 comprimido de manhã e meio à tarde). A partir da 4ª semana, pode ser utilizada a dose de manutenção de 20 mg/dia (10 mg, 2 vezes/dia). Não foram relatadas diferenças clinicamente relevantes entre a memantina e o placebo na ocorrência de efeitos adversos, alterações de sinais vitais, interpretação dos exames laboratoriais ou eletrocardiográficos. Tariot (*et al.* (2004) demonstraram resultados favoráveis para o tratamento combinado de memantina com a donepezila se comparados ao uso isolado do IChE em pacientes previamente tratados com doses estáveis da donepezila por pelo menos 6 meses (sendo praticamente 90% a pelo menos 1 ano). O subgrupo que recebeu ambos os tratamentos apresentou melhora cognitiva modesta, redução do declínio para a realização de AVD, e menor frequência de sintomas de comportamento se comparados ao subgrupo tratado apenas com donepezila. Novos estudos são aguardados para corroborar esses achados bem como para avaliar o tratamento combinado com outros IChE. Embora o tratamento combinado não seja aprovado, muitos médicos têm adotado essa conduta na prática clínica. É fundamental, no entanto, que nos casos de instituição de tratamento combinado haja um seguimento minucioso por meio de avaliações neuropsicológicas seriadas para confirmação dos resultados obtidos.

Finalmente, ainda existem diversas questões em aberto com relação ao uso de medicamentos sintomáticos: quais são os fatores capazes de prever uma boa resposta? Existe algum efeito modificador sobre o curso da DA? Quais efeitos sintomáticos mantêm-se a longo prazo? Enquanto aguardamos a resposta para muitas dessas questões, é muito importante que sejam considerados os critérios para o uso racional desses agentes.

No Reino Unido, o NICE (*National Institute for Health and Clinical Excellence*, 2010) recomenda: uso de IChE (donepezila, rivastigmina e galantamina) nas fases leves e moderadas (anteriormente somente nas fases moderadas como escore no MEEM, entre 12 e 30 pontos); uso de memantina nas fases graves e, em casos selecionados, nas fases moderadas; diagnóstico e avaliações subsequentes feitas por especialistas; a aderência deve ser considerada; o tratamento deve ser iniciado por especialistas; a primeira revisão deve ser feita no intervalo de 2 a 4 meses e, depois, a cada 6 meses; o uso somente deve ser continuado caso sejam evidenciados benefícios.

No Brasil, a ANVISA aprovou o uso de donepezila para as formas leve e moderada da DA, da rivastigmina para as formas leve a moderadamente grave da DA, e a galantamina para as formas leve e moderada da DA e para a DA associada à doença vascular cerebral relevante e a memantina para as formas moderadamente grave e grave da DA, bem como para outras demências e doenças neurodegenerativas. A portaria nº 703 de 12 de abril de 2002 instituiu, no âmbito do Sistema Único de Saúde, o Programa de Assistência aos Portadores da DA. Os Centros de Referência em Assistência à Saúde do Idoso (CRASI) foram designados como os responsáveis pelo diagnóstico, tratamento e acompanhamento dos pacientes, bem como orientação a familiares e cuidadores. A portaria governamental nº 255 de 16 de abril de 2002 incluiu os IChE (donepezila, rivastigmina e galantamina) na tabela de procedimentos no Sistema de Informações Ambulatoriais do Sistema Único de Saúde – SAI/SUS, no Grupo 36 – Medicamentos, o Subgrupo 31 como medicamentos de alto

custo/excepcionais indicados para a cobertura assistencial dos pacientes portadores de demência por DA. A dispensação gratuita foi instituída em conformidade com os critérios estabelecidos para o programa pelo Ministério da Saúde. Os critérios de inclusão são os seguintes: ter sido avaliado por um neurologista e/ou psiquiatra e/ou geriatra; preencher os critérios clínicos de demência por DA possível ou provável; apresentar MEEM com escores entre 12 e 24 para pacientes com mais de 4 anos de escolaridade, e entre 8 e 16 pontos para pacientes com até 4 anos de escolaridade; ter pontuação na escala de CDR: 1 ou 2 (demência leve ou moderada). De acordo com esse mesmo protocolo de tratamento, os pacientes que apresentam pelo menos um dos itens a seguir devem ser excluídos: avaliação e parecer, por parte do médico assistente e/ou do comitê de especialistas, alegando que o paciente apresentará má aderência ao tratamento, evidência de lesão cerebral orgânica ou metabólica simultâneas, insuficiência cardíaca grave ou arritmia cardíaca, síndrome parkinsoniana (doença de Parkinson ou parkinsonismo), diarreia, doença péptica sem resposta ao tratamento. Segundo os mesmos critérios, o tratamento deverá ser interrompido sempre que houver intolerância ao tratamento, quando os escores do MEEM estiverem abaixo de 12 ou quando, após 3 a 4 meses do início do tratamento, não tiver sido evidenciada melhora ou estabilização da deterioração do paciente. Tendo em vista recentes evidências científicas, sobretudo referentes aos resultados do uso de IChE nas demências graves, é bem provável que esses critérios sejam revistos em um futuro breve.

■ Tratamento dos sintomas neuropsiquiátricos

O tratamento farmacológico dos sintomas neuropsiquiátricos não cognitivos ou BPSD deve ser indicado quando medidas não farmacológicas empregadas isoladamente forem ineficazes para o controle dos sintomas. Nesses casos, o tratamento farmacológico pode ser efetivo, particularmente no que se refere aos distúrbios de humor e do sono e aos sintomas psicóticos (delírios e alucinações). Sink (*et al.* (2005), em uma recente revisão da literatura, concluíram que são poucos os estudos e as evidências sobre a eficácia dos antipsicóticos, dos antidepressivos, dos estabilizadores de humor e dos IChE para o tratamento de sintomas neuropsiquiátricos nas demências. O uso de IChE, como discutido antes, além de ser útil para a melhora dos BPSD, é uma opção natural devido às suas demais indicações para o tratamento de outros sintomas da DA.

Os antipsicóticos são o único tratamento farmacológico bem-documentado capaz de prover melhora modesta na psicose da DA e, por vezes, na agitação da enfermidade. Entre eles, destacam-se os antipsicóticos atípicos devido à melhor tolerância e menor incidência de efeitos colaterais. Embora não tenham indicação em bula, o seu uso é amplamente difundido, sobretudo para controle dos sintomas mais agudos. Um debate atual motivou a FDA e a ANVISA a emitirem cartas de aviso quanto aos riscos para ocorrência de acidente vascular cerebral com o uso de antipsicóticos atípicos na DA. O seu uso pode estar também relacionado com uma série de outros efeitos adversos, tais como o desenvolvimento e agravamento de diabetes melito, o ganho de peso, as quedas, o parkinsonismo, a discinesia tardia, a acatisia, o prolongamento do intervalo Q-T e a aceleração do declínio cognitivo (Machado & Caramelli, 2006). Sendo assim, é fundamental que o seu uso seja judicioso, pelo período de tempo necessário e em doses adequadas. A resposta terapêutica e os benefícios alcançados devem ser constantemente reavaliados e sobrepesados com relação aos riscos potenciais. O uso dos benzodiazepínicos é desaconselhado na maioria dos casos. Quando indicado, o seu uso está limitado a situações esporádicas ou por períodos curtos. Os antidepressivos, notadamente os inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS), estão indicados nos quadros depressivos associados e como coadjuvantes no tratamento dos distúrbios do comportamento e do sono (ver Capítulo 22, Distúrbios do Sono no Idoso).

■ Tratamento farmacológico de estabilização

Em contraste com o tratamento sintomático, o tratamento de estabilização visa modificar o curso da DA e propiciar uma melhora dos sintomas, em magnitude suficiente para abrandar ou para interromper a sua progressão e, dessa forma, retardar as incapacidades e a morte. Existem várias limitações metodológicas para a análise, a curto prazo, dos possíveis efeitos de estabilização das substâncias avaliadas, em razão dos muitos fatores interferentes. Até agora não foi possível comprovar esse tipo de resultado com nenhum dos agentes estudados.

Entre as novas abordagens de tratamento propostas para DA, ainda não disponíveis, incluem-se diversas terapias anti-amiloide, de acordo com diferentes estratégias que visam:

à redução da produção do peptídeo Ab₁₋₄₂, com o uso de moduladores e inibidores de b-secretase (*BACE inhibitors*) e g-secretase (flurbiprofeno) ou uso de agonistas de a-secretase

- ao aumento do (*clearance* de Ab (*insulin degrading enzyme-IDE*, *RAGE inhibitors*, TTP488, neprilysin, rosiglitazona)
- à inibição da agregação das placas e da fibrinogênese (tramiprosate, scyllo-inositols AZD 102, compostos atenuadores de metais e proteínas PBT2)
- à neutralização ou remoção das placas e agregados tóxicos por meio de imunização ativa e passiva ou de tratamentos com anticorpos contra Ab.

Alguns desses tratamentos foram ineficazes ou muito tóxicos e outros ainda estão sendo avaliados em fase I a III dos ensaios clínicos. O tratamento de imunização foi o que mais se destacou como promissor. Após ter sido comprovada a sua capacidade de prevenir o desenvolvimento de alterações neuropatológicas da doença em modelo experimental (camundongos transgênicos com mutação na APP), a imunização foi testada em pacientes portadores de formas leves da DA em estudos de Fase II. O ensaio clínico foi interrompido quando 6% dos pacientes imunizados desenvolveram encefalite. Uma análise (*Post hoc* de um subgrupo de 20 pacientes em um único centro participante desse ensaio clínico sugeriu que os pacientes que produziram anticorpos para Ab tiveram uma redução da progressão da doença. No presente, a imunização passiva é considerada uma alternativa mais segura para o delineamento de futuras estratégias de vacinação e ensaios com anticorpos monoclonais b-amiloide específicos (mAbs) (Bapineuzumab™ ou AAB-001), Solanezumab (Lilly) e IVIg (Gammagard) estão sendo avaliados.

A correlação entre o metabolismo de colesterol e a geração do peptídeo Ab e as evidências preliminares dos benefícios das estatinas na redução e acúmulo de Ab (*in vitro*, aumentaram o interesse pela investigação do impacto das estatinas no desenvolvimento e progressão da DA. Os dois grandes ensaios clínicos até então publicados (*Prosper*, 2002, e (*Heart protection study collaborative*, 2002) não demonstraram diferença significativa sobre a cognição nos pacientes tratados com estatinas quando comparados ao placebo. Os resultados de novos estudos, incluindo uma investigação da ação sinvastatina em 400 pacientes com DA leve a moderada, estão sendo aguardados para que sejam traçadas diretrizes a partir de evidências mais concretas sobre o papel das estatinas como estratégia terapêutica para a prevenção e tratamento da DA.

Também são propostos tratamentos com o uso de agonistas muscarínicos, antioxidantes, fármacos anti-inflamatórios, terapia de reposição estrogênica (TRE), agentes capazes de alterar o processo de fosforilação da proteína tau, bloqueadores da apoptose, terapia gênica e o uso de transplante de precursores neurais.

Dentre as terapias antioxidantes, a vitamina E (a-tocoferol) foi a mais bem estudada. No ensaio de Sano (*et al.* (1997), realizado com pacientes com DA nas formas moderada a grave, a vitamina E, a selegilina (inibidor de MAO-B) e o uso combinado de ambos foram associados a um adiamento da institucionalização e da deterioração funcional. Em dois outros estudos que investigaram o papel dessas vitaminas, os autores concluíram que o ácido ascórbico e o a-tocoferol da alimentação, mas não da suplementação, estão relacionados com menor risco para a DA. Altas doses de a-tocoferol, no entanto, estão associadas a um aumento da mortalidade. A suplementação de a-tocoferol ou ácido ascórbico não potencializou os efeitos de dois IChE até o presente avaliados (rivastigmina e donepezila). Dessa forma, as evidências ainda são insuficientes para recomendar o seu uso para o tratamento e para a prevenção da DA.

O potencial benefício do uso de drogas anti-inflamatórias encontra grande respaldo em evidências epidemiológicas que sugerem serem elas agentes protetores contra a DA. Embora haja sugestões de que sua ação esteja direcionada a combater o processo inflamatório no cérebro de pacientes com a DA, ensaios clínicos multicêntricos com anti-inflamatórios – prednisona, diclofenaco, rofecoxibe e naproxeno – não foram capazes de identificar qualquer benefício com o uso desses fármacos para a prevenção ou tratamento da DA. Especula-se que o potencial benefício, caso exista, esteja relacionado com o seu uso em fases anteriores ao diagnóstico clínico da DA e por isso será necessário estabelecer também até que ponto, no curso da doença, será possível obter os efeitos desejados, e seu uso estaria justificado a despeito dos seus riscos.

A constatação de uma incidência crescente da DA, maior em mulheres com mais de 79 anos do que em homens, após ajustamento para o grau de escolaridade, estimulou o interesse para uma série de indagações já antes suscitadas. A menopausa precoce seria um fator de risco para a DA? Qual seria o papel da TRE na DA? Uma metanálise, no entanto, mostrou que essas evidências partiram, em grande parte, de estudos-pilotos de “casos-controlados” retrospectivos com um número pequeno de pacientes com menor probabilidade de serem portadoras de hipertensão, diabetes e AVC se comparadas aos grupos não tratados, com duração de tratamento relativamente curta (6 a 8 semanas). Os 16 estudos observacionais, entretanto, mostraram dados consistentes com a hipótese de que o uso de estrogênios reduz o risco da DA entre 10 e 60%. Quanto ao tratamento da DA já estabelecida, contrariando as evidências iniciais, um ensaio clínico multicêntrico demonstrou que, em 120 mulheres histerectomizadas portadoras da DA nas formas leve e moderada, não houve atraso na progressão da doença nem melhora nos parâmetros cognitivo, funcional e global, após 1 ano de uso da TRE. Os resultados negativos do (*Women’s health initiative memory study*, em Shumaker (*et al.* (2003), foram ainda mais contundentes por tratar-se de um estudo longitudinal prospectivo, randomizado, duplo-cego controlado com placebo que contou com a participação de 2.229 mulheres. Os resultados indicaram que a TRH (0,625 mg de estrogênio + 2,5 mg de medroxiprogesterona ou apenas 0,25 mg de estrogênio) aumentaram o risco para o desenvolvimento de demência. Sendo assim, a recomendação atual é de não usar a TRH como estratégia de prevenção da DA até que surjam novas evidências em contrário.

■ Tratamento não farmacológico

Nessa modalidade incluem-se: a abordagem ao paciente, da família e dos cuidadores formais e informais.

Abordagem ao paciente

No que diz respeito ao paciente, vários tipos de tratamento podem ser indicados de acordo com o estágio da doença, motivação, aptidões e personalidade prévia do paciente, circunstâncias sociais e ambientais, recursos financeiros, além da disponibilidade de serviços. Deve-se sempre considerar as expectativas (*versus* possibilidades reais e potenciais do paciente e reavaliar constantemente os resultados obtidos por meio da intervenção proposta.

Técnicas de reabilitação cognitiva incluem “orientação para a realidade”, “treinamento da memória”, “reminiscência”, técnicas de estimulação por meio da arte e de outras terapias ocupacionais, sociais e de recreação, dança, exercícios e musicoterapia. Embora a eficácia dessas técnicas seja questionada por muitos autores devido à escassez de estudos científicos controlados que comprovem os seus resultados, o seu uso tem sido progressivamente difundido em nosso meio. A abordagem terapêutica múltipla incluindo intervenções farmacológicas e não farmacológicas é defendida por muitos autores, os quais argumentam que a conjugação desses recursos promove a otimização das funções cognitivas remanescentes, minimiza os problemas de comportamento e melhora o funcionamento global, o humor e a autoestima dos pacientes com DA, além de possibilitar a redução do estresse dos cuidadores.

Na prática clínica, esses benefícios sintomáticos correlacionam-se com a propriedade da técnica usada, com a indicação correta da intervenção e com a capacitação e experiência dos profissionais envolvidos, pois o uso dessas técnicas, de forma imprópria, ocasiona frustrações e desencadeia o aparecimento de sintomas depressivos com frequência. Por isso, até que sejam conhecidos os resultados de estudos promissores que investigam o uso de técnicas de reabilitação cognitiva combinado com o tratamento pelo uso de IChE, é fundamental que os efeitos dessas intervenções nos pacientes com a DA sejam periodicamente mensurados por meio de avaliações neuropsicológicas seriadas para que a continuidade do tratamento seja constantemente reavaliada.

Ainda que consideradas medidas paliativas, outras intervenções não farmacológicas, em muitas circunstâncias, devem ser instituídas. O acompanhamento nutricional será útil sempre que marcantes alterações de peso, dos hábitos dietéticos e do estado nutricional forem observadas. O tratamento fisioterápico está indicado, sobretudo, nos pacientes com alterações de equilíbrio e marcha e de perda significativa de força muscular. A intervenção fonoaudiológica é sugerida principalmente nos estágios iniciais da doença, quando as desordens de linguagem são relevantes. Além disso, pode ser indicada quando o paciente com a DA apresenta distúrbios de deglutição, que, com frequência, são observados em fases mais avançadas da doença. As intervenções da enfermagem junto aos pacientes e cuidadores, tanto em ambiente domiciliar quanto em instituições, são de extrema importância, sobretudo em questões relacionadas com os hábitos de vida, às rotinas diárias, ao uso correto da medicação e aos seus efeitos colaterais, à manutenção da integridade cutaneomucosa, à preservação de níveis de hidratação adequados e ao tratamento das intercorrências clínicas.

Atendimento familiar

A DA pode causar desagregação e desestruturação das relações pessoais, financeiras e emocionais, daí ser considerada uma doença familiar e social. Assim sendo, o atendimento familiar é de extrema valia e, não raro, de importância crucial para o sucesso do tratamento. Por intermédio de informação, discussão, reflexão, orientação e aconselhamento, os atendimentos visam propiciar melhor condução dos conflitos formados ou mesmo prevenção daqueles antevistos. Essas intervenções facilitam a identificação e o encaminhamento das necessidades do paciente e de seus familiares e cuidadores, além de favorecerem o delineamento de estratégias mais eficazes e satisfatórias de atuação deles junto ao paciente. Além disso, promovem melhor entendimento do significado da doença e de seus efeitos no contexto sociofamiliar e, em consequência, propiciam melhorias nas relações familiares. Vale enfatizar que, embora a orientação e o aconselhamento familiares devam ser tarefas de todos os membros da equipe com enfoque na área de atuação de cada especialidade, é recomendável que os atendimentos familiares propriamente ditos sejam prestados por profissionais habilitados para essa função. No nosso meio, apesar de raramente disponíveis, assistentes sociais, enfermeiros, psicólogos e terapeutas ocupacionais com formação específica têm se dedicado, com maior frequência, a essa questão.

Grupos de apoio e associações de familiares e cuidadores de portadores da doença de Alzheimer

Os grupos e associações de apoio são outra opção muito válida para promover o bem-estar dos familiares e dos cuidadores, para informar e orientar sobre o manejo dos pacientes, para proporcionar a troca de informações e dicas, para capacitar novos cuidadores, para divulgar informações sobre pesquisas e sobre métodos efetivos de tratamento, para estimular a difusão do conhecimento sobre a DA e para lembrar os familiares e os demais cuidadores da necessidade de se cuidarem. Alguns desses grupos propõem, inclusive, o atendimento do próprio paciente para prestar esclarecimentos e dar suporte, principalmente nas fases iniciais da doença. No Brasil, a ABRAz – Associação Brasileira de Alzheimer, Doenças Similares e Idosos de Alta Dependência – foi fundada em 1991 e encontra-se presente em 15 estados, com várias sub-regionais. Além disso, existem diversos outros grupos de apoio atuantes em várias outras localidades.

▶ Considerações finais

Desde que Alois Alzheimer descreveu a DA em 1907 até a década de 1980, pouco foi possível avançar no seu entendimento. O grande empenho da comunidade científica, sobretudo nos últimos 25 anos, reflete a necessidade de respostas rápidas para essa doença, que já é considerada a epidemia do século 21. A DA é hoje, em todo o mundo, vista como um problema de saúde pública de enormes proporções. Os danos emocionais, físicos, sociais e financeiros para pacientes, familiares, cuidadores e para a sociedade são incomensuráveis. Por tratar-se de uma condição heterogênea e complexa nos seus aspectos etiológico e neuropatológico, são óbvias as implicações para o seu diagnóstico e tratamento. Enquanto não nos é possível conhecer melhor a sua etiopatogênese e descobrir tratamentos curativos orientados para o mecanismo fisiopatológico da doença, nunca é demais enfatizar que o seu melhor conhecimento por parte de todos os profissionais de saúde, o diagnóstico precoce e preciso, a instituição precoce do tratamento farmacológico, a intervenção interdisciplinar, o envolvimento da família e dos grupos de apoio são de fundamental importância para o cuidado mais bem-sucedido dos pacientes portadores da DA.

▶ Bibliografia

- Albert MS, DeKosky ST, Dickson D *et al.* The diagnosis of mild cognitive impairment due to Alzheimer's disease: recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimer's & Dementia*. 2011; 7: 270-279.
- Almeida OP, Shimokomaki CM. Apolipoprotein E4 and Alzheimer's disease in São Paulo – Brazil. *Arq (Neuropsiquiatr)*, 1997; (55:1-7.
- Alzheimer A. Über eine eigenartige Erkrankung der Hirnrinde. *Allgemeine (Zeitschrift für (Psychiatrie (und (Psychisch-Gerichtlich (Medizin)*, 1907; (64:146-8.
- Alzheimer's Disease International. World Alzheimer Report 2010 – The Global Economic Impact of dementia. London: Alzheimer's Disease International, 2010.
- Barbosa MT, Caramelli P, Teixeira AL *et al.* Successful brain aging in a cohort of oldest old in Brazil: The Pietà study. *(Alzheimer Dement 2009; (5(suppl): 391-392.*
- Bertolucci PHF, Okamoto IH, Brucki SMD *et al.* Applicability of the CERAD Neuropsychological Battery to Brazilian Elderly. *(Arq (Neuropsiquiatr)*, 2001; (59(3-A): 532-536.
- Bertolucci PHF, Mathias SC, Brucki SMD *et al.* Proposta de padronização do Miniexame do Estado Mental (MEEM): estudo piloto cooperativo (FMUSP/EPM). *(Arq (Neuropsiquiatr)*, 1994; (52:225.
- Blaker D, Wilcox MA, Laird NM *et al.* Alpha-2 macroglobulin is genetically associated with Alzheimer disease. *(Nature (Genetics)*, 1998; (19:357-60.
- Bottino CM, Azevedo DJR, Tatsch M *et al.* Estimate of dementia prevalence in a community sample from São Paulo, Brazil. *(Dementia & Geriatric Cognitive Disorders)*, 2008; (26:291-99.
- Braak H, Braak E, Bohl J. Staging of Alzheimer-related cortical destruction. *(European Neurology)* 1993; (33:403-408.
- Bruck SMD, Nitrini R, Caramelli P *et al.* Sugestões para o uso do miniexame do estado mental no Brasil. *(Arq Neuropsiquiatr)* 2003; (61(3-B):777-781.
- Bustamante SE, Bottino CM, Lopes MA *et al.* Instrumentos combinados na avaliação de demência em idosos: resultados preliminares. *(Arq Neuropsiquiatr)* 2003; (61:601-6.
- Cação JJC, Souza DR, Tognola WA *et al.* Apolipoprotein E polymorphism in first-degree relatives of patients with familial or sporadic Alzheimer's disease. *(Arq Neuropsiquiatr)* 2007; (65:295-98.
- Cação JJC, Scudeler D, Tognola W *et al.* Polimorfismo da apolipoproteína E nos familiares em primeiro grau de pacientes com doença de Alzheimer familiar: resultados preliminares. *(Arq (Neuropsiquiatr)*, 2001; (59(suppl 3):26.
- Caramelli P, Teixeira AL, Barbosa MT *et al.* Prevalence of cognitive impairment and dementia in a cohort of oldest old in Brazil: The Pietà Study. *(Alzheimer Dement 2009; (5(suppl):391-392.*
- Caramelli P, Chaves MLF, Engelhardt E *et al.* Effects of galantamine on attention and memory in Alzheimer's disease measured by computerized neuropsychological tests: results of the Brazilian Multi-Center Galantamine Study (GAL-BRA01). *(Arq Neuropsiquiatr)* 2004; (62(2-B): 379-84.
- Caramelli P, Carthery MT, Porto CS *et al.* Teste de fluência verbal no diagnóstico da doença de Alzheimer leve: notas de corte em função da escolaridade. *(Arq Neuropsiquiatr)* 2003; (61(supl.2): 32.
- Caramelli P, Poissant A, Gauthier S *et al.* Educational level and neuropsychological heterogeneity in dementia of the Alzheimer type. *(Alzheimer (Disease (and (Associated (Disorders)*, 1995; (11:9-15.
- Cleary JP, Walsh DM, Hofmeister JJ *et al.* Natural oligomers of the amyloid-beta protein specifically disrupt cognitive function. *(Nat Neurosci)* 2005; (8(1):79-84.
- Cummings J. Alzheimer's disease. *(N Engl J Med)* 2004; (351: 56-67.
- Cordeiro Q, Noguti R, Bottino CMC *et al.* Study of association between genetic polymorphisms of phospholipase A2 enzymes and Alzheimer's disease. *(Arq Neuropsiquiatr)* 2010; (68(2):189-93.
- Corey-Bloom J, Veach J. A randomized trial evaluating the efficacy and safety of ENA 717 (rivastigmine tartrate), a new acetylcholinesterase inhibitor, in patients with mild to moderately severe Alzheimer's disease. *(Int J Geriatr Psychopharmacol)*, 1998; (1:55.
- Cunha UGV. An investigation of dementia among the elderly outpatients. *(Acta (Pschiatr (Scand)*, 1995; (82:261-263.
- Dubois B, Feldman H, Jacova C *et al.* Research criteria for the diagnosis of Alzheimer's disease: revising the NINCDS-ADRDA criteria. *(Lancet Neurol)* 2007; (6: 734-46.
- Farrer LA, Cupples LA, Haines JL *et al.* Effects of age, sex, and ethnicity on the association between Apolipoprotein E genotype and Alzheimer disease. *(JAMA)*, 1997; (278:1349-56.
- Ferri CP, Prince M, Brayne C *et al.* Global prevalence of dementia: a Delphi consensus study. *(Lancet)* 2005; (366(9503):2112-17.

- Galo S, Hendrie HC, Hall KS e Hui S. The relationships between age, sex, and the incidence of dementia and Alzheimer disease. (*Archives (of General Psychiatry)*, 1998; (55:809-15).
- Gattaz WF, Cairns NJ, Levy R (*et al.*) Decreased phospholipase A2 activity in brain and platelets of patients with Alzheimer's disease. (*Eur Arch Psychiatr Clin Neurosc*, 1996; (246:129-31).
- Gatz M, Reynold CA, Fratiglioni L (*et al.*) Role of Genes and Environments for explaining Alzheimer's disease. (*Arch Gene Psychiatry* 2006; (63: 168-174
- Harold D, Abraham R, Hollingworth P (*et al.*) Genome-wide association study identifies variants at (*CLU* and (*PICALM* associated with Alzheimer's disease. (*Nature Genetics* 2009; (41: 1088-93).
- Herrera Jr. E, Caramelli P, Silveira ASB (*et al.*) Epidemiologic Survey of Dementia in a Community-Dwelling Brazilian Population. (*Alzheimer Dis Assoc Disord*, 2002; (16(2):10-108).
- Hughes CP, Berg L, Danziger WL (*et al.*) A new clinical scale for the staging of dementia. (*British Journal of Psychiatry*, 1982; (140: 566-572).
- Jack CR Jr , Albert MS, Knopman DS (*et al.*) Introduction to the recommendations from the National Institute on Aging and the Alzheimer's Association workgroup on diagnostic guidelines for Alzheimer's disease. *Alzheimer's & Dementia* 2011; 7: 257-262.
- Jorm A, Jolley D. The incidence of dementia: a meta-analysis. (*Neurology*, 1998; (51:728-733).
- Jorm AF, van Duijn CM, Chandra V (*et al.*) The prevalence of dementia: a quantitative survey of the literature. (*Acta Psychiatr Scand*, 1987; (76:465-479).
- Khachaturian ZC. Diagnosis of Alzheimer's disease. (*Archives of Neurology*, 1985; (42: 1097-1105).
- Kraepelin E. (*Psychiatrie (Ein Lehrbuch (für Studierende (und Ärzte. 8 (Auflage/Bd.II/Teil1. Leipzig: Barth, pp 624-32, 1910.*
- Lambert J-C, Heath S, Even G (*et al.*) Genome-wide association study identifies variants at (*CLU* and (*CR1* associate with Alzheimer's disease. (*Nature Genetics* 2009; (41:1094-99).
- Lancot KL, Herrmann N, Yau KK (*et al.*) Efficacy and safety of cholinesterase inhibitors in Alzheimer's disease: a meta-analysis. (*CMAJ* 2003; (169:557-64).
- Machado JC. Comment on Rivastigmine for Alzheimer's disease. *Cochrane Database System Review*. (*Evid Based Ment Health* 2009; (12(4): 113).
- Machado JC, Caramelli P. Treatment of dementia: anything new? (*Curr Opin Psychiatry* 2006; 19(6): 575-80).
- Machado JC. Services to People with dementia: Latin America and the Caribbean. (*In: Burns A, O'Brien J, Ames D. (Dementia*, 3rd ed. London. Hodder Arnold; pp 299-302, 2005).
- Machado JC. Demências Reversíveis. (*In: Forlenza OV, Caramelli P. (Neuropsiquiatria Geriátrica*, 1ª ed. São Paulo. Editora Atheneu; pp 253-280, 2000).
- McKeith, IG, Dickson DW, Lowe J (*et al.*) Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies. Third report of the DLB consortium. (*Neurology*, 2005; (65: 1863-1872).
- McKeith, IG, Galasko D, Kosaka K (*et al.*) Clinical and pathological diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): Report of the DLB international workshop. (*Neurology*, 1996; (47:1113-1124).
- McKhann GM, Drachman D, Folstein M (*et al.*) Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: Report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. (*Neurology*, 1984; (34: 939-944).
- McKhann GM, Knopman DS, Chertkow H (*et al.*) The diagnosis of dementia due to Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. *Alzheimer's & Dementia*(. 2011; 7: 263-269).
- Mirra SS, Heyman A, McKell D (*et al.*) Participating CERAD neuropathologists. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's neuropathologic assessment of Alzheimer's disease (CERAD). II. Standardization of the neuropathologic assessment of Alzheimer's disease. (*Neurology*, 1991; (41: 479-486).
- Montaño MB, Loening A, Ramos L (*et al.*) Prevalência de demência em uma coorte de idosos da comunidade. (*Arq (Neuropsiquiatr*, 2001; (59(suppl 3):2).
- Morris J. The CDR: current version and scoring rules. (*Neurology*, 1993; (43: 2412-2413).
- National Institute on Aging and Reagan Institute Working Group on Diagnostic Criteria for the Neuropathological Assessment of Alzheimer's Disease. Consensus recommendations for the post-mortem diagnosis of Alzheimer's disease. (*Neurobiology of Aging*, 1997; (18(suppl. 4): S1-S2).
- Nitrini R, Bottino CM, Albalá C (*et al.*) Prevalence of dementia in Latin America: a collaborative study of population-based cohorts. (*Int Psychogeriatr*, 2009; (21(4):622-30).
- Nitrini R, Caramelli P, Bottino CMC (*et al.*) Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil. Critérios diagnósticos e exames complementares – Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. (*Arq Neuropsiquiatr*, 2005; (63(3-A): 713-719).
- Nitrini R, Caramelli P, Herrera Jr. E (*et al.*) Incidence of Dementia in a Community-Dwelling Brazilian Population. (*Alzheimer Dis Assoc Disord*, 2004; (18:241-246).
- Nitrini R, Caramelli P, Herrera Jr E (*et al.*) Performance of illiterate and literate nondemented elderly subjects in two tests of longterm memory. (*Journal Intern Neuropsychol Soc*, 2004; (10: 634-638).
- Nitrini R. Epidemiologia da doença de Alzheimer no Brasil. (*Rev (Psiq (Clin*, 2000; (26(5):1-8).
- Nitrini R, Caramelli P, Charchat H (*et al.*) Bateria neuropsicológica breve para o diagnóstico de demência na doença de Alzheimer. (*Arq (Neuropsiquiatr*, 2000; (58 (suppl 2):86).
- Nitrini R, Mathias SC, Caramelli P (*et al.*) Evaluation of 100 patients with dementia in São Paulo. Brazil: Correlations with socioeconomic status and education. (*Alzheimer (Dis Assoc (Disord*, 1995; (9:146-151).
- Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah JRCH (*et al.*) Measurement of functional activities in older adults in the community. (*J Gerontol*, 1982; (37:323-9).
- Ramos-Cerqueira AT, Torres AR, Crepaldi AL (*et al.*) Identification of Dementia Cases in the Community: A Brazilian Experience. (*J (Am (Geriatr (Soc*, 2005; (53: 1738-42).
- Rasnik MA, Peskind ER, Wessel T, Ding C. Galantamine in Alzheimer's disease: a 6-month randomized, placebo-controlled trial with a 6-month extension. (*Neurology*, 2000;(54:2261-68).
- Reisberg B, Doody R, Stöfler A (*et al.*) Memantine in moderat-to-severe Alzheimer's disease. (*N Engl J Med*, 2003; (348: 1333-1341).
- Reznik-Wolf H, Machado JCB, Harou TV (*et al.*) Somatic mutation analysis of the APP and (*Presenilin 1* and 2 genes in Alzheimer's disease brains. (*J (Neurogenetics*, 1998; (12(1):55-65).
- Ritchie CW, Ames D, Clayton T, Lai R. Meta-analysis of randomized trials of the efficacy and safety of donepezila, galantamine and rivastigmine for the treatment of Alzheimer's disease. (*Am J Geriatr Psychiatry*, 2004; (12:358-69).
- Ritchie K, Kildea D. Is senile dementia "age-related" or "ageing related"? Evidence from meta-analysis of dementia prevalence in the oldest old. (*Lancet*, 1995; (345:931-4).

- Rockwood K, Middleton L. Physical activity and the maintenance of cognitive function. (*Alzheimer Dement*, 2007; (3): S38-S44.
- Rodriguez JLL, Ferri CP, Acosta D (*et al*). Prevalence of dementia in Latin America, India, and China: a population-based cross-sectional survey. (*Lancet*, 2008; (372(9637): 464-74.
- Rogers SL, Friedhof LT, Apter JT (*et al*). The efficacy and safety of donepezila in patients with Alzheimer's disease: results of a US multicentre randomized, double-blind, placebo-controlled trial. (*Dementia*, 1996; (7:293-303.
- Sano M, Ernesto C, Thomas RG (*et al*). A controlled trial of selegiline, alpha-tocopherol or both as treatment for Alzheimer's disease. The Alzheimer's Disease Cooperative Study. (*N Engl J Med*, 1997; (336: 1216-1222.
- Scazufca M, Menezes PR, Vallada HP (*et al*). High prevalence of dementia among older adults from poor socioeconomic backgrounds in São Paulo, Brazil. (*Int Psychogeriatr*, 2008; (20:394-405.
- Sink KM, Holden KF, Yaffe K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: review of the evidence. (*JAMA*, 2005; (293: 5.
- Shumaker SA, Legault C, Rapp SR (*et al*). Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: the Women's Health Initiative Memory Study: a randomized controlled trial. (*JAMA*, 2003; (289 (2): 2651-62.
- Souza DRS, Tajara E, Tognola W (*et al*). Polimorfismo da apolipoproteína E na doença de Alzheimer tipo tardio: resultados preliminares. (*Rev (Psiq (Clin*, 1998; (25:98-103.
- Sperling RA, Aisen PS, Beckett LA (*et al*). Toward defining the preclinical stages of Alzheimer's disease: Recommendations from the National Institute on Aging and Alzheimer's Association workgroup. (*Alzheimer's & Dementia*, 2011; 7: 280-292.
- Sunderland T, Hill JL, Mellow AM (*et al*). Clock drawing in Alzheimer's disease. (*J Am (Geriatr (Soc*, 1989; (37:725-729.
- Tariot PN, Farlow MR, Grossberg GT (*et al*). For the Memantine Study Group. Memantine treatment in patients with moderate to severe Alzheimer disease already receiving donepezila: a randomized controlled trial. (*JAMA*, 2004; (291: 317-324.
- van Duijn CM, Clayton D, Chandra V (*et al*). Familial aggregation of Alzheimer's disease and related disorders: a collaborative re-analysis of case-control studies. (*International Journal (of Epidemiology*, 1991; (20:S13-S20.
- Veras RP, Coutinho E. Prevalência da síndrome cerebral orgânica em população de idosos de área metropolitana da região sudeste do Brasil. (*Rev (Saúde (Púb*, 1994; (28(1): 26-37.
- Xu JQ, Kochanek KD, Murphy SL (*et al*). Deaths: Final data for 2007. National vital statistics reports; vol 58 no19. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2010.
- Winblad B, Machado JC. Use of rivastigmine transdermal patch in the treatment of Alzheimer's disease. (*Expert Opin Drug Deliv*, 2008; (5(12): 1377-86.
- Winblad B, Cummings J, Andreasen N (*et al*). A six month double-blind randomized placebo-controlled study on transdermal patch in Alzheimer's disease – rivastigmine Patch (*versus capsule*). (*Int J Geriatr Psychiatry*, 2007; (22:456-67.
- Winblad B, Porits N. Memantine in Severe dementia: results of the M-BEST study (benefit and efficacy in severely demented patients during treatment with memantine). (*Int J Geriatr Psychiatry*, 1999; (14:135-146.



16

Demências Degenerativas Não Alzheimer

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

► Introdução

A doença de Alzheimer (DA) e a demência vascular são as causas mais frequentes de demência na população idosa, responsáveis por cerca de 75% dos casos, seja de forma isolada ou combinada (DA com doença cerebrovascular associada) (Herrera *et al.*, 2002; Nitrini *et al.*, 2004). No entanto, outras formas de demência degenerativa são de grande importância, seja por particularidades neurobiológicas ou de manejo diagnóstico e terapêutico, ou ainda – no caso de algumas delas – por assumirem maior importância epidemiológica em faixas etárias específicas, como a pré-senil.

Este capítulo tem por objetivo apresentar as informações mais relevantes a respeito da epidemiologia, fisiopatologia, do diagnóstico e das particularidades do tratamento da degeneração lobar frontotemporal (incluindo a demência frontotemporal), da demência com corpos de Lewy e da demência associada à doença de Parkinson, que correspondem às principais causas de demência degenerativa depois da DA.

► Degeneração lobar frontotemporal

O termo demência frontotemporal foi introduzido na literatura médica científica em 1994 por um grupo de pesquisadores suecos e ingleses, referindo-se a uma síndrome clínica caracterizada por alterações progressivas do comportamento associadas à atrofia dos lobos frontais e das porções anteriores dos lobos temporais (The Lund and Manchester Groups, 1994). O termo substituiu outras nomenclaturas anteriormente empregadas, como “degeneração do lobo frontal do tipo não Alzheimer” e “demência do tipo frontal”, além de incluir sob sua rubrica o conceito de doença de Pick. Esse último aspecto se deve ao fato de que o fenótipo neuropatológico da doença de Pick – forma de demência descrita por Arnold Pick em 1892 – é, na realidade, encontrado em apenas uma minoria dos casos de demência degenerativa com atrofia de estruturas frontais e temporais anteriores, que são submetidas a exame anatomopatológico.

Mais recentemente, no entanto, alguns autores propõem a utilização do termo degeneração lobar frontotemporal (DLFT), como forma de reunir sob esse diagnóstico sindrômico um conjunto de doenças com manifestações clínicas diferentes, porém todas elas relacionadas com a degeneração das regiões anteriores do cérebro (Neary *et al.*, 1998).

São descritas três condições principais no grupo da DLFT: demência frontal, demência semântica (DS) e afasia progressiva não fluente (APNF) (Hodges e Miller, 2001; Boxer e Miller, 2005). Muitos autores utilizam o termo demência frontotemporal (DFT) para denominar a demência frontal, que corresponde à variante frontal das DLFT, enquanto a DS, por sua vez, corresponderia à variante temporal desse grupo. A DFT pode ainda, em alguns casos, ocorrer em associação com a doença do neurônio motor. Essas serão as terminologias empregadas neste capítulo.

► Epidemiologia

Poucos estudos epidemiológicos de base populacional avaliaram a prevalência e a incidência da DLFT. Na região de Cambridge, no Reino Unido, foi observada prevalência de 15 casos por 100.000 habitantes na faixa etária de 45 a 64 anos, com frequência relativa semelhante à da DA em indivíduos com idade abaixo de 60 anos (Ratnavalli *et al.*, 2002). Essa taxa, no entanto, é mais elevada que a obtida em outro estudo realizado em uma província holandesa: 3,6 casos por 100.000 habitantes na faixa etária de 50 a 59 anos, aumentando para 9,4 por 100.000 dos 60 aos 64 anos e caindo para 3,8 por 100.000 habitantes dos 70 aos 79 anos (Rosso *et al.*, 2003).

As taxas de incidência são de 2,2 casos novos por 100.000 pessoas por ano para idades de 40 a 49 anos e de 3,3 e 8,9 por 100.000 para idades de 50 a 59 anos e de 60 a 69 anos, respectivamente (Knopman *et al.*, 2004).

Em séries de pacientes com demência pré-senil acompanhados em ambulatórios especializados, as frequências de DLFT observadas foram de 12% em Londres, 15,7% em Cambridge (13 DFT, 2 DS e 2 APNF) e 12,7% no Japão (22 DFT, 15 DS e 5 APNF) (Ikeda *et al.*, 2004).

Há poucos dados a respeito da prevalência da DLFT, ou mais especificamente da DFT, no Brasil. Em estudo de base populacional realizado na cidade de Catanduva (SP), em que foram avaliados indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, três (2,6%) de 118 pacientes que receberam diagnóstico de demência preenchem critérios diagnósticos para DFT, correspondendo à prevalência de 0,2% nessa coorte (Herrera *et al.*, 2002). Na avaliação de incidência de demência nesta mesma população, os casos de DFT responderam por 2% do total de 50 novos casos identificados (Nitrini *et al.*, 2004).

É importante ressaltar que a faixa etária avaliada nesses estudos foi a senil, o que pode justificar o fato de tanto a prevalência como a incidência terem sido baixas. Em estudo sobre demências pré-senis realizado em ambulatório especializado na cidade de São Paulo, a frequência foi mais elevada: do total de 141 pacientes avaliados, sete (5,0%) foram diagnosticados como DFT (Fujihara *et al.*, 2004).

Com relação à sobrevida, em grande parte dos casos, é menor nos pacientes com DFT em comparação a indivíduos com DA (Rascovsky *et al.*, 2005). A média de sobrevida a partir do início dos sintomas é de $6,0 \pm 1,1$ anos e de $3,0 \pm 0,4$ anos nos casos em que a DFT encontra-se associada à doença do neurônio motor, indicando curso clínico mais breve nesses últimos pacientes. A idade mais avançada de início dos sintomas geralmente aponta para maior sobrevida (Hodges *et al.*, 2003).

Mais recentemente, foi identificado um grupo de pacientes com DFT que apresenta curso clínico distinto, com pequena ou mesmo nenhuma progressão até uma década após o início dos sintomas. A etiologia desses casos tem sido bastante debatida e argumenta-se que esses pacientes não têm DFT, representando uma “fenocópia” que mimetiza os sintomas comportamentais dessa forma de demência (Davis *et al.*, 2006).

► Fisiopatologia

A DLFT abrange um amplo espectro de fenótipos clínicos e patológicos (Neary *et al.*, 2005). As características neuropatológicas das diferentes condições que são classificadas como DLFT têm em comum a perda neuronal cortical, mais intensa nos lobos frontais e nas porções anteriores dos lobos temporais, com relativa preservação da formação hipocampal. Como será visto adiante, esse último aspecto justifica a menor intensidade de comprometimento de memória episódica nesses pacientes.

Gliose e microvacuolização superficial, principalmente nas camadas II e III das áreas corticais descritas, também são observadas. Outros achados eventuais, como perda neuronal subcortical e na substância negra, acúmulo de proteína tau hiperfosforilada nos neurônios e células gliais, os clássicos corpos de Pick e inclusões betacristalinas e ubiquitina imunorreativas em neurônios do córtex frontal e temporal, permitem subclassificações patológicas. As placas senis neuríticas contendo peptídeo beta-amiloide, encontradas no cérebro de pacientes com DA, não são características das doenças que compõem o grupo da DLFT.

A identificação, no final da década de 1990, de um subgrupo de DFT de incidência familiar associada a parkinsonismo e ligada ao cromossomo 17 (17q21-22) deu início a um processo de classificação e subdivisão molecular desse grupo heterogêneo de fenótipos clínicos, gerando quantidade maior de pesquisas (Hutton *et al.*, 1998)

Contrariamente à DA, a inervação colinérgica cortical na DLFT é relativamente preservada. Entretanto, há reduções significativas nas inervações dopaminérgica (por déficit majoritariamente pré-sináptico) e serotoninérgica (déficit principalmente em nível pós-sináptico) (Huey *et al.*, 2006).

Cerca de 50% dos pacientes com DLFT apresentam história familiar, sendo que em 10% deles é detectado padrão de herança autossômico dominante.

A primeira mutação descrita nos casos de DLFT foi a do gene codificador da proteína tau associada a microtúbulos. Essa proteína promove a mobilização e a estabilização dos microtúbulos e também participa do transporte axonal em neurônios e, provavelmente, em células gliais (Alberts *et al.*, 1994). O acúmulo de proteína tau hiperfosforilada e insolúvel é associado ao início ou progressão de muitas doenças degenerativas, incluindo DA, doença de Pick, paralisia supranuclear progressiva e degeneração corticobasal.

Mais de 60 mutações diferentes no gene codificador da proteína tau foram relatadas em associação com síndromes de DLFT familiar. Indivíduos de uma família, portadores de uma mesma mutação daquela proteína, podem apresentar diferentes fenótipos (Bugiani *et al.*, 1999).

Foram identificadas, porém, mutações no cromossomo 17 não relacionadas com a proteína tau, mas sim com o gene codificador da progranulina (PGRN), proteína relacionada com situações de reparo e desenvolvimento; seu excesso está ligado à gênese de tumores e, sua falta, à doença neurodegenerativa (Cruts *et al.*, 2006). Mais de 60 mutações desse gene já foram descritas.

Há poucos anos, acreditava-se que o diagnóstico neuropatológico de “demência sem histopatologia distinta” era o mais frequente entre os casos de DLFT. Com o advento dos avanços das técnicas de imuno-histoquímica, verificou-se que a maior parte desses casos apresentava inclusões com ubiquitina e neuritos distróficos nos córtices frontal e temporal e em partes do hipocampo. Esses episódios foram denominados DLFT-U (Josephs *et al.*, 2004). Em alguns desses casos, notou-se associação de degeneração de neurônios do sistema motor, o que passou a se chamar “DLFT associada à doença do neurônio motor” (DLFT-DNM).

A ubiquitina é uma proteína presente em todas as células eucarióticas, com importante papel no processo de degradação proteica programada. Essa função é essencial na regulação da concentração de determinadas enzimas, na remoção de proteínas anormais e daquelas que sofreram danos ou foram indesejavelmente modificadas (Alberts *et al.*, 1994).

Em 2006, foi identificada uma das principais proteínas associadas à ubiquitina em pacientes com DLFT-U, DLFT-DNM e em esclerose lateral amiotrófica, a (*TAR DNA-binding protein 43* (TDP-43). A partir de então, essas doenças passaram a ser conhecidas como “TDP-43 proteinopatias”. TDP-43 é uma proteína nuclear cuja função é regular a transcrição e o (*splicing* alternativo (Arai *et al.*, 2006; Neumann *et al.*, 2006).

Mais recentemente, mutações no gene codificador da proteína (*fused in sarcoma* (FUS) foram descritas em pacientes com esclerose lateral amiotrófica familiar (Kwiatkowski *et al.*, 2009; Vance *et al.*, 2009) e, mais raramente, em casos de DLFT. Porém, inclusões de proteína FUS foram encontradas em casos de DLFT-U (Neumann *et al.*, 2010).

► Quadro clínico

■ Demência frontal (DFT)

Os pacientes com DFT raramente têm consciência da sua condição e são trazidos à consulta por familiares que notam mudanças gradativas na sua personalidade e comportamento. Três formas distintas de apresentação clínica são descritas: desinibida, apática e com comportamentos estereotipados (Caixeta e Nitrini, 2001). Alguns pacientes podem apresentar sintomatologia inicial dentro de um desses subtipos e, posteriormente, evoluir para outro perfil clínico.

A desinibição e o comportamento antissocial são resultantes de comprometimento frontal orbitobasal e ocorrem, em muitos casos, como sintomas iniciais. Pacientes com evidências de comprometimento do hemisfério direito, a partir dos exames de neuroimagem, tendem a apresentar maior gravidade de sintomas comportamentais (Neary *et al.*, 2005).

Comportamentos estereotipados e ritualizados (p. ex., insistência em comer o mesmo alimento na mesma hora diariamente, bater palmas, estereotipias motoras e verbais, fanatismo religioso, entre outros) e mudança de hábitos alimentares, com preferência por alimentos doces, são muito comuns (Neary *et al.*, 2005).

Sintomas característicos da síndrome de Klüver-Bucy (como hiperoralidade e hipersexualidade) podem surgir, embora mais tardiamente, no curso da DFT. Apatia também é de ocorrência frequente e correlaciona-se com a gravidade do acometimento da porção medial do giro do cíngulo. A apatia e a falta de empatia são características que incomodam bastante os familiares e cuidadores dos pacientes. Perda da capacidade de planejamento, organização e outros aspectos de função executiva pioram à medida que a doença avança e refletem a disseminação do processo neuropatológico para o córtex frontal dorsolateral.

Uma característica comum na DFT é a perda da função denominada “teoria da mente”, que possibilita grande parte da integração entre a cognição e o comportamento social. Trata-se da capacidade dos seres humanos de inferirem o pensamento das outras pessoas e que permite responder ou reagir de maneira adequada às diferentes situações de relacionamento interpessoal. Essa função é comprometida de forma marcante na DFT (Gregory *et al.*, 2002).

■ Demência semântica (DS)

A memória semântica constitui um componente da memória de longo prazo que contém a representação permanente do conhecimento geral sobre o mundo. Pacientes com DS apresentam queixas típicas de perda de memória (ou do significado) de palavras e de conceitos. Os familiares podem notar trocas de palavras por expressões vagas, além de dificuldades para compreender o significado de vocábulos menos comuns. Nas fases iniciais, essas alterações são sutis e podem passar despercebidas, pois a gramática e a sintaxe estão normais. Ao contrário do que ocorre na DA, os pacientes com DS têm boa memória autobiográfica, além de relativa preservação da capacidade para resolver problemas não verbais e também de habilidades visuoespaciais e perceptivas. As alterações de comportamento são leves no início, mas aos poucos vão se tornando semelhantes àquelas descritas na DFT (Garrard e Hodges, 2000; Senaha *et al.*, 2007).

■ Afasia progressiva não fluente (APNF)

As queixas iniciais predominantes nos casos de APNF são anomia (dificuldade para encontrar palavras), hesitação e redução da fluência verbal. Durante o exame da fala espontânea, podem ser observados erros de natureza fonológica. A compreensão encontra-se relativamente preservada nas fases iniciais da doença e, posteriormente, pode surgir dificuldade de discriminação fonêmica, a qual os pacientes costumam atribuir à perda de audição. Queixa de intolerância a ruídos é comum. Com o avançar da doença, o discurso torna-se cada vez mais empobrecido e, em estágios finais, ocorre mutismo. Em contrapartida, a memória para fatos recentes é boa e, geralmente, os pacientes conseguem manter independência por longo período, além de bom desempenho em atividades não verbais (Grossman e Ash, 2004).

▶ Diagnóstico

■ Demência frontal (DFT)

Os critérios para o diagnóstico clínico de DFT são apresentados no Quadro 16.1. A avaliação neuropsicológica revela sinais de disfunção executiva e mau desempenho em testes de julgamento crítico e social, bem como em testes de “teoria da mente”. A memória episódica, particularmente em relação à recordação de eventos autobiográficos recentes, encontra-se preservada nas fases iniciais. Com o avançar da doença, a memória tende a piorar. O desempenho relativamente intacto em testes de nomeação de figuras, significado de palavras e de habilidades visuoespaciais é característico da DFT. Alguns instrumentos diagnósticos específicos têm se revelado úteis na prática clínica, como a bateria de avaliação frontal (FAB) e o inventário de comportamentos frontais (Dubois *et al.*, 2000; Kertesz *et al.*, 2000).

Quadro 16.1 Critérios diagnósticos para DFT

I. Características principais

- Início insidioso e progressão gradual
- Declínio precoce da conduta social interpessoal
- Comprometimento precoce do controle da conduta pessoal
- Embotamento emocional precoce
- Perda precoce autopercepção (*insight*)

II. Características que reforçam o diagnóstico

- Declínio dos cuidados de higiene pessoal e do vestir-se
- Rigidez mental e inflexibilidade
- Distratibilidade e impersistência

Hiperoralidade e alterações dos hábitos alimentares

Comportamento estereotipado e perseverativo

Comportamento de utilização

Linguagem e fala

1. Alteração da fluência (*output*)

a. Redução e falta de iniciativa da emissão

b. Compulsão para falar

2. Fala estereotipada

3. Ecolalia

4. Perseveração

5. Mutismo

Sinais físicos

1. Reflexos primitivos

2. Incontinência esfinteriana

3. Acinesia, rigidez e tremor

4. Pressão arterial baixa e lábil

Investigação

1. Avaliação neuropsicológica: comprometimento significativo em testes de funções dos lobos frontais na ausência de amnésia grave, afasia ou transtorno perceptivo-espacial

2. Eletroencefalograma: normal na análise convencional

3. Neuroimagem (estrutural e/ou funcional): anormalidade predominante frontal e/ou temporal anterior

Fonte: Neary et al., 1998.

Tanto a neuroimagem estrutural (tomografia computadorizada ou ressonância magnética de crânio) quanto a funcional (tomografia por emissão de fóton único [SPECT] ou tomografia por emissão de pósitrons [PET]) podem ser normais nas fases iniciais, mesmo quando o paciente já apresenta alteração comportamental evidente.

O achado característico na neuroimagem estrutural é o de atrofia frontal e/ou temporal anterior mais acentuada em relação ao restante (Whitwell (*et al.*, 2004) (Figura 16.1). No SPECT, por sua vez, observa-se hipoperfusão dos lobos frontais e de áreas temporais anteriores (Buchpiguel (*et al.*, 1996; Lojkowska (*et al.*, 2002). Usualmente, a sensibilidade do SPECT (e também do PET) é maior do que a dos métodos de neuroimagem estrutural, de forma que podem ser observadas áreas de hipoperfusão (ou de hipometabolismo, no caso do PET) em regiões sem evidência anatômica de comprometimento à tomografia computadorizada ou à ressonância magnética (Figura 16.2).

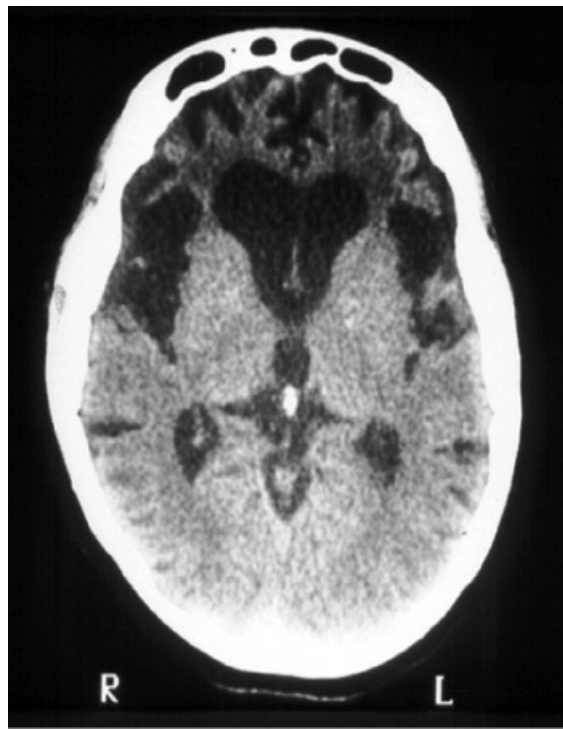


Figura 16.1 Tomografia computadorizada de crânio em paciente com diagnóstico de DFT revelando atrofia acentuada de lobos frontais e de regiões temporais anteriores.

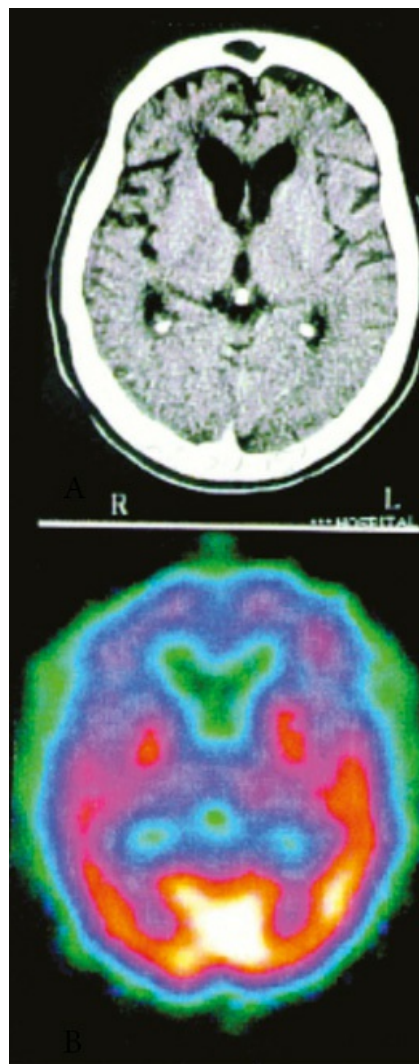


Figura 16.2 Tomografia computadorizada de crânio (A) revelando atrofia cortical leve em regiões frontais e temporais anteriores em paciente com diagnóstico de DFT. No mesmo paciente, SPECT cerebral (B) mostra hipoperfusão acentuada nas mesmas regiões.

■ Demência semântica (DS)

O diagnóstico de DS baseia-se na anamnese e em uma avaliação neuropsicológica, além de achados sugestivos nos exames de neuroimagem (descritos a seguir). Os pacientes apresentam mau desempenho em provas de memória semântica, como o teste de fluência verbal (animais ou frutas), nomeação de figuras e geração de definições para palavras e figuras. Cometem erros de categorização semântica: têm dificuldade, por exemplo, de classificar diferentes animais em categorias, como domésticos (*versus* selvagens, terrestres (*versus* aquáticos, e assim por diante. Em contrapartida, outros aspectos da linguagem oral, como fonologia e sintaxe, estão preservados. Apesar de a leitura e a soletração serem mantidas, os pacientes apresentam erros de regularização na leitura de palavras irregulares (caracterizando quadros de dislexia e disgrafia de superfície), pois é necessário apoio semântico para que palavras irregulares sejam lidas e escritas de forma correta (Graham (*et al.*, 2000). Os pacientes têm bom desempenho em testes de memória imediata ou de longo prazo (memória episódica) não verbal, bem como em testes de habilidades visuoespaciais e na solução de problemas não verbais.

Na tomografia ou na ressonância magnética pode haver atrofia de lobos temporais (região polar e giros fusiforme e infero-lateral), em geral de distribuição assimétrica, mais acentuada do lado esquerdo (Figura 16.3). As alterações funcionais no SPECT (ou no PET) precedem as estruturais, demonstrando hipoperfusão (ou hipometabolismo) de um ou de ambos os lobos temporais. O Quadro 16.2 apresenta os critérios diagnósticos da DS.

Quadro 16.2 Critérios diagnósticos para DS

I. Características principais

Início insidioso e progressão gradual

Alteração de linguagem caracterizada por:

1. Fala espontânea fluente e progressivamente vazia
2. Perda do significado das palavras manifestada por comprometimento da nomeação e compreensão
3. Parafasias semânticas e/ou transtorno perceptivo caracterizado por
 - a. Prosopagnosia: alteração do reconhecimento da identidade de faces familiares e/ou
 - b. Agnosia associativa: alteração do reconhecimento de objetos

Cópia de desenhos e emparelhamento perceptivo preservados

Repetição de palavra isolada preservada

Preservação da escrita sob ditado e da leitura em voz alta de palavras de ortografia regular

II. Características que reforçam o diagnóstico

Linguagem e fala

1. Compulsão para falar
2. Uso idiossincrático
3. Ausência de parafasias fonêmicas
4. Disgrafia e dislexia de superfície
5. Cálculo preservado

Comportamento

1. Perda da simpatia e empatia
2. Preocupações restritas
3. Avareza

Sinais físicos

1. Reflexos primitivos de aparecimento tardio ou ausentes
2. Acinesia, rigidez e tremor

Investigação

1. Avaliação neuropsicológica
 - a. Perda semântica intensa manifestada por falhas na compreensão de palavras e nomeação e/ou reconhecimento de faces e objetos
 - b. Preservação da fonologia e sintaxe, processamento perceptivo elementar, habilidades espaciais e memorização do cotidiano
2. Eletroencefalograma: normal
3. Neuroimagem (estrutural e/ou funcional): anormalidade temporal anterior predominante (simétrica ou assimétrica)

Fonte: Neary et al., 1998.

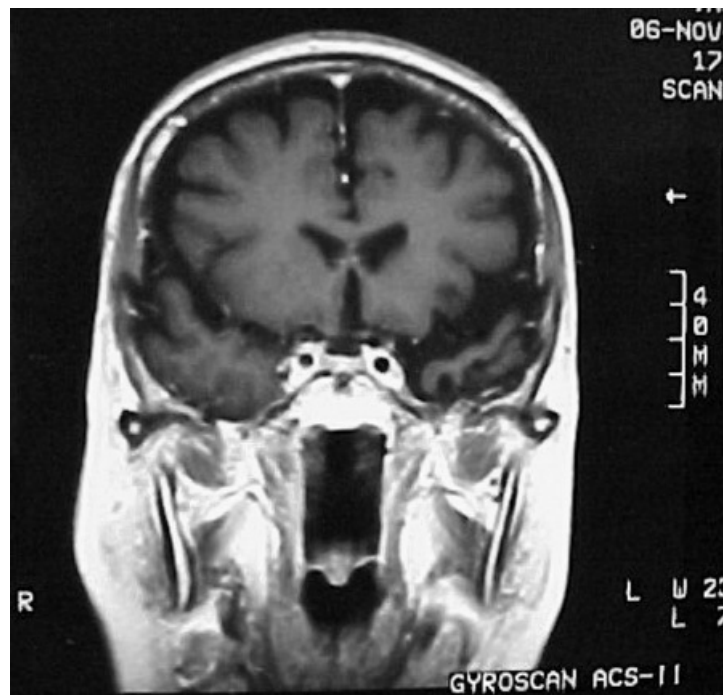


Figura 16.3 Ressonância magnética de crânio (imagem ponderada em T1, corte coronal) em paciente com DS que apresenta atrofia acentuada do polo temporal esquerdo.

■ Afasia progressiva não fluente (APNF)

O diagnóstico é realizado com base em história clínica característica, na avaliação neuropsicológica e na presença de alterações nos exames de neuroimagem estrutural e funcional que corroborem o diagnóstico, após a devida exclusão de outras causas não degenerativas de demência (Quadro 16.3).

Quadro 16.3 Critérios diagnósticos para APNF

I. Características principais

- Início insidioso e progressão gradual
- Fala espontânea não fluente com pelo menos um dos seguintes
 1. Agramatismo
 2. Parafasias fonêmicas
 3. Anomia

II. Características que reforçam o diagnóstico

Linguagem e fala

1. Apraxia de fala ou gagueira
2. Repetição comprometida
3. Alexia, agrafia
4. Significado das palavras preservado na fase inicial
5. Mutismo na fase avançada

Comportamento

1. Habilidades sociais preservadas na fase inicial
2. Alterações tardias do comportamento similares às da DFT

Sinais físicos: reflexos primitivos contralaterais na fase avançada, acinesia, rigidez, tremor

Investigação

1. Avaliação neuropsicológica: afasia não fluente na ausência de amnésia grave ou transtorno perceptivo-espacial
2. Eletroencefalograma: normal ou alentecimento assimétrico discreto
3. Neuroimagem (estrutural e/ou funcional): anormalidade assimétrica predominante no hemisfério cerebral dominante (em geral esquerdo)

Fonte: Neary et al., 1998.

O perfil de comprometimento neuropsicológico consiste em bom desempenho nas provas de memória semântica (exceto naquelas que requerem fluência verbal), percepção e habilidades visuoespaciais. Anomia é um achado evidente em provas de nomeação de figuras, e os erros são, em sua maior parte, de natureza fonológica. Os testes de fluência verbal semântica (p. ex., animais/minuto) estão mais afetados que a fluência verbal fonêmica (p. ex., FAS ou geração de palavras que se iniciam com as letras F, A e S). Os exames de neuroimagem estrutural podem mostrar sinais de atrofia de regiões perisylvianas esquerdas (ínsula, regiões frontal inferior e temporal superior), embora essas alterações possam ser mínimas ou mesmo ausentes nos estágios iniciais, quando o SPECT (ou o PET) já pode revelar hipoperfusão (ou hipometabolismo, no caso do PET) de áreas perisylvianas esquerdas (Radanovic *et al.*, 2001) (Figuras 16.4 e 16.5).

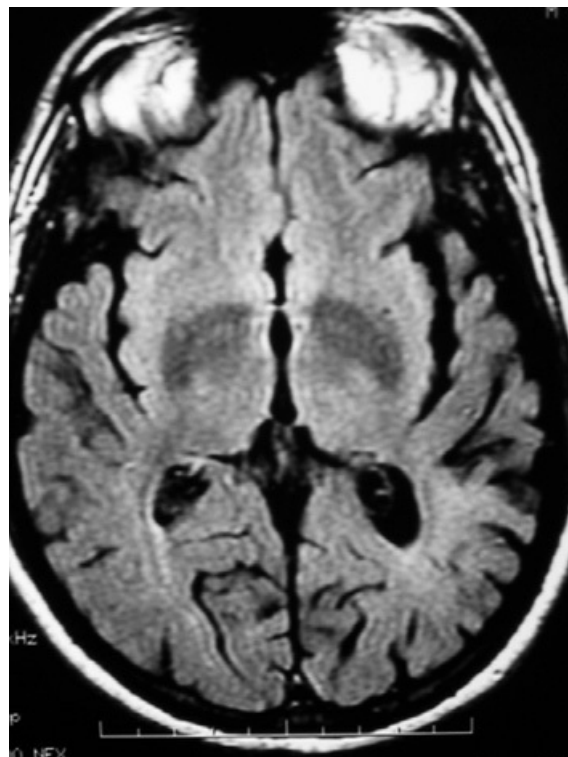


Figura 16.4 Ressonância magnética de crânio (imagem ponderada em T1) que revela atrofia de áreas perisylvianas esquerdas em paciente com APNF.

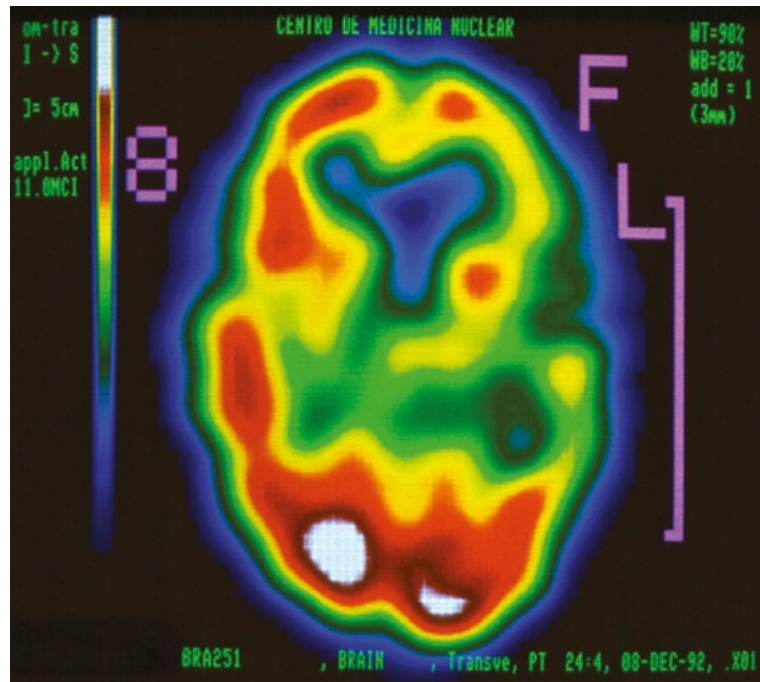


Figura 16.5 SPECT cerebral em paciente com APNF que revela hipoperfusão de áreas frontais e temporais esquerdas.

O Quadro 16.4 apresenta os elementos clínicos comuns às três condições descritas de DLFT (DFT, DS e APNF).

Quadro 16.4 Aspectos comuns às três síndromes de DLFT

I. Características que reforçam o diagnóstico

- Início antes dos 65 anos
- História familiar de transtorno semelhante em parente de primeiro grau
- Paralisia bulbar, fraqueza muscular e atrofia, fasciculações (comprometimento do neurônio motor presente na minoria dos pacientes)

II. Características que excluem o diagnóstico

- Início abrupto (evento ictal)
- Trauma craniano relacionado com o início do quadro
- Amnésia grave precoce
- Desorientação espacial
- Fala logoclônica, festinante, com perda do encadeamento do pensamento
- Mioclonias
- Síndrome piramidal deficitária
- Ataxia cerebelar
- Coreoatetose
- Investigações
 1. Neuroimagem: déficit estrutural ou funcional predominantemente pós-central, lesões multifocais na tomografia ou na ressonância magnética
 2. Testes laboratoriais indicando acometimento cerebral em doenças metabólicas ou inflamatórias como aids, sífilis, encefalite herpética e esclerose múltipla

Quadro diagnóstico de exclusão relativa

1. História típica de alcoolismo crônico
2. Hipertensão crônica
3. História de doença vascular (p. ex., angina, claudicação)

Fonte: Neary et al., 1998.

▶ Tratamento

Até o momento, não há tratamento que retarde a progressão das formas clínicas de DLFT. Entretanto, intervenções ambientais e farmacológicas podem auxiliar no manejo do quadro comportamental.

Como mencionado anteriormente, na DFT ocorre intenso déficit serotoninérgico, principalmente em nível pós-sináptico (Huey *et al.*, 2006). Nesse sentido, alguns ensaios clínicos, a maioria dos quais não controlados, sugerem que antidepressivos inibidores seletivos da recaptação de serotonina (particularmente fluoxetina, paroxetina e sertralina) possam trazer benefícios, principalmente para irritabilidade, impulsividade e compulsões (Swartz *et al.*, 1997; Chow e Mendez, 2002). Trazodona, especialmente em doses mais elevadas (200 a 300 mg/dia), mostrou-se eficaz em um ensaio clínico controlado (Lébert *et al.*, 2004) e pode ser uma alternativa para o controle de sintomas como agitação em pacientes com DFT, embora seja uma indicação terapêutica não aprovada pelas agências reguladoras.

▶ Demência com corpos de Lewy

A demência com corpos de Lewy (DCL) é uma síndrome neuropsiquiátrica degenerativa primária, caracterizada clinicamente por sintomas cognitivos, motores, psiquiátricos e autonômicos (McKeith *et al.*, 2004). A DCL está incluída no grupo das chamadas sinucleinopatias, do qual fazem parte a doença de Parkinson (DP) idiopática sem e com demência, a atrofia de múltiplos sistemas, a neurodegeneração associada à pantotenato-quinase (previamente denominada síndrome de Hallervorden-Spatz) e a distrofia neuroaxonal. Todas essas doenças têm em comum a agregação anormal de uma proteína sináptica denominada sinucleína (Galvin *et al.*, 2001).

Diretrizes de consenso para diagnóstico clínico e para a avaliação patológica da DCL foram adotadas a partir de 1996, em substituição à nomenclatura confusa e diversificada previamente utilizada na literatura (McKeith *et al.*, 1996). A DCL apresenta características clínicas e patológicas muito semelhantes à demência associada à doença de Parkinson (DDP); por esse motivo, a distinção dessas duas condições tem sido questão de debate nos últimos anos (McKeith *et al.*, 2004, Lippa *et al.*, 2007; O'Brien *et al.*, 2009).

■ Epidemiologia

Estudos de séries de autópsias de pacientes com demência revelam que a DCL representa cerca de 20 a 30% do total de casos examinados, sendo considerada a segunda causa mais comum de demência degenerativa, superada apenas pela DA (McKeith *et al.*, 1994; McKeith *et al.*, 1996; Lopez *et al.*, 2002).

Dados epidemiológicos de base populacional a respeito da prevalência e da incidência da DCL ainda são relativamente escassos e pouco precisos, com taxas de prevalência variando entre 0 e 5% e o percentual entre todas as causas de demência entre 0 e 30,5% (Zaccai *et al.*, 2005; Lippa *et al.*, 2007). Essa imprecisão deve-se, em parte, ao fato de que os critérios para o diagnóstico clínico ainda estão longe do ideal.

No Brasil, dados relacionados com a prevalência de DCL foram obtidos no estudo populacional de Catanduva (SP), mencionado anteriormente. Dentre os 118 casos de demência localizados na população de 65 anos ou mais, foram identificados dois pacientes (1,7% dos casos de demência) que preencheram os critérios para o diagnóstico clínico de DCL, correspondendo à taxa de prevalência de 0,12% (Herrera *et al.*, 2002). Na avaliação de incidência de demência realizada nessa mesma coorte 39 meses após o estudo de prevalência, dos 50 novos casos identificados, dois (4%) receberam diagnóstico de DCL enquanto três (6%) preencheram critérios diagnósticos para DDP (Nitrini *et al.*, 2004).

A DCL parece ser mais comum nos homens. Em estudo de séries de casos com diagnóstico confirmado por autópsia, a razão homem:mulher variou entre 1,5:1 a 3:1, embora seja ainda incerto se esse achado representa maior suscetibilidade masculina à doença ou redução da sobrevivência de homens com DCL (Perry *et al.*, 1990). O alelo e4 da apolipoproteína E, importante fator de risco genético para a DA, também é apontado como fator de risco para a DCL (Galasko *et al.*, 1994).

■ Neuropatologia

Os achados neuropatológicos na DCL incluem algumas das alterações também encontradas em outras doenças neurodegenerativas, como a DA e a DP. Placas senis neuríticas são observadas em áreas neocorticais; em alguns casos, a densidade dessas lesões é suficiente para preencher critérios de diagnóstico anatomopatológico de DA. Os emaranhados neurofibrilares, por sua vez, são de ocorrência menos frequente e menos intensa (McKeith *et al.*, 2004). O aspecto patológico mais marcante na DCL é a presença dos corpos de Lewy (Perry *et al.*, 1990).

Os corpos de Lewy (CL) foram originalmente descritos na DP. Na DCL, estão presentes em núcleos subcorticais e também em regiões corticais, sendo denominados como clássicos e corticais, respectivamente. Em núcleos subcorticais do tronco encefálico, essas lesões apresentam a morfologia clássica, caracterizada pela presença de inclusões neuronais intracitoplasmáticas únicas ou múltiplas, de formato esférico (Perry *et al.*, 1990). Nos neurônios do córtex cerebral, por sua vez, os CL são menores e com diferentes formatos.

Os principais componentes dos CL são proteínas neurofilamentares, ubiquitina e sinucleína (Baba *et al.*, 1998). Embora técnicas de coloração convencional permitam a observação dessas lesões no tronco encefálico (substância negra, (*locus ceruleus* e núcleo motor dorsal do vago) e em estruturas límbicas (tálamo, hipotálamo e núcleo basal de Meynert), sua identificação no córtex cerebral depende de métodos imuno-histoquímicos, com a utilização de anticorpos antiubiquitina e antissinucleína (Spillantini *et al.*, 1997). O acometimento cortical é maior nos lobos temporais, embora os CL sejam também encontrados em outras áreas neocorticais (Perry *et al.*, 1990). Há controvérsias na literatura científica a respeito da existência de correlação entre gravidade e duração da demência na DCL e a densidade dos CL corticais, com alguns estudos demonstrando associação positiva enquanto outros não (Samuel *et al.*, 1996; Gómez-Tortosa *et al.*, 1999).

Um importante avanço na compreensão da fisiopatologia da DCL foi proporcionado pela descoberta da sinucleína, proteína sináptica normal implicada na produção de vesículas sinápticas e que se agrega para formar os CL (Spillantini *et al.*, 1997; Baba *et al.*, 1998). O mecanismo fisiopatológico exato que acarreta a agregação da sinucleína permanece desconhecido, mas essa proteína constitui o principal marcador de DCL e DDP, e parece ser o substrato patológico mais intimamente relacionado com a progressão do declínio cognitivo nesses indivíduos. É, portanto, um potencial marcador biológico, uma vez vencidas as dificuldades metodológicas para sua quantificação. Estudos preliminares mostraram diminuição significativa de sinucleína no líquido cefalorraquidiano (LCR) em pacientes com diagnóstico de DDP e DCL quando comparados com controles saudáveis, embora sejam ainda desconhecidas potenciais diferenças de magnitude de alteração entre as duas condições (Aarsland *et al.*, 2009).

No que diz respeito à diferenciação patológica entre a DCL e a DP, especula-se que na DP sem demência os CL são proeminentes no tronco encefálico e menos comuns em áreas límbicas e neocorticais. Estima-se, no entanto, que 75 a 95% dos casos de DP apresentem CL em nível cortical, independentemente de haver ou não demência associada. Dessa maneira, a distinção patológica entre a DP e a DCL é fundamentalmente quantitativa e não qualitativa (Harding *et al.*, 2002).

Em relação às alterações neuroquímicas, na DCL, ocorre redução dos níveis de dopamina semelhante àquela observada na DP. Por outro lado, os déficits colinérgicos são mais intensos do que os encontrados na DA (Tiraboschi *et al.*, 2000). De acordo com alguns estudos, o déficit colinérgico correlacionado com alucinações visuais foi somente evidenciado em DCL, mas não em DDP; e receptores colinérgicos muscarínicos M1 foram encontrados de forma significativamente reduzida na DCL, em níveis intermediários na DDP e sem alterações significativas na DP sem demência (Aarsland *et al.*, 2004).

■ Quadro clínico

As manifestações clínicas na DCL incluem, além do comprometimento cognitivo, sintomas psiquiátricos (alucinações, alterações de comportamento, depressão, apatia, ansiedade), neurológicos (parkinsonismo, distúrbios do sono, falência autonômica) e clínicos (síncope, hipotensão postural, quedas, incontinência urinária, constipação intestinal). A maioria dos casos ocorre em idades mais avançadas, com duração média da doença variando de 6 a 10 anos. A velocidade de progressão dos sintomas é geralmente mais rápida do que na DA (Olichney *et al.*, 1998).

As alterações clínicas características da doença são descritas a seguir.

Comprometimento cognitivo

O comprometimento cognitivo é o sintoma mais precoce na maioria dos pacientes com DCL, sendo em geral de instalação insidiosa. Em muitos casos, a apresentação clínica é caracterizada por episódios recorrentes de confusão mental sobre os quais se sobrepõe quadro de deterioração cognitiva progressiva.

Os pacientes exibem uma combinação de alterações cognitivas corticais (déficits de memória, de linguagem e de funções executivas e visuoespaciais) e subcorticais (déficit atencional, redução da velocidade de processamento cognitivo e

comprometimento visuoespacial). Nas fases iniciais da doença, no entanto, os déficits de memória são leves e a linguagem encontra-se preservada (exceto por redução da fluência verbal), sendo mais acometidas as funções relacionadas com a atividade subcortical, com déficits mais pronunciados de atenção, de habilidades visuais e espaciais, da velocidade de processamento cognitivo e da capacidade de resolução de problemas (Shimomura *et al.*, 1998; Nestor, 2010).

Flutuações

As flutuações referem-se a variações marcantes no estado de alerta e de atenção, na função cognitiva ou na execução das atividades de vida diária em períodos de dias, horas ou mesmo minutos. Os pacientes apresentam períodos espontâneos de redução do estado de alerta e da concentração, pouco interativos com o ambiente, podendo aparentar sonolência. As flutuações estão presentes em mais da metade dos casos de DCL à apresentação da doença e em cerca de 75% deles em algum estágio da evolução (Ballard *et al.*, 2001).

As flutuações são de difícil diagnóstico e quantificação na prática clínica. Nesse sentido, algumas escalas e testes computadorizados para avaliação do grau de flutuação da atenção foram desenvolvidos, embora ainda não haja consenso sobre qual instrumento oferece maior acurácia (McKeith *et al.*, 2005).

Alucinações visuais

As alucinações visuais constituem achado frequente na DCL, como manifestação inicial ou no curso da doença. As alucinações visuais são similares àquelas observadas na DDP e na síndrome de Charles Bonnet. São caracterizadas como vívidas, recorrentes, bem-estruturadas, detalhadas e tridimensionais, na forma de objetos inanimados, animais ou de pessoas. Em geral, os pacientes têm percepção de seu caráter irreal e podem relatá-las espontaneamente. As alucinações visuais na DCL podem persistir por meses – ou até anos – e podem se agravar, tornando-se de cunho ameaçador e sem o discernimento da realidade (McKeith *et al.*, 2004).

Parkinsonismo

Sinais parkinsonianos estão presentes em cerca de 75% dos pacientes com DCL ao longo da doença. Embora muito frequentes, é importante salientar que esses sinais não são essenciais para que o diagnóstico seja firmado. Nos estágios iniciais, o parkinsonismo pode estar ausente em até 50% dos casos.

A síndrome parkinsoniana é usualmente de tipo rígido-acinético e com predomínio axial, causando instabilidade postural, alteração de marcha e hipomímia facial, além de disartria e hipofonia. Tremor é um achado pouco comum e, quando presente, costuma ser de leve intensidade. Tais características semiológicas do parkinsonismo na DCL são bastante distintas daquelas observadas na DP idiopática, em que o tremor é usual e a distribuição dos sinais motores é, na maioria dos casos, assimétrica (McKeith *et al.*, 2004 e 2005).

Outro aspecto relevante é a hipersensibilidade aos neurolépticos, mesmo àqueles pertencentes à classe dos atípicos. Alguns pacientes com DCL tratados com esses fármacos podem apresentar rápida deterioração clínica, com desenvolvimento de síndrome neuroléptica maligna, que pode evoluir até o óbito (McKeith *et al.*, 1992).

Transtorno comportamental do sono REM

Trata-se de uma parassonia em que ocorre ausência da atonia musculoesquelética, normalmente observada durante o sono REM. Está associada à intensa atividade motora, com movimentos repetitivos do tronco e dos membros, e com vocalizações, além de sonhos vívidos e assustadores. A presença dessa parassonia é comum entre as doenças classificadas no grupo das sinucleopatias, ao contrário do que é observado em outras demências degenerativas como a DA e a DFT (Boeve *et al.*, 2001). Dentre outros distúrbios do sono presentes nessas demências, incluem-se: sonolência diurna excessiva, movimentos periódicos noturnos dos membros, confusão ao despertar e pesadelos recorrentes. Tais alterações podem preceder em muitos anos o diagnóstico de DCL.

Disfunção autonômica

Muitos pacientes com DCL apresentam sinais precoces de disfunção autonômica, o que não é observado com a mesma frequência em outras demências degenerativas como a DA. As manifestações clínicas decorrentes são hipotensão ortostática, hipersensibilidade de seio carotídeo, episódios sincopais e pré-sincopais, quedas e incontinência urinária (McKeith *et al.*, 2005).

Outras manifestações psiquiátricas

Sintomas depressivos são mais prevalentes na DCL em comparação com a DA. Delírios também são comuns e têm, em geral, conteúdo complexo, diferentemente das ideias paranoides pobres encontradas na DA. Alguns pacientes podem apresentar a síndrome de Capgras, caracterizada por delírios de falso reconhecimento (p. ex., o cônjuge foi substituído por um impostor). Alucinações auditivas são também relatadas (McKeith *et al.*, 2004).

■ Diagnóstico

O diagnóstico clínico da DCL baseia-se em critérios estabelecidos por um consórcio de investigadores validados por estudos clinicopatológicos e reexaminados periodicamente. Em 2005, esses critérios foram revisados pela segunda vez, embora sem modificações nos elementos centrais ou obrigatórios propostos por McKeith (*et al.* em 1996, e sim nos elementos sugestivos ou de apoio para o diagnóstico (McKeith (*et al.*, 2005).

De acordo com as diretrizes atuais, o diagnóstico da DCL exige que o início dos sintomas de demência preceda ou ocorra simultaneamente com os sinais de parkinsonismo (McKeith (*et al.*, 2005). Quando o intervalo entre o início dos sintomas parkinsonianos e o surgimento da demência é inferior a um ano, o paciente deve ser diagnosticado como tendo DDP. Esse intervalo arbitrário de um ano entre o início dos sintomas motores e da demência é, até o presente momento, o único elemento que distingue a DCL da DPP, embora tal diferenciação seja criticada por muitos pesquisadores por não existirem bases neurobiológicas suficientes que a justifique (McKeith (*et al.*, 2004, Camicioli e Gauthier, 2007).

O Quadro 16.5 apresenta os critérios para o diagnóstico clínico da DCL provável e possível.

Quadro 16.5 Critérios para o diagnóstico clínico da DCL provável e possível de acordo com o Consórcio Internacional para a DCL

I. Critério obrigatório

1. Declínio cognitivo progressivo suficiente para interferir nas atividades sociais e ocupacionais

a. Déficit proeminente em testes de atenção, habilidades visuais espaciais e funções frontais subcorticais

b. Comprometimento da memória pode não ocorrer nos estágios iniciais, mas é evidente com a progressão

II. Critérios centrais (dois dos itens abaixo são essenciais para diagnóstico provável e um para possível)

1. Flutuação da cognição com variação na atenção e alerta

2. Alucinações visuais recorrentes que são tipicamente bem formadas e detalhadas

3. Quadro de parkinsonismo espontâneo

III. Elementos sugestivos (se um ou mais estão presentes, juntamente com um ou mais dos critérios centrais, o diagnóstico de DCL provável pode ser feito. Na ausência de qualquer um dos critérios centrais, a presença de um ou mais elementos sugestivos é suficiente para o diagnóstico de DCL possível. DCL provável não deve ser diagnosticada com base em elementos sugestivos apenas)

1. Transtorno comportamental do sono REM

2. Hipersensibilidade aos neurolépticos

3. SPECT ou PET demonstrando captação reduzida de dopamina pelos núcleos da base*

IV. Elementos de apoio (comumente presentes, porém sem evidências de especificidade diagnóstica)

1. Quedas repetidas e síncope

2. Perda de consciência inexplicável, de caráter transitório

3. Disfunção autonômica grave (p. ex., hipotensão ortostática, incontinência urinária)

4. Alucinações em outras modalidades

5. Delírios estruturados

6. Depressão

7. Preservação relativa das estruturas mesiais temporais na tomografia computadorizada ou na ressonância magnética de crânio

8. Hipoperfusão ou hipometabolismo occipital, respectivamente, nos exames de SPECT e PET

9. Cintilografia do miocárdio anormal (baixa captação do radiofármaco)

10. Atividade proeminentemente lenta no eletroencefalograma, com ondas *sharp* de projeção em lobos temporais

V. O diagnóstico de DCL é improvável

1. Na presença de doença cerebrovascular evidenciada por sinais neurológicos focais ou por achados em exames de neuroimagem
2. Na presença de qualquer outra doença sistêmica ou cerebral suficiente para justificar, parcial ou totalmente, o quadro clínico
3. Se o quadro de parkinsonismo aparece pela primeira vez somente no estágio avançado da demência

* Exames complementares ainda não disponíveis no Brasil (fevereiro de 2006).
Fonte: McKeith et al., 2005

Pelo exposto no Quadro 16.5, o diagnóstico de DCL depende fundamentalmente de informações provenientes da anamnese, além de elementos do exame físico e neurológico, e também de avaliação cognitiva e funcional (McKeith *et al.*, 2005).

No exame neurológico, além dos sinais parkinsonianos já descritos, é fundamental excluir a ocorrência de sinais neurológicos focais que tornam o diagnóstico de DCL improvável. Evidências de falência autonômica devem ser pesquisadas, como hipersensibilidade de seio carotídeo (queda maior do que 50 mmHg na pressão sistólica ou período de assistolia maior do que três segundos após massagem do seio carotídeo) e ocorrência de hipotensão ortostática.

Em relação à avaliação cognitiva, os testes de rastreio, como o Mini-exame do Estado Mental (MEEM), são pouco específicos. Testes que demonstrem comprometimento desproporcional de habilidades visuoespaciais e construtivas, bem como de atenção e de funções executivas, podem ser úteis. Em muitos casos, especialmente nos estágios iniciais, a avaliação neuropsicológica formal pode ser de grande auxílio, podendo-se utilizar diversas baterias e testes.

Não há exames complementares específicos para o diagnóstico de DCL. Os exames laboratoriais de rotina têm como única finalidade a exclusão de outras causas de demência. Nos exames de neuroimagem estrutural, o comprometimento da formação hipocampal costuma ser menos intenso do que o observado na DA. O SPECT e o PET-FDG (tomografia por emissão de pósitrons 2-deoxy-2(F18)-fluoro-D-glucose) podem revelar anormalidades (hipoperfusão e hipometabolismo) no polo occipital (córtex visual primário), que geralmente não se encontra alterado nos casos de DA. Estudos de neuroimagem funcional com marcadores de atividade dopaminérgica (SPECT fluorpropil-CIT, utilizando marcadores para o transporte de dopamina no estriado) são bastante promissores para o diagnóstico diferencial entre DA e DCL, mas não na distinção entre esta e a DDP. Embora somente disponível em grandes centros, é no presente considerado como instrumento sensível para o diagnóstico, evidenciando diminuição na atividade de transporte no núcleo caudado e putâmen. A polissonografia, por sua vez, é o método considerado padrão-ouro para o diagnóstico do transtorno comportamental do sono REM e, desse modo, tem seu papel como exame subsidiário em alguns pacientes.

■ Tratamento

O tratamento da DCL é particularmente difícil, em função da coexistência de sintomas cognitivos, psiquiátricos e parkinsonianos. Os neurolépticos podem agravar o parkinsonismo, aumentar o risco de quedas, acentuar o declínio cognitivo e, eventualmente, causar reações de hipersensibilidade. Os fármacos antiparkinsonianos, por sua vez, podem precipitar delírios e alucinações e, finalmente, os fármacos inibidores da colinesterase podem agravar o tremor e acarretar eventos adversos gastrointestinais ou cardiovasculares indesejáveis.

O tratamento da DCL é de caráter sintomático e depende da formulação de estratégias individualizadas e direcionadas aos principais sintomas identificados: cognitivos (flutuação da atenção, déficits visuoespaciais e construtivos, déficits de memória), motores (bradicinesia, rigidez, instabilidade postural), psiquiátricos (alucinações, delírios, depressão, apatia, agitação e alterações do sono) ou autonômicos (hipotensão ortostática, incontinência esfíncteriana, sialorreia, constipação, síncope).

A eficácia das intervenções não farmacológicas, desde medidas educativas até a utilização de técnicas de reabilitação cognitiva, não foi ainda objeto de análise sistemática por meio de estudos controlados. Seu impacto terapêutico, portanto, é desconhecido. No entanto, é importante lembrar a importância da adequada orientação dos familiares e cuidadores, com o intuito de prevenir ou reduzir o risco de quedas e ajudá-los a lidar com os sintomas neuropsiquiátricos descritos (Camicioli e Gauthier, 2007).

O tratamento farmacológico inclui o emprego de fármacos inibidores da colinesterase, de memantina, de agentes dopaminérgicos e, dependendo do caso, de neurolépticos, de antidepressivos e de estabilizadores do humor. É importante ressaltar que nenhum dos agentes que serão discutidos a seguir foi aprovado pelas agências reguladoras para o tratamento da DCL até o momento. Trata-se, portanto, de indicações extrabula.

A utilização dos inibidores de colinesterase (IChE) para o tratamento dos sintomas cognitivos na DCL foi concebida a partir da observação de déficit colinérgico intenso na doença (Tiraboschi *et al.*, 2000). A eficácia desses agentes foi demonstrada inicialmente em ensaios clínicos abertos e, posteriormente, em um estudo duplo-cego, multicêntrico, controlado por placebo com duração de 20 semanas (McKeith *et al.*, 2000). Nesse estudo, o tratamento com rivastigmina

(doses de 6 a 12 mg/dia) promoveu melhora significativa do desempenho em testes neuropsicológicos computadorizados (medindo tempo de reação de resposta) e também sobre sintomas comportamentais. Embora um número maior de pacientes tratados com a substância ativa do que com o placebo tenha desenvolvido eventos adversos (especialmente náuseas, vômitos e anorexia), o perfil de segurança e de tolerabilidade observado foi considerado aceitável.

Em função da presença de sintomas neuropsiquiátricos proeminentes na DCL, que por vezes não respondem ao tratamento com IChE ou memantina, pode haver necessidade de se prescrever neurolépticos ou outros agentes psicotrópicos. Como mencionado anteriormente, o risco de hipersensibilidade aos neurolépticos é elevado, especialmente com os agentes antagonistas dos receptores dopaminérgicos D2. Os mecanismos de indução dessa reação não são bem conhecidos. O quadro clínico caracteriza-se por piora motora e por acentuação da disfunção cognitiva, sonolência e por alguns aspectos da síndrome neuroléptica maligna: febre, rigidez generalizada e elevação da enzima CPK. Quando presente, essa reação de hipersensibilidade tende a se manifestar de forma grave e associa-se a risco aumentado de mortalidade.

Não foram identificados até o momento fatores preditivos para a ocorrência desse quadro e, assim, não é possível prever quais os pacientes mais vulneráveis. Dessa maneira, quando o uso de neurolépticos for imprescindível, é aconselhável optar pelos agentes atípicos, em doses baixas, com extrema cautela, a despeito dos riscos de exacerbação do parkinsonismo também presentes nessa classe de antipsicóticos. A clozapina e a quetiapina parecem ser os agentes mais seguros, embora a primeira possa causar agranulocitose e piora cognitiva.

Como alternativas eventuais para o controle dos sintomas neuropsiquiátricos, vale citar as substâncias estabilizadoras do humor (anticonvulsivantes), como a carbamazepina e a lamotrigina, e os antidepressivos serotoninérgicos, como a trazodona (Geroldi *et al.*, 1997). Essa última pode também ser útil nos casos que apresentam sintomatologia depressiva, mesma situação em que podem ser empregados os inibidores seletivos de recaptação de serotonina.

Os efeitos da levodopa na DCL ainda são pouco conhecidos, mas a eficácia é provavelmente menor do que aquela observada na DP idiopática, em função de haver comprometimento intrínseco do estriado. A despeito dessas limitações, a levodopa é recomendada atualmente para o tratamento dos sinais e sintomas parkinsonianos na DCL, preferencialmente em regime de monoterapia e na menor dose possível (McKeith *et al.*, 2004). Seu uso deve ser monitorado, em razão dos riscos aumentados de alucinações visuais, delírios e maior ocorrência de flutuações.

► Demência associada à doença de Parkinson

A demência associada à doença de Parkinson (DDP) apresenta quadro clínico semelhante à DCL e, atualmente, como já mencionado, o diagnóstico clínico se baseia na “regra de um ano”: no caso da DDP, os sintomas motores precedem os sintomas cognitivos em pelo menos um ano (McKeith *et al.*, 2005). Como visto anteriormente, essa distinção não é aceita de forma unânime na literatura e muitos acreditam que a DCL e a DDP sejam espectros clínicos da mesma entidade nosológica (McKeith *et al.*, 2004).

■ Epidemiologia

A prevalência da DDP varia de 26 a 44% e ocorre em fases mais tardias da doença, chegando a afetar cerca de 80% dos casos de DP após oito anos de evolução (Hobson e Meara, 1999; Aarsland *et al.*, 2003; Bosboom *et al.*, 2004). A incidência anual de demência em pacientes com diagnóstico de DP foi de 107,1 por 1.000 pessoas em um estudo inglês, podendo corresponder a seis vezes o valor encontrado na população geral (Hobson e Meara, 2004).

Os principais fatores de risco relacionados com o desenvolvimento de demência na DP são idade avançada, início tardio da DP, funções cognitivas já comprometidas à avaliação inicial, progressão rápida da doença, baixa resposta à levodopa desde o início do tratamento, presença precoce de alucinações, formas rígido-acinéticas da doença e maior gravidade de comprometimento motor (Aarsland *et al.*, 2003).

■ Neuropatologia

Braak *et al.* (2004) sugerem que o processo patológico da DP tem início nos núcleos motor dorsal do vago e olfatório anterior, com progressão no sentido caudorrostral, classificando a evolução da doença em seis estágios. Em estudos posteriores de correlação desses estágios neuropatológicos com as suas respectivas manifestações clínicas, observou-se que as alterações cognitivas emergem a partir do estágio 3, coincidindo com o diagnóstico motor da doença, e evoluem para a síndrome demencial nos estágios mais avançados, de maior acometimento cortical. No estágio 1, as alterações bulbares e no núcleo olfatório anterior levam à constipação intestinal, a transtornos do sono e à hiposmia, sintomas que podem surgir até muitos anos antes das manifestações motoras da doença. No estágio 2, o comprometimento da ponte pode induzir a depressão, ansiedade, transtornos do sono e à dor de origem central. No estágio 3, o acometimento do

mesencéfalo determina o aparecimento dos sintomas e sinais motores clássicos, de déficits cognitivos leves e de alterações do ciclo sono-vigília. No estágio 4, as lesões extrapolam o tronco encefálico e atingem, principalmente, o mesocórtex temporal e a amígdala, gerando as disfunções mnemônicas, executivas e a apatia. No estágio 5, as alterações acometem o neocórtex, com destaque para as áreas pré-frontais e sensoriais de associação, acentuando as alterações cognitivas, quando usualmente é feito o diagnóstico da DDP. No estágio 6, a etapa mais avançada, ocorre comprometimento difuso das áreas corticais primárias e, por consequência, o agravamento das dificuldades motoras e do quadro demencial estabelecido.

Pelo perfil dos déficits cognitivos provocados pela DP, comprometendo inicialmente os domínios de responsabilidade do lobo frontal, pode-se inferir que essa disfunção seja a causa de certas características do declínio cognitivo da DP, como déficit de memória operacional e queda de desempenho das funções executivas. Corroborando essa teoria, o emprego de neuroimagem funcional demonstrou redução no metabolismo em áreas frontais durante recrutamento dos neurônios dessa região (Carbon e Marié, 2003). A disfunção do lobo frontal pode decorrer da perda de neurônios dopaminérgicos da substância negra, à medida que projeções da substância negra para o corpo estriado ficam comprometidas, reduzindo, assim, a atividade da alça frontoestriatal, e também pela diminuição da atuação das projeções dopaminérgicas da área tegmental ventral para os lobos frontais e para o corpo estriado (Melo *et al.*, 2007).

■ Quadro clínico

As alterações motoras apresentadas pelos pacientes antecedendo o declínio cognitivo são as específicas da DP idiopática, caracterizada por rigidez, bradicinesia, tremor de repouso, reflexos posturais alterados, início assimétrico, marcha parkinsoniana e boa resposta à terapia com levodopa. As principais diferenças entre a DP idiopática e as outras síndromes parkinsonianas que podem causar demência são distribuição assimétrica da rigidez, tremor de repouso mais periférico do que axial, ausência de demência e de alterações de motricidade ocular, disautonomia (pelo menos nas fases iniciais da doença), bem como sinais cerebelares e de síndrome piramidal.

No que diz respeito ao comprometimento cognitivo progressivo, como na DCL, caracteriza-se pelo acometimento mais frequente das funções executivas, da atenção e das habilidades visuoespaciais. Além disso, sintomas neuropsiquiátricos podem estar presentes, tais como apatia, mudança de personalidade, alucinações visuais, delírios, sonolência diurna excessiva e transtorno comportamental do sono REM.

As alucinações visuais e flutuações cognitivas são menos comuns do que na DCL, ao passo que déficits de atenção auditiva e visual são mais frequentes (Aarsland *et al.*, 2009). A presença de síndrome disexecutiva pode não ser útil na diferenciação entre DDP e DCL, porém, em termos quantitativos, nessa última, os déficits se apresentam de maneira mais acentuada e precoce (Revuelta e Lippa, 2009).

As alterações no núcleo olfatório anterior, descritas nos estágios patológicos iniciais da DP, levam à hiposmia ou mesmo à anosmia. A prevalência da disfunção olfativa nos pacientes parkinsonianos varia de 70 a 90%, e pode anteceder em anos o surgimento da manifestação motora clássica. A presença de hiposmia está associada à deficiência colinérgica límbica, podendo constituir fator de risco para as alterações cognitivas (Bohnen *et al.*, 2010).

■ Diagnóstico

Em 2007, um grupo de especialistas da Sociedade de Desordens do Movimento (Movement Disorder Society) desenvolveu um algoritmo para o diagnóstico de DDP, o qual se baseia na presença de cinco critérios: presença de DP estabelecida de acordo com o Banco de Cérebro de Londres; a DP deve se apresentar previamente ao quadro demencial; a DP deve estar associada ao declínio cognitivo global, com prejuízo de dois ou mais domínios cognitivos (atenção, função executiva, habilidade visuoespacial e memória episódica); e o comprometimento cognitivo deve ser grave o suficiente para prejudicar as atividades de vida diária (comprometimento funcional). Essas alterações não devem ser atribuídas aos sintomas motores ou disautonômicos da DP (Dubois *et al.*, 2007; Poewe *et al.*, 2008).

Conforme os critérios propostos, o comprometimento cognitivo global pode ser evidenciado com o escore no MEEM inferior a 26 pontos para indivíduos com escolaridade igual ou maior a 8 anos. Em relação à atenção, os testes propostos para avaliação são a subtração subsequente do algarismo 7 a partir de 100 ou falar os meses do ano de forma reversa iniciando por dezembro. É considerado prejuízo desse domínio cognitivo quando dois cálculos estão incorretos ou quando há omissão de dois ou mais meses, sequência incorreta ou duração do teste acima de 90 segundos, respectivamente. A função executiva pode ser avaliada por meio do teste de fluência verbal fonêmica ou do desenho do relógio. No primeiro, é solicitado ao paciente evocar o máximo de palavras iniciadas com determinada letra (usualmente F, A ou S) em um minuto. A pontuação menor ou igual a 9 reflete um comprometimento desse domínio cognitivo. No desenho do relógio, a incapacidade de inserção correta dos números ou marcação errada da hora evidencia disfunção executiva. Os testes propostos para a avaliação de habilidades visuoespaciais e memória são o desenho dos pentágonos e a evocação de três palavras, respectivamente, do MEEM. Na cópia do desenho, deve haver dois pentágonos

interseccionados e, em relação à memória, o esquecimento de pelo menos uma palavra sugere o comprometimento de memória episódica (Quadro 16.6).

Embora a ocorrência de sintomas comportamentais não seja essencial, a presença de apatia, humor deprimido ou ansiedade, de alucinações, de delírio ou de sonolência excessiva diurna corrobora o diagnóstico de DPP provável.

Quadro 16.6 Algoritmo para diagnóstico de DDP proposto pela Sociedade de Desordens do Movimento (MDS Task Force)

- 1 Diagnóstico de doença de Parkinson baseado no critério do Banco de Cérebros de Londres (Queen's Square Brain Bank Criteria)
- 2 DP estabelecida previamente ao início dos sintomas demenciais
- 3 Redução global da cognição (MEEM < 26 pontos)
- 4 Comprometimento cognitivo grave o bastante para prejudicar as atividades diárias (confirmado pelos familiares e cuidadores)
- 5 Prejuízo em pelo menos dois dos seguintes domínios da cognição:
 - a. Atenção
 - b. Funções executivas
 - c. Habilidades visuoespaciais
 - d. Memória

A presença de um dos seguintes sintomas comportamentais – apatia, humor deprimido, delírio ou sonolência excessiva diurna – pode corroborar o diagnóstico de DDP provável.

A presença de depressão maior, *delirium* ou qualquer outra anormalidade que pode cursar com prejuízo cognitivo significativo torna o diagnóstico incerto.

Adaptado de Dubois et al., 2007; Poewe et al., 2008.

■ Tratamento

O tratamento farmacológico da DDP inclui, além da levodopa e, eventualmente, de outros agentes dopaminérgicos, o emprego de IChE e da memantina.

A eficácia dos IChE foi inicialmente demonstrada em estudos abertos. Em 2004, no entanto, um ensaio clínico duplo-cego e controlado com rivastigmina no qual foram avaliados 541 pacientes durante 24 semanas, demonstrou que o tratamento com a rivastigmina (doses de 3 a 12 mg/dia) resultou em benefício significativo, tanto em relação à sintomatologia cognitiva como no que se refere a melhores condições clínicas globais, além de promover melhora em variáveis de eficácia secundária mais significativa do que a observada na DA, como sintomas neuropsiquiátricos e desempenho funcional. Eventos adversos como náuseas, vômitos e tremor foram mais frequentes no grupo tratado com rivastigmina em comparação com o placebo (Emre *et al.*, 2004). Uma extensão desse estudo demonstrou que os efeitos benéficos da terapia com rivastigmina prolongam-se por mais 24 semanas (Poewe *et al.*, 2006). A partir de 2006, a rivastigmina foi o primeiro fármaco aprovado pelo FDA e pela ANVISA para uso na DDP.

A memantina é um antagonista do receptor N-metil-D-aspartato (NMDA) que afeta a transmissão glutamatérgica neuronal e previne os efeitos tóxicos do aumento da concentração do neurotransmissor excitatório glutamato. Marcadores glutamatérgicos alterados têm sido identificados em pacientes com DCL e DDP, sugerindo bases neuroquímicas para o uso de memantina nesses indivíduos. Em um estudo multicêntrico, randomizado, duplo-cego e placebo-controlado em pacientes com DDP e DCL leve a moderada, o uso de memantina na dose de 20mg/dia mostrou-se benéfico em comparação ao grupo placebo. A memantina foi bem tolerada, sem eventos adversos significativos, em 34 pacientes em uso do medicamento (*versus* 38 em uso de placebo. Após 24 semanas de tratamento, os pacientes do grupo tratado com memantina apresentaram melhores escores de desempenho cognitivo global e em tarefas de atenção, sem diferenças significativas em outras medidas de eficácia secundárias relacionadas (cognição, função motora ou comportamento). Outros estudos de larga escala são necessários para a confirmação desses achados (Aarsland *et al.*, 2009).

▶ Bibliografia

- Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Lolk A, Kragh-Sorensen P. Prevalence and characteristics of dementia in Parkinson disease: an 8-year prospective study. (*Arch Neurol* 2003; 60: 387-92).
- Aarsland D, Ballard CG, Halliday G. Are Parkinson's disease with dementia and dementia with Lewy bodies the same entity? (*J Geriatr Psychiatr Neurol* 2004; 17: 137-45).
- Aarsland D, Londos E, Ballard C. Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies: different aspects of one entity. (*Int Psychogeriatr* 2009; 21:216-9).
- Aarsland D, Ballard C, Walker Z et al. Memantine in patients with Parkinson's disease dementia or dementia with Lewy Bodies: a double-blind, placebo-controlled, multicentre trial. (*Lancet Neurol* 2009; 8: 613-8).
- Alberts B, Bray D, Lewis J et al. (*Molecular biology of the cell*. Third Ed. New York & London: Garland Publishing; 1994).

- Arai T, Hasegawa M, Akiyama H et al. TDP-43 is a component of ubiquitin-positive tau-negative inclusions in frontotemporal lobar degeneration and amyotrophic lateral sclerosis. (*Biochem Biophys Res Commun* 2006; 351: 602-11.
- Baba M, Nakajo S, Tu PH et al. Aggregation of alpha-synuclein in Lewy bodies of sporadic Parkinson's disease and dementia with Lewy bodies. (*Am J Pathol* 1998; 152: 879-84.
- Ballard C, O'Brien J, Gray A et al. Attention and fluctuating attention in patients with dementia with Lewy bodies and Alzheimer's disease. (*Arch Neurol* 2001; 58: 977-82.
- Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ, Lucas JA, Parisi JE. Association of REM sleep behavior disorder and neurodegenerative disease may reflect an underlying synucleinopathy. (*Mov Disord* 2001; 16: 622-30.
- Bohnen NI, Muller MLTM, Kotagal V et al. (*Olfactory dysfunction, central cholinergic integrity and cognitive impairment in Parkinson's disease*. *Brain* 2010; 133: 1747-54.
- Boosbom JL, Stoffers D, Wolters EC. Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson's disease. (*J Neural Transm* 2004; 111: 1303-15.
- Boxer AL, Miller BL. Clinical features of frontotemporal dementia. (*Alzheimer Dis Assoc Disord* 2005; 19 (suppl. 1): S3-S6.
- Braak H, Ghebremedhin E, Rüb U, Bratzke H, Del Tredici K. Stages in the development of Parkinson's disease-related pathology. (*Cell Tissue Res* 2004; 318:121-34.
- Buchpiguel CA, Mathias SC, Itaya LY et al. Brain SPECT in dementia. A clinical-scintigraphic correlation. (*Arq Neuropsiquiatr* 1996; 54: 375-83.
- Bugiani O, Murrel JR, Giaccone G et al. Frontotemporal dementia and corticobasal degeneration in a family with a P301S mutation in tau. (*J Neuropathol Exp Neurol* 1999; 58: 667-77.
- Caixeta L, Nitrini R. Subtipos clínicos da demência frontotemporal. (*Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59: 577-81
- Camicioli R, Gauthier S. Clinical trials in Parkinson's disease dementia and dementia with Lewy bodies. (*Can J Neurol Sci* 2007; 34: 109-17.
- Carbon M, Marié RM. Functional imaging of cognition in Parkinson's disease. (*Curr Opin Neurol* 2003; 16: 475-80.
- Chow TW, Mendez MF. Goals in symptomatic pharmacologic management of frontotemporal lobar degeneration. (*Am J Alzheimer Dis Other Dement* 2002; 17: 267-72.
- Cruts M, Gijselinck I, van der Zee J et al. Null mutations in progranulin cause ubiquitin-positive frontotemporal dementia linked to chromosome 17q21. (*Nature* 2006; 442: 920-4.
- Davies RR, Kipps CM, Mitchell J et al. Progression in frontotemporal dementia: identifying a benign behavioral variant by magnetic resonance imaging. (*Arch Neurol* 2006; 63: 1627-31.
- Dubois B, Slachevsky A, Litvan I, Pillon B. The FAB: a Frontal Assessment Battery at bedside. (*Neurology* 2000; 55: 1621-6.
- Dubois B, Burn D, Goetz C et al. Diagnostic procedures for Parkinson's disease dementia: recommendations from the Movement Disorder Society Task Force. (*Mov Disord* 2007; 22: 2314-24.
- Emre M, Aarsland D, Albanese A et al. Rivastigmine for dementia associated with Parkinson's disease. (*New Engl J Med* 2004; 351: 2509-18.
- Fujihara S, Brucki SM, Rocha MS, Carvalho AA, Piccolo AC. Prevalence of presenile dementia in a tertiary outpatient clinic. (*Arq Neuropsiquiatr* 2004; 62: 592-5.
- Galasko D, Saitoh T, Xia Y et al. The apolipoprotein E allele epsilon 4 is overrepresented in patients with the Lewy body variant of Alzheimer's disease. (*Neurology* 1994; 44: 1950-1.
- Galvin J, Lee VM-Y, Trojanowski JQ. Synucleinopathies: clinical and pathological implications. (*Arch Neurol* 2001; 58: 186-90.
- Garrard P, Hodges JR. Semantic dementia: clinical, radiological and pathological perspectives. (*J Neurol* 2000; 247: 409-22.
- Geroldi C, Frisoni GB, Bianchetti A, Trabucchi M. Drug treatment in Lewy body dementia. (*Dement Geriatr Cogn Disord* 1997; 8:188-197.
- Gomez-Tortosa E, Newell K, Irizarry MC, Albert M, Growdon JH, Hyman BT. Clinical and quantitative pathological correlates of dementia with Lewy bodies. (*Neurology* 1999; 53: 1284-91.
- Graham NL, Patterson K, Hodges JR. The impact of semantic memory impairment on spelling: evidence from semantic dementia. (*Neuropsychologia* 2000; 38: 143-63.
- Gregory C, Lough S, Stone V et al. Theory of mind in patients with frontal variant frontotemporal dementia and Alzheimer's disease: theoretical and practical implications. (*Brain* 2002; 125: 752-64.
- Grossman M, Ash S. Primary progressive aphasia: a review. (*Neurocase* 2004; 10: 3-18.
- Harding AJ, Broe GA, Halliday GM. Visual hallucinations in Lewy body disease relate to Lewy bodies in the temporal lobe. (*Brain* 2002; 125: 391-403.
- Herrera E, Caramelli P, Silveira ASB, Nitrini R. Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. (*Alzheimer Dis Assoc Disord* 2002; 16: 103-8.
- Hobson P, Meara J. Risk and incidence of dementia in a cohort of older subjects with Parkinson's disease in United Kingdom. (*Mov Disord* 2004; 19: 1043-9.
- Hodges JR, Graham KS. A reversal of the temporal gradient for famous person knowledge in semantic dementia: implications for the neural organization of long-term memory. (*Neuropsychologia* 1998; 36: 803-25.
- Hodges JR, Miller B. Frontotemporal dementia (Pick's disease). (*In: Hodges JR (ed.). Early onset dementia. A multidisciplinary approach*. Cambridge: Oxford University Press, 2001, 284-303.
- Hodges JR, Davies R, Xuereb J, Kril J, Halliday G. Survival in frontotemporal dementia. (*Neurology* 2003; 61: 349-54.
- Huey ED, Putnam KT, Grafman J. A systematic review of neurotransmitter deficits and treatments in frontotemporal dementia. (*Neurology* 2006; 66: 17-22.
- Hutton M, Lendon CL, Rizzu P et al. Association of missense and 5¢-splice-site mutations in tau with the inherited dementia FTDP-17. (*Nature* 1998; 393: 702-05.
- Ikeda M, Ishikawa T, Tanabe H. Epidemiology of frontotemporal lobar degeneration. (*Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17: 265-8.
- Josephs KA, Holton JL, Rossor MN et al. Frontotemporal Lobar Degeneration and ubiquitin immunohistochemistry. (*Neuropathol Appl Neurobiol* 2004; 30: 369-73.
- Kertesz A, Nadkarni N, Davidson W, Thomas AW. The Frontal Behavioral Inventory in the differential diagnosis of frontotemporal dementia. (*J Int Neuropsychol Soc* 2000; 6: 460-8.
- Knopman DS, Petersen RC, Edland SD, Cha RH, Rocca WA. The incidence of frontotemporal lobar degeneration in Rochester, Minnesota, 1990 through 1994. (*Neurology* 2004; 62: 506-8.

- Kwiatkowski TJ Jr, Bosco DA, Leclerc AL *et al.* Mutations in the FUS/TLS gene on chromosome 16 cause familial amyotrophic lateral sclerosis. (*Science* 2009; 323: 1205-8.
- Lébert F, Stekke W, Hasenbroekx C, Pasquier F. Frontotemporal dementia: a randomised, controlled trial with trazodone. (*Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17: 355-9.
- Lippa CF, Duda JE, Grossman M *et al.* DLB/PDD Working Group. DLB and PDD boundary issues: diagnosis, treatment, molecular pathology, and biomarkers. (*Neurology* 2007; 68: 812-9.
- Lojkowska W, Ryglewicz D, Jedrzejczak T *et al.* SPECT as a diagnostic test in the investigation of dementia. (*J Neurol Sci* 2002; 15: 203-4.
- Lopez OL, Brecker JT, Kaufer DI *et al.* Research evaluation and prospective diagnosis of dementia with Lewy bodies. (*Arch Neurol* 2002; 59: 43-6
- McKeith I, Fairbairn A, Perry R, Thompson P, Perry E. Neuroleptic sensitivity in patients with senile dementia of Lewy body type. (*BMJ* 1992; 305: 673-8.
- McKeith IG, Fairbairn AF, Bothwell RA *et al.* An evaluation of the predictive validity and inter-rater reliability of clinical diagnostic criteria for senile dementia of the Lewy body type. (*Neurology* 1994; 44: 872-7.
- McKeith IG, Galasko D, Kosaka K *et al.* Consensus guidelines for the clinical and pathologic diagnosis of dementia with Lewy bodies (DLB): report of the consortium on DLB international workshop. (*Neurology* 1996; 47: 1113-24.
- McKeith I, Del Ser T, Spano P *et al.* Efficacy of rivastigmine in dementia with Lewy bodies: results of a randomized placebo-controlled international study. (*Lancet* 2000; 356: 2031-36.
- McKeith I, Mintzer J, Aarsland D *et al.* On behalf of the International Psychogeriatric Association Expert Meeting on DLB. Dementia with Lewy bodies. (*Lancet Neurol* 2004; 3: 19-28.
- McKeith IG, Dickson DW, Lowe J *et al.* Consortium on DLB. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: third report of the DLB Consortium. (*Neurology* 2005; 65: 1863-72.
- Melo LM, Barbosa ER, Caramelli P. Cognitive impairment and dementia in Parkinson's disease: clinical characteristics and treatment. (*Rev Psiq Clin* 2007; 34: 176-83.
- Neary D, Snowden JS, Gustafson L *et al.* Frontotemporal lobar degeneration: a consensus on clinical diagnostic criteria. International workshop on frontotemporal lobar degeneration. (*Neurology* 1998; 51: 1546-54.
- Neary D, Snowden J, Mann D. Frontotemporal dementia. (*Lancet Neurol* 2005; 4: 771-80.
- Nestor PJ. Dementia in Lewy body syndromes: A battle between hearts and mind. (*Neurology* 2010; 74: 872-3.
- Neumann M, Sampathu DM, Kwong LK *et al.* Ubiquitinated TDP-43 in frontotemporal lobar degeneration and amyotrophic lateral sclerosis. (*Science* 2006; 314: 130-3.
- Nitrini R, Caramelli P, Herrera Jr. E *et al.* Incidence of dementia in a community-dwelling Brazilian population. (*Alzheimer Dis Assoc Disord* 2004; 18: 241-246.
- O'Brien J, Revuelta GJ, Lippa CF *et al.* For debate: Dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease dementia: are they the same entity? (*Int Psychogeriatr* 2009; 21: 212-224.
- Olichney JM, Galasko D, Salmon DP *et al.* Cognitive decline is faster in Lewy body variant than in Alzheimer's disease. (*Neurology* 1998; 51: 351-7.
- Perry RH, Irving D, Blessed G, Fairbairn A, Perry EK. Senile dementia of the Lewy body type: a clinically and neuropathologically distinct form of Lewy body dementia in the elderly. (*J Neurol Sci* 1990; 95: 119-39.
- Poewe W, Wolters E, Emre M *et al.* Long-term benefits of rivastigmine in dementia associated with Parkinson's disease: an active treatment extension study. (*Mov Disord* 2006; 21: 456-461.
- Poewe W, Gauthier S, Aarsland D *et al.* Diagnosis and management of Parkinson's disease dementia. (*Int J Clin Pract* 2008; 62: 1581-7.
- Radanovic M, Senaha MLH, Mansur LL *et al.* Primary progressive aphasia: analysis of 16 cases. (*Arq Neuropsiquiatr* 2001; 59: 512-520.
- Rascovsky K, Salmon DP, Lipton AM *et al.* (*Neurology* 2005; 65: 397-403.
- Ratnavalli E, Brayne C, Dawson K, Hodges JR. The prevalence of frontotemporal dementia. (*Neurology* 2002; 58: 1615-21.
- Revuelta GJ, Lippa CF. Dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease dementia may best be viewed as two distinct entities. (*Int Psychogeriatr* 2009; 21: 213-16.
- Rosso SM, Donker KL, Baks T *et al.* Frontotemporal dementia in The Netherlands: patient characteristics and prevalence estimates from a population-based study. (*Brain* 2003; 126: 2016-22.
- Samuel W, Galasko D, Masliah E, Hansen LA. Neocortical Lewy body counts correlate with dementia in the Lewy body variant of Alzheimer's disease. (*J Neuropathol Exp Neurol* 1996; 55: 44-52.
- Senaha MLH, Caramelli P, Porto CS, Nitrini R. Semantic dementia: Brazilian study of 19 cases. (*Dementia & Neuropsychologia* 2007; 1: 366-73.
- Shimomura T, Mori E, Yamashita H *et al.* Cognitive loss in dementia with Lewy bodies and Alzheimer disease. (*Arch Neurol* 1998; 55: 489-93.
- Spillantini MG, Schmidt ML, Lee VM, Trojanowski JQ, Jakes R, Goedert M. Alpha-synuclein in Lewy bodies. (*Nature* 1997; 388: 839-40.
- Swartz JR, Miller BL, Lesser IM, Darby AL. Frontotemporal dementia: treatment response to serotonin selective reuptake inhibitors. (*J Clin Psychiatry* 1997; 58: 212-6.
- The Lund and Manchester Groups. Clinical and neuropathological criteria for frontotemporal dementia. (*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1994; 57: 416-8.
- Tiraboschi P, Hansen LA, Alford M *et al.* Cholinergic dysfunction in diseases with Lewy bodies. (*Neurology* 2000; 54: 407-11.
- Urwin H, Josephs KA, Rohrer JD *et al.* FUS pathology defines the majority of tau- and TDP-43-negative frontotemporal lobar degeneration. (*Acta Neuropathol* 2010; 120: 33-41.
- Vance C, Rogelj B, Hortobágyi T *et al.* Mutations in FUS, an RNA processing protein, cause familial myotrophic lateral sclerosis type 6. (*Science* 2009; 323: 1208-11.
- Whitwell JL, Anderson VM, Scahill RI, Rossor MN, Fox NC. Longitudinal patterns of regional change on volumetric MRI in frontotemporal lobar degeneration. (*Dement Geriatr Cogn Disord* 2004; 17: 307-10.
- Zaccai J, McCracken C, Brayne C. A systematic review of prevalence and incidence studies of dementia with Lewy bodies. (*Age Ageing* 2005; 34: 561-6.



17

Comprometimento Cognitivo Vascular e Demência Vascular

Karla Cristina Giacomini

► Introdução

Um fator vascular pode ser a causa de até 1/3 das demências; mas o quadro demencial representa apenas parte da carga de disfunção cognitiva associada à doença cerebrovascular (DCV). A demência vascular (DVa) foi descrita há mais de um século, seu conceito evoluiu notavelmente nas últimas décadas, mas existem pelo menos oito conjuntos diferentes de critérios diagnósticos em uso, o que torna sua diagnose um desafio. Mais recentemente, tem sido recomendado que o termo demência vascular seja substituído por “comprometimento cognitivo vascular” (CCVa) (Iemolo *et al.*, 2009; Wiederkehr *et al.*, 2008a, b; Bowler e Hachinski, 2002). Fala-se de CcVa quando os pacientes apresentam impacto significativo na qualidade de vida e na capacidade de desempenhar as atividades de vida diária relacionado com origem cerebrovascular, mas ainda não preenchem os critérios tradicionais para a demência. Essa mudança se justifica, pois interessa muito que os idosos em risco sejam reconhecidos e abordados antes que o dano cognitivo se estabeleça, o que permitiria efetivamente evitar quadros de DVa.

Este capítulo revê as dificuldades e os avanços no manejo dessas duas condições – a DVa e o CcVa –, tão frequentes e importantes para a Geriatria e a Gerontologia.

► Histórico

O histórico da demência resultante de acidente vascular encefálico foi revisto por Román (2002). A primeira descrição, em 1549, é de Jason Pratensis no seu Tratado de Neurologia (*De cerebri morbis*). No século 17, Thomas Willis, que forneceu importantes informações a respeito da anatomia cerebral, da circulação cerebrovascular, do acidente vascular encefálico e das causas de demência, relacionou o envelhecimento, o trauma cranioencefálico, o álcool, o abuso de ópio, a epilepsia grave e a apoplexia entre as causas de demência. Nos séculos 19 e 20, Aloís Alzheimer e Otto Binswanger, trabalhando de maneira independente, descreveram quatro formas de demência vascular: a degeneração cerebral arteriosclerótica

(demência por múltiplos infartos), a gliose perivascular do córtex cerebral ou atrofia cortical senil (atrofia granular e necrose laminar), a demência pós-apoplexia (demência lacunar) e a encefalite subcortical progressiva crônica (doença de Binswanger). Emil Kraepelin, a partir dos conceitos propostos por Alzheimer e por Binswanger, descreveu a (*demência arteriosclerótica* e as (*demências senil e pré-senil*, conceitos que prevaleceram até recentemente. Em 1946, foi descrita a demência multi-infartos valorizando o processo de isquemia crônica e o papel de infartos silenciosos na sua gênese.

Outra grande contribuição histórica foi a introdução do termo (*comprometimento cognitivo leve* (CCL) para definir um estágio intermediário do declínio cognitivo preditivo de demência degenerativa e predominantemente ligado ao comprometimento da memória (Winblad (*et al.*, 2004). Em amostras clínicas, indivíduos com CCL do subtipo amnésico progridem para demência a uma taxa de 10 a 15% por ano, comparados com apenas 1 a 2% nos sujeitos controles. A subclassificação do CCL – com e sem doença vascular coexistente – pode ser importante para discriminar os indivíduos em alto (*vs.* baixo risco de demência na população geral. Porém, há dúvidas se o CCL, no contexto das doenças neurodegenerativas, comporte-se de maneira diferente no contexto das DCV (Stephan (*et al.*, 2009; Winblad (*et al.*, 2004).

À semelhança da interpretação de que o CCL representa um estado de risco potencial para a doença de Alzheimer (DA), Bowler & Hachinski (2002) definiram um (*comprometimento cognitivo atribuível à doença cerebrovascular* (do inglês (*vascular cognitive impairment*) (Wiederkher (*et al.*, 2008 a, b). Nele, a expressão comprometimento cognitivo seria como um “guarda-chuva” que abrange todos os níveis de declínio cognitivo, desde os estágios mais precoces até quadros mais complexos, enquanto a palavra vascular refere-se a todas as causas de DCV (Stephan (*et al.*, 2009). O estágio mais leve do CCVa é conhecido como (*comprometimento cognitivo vascular, não demência* (CCVaND). A distinção entre o comprometimento cognitivo não vascular (*i. e.*, o CCL) e o vascular (o CCVaND) pode não ser possível em razão das comorbidades observadas em idosos. Mais recentemente, os estudos longitudinais têm confirmado que, à semelhança do CCL, o espectro do CCVa também pode evoluir, melhorar ou manter-se estável com o tempo (Stephan (*et al.*, 2009).

Quando se fala em demência vascular, a palavra (*demência* supõe uma deterioração cognitiva e vascular, um processo implicando na sua patogênese os vasos sanguíneos de pequeno ou grande calibre e/ou fatores hemodinâmicos, como a hipertensão e a hipotensão (Wiederkher (*et al.*, 2008 a, b). Porém, aguardar que o paciente atinja o nível de comprometimento cognitivo suficiente para o diagnóstico de demência impede a identificação, ainda em estágio pré-sintomático, e a intervenção terapêutica e/ou preventiva em tempo hábil, antes que o dano cognitivo se estabeleça (Bowler e Hachinski, 2002).

Para Hachinski (1992) haveria um (*continuum* no declínio cognitivo de origem vascular, no qual seria possível reconhecer o cérebro em risco, o estágio pré-demência e o estágio demência propriamente dito, devendo o termo DVa ser substituído por CCVa. Nesse caso, a definição de demência vascular ficaria restrita apenas àquelas condições definitivas, nas quais há disfunção neuronal progressiva devido a lesões ou fatores vasculares e associada a um declínio global progressivo no funcionamento cognitivo (Chui, 2007).

► Critérios diagnósticos

Substancialmente, entende-se por DVa, a “doença com comprometimento cognitivo resultante de doença cerebrovascular (DCV) e lesão cerebral isquêmica ou hemorrágica” (Chui, 2007), cujas etiologias são múltiplas (Ver Quadro 17.1) e as apresentações clínicas heterogêneas. No Quadro 17.2, é descrito o “perfil” de um demente vascular.

Quadro 17.1 Etiologia das demências vasculares

- Infartos em vasos de grande calibre múltiplos
- Infartos lacunares múltiplos
- Hipodensidades subcorticais e demência do tipo Binswanger
- Infarto único em localização estratégica
- Hemorragias cerebrais hipertensivas
- Sequelas de hemorragia subaracnóide e de hematomas subdurais
- Angiopatia cerebral congênita
- Vasculites inflamatórias
- Síndrome dos anticorpos anticardiolipinas
- Vasculites infecciosas
- Vasculites tóxicas
- Hipoperfusão global grave
- Angiopatias hereditárias

Quadro 17.2 Perfil do demente vascular

- Presença de fatores de risco

- hipertensão arterial
- diabetes
- hiperlipidemia
- tabagismo
- fibrilação atrial
- Presença de cardiopatia isquêmica ou aterosclerose periférica
- Antecedentes de isquemia cerebral transitória ou de acidente vascular cerebral
- Evolução em degraus
- Distúrbios urinários e distúrbios de marcha precoces
- Dificuldades mecânicas da fala (disartria)
- Disfagia
- Labilidade emocional com riso e choro espasmódicos
- Síndrome depressiva
- Sinais piramidais e extrapiramidais

Uma revisão sobre a comparabilidade dos principais critérios diagnósticos para DVA ou demência multi-infarto utilizados na prática clínica e em pesquisas (Wiederkerh *et al.*, 2008 a, b) identificou pelo menos oito conjuntos em uso: a escala original de Hachinski e sua versão modificada (Hachinski *et al.*, 1974); a Escala Isquêmica de Rosen (Rosen *et al.*, 1980); os critérios propostos pelos (*Diagnosis and Statistical Manual of Mental Disorders* (DSM-III, DSM-III-R e DSM-IV)); a Classificação Internacional de Doenças, 10ª Revisão (CID-10); os critérios do (*State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers* (ADDTC) (Chui *et al.*, 1993); e os do (*National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Association Internationale pour la Recherche et l'Enseignement en Neurosciences* (NINDS-AIREN) (Román *et al.*, 1993). Os critérios de definição de DVA mais largamente utilizados estão no DSM-IV; na CID-10; nos Critérios para o Diagnóstico de Demência Vascular propostos pelo (*NINDS-AIREN International Workshop* e nos do (ADDTC (os dois últimos descritos nos Quadros 17.3 e 17.4) (Wetterling *et al.*, 1996; Wetterling *et al.*, 1994).

Quadro 17.3 Demência vascular definitiva

Necessita de:

- todos os critérios clínicos de demência vascular
- evidências histopatológicas de doença vascular cerebral
- ausência de critérios histológicos da DA
- ausência de outras entidades clínicas ou patológicas capazes de causar uma demência

Fonte: Neurology, 43:250-260, 1993.

Quadro 17.4 Critérios para o diagnóstico de demência vascular isquêmica

Esses critérios são propostos pelo *State of California Alzheimer's Disease Diagnostic and Treatment Centers*.

Demência

Deterioração do funcionamento intelectual suficiente para interferir de maneira significativa com a condução das atividades habituais de um indivíduo e independente do nível de consciência

Esta deterioração é suportada pela anamnese obtida e documentada pelo exame mental de rotina ou idealmente pela aplicação de testes neuropsicológicos mais detalhados

Demência vascular isquêmica provável

A. Esse diagnóstico clínico deve incluir todos os critérios seguintes:

1. Demência
 2. Evidência de 2 ou mais acidentes vasculares cerebrais isquêmicos pela história, exame neurológico e/ou neuroimagem (tomografia computadorizada ou imagem de ressonância magnética pesada em T1)
- OU

Sobrevinda de um acidente vascular cerebral único com relação temporal clara com o início da demência

3. Evidência de 1 ou mais infartos fora do cerebelo à neuroimagem (tomografia computadorizada ou imagem de ressonância magnética pesada em T1)

B. Diagnóstico suportado por:

1. Evidência de infartos múltiplos nas regiões cerebrais implicadas nos processos cognitivos
2. Antecedentes de isquemia cerebral transitória (AIT) numerosos
3. Presença de fatores de risco vascular
4. Resultado > 7 na escala de Hachinski

C. Elementos clínicos pretensamente associados, mas para os quais a pesquisa é necessária:

1. Aparecimento relativamente precoce de distúrbios de marcha e de incontinência urinária
2. Mudanças periventriculares e profundas da substância branca em T2 à ressonância magnética excessivas para o esperado para a idade
3. Mudanças focais aos estudos eletrofisiológicos ou à neuroimagem cerebral dinâmica

D. Elementos neutros:

1. Períodos de evolução lentamente progressiva

2. Existência de distúrbios de percepção ou de delírio

3. Convulsões

Demência vascular isquêmica possível

Demência 1 µm ou mais dos elementos seguintes

- história ou evidência de um acidente vascular cerebral único sem relação temporal clara ou com o início da demência OU
- síndrome de Binswanger incluindo:
 - incontinência urinária precoce inexplicada de outra maneira ou distúrbios de marcha sem causa periférica
 - presença de fatores de risco vascular
 - mudanças extensas da substância branca à neuroimagem

Demência vascular isquêmica definitiva

Necessita de exame histopatológico

1. Demência clinicamente evidente
2. Confirmação patológica de numerosos infartos cerebrais, fora do cerebelo

Demência mista

Presença de 1 ou mais doenças sistêmicas ou cerebrais potencialmente ligadas à demência clínica ou histopatológica

Fonte: Neurology, 42:473-480, 1992.

As escalas de Hachinski (Hachinski *et al.*, 1974) e de Rosen (Rosen *et al.*, 1980) definem para cada sintoma médico um valor de 1 ou 2 pontos, sendo a soma dos pontos o escore isquêmico final. Porém, nenhuma delas define a síndrome cognitiva nem a localização específica requerida das lesões vasculares associadas ao diagnóstico de demência multi-infarto. Embora a escala de Hachinski seja um instrumento simples, reconhecido e largamente utilizado na clínica e nos protocolos de pesquisa, ela tende a superestimar os casos de DVa (Wiederkehr *et al.*, 2008 a,b). Segundo a escala de Hachinski original, um escore de 4 e menos sugere DA; um escore de 7 e mais, um diagnóstico de DVa; enquanto escores intermediários de 5 a 6 referem-se às demências mistas (Quadro 17.5). Posteriormente, esta escala foi modificada por Loeb (1985) para incluir os achados neurorradiológicos e, conforme o resultado, suspeita-se de: DVa, se o escore for igual ou superior a 5 e de DA, quando o índice for igual ou menor que 2; escores de 3 ou 4 são inconclusivos (Quadro 17.6).

Quadro 17.5 Escala isquêmica de Hachinski

Característica	Pontuação
Início súbito	2
Deterioração em degraus	1
Evolução flutuante	2
Confusão noturna	1
Preservação relativa da personalidade	1
Depressão	1
Queixas somáticas	1
Incontinência emocional	1
História de hipertensão	1
Antecedentes de AVC	2
Evidência de aterosclerose associada	1
Sintomas neurológicos focais	2
Sinais neurológicos focais	2
≥ 7: Demência vascular	
≤ 4: DA	

Quadro 17.6 Escala de Hachinski modificada por Loeb

Característica	Pontuação
Início abrupto	1
Antecedente de AVC	2
Sintomas neurológicos focais	2
Sinais neurológicos focais	2
Áreas hipodensas na tomografia cerebral	
Únicas	2
Múltiplas	3
≥ 5: múltiplos infartos	
≤ 2 sugere DA	
3 ou 4: inconclusivo	
Nos demais critérios, os elementos cardinais são a definição:	
• da síndrome demencial;	
• de uma causa vascular da demência; e	
• da exclusão de um quadro de <i>delirium</i> que possa explicar os sintomas (Wiederkerher <i>et al.</i> , 2008 a, b).	

Segundo o DSM-IV, o diagnóstico de DVa requer comprometimento cognitivo da memória e outros déficits cognitivos em diversos domínios, os quais devem ser “suficientemente graves para causar comprometimento no funcionamento social ou ocupacional” e representar “um declínio de um nível prévio mais elevado de funcionamento”. O Manual não exige detalhamentos de neuroimagem nem define o tipo de lesão vascular cerebral que origina a DVa, mas os sinais e sintomas neurológicos focais (*ou* a presença de doença cerebrovascular significativa, tais como múltiplos infartos no córtex e substância branca subcortical, devem ser considerados etiologicamente relacionados com os distúrbios. O início dos sintomas pode ser abrupto ou insidioso e seguido por um declínio gradual.

A CID-10 define demência como “o comprometimento de múltiplas funções corticais superiores, incluindo a memória, deteriorações no processo geral de informação, julgamento e pensamento (como planejamento ou organização), mas com a consciência preservada”. Deve haver deterioração de um nível prévio mais elevado de desempenho e o comprometimento da memória estar presente há pelo menos 6 meses. Os sintomas não cognitivos, tais como perda do controle emocional, alteração no comportamento social e na motivação também podem estar presentes. Os critérios da CID-10 requerem a presença de sinais e sintomas neurológicos focais e evidência de doença cerebrovascular significativa a partir da história, do exame ou de testes que possam estar etiologicamente relacionadas com a demência. O começo da demência pode ser abrupto, com deterioração em degraus ou mais gradual e deve haver distribuição desigual dos déficits cognitivos. A CID-10 estabelece seis subtipos de DVa: de início súbito, multi-infarto, subcortical, mista cortical e subcortical, outras e demências não especificadas. A confirmação da etiologia vascular pode ser feita por exames de neuroimagem, mas não são exigidos nem estabelecidos os tipos de danos vasculares que seriam definidores da DVa.

O ADDTC propõe critérios que não priorizam os déficits de memória sobre os comprometimentos de outras funções cognitivas. Para este grupo, a definição de demência seria “a deterioração de um nível prévio conhecido ou estimado da função intelectual suficiente para interferir amplamente com as rotinas da vida do paciente, não isolada em uma categoria estreita de desempenho intelectual e independente do nível de consciência”. Suas categorias diagnósticas são:

(*DVa provável*, a qual requer a evidência de dois ou mais AVC isquêmicos (pelo menos um deles fora do cerebelo) a partir da história, dos sinais neurológicos e/ou de estudos de neuroimagem;

(*Infarto cerebral único*, situação em que uma relação temporal entre o infarto e o começo da demência deve estar claramente documentada, ainda que o intervalo de tempo entre os dois eventos não esteja especificado;

(*DVa possível*, quando não há uma relação temporal clara entre o infarto cerebral único e o começo da demência ou nos indivíduos com evidência clínica e de neuroimagem da doença de Binswanger;

(*DVa definitiva*, quando é necessário um exame histopatológico cerebral com a confirmação dos múltiplos infartos, com pelo menos um não cerebelar; e finalmente, (*o diagnóstico de demência mista*, aplicado quando uma ou mais doença(s) sistêmica(s) ou cerebral(is) que possa(m) estar causalmente relacionada(s) à demência está(ão) presente(s), por exemplo, quando coexistem a DVa com a DA).

Os critérios do NINDS-AIREN definem demência como “um declínio cognitivo de um nível previamente mais elevado de funcionamento e manifestado pelo comprometimento de memória e de dois ou mais domínios, sendo os déficits graves o bastante para interferir nas atividades de vida diária e não devidos apenas aos efeitos físicos do acidente vascular cerebral”. A DCV é definida pela presença de sinais neurológicos focais e evidências neurorradiológicas. Uma relação entre a demência e a DCV é inferida pelo início da demência nos 3 meses seguintes a um AVC reconhecido ou por uma deterioração cognitiva abrupta nas funções cognitivas ou por uma progressão flutuante e em degraus no declínio cognitivo. De acordo com o grau de certeza do diagnóstico, esses critérios propõem:

- DVa provável: quando existe uma clara relação temporal entre o começo da demência e a DCV e a confirmação desta última por neuroimagem
- DVa possível: quando não há dados de imagem cerebral ou não há relação temporal clara entre a demência e a DCV ou mediante um curso atípico da demência
- DVa definitiva: quando há evidências histopatológicas de DCV obtidas em necropsia, na ausência de outros marcadores neuropatológicos como emaranhados neurofibrilares ou placas neuríticas ou corpos de Lewy; e
- DA com DCV: usado para classificar pacientes que preencham os critérios para DA possível e que também apresentem evidências de DCV relevante (devendo o termo “demência mista” ser evitado) (Wiederkher (*et al.*, 2008 a, b).

■ As críticas aos diferentes critérios

A heterogeneidade dos pacientes com DVa obtidos a partir destes critérios reforça a necessidade do aprimoramento do conceito e da classificação da DVa (Iemolo (*et al.*, 2009), com base na (*homogeneidade* (na etiologia, na neuroimagem e na síndrome clínica), na (*capacidade preditiva* (quadro clínico e fenomenologia, curso clínico e história natural, desfechos e respostas terapêuticas) e na (*reprodutibilidade* (confiabilidade intra e interobservador) dos mesmos (Iemolo (*et al.*, 2009; Erkinjuntii (*et al.*, 2000).

Tais critérios não são intercambiáveis nem equivalentes. Há vários pontos que persistem controversos: a própria definição da síndrome cognitiva ou da demência; a exigência da causa vascular para o comprometimento cognitivo; o começo e a progressão da DVa; o grau de certeza diagnóstica; os subtipos de DVa definidos e a validação neuropatológica inconsistente em alguns dos critérios assumidos (Wiederkher (*et al.*, 2008 a, b). Todos entendem a DVa como uma síndrome com múltiplas etiologias e diferentes formas de apresentação, perfis cognitivos e/ou cursos da doença. Nenhum especifica o mecanismo subjacente das lesões vasculares, a localização ou extensão das lesões necessárias para o diagnóstico da DVa e de seus subtipos nem tampouco inclui como causas de dano cognitivo vascular a hemorragia intracerebral e subaracnóideia e o acidente cerebral encefálico extenso, por exemplo (Bowler e Hachinski, 2002). Além disso, não estão estabelecidos os limites precisos que separam o CCVa e a DVa; os marcadores neuropatológicos de DVa largamente aceitos e/ou os procedimentos e exames patológicos padrão que devem ser utilizados para o seu diagnóstico. Ou seja, é difícil saber se a lesão vascular encontrada (*post mortem* foi causal, contribuiu para ou foi apenas coincidente à demência, e não há consenso sobre o termo vascular no caso das características neuropatológicas da DA (em pelo menos um terço dos pacientes com DA são encontradas lesões de DCV, e, da mesma forma, alterações patológicas normalmente consistentes com DA são encontradas em pelo menos um terço dos pacientes com DVa) (Kalaria e Ballard, 1999). Também permanece por ser determinado o quanto o(s) infarto(s) ou as lesões vasculares contribuem para agravar os déficits cognitivos de ambas as doenças e/ou aumentam a progressão da DA (Wiederkher (*et al.*, 2008 a, b).

Por fim, há dúvidas quanto ao real valor preditivo das alterações de substância branca detectadas com os recursos de neuroimagem (hipodensidades subcorticais, leucoaraiose). A CID-10 e o DSM-IV, como não exigem o uso da neuroimagem nem dão pistas etiológicas ou do curso clínico, permitem maior heterogeneidade dos casos. O DSM-IV e o NINDS-AIREN definem demência desde que haja comprometimento da memória. Isso é controverso, pois, na DVa, a disfunção executiva costuma ser encontrada mais frequentemente do que os déficits de memória ou de linguagem. Além disso, os fatores de risco vascular também estão relacionados com o comprometimento ou declínio cognitivo associado ao envelhecimento, especialmente no que tange a velocidade psicomotora, função executiva e memória episódica ou de trabalho. Assim, os critérios do ADDTC, por serem menos restritivos e não especificarem qualquer tipo de comprometimento cognitivo, têm-se mostrado os mais adequados para detectar o CCVa e a DVa (Wiederkher (*et al.*, 2008 a, b).

► Classificação

Da mesma maneira, o amplo espectro da DCV e dos fenótipos clínicos associados inspirou variados esquemas de classificação (Chui, 2007), não havendo um consenso entre os vários grupos de pesquisa (Wiederkher (*et al.*, 2008 a, b; Brun, 2000; Erkinjuntii (*et al.*, 2000) (Quadro 17.7).

Apesar disso, foram propostos alguns subtipos ou “supertipos” de DVa (Chui, 2007), como se segue.

Quadro 17.7 Classificação neuropatológica da demência vascular

Demência de grandes vasos

- Demência por Múltiplos Infartos (DMI): infartos múltiplos e grandes, corticais e subcorticais, em geral, com infartos incompletos perifocais, especialmente na substância branca.
- Demência por infarto estratégico (DIE): restrita, poucos infartos em regiões cerebrais subcorticais funcionalmente importantes (tálamo, gânglios basais, territórios das artérias cerebrais anterior e média, giro angular)

Demência de pequenos vasos

- Demência por infarto subcortical
 - Doença de Binswanger
 - Estado lacunar: múltiplos pequenos infartos lacunares com infartos perifocais incompletos, especialmente na substância branca
- Demência por infarto cortical e subcortical
 - Angiopatia arteriosclerótica e hipertensiva
 - Angiopatia amiloide, algumas vezes com hemorragia
 - Doença vascular do colágeno
 - Formas hereditárias
 - Oclusão venosa

Demência hipóxica-isquêmica/hipoperfusiva

- Encefalopatia hipóxica-isquêmica difusa ou restrita devido a vulnerabilidade seletiva regional
- Infartos de substância branca incompletos
- Infartos em zona cinzenta

Demência hemorrágica

- Hemorragia subdural
- Hemorragia subaracnóidea
- Hemorragia cerebral

Adaptado de BRUN (2000) (In: Chiu et al., 2000. Cerebrovascular Disease and Dementia – Pathology, Neuropsychiatry and Management, Martin Dunitz, London).

■ Demência vascular cortical ou demência por múltiplos infartos de grande calibre

Quando o início do declínio cognitivo apresenta íntima relação temporal com um ataque isquêmico transitório (AIT) ou AVC ou após um ou múltiplos infartos ou como seqüela cognitiva de uma infecção tratável. Este tipo de demência é secundário a infartos corticais múltiplos, com grande heterogeneidade no que tange a: etiologia, mecanismos vasculares, alterações cerebrais e manifestações clínicas. Em geral, a aterosclerose das grandes artérias (carótidas, silvianas, cerebrais anteriores, cerebrais posteriores) e as embolias de origem cardíaca (valvopatias, arritmias, aneurisma, hipocinesia grave) são as responsáveis por esses infartos múltiplos. Achados clínicos típicos são mudanças focais sensorimotoras e comprometimento cognitivo de início súbito e afasia (Chui, 2007; Wiederkher (*et al.*, 2008 a, b);

■ Demência vascular subcortical (DVS)

Também conhecida por demência vascular subcortical isquêmica (DVSI) ou demência de pequenos vasos, caracteriza-se por: (a) uma síndrome cognitiva com mau desempenho executivo (alteração na formulação do objetivo, iniciativa, planejamento, organização, seqüência, execução, abstração) e déficit de memória (evocação prejudicada, reconhecimento relativamente intacto, esquecimento menos grave, benefício a partir de pistas) indicando a deterioração de um nível prévio de funcionamento, interferindo em atividades ocupacionais e sociais complexas, não devidos aos efeitos físicos da DCV isolada; (b) doença cerebrovascular incluindo ambos – a evidência de relevante DCV por método de imagem e a presença ou uma história de sinais neurológicos (hemiparesia, fraqueza facial focal, sinal de Babinski, déficit sensorial, disartria, distúrbio de marcha, sinais extrapiramidais) consistentes com lesão(ões) cerebral(is) subcortical(is) (Wallin (*et al.*, 2003). Do ponto de vista histopatológico, observam-se infartos lacunares, lesões de substância branca focais e difusas e lesão isquêmica incompleta, com desmielinização e perda axônico, número reduzido de oligodendrócitos e de astrócitos reativos. A localização da lesão primária é a região subcortical. Os infartos lacunares representam cerca de 20 a 30% dos AVC sintomáticos, o que faz da DVS um importante tipo de CCVa que contempla um subgrupo mais homogêneo de pacientes. Clinicamente, a DVS é caracterizada por hemiparesia motora pura, sinais bulbares e disartria, distúrbios de marcha, urinários, depressão e labilidade emocional e, em particular, déficits no funcionamento executivo (Erkinjuntii (*et*

al., 2000). Os achados radiológicos da DVA subcortical incluem lesões periventriculares difusas e lesões profundas focais de substância branca que afetam especialmente a cápsula interna (joelho ou braço anterior), a (*corona radiata* anterior e o centro semioval; e infartos lacunares no núcleo caudado, globo pálido, putame, tálamo, cápsula interna, (*corona radiata* e substância branca frontal. Atualmente, três síndromes históricas cabem nessa rubrica: o “*état lacunaire*“, a demência talâmica ou por infarto estratégico e a encefalopatia arteriosclerótica subcortical (síndrome de Binswanger) [Chui, 2007].

■ Demência por infartos lacunares múltiplos

A demência por infartos lacunares múltiplos, síndrome do (*état lacunaire*, foi descrita em 1901 (Chui, 2007). A lacuna é uma pequena cavidade medindo menos de 15 mm que corresponde à oclusão das pequenas artérias perfurantes lenticuloestriadas, das artérias talamoestriadas, das pequenas artérias pontinas ou dos ramos medulares longos, podendo-se situar ao nível do tálamo, do núcleo caudado, do putame, do globo pálido, da cápsula interna (braço anterior ou braço posterior), da substância branca da (*corona radiata*, do centro semioval e da protuberância. Microscopicamente, os espaços perivascularares alargados são caracterizados pela falta de aspectos de necrose e pela presença de um pequeno vaso dentro da lacuna. Além da lacuna tradicionalmente descrita, há um subtipo não cavitado que pode estar relacionado com a lesão isquêmica incompleta. Tais lesões poderiam representar estágios precoces de espaços perivascularares alargados. Frequentemente, o número de lacunas não corresponde ao número de acontecimentos clínicos, como se muitas dentre elas permanecessem assintomáticas. São descritas mais de 70 síndromes (AVC motor puro, ataxia-hemiparesia, disartria etc.), obviamente com apresentação clínica muito heterogênea. Os sintomas incluem: hemiparesia súbita, demência, marcha de pequenos passos, disartria, paralisia pseudobulbar, incontinência urinária. A hemianopsia e afasia são raras. Os sintomas comportamentais são a falta de volição e o mutismo acinético, tipicamente atribuídos a lesões de lobo pré-frontal (Chui, 2007).

■ Demência talâmica ou por infarto estratégico

O infarto bilateral na distribuição da artéria talâmica paramediana está associado a uma síndrome demencial. Às vezes, um ramo paramediano único derivado da artéria basilar supre ambas as regiões talâmicas anteromediais. Essa região inclui os núcleos dorsomediais (intimamente conectados com os lobos pré-frontais) e os tratos mamilotalâmicos. A síndrome demencial associada a esse tipo de infarto é caracterizada por um quadro característico de disfunção executiva, com notável apatia, comprometimento da atenção e do controle mental e amnésia anterógrada e retrógrada (Chui, 2007).

■ Encefalopatia arteriosclerótica subcortical ou síndrome de Binswanger

A doença de Binswanger foi inicialmente descrita por Alois Alzheimer e é marcada por infartos lacunares em geral medindo de 5 a 10 mm de diâmetro, com amplo e predominante comprometimento da substância branca. É a categoria de mais difícil definição, visto que ela esbarra nas noções de hipodensidade subcortical, de lacuna e de hidrocefalia, e que a ocorrência de hipodensidade subcortical não acarreta necessariamente uma demência do tipo Binswanger. Em mais de 95% dos casos, os indivíduos são ou foram hipertensos, porém são ainda mais importantes as flutuações da pressão arterial nas 24 h: tanto a hiperperusão (hipertensão arterial) quanto a hipoperusão crônica ou por acesso (hipotensão absoluta ou relativa) podem intervir em diferentes graus e em diferentes momentos da evolução do comprometimento subcortical. Os sintomas clínicos incluem demência progressiva insidiosa, hipertensão arterial persistente ou doença vascular sistêmica, curso clínico duradouro com longos períodos de platôs e acúmulo de sinais neurológicos focais (fraqueza muscular assimétrica, sinais piramidais, paralisia pseudobulbar, distúrbio de marcha). Os sintomas comportamentais revelam apatia, desorientação, depressão leve e alterações de humor. A neuroimagem evidenciará um comprometimento importante, sobretudo nos centros semiovais e na (*corona radiata*, com preservação das fibras em “U”. Nota-se, ainda, uma predominância frontal das anomalias. O comprometimento da substância branca não é uniforme e se explica pelo modo de vascularização, pois são as artérias medulares longas provenientes dos ramos corticais das artérias principais que se estreitam pela esclero-hialinose provocando uma zona de vascularização terminal que constitui uma região vulnerável para a isquemia. A substância branca difusamente alterada acarreta um fenômeno de desconexão corticossupercortical e pode haver lacunas de natureza isquêmica ou hemorrágica. Não é raro também observar uma dilatação ventricular proporcional ao grau de atrofia cortical e de perda da substância branca. O diagnóstico diferencial inclui a DA – nos períodos de demência lentamente progressiva – e a hidrocefalia de pressão normal – na presença de distúrbio de marcha, incontinência urinária e ventriculomegalia. Porém, nesse último caso, não se observa à neuroimagem a presença de leucoarrose difusa típica da doença de Binswanger. O diagnóstico definitivo é anatomopatológico (Chui, 2007).

■ CADASIL

Cadasil é a abreviatura de (*cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy*). Trata-se de uma doença rara, que se inicia entre os 40 e 50 anos de idade, de causa hereditária e pode ser considerada o protótipo de uma demência vascular subcortical isquêmica “pura” (Benisty *et al.*, 2008). O erro genético estaria no gene Notch 3 do cromossomo 19q12. A CADASIL associa-se a uma degeneração progressiva das células musculares lisas e ao acúmulo de depósitos granulares osmiofílicos na lâmina basal de pequenas artérias. Pode ser diagnosticada por biópsia da pele (Ishiko *et al.*, 2005) ou por testagem genética (Peters *et al.*, 2005). Quando um quadro demencial vascular acontece, na ausência de hipertensão arterial, o seu diagnóstico deveria ser suspeitado. A neuroimagem revela infartos lacunares sucessivos, microsangramentos e extensa lesão de substância branca. Clinicamente caracteriza-se por infartos recorrentes e deterioração neurológica progressiva em indivíduos de meia-idade, eventualmente resultando em paralisia pseudobulbar e demência. Os pacientes podem referir enxaqueca, tonturas e DVSI progressiva. À avaliação neuropsicológica, notam-se comprometimentos na função executiva (*digit span* reverso, símbolo digital e cancelamento digital) e nos testes Stroop III e de Trilhas B (Peters *et al.*, 2005b).

■ Demência vascular associada a DA

O paciente apresenta a sintomatologia do tipo Alzheimer e DCV à neuroimagem ou sintomas clínicos das duas condições. Sendo a comorbidade comum em idosos, a maior probabilidade é de que as duas condições coexistam simultaneamente em um mesmo paciente, sem que haja relação causal. No entanto, estudos demonstram forte associação entre fatores vasculares (hipertensão arterial, fibrilação atrial, arteriosclerose aórtica e carotídeana) e a DA (Bowler *et al.* 1997), sugerindo que as ligações patogênicas entre as duas doenças sejam mais frequentes do que ocorreriam por acaso e que o metabolismo de lipídios possa ser o elo entre a DVa e a DA (Wallin *et al.*, 2003).

▶ Fisiopatologia

As relações entre a doença vascular, o declínio cognitivo e a demência são complexas.

Os fatores fisiopatológicos associados à DVa incluem a localização do infarto que produz a perda cognitiva: lesões bilaterais, do lado esquerdo, talâmica, nas regiões cerebral anterior e frontal (Bowler & Hachinski, 2002), as lesões isquêmicas focais (localização, lado, número, volume), as lesões de substância branca (tipo, localização, extensão), outros fatores relacionados com a isquemia (necroses isquêmicas incompletas, zonas limítrofes em torno dos infartos focais, vulnerabilidade seletiva), os fatores funcionais (efeitos funcionais focais e remotos da isquemia) e, possivelmente, outros aspectos ainda não identificados. Não está claro até que ponto eles são a causa ou apenas coexistem com a síndrome demencial vascular, embora seja possível que atuem em combinação, com efeitos não apenas aditivos, mas também sinérgicos (Court & Perry, 2003).

Um mecanismo hipotético para explicar o efeito de infartos silenciosos e das lesões de substância branca detectadas à neuroimagem seria a interrupção de circuitos subcorticais frontais que ligam regiões específicas dos lobos frontais, particularmente os do córtex pré-frontal dorsolateral, orbitofrontal e cíngulo anterior para o estriado, o globo pálido e o tálamo mediodorsal e anterior ventral. A interrupção desses circuitos pode levar a três síndromes “frontais” bem definidas (Merino, 2008): (*dorsolateral*, em que se notam disfunção executiva e evocação prejudicada; (*orbitofrontal*, com mudanças comportamentais e emocionais; e (*cíngulo anterior*, com marcante abulia e mutismo acinético).

O tálamo é um componente-chave não apenas desses circuitos, mas também de circuitos límbico-temporais importantes para o armazenamento e a recuperação da memória: a patologia talâmica pode levar à demência (Merino, 2008).

■ Lesões vasculares cerebrais × envelhecimento cerebral fisiológico

Pode ser difícil diferenciar o processo de envelhecimento cerebral fisiológico daquele que acompanha a DVa propriamente dita, pois em ambos ocorre uma combinação de mudanças degenerativas e cerebrovasculares (BRUN, 2000). No envelhecimento fisiológico:

- as placas senis e os emaranhados neurofibrilares são as mudanças degenerativas mais notáveis, sendo os últimos mais pronunciados na área entorrinal do hipocampo, uma área vital para o processo da memória. A angiopatia amiloide pode ser tão grave quanto aquela observada em pacientes com DA, porém, ainda mais importante é a perda progressiva de sinapses no córtex, que frequentemente atinge cerca de 40 a 50% nos mais idosos (Court & Perry, 2003)
- as lesões vasculares em geral são silenciosas, degenerativas e pequenas, mas concorrem como fator predisponente à demência em razão da redução da capacidade cerebral de reserva, trazendo o indivíduo para mais próximo do nível de insuficiência, no qual lesões menores podem resultar em demência. Quanto mais se avança em idade, menores são as

lesões necessárias para causar demência. Dito de outra maneira, um AVC pequeno que ocasiona demência em uma pessoa idosa pode não ser suficiente para fazê-lo em um indivíduo jovem, cuja reserva cerebral é maior. Isso também explica por que o estresse neuronal devido à narcose ou a outros estados metabólicos de deficiência (déficit de vitamina B12, por exemplo) ou à falência de órgãos, tenderia a produzir comprometimento cognitivo em idosos, seja de forma temporária ou definitiva (Brun, 2000).

■ Lesões de substância branca × desenvolvimento de déficit cognitivo

O papel das alterações macroestruturais, como a atrofia cerebral e as lesões de substância branca, no declínio cognitivo vem sendo progressivamente reconhecido (Vernooij *et al.*, 2009). Na população idosa, estas alterações são frequentes, mas não necessariamente refletem a cognição:

- a atrofia cerebral, frequentemente atribuída a demências degenerativas, particularmente à DA, está também presente na DCV, mesmo quando limitada à leucoaraiose. Contudo, a literatura sobre a extensão da leucoaraiose e ou do infarto cerebral ainda é insuficiente para definir os limites necessários e suficientes para originar o CCVa (Iemolo *et al.*, 2009)
- as lesões de substância branca podem ser difusas ou focais e os dois tipos podem coexistir; quando associadas ao envelhecimento, sua origem relaciona-se com distúrbios “circulatórios” (Pantoni e Garcia, 1995): a rarefação da substância branca corresponde à esponjose (vacuolização da substância branca), ao “*état criblé*” (espaços perivasculares), à perda de axônios mielinizados e ao decréscimo do número de oligodendrócitos sem aspectos evidentes de necrose. Nessas áreas, as alterações de pequenos vasos penetrantes são quase invariavelmente encontradas e de importância crucial para a patogênese dessas lesões. Caracterizam-se pelo espessamento das paredes, pela substituição do tecido muscular liso pelo material fibro-hialino-lipídico e pelo estreitamento do lúmen dos vasos. Todas essas mudanças são encontradas principalmente nas regiões profundas dos hemisférios, mas também podem estar presentes no espaço periventricular. As lesões periventriculares podem ser encontradas em todas as idades e não devem ser consideradas alterações características de demência vascular subcortical (Vernooij *et al.*, 2009).

O comprometimento cognitivo associado é causado pela interrupção dos circuitos corticais-subcorticais, o que pode ser demonstrado tanto em estudos de neuroimagem quanto (*post mortem*) (Vernooij *et al.*, 2009). Há evidências de que a perda da integridade estrutural dessas conexões de substância branca levaria à perda da integração das redes e circuitos axônicos e, conseqüentemente, a um declínio cognitivo e à incapacidade funcional (Frisoni *et al.*, 2007), o que ficou conhecido como “hipótese da desconexão” (Hogan *et al.*, 2006). Parece que as medidas da integridade microestrutural da substância branca, como por exemplo, o grau de dano axônico e mielínico, seriam mais úteis para investigar a relação entre as alterações da substância branca e a cognição do que apenas a medida da atrofia cerebral (Vernooij *et al.*, 2009).

■ Doença de Alzheimer × demência vascular

A relação entre a DA e a DVa é muito mais complexa do que se acreditava anteriormente. Por exemplo, os fatores de risco tradicionalmente associados a AVC e DVa são, agora, considerados fatores de risco para DA (Merino, 2008). Embora ambas, em geral, estejam associadas a diferentes formas de comprometimento cognitivo (*i. e.*, memória declarativa e controle executivo, respectivamente), existe uma zona de interseção considerável nos perfis neuropatológicos e neuropsicológicos dessas síndromes. Há uma evidência crescente do envolvimento colinérgico também na DVa: necropsias de pacientes com DVa evidenciam perda de 40% dos neurônios colinérgicos comparada com a perda de 70% nos casos de DA. Além disso, outros estudos (*post mortem*) indicam que 15 a 34% dos casos de demência mostram patologia vascular significativa, isolada ou em combinação com a patologia da DA (Leblanc *et al.*, 2006), tendo sido inclusive proposto que a própria DA também fosse compreendida como uma doença vascular (De la Torre, 2002). Como a hipoperfusão cerebral e as alterações na microcirculação podem preceder o início das alterações neuropatológicas e clínicas da DA, e como alterações neurodegenerativas e vasculares coexistem na maioria dos pacientes com demência, a DA pode, de fato, tratar-se de uma doença vascular, na qual os fatores vasculares teriam um papel não apenas na expressão, mas também no desenvolvimento da patologia Alzheimer, uma vez que pacientes com DA apresentam modificações bioquímicas e estruturais que podem levar à alteração na reatividade e na autorregulação dos vasos e a um maior grau de pressão transmitida aos capilares, com risco de dano de microvasos. Tais mudanças são graves mesmo nos estágios mais precoces de comprometimento e antes do começo de uma maior degeneração neuronal e intersticial (Stopa *et al.*, 2008).

Esses achados ampliam ainda mais o conceito de CCVa. Caso sejam confirmados, a forma mais comum de demência pode vir a ser a demência mista e, a menos que se desenvolvam estratégias para prevenir e tratar o CCVa, a carga de

declínio cognitivo aumentará exponencialmente quando acontecer um “tsunami” vascular (Hakim, 2007). Logo, é muito importante incluir medidas do CCVa em futuros estudos sobre terapias para AVC e para DA e investir na prevenção de ambos, caso contrário os pacientes perderão muito (Merino, 2008).

► Epidemiologia

Quando se analisa uma população idosa aparentemente normal, o que se observa é uma mistura de indivíduos sadios e doentes, mesmo que clinicamente silentes e não diagnosticados. Portanto, a melhor estratégia para a prevenção de uma doença é a identificação e o manejo precoce dos seus fatores de risco, o que deve ter início ainda na meia idade e, preferencialmente, no estágio pré-clínico (Solomon *et al.*, 2009).

Porém, o entendimento da epidemiologia da DVa fica comprometido em razão da falta de critérios diagnósticos claros e universais, da existência de quadros mistos, da complexidade no uso de testes de imagem ou de laboratório em estudos epidemiológicos de larga escala, das diferenças entre homens e mulheres em termos de sobrevivência após o início do quadro demencial e da variação da gravidade dos casos (Iemolo *et al.*, 2009). Os pacientes com DVa têm sobrevida menor do que os com DA: a sobrevida média do início da demência até o óbito é de 3,9 anos para pacientes com DVa e de 7,1 anos para pacientes com DA (Fitzpatrick *et al.*, 2005).

A prevalência da síndrome demencial vascular atinge em média 3 a 6% dos idosos e pode representar de 10 a 50% de todos os casos de demência (Iemolo *et al.*, 2009). Fica difícil julgar se a prevalência e/ou a incidência da DVa mudaram ao longo do tempo, pois havia muitas classificações e critérios e pouca informação. Os estudos que medem a incidência de DVa são mais raros. Um estudo prospectivo de base populacional canadense demonstrou que, a cada ano, cerca de 9 em cada 1.000 idosos com 85 anos e mais podem desenvolver DVa (Hébert *et al.*, 2000). Os estudos (*post mortem*) mostram que 10 a 20% dos casos de demência são devidos à demência por múltiplos infartos, enquanto cerca de 10 a 20% têm um componente vascular associado à DA (Jorm, 2000).

No nosso meio, o estudo de Catanduva avaliou 1.660 pessoas com idade igual ou superior a 65 anos, residentes na cidade de Catanduva (SP). Após exames realizados em três fases sucessivas, foram diagnosticados 118 casos de demência, correspondendo à prevalência de 7,1%. Desses, a DA foi responsável por 64 casos (54,1%), DVa por 11 (9,3%) e DA associada à DVa por 17 casos (14,4%). A prevalência de demência foi de 1,3% dos 65 aos 69 anos, atingindo 36,9% nas idades superiores a 84 anos. O sexo feminino foi o mais acometido, em uma relação de 2:1. A prevalência foi maior em analfabetos (12%) do que em pessoas com escolaridade superior a 8 anos (2%). (Herrera Jr., Caramelli e Nitrini, 1998).

Outro estudo longitudinal brasileiro de menor porte, realizado em Porto Alegre (RS), foi desenhado para acompanhar, ao longo de 2 anos, a progressão do declínio cognitivo de um grupo de 80 idosos da comunidade com diagnóstico de demência (34 DA e 46 DVa). Quando analisado, sem controle dos fatores vasculares, o nível educacional também foi um preditor independente de progressão em ambos os tipos de demência: porém, quanto mais elevada a educação, pior a gravidade da demência. Após a inclusão dos fatores de risco vasculares, a educação e a hipertensão arterial foram preditivas para o declínio cognitivo, sendo que a última pode ter mascarado a associação DA/DVa, além de afetar a progressão da demência pelos mesmos mecanismos envolvidos na patogênese e na manifestação clínica da DVa (Chaves *et al.*, 2010).

► Fatores de risco

O diagnóstico de uma síndrome demencial quase sempre é tardio, pois, quando completamente manifesta, ela costuma representar o estágio final da(s) doença(s) subjacente(s) (Solomon *et al.*, 2009). Em geral, ambas, as demências e a(s) doença(s) crônica(s) associada(s), possuem uma fase pré-clínica prolongada. Conhecer e atuar sobre os fatores implicados no risco de desenvolver o CCVa e/ou a DVa (Solffrisi *et al.*, 2008), ainda na meia-idade, pode reduzir em mais da metade a prevalência futura de demência na velhice (Stephan *et al.*, 2009). Tais fatores podem ser divididos em dois grandes grupos: os modificáveis e os não modificáveis.

■ Fatores de risco não modificáveis

Os dois fatores não modificáveis mais importantes são o sexo e a idade, seguidos por predisposição genética, etnia e história prévia de AVC (McVeigh e Pasmore, 2006). O risco da DVa aumenta com a idade (Iemolo *et al.*, 2009), dobra a cada 5 a 10 anos após os 65 anos, fazendo da DVa a forma mais comum de demência após a idade de 85 anos (Amar e Wilcock, 1996). Os homens são mais acometidos e tendem a ter incidência maior de DVa em idades mais jovens do que as mulheres (McVeigh e Pasmore, 2006; Chiu *et al.*, 2000; Jorm, 2000). Defeitos genéticos de várias doenças monogênicas foram identificados, como a CADASIL e a hemorragia cerebral hereditária com amiloidose que levam ao CCVa ou à

demência na maioria dos pacientes (McVeigh e Pasmore, 2006). Quanto à etnia, uma metanálise sobre a prevalência de demências mostrou que a DVa era a mais frequente na Rússia e no Japão (50% dos casos) (Jorm, 2000). Porém, estudos japoneses já apontam para uma tendência de aumento da DA e de declínio da DVa (Chiu *et al.*, 2000), talvez por melhor conhecimento e tratamento da DCV e/ou por maior exposição aos fatores de risco ambientais da DA em razão da “ocidentalização” dos costumes daquele país (Jorm, 2000), enquanto a prevalência da DVa na China foi comparável à dos países ocidentais (Zhan *et al.*, 2005). Histórico de AVC prévio está presente em 76% dos pacientes com DVa e em 57% daqueles com CCVa quando comparado com apenas 5 a 7% das pessoas com DA (Iemolo *et al.*, 2009).

■ Fatores de risco modificáveis

Os fatores de risco modificáveis devem ser aqueles que reduzam a DCV: hipertensão arterial, diabetes melito, doença coronariana, doença vascular periférica, lesões de substância branca, tabagismo e hiperlipidemia (McVeigh e Pasmore, 2006). Além desses, os estudos longitudinais têm demonstrado que indivíduos com níveis mais elevados de escolaridade no começo do curso de vida estão em menor risco para demência clínica na velhice. Sabidamente o maior nível educacional associa-se à condição socioeconômica mais elevada, a estilo de vida mais saudável e potencialmente a uma menor exposição a toxinas ambientais. Todos esses reduzem o desenvolvimento de DCV e, conseqüentemente, de DVa. Além disso, provavelmente, a educação também proteja ou ofereça mecanismos de resiliência contra a patologia relacionada com a demência (*EClipSE Collaborative Members*, 2010; Iemolo *et al.*, 2009). Dois amplos estudos de base populacional (*Epidemiological Clinicopathological Studies in Europe*; (*EClipSE*) utilizando medidas clínicas e neuropatológicas de necropsias cerebrais, inclusive do peso cerebral, testaram e confirmaram a hipótese conhecida como “reserva” cerebral ou cognitiva (Sachdev *et al.*, 2006), segundo a qual seria necessária mais patologia para a manifestação clínica da demência, quando se comparam pessoas com maior e menor grau de escolaridade (*EClipSE Collaborative Members*, 2010). Isso reforça a importância da educação como um dos fatores de risco passíveis de intervenção por políticas públicas comprometidas com o envelhecimento com mais qualidade.

■ Hábitos de vida

Consumo de álcool

O consumo limitado de álcool na vida adulta talvez exerça um papel protetor contra a incidência ulterior de demência. Como os efeitos protetores do álcool estão, ao menos parcialmente, relacionados com mecanismos cardiovasculares, pode-se esperar que tenham algum efeito na DVa (Peters *et al.*, 2008). Essa hipótese foi testada por uma metanálise (Peters *et al.*, 2008) que analisou toda a pesquisa publicada na última década e concluiu que, ao menos em estudos epidemiológicos, o consumo leve a moderado de álcool esteve associado à redução de cerca de 40% do risco de incidência de demência não especificada (RR 0,63; IC 95% 0,53 a 0,75) e de doença de Alzheimer (RR 0,57; IC 95% 0,44 a 0,74). Porém, essa proteção não se confirmou para os casos de DVa (RR 0,82; IC 95% 0,50 a 1,35) nem para o declínio cognitivo (RR 0,89; 0,67 a 1,17). Essa inconsistência pode refletir as diferenças metodológicas dos estudos, o pequeno número de estudos que analisaram a DVa como desfecho, o viés de publicação, ou ainda as dificuldades na classificação entre a DVa pura e o declínio cognitivo (Peters *et al.*, 2008). Em outro estudo, apenas os bebedores de vinho (menos de um copo por dia) que não portavam o alelo apoE4 apresentaram um risco menor de demência ou de DA (Luschinger *et al.*, 2004).

Tabagismo

O hábito de fumar é sabidamente danoso à saúde. É fator de risco para doença cerebrovascular e cardiovascular, AVC, infarto silencioso, aumento do estresse oxidativo, aterosclerose e inflamação, todos os quais podem impactar negativamente o funcionamento cognitivo e elevar a incidência de demência, reforçando ainda mais a necessidade da cessação do hábito de fumar (Swan e Lessov-Schlaggar, 2007). Além disso, a pesquisa criteriosa sobre os efeitos do cigarro na saúde encontra dificuldades com: a superposição de outros fatores de risco e de proteção entre os fumantes e não fumantes; a medida do efeito dos demais constituintes do cigarro; a modificação do comportamento de fumante ao longo do tempo e ainda pelo efeito coorte na população (p. ex., o hábito de fumar tende a reduzir com a idade e a ser menor entre as mulheres) e pelo viés de sobrevivência (uma vez que os fumantes em geral morrem mais jovens) (Anstey *et al.*, 2007). Uma metanálise (Anstey *et al.*, 2007) que incluiu apenas estudos longitudinais demonstrou que fumantes atuais comparados aos que nunca fumaram apresentavam risco cerca de 30% maior para subsequente demência não especificada (1,27 IC 95% 1,02 a 1,60) e de cerca de 80% maior tanto para a DVa (1,78 IC 95% 1,28 a 2,47) quanto para a DA (1,79 IC 95% 1,43 a 2,23). Enquanto aqueles que interromperam o hábito de fumar apresentavam menor risco que os atuais fumantes para a DA e o declínio cognitivo. Outra metanálise mais abrangente que incluiu 50 estudos longitudinais (Peters *et al.*, 2008) demonstrou um risco significativamente aumentado, mas estatisticamente não significativo, entre o hábito atual de fumar e a DA e um provável aumento do risco para DVa, demência não especificada e declínio cognitivo.

Atividade física

A atividade física e o condicionamento físico melhoram a função cognitiva em pacientes sem comprometimento cognitivo: essa foi a conclusão de uma metanálise que incluiu onze estudos de programas de atividade física aeróbica para pessoas saudáveis de 55 anos e mais. Os maiores efeitos foram obtidos na velocidade cognitiva e na atenção visual e auditiva; porém, as funções cognitivas que melhoraram variaram conforme os estudos, e os resultados não foram significativos à comparação. Os dados também foram insuficientes para demonstrar que as melhoras na função cognitiva pudessem ser atribuídas à melhora na função cardiovascular (Angevaren *et al.*, 2008). Em outro estudo, a atividade física reduziu o risco de CCVaND em mulheres, mas não em homens (Stephan *et al.*, 2009).

Nutrição

Vários componentes da dieta mediterrânea (ácidos graxos monoinsaturados, ácidos graxos poli-insaturados, cereais e vinho tinto) têm sido sugeridos como protetores para o comprometimento cognitivo e a demência (Beydoun *et al.*, 2008), mas isso não foi demonstrado para a DVa. Estudos observacionais e epidemiológicos sugerem uma relação inversa entre a ingesta diária de ácido graxo poli-insaturado ômega 3 e o risco de demência. Os mecanismos de ação seriam por suas propriedades antiaterogênicas, anti-inflamatórias, antioxidantes, antiamiloides e neuroprotetoras. Porém, uma revisão na forma de metanálise que avaliou seus efeitos em pacientes de 60 anos e mais, com e sem demência, não encontrou nenhum estudo randomizado controlado disponível nem evidências de vantagens dessa suplementação para a prevenção de CCVa ou de DVa (Lim *et al.*, 2006).

Outro fator nutricional implicado seriam as deficiências vitamínicas com influências sobre a memória, o comprometimento cognitivo e a demência. A vitamina B6 está envolvida na regulação da função mental e do humor, é um cofator essencial de re-metilação da homocisteína e sua deficiência está associada ao aumento dos níveis séricos de homocisteína. Todos os ensaios controlados duplos-cegos randomizados sobre o uso dessa vitamina em idosos saudáveis ou com declínio cognitivo ou demência foram incluídos em uma metanálise. Porém, a literatura disponível ainda é muito restrita e não há evidências de benefício no humor ou na cognição de pessoas idosas com níveis normais ou com deficiência desse micronutriente (Malouf e Evans, 2008).

■ Hemostase

A relação entre DVa e hemostase ainda não é clara (Bath, Anderto e Ankolekar, 2010), mas fatores hemostáticos e inflamatórios podem estar implicados no desenvolvimento da doença vascular, do CCVa e da demência. Os marcadores periféricos da inflamação (a proteína C reativa – PCR, o fibrinogênio e os fatores do complemento) e os fatores hemostáticos (dímero D, fatores de coagulação) encontram-se elevados no plasma dos pacientes, anos antes da síndrome clínica demencial se desenvolver. Um estudo observacional – o (*PROspective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk*) (PROSPER) – examinou cerca de 5.700 pessoas (idade média de 75 anos) que não faziam uso de varfarina e tiveram os fatores hemostáticos medidos na linha de base e acompanhados por 3,2 anos de seguimento. Níveis aumentados de marcadores da geração da trombina (dímero D e do fragmento da protrombina) estiveram associados independentemente com taxas elevadas de declínio cognitivo e de incapacidade funcional, enquanto os marcadores da disfunção endotelial (ativador de plasminogênio e fator Von Willebrand), não. Em outro estudo, 865 homens sem doença vascular na idade de 45 a 59 anos foram observados e avaliados quanto à hemostase e, o mesmo grupo, entre as idades de 65 a 84 anos, foi avaliado quanto à demência e à cognição. Durante 17 anos de seguimento, 59 homens desenvolveram comprometimento cognitivo sem demência. Os níveis elevados de fibrinogênio, de fator VIII e do inibidor do ativador de plasminogênio estiveram associados independentemente com DVa (Gallacher *et al.*, 2010).

É possível que a formação do coágulo contribua para a formação de DVa via ocorrência de microinfartos, o que tem sido confirmado por estudos longitudinais e explica certos tipos de demência subcorticais relacionados com a leucoaraiose (Gallacher *et al.*, 2010). Se algum comprometimento cognitivo acompanha os microinfartos secundários a um estado protrombótico, a próxima questão é saber como isso pode ser prevenido ou adiado terapêuticamente (Bath, Anderto e Ankolekar, 2010).

O fibrinogênio tem importantes propriedades hemostáticas e afeta a agregação plaquetária, a função endotelial, a viscosidade e o fluxo sanguíneos, predispõe à trombose e à aterogênese. Porém, não está claro como o processo inflamatório afeta ou é afetado pela doença inflamatória ou pelos marcadores inflamatórios. Uma coorte prospectiva de homens e mulheres com mais de 55 anos (*Rotterdam Study*) investigou a associação entre os níveis de PCR (em 6.713 pessoas) e de fibrinogênio (em 2.835 pessoas) e a incidência de demência (395 casos) no seguimento (5,7 anos em média). A PCR não esteve associada à demência. Os níveis elevados de fibrinogênio estiveram associados a um risco 25% maior de demência [HR 1,26 (IC 95% 1,11 – 1,44)] ajustado para idade e sexo; e de 30% [HR 1,30 (IC 95% 1,13 – 1,50)], após ajustamentos para fatores cardiovasculares e derrame. Para DA, a chance aumentou 25% [HR 1,25 (IC 95% 1,04 – 1,49)] e,

para demência vascular, quase 80% [HR 1,76 (IC 95% 1,34 – 2,30)]. Porém, não é possível excluir se os níveis elevados de fibrinogênio ocorrem como um epifenômeno dos processos relacionados com a demência e não como um fator causal (van Oijen, 2005).

Dislipidemia

A associação entre dislipidemia e doença cardiovascular e cerebrovascular é conhecida. Um estudo inglês (*The Whitehall II Study*) investigou a relação entre os níveis de colesterol total e frações na meia-idade de homens e mulheres e o risco de declínio cognitivo ao longo de 20 anos, com medida do lipidograma e da memória verbal dos participantes aos 55 e aos 61 anos. As análises foram ajustadas para escolaridade, ocupação, doença coronariana, AVC, uso de medicamentos, diabetes, tabagismo e consumo de álcool. Quando comparado a um HDL superior a 60 mg/dl o nível de HDL inferior a 40 mg/dl foi associado a risco 50% mais elevado de perda de memória após os 60 anos [OR 1,53 (IC 95% 1,04 – 2,25)] (Singh-Manoux *et al.*, 2008).

Outro grande estudo (*The Kaiser Permanente Northern California Medical Group*) analisou a relação entre os níveis de colesterol total na meia-idade (elevado quando acima de 240 mg/dl; limítrofe entre 200 e 239 mg/dl e desejável quando inferior a 200 mg/dl) e o risco de DA e de DVa, três décadas mais tarde em uma coorte de quase 10 mil homens e mulheres seguidos entre 1964 e 2007. Após ajustes para idade, escolaridade, grupo racial, sexo, diabetes e hipertensão e IMC na meia-idade e de AVC na velhice, o nível elevado de colesterol na meia-idade representou um risco quase 60% maior para DA [HR 1,57 (IC 95% 1,23 – 2,01)]. Em uma análise mais refinada, os autores concluíram que o risco de DA foi tanto maior quanto mais elevado o colesterol na meia-idade. Porém, embora o nível limítrofe de colesterol significativamente tenha aumentado em 50% o risco para DVa [HR 1,50 (IC 95% 1,01–2,23)], o mesmo não ocorreu com o nível elevado. A explicação aventada é de que a DVa seja um grupo heterogêneo com diferentes mecanismos fisiopatológicos. Nele, a arteriosclerose de grandes vasos cerebrais estaria primariamente relacionada com a pressão arterial e secundariamente aos lipídios sanguíneos; enquanto a arteriosclerose nos pequenos vasos seria afetada apenas pela pressão arterial (Singh-Manoux *et al.*, 2008).

■ Comorbidades

Hipertensão arterial

As evidências dos efeitos do tratamento anti-hipertensivo inicialmente foram conflitantes, mas resultados do estudo Rotterdam demonstraram que o controle da hipertensão reduziu de um terço o risco relativo de DVa no grupo tratado (Reitz *et al.*, 2008). O estudo SHEP demonstrou uma redução de 55% na incidência no grupo com tratamento ativo, mas, em razão do pequeno número de casos, seus resultados devem ser interpretados com cautela (McVeigh e Pasmore, 2006). Porém, quando revistos em metanálise, não se demonstram evidências claras de redução da incidência de demência com o tratamento anti-hipertensivo (Peters *et al.*, 2008).

Fibrilação atrial

A fibrilação atrial (FA) é a arritmia mais comum na prática clínica e sua prevalência aumenta com a idade. Ela representa um risco para AVC tromboembólico, afeta cerca de 10% da população com 80 anos e mais e aumenta de forma independente a mortalidade total em pacientes com e sem doença cardiovascular (doença hipertensiva e coronariana são as doenças subjacentes mais frequentes). À semelhança da associação com a demência, o risco de FA aumenta com a idade, o diabetes, a hipertensão arterial e com a inflamação sistêmica. Uma revisão sistemática sobre a associação entre FA e todas as formas de demência revelou: ao longo de 5 anos de seguimento, entre os mais de 37 mil pacientes incluídos (média de idade de 60,6 anos), mais de 10 mil (27%) desenvolveram FA e cerca de 1.500 (4%), demência (sendo 179 DVa, 321 demência senil, 347 DA, 688 demência não especificada) [Bunch *et al.*, 2010].

Os pacientes com maior risco de desenvolver demência e os pacientes dementes com maior risco de mortalidade em todas as idades são aqueles com FA, sendo o risco ainda mais elevado nas coortes mais jovens. Isso talvez possa ser explicado em razão de as coortes mais jovens minimizarem as potenciais variáveis de confusão do envelhecimento e de vários mecanismos subjacentes que relacionam a FA e a demência (Bunch *et al.*, 2010):

- ambas podem ser causadas por doença vascular precoce (hipertensão central ou disfunção microvascular), sendo que pacientes com FA e disfunção microvascular ou vascular teriam maior probabilidade de apresentar disfunção da perfusão cerebral e de manifestar a demência mais cedo
- a FA também predispõe a um maior risco de desenvolver insuficiência cardíaca (sistólica e diastólica), o que pode contribuir para a redução da perfusão cerebral e causar danos cognitivos
- a FA está associada a infartos cerebrais silenciosos e AIT: o impacto futuro desses múltiplos infartos subclínicos reforça a importância do declínio cognitivo precoce que já pode ser observado entre os pacientes mais jovens

- a FA aumenta a inflamação sistêmica e pode acelerar o declínio cognitivo progressivo mediado por fatores inflamatórios; e ainda,
- os pacientes com demência que desenvolvem FA apresentam uma progressão mais rápida do declínio cognitivo.

Porém, não está claro se o tratamento da FA reduzirá o risco adicional de mortalidade e de comprometimento cognitivo de toda ordem que esta condição representa (Bunch *et al.*, 2010).

Doença cerebrovascular

A DCV é a segunda causa de mortalidade nas sociedades ocidentais e a maior causa de incapacidade crônica. O AVC aumenta consideravelmente o risco de demência, com prevalência variando de 14 a 32% em 3 meses a 1 ano após o AVC, e incidência de demência pós-AVC variando de 24% em 3 anos a 33% em 5 anos.

A importância da DCV é indiscutível na incidência de CCVa: 35,2% das pessoas que tiveram AVC desenvolvem CCVa, comparados a apenas 3,8% daqueles com um grau similar de comprometimento cognitivo, mas que não sofreram AVC (Iemolo *et al.*, 2009). No estudo de Rotterdam, a associação entre incidência de AVC e o risco de demência subsequente foi independente do nível de desempenho cognitivo pré-AVC e de todos os outros fatores de risco para declínio cognitivo, incluindo diabetes, genótipo apoE4, níveis pressóricos, índice de massa corporal (IMC) e espessura média da íntima. Independentemente do nível e da taxa de mudança de desempenho cognitivo pré-AVC e de outros fatores de risco para declínio cognitivo, a incidência de AVC esteve associada ao dobro de risco de demência subsequente (dos quais 58,2% foram diagnosticados com DVa e 32,7% com DA) (Reitz *et al.*, 2008).

Em estudos de base populacional, 78% dos idosos levados à necropsia apresentavam evidências de DCV e desses, mais de 80% eram dementes (MRC CFAS, 2001). Além disso, o envelhecimento populacional e o aumento da sobrevivência de pessoas que sofreram AVC aumentam as chances de desenvolvimento de DVa e de CCVa: os estudos observacionais apontam que 10% dos pacientes já estavam dementes antes do primeiro AVC, 10% desenvolvem demência logo após o primeiro AVC e 33%, após a recorrência do AVC. Tipicamente, a demência se desenvolve a uma taxa de 3% por ano após AVC, e é o AVC, mais do que qualquer outro fator de risco subjacente, que parece ser a causa dominante da demência subsequente (Bath, Anderto e Ankolekar, 2010). Uma revisão sistemática do excesso de risco de demência atribuível ao AVC demonstrou que ter histórico de AVC dobra o risco de incidência de demência na população idosa e que esse aumento não pode ser explicado por fatores de risco demográficos e/ou cardiovasculares nem pelo declínio cognitivo pré-AVC. Esse excesso de risco diminui com o tempo após o AVC e pode ser ainda mais elevado naqueles idosos que não apresentam o alelo ApoE épsilon 4. Contudo, na população muito idosa (de 85 anos e mais), tal excesso de risco não se confirmou (Savva, Stephan e *Alzheimer's Society Vascular Dementia Systematic Review Group*, 2010).

Síndrome de resistência insulínica e diabetes

A síndrome de resistência insulínica ocorre quando os tecidos tornam-se não responsivos aos efeitos da insulina e pode afetar de modo seletivo as ações desse hormônio nos músculos, fígado, tecido adiposo, endotélio ou cérebro. Tipicamente, ela vem acompanhada de hiperinsulinemia compensatória na periferia, a qual tem efeitos deletérios independentes (Craft, 2009). A resistência insulínica é entendida como a causa subjacente da síndrome metabólica, a qual pode aumentar o risco de DA e de DVa. A síndrome metabólica é definida pela coexistência de pelo menos três dos seguintes fatores de risco cardiovasculares: aumento da circunferência abdominal, hipertrigliceridemia, baixo nível de HDL, hipertensão arterial e hiperglicemia de jejum. A resistência insulínica é um fator causal na maioria dos casos de diabetes tipo 2 (Strachan *et al.*, 2008). Pode-se manifestar por discreta intolerância à glicose muitos anos antes do início do diabetes, enquanto o pâncreas ainda produz insulina em nível suficiente para manter os níveis glicêmicos abaixo do limite do diabetes. Revisões recentes têm explicado o papel da insulina na função cerebral normal: há receptores de insulina em várias regiões cerebrais, inclusive no hipocampo e no córtex medial temporal, sugerindo que a insulina influencia a memória (Strachan *et al.*, 2008). Ambas, a resistência insulínica e a hiperinsulinemia, têm sido implicadas na gênese da DA.

Atualmente, cerca de 20% das pessoas idosas têm diabetes melito tipo 2 e 19% têm algum grau de comprometimento cognitivo, sendo que pessoas com diabetes apresentam maior prevalência de comprometimento cognitivo global e mais alta incidência de declínio cognitivo do que pessoas normoglicêmicas. O perfil metabólico e hemodinâmico do diabetes inclui comorbidades como hipertensão, hiperinsulinemia e obesidade e modula a saúde vascular e a sobrevivência neuronal por meio de múltiplos mecanismos fisiopatológicos: a inflamação, o estresse oxidativo, o desequilíbrio energético, os efeitos mediados por glicocorticoides e as diferenças na expressão gênica (Launer, 2009). Nas pessoas diabéticas com 65 anos ou mais, 68% das mortes ocorrem por doença coronariana e 16% por AVC. O risco de doença cardiovascular entre os diabéticos é 2 a 4 vezes maior quando comparado a indivíduos do mesmo sexo e idade sem diabetes. São considerados fatores de risco maiores para DCV em diabéticos: tabagismo, hipertensão, dislipidemia, história familiar de DCV prematura e albuminúria (CDC, 2008). O diabetes aumenta o risco de DA e de DVa e isso se dá independentemente da idade em que o diabetes ocorre (Strachan *et al.*, 2008).

Em estudos neuropatológicos, pacientes diabéticos tratados apresentam carga de amiloide diminuída se comparados com pacientes não diabéticos com níveis similares de demência. Por sua vez, claramente, todos os diabéticos tratados não desenvolveram demência, exceto aqueles com infartos microvasculares concomitantes. Dado o seu pequeno tamanho, é improvável que tais infartos causem demência diretamente, mas sim que sejam marcadores de uma disfunção microvascular mais extensa (Craft, 2009).

Obesidade

A obesidade assume proporções epidêmicas em muitos países ocidentais, é uma causa primária de resistência insulínica e, na meia-idade, pode representar um fator de risco para demência futura (Craft, 2009). Uma revisão sistemática e metanálise que incluiu estudos publicados entre 1995 e 2007 encontrou dez estudos prospectivos de adultos e idosos (de 40 a 80 anos na linha de base) cujos interesses eram a demência e seus preditores (medidas de adiposidade, como IMC e circunferência abdominal, por exemplo) que confirmaram a associação entre IMC e demência. A associação entre obesidade e incidência de DVa não ficou evidente, mas tendeu a ser mais forte nos estudos com maior seguimento e com linha de base jovem (menor do que 60 anos) (Beydoun *et al.*, 2008).

► Abordagem diagnóstica

Quadro 17.8 Sintomas clínicos relacionados com a demência vascular

Evolução

Início relativamente abrupto (dias ou semanas) da alteração cognitiva.

Deterioração frequentemente em degraus (alguma recuperação depois piora) e flutuação do déficit cognitivo (diferença de 1 dia para o outro, dias de melhor e pior performance).

Em alguns casos (20 a 40%) a deterioração é mais progressiva e insidiosa.

Sinais neurológicos e psiquiátricos

Achados neurológicos ao exame clínico que denotam lesões cerebrais focais nos casos recentes: déficits sensoriais ou motores discretos, coordenação reduzida, reflexos tendíneos vivos, sinal de Babinski.

Sinais bulbares incluindo disfagia e disartria.

Distúrbio de marcha: hemiplégica; apráxico-atáxica; de pequenos passos.

Desequilíbrio e quedas não provocadas.

Urgência urinária.

Lentidão psicomotora, funcionamento executivo anormal.

Labilidade emocional.

Personalidade preservada e *insight* nos casos leves a moderados.

Doenças afetivas: depressão, ansiedade, labilidade afetiva.

Comorbidades

História de doenças cardiovasculares (nem sempre presente): hipertensão arterial, cardiopatia isquêmica, arritmias cardíacas.

Achados radiológicos

TC ou IRM: infartos focais (70 a 90%), especialmente nas áreas límbicas e paralímbicas, áreas corticais de associação e territórios limítrofes.

Lesões de substância branca difusas ou irregulares (70 a 100%), especialmente lesões mais extensas envolvendo mais de 25% da área total da substância branca.

SPECT ou PET: redução irregular do fluxo sanguíneo regional.

EEG: comparado com a DA, mas frequentemente normal. Se anormal, mais achados focais. As anormalidades aumentam estando o declínio intelectual mais grave.

Investigações laboratoriais

Nenhum teste específico

Achados frequentemente relacionados com as doenças concomitantes, tais como hiperlipidemias, diabetes, anormalidades ao ECG.

TC = tomografia computadorizada; IRM = imagem por ressonância magnética; SPECT

= tomografia por emissão de fóton único; PET = tomografia por emissão de pósitrons; EEG = eletroencefalograma; ECG = eletrocardiograma.

Adaptado de Erkinjuntii T. *International Psychogeriatrics*, 9 (Suppl. 1), 1997, 51-58.

► Achados neuropsicológicos

Na demência, o critério fundamental costuma ser o comprometimento da memória, o que se aplica muito bem à DA, mas a DCV afeta a cognição mais comumente nos sistemas frontobasais que afetam o julgamento, o planejamento e a emoção, sintomas frequentemente testados nos rastreios cognitivos. Atualmente, inexistente uma bateria de testes geralmente aceita para identificar ou classificar os pacientes com CCVa. Dada a multiplicidade de etiologias para doença vascular, o padrão e a extensão dos déficits refletem provavelmente não apenas o tipo da doença, mas também a sua gravidade (Stephan *et al.*, 2009). Entretanto, há alguns princípios básicos que poderiam ser seguidos no desenvolvimento dessa bateria (Wiederkerher *et al.*, 2008 a, b):

- os infartos de grandes vasos corticais tendem a produzir síndromes de topografia conhecida, como afasia, apraxia e amnésia
- os infartos de pequenos vasos subcorticais apresentam déficits mais sutis e temporalmente progressivos, frequentemente descritos como de natureza “executiva”, os quais incluem déficits na velocidade e no chamado processamento estratégico (planejamento, atenção e monitoramento) em tarefas tais como a memória, cuja dificuldade em desempenhar acompanha a dificuldade na complexidade da tarefa.

A maioria dos pacientes com CCVa apresenta alterações compatíveis com a doença vascular de pequenos vasos. Assim, parece razoável que os testes neuropsicológicos para CCVa incluam tarefas que testem a função executiva, o que pode facilitar a distinção entre os pacientes que apresentem patologia vascular (Iemolo *et al.*, 2009). Alguns estudos neuropsicológicos identificam déficits atencionais e executivos e lentidão psicomotora, com linguagem e memória de reconhecimento relativamente preservadas em indivíduos com doença vascular. Entretanto, nem todos os estudos concordam com a importância de cada domínio cognitivo e nenhum déficit ou padrão único de déficits são sinais acurados de uma causa vascular subjacente (Stephan *et al.*, 2009).

Onde o CCVaND foi seguido longitudinalmente, o comprometimento cognitivo associado à memória (evocação livre e com pistas) e a fluência por categorias predisse o risco de incidência de demência, sugerindo que o padrão de comprometimento no CCVaND condiz mais com a DA do que com a DVa. De fato, quase metade dos casos progrediu para DA ou DA com DVa em 5 anos de seguimento (Stephan *et al.*, 2009). Porém, se esses achados se estendem para as diferentes causas de CCVaND e para outros domínios cognitivos (como o desempenho motor e a percepção, por exemplo) ainda permanece por ser testado.

O diagnósticoindrômico da DVa é feito a partir de investigação clínica rigorosa e da aplicação de instrumentos de rastreio, inclusive o minixame do estado mental – MMSE –, o qual é limitado e influenciado pela idade e pela escolaridade. Outros testes neuropsicológicos sugeridos incluem um teste de memória de 4 palavras com evocação após 10 min, o teste de desenho do cubo por cópia, o teste de fluência verbal (número de animais nomeados em 1 min) e o teste de cancelar letras. Esses testes deveriam cobrir as principais áreas de habilidades cognitivas, incluindo orientação, memória, linguagem e fluência verbal, habilidades visuoespaciais, controle motor e (*práxis*, e velocidade de processamento das informações).

O paciente com DVa, diferentemente do doente de Alzheimer, não apresenta um declínio cognitivo global, podendo ter um desempenho surpreendente em tarefas de relativa complexidade e não ser capaz de efetuar tarefas mais simples. Ele pode ainda apresentar flutuações de desempenho nos testes. É capaz de se valer de pistas quando estimulado, apresenta perseverações, mantém uma lógica de pensamento, não apresenta parafasias, tem a percepção preservada, mas a organização é pobre. O doente de Alzheimer costuma ter um padrão mais homogêneo e constante de declínio cognitivo, não utiliza pistas, não sustenta uma linha de pensamento, não costuma perseverar, apresenta perda da configuração espacial e anomia.

Enquanto pacientes com DVa apresentam déficits mais intensos em testes de movimentos repetitivos e dependentes de velocidade motora e de mecanismos corticais e subcorticais, os pacientes com DA têm pior desempenho em testes de memória verbal e repetição de linguagem. As tarefas mais difíceis para os pacientes vasculares são as executivas, de fluência verbal, atenção e desempenho motor, que envolvem alternância de estratégias e planejamento. Entre os pacientes com DVa, as modificações longitudinais nas atividades instrumentais e básicas de vida diária estão mais fortemente associadas, respectivamente, com alterações no funcionamento executivo e de memória (Reitz *et al.*, 2009).

Na síndrome cognitiva subcortical, são notados (Stephan *et al.*, 2009):

- distúrbios das funções executivas, incluindo lentidão no processamento da informação, iniciação, planejamento, organização, seguimento de sequências e abstração
- comprometimento da memória, que pode ser discreto, com reconhecimento relativamente preservado e melhor aproveitamento de pistas durante os testes; e
- presença de sintomas comportamentais e psicológicos.

► Sintomas não cognitivos, comportamentais e psicológicos

Nos últimos anos, sintomas não cognitivos, frequentemente conhecidos como comportamentais e psicológicos (“*behavioral and psychological symptoms in dementia*” – BPSD), têm certamente ganhado mais atenção em pacientes com DA. Eles são um grande preditor do estresse do cuidador, de institucionalização, e de prescrição de medicamentos. No entanto, eles ainda têm sido pouco estudados em doenças associadas à doença cerebrovascular (O’Brien *et al.*, 2003).

Importantes sintomas não cognitivos relacionados com DCV incluem a depressão, a labilidade emocional, a apatia, a agressividade, a irritabilidade, a psicose, o vagueamento e a agitação/inquietude. A maioria dos estudos de amostras de

pacientes da comunidade e hospitalizados mostra que esses tipos de sintoma são comuns, tanto em pacientes com DA quanto em dementes vasculares. O estudo do BPSD na DVa ainda é incipiente, mas a apatia, os sintomas depressivos e a agitação/agressividade são os sintomas com maior prevalência e gravidade (Staekenborg *et al.*, 2010; Ballard *et al.*, 2000; Lyketsos *et al.*, 2000). Um estudo desenhado (*VantagE Study*) para determinar a presença de BPSD em uma coorte de 484 pacientes com DVa comparou a gravidade e a prevalência desses sintomas conforme o tipo de doença vascular à RM (de pequenos – 83% – ou de grandes vasos – 17%). Os BPSD foram determinados com base no inventário psiquiátrico e 92% dos pacientes relataram algum sintoma (média de 3 sintomas por paciente). A apatia (65%) foi mais prevalente, seguida por sintomas depressivos (45%), irritabilidade (42%) e agressividade (40%). Nos dois grupos, o comportamento foi diferente: os pacientes com doença de pequenos vasos relataram mais apatia, comportamento motor aberrante e alucinações, enquanto pacientes com doenças de grandes vasos relataram maior gravidade na agitação/agressividade e euforia (Staekenborg *et al.*, 2010).

A depressão é, de longe, o mais bem estudado desses sintomas. Há forte correlação entre depressão e DCV. Vários estudos bem conduzidos já demonstraram o aumento da labilidade emocional e da depressão (menor e maior) pós-AVC. A depressão pós-AVC acontece em cerca de 30 a 40% dos casos, principalmente em pacientes hospitalizados, nos primeiros meses após o AVC. Na DVa, a importância da depressão é que ela estressa o paciente, prejudica ainda mais seu desempenho cognitivo, afeta as atividades de vida diária e repercute sobre os cuidadores. A prevalência estimada de depressão na DA é de cerca de 20%, enquanto na DVa varia de 8 a 66%. À semelhança da depressão pós-AVC, menores taxas de depressão foram relatadas nos estudos da comunidade e maiores taxas em séries de pacientes hospitalizados (O'Brien *et al.*, 2003). Há poucos estudos longitudinais, mas um deles indicou que é menos provável que haja resolução da depressão em 1 ano entre os pacientes com DVa do que nos doentes de Alzheimer (Ballard *et al.*, 2000). A presença de depressão e os distúrbios mentais após um AVC aumentam, cada um, de forma independente, o risco de mortalidade em 13% (Williams *et al.*, 2004).

A labilidade emocional pós-AVC, também conhecida como choro patológico, é uma queixa estressante e constrangedora para pacientes, aborrece os cuidadores e familiares e pode interferir na reabilitação. A condição é conhecida quando há súbitos acessos de choro ou riso que não estão sob o controle social normal. A prevalência de incontinência emocional na doença cerebrovascular é de 11 a 35% (House *et al.*, 1989). Está particularmente associada a lesões do lobo frontal, ponte e medula (Kim & Choi-Kwon, 2000).

Quanto ao desenvolvimento de psicose, da mesma maneira que na depressão, o tipo de amostra tem grande influência sobre as taxas relatadas de prevalência. Ballard *et al.* (2000) estudaram uma amostra de 92 pacientes em meio hospitalar com DVa e encontraram uma prevalência global de psicose de 46%, com 22% com alucinações visuais, 36% com delírios e 23% com erros de identificação. Em amostras na comunidade, delírios e erros de identificação são menos frequentes em pacientes com DVa do que em doentes de Alzheimer (Lyketsos *et al.*, 2000). Há provavelmente uma associação entre o agravamento da demência e a ocorrência de psicose. Alterações na acuidade visual também favorecem a ocorrência de alucinações na DVa. Uma base colinérgica para os sintomas do tipo alucinações foi muito bem estabelecida em demências neurodegenerativas (Perry & Perry, 1995), mas isso não é tão claro na DVa. Apesar de estudos sobre os sintomas não cognitivos terem incluído um número importante de dementes vasculares, nenhum estudo foi especificamente desenhado para demonstrar a eficiência de antipsicóticos na DVa.

A presença de sintomas como agressividade, vagueamento e inquietude parece ser mais frequente entre os doentes de Alzheimer, mas também acontece nos portadores de DVa. A ansiedade tem uma prevalência estimada de 50% entre os pacientes com DVa (Ballard *et al.*, 2000). A apatia pode acontecer em cerca de 20% dos pacientes com DVa e incomoda muito aos cuidadores, com poucas opções de intervenção terapêutica (O'Brien *et al.*, 2003).

► Achados radiológicos

No envelhecimento normal, ocorrem mudanças esperadas de redução volumétrica cerebral sem prejuízo das funções cognitivas. O volume ventricular aumenta 0,3 ml³/ano; os volumes subaracnóides, 0,6 ml³/ano. O volume de substância branca é constante nas primeiras cinco décadas de vida, mas as suas lesões vão se tornando mais frequentes nas pessoas muito idosas. Sua prevalência é de 11%, na quarta década de vida, e de 83%, na sétima década e depois, associadas a alterações cognitivas (Förstl & Henschell, 2000).

Do ponto de vista de imagem, a correlação entre as imagens à tomografia cerebral de encéfalo (TC) e à ressonância magnética (RM) tem evoluído muito com o aperfeiçoamento dos aparelhos e desenvolvimento de técnicas de mensuração mais fidedignas. Busca-se estabelecer com marcadores o volume médio do tecido encefálico infartado, o número e a localização dos infartos, o aumento do tamanho do terceiro ventrículo, a presença de infartos cerebrais silenciosos de estruturas profundas e as lesões de substância branca periventriculares. A introdução da tecnologia de RM trouxe novo

ímpeto ao reconhecimento e à investigação da DVA e de suas relações com a DA, com o envelhecimento fisiológico e com outras formas de demência (Libon e Heilman, 2008).

■ Leucoaraiose

Quando foi proposto, o termo leucoaraiose (do grego (*leuko* significando branco e (*araios* significando rarefeito) definia modificações na substância branca notadas como hipodensidades subcorticais à TC (Hachinski, Potter e Merskey, 1986). A frequência da leucoaraiose aumenta com a idade e nos indivíduos hipertensos. Não existe, entretanto, um perfil neuropsicológico específico. Estima-se que cerca de 20 a 30% dos indivíduos de 65 anos e mais apresente tais hipodensidades à TC. Quanto à sua patogênese, alguns têm proposto mecanismos implicando o envelhecimento normal, as mudanças hemodinâmicas no nível da circulação sistêmica (hipertensão, hipotensão), bem como as modificações na barreira hematoencefálica e a hialinose das paredes vasculares (Libon e Heilman, 2008).

A RM apresenta maior sensibilidade para detectar as lesões de substância branca do que a TC. Na RM, elas aparecem sob a forma de hipersinais em T2 ou de pequenas imagens puntiformes chamadas “UBO” (*unidentified bright objects*), cujo significado não está totalmente estabelecido (espaço perivascular dilatado, ectasia vascular, placa de desmielinização, ateromatose, pequeno infarto) (FÖRSTL & HENSCHHELL, 2000). Porém, na última década, muito mais evidências foram conhecidas sobre a prevalência, o significado clínico e o valor prognóstico dessas lesões (ver Quadro 17.9).

Quadro 17.9 Significância prognóstica e associações clínicas das alterações de substância branca (leucoaraiose)*

Associações clínicas (estudos transversais)

- Déficits cognitivos (particularmente em termos de velocidade do processamento mental, atenção e funções executivas)
- Mobilidade e equilíbrio prejudicados, distúrbios de marcha
- Distúrbios de humor e sintomas depressivos
- Incontinência urinária
- Funcionalidade reduzida nas atividades de vida diária

Significância prognóstica (estudos longitudinais)

- Risco aumentado de acidente vascular cerebral de pequenos vasos
- Risco aumentado de mortalidade vascular
- Risco aumentado de sangramento em pacientes sob anticoagulação
- Risco aumentado de hemorragia em pacientes submetidos a trombólise cerebral
- Risco cirúrgico aumentado em pacientes submetidos a cirurgia de carótida
- Desfecho clínico pior em pacientes com acidente vascular infratentorial
- Risco aumentado de demência na população geral
- Risco aumentado de demência (pacientes com acidente vascular cerebral)
- Risco aumentado de transição para incapacidade

* Adaptado de Pantoni (2008).

Reconhecem-se pelo menos dois tipos de processos patológicos relacionados com o envelhecimento da substância branca: o primeiro, mais benigno e atribuído a um processo quase fisiológico do envelhecimento cerebral, com hipersinais bem definidos, arredondados ou triangulares, nos cornos frontais e occipitais e imagens em pincel ao redor dos ventrículos laterais, em que algum grau mais discreto de leucoaraiose deva ser considerado um achado quase normal no cérebro de pessoas idosas; e um segundo, claramente patológico em que as lesões de substância branca moderadas a graves não são tão benignas, estando relacionadas com alterações da marcha, sintomas depressivos, distúrbios urinários e alguns déficits cognitivos. Estes últimos podem também ser influenciados por outras lesões associadas como infartos lacunares e doenças degenerativas coexistentes. As medidas preventivas e terapêuticas obviamente devem visar este último (Pantoni, 2008).

Talvez o resultado mais importante das pesquisas seja a demonstração de que a leucoaraiose representa um marcador de pior prognóstico, em várias condições clínicas, particularmente em termos de mortalidade e de risco de demência. Uma pessoa com leucoaraiose tem mais riscos de apresentar AVC, de evoluir para um quadro de demência e de ter sua sobrevivência diminuída quando pareada a um sujeito da mesma idade, sem leucoaraiose. O volume da leucoaraiose no momento de um AVC isquêmico agudo, por exemplo, foi preditor do tamanho do infarto em um estudo que utilizou técnicas avançadas de RM ainda não disponíveis na prática clínica. Assim, da mesma maneira que outros marcadores biológicos de doença subjacente, a leucoaraiose precisa ser cuidadosamente observada, medida e quantificada. Estudos ulteriores dirão se isso poderá ser feito visualmente ou se requererá técnicas neurorradiológicas mais sofisticadas (Pantoni, 2008).

Por sua vez, ainda é necessário estabelecer o limite necessário para que as lesões de substância branca afetem a cognição; a relação entre sua localização e o desenvolvimento de déficit cognitivo; os fatores preditivos para o seu desenvolvimento; sua patogênese e correlações patológicas; métodos quantitativos de avaliação; a velocidade de progressão da doença

vascular e do quadro demencial; o potencial de novas técnicas de neuroimagem e de marcadores biológicos, bem como a influência das demais alterações vasculares para facilitar a compreensão entre a presença de lesões de substância branca e a ocorrência de déficit cognitivo (Vernooij *et al.*, 2009).

■ Infartos silenciosos e lesões de substância branca

Entre os pacientes com CCVa, múltiplas doenças podem afetar estruturas críticas para a cognição: as hiperintensidades de substância branca (HSB) refletem a presença de doença vascular, enquanto a atrofia cortical da substância cinzenta reflete a presença de DA e de DVa (Merino, 2008). As HSB e os pequenos infartos cerebrais encontrados incidentalmente são achados comuns à RM, especialmente em pessoas idosas, em geral atribuídos a doença vascular de pequenos vasos.

Em geral, as lesões de substância branca são simétricas, bilaterais, vistas como áreas de hipodensidade à TC ou de hiperintensidade à RM (T2). Diferentemente dos infartos, não têm margens bem definidas, não envolvem o córtex e não estão associadas a aumento ipsilateral de sulcos ou ventrículos; além disso, não seguem um território vascular específico (Vernooij *et al.*, 2009). Uma classificação proposta para as lesões de substância branca vistas à imagem por RM separa as hiperintensidades de acordo com seu tamanho, forma e localização. Elas são classificadas em focal pequena (5 mm), focal grande (6 a 10 mm), focal confluenta (11 a 25 mm), difusamente confluenta (25 mm) e extensa (hiperintensidades difusas que não distinguem lesões focais, afetando a maior parte da área de substância branca).

Embora de aparência similar à RM, pode ser que algumas das alterações de substância branca sejam piores do que outras, o que não poderia ser avaliado pelo número ou volume das lesões (Vernooij *et al.*, 2009). Na coorte de Framingham, mais de 2.200 pessoas, com média de idade de 62 anos, foram avaliadas por RM e avaliação neuropsicológica e controlados prospectivamente para AVC, demência e mortalidade. A incidência de CCL foi verificada em cerca de 1.700 pessoas que se submeteram a uma segunda avaliação neuropsicológica e foram comparadas à neuroimagem. Esse estudo demonstrou que os infartos lacunares são dinâmicos: aumentam em prevalência e tamanho com o envelhecimento; e muitas lacunas grandes em um indivíduo de certa idade provavelmente terão um impacto mais significativo comparado com uma única e pequena lacuna em um indivíduo controle pareado em idade. Em outro estudo sobre a prevalência de lesões subclínicas semelhantes a infarto utilizando RM, cerca de 33% da população estudada (indivíduos de mais de 65 anos, saudáveis, na comunidade) tinham, pelo menos, uma lesão semelhante a infarto ao exame, ainda que permanecessem assintomáticos (Merino, 2008).

O estudo LADIS (*The Leukoaraiosis and Disability prospective multinational European study*) foi desenhado para estudar se as lesões de substância branca relacionadas com o envelhecimento e os fatores de risco vasculares podem prever o declínio cognitivo em pessoas com essas alterações e sem incapacidade funcional, acompanhadas com a realização de RM em dois momentos. Um total de 639 idosos (média de idade 74,1 anos) foi incluído. Ao final de 3 anos de seguimento, 90 idosos desenvolveram demência e 147 CCVaND. A gravidade da leucoaraiose predispsse de forma independente o declínio cognitivo (demência e não demência), independentemente da idade, educação e atrofia medial temporal. O único fator de risco vascular associado ao declínio cognitivo foi o diabetes. Foram preditivos de DVa: a gravidade da leucoaraiose, o histórico de AVC e a atrofia medial temporal (Inzitari *et al.*, 2010).

Uma variação da RM utiliza uma medida da tensão da difusão de moléculas de água no cérebro para avaliar o grau de degradação da organização microestrutural, de modo independente da atrofia cerebral e do volume da lesão de substância branca (Vernooij *et al.*, 2009). Além disso, os infartos cerebrais e as hiperintensidades de substância branca (HSB) podem prever incidência de AVC, CCL e demência e elevam o risco de mortalidade. A associação de HSB com comprometimento cognitivo foi independente de fatores de risco vascular, AVC e infartos cerebrais e demonstrada apenas entre pessoas maiores de 60 anos. A associação de HSB, sem infartos cerebrais, com a mortalidade também foi independente de fatores de risco vascular, embora se tornasse mais fraca após controle para demência e AVC. Dessa forma, pessoas idosas sem fatores de risco vascular ou doença podem ainda ter HSB associadas a declínio cognitivo e estar em um risco discretamente mais elevado de mortalidade por outras causas que não sejam AVC e demência. Portanto, as HSB em certos indivíduos podem representar algo além do conceito geralmente aceito de doença de pequeno vaso ou ser a fase mais inicial de uma esclerose que, em combinação com algum outro mecanismo, pode vir a afetar a cognição e a mortalidade (Chen *et al.*, 2009).

▶ Abordagem terapêutica

■ Prevenção primária e secundária

A DVa é uma síndrome dinâmica, sendo improvável que uma estratégia única curará ou prevenirá todas as suas formas de apresentação. Mais do que isso, o tratamento precoce pode requerer uma combinação de terapias nos diversos estágios

de evolução com diferentes alvos e momentos específicos mais adequados para a intervenção (*i. e.*, na infância, na meia-idade e na velhice) [Stephan (*et al.*, 2009)].

Segundo Hachinski (1992), a intervenção no nível do “cérebro em risco” prevê a correção dos fatores de risco por meio de prevenção primária (higiene de vida) e secundária. A prevenção primária visa reduzir a incidência de DVa por meio da detecção precoce e do melhor tratamento dos fatores vasculares conhecidos para DCV e AVC. São considerados grupos de alto risco: as pessoas idosas, pacientes com hipertensão arterial, diabetes, FA, passado de AIT ou AVC, hipercolesterolemia e fumantes (McVeigh e Pasmore, 2006).

Na prevenção secundária, o alvo é o manejo do AVC e a prevenção de AVC recorrente. No estudo (*Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study* (PROGRESS)), o uso de um inibidor da enzima de conversão e de um diurético, a indapamida, após 4 anos de seguimento, reduziu o risco de demência no grupo tratado em 12%. Entretanto, uma redução significativa na demência de 34% no grupo tratado foi observado nas pessoas com AVC recorrente, de 19% no declínio cognitivo e de 45% no grupo com AVC anterior. Dentre os pacientes sem comprometimento cognitivo na linha de base, uma redução de 50% no risco de demência foi observada naqueles com AVC e de 16% naqueles sem AVC (Dufouil (*et al.*, 2005)).

No estágio “pré-demencial”, encontram-se os indivíduos que já tiveram manifestações neurológicas sob a forma de AIT ou de AVC bem estabelecido. Deve-se prescrever agentes antiplaquetários, indicar a endarterectomia carotidiana e/ou a anticoagulação. Jonhston (*et al.* (2004) estudou prospectivamente uma grande coorte de idosos destros e demonstrou que a ocorrência de uma estenose carotídea (> 75%), mesmo assintomática, esteve associada a uma alteração das funções cognitivas quando comparada aos indivíduos sem estenose.

Por fim, no estágio demencial estabelecido, a condição é irreversível, mas cabe prevenir novos eventos cerebrovasculares para não agravar ainda mais as limitações físicas, cognitivas e psíquicas do paciente e para minorar a sobrecarga do cuidador.

■ Tratamento sintomático

Os objetivos do tratamento da DVa são a melhora sintomática dos sintomas-alvo (p. ex., sintomas cognitivos ou comportamentais); o retardo na progressão da doença; e o tratamento secundário dos fatores que afetam a cognição.

As opções terapêuticas atualmente disponíveis ainda demonstram eficácia limitada (Solomon (*et al.*, 2009)). Várias classes terapêuticas já foram testadas para o tratamento da DVa: vasodilatadores, nootrópicos, antitrombóticos, alcaloides do ergot, antioxidantes, oxigênio hiperbárico e hormônio análogo de liberação da tirotropina, com resultados negativos. Além disso, os estudos concernentes à melhora sintomática da DVa na sua maioria envolveram pequeno número de pacientes, curtos períodos de tratamento e critérios diagnósticos e de melhora distintos, além de contemplarem populações mistas. Nenhum ensaio considerou um subtipo específico de DVa; todos usaram da definição global de DVa ou de múltiplos infartos. Nenhum dos fármacos ou técnicas de reabilitação cognitivas testadas mostrou evidências de melhora sintomática ou prognóstica. Quando avaliadas pela metodologia baseada em evidência, as conclusões foram as seguintes:

Nootrópicos e vasodilatadores – sem evidências

Apesar das incertezas acerca da sua eficácia, alguns medicamentos, como a o (*Hydergine*[®], o piracetam e a nimodipino, têm sido prescritas em vários países europeus para o tratamento da DVa e do CCVa.

Embora disponível há quase meio século, a eficácia de (*Hydergine*[®] (4,5 a 9 mg/dia) no tratamento da demência ainda não foi demonstrada. A atualização de uma metanálise sobre a eficácia deste medicamento foi realizada pelo (*Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group*, em 2009). Como a maioria dos ensaios disponíveis foi publicada antes da década de 1980 e do advento dos critérios estabelecidos de demência, apenas um pequeno número de ensaios duplos-cegos randomizados e controlados estava disponível para análise. O estudo manteve a conclusão da metanálise anterior e não recomendou o uso desse medicamento para o tratamento da DVa (Schneider (*et al.*, 2000)).

Quanto ao piracetam, a maioria dos estudos sobre sua eficácia foi realizada há vários anos, com resultados muito heterogêneos que sugerem melhora na avaliação global dos pacientes, mas nenhuma diferença significativa demonstrada no grupo tratado quanto à cognição (memória imediata, visuoespacial, no escore do minimental, memória remota ou linguagem), à incapacidade funcional ou à depressão. Portanto, o seu uso para o tratamento de CCVa e de DVa não é recomendável (Flicker e Evans, 2008).

Na atualização do estudo de Birks e López-Arrieta (2002) sobre a eficácia da nimodipino realizada pelo (*Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group* em 2010, quinze ensaios foram incluídos, sendo dez sobre DVa. Os dados disponíveis de nove estudos (cerca de 2.500 pacientes, em uso de 90 e 180 mg de nimodipino/dia, por 12, 24 e 52 semanas), quando reunidos e analisados, independentemente do tipo de demência, evidenciaram melhora cognitiva e global

associada ao uso a curto prazo da nimodipino (12 semanas, na dose de 90 mg/dia), mas não para as atividades de vida diária. Quando a DA e a DVa foram avaliadas separadamente, os resultados foram semelhantes àqueles obtidos para a mesma dosagem e tempo de uso da nimodipino. Embora bem tolerada a curto prazo e com poucos efeitos colaterais, por ser a demência uma doença crônica, os benefícios a curto prazo que o nimodipino demonstrou nos ensaios revistos não avalizam seu uso como um medicamento antidemência a longo prazo (López-Arrieta & Birks, 2005).

O (*ginkgo biloba* é um produto utilizado na medicina chinesa para vários problemas de saúde. No Ocidente, um extrato dessa planta (EGb761) tem sido utilizado para o tratamento de: problemas de memória e de concentração, vertigem, confusão mental, cefaleia, entre outros. O mecanismo de ação sugerido é a vasodilatação, com redução da viscosidade sanguínea, modificação de sistemas neurotransmissores e redução da densidade de radicais livres. Uma metanálise identificou 36 ensaios de diferentes doses do EGB761, a maioria de pequena duração – menos de 3 meses –, e nove com mais de 6 meses (2.016 pacientes). Dos quatro mais recentes, apenas um apontou vantagens no seu uso. Não houve excesso de efeitos colaterais quando comparado a placebo. Porém, permanecem por serem demonstradas evidências convincentes de que a (*ginkgo biloba* seja eficaz para DVa ou CCVa (Birks e Evans, 2009).

Colinérgicos sintéticos – sem evidências

A citidinadifosfocolina (CDP-colina) é um precursor essencial endógeno para a síntese da fosfatidilcolina, um dos componentes da membrana celular que é degradado em ácidos graxos e radicais livres, durante a isquemia cerebral. Estudos em animais sugerem que a CDP-colina possa proteger as membranas celulares ao acelerar a ressíntese de fosfolípidios pode também atenuar a progressão do dano celular por suprimir a liberação de ácidos graxos. A citicolina (CDP-colina sintética) tem sido usada há vários anos no tratamento da doença cerebral crônica. Uma metanálise que incluiu quatorze estudos randomizados controlados disponíveis sobre seu uso no CCVa (leve a moderado), na DVa ou demência senil (leve a moderada), muito heterogêneos quanto à posologia, à administração, aos critérios de inclusão, aos desfechos e aos períodos de seguimento (de 20 dias a 12 meses). Há alguma evidência de que esse fármaco promova uma modesta, mas consistente melhora na memória e no comportamento desses pacientes, pelo menos a curto e médio prazo, e especialmente em pacientes sofrendo de déficits cognitivos associados a DCV. No entanto, o número de estudos é muito pequeno para permitir a análise comparativa e para esclarecer a eficácia específica desse medicamento na DCV crônica e em outros tipos de demência. Serão necessários estudos a longo prazo com base em critérios diagnósticos atualmente aceitos para DVa (Fioravanti e Yanagi, 2005).

Anticolinesterásicos – evidências para a donepezila e a galantamina

A neurotransmissão colinérgica deficiente, uma característica da DA, foi postulada como uma condição que contribui para o CCVa e a DVa (Malouf e Birks, 2005). A acetilcolina é um dos principais neurotransmissores envolvidos na memória. Os anticolinesterásicos são agentes que inibem a quebra da acetilcolina na fenda sináptica e já demonstraram benefícios em pacientes com DA. Para avaliar a eficácia da galantamina (Craig e Birks, 2006), da donepezila (Malouf e Birks, 2005) e da rivastigmina no tratamento de pessoas com CCVa ou DVa ou de demência mista foram identificados os estudos randomizados controlados disponíveis.

A galantamina foi testada em dois ensaios clínicos randomizados, controlados, duplos-cegos para o tratamento de DVa e de DVa associada à DA, disponíveis até 2005. Nesse período, nenhuma evidência consistente de eficácia da galantamina no tratamento do CCVa foi demonstrada. Em apenas um dos estudos, foi demonstrada evidência de benefícios nas medidas de função cognitiva e executiva. No entanto, o grupo tratado apresentou elevadas taxas de efeitos colaterais gastrintestinais (náuseas e vômitos). Desse modo, os dados disponíveis ainda são muito limitados e serão necessários mais estudos para conclusões mais seguras do seu uso na DVa (Craig e Birks, 2006).

Dois estudos de grande escala incluíram cerca de 1.200 pa-cientes com declínio cognitivo leve a moderado devido a DVa provável ou possível, tratados com donepezila (na dose de 5 e 10 mg/dia) ou placebo durante 24 semanas. De acordo com os resultados, há evidências de que a donepezila melhore a função cognitiva, a impressão clínica global e as atividades de vida diária em pacientes com CCVa leve a moderado, após 6 meses de tratamento. As taxas de abandono e os efeitos colaterais foram baixas. Porém, será necessário estabelecer critérios e escalas de avaliação padronizados de CCVa e realizar estudos mais prolongados para medir a eficácia da donepezila em pacientes com estágios avançados de CCVa e estabelecer a sua eficácia em retardar a taxa de deterioração cognitiva e a extensão do efeito do tratamento em pacientes com declínio cognitivo grave. Medidas padronizadas como custos do tratamento e sobrecarga do cuidador também deveriam ser incluídas (Malouf e Birks, 2005).

Há alguma evidência de benefício da rivastigmina no CCVa. No entanto, essa conclusão é baseada em estudos com pequeno número de participantes comparando a rivastigmina a placebo ou refere-se a dados extrapolados de estudos grandes envolvendo pacientes com DA e fatores de risco vascular de significado duvidoso. A metodologia dos ensaios deveria restringir-se ao CCVa e aos seus subtipos (Craig & Birks, 2005), mas a ausência de estudos randomizados

controlados disponíveis no período não permitiu realizar uma metanálise sobre a eficácia da rivastigmina no CCVa nem recomendar seu uso nesta condição (Craig e Birks, 2009).

Glutamatérgicos

A memantina, um antagonista de baixa afinidade para receptores de glutamato-N-metil-D-aspartato que pode prevenir neurotoxicidade excitatória em demência e tem sido mais promissor no grupo com doença de pequenos vasos. Na DVA leve a moderada, em dois estudos de 6 meses, esse medicamento melhorou a cognição e o comportamento, mas isso não foi corroborado pelas medidas clínicas globais. Os pacientes tratados apresentavam menor probabilidade de desenvolver agitação, porém, o efeito na agitação que já estava presente não é conhecido (AREOSA *et al.*, 2005). Uma metanálise sobre seu uso em pacientes com DA e DVA demonstrou um pequeno benefício em pacientes com DA moderada a grave; porém, naqueles com DVA, apesar de segura e bem tolerada, tais benefícios não foram clinicamente detectáveis (McShane, Areosa-Sastre e Minakaran, 2006).

Outros fitoterápicos – sem evidências

Outros tratamentos utilizados na medicina chinesa para o tratamento de DVA, DA e outras demências também foram testados pelo (*Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group*, mas sem evidências de quaisquer benefícios na função cognitiva para as composições testadas: cápsulas de Yizhi (Wu *et al.*, 2009), de huperzina A (Hao *et al.*, 2009) e de um produto obtido das folhas de uma planta (*Vinca minor*) – a vimpocetina (Szatmári e Whitehouse, 2009). Embora utilizada há mais de 20 anos, nunca obteve aprovação para uso no tratamento de CCVa e DVA de nenhuma agência reguladora. Uma revisão mais recente identificou três ensaios controlados, randomizados e duplos-cegos (cerca de 600 pacientes) por 6 meses. Novamente, as evidências de efeito benéfico são inconclusivas e não suportam seu uso na demência (Szatmári e Whitehouse, 2009).

Terapia de reposição hormonal (TRH) – sem evidências

Há pouca evidência em relação ao efeito da TRH ou da reposição estrogênica na função cognitiva de mulheres saudáveis pós-menopausadas. Houve um efeito em algumas funções de memória verbal (evocação imediata), em um teste de raciocínio abstrato e em um teste de velocidade e de precisão em mulheres relativamente jovens, cirurgicamente menopausadas (47 anos de idade), que tinham tido uma injeção intramuscular em (*bolus* de 10 mg de estrógeno E2-cada mês por 3 meses. Esses efeitos foram de estudos pequenos oriundos de um único grupo de pesquisa. Ainda resta determinar se fatores como idade mais avançada (> 69 anos), tipo de menopausa (cirúrgica ou natural) e o tipo de tratamento (E2 com ou sem progestágenos), modo de administração (transdérmico, oral ou intramuscular), dosagem e duração (> 3 meses) poderiam alterar o efeito nas funções da memória para um nível clinicamente relevante. Além disso, a presença ou ausência de sintomas da menopausa deveria ser investigada com mais detalhes. São aguardados os resultados de estudos longitudinais randomizados e controlados atualmente em curso nos EUA, no Reino Unido e no Canadá (Hogervorst *et al.*, 2005).

Práticas complementares – sem evidências

A acupuntura é um método tradicional chinês utilizado para prevenção e tratamento de doenças há mais 3 mil anos. Quanto aos benefícios dessa técnica na recuperação da função cognitiva, há mais de uma centena de artigos publicados cujos benefícios no grupo tratado variaram entre 70 e 91% dos casos. Porém, uma revisão, na forma de uma metanálise, não encontrou nenhum ensaio controlado randomizado sobre a acupuntura como tratamento da DVA, e, portanto, nenhuma evidência quanto ao efeito, eficácia e segurança dessa terapia na DVA (Weina *et al.*, 2007).

Reabilitação cognitiva – sem evidências

A reabilitação e o treino cognitivo são métodos que objetivam ajudar pessoas nos estágios iniciais de demência. O treino cognitivo envolve a prática conduzida de um conjunto de tarefas que refletem as funções cognitivas, como a memória, a atenção ou a solução de problemas, que pode ser realizado em uma variedade de ambientes e formatos. A reabilitação cognitiva envolve a identificação e a abordagem das necessidades e dos objetivos que podem requerer estratégias para obter novas informações ou métodos de compensá-los como o uso de auxiliares de memória. Os achados da metanálise realizada por Clare *et al.* (2005) são restritos a intervenções de treino cognitivo, cujos métodos, condições de comparação e medidas de resultados eram muito diferentes e tornaram as possibilidades de análise extremamente limitadas. Assim, as conclusões são primariamente baseadas na reanálise de estudos individuais e não é possível tirar conclusões acerca de intervenções de reabilitação cognitiva individualizadas para pessoas em estágios iniciais de demência por DA e DVA. Estudos mais bem desenhados no futuro poderão fornecer evidências mais definitivas (Clare *et al.*, 2005). Nenhum dos seis estudos relatando intervenções para treino cognitivo demonstrou qualquer efeito estatisticamente significativo em qualquer dos domínios investigados, embora houvesse indicações de alguns modestos, mas não significativos efeitos em

vários domínios do funcionamento cognitivo. Esse achado deve ser visto com cautela, em razão do pequeno número de estudos disponíveis e das limitações metodológicas identificadas. Não havia nenhum estudo randomizado controlado da abordagem por reabilitação cognitiva individual de pessoas em estágios precoces da demência. As evidências disponíveis permanecem limitadas, mas também é possível que alguns dos ganhos obtidos não sejam adequadamente captados pelas medidas padronizadas (Clare e Woods, 2008).

Outra dificuldade para a pesquisa era a falta de protocolo para determinar se a reabilitação cognitiva após AVC ou outro dano adquirido não progressivo melhora a função cognitiva. O (*Cochrane Dementia and Cognitive Improvement Group*) propôs um protocolo para avaliar as seguintes questões (Chung (*et al.*, 2010):

- a reabilitação cognitiva seria mais efetiva do que nenhuma ou do que uma intervenção placebo para melhorar a função cognitiva? Nenhuma intervenção inclui participar de grupos que não recebem nenhum treino ou reabilitação cognitiva específica. Intervenções placebo podem ser definidas pelos pesquisadores desde que não tenham nenhum impacto no aspecto cognitivo estudado
- a reabilitação cognitiva seria mais efetiva do que o cuidado padrão na melhora da função executiva? O cuidado padrão inclui programas de reabilitação sensorimotoras para trauma cerebral e AVC, sem quaisquer componentes específicos de reabilitação cognitiva. As intervenções sensorimotoras são definidas como aquelas que tentam melhorar a função física incluindo o movimento, a resistência, o equilíbrio, a sensação de destreza e de potência. Como a maioria das intervenções terapêuticas contém aspectos do treino cognitivo na forma de aumento da consciência, melhora da atenção e da solução de problemas, apenas aqueles que explicitamente definem a intenção de melhorar um aspecto da cognição serão definidos como reabilitação cognitiva
- algumas intervenções de reabilitação cognitiva seriam mais eficientes do que outras na melhora da função executiva? Neste caso, a pesquisa poderia incluir comparações do treino de atenção com objetivo de manejar o treino para o automonitoramento ou para uso de auxílios eletrônicos (*vs.* técnicas de imagem mental para melhorar a tomada de decisões, por exemplo).

■ Considerações sobre os tratamentos disponíveis

Atualmente, não existe nenhum tratamento padrão definido para o CCVa ou para a DVa. Os inibidores da colinesterase e a memantina ainda não têm aprovação na maioria dos países para uso nessas condições (Kavirajan e Schneider, 2007). Uma revisão sobre a literatura disponível (Demaerschalk e Wingerchuk, 2007) encontrou oito revisões sistemáticas e ensaios controlados sobre o uso dessas medicações. A melhor evidência revelou que entre os fármacos disponíveis, a donepezila 5 mg/dia (número necessário para o tratamento [NNT] = 10) foi o mais efetivo e bem tolerado. A galantamina 24 mg/dia (NNT = 7) também foi efetiva, porém bem menos tolerada. Não foi possível incluir estudos randomizados controlados disponíveis no período sobre o uso da rivastigmina no CCVa. A memantina pareceu ser segura e bem tolerada, mas não demonstrou eficácia em todas as medidas globais clínicas e cognitivas.

Assim, a maioria das ações focaliza o tratamento e a prevenção dos fatores de risco para doença cerebrovascular.

■ Controle da hipertensão arterial

Inúmeros estudos dizem respeito ao uso de anti-hipertensivos em idosos. No entanto, muito poucos incluem como evento de interesse o aparecimento ou agravamento de um quadro demencial vascular. O controle da pressão arterial é certamente um dos pontos cruciais no cuidado das demências vasculares. Uma questão permanece: qual é a meta da pressão arterial sistólica que deve ser alcançada para evitar uma redução excessiva da perfusão cerebral e, até mesmo, induzir a DVa por isquemia relativa do cérebro? Sabe-se que o cérebro da pessoa idosa é vulnerável às variações da tensão arterial. Os barorreceptores das pessoas idosas perdem sua sensibilidade e sua acuidade, de tal sorte que, na presença de uma queda súbita da pressão arterial, o sistema cardiovascular não pode proceder às modificações e ajustes necessários; o débito sanguíneo cerebral pode, então, cair de maneira importante. Da mesma maneira, a autorregulação cerebral da pessoa idosa torna-se progressivamente menos eficaz. A vasoconstrição cerebral, ou a vasodilatação que se poderia esperar quando a pressão se eleva ou se abaixa, reduz pouco a pouco com o envelhecimento. Além disso, na presença de uma hipertensão arterial crônica, a curva de autorregulação é desviada para a direita, acarretando um débito cerebral inferior para todo valor de pressão arterial. Finalmente, com o envelhecimento a árvore vascular perde sua complacência, e isso atinge também as artérias cerebrais.

Os resultados de alguns estudos sugerem que os níveis muito elevados ou muito baixos da pressão arterial em uma idade avançada estariam associados a uma aceleração do declínio cognitivo. Um estudo longitudinal de 6 anos de duração estudou uma coorte de mais de 4.000 idosos, metade em uso de tratamento anti-hipertensivo e não houve associação entre a pressão arterial sistólica e a ocorrência de declínio cognitivo (Hébert (*et al.*, 2004). Em outro estudo prospectivo que avaliou indivíduos mais idosos (> 75 anos), os que desenvolveram demência tinham em média pressão arterial sistólica e

diastólica mais baixas do que indivíduos que não demenciaram e isso não tinha relação com a presença de tratamento anti-hipertensivo. A natureza prospectiva desse estudo reforça a hipótese de que uma pressão arterial baixa precede a ocorrência de uma demência. Serão necessários estudos de intervenção para determinar qual é a pressão arterial ótima a ser obtida em idosos para prevenir o aparecimento de demência (Verghese *et al.*, 2003).

Uma metanálise verificou os benefícios da redução da hipertensão arterial na prevenção do declínio cognitivo e da demência, em pessoas hipertensas e sem história de doença cerebrovascular (McGuinness *et al.*, 2009). Foram selecionados ensaios controlados, randomizados e duplos-cegos, de intervenções farmacológicas ou não farmacológicas. Houve grande heterogeneidade entre os quatro ensaios identificados (cerca de 16 mil hipertensos, com média de idade de 75,4 anos e pressão arterial média de 171/86 mmHg). Não foram detectadas diferenças significativas entre os grupos tratado e placebo e a incidência de demência nem quanto ao desempenho no minimal. Três ensaios que avaliaram a pressão arterial – sistólica e diastólica – demonstraram redução significativa dos níveis pressóricos no grupo tratado. Porém, por várias razões (diferenças metodológicas, número de abandonos, tratamento ativo nos grupos controles), não foi possível demonstrar evidências convincentes de que a redução da pressão arterial, na velhice, previna o desenvolvimento de demência ou de comprometimento cognitivo em pacientes hipertensos sem DCV aparente anterior (McGuinness *et al.*, 2009).

Em um estudo controlado sobre os riscos e benefícios do tratamento da hipertensão, mais de 3 mil pessoas muito idosas (de 80 anos e mais) (*Hypertension in the Very Elderly Trial – HYVET*) foram avaliadas quanto à hipertensão arterial (1.687 foram tratados e 1.649 constituíram o grupo placebo) e à função cognitiva. Aqueles sem diagnóstico clínico de demência na linha de base foram avaliados anualmente. Foram considerados casos incidentes de demência os que obtiveram um escore inferior a 24 ou uma queda de 3 pontos em um ano no minixame do estado mental e que preenchem os critérios para demência confirmados por especialistas. A pesquisa foi interrompida após 2,2 anos de seguimento porque foi demonstrado que o grupo tratado reduziu significativamente a incidência de AVC e de insuficiência cardíaca e a mortalidade total. Nesse período, houve 263 casos incidentes de demência, sendo a taxa de incidência de 38 por 1.000 pacientes-ano no grupo placebo e de 33 por 1.000 pacientes-ano no grupo tratamento. Talvez pelo curto tempo de seguimento ou pelo efeito modesto do tratamento, não houve diferenças estatisticamente significativas entre os dois grupos. Entretanto quando estes dados foram combinados em uma metanálise com outros ensaios controlados duplos-cegos de tratamento anti-hipertensivo, a razão de risco combinada favoreceu o grupo sob tratamento [HR 0,87 (IC 95% 0,76 – 1,00, p = 0,045)] e a população menos escolarizada teve maior chance de desenvolver demência, o que está de acordo com a literatura para grupos mais jovens (Peters *et al.*, 2008).

■ Tratamento do diabetes tipo 2

O diabetes é um conhecido fator de risco para doenças vasculares e seria um potente fator de risco para demência. Com base em estudos epidemiológicos, a (*American Geriatrics Society* recomenda intervenções nos hábitos de vida para idosos diabéticos: parar de fumar, alimentação adequada, perda de peso e aumento da atividade física (Brown *et al.*, 2003). No entanto, prevenir a incidência e a progressão de DCV em pessoas idosas com diabetes tipo 2 é muito desafiador, pois costuma requerer múltiplas intervenções simultâneas. Além disso, as atuais recomendações para idosos com diabetes foram extrapoladas de resultados em outros grupos (adultos de meia-idade com diabetes ou idosos sem diabetes), uma vez que a maioria dos ensaios clínicos não inclui idosos maiores de 70 anos ou exclui aqueles com comorbidades. Sabe-se que idosos com diabetes são um grupo muito heterogêneo, variando em idade, idade de início e duração do diabetes, carga de comorbidade, inclusive de condições geriátricas, e expectativa de vida (Cigolle, Blaum e Halter, 2009).

Segundo os resultados e evidências atualmente disponíveis dos diversos ensaios clínicos em curso, foi publicada uma recomendação conjunta de um grupo de especialistas da (*American Diabetes Association*, da (*American Heart Association* e da (*American College of Cardiology Foundation* (Pignone *et al.*, 2010), que reviu e analisou quanto aos riscos e benefícios o uso do ácido acetilsalicílico como prevenção primária em diabéticos. As conclusões foram:

- o uso de ácido acetilsalicílico em baixa dose (75-162 mg%) é razoável para adultos com diabetes e sem história prévia de DCV cujo risco de DCV seja maior do que 10% em 10 anos e que não apresentem risco elevado de sangramento (histórico de hemorragia digestiva, de úlcera péptica ou de uso concomitante de outras substâncias que aumentam o risco de sangramento, como anti-inflamatórios não esteroides ou varfarina). Nesse grupo encontram-se: homens diabéticos com 50 anos ou mais e mulheres com 60 anos ou mais que apresentem pelo menos um dos fatores de risco maiores para DCV
- o uso de ácido acetilsalicílico não deve ser recomendado para prevenção de DCV para adultos com diabetes com baixo risco de DCV (homens com idade abaixo de 50 anos e mulheres abaixo de 60 anos sem nenhum fator de risco maior para DCV; risco de DCV menor do que 5% em 10 anos), quando os potenciais efeitos adversos de ocorrência de sangramento superam os potenciais benefícios

- o uso de ácido acetilsalicílico em baixa dose deve ser considerado para prevenção para aqueles com risco intermediário de DCV (pacientes mais jovens com um ou mais fatores de risco ou idosos sem nenhum fator de risco, ou pacientes com risco de DCV entre 5 e 10% em 10 anos) até que resultados de pesquisas ulteriores estejam disponíveis (Pignone *et al.*, 2010).

■ Uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários

Considerando a fisiopatologia da DVa, anticoagulantes e antiagregantes plaquetários podem ser atrativos. O varfarina porque reduz vários marcadores da geração de trombina; porém, novamente, não existe a evidência do uso de anticoagulantes na prevenção de eventos cerebrovasculares (Bath, Anderto e Ankolekar, 2010), além de aumentar o risco de sangramento intracraniano fatal e não reduzir o risco de recorrência de AVC, exceto se a pessoa apresenta fibrilação atrial. Nesse caso, a anticoagulação reduziu em dois terços o risco de recorrência de AVC e pela metade o risco de eventos vasculares em quem já havia sofrido um evento cerebrovascular prévio (Flick, 2002).

Outra possibilidade seria o uso de antiagregantes plaquetários, no entanto, há dúvidas se os agentes antitrombóticos promoveriam sangramentos em pessoas com microsangramentos (Bath, Anderto e Ankolekar, 2010):

- o ácido acetilsalicílico é benéfico para prevenir eventos vasculares ou morte em pacientes com história de AVC ou de AIT prévios, devendo ser usado em todo paciente com demência associada a DCV desde que não haja contraindicação. A dose de ácido acetilsalicílico para prevenção de eventos vasculares varia de 75 a 325 mg/dia. No entanto, como tratamento da DVa, não há nenhuma evidência de sua eficácia (Rands *et al.*, 2005)
- o clopidogrel é recomendado para reduzir o risco de doença coronariana, angina, AVC e morte cardiovascular em pessoas com DCV. Uma metanálise reviu o risco de morbidade cardiovascular em pessoas que não responderam a essa medicação, em razão de falha no metabolismo hepático atribuído à baixa atividade de uma enzima (CYP2C19) em determinados indivíduos (Sofi *et al.*, 2010) e recomendou como alternativas a aspirina isolada ou em associação com o dipiridamol ou ainda, em indivíduos com baixa resposta ao clopidogrel, considerar o aumento da dose ou associar cilostazol. O risco-benefício de cada uma dessas estratégias alternativas permanece por ser determinado em pesquisas futuras (Holmes *et al.*, 2010).

A propentofilina é um agente proposto para o tratamento da demência que cruza a barreira hematoencefálica e atua bloqueando a captação de adenosina e inibindo a enzima fosfodiesterase. (*In vitro* e *in vivo* seu mecanismo de ação passa por inibir a produção de radicais livres e reduz a ativação das células da micróglia. Consequentemente, ele interage com os processos inflamatórios e, por isso, é possível que seja um agente modificador da doença e não apenas um sintomático. A revisão sobre a segurança e a eficácia desse produto identificou nove estudos, sem diferenciação quanto aos tipos de demência. A evidência do benefício do seu uso sobre a cognição, a função global e as atividades de vida diária em pacientes com DA e/ou DVa ainda é limitada. Os dados disponíveis sugerem algum benefício, porém, há estudos não publicados acerca de pelo menos 1.200 pacientes, e a indústria farmacêutica responsável não forneceu as informações solicitadas, o que impediu uma metanálise mais abrangente e sistemática da propentofilina (Frampton *et al.*, 2008).

■ Controle da dislipidemia

Embora a hipercolesterolemia esteja implicada na patogênese da DVa, a eficácia clínica e a tolerabilidade do uso de estatinas para o tratamento da DVa ainda tem sido pouco explorada e nenhum estudo sobre o uso de estatinas no tratamento da DVa foi identificado (McGuinness *et al.*, 2010). As estatinas e a maioria dos agentes anti-hipertensivos são pleiotrópicos e possuem discreta atividade antitrombótica, portanto, é razoável supor que o seu uso possa influir para a redução da DVa e do CCVa. Essas condições estão sendo medidas no estudo em curso (*Prevention Of Decline in Cognition After Stroke* (PODCAST)), o qual compara a redução intensa de hipertensão e de lipídios com as recomendações atuais na incidência de demências de CCVa. Espera-se que os seus resultados contribuam para o conhecimento dessas intervenções sobre o declínio cognitivo de origem vascular (Bath, Anderto e Ankolekar, 2010).

A associação entre hipercolesterolemia e AVC é controversa: uma metanálise da literatura (Kausik *et al.*, 2010) avaliou o impacto da terapia com estatinas na mortalidade entre indivíduos de alto risco e sem histórico prévio de DCV, em onze ensaios clínicos, com mais de 65.000 participantes, aproximadamente 244.000 pessoas-ano de seguimento e 2.793 óbitos, com média de tratamento de 3,7 anos. O uso de estatinas não resultou na redução da mortalidade por todas as causas: a mortalidade média ponderada foi, respectivamente de 11,4 pessoas por 1.000 pessoas-ano no grupo placebo e de 10,7 por 1.000 pessoas-ano no grupo tratado com estatinas. Assim, a curto prazo e mesmo em populações de alto risco, o benefício é modesto e deve haver cautela na sua extrapolação para populações com menor risco.

■ Tratamento dos sintomas não cognitivos

Para o tratamento dos sintomas não cognitivos, estudos duplos-cegos mostraram que os inibidores de recaptção seletivos da serotonina tais como citalopram e sertralina, a nortriptilina, um tricíclico noradrenérgico (O'Brien *et al.*, 2003) são efetivos para o tratamento da labilidade emocional na DVa. Apesar da grande prevalência, não há estudos acerca do tratamento da depressão nem da psicose na DVa, embora alguns estudos sobre o uso de neurolépticos para o tratamento desses sintomas tenham incluído um número significativo de casos de DVa (De Deyn *et al.*, 1999; Katz *et al.*, 1999).

► Consequências para o cuidador

O aparecimento de um déficit cognitivo de início súbito em um familiar idoso em geral é causa de estresse para a família, a qual, assim surpreendida, lida mal com a nova realidade. É difícil aceitar que dificuldades em funções executivas, ou mesmo apatia e labilidade emocional, coexistam com uma memória relativamente preservada ou com flutuações no desempenho cognitivo. O paciente apresenta momentos claros de lucidez e outros de perda de funções intelectuais elementares, muitas vezes incompreendidos pelos familiares.

Assim, onde há um paciente com demência, há grande possibilidade de encontrar um cuidador assustado, cansado, em conflito com suas tarefas, seus recursos e suas possibilidades (Caldas, 2002). Os cuidadores de idosos experimentam um fardo considerável e estão em maior risco de morbidade psiquiátrica e física comparados à população geral e a grupos controle (Néri & Sommehalder, 2002). Embora, para a maior parte dos cuidadores, o cuidado não seja recompensado, ele não acontece sem ônus. O preço pessoal pago pelo cuidador é enorme. Os estudos têm repetidamente demonstrado que cuidadores experimentam altos níveis de estresse, fadiga e exaustão, além do desgaste financeiro, do isolamento e da solidão, e apontam que emoções dolorosas como culpa, raiva e luto somam-se ao fardo do cuidado (Canadian Study On Health and Aging, 1994). A saúde do cuidador sofre, havendo um maior risco de morbidade psiquiátrica e física quando comparados à população geral e a grupos controle, e, mais especificamente, exaustão física, insônia, desconforto psicológico, depressão e uso de substâncias psicotrópicas e enfraquecimento do sistema imunológico (Ducharme, 2002; Canadian Study on Health and Aging, 1994).

Em um estudo com famílias de baixa renda que prestavam cuidados a adultos com perda de independência no município de São Paulo, de 1991 a 1995, mais de 90% das famílias não recebiam ajuda de serviços, organizações ou grupos voluntários e/ou agências particulares, mas cerca de 30% delas confirmaram que, se pudessem receber tal auxílio, ficariam satisfeitas (Karsch, 1998). Finalmente, cabe ressaltar que a pessoa que cuida de idosos nem sempre escolheu ser cuidador. A necessidade de cuidar de um idoso decorre de uma imposição circunstancial mais do que de uma escolha. A figura do cuidador informal emerge de relações familiares, quase sempre fragilizadas pela presença da doença e pelo que foi vivenciado, exigindo graves e profundos “arranjos” na organização e dinâmica intrafamiliares para corresponder às necessidades da pessoa dependente. Comumente, esses cuidadores não contam com conhecimentos prévios e básicos para o desempenho de seu papel, em consonância com as necessidades do idoso funcionalmente dependente, muitas vezes por períodos prolongados. Essa é a realidade que assegura que idosos dependentes continuem vivos. Essa realidade precisa ser reconhecida por quem almeja um cuidado adequado a idosos dependentes e às pessoas que cuidam deles (Giacomin, 2005).

► Conclusões e perspectivas

A DVa não é uma doença, mas um grupo heterogêneo de síndromes com vários mecanismos vasculares e mudanças cerebrais relacionados, diferentes causas e manifestações clínicas.

Os futuros critérios diagnósticos deverão ter valor preditivo para: curso clínico, fenomenologia e resposta ao tratamento. Para isso, novos estudos são necessários para o melhor entendimento da história natural da doença. A proposta de Hachinski do termo (*Comprometimento Cognitivo Vascular* visa favorecer o diagnóstico e o tratamento dessa condição, mesmo em estágios pré-clínicos da doença. Enquanto não surgem melhores propostas diagnósticas e terapêuticas, é fundamental o controle dos fatores de risco e das comorbidades na tentativa de ‘proteger’ o cérebro de outros danos. Afinal, o aparecimento de alterações cognitivas tem complexas interações com as etiologias vasculares (doença cerebrovascular e fatores de risco), modificações cerebrais (infartos, lesões de substância branca, atrofia), idade e nível educacional. Existem diversas interações entre fatores vasculares e degenerativos e fatores vasculares podem estar, inclusive, relacionados com a DA.

Os elementos críticos para o diagnóstico conceitual da DVa incluem:

- a síndrome cognitiva (tipo, extensão e combinação dos déficits nos diferentes domínios cognitivos)
- as causas vasculares estabelecidas (tipo de patologia nos vasos sanguíneos e dano cerebral resultante)

- a síndrome cognitiva da DVa é diferente da DA: a disfunção executiva predomina sobre as alterações de memória e linguagem.

Aguardar que o prejuízo cognitivo esteja evidente para selar o diagnóstico significa um atraso importante para o início do tratamento. Portanto, é preciso que haja um detalhamento dos domínios cognitivos e síndromes relacionadas com a DVa e, em consequência, uma melhor identificação dos testes cognitivos mais adequados para a triagem, diagnóstico, estadiamento e seguimento dos pacientes.

Os achados de neuroimagem (estáticos e funcionais) por certo serão elementos críticos para nortear futuras diretrizes para o diagnóstico clínico da DVa. Também será necessário validar protocolos de neuroimagem específicos para diagnóstico e seguimentos dos quadros cerebrovasculares e demenciais e correlacionar achados de neuroimagem, lesões de substância branca e possíveis marcadores de metabolismo sorológicos e líquidos.

► Bibliografia

- Amar K. & Wilcock G. Vascular dementia. (*Br Med J*, 1996; 312: 227-231).
- American Psychiatric Association. (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*, 4th ed. Washington DC: American Psychiatric Association, 1994).
- Angevaren M (*et al.* Physical activity and enhanced fitness to improve cognitive function in older people without known cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 3. Art. No.: CD005381. DOI: 10.1002/14651858.CD005381.pub3
- Anstey K, Sanden C, Salim A, O’Kearney R. Smoking as a risk factor for dementia and cognitive decline: a meta-analysis of prospective studies. (*Am J Epidemiol* 2007, 166:367-378).
- Areosa Sastre A, Grimley Evans J. Effect of the treatment of type II diabetes mellitus on the development of cognitive impairment and dementia. (Cochrane Review). (*In: (The Cochrane Library*, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
- Ballard C. (*et al.* (2000). Neuropathological substrates of dementia and depression in vascular dementia, with a particular focus on cases with small infarct volumes. (*Dementia & (Geriatric Cognitive Disorders*, 11, 59-65).
- Bath PMW, Anderto PR, Ankolekar S. Hemostasis and vascular dementia. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2010;30:461-463).
- Benisty S; Hernandez K; Viswanathan A; Reyes S. (*et al.* Diagnostic criteria of vascular dementia in CADASIL. (*Stroke*. 2008;39:838-844
- Beydoun, M. A., Beydoun, H. A. and Wang, Y. Obesity and central obesity as risk factors for incident dementia and its subtypes: a systematic review and meta-analysis. (*Obesity Reviews*, 2008;9: 204-218).
- Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo biloba for cognitive impairment and dementia. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 1. Art. No.: CD003120. DOI: 10.1002/14651858.CD003120.pub3.
- Birks J, López-Arrieta J. Nimodipine for primary degenerative, mixed and vascular dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002, Issue 3. Art. No.: CD000147. DOI: 10.1002/14651858.CD000147.
- Bowler JV, Eliasziw M, Steenhuis R, Munoz DG, Fry R, Merskey H, Hachinski VC. Comparative Evolution of Alzheimer Disease, Vascular Dementia, and Mixed Dementia. (*Arch-Neurol*, 1997 Jun; (54(6):697-703).
- Bowler JV, Hachinski V. The concept of Vascular Cognitive Impairment. (*In: Erkinjuntii T & Gauthier S. Vascular Cognitive Impairment*, 2002, Martin-Dunitz, London, p. 9-26).
- Brown AF, Mangione CM, Saliba D (*et al.* Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. (*J Am Geriatr Soc* 2003;51 (Suppl 5): S265-80).
- Brun A. The neuropathology of Vascular Dementia. (*In: Chiu E, Gustafson L, Ames D, Folstein MF. (Cerebrovascular Disease and Dementia*, 2000, Martin-Dunitz, London, p. 69-76).
- Bunch TJ; Weiss P; Grandall BG, May HT (*et al.* Atrial fibrillation is independently associated with senile, vascular, and Alzheimer’s dementia. (*Heart Rhythm* 2010;7:433437).
- Caldas CP. O idoso em processo de demência: o impacto na família. (*In: Minayo MCS, Coimbra Jr CEA (org.). Antropologia, Saúde e Envelhecimento*. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2002, p. 51-71).
- Canadian Study on Health and Aging (1994). Patterns of caring for people with dementia in Canada. (*Canadian Journal on Aging*, 13, 470 a 87).
- Centers for Disease Control and Prevention. National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States, 2007. Atlanta, Ga: US Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, 2008.
- Chaves ML; Camozzato AL; Köhler C.; Kaye J. Predictors of the Progression of Dementia Severity in Brazilian Patients with Alzheimer’s Disease and Vascular Dementia. (*International Journal of Alzheimer’s Disease*. Volume 2010, Article ID 673581, 7 p.
- Chen X, Wen W, Anstey KJ, Sachdev PS. Prevalence, incidence, and risk factors of lacunar infarcts in a community sample. (*Neurology*. 2009;73: 266-272).
- Chiu E, Gustafson L, Ames D., Folstein M. F. *Cerebrovascular Disease and Dementia*, 2000, Martin-Dunitz, London, 241p.
- Chui HC, Victoroff JI, Margolin D (*et al.* Criteria for diagnosis of ischemic vascular dementia proposed by the State of California Alzheimer’s Disease Diagnostic and Treatment Centers. (*Neurology*, 1993; (43:250-260).
- Chui H. Subcortical Ischemic Vascular Dementia (SIVD) (*Neurol Clin*. 2007 August; (25(3): 717-vi).
- Chung CSY, Pollock A, Campbell T, Durward BR, Hagen S. Cognitive rehabilitation for executive dysfunction in patients with stroke or other adult non-progressive acquired brain damage (Protocol). (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 3. Art. No.: CD008391. DOI: 10.1002/14651858.CD008391).
- Cigolle CT; Blaum CS; Halter JB. Diabetes and cardiovascular disease prevention in older adults. (*Clin Geriatr Med* 25, 2009, 607-641).
- Clare L, Woods B. Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer’s disease and vascular dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 4. Art. No.: CD003260. DOI: 10.1002/14651858.CD003260).
- Clare L, Woods RT, Moniz Cook ED, Orrell M, Spector A. Cognitive rehabilitation and cognitive training for early-stage Alzheimer’s disease and Vascular dementia (Cochrane Review). (*In: (The Cochrane Library*, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.

- Court JA; Perry EK. Neurotransmitter Abnormalities in Vascular Dementia. (*International Psychogeriatrics*, Vol. 15, Suppl. 1, 2003, pp. 81-87.
- Craft S. The Role of Metabolic Disorders in Alzheimer Disease and Vascular Dementia: (*Two Roads Converged*. *Arch Neurol*. 2009;66(3):300-305.
- Craig D, Birks J. Galantamine for vascular cognitive impairment. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No.: CD004746. DOI: 10.1002/14651858.CD004746.pub2.
- Craig D, Birks J. Rivastigmine for vascular cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD004744. DOI: 10.1002/14651858.CD004744.pub2. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009.
- De Deyn PP (*et al.*). A randomized trial of risperidone, placebo, and haloperidol for behavioral symptoms of dementia [see comments]. (*Neurology*, 53, 1999, 946-955.
- De la Torre JC. Alzheimer disease as a vascular disorder: nosological evidence. (*Stroke* 2002, 33:1152-62.
- Demaerschalk BM; Wingerchuk DM. Treatment of vascular dementia and vascular cognitive impairment. (*Neurologist*: January 2007, Vol.13, Issue 1, 37-41. DOI: 10.1097/01.nrl.0000252919.46622.28.
- Ducharme F. La chaire de recherche en soins infirmiers à la personne âgée et à la famille: un programme visant à soutenir les familles par le développement d'approches de soins novatrices., *La Gérontoise*, 2002, v. 13, n. 1, p. 13-16.
- Dufouil C (*et al.*). Effects of blood pressure lowering on cerebral white matter hyperintensities in patients with stroke: the PROGRESS (Perindopril Protection Against Recurrent Stroke Study) MRImaging Substudy. (*Circulation* 2005;112:1644-50.
- Eclipse Collaborative Members. Education, the brain and dementia: neuroprotection or compensation? (*Brain* 2010; 133; 2210-2216.
- Erkinjuntii T, Ostbye T, Steenhuis R, Hachinski VC. The effect of different diagnostic criteria on the prevalence of dementia. (*N Eng J Med*, 1997; (337:1667-1674.
- Erkinjuntii T, Inzitari D, Pantoni L (*et al.*): Limitations of clinical criteria for the diagnosis of vascular dementia in clinical trials: is a focus on subcortical vascular dementia a solution? (*Ann N Y Acad Sci* 2000; 903:262-272.
- Erkinjuntii T. Clinical diagnosis of vascular dementia. (*International Psychogeriatrics*, 1997; (9(suppl 1): 51-58.
- Fioravanti M, Yanagi M. Cytidinediphosphocholine (CDP-choline) for cognitive and behavioural disturbances associated with chronic cerebral disorders in the elderly. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 2. Art. No.: CD000269.
- Fitzpatrick AL; Kuller LH; Lopez OL; Kawas CH; Jagust W. Survival following dementia onset: Alzheimer's disease and vascular dementia. (*Journal of the Neurological Sciences*, vol. 229 a 230, pp. 43-49, 2005.
- Flick L. Medical management. (*In*: Chiu E, Gustafson L, Ames D, Folstein MF. (*Cerebrovascular Disease and Dementia*. Martin-Dunitz, London, 2000, p. 181-189.
- Flicker L, Grimley Evans J. Piracetam for dementia or cognitive impairment. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD001011. DOI: 10.1002/14651858.CD001011.
- Förstl H, Henschel F. Neuroimaging in the differential diagnosis of late-lifes dementias. (*Review in Clinical Gerontology*, 2000; (10:55-68.
- Frampton MA, Harvey RJ, Kirchner V. Propentofylline for dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 2. Art. No.: CD002853. DOI: 10.1002/14651858.CD002853.
- Frisoni GB, Galluzzi S, Pantoni L, Filippi M. The effect of white matter lesions on cognition in the elderly—small but detectable. (*Nat Clin Pract Neurol*. 2007; 3(11):620-627.
- Gallacher J, Bayer A, Lowe G, Fish M, Pickering J, Pedro S, Dunstan F, White J, Yarnell J, Ben-Shlomo Y. Is sticky blood bad for the brain? Hemostatic and inflammatory systems and dementia in the Caerphilly prospective study. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol*. 2010; 30:599-604.
- Giacomin KC, Uchoa E, Lima-Costa MFF. Projeto Bambuí: a experiência do cuidado domiciliário por esposas de idosos dependentes. (*Cad. Saúde Pública*, Rio de Janeiro, 21(5):1509-1518, set-out, 2005.
- Gold G. Vascular Dementia: A Diagnostic Challenge. (*International Psychogeriatrics*, Vol. 15, Suppl. 1, 2003, pp. I 11 a 1 14.
- Hachinski VC. Preventable senility: A call for action against the vascular dementias. (*Lancet*, 1992; (340:645-648.
- Hachinski VC, Lassen NA, Marshall J. Multi-infarct dementia. A cause of deterioration in the elderly. (*Lancet*, 1974; 207-210.
- Hachinski VC, Potter P, Merskey H. Leuko-araiosis: an ancient term for a new problem. (*Can J Neurol Sci*. 1986;13(4 Suppl):533-534.
- Hakim AM. Vascular disease: The Tsunami of health care. (*Stroke*. 2007; 38: 3296-3301.
- Hao Z, Liu M, Liu Z, Lv D. Huperzine A for vascular dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 2. Art. No.: CD007365. DOI: 10.1002/14651858.CD007365.pub2.
- Hébert R, Lindsay J, Verreault R (*et al.*). Vascular dementia: incidence and risk factors in the Canadian Study of health and aging. *Stroke*, 2000; 31: 1487-93.
- Hebert LE (*et al.*). **Blood pressure and late-life cognitive function change**: A biracial longitudinal population study. *Neurology*: 2004; 62, 2021 – 24.
- Herrera Jr. E, Caramelli P, Nitrini R. Estudo Epidemiológico Populacional de Demência na Cidade de Catanduva – Estado de SP – Brasil. (*Revista de Psiquiatria Clínica, Edição Internet*, 25 (2), 1998(. Consultada em 02/01/06.
- Hogan AM, Vargha-Khadem F, Saunders DE, Kirkham FJ, Baldeweg T. Impact of frontal white matter lesions on performance monitoring: ERP evidence for cortical disconnection. (*Brain*. 2006;129(pt 8):2177-2188.
- Hogervorst E, Yaffe K, Richards M, Huppert F. Hormone replacement therapy for cognitive function in postmenopausal women (Cochrane Review). (*In*: (*The Cochrane Library*, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
- Holmes DR (*et al.*). ACCF/AHA Clopidogrel clinical alert: approaches to the FDA “boxed warning” A Report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents and the American Heart Association (*Endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons*. *J Am Coll of Cardiol*, Vol. 56, No. 4, 2010.
- House A, Dennis M, Molyneux A, Warlow C, Hawton K. Emotionalism after stroke. (*British Medical Journal*, 1989, 298,991-994.
- Iemolo F; Duro G; Rizzo C; Castiglia L; Hachinski V; Caruso C. Pathophysiology of vascular dementia (*Immunity & Ageing* 2009, 6:13 DOI:10.1186/1742-4933-6-13.
- Inzitari D, Simoni M, Pracucci G, Poggesi A (*et al.*; for the LADIS Study Group). Changes in white matter as determinant of global functional decline in older independent outpatients: three year follow-up of LADIS (leukoaraiosis and disability) study cohort. (*BMJ* 2009;339:b2477. DOI:10.1136/bmj.b2477.
- Ishiko A, Shimizu A, Nagata E (*et al.*). Cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy (CADASIL): A hereditary cerebrovascular disease which can be diagnosed by skin biopsy electron microscopy. (*Am J Dermatopathol*. 2005;27:131-134.
- Jonhston S. C. (*et al.*) (*Ann Int Med*: 2004; 140, 237-247.

- Jorm A. Epidemiology: meta-analysis. (In: Chiu E, Gustafson L, Ames D, Folstein MF. *Cerebrovascular Disease and Dementia*. Martin-Dunitz, London, 2000, p. 55-61.
- Kalaria RN, Ballard C: Overlap between pathology of Alzheimer disease and vascular dementia. (*Alzheimer Dis Assoc Disord* 1999; 13:115-123.
70. Karsh UMS (Org.). *Envelhecimento com dependência: revelando cuidadores*. São Paulo: EDUC, 1998.
- Katz IR (et al. Comparison of risperidone and placebo for psychosis and behavioral disturbances associated with dementia: A randomized, double-blind trial (Risperidone Study Group). (*Journal of Clinical Psychiatry*, 60, 1999, 107-115.
- Kausik KR; Sreenivasa RKS; Sebhat E; Sever P; Jukema J (et al. Statins and All-Cause Mortality in High-Risk Primary Prevention A Meta-analysis of 11 Randomized Controlled Trials Involving 65 229 Participants. (*Arch Intern Med*. 2010;170(12):1024-1031.
- Kavirajan H; Schneider LS. Efficacy and adverse effects of cholinesterase inhibitors and memantine in vascular dementia: a meta-analysis of randomised controlled trials (*The Lancet Neurology*, (Volume 6, Issue 9, (September 2007, (Pages 749 a 751, (Cochrane Database of Systematic Reviews 2000, Issue 3. Art. No.: CD000359. DOI: 10.1002/14651858.CD000359.
- Kim, J. S., & Choi-Kwon, S.. Post-stroke depression and emotional incontinence: Correlation with lesion location. (*Neurology*, 54, 2000, 805- 810.
- Laurer L.J. Diabetes: Vascular or Neurodegenerative: An Epidemiologic Perspective. (*Stroke* 2009;40:S53-S55.
- Leblanc GG, Meschia JF, Stuss DT, Hachinski V: Genetics of Vascular Cognitive Impairment The Opportunity and the Challenges. (*Stroke* 2006, 37:248-255.
- Libon, D.J.; Heilman, K. M. Assessing the impact of vascular disease in demented and nondemented patients. (*Stroke*. 2008;39:783-784.
- Lim WS, Gammack JK, Van Niekerk JK, Dangour A. Omega 3 fatty acid for the prevention of dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 1. Art. No.: CD005379. DOI: 10.1002/14651858.CD005379.pub2.
- Loeb C, Meyer JS. Vascular dementia: still a debatable entity? (*J Neurol Sci*, 1996; (143:31-40.
- López-Arrieta, Birks J. Nimodipine for primary degenerative, mixed and Vascular dementia (Cochrane Review). In: (*The Cochrane Library*, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
- Luschinger J. A (et al. Alcohol intake and risk of dementia. (*J am Geriatr Soc*. 2004; 52: 540-546.
- Lyketsos, C. G. (et al. (2000). Mental and behavioral disturbances in dementia: Findings from the Cache County Study on Memory in Aging. (*American Journal of Psychiatry* 157, 708-714.
- Malouf R, Birks J. Donepezil for vascular cognitive impairment. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 1. Art. No.: CD004395. DOI: 10.1002/14651858.CD004395.pub2.
- Malouf R, Grimley Evans J. Vitamin B6 for cognition. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2003, Issue 4. Art. No.: CD004393. DOI: 10.1002/14651858.CD004393.
- McGuinness B, O'Hare J, Craig D, Bullock R, Malouf R, Passmore P. Statins for the treatment of dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2010, Issue 8. Art. No.: CD007514. DOI: 10.1002/14651858.CD007514.pub2.
- McGuinness B, Todd S, Passmore P, Bullock R. Blood pressure lowering in patients without prior cerebrovascular disease for prevention of cognitive impairment and dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2009, Issue 4. Art. No.: CD004034. DOI: 10.1002/14651858.CD004034.pub3.
- McShane R, Areosa Sastre A, Minakaran N. Memantine for dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews 2006, Issue 2. Art. No.: CD003154. DOI: 10.1002/14651858.CD003154.pub5.
- McVeigh C.; Passmore P. Vascular dementia: prevention and treatment. *Clinical interventions in aging* 2006;1(3) 229 a 235.
- Merino J. G. Untangling Vascular Cognitive Impairment. (*Stroke* 2008;39:739-740
- Neuropathology Group of the Medical Research Council Cognitive Function and Ageing Study (MRC CFAS). Pathological correlates of late-onset dementia in a multicentre, based-population in England and Wales. (*Lancet*, 2001; 357: 169-75.
- Néri A. L.; Sommerhalder C., 2002. As várias faces do cuidador e do bem-estar do cuidador. (In: Néri AL (org.). *Cuidar de idosos no contexto da família: questões psicológicas e sociais*. São Paulo: Editora Alínea, p. 9-63.
- O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B, Roman G, Sawada T, Pantoni L. (et al. Vascular cognitive impairment. (*Lancet Neurol*. 2003;2: 89-98.
- Pantoni L., Garcia-JH. The significance of cerebral white matter abnormalities 100 years after Binswanger's report. A review. (*Stroke*, 1995 Jul; (26(7):1293-301.
- Pantoni L. Leukoaraiosis: from an ancient term to an actual marker of poor prognosis. (*Stroke*. 2008;39:1401-1403.
- Perry, E. K., & Perry, R. H. (1995). Acetylcholine and hallucinations: Disease-related compared to drug-induced alterations in human consciousness. (*Brain & Cognition*, 28, 240-258.
- Peters N, Opherk C, Bergmann T, Castro M, Herzog J, Dichgans M. Spectrum of mutations in biopsy-proven CADASIL. (*Arch Neurol*. 2005;62:1091-1094.
- Peters, R.; Beckett, N.; Forette, F.; Tuomilehto, J.; Clarke, R.; Ritchie, C. (et al. for the HYVET investigators. Incident dementia and blood pressure lowering in the Hypertension in the Very Elderly Trial cognitive function assessment (HYVET-COG): a double-blind, placebo controlled trial. (*Lancet Neurol* 2008; 7: 683-89
- Pignone M.; Alberts M. J.; Colwell J. A.; Cushman M. (et al. Aspirin for Primary Prevention of Cardiovascular Events in People With Diabetes A Position Statement of the American Diabetes Association, a Scientific Statement of the American Heart Association, and an Expert Consensus Document of the American College of Cardiology Foundation. (*Circulation*. 2010;121(24): 2694-701
- Rands G, Orrel M, Spector A, Williams P. Aspirin for vascular dementia (Cochrane Review). In: (*The Cochrane Library*, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.100.
- Reitz, C.; Bos, M. J.; Hofman, A.; Koudstaal, P. J.; Breteler, M. M. B. Prestroke cognitive performance, incident stroke, and risk of dementia: the Rotterdam Study, (*Stroke*, vol. 39, no.1, pp. 36-41, 2008.
- Román GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T (et al.: Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies. Report of the NINDSAIREN international workshop. (*Neurology* 1993; 43:250-260.
- Román G. The early history of vascular dementia. (In: *Vascular cognitive impairment*, 2002. Martin-Dunitz, London, 660p.
- Rosen WG, Terry RD, Fuld PA (et al.: Pathological verification of ischemic score in differentiation of dementias. (*Ann Neurol* 1980; 7:486-488
- Savva, A.; Stephan B.C.M.; (*Alzheimer's Society Vascular Dementia Systematic Review Group*. Epidemiological studies of the effect of stroke on incident dementia: a systematic review. (*Stroke*. 2010 Jan;41(1):e41-6.
- Schneider L, Olin JT, Novit A, Luczak S. Hydergine for dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2000, Issue 3. Art. No.: CD000359. DOI: 10.1002/14651858.CD000359.

- Singh-Manoux, A.; Gimeno, D.; Kivimaki, M.; Brunner, E.; Marmot M. G. Low HDL Cholesterol Is a Risk Factor for Deficit and Decline in Memory in Midlife The Whitehall II Study. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008;28:1556-1562.
- Sachdev PS, Brodaty H, Valenzuela MJ (et al. Clinical determinants of dementia and mild cognitive impairment following ischaemic stroke: the Sydney Stroke Study. (*Dement Geriatr Cogn Disord* 2006; 21: 275–83.
- Sofi F, Marcucci R, Gori AM (et al. Clopidogrel non-responsiveness and risk of cardiovascular morbidity: an updated meta-analysis. (*Thromb Haemost.* 2010;103:841– 8.
- Solomon A.; Kivipelto M.; Wolozin B.; Zhou J.; Whitmer R. A. Midlife serum cholesterol and increased Risk of Alzheimer’s and vascular dementia three decades later. (*Dement Geriatr Cogn Disord* 2009; 28:75-80.
- Stephan (et al. Beyond mild cognitive impairment: vascular cognitive impairment, no dementia (VCIND) (*Alzheimer’s Research & Therapy* 2009, 1:4 (doi:10.1186/alzrt4).
- Stopa EG (et al. Cerebral cortical arteriolar angiopathy, vascular α -amyloid, smooth muscle actin, Braak stage and (APOE genotype. (*Stroke.* 2008; 39: 814-821.
- Staekenborg (et al. Behavioural and psychological symptoms in vascular dementia; differences between small- and large-vessel disease. (*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010; 81:547e551. doi:10.1136/jnnp.2009.187500
- Strachan MW, Reynolds RM, Frier BM, Mitchell RJ, Price JF. The relationship between type 2 diabetes and dementia. (*Br Med Bull.* 2008; 88(1):131-146.
- Szatmari Sz, Whitehouse PJ. Vinpocetine for cognitive impairment and dementia (Cochrane Review). (*In: (The Cochrane Library, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software 2009.*
- Swan G, Lessov-Schlaggar C: The effects of tobacco smoke and nicotine on cognition and the brain. (*Neuropsychol Rev* 2007, 17:259-273.
- van Oijen, M.; Witteman, J. C.; Hoffman, A.; Koudstaal, P.J.; Breteler, M.M.B. Fibrinogen Is Associated With an Increased Risk of Alzheimer Disease and Vascular Dementia (*Stroke.* 2005;36:2637-2641 Downloaded from stroke.ahajournals.org by on March 31, 2010.
- Verghese J (et al. Low blood pressure and the risk of dementia in very old individuals. (*Neurology:* 2003; 61: 1667-1672.
- Vernooij, MW; Ikram, M. A.; Vrooman, H. A.; Wielopolski, P. A.; Krestin, G.P.(et al. White Matter Microstructural Integrity and Cognitive Function in a General Elderly Population (*Arch Gene Psychiatry.* 2009;66(5):545-553.
- Wallin A. (et al. Classification and Subtypes of Vascular Dementia. (*International Psychogeriatrics*, Vol. 15, Suppl. 1, 2003, pp. 27-37.
- Weina P, Zhao H, Zhishun L, Shi W. Acupuncture for vascular dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2. Art. No.: CD004987. DOI: 10.1002/14651858.CD004987.pub2.
- Wetterling-T, Kanitz-RD, Borgis-KJ. The ICD-10 Criteria for vascular dementia. (*Dementia*, 1994 May-Aug; (5(3-4):185-8.
- Wetterling-T, Kanitz-RD, Borgis-KJ. Comparison of different diagnostic criteria for vascular dementia (ADDTC, DSM-IV, ICD-10, NINDS-AIREN). (*Stroke*, 1996 Jan; (27(1):30-6.
- Wiederkehr, S.; Simard, M.; Fortin, C.; van Reekum, R. Comparability of the Clinical Diagnostic Criteria for Vascular Dementia: A Critical Review. Part I. (*The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2008; 20:150-161.
- Wiederkehr, S (et al. Validity of the clinical diagnostic criteria for vascular dementia: A Critical Review. Part II. (*The Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences* 2008; 20:162-177.
- Williams LS (et al. (*Am J Psychiatry:* 2004; 161, 1090-1095.
- Winblad B (et al. Mild cognitive impairment – beyond controversies,towards a consensus: report of the International Working Group on Mild Cognitive Impairment. (*J Intern Med* 2004,256:240-246.
- World Health Organization. ICD-10 (*Classification of mental and behavioural disorders: diagnostic criteria for research.* Geneva: World Health Organization, 1993.
- Wu T, Qingpu L, Zhenyong Y. Yizhi capsule for vascular dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 2. Art. No.: CD005382. DOI: 10.1002/14651858.CD005382.pub2.
- Zarit S. H.; Todd P. A.; Zarit J. M. Relatives of the impaired elderly: Correlates of feelings of burden. (*The gerontologist*, 1980; v. 20, p. 649-55.
- Zhang ZX, Zahner GE, Roman GC (et al. 2005. Dementia subtypes in China: prevalence in Beijing, Xian, Shanghai, and Chengdu. (*Arch Neurol*, 62:447-53.



18

Outras Causas de Demência | Demências Potencialmente Reversíveis

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

► Introdução

As principais causas de demências neurodegenerativas: a doença de Alzheimer (DA), demência com corpos de Lewy (DCL), demência frontotemporal (DFT), demência na doença de Parkinson e outras causas menos comuns foram descritas em capítulos específicos. A demência vascular constitui a segunda causa mais frequente das síndromes demenciais em nosso meio, após a DA, de forma (*pura*, ou em associação à mesma, constituindo a chamada demência mista (DA associada à doença cerebrovascular – DCV). Estas causas de síndromes demenciais são irreversíveis, progressivas, e foram apresentadas em capítulos anteriores.

Como reflexo das mudanças epidemiológicas ocorridas em todo o mundo, vem ocorrendo o aumento progressivo da prevalência das síndromes demenciais. Considerando-se a idade como fator de risco independente, as demências estão presentes em cerca de 7% dos indivíduos com mais de 65 anos de idade e em até 40% daqueles com mais de 80 anos (Herrera *et al.*, 2002). Dentre as demências em faixas etárias mais avançadas, predominam as causas degenerativas (DA e DCL) e vasculares (DV e DA + DCV). Devido à sua menor prevalência, a investigação das outras causas de síndromes demenciais descritas inicialmente como (*potencialmente reversíveis* (DPR), relacionadas com desordens clínicas, neurológicas e psiquiátricas, é por vezes negligenciada, apesar de serem consideradas condições passíveis de (*tratamento*, com reversão total ou parcial, especialmente quando diagnosticadas em fases iniciais de evolução (Barbosa e Machado, 2006).

Diante de quadros iniciais de demência com rápida evolução, deve-se pensar nas demências rapidamente progressivas: um grupo heterogêneo de condições que podem evoluir de modo subagudo em período menor que 1 ano, com comprometimento cognitivo, neurológico e psicológico em proporções variadas. Embora a causa mais frequente de demência rapidamente progressiva seja a doença de Creutzfeldt-Jakob esporádica, uma demência de caráter degenerativo, é necessária uma investigação detalhada, uma vez que podem ser encontradas causas tratáveis e potencialmente reversíveis

dentro deste grupo, como as causas infecciosas do sistema nervoso central (meningites, encefalites, vírus da imunodeficiência, neurosífilis, tuberculose) (Engelhardt, 2010).

O diagnóstico etiológico das demências se torna difícil em algumas situações, particularmente quando existe mais de uma condição associada ao quadro. Como exemplo, encontramos a coexistência de uma carência nutricional, como o déficit de vitamina B12, ou de um transtorno endócrino como o hipotireoidismo, ou de uma condição neurológica como a hidrocefalia comunicante, associados à doença de Alzheimer, em um mesmo paciente. Assim, havendo vários estados mórbidos concomitantes, a que denominamos (*comorbidades*, fato comum em pacientes idosos, o estabelecimento da relação causa-efeito que comprova o declínio cognitivo é uma tarefa quase sempre complexa (Walstra (*et al.*, 1997).

Não devemos rotular estes diagnósticos como demências reversíveis ou tratáveis, visto que o real potencial de reversão de muitas destas condições ainda é desconhecido. O termo demências potencialmente reversíveis (DPR) ainda é muito utilizado, mas permanece questionado por muitos pesquisadores e profissionais da Neuropsiquiatria geriátrica. São poucos os ensaios clínicos longitudinais em que houve o tratamento de pacientes com diagnóstico de demências tratáveis e o devido acompanhamento a longo prazo, mostrando a regressão total das alterações cognitivas. Portanto, até o momento, é prudente que tenhamos a máxima cautela na condução dessas questões com o paciente e seus familiares, explicando que existem causas potencialmente reversíveis de demência, mas que constituem uma minoria, e que não implicam, muitas vezes, na melhora total do quadro, sendo detectadas como fatores agravantes ou comorbidades.

► Epidemiologia

As dificuldades para o diagnóstico e para a relação entre causa e efeito levam à ausência de consenso quanto à prevalência das demências reversíveis. Diversos autores postulam que muitas das causas descritas sejam menos comumente reversíveis do que se acredita (Larson (*et al.*, 1987; Cunha, 1990; Freter (*et al.*, 1998; Clarfield, 2003). Em função dos argumentos expostos, há uma grande variação dos resultados de prevalência das demências reversíveis descrita em vários estudos já publicados em periódicos científicos. Seus valores variam entre 0 e 37% dos casos encontrados em ambulatórios especializados e hospitais, e entre 0 e 20% em estudos comunitários de base populacional (Santos-Franco (*et al.*, 2005). As causas degenerativas das demências (DA, DCL, demência da doença de Parkinson [DDP] e DFT) e as causas vasculares (DV e DA + DCV) são predominantes: em torno de 70% e 20%, respectivamente. A prevalência média das DPR é considerada entre 6% e 20% (Freter (*et al.*, 1998: 3,6%; Farina (*et al.*, 1999: 7,3%; Pérez-Martínez (*et al.*, 1999: 19,8%).

Em nosso meio, Nitrini (*et al.* (1995), após a avaliação de 100 pacientes consecutivos com diagnóstico de demência, classificaram oito casos (8%) como demências reversíveis, secundários a hidrocefalia de pressão normal (HPN) e neurosífilis. Cunha (*et al.* (1990) constataram que 26 dos 110 pacientes dementes (23,6%) avaliados ambulatorialmente apresentavam causas potencialmente reversíveis, com os seguintes diagnósticos: deficiência de vitamina B12, depressão, hipotireoidismo, HPN. Quando acompanhados por períodos de até 2 anos, porém, somente em um caso de HPN e em outro de (*pseudodemência* (depressão com declínio cognitivo) houve regressão completa do quadro demencial. Vale e Miranda (2002) encontraram 14 entre 186 casos de demência (7,5%), com os diagnósticos de HPN e neurosífilis. Silva e Damasceno (2002) encontraram 28 entre 261 casos de demência (10,9%), todos com HPN. Takada (*et al.* (2003) encontraram 22 entre 275 casos (8,0%), sendo mais uma vez os diagnósticos mais frequentes neurosífilis e HPN. Herrera (*et al.* (2002), em um estudo de base populacional em que foram avaliados 1.656 idosos, encontraram 8 casos de DPR (6,7%) dentre os 118 diagnosticados com demência, sendo 6 pacientes com carência de vitamina B12 e dois pacientes com hipotireoidismo. Apenas um dos pacientes (com carência de vitamina B12) melhorou com o tratamento, logo, a frequência de demências verdadeiramente reversíveis foi igual a 0,8% do total de pacientes identificados no estudo.

Apesar dos dados epidemiológicos aqui descritos, a polêmica quanto à importância a ser dada às demências reversíveis persiste. Clarfield (1988), em uma metanálise de revisão de 32 estudos (2.889 indivíduos com o diagnóstico de demência) constatou que, apenas em 11 deles, houve seguimento dos pacientes tratados, e, de acordo com esses estudos, 11% das demências puderam ser revertidas (sendo 8% de forma parcial e 3% de forma total). A classificação das causas mais frequentes de DPR nesta metanálise foi a seguinte: secundária a medicamentos 28,2%, depressão (*pseudodemência*) 26,2%, transtornos endócrinos e metabólicos 15,5%, HPN 10,7%, hematoma subdural crônico (HSD) 5,8%, neoplasias 4%, e outras causas 9,7%.

Em outra metanálise posterior, este mesmo autor (Clarfield, 2003) analisou 39 estudos, sendo 5.620 pacientes com demência em serviços terciários, consultórios e em comunidades em 17 países diferentes, e encontrou os seguintes diagnósticos: DA 56,3% e DV 20,3% de todas as causas. Tumores, HPN ou HSD (diagnósticos dependentes de exames de neuroimagem) constituíram 2,2% de todas as causas, e as demais causas de DPR foram agrupadas com prevalência igual a 9,0%. Por descrição de seguimento, houve reversibilidade de somente 0,6%, sendo 0,29% de forma parcial e 0,31% com reversibilidade completa.

A maior parte dos estudos já publicados apresenta uma série de limitações metodológicas que podem levar à exclusão de pacientes com demências reversíveis. Dentre elas, podemos citar a não participação de pacientes internados com doenças agudas, com quadros muito iniciais, a baixa inclusão de pessoas mais jovens e a maior inclusão de idosos, já que nas faixas etárias mais avançadas aumenta o número de casos de DA, da DV e das formas mistas de demência. São também relevantes as limitações inerentes à metodologia aplicada, como o uso de testes psicométricos e avaliações neuropsicológicas em populações comunitárias, que, em geral, têm índice considerável de idosos com menor nível de escolaridade, o curto tempo de seguimento das coortes e o não acompanhamento dos casos após o tratamento, entre outras.

► Classificação

São muitas as condições médicas que podem ocasionar DPR (Quadro 18.1). A relação das causas possíveis de demências tratáveis é muito extensa e engloba uma série de transtornos clínicos, neurológicos e psiquiátricos. Muitas doenças intracranianas, como as encefalopatias compressivas, metabólicas e infecciosas são consideradas progressivas, enquanto o trauma e a hipoxia cerebral são exemplos de demências não progressivas. Maletta (1990) propôs uma divisão em três grandes subcategorias. A primeira está relacionada com as demências secundárias em que há um comprometimento estrutural do sistema nervoso central (SNC). É formada por doenças específicas, dentre as quais, a HPN, as lesões expansivas e as doenças infecciosas do SNC. A segunda categoria inclui as condições médicas que em geral resultam em (*delirium* (estado confusional agudo), mas que, por não terem sido devidamente corrigidas, podem, por consequência, cronificar-se e ocasionar um processo demencial. Nessa classificação estão compreendidas as demências tóxicas, principalmente as causadas por medicamentos e condições clínico-metabólicas, tais como distúrbios hidreletrolíticos, transtornos endócrinos, doenças sistêmicas, além da intoxicação por metais pesados, que ocorrem sem o comprometimento estrutural do SNC. Já a terceira categoria se refere às desordens psiquiátricas, especialmente a depressão, considerada por vários autores como (*pseudodemência* ou mais recentemente demência na depressão. Serão descritas, a seguir, as principais causas de DPR incluídas nestas três classes.

Quadro 18.1 Classificação das demências potencialmente reversíveis

Doenças intracerebrais não degenerativas ou encefalopatias extrínsecas

- Hidrocefalia de pressão normal
- Trauma, hidrocefalia pós-traumática
- Lesões expansivas
- Tumores primários
- Hematoma subdural
- Metástases intracranianas
- Lesões meníngeas

Encefalopatias infecciosas

- Meningites crônicas
 - Fúngica
 - Tuberculose
- Encefalites
- Toxoplasmose
- Cisticercose
- Leucoencefalopatia multifocal progressiva
- Síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) – CAD (complexo AIDS-demência) ou por doenças neurológicas infecciosas
- Neurossífilis
- Doença de Whipple
- Neuroborreliose – doença de Lyme

Encefalopatias relacionadas com o álcool

- Síndrome de Wernicke-Korsakoff
- Demência por alcoolismo crônico

Encefalopatias Tóxicas

- Medicamentos
- Metais pesados
- Álcool

Encefalopatias metabólicas

- Distúrbios eletrolíticos
 - Hiper/hiponatremia
 - Hiper/hipocalcemia
- Doenças sistêmicas
 - Doença de Wilson
 - Encefalopatia renal
 - Encefalopatia hepática
 - Encefalopatia cardiopulmonar
- Infecções sistêmicas
 - Distúrbios endócrinos
 - Doenças tireoidianas (hipo/hipertireoidismo)
 - Doenças paratireoidianas
 - Doenças adrenais
 - Doenças pituitárias
 - Insulinoma
- Estados carenciais
 - Deficiência de vitamina B12
 - Deficiência de folato
 - Deficiência de tiamina
 - Deficiência de niacina (pelagra)
- Doenças do tecido conjuntivo e vasculites
 - Lúpus eritematoso sistêmico
 - Vasculite reumatoide
 - Poliarterite nodosa
 - Sarcoidose
 - Púrpura trombocitopênica trombótica
 - Angiite granulomatosa
 - Síndrome hipereosinofílica idiopática

Demência na depressão (pseudodemência depressiva)

Outras

- Apneia do sono
- Demência induzida por radiação
- Encefalite límbica
- Encefalopatia por diálise

Adaptado de Barbosa e Machado, 2006.

▶ Encefalopatias tóxicas

São consideradas como a causa mais comum de demência reversível, frequentemente devidas ao uso crônico de alguns medicamentos com ação no SNC que desencadeiam alterações cognitivas. Os medicamentos podem ser causa de (*delirium* em 17% e de demência em 1,5% a 10% dos casos de indivíduos com declínio cognitivo (Senties-Madrid e Estañol-Vidal, 2006). Alguns medicamentos constituem causa frequente de (*delirium*, que pode cronificar-se e causar demência; cerca de 10% dos pacientes idosos com queixas cognitivas usam pelo menos um medicamento potencialmente indutor de demência (Larson (*et al.*, 1987; Clarfield, 1988).

Os medicamentos podem levar à demência por ação direta ou exacerbar um quadro de declínio cognitivo preexistente, até mesmo em decorrência das doenças para as quais foram prescritas. Existe uma série de drogas capazes de induzir o declínio cognitivo: os fármacos hipnótico-sedativos, os anticonvulsivantes, os anticolinérgicos, os antipsicóticos, os antidepressivos e os corticosteroides são considerados os maiores responsáveis (Bowen e Larson, 1993; Rogers, 2008) (ver Quadro 18.2).

Quadro 18.2 Substâncias associadas ao declínio cognitivo

- Anticolinérgicos
 - Biperideno, triexifenidil
- Hipnóticos e sedativos
 - Benzodiazepínicos e hipnóticos em uso crônico: alprazolam, bromazepam, clonazepam, cloxazolam, diazepam, flurazepam, lorazepam, midazolam, triazolam
- Antidepressivos
 - Principalmente os tricíclicos
- Antipsicóticos

Haloperidol, levomepromazina, risperidona, tioridazina, entre outros, típicos e atípicos

Antiparkinsonianos
Bromocriptina, amantadina, selegilina, pergolida, levodopa

Anticonvulsivantes
Barbitúricos, fenitonina

Anti-histamínicos

Analgésicos narcóticos

Anti-hipertensivos
Metildopa, propranolol, reserpina, clonidina

Cardiovasculares
Digital, quinidina, procainamida

Hipoglicemiantes
Insulina, sulfonilureias

Miscelânea
Lítio, psicoestimulantes, corticosteroides, cimetidina, metoclopramida, antibióticos (quinolonas), antineoplásicos, anti-inflamatórios não esteroides, dissulfiram, oxibutinina

Adaptado de Barbosa e Machado, 2006.

O uso crônico de benzodiazepínicos, comum nas faixas etárias mais avançadas, está associado a alterações cognitivas e psicomotoras, incluindo a memória episódica, falta de concentração, desinibição, sonolência, disartria, incoordenação motora e quedas. Podem dar origem a déficits visuoespaciais e aumentar o risco de acidentes com veículos automotores. O comprometimento de memória pode ser revertido com a suspensão do uso desses medicamentos.

O uso crônico de medicamentos anticolinérgicos pode causar déficit cognitivo simulando demência. Em um estudo de base comunitária, entre 201 idosos, foi observado que aqueles em uso de medicamentos com atividade sérica anticolinérgica superiores a 2,8 pmol/ml tiveram 13 vezes mais chance de ter um Miniexame do estado mental (MEEM) menor que 24 pontos. Os efeitos anticolinérgicos são encontrados em uma ampla variedade de medicamentos, como antiparkinsonianos, antipsicóticos, antidepressivos e são frequentemente prescritos a idosos, com maiores riscos de declínio cognitivo e demência (Rogers, 2008).

Quanto mais curta a duração dos sintomas, maiores as chances de regressão do declínio cognitivo com a suspensão do(s) medicamento(s) suspeito(s). É aconselhável, sempre que possível, substituir os medicamentos que tenham potencial para causar *delirium* ou demência. Ainda que não sejam elas as responsáveis, sua retirada pode minimizar os sintomas presentes, havendo reversão parcial. Outra estratégia importante para o tratamento de qualquer condição clínica, especialmente em idosos, é selecionar para a prescrição os medicamentos sem interações farmacológicas e evitar a polifarmácia indevida.

Além dos medicamentos, existem diversas substâncias ambientais neurotóxicas que podem ocasionar quadros de encefalopatia tanto por exposição ocupacional, quanto em decorrência dos hábitos de vida. A intoxicação por metais pesados, tais como mercúrio, alumínio, manganês, tálio, chumbo, arsênio, bismuto e ouro, guarda relação com o desenvolvimento de quadros demenciais associados à neuropatia periférica, sintomas extrapiramidais e sintomatologia digestiva e respiratória. O tratamento consiste no uso de quelantes específicos e na retirada da exposição ao agente. Os quadros de intoxicação prolongada com solventes orgânicos também representam um fator de risco para o declínio cognitivo e podem resultar em demência.

▶ Doenças compressivas intracranianas

Neste item serão descritas as condições que levam à compressão mecânica do cérebro, por ocuparem espaço dentro do crânio, também denominadas desordens extrínsecas. Dentre as doenças compressivas extrínsecas responsáveis por quadros demenciais, merecem destaque duas síndromes principais: a hidrocefalia de pressão normal (HPN) e as lesões que ocupam espaço, ou lesões expansivas, intra ou extraparenquimatosas, tais como o hematoma subdural (HSD) e os tumores primários ou metastáticos.

■ Hidrocefalia de pressão normal ou comunicante

A HPN ou hidrocefalia comunicante ocorre como consequência da obstrução intermitente do fluxo e da absorção do líquido cefalorraquidiano (LCR) pelas vilosidades aracnoideanas. O aumento da pressão do LCR ocasiona a expansão dos ventrículos cerebrais. A fisiopatologia permanece desconhecida, mas, além da forma idiopática, a HPN pode manifestar-se como sintoma tardio de hemorragia subaracnóidea, doença cerebral isquêmica, após traumatismo ou infecção do SNC. É responsável por aproximadamente 2% de todos os casos de demência, e sua importância se deve ao fato de apresentar

grandes chances de regressão completa do quadro demencial, caso o tratamento seja instituído precocemente e sem intercorrências (Ng *et al.*, 2009).

A síndrome característica consiste na tríade clássica de demência, dificuldade à marcha (marcha apráxica) e incontinência urinária, em associação com o alargamento do sistema ventricular, desproporcional ao grau de atrofia cerebral ao exame de neuroimagem (Silva e Damasceno, 2002). Os sintomas se desenvolvem gradualmente em semanas ou meses, e então podem estabilizar-se ou progredir continuamente. A ordem de aparecimento dos sintomas pode ser variável. Nas fases iniciais, em geral aparecem as alterações da marcha caracterizadas por base alargada, lenta, com arrastamento dos pés, que ficam aderentes ao solo, havendo tendência a quedas. Tipicamente surgem alterações de comportamento, associadas à síndrome do lobo frontal, tais como apatia, impulsividade, irritabilidade ou euforia. Os déficits cognitivos com frequência se desenvolvem posteriormente e consistem de perda leve a moderada de memória, confusão mental, desorientação, lentidão de pensamento, dificuldades de concentração e demência. A incontinência urinária, mais frequente em fases tardias, pode manifestar-se como urgência urinária, mas não está presente em todos os casos. Em fases ainda mais avançadas, podem ser observados reflexos primitivos (como os reflexos de preensão palmar – *grasping* – e de projeção tônica dos lábios – *snouting*), sinais extrapiramidais simulando parkinsonismo, presença do sinal de Babinski e espasticidade.

Os exames de neuroimagem por tomografia computadorizada (TC) ou por ressonância magnética (RM) do encéfalo em geral mostram o alargamento dos ventrículos laterais, incluindo os cornos temporais, e do terceiro ventrículo, algumas vezes com edema periventricular. O alargamento ventricular é desproporcional ao grau de atrofia cerebral relacionada com a idade. O exame de RM pode permitir ainda o estudo de fluxo liquórico dentro do sistema ventricular, o que pode também ter utilidade diagnóstica quando observado turbilhonamento característico. Tentativas de estabelecimento de critérios diagnósticos baseados em medidas da dinâmica do fluxo liquórico têm sido realizadas, dentre as quais o teste de infusão com pressão constante que consiste na infusão de soro fisiológico no espaço subaracnóideo lombar a uma velocidade aproximada de 0,76 ml/min por 30 a 60 min. Em pacientes com HPN, há um aumento da pressão de 300 para 600 mmH₂O, o que não é observado em indivíduos normais (Mattei *et al.*, 2005).

A punção lombar está sempre indicada (exceto nos casos em que a TC ou a RM indicam desvio da linha média ou efeito de massa) para mensuração da pressão e análise do LCR, com o objetivo de descartar processos inflamatórios ou infecciosos do SNC. A demonstração de melhora da marcha (principalmente) e do estado mental após a remoção de 40 a 50 ml do LCR por punção lombar (teste de punção) permanece como um dos melhores indicadores de benefício do procedimento cirúrgico. Em casos especiais, o monitoramento contínuo da pressão intracraniana (PIC) pode ser feito para identificar e documentar a presença de hipertensão intracraniana intermitente.

O tratamento é cirúrgico, com a derivação (*shunting*) do LCR, seja ventriculoperitoneal, seja ventriculoatrial, ambas com interposição de válvula de média ou baixa pressão, ou ainda de pressão regulável. Esse procedimento pode melhorar muito a sintomatologia ou mesmo ser curativo. Os sintomas cognitivos e motores podem ser aliviados em até 80% dos casos, mas o resultado do procedimento é variável. A melhora cognitiva pode ser lenta, em alguns casos ocorrendo vários meses após o procedimento cirúrgico. É importante, porém, que a indicação do procedimento seja criteriosa, avaliando-se cada caso, pois, além das dúvidas quanto à previsão de melhora clínica a ser alcançada, existe a possibilidade de complicações. As complicações a longo prazo da derivação ventricular levam à necessidade de revisão do sistema em cerca de 20% dos casos (Mattei *et al.*, 2005).

Os fatores preditivos de melhores resultados com o procedimento cirúrgico, além da melhora da marcha e da cognição após a drenagem do liquor, incluem: causa secundária conhecida da HPN, alterações de marcha prévias ou concomitantes ao início da demência, duração dos sintomas menor que 2 anos, demência não muito grave, atrofia cortical não muito significativa à TC ou à RM, ausência de outro fator etiológico para a demência, e ausência de afasia (Graff-Radford *et al.*, 1989; Mattei *et al.*, 2005).

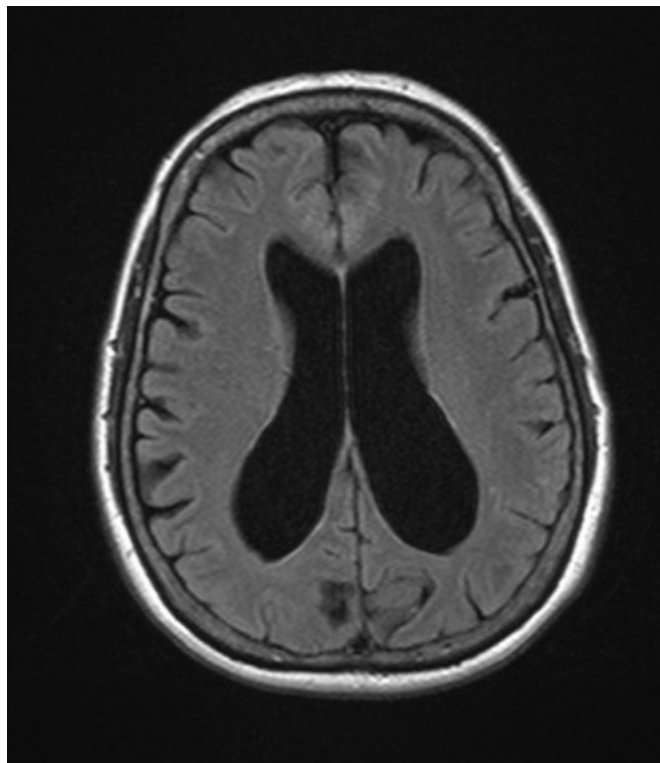


Figura 18.1 Hidrocéfalo de pressão normal (HPN) por ressonância magnética.

■ Hematoma subdural crônico

O hematoma subdural (HSD) constitui uma das formas mais comuns de hemorragia intracraniana encontradas na prática clínica; podem ser agudos ou subagudos, porém, em pacientes idosos com quadros demenciais, a principal apresentação é na sua forma crônica. Podem ocorrer seguindo-se ao traumatismo craniano (p. ex., após a ocorrência de quedas) ou espontaneamente. É possível que hematomas grandes se acumulem sem que ocorram sintomas significativos, devido ao decréscimo do volume encefálico comumente associado ao envelhecimento. Para os HSD, embora frequentes após pequenos traumas, é importante salientar que nem sempre o paciente idoso ou até mesmo o familiar ou um cuidador se recorde ou valorize um episódio de queda ou trauma ocorrido semanas ou meses antes. Quando a apresentação dos sintomas é difusa, particularmente em idosos com demência preexistente ou com história de alcoolismo crônico e epilepsia, sua investigação é subestimada.

A patogênese do HSD não é clara; em idosos, as veias pontes subdurais se tornam mais suscetíveis à ruptura devido ao estiramento ocasionado pela atrofia cerebral e à perda de massa óssea da calota craniana, ocasionada por osteopenia ou por osteoporose, reduzindo a proteção mecânica. A apresentação clínica é variável, os sinais e sintomas tendem a ser insidiosos, e a sua progressão, lenta. Quando pequenos, os hematomas podem ser assintomáticos e em geral têm resolução espontânea. Podem aparecer sinais neurológicos focais (afasia e hemiparesias), cefaleia e nível alterado de consciência devido ao aumento da pressão intracraniana, mas alguns pacientes apresentam apenas alterações de personalidade, com confusão mental e outros déficits cognitivos (Velasco *et al.*, 1995). Quanto à investigação, a TC permanece como o método de escolha para o diagnóstico e a mensuração dos HSD. Embora existam variações propostas para o tratamento, quando há compressão de estruturas corticais por efeito de massa, a drenagem cirúrgica da coleção usando trepanações e a colocação de sistema temporário e fechado de drenagem contínua é o método mais comumente empregado. O tratamento cirúrgico pode restaurar totalmente a função mental, principalmente se o diagnóstico for precoce.

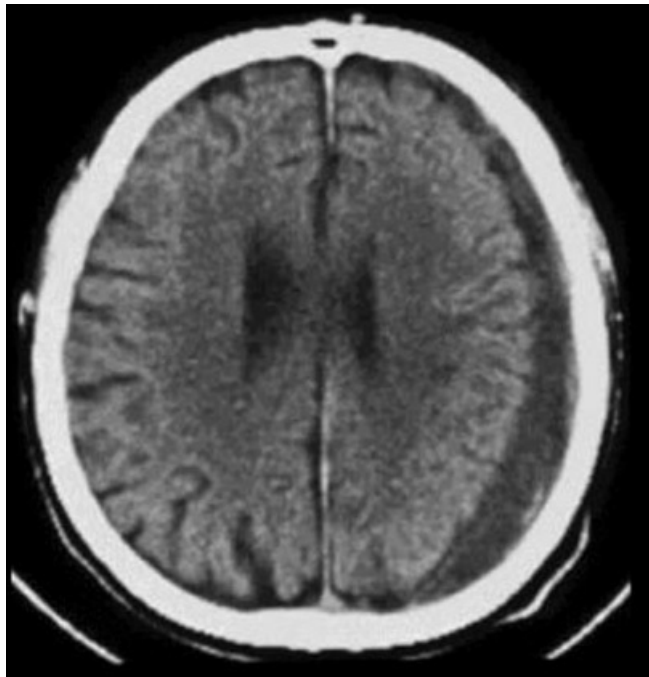


Figura 18.2 HSD por tomografia computadorizada.

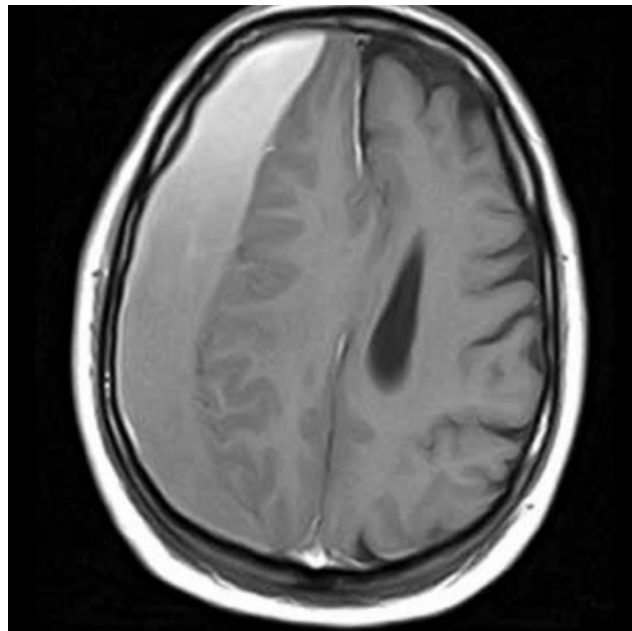


Figura 18.3 HSD por ressonância magnética.

■ Tumores intracranianos

Os tumores primários ou metastáticos, particularmente os que envolvem os lobos frontais e temporais, com frequência causam mudanças no estado mental, mas, quando não existem sinais neurológicos focais, o seu diagnóstico é sempre subestimado. Existem evidências de que os tumores malignos estejam de fato aumentando em frequência, notadamente em idosos. Sua prevalência atinge de 1% a 4% de todos os casos de demência (Cunha, 1990). Os tumores encefálicos mais encontrados na população acima dos 65 anos são: primários (em torno de 50% dos casos), em ordem de frequência: meningiomas, glioblastoma multiforme, astrocitomas, neurinoma do acústico, linfomas e tumores metastáticos (50% dos casos), estes últimos mais comumente secundários às neoplasias de pulmão, mama, melanomas e de próstata.

A sintomatologia de apresentação dos tumores encefálicos depende do local da lesão, podendo ser unilaterais, com afasia e hemiparesia direita ou com hemiparesia esquerda e heminegligência, ou podem ocasionar cefaleia, papiledema, confusão mental progressiva e coma em consequência ao aumento da PIC. Os idosos têm como apresentação clínica mais frequente a disfunção cognitiva, sem déficits focais, sugerindo antes uma demência do que uma lesão expansiva. Os sintomas iniciais resultantes do efeito de massa, pressão local e distorção das estruturas adjacentes, ainda sem aumento importante da PIC, podem manifestar-se com um quadro de irritabilidade, labilidade emocional, esquecimento, mudanças de personalidade e comportamento social inadequado, além de alterações da marcha e da linguagem. O meningioma, o tumor intracraniano

benigno mais comum, em geral tem curso lento de crescimento e alta probabilidade de reversão do quadro demencial após o tratamento cirúrgico (Litchman e Posner, 1994).

O diagnóstico é realizado por exames de neuroimagem, sendo a RM o procedimento mais indicado para a avaliação de todos os tipos de tumores, devido à sua alta sensibilidade e à sua capacidade de delinear pequenos tumores situados em locais próximos aos ossos, onde a presença de artefatos pode limitar a utilidade da TC. A RM também apresenta maior sensibilidade para detectar edema de tecidos e localizar, com mais precisão, o tumor e sua relação com as estruturas normais adjacentes. O tratamento depende do tipo de tumor e dos recursos disponíveis (cirúrgicos, oncológicos, hormonais). Dependendo do local, do tipo e do tamanho do tumor, existem possibilidades de recuperação completa. Pode também ocorrer déficit cognitivo secundário à radioterapia, em razão de encefalopatia difusa por radionecrose, leucoencefalopatia e atrofia cortical. Geralmente são observados casos de demência por radioterapia em doses superiores a 1.800 cGy (especialmente maiores que 5.000 cGy). A apresentação clínica é geralmente entre 6 e 36 meses após a administração da radioterapia, podendo ocorrer até muitos anos depois (Senties-Madrid e Estañol-Vidal, 2006).

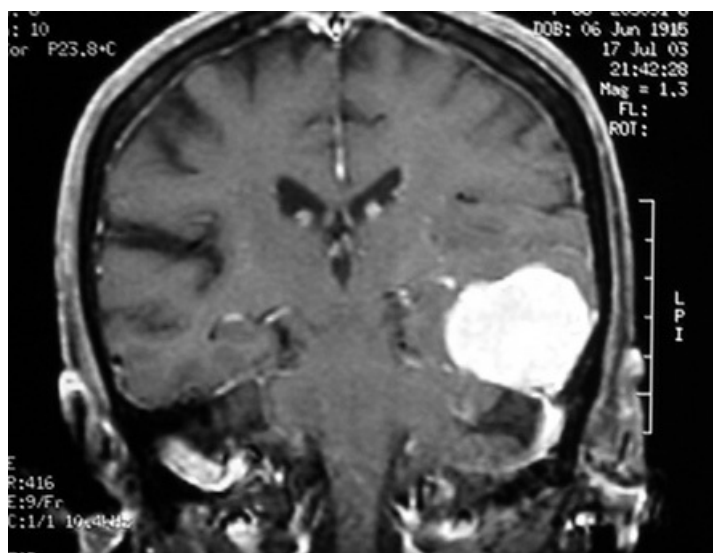


Figura 18.4 Tumor intracraniano (meningioma) diagnosticado por ressonância magnética.

■ Traumas

A ocorrência de traumatismo cranioencefálico (TCE) pode ocasionar uma síndrome amnésica com duração e intensidade proporcionais à gravidade da lesão. Muitos pacientes, e em especial os mais idosos, podem permanecer durante muitas semanas com confusão mental e déficits cognitivos, sugerindo o diagnóstico de demência, até que haja a restauração completa da memória recente.

Os exames de neuroimagem são indispensáveis após um episódio de TCE, já que várias complicações com lesões estruturais merecem tratamento imediato, como a hidrocefalia pós-traumática e o hematoma subdural agudo ou crônico.

Alguns estudos têm demonstrado que a história de TCE prévio, especialmente com perda de consciência, é fator de risco para a DA; um exemplo clássico de demência por traumatismos cranianos de repetição é a demência pugilística (Areza-Fegyveres *et al.*, 2005).

▶ Infecções do SNC

■ Neurosífilis

Apesar de ser considerada uma causa rara de demência, a sífilis terciária ainda ocorre em nosso meio, atualmente em especial pelo número crescente de idosos infectados pelo vírus da imunodeficiência humana – HIV (Nitriani *et al.*, 1995; Vale e Miranda, 2002; Takada *et al.*, 2003). A manifestação neurológica pode ser muito variável, com demência relacionada com dificuldades de memória e concentração, e com alterações importantes do comportamento e personalidade: apatia, negligência, irritabilidade, alterações do julgamento, podendo chegar a fenômenos psicóticos graves. Outros sinais neurológicos são os tremores, alterações da marcha, disartria, hiper-reflexia, e pupilas de Argyll-Robertson (irregulares, reativas à acomodação, mas não à luz). O diagnóstico deve ser baseado no quadro clínico, testes sorológicos e investigação do LCR, com as devidas reações imunológicas. O tratamento clássico com penicilina pode resultar na melhora de alguns sintomas, ou pelo menos deter a progressão da doença.

■ HIV e AIDS

Há uma grande variedade de complicações neurológicas e de alterações neuropsiquiátricas em pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV), por ação direta do vírus no SNC, causando uma encefalite, ou pela alta prevalência de infecções oportunistas favorecidas pela imunossupressão. A demência secundária à infecção pelo HIV, denominada complexo AIDS-demência (CAD) ou complexo cognitivo-motor associado ao HIV, é a mais comum das complicações neurológicas da síndrome da imunodeficiência adquirida. Ocorre mais frequentemente em pacientes gravemente imunocomprometidos, em estágios avançados da doença, mas pode ser uma das apresentações iniciais. Estima-se que 20% a 30% dos pacientes com AIDS desenvolvam demência, mas não é comum a sua presença isolada. Alguns dos fatores predisponentes à ocorrência de encefalite pelo HIV incluem estado de imunossupressão avançada, sobrevida prolongada, tipo de exposição ao vírus HIV e tratamento com zidovudina (Gray *et al.*, 1994).

Em geral, há uma forma de progressão do quadro demencial: no início, observa-se o aparecimento de sintomas cognitivos (esquecimento, lentidão do pensamento, alterações da atenção, concentração e linguagem), motores (alterações de marcha, equilíbrio e coordenação) e comportamentais (apatia, isolamento social, agitação e até mesmo quadros psicóticos). Com o avançar do CAD, há agravamento do quadro, com declínio cognitivo pronunciado, retardo psicomotor, piora das alterações de comportamento e aparecimento de outros sinais neurológicos como tremor, paraparesias e incontinência esfinteriana. A patogênese da neurodegeneração associada à infecção pelo HIV não é bem conhecida, e embora a infecção do SNC possa ser avaliada por marcadores no liquor, eles não são específicos para o diagnóstico (Christo, 2010). A idade avançada em pacientes infectados pelo HIV predispõe à presença de CAD, e ambos são indicadores de pior prognóstico (Balslev *et al.*, 1997). Apesar disso, os resultados benéficos obtidos com a terapia antirretroviral tornaram a CAD uma demência potencialmente reversível, ainda que de forma temporária, já que permanece controversa a extensão e a duração da resposta ao tratamento. Infelizmente, os pacientes tratados que adquirem sobrevida prolongada em estado de imunossupressão tornam-se mais suscetíveis ao desenvolvimento da encefalite pelo HIV e das infecções neurológicas oportunistas, como a toxoplasmose, tuberculose, as meningites fúngicas, outras encefalites virais (por herpes simples, citomegalovírus), além da própria neurosífilis. Linfomas primários do SNC podem também ocasionar manifestações neurológicas em pacientes portadores de AIDS.

Uma revisão sistemática da Biblioteca Cochrane envolvendo 711 pacientes demonstrou não haver evidências que apoiem o uso de adjuvantes no tratamento de demência associada à infecção pelo HIV. Não se observou melhora cognitiva ou de qualidade de vida nos ensaios clínicos incluídos nesta revisão (Uthman e Abdulmalik, 2008).

■ Meningites crônicas

Várias outras doenças causadas por agentes infecciosos podem acarretar demência. Dentre elas, merecem destaque a tuberculose, as infecções fúngicas e parasitárias, a leucoencefalopatia multifocal progressiva (papovavírus) e a encefalite por herpes simples. A tuberculose é geralmente de mais fácil detecção do que as infecções fúngicas, devido ao curso mais fulminante, com sintomas clínicos como febre, fraqueza, emagrecimento, cefaleia, sinais neurológicos focais, disfunção de memória e confusão mental, podendo evoluir com meningismo e convulsões. As meningites fúngicas em geral têm um curso clínico indolente, e muitas vezes são diagnosticadas a partir de uma história de vários meses ou mesmo anos de declínio cognitivo. A criptococose é a mais comum delas, e o seu diagnóstico é difícil, mesmo quando há suspeita. Outras infecções fúngicas que também causam meningites incluem a coccidioidomicose, a histoplasmose e a candidíase (Walsh *et al.*, 1985).

Dentre as doenças parasitárias, as que mais frequentemente estão associadas a quadros demenciais são a toxoplasmose e a cisticercose. A toxoplasmose é a infecção oportunista mais comum em pacientes com doença pelo HIV. Além dos quadros de meningoencefalite fulminante com (*delirium*, estupor, crises convulsivas, meningismo e sinais neurológicos focais), a toxoplasmose pode ocasionar no SNC múltiplas lesões com efeito de massa e, por consequência, quadros de confusão mental e declínio cognitivo.

Quanto à cisticercose, estima-se que no Brasil ainda seja endêmica, ocorrendo em até 10% das pessoas. O envolvimento do SNC ocorre em cerca de 70% das pessoas infectadas. Além dos problemas neurológicos e neurocirúrgicos, pela presença de cistos ou nódulos calcificados, meningite crônica e hidrocefalia obstrutiva, as formas psiquiátricas puras são encontradas em até 15% dos pacientes com neurocisticercose (Forlenza *et al.*, 1997). São comuns manifestações típicas das demências vasculares, e até mesmo é descrita uma provável associação da neurocisticercose com maior suscetibilidade ao acidente vascular cerebral de pequenos vasos causado por vasculite. Estudo recente encontrou comprometimento significativo de memória operacional, memória episódica verbal, funções executivas, linguagem, praxia construtiva e orientação visuoespacial em 40 pacientes com diagnóstico de neurocisticercose ativa, com 12,5% dos casos preenchendo critérios diagnósticos de demência. Estes achados não puderam ser explicados pela presença de epilepsia ou uso de medicamentos anticonvulsivantes (Andrade *et al.*, 2010).

■ Neuroborreliose – doença de Lyme

É uma doença inflamatória multissistêmica causada pela espiroqueta (*Borrelia burgdorferi*, transmitida por carrapato, que pode ocasionar diversas anormalidades no SNC, incluindo meningorradiculite, neuropatias e encefalopatias. A forma mais comum de acometimento durante os estágios tardios de infecção é a encefalopatia, que se desenvolve em um pequeno número de casos, e se manifesta por sintomas leves, como cansaço, instabilidade emocional, esquecimento, confusão mental, dificuldades de concentração e alterações de linguagem sem nenhum outro déficit neurológico associado. O tratamento com antibioticoterapia específica pode fazer reverter o declínio cognitivo.

■ Doença de Whipple

É causada pelo bacilo (*Tropheryma whippelii* e cursa com manifestações gastrintestinais – entre as quais síndrome de má absorção –, musculoesqueléticas, com artralgia, e febre baixa e envolvimento do SNC. As manifestações neurológicas consistem em encefalopatia progressiva com déficit cognitivo, perda de memória, mudanças de personalidade, convulsões, nistagmo, oftalmoplegia. O liquor mostra pleocitose moderada e proteína elevada; a TC pode mostrar lesões focais. O diagnóstico é confirmado pela biopsia do duodeno ou de outros órgãos envolvidos ou pela detecção do agente pela utilização da reação de polimerase em cadeia (PCR). A terapia consiste em antibioticoterapia, tendo como opções iniciais as cefalosporinas de terceira geração, e posteriormente a sulfametoxazol-trimetoprima a longo prazo (até 1 ano).

▶ Encefalopatia tóxica pelo álcool

■ Alcoolismo crônico e síndrome de Wernicke-Korsakoff

A dependência química é um problema importante e subestimado no idoso; os riscos e problemas relacionados com o alcoolismo permanecem pouco diagnosticados e tratados. Em geral, o abuso e a dependência do álcool em idosos são acompanhados por doenças psiquiátricas relacionadas, como a depressão e transtorno da ansiedade, ou fatores de ordem psicossocial, como a solidão, isolamento, viuvez, dentre outros. Como complicações do alcoolismo, as alterações cognitivas são muito mais frequentes em idosos dependentes do que em jovens, e sua manifestação é heterogênea, incluindo desde declínio cognitivo mínimo ou amnésia até a franca instalação da demência (Fink (*et al.*, 1996).

Há vários mecanismos que podem participar da patogênese da perda neuronal na demência relacionada com o alcoolismo crônico: anoxia, ocorrência de infartos isquêmicos, encefalopatia hepática, carências nutricionais, traumatismo craniano, hematoma subdural e também por efeito direto da toxicidade do álcool. Esta diversidade de possíveis mecanismos pelos quais o álcool pode estar relacionado com o desenvolvimento de um processo demencial faz com que essas desordens sejam classificadas como grupo, e não como uma única doença (Joyce, 1994).

■ Demência alcoólica

A expressão (*demência alcoólica* é controversa, usada para descrever as alterações cognitivas e comportamentais ocasionadas pelo alcoolismo crônico, questionada por muitos autores, pela ausência de um substrato neuropatológico que a discrimine. A hipofunção de neurotransmissores no diencéfalo e no prosencéfalo basal foi associada ao declínio cognitivo presente no alcoolismo crônico. Na demência relacionada com o álcool são descritos sintomas frontais predominantes sobre os cognitivos, com retardo psicomotor, perda de concentração, apatia, desorientação, mudanças afetivas, irritabilidade e alterações do julgamento. O alcoolismo crônico provoca atrofia cortical difusa e ventriculomegalia, alterações evidenciadas à neuroimagem, aparentemente devido ao efeito tóxico direto sobre o tecido cerebral, independentemente da sua associação com as síndromes de Wernicke e Korsakoff.

Pode haver melhora progressiva da capacidade cognitiva com a abstinência prolongada. No entanto, estudo com indivíduos abstinentes demonstrou abstração verbal e não verbal deficientes, coordenação visuomotora, aprendizado e memória alterados, apesar de períodos prolongados de abstinência. Assim, as possibilidades de reversão da síndrome demencial são poucas em caso de abstinência completa, e mesmo pequenas quantidades de consumo de bebidas alcoólicas podem exacerbar o estado confusional (Asada (*et al.*, 2010).

■ Síndrome de Wernicke-Korsakoff

A doença de Wernicke e a psicose de Korsakoff foram identificadas no final do século passado. A primeira é caracterizada por nistagmo, marcha atáxica, paralisia do olhar conjugado e confusão mental. Esses sintomas em geral têm início abrupto, ocorrendo mais frequentemente em combinação. A psicose de Korsakoff é uma desordem mental na qual a memória de retenção está seriamente comprometida. O complexo de sintomas abrangendo o comprometimento do

aprendizado e da memória, bem como as manifestações da doença de Wernicke é designado síndrome de Wernicke-Korsakoff (Zubaran *et al.*, 1996).

Na encefalopatia de Wernicke ocorre um quadro típico de estado confusional agudo secundário à deficiência de tiamina por carência nutricional comumente associada ao abuso de álcool. Caracteriza-se pelo (*delirium*, com redução da atenção e do estado de alerta, associado a alguns déficits neurológicos focais: anormalidades da motricidade ocular extrínseca (nistagmo, diplopia, oftalmoparesia), ataxia de marcha, podendo evoluir até o estupor, coma e levar ao óbito, se não for instituído o tratamento com tiamina parenteral. Infelizmente, a maior parte dos pacientes que sobrevivem, sobretudo quando o tratamento é tardio, permanece com síndrome amnésica de forma pronunciada e crônica, o que configura a síndrome de Korsakoff. Na psicose de Korsakoff, além do prejuízo crônico e importante da memória recente, com confabulações associadas, a memória remota encontra-se às vezes comprometida, enquanto permanecem relativamente preservadas a memória imediata e as demais funções cognitivas, mas pode haver um declínio contínuo e progressivo, com demência estabelecida, apesar do tratamento (Mehlig *et al.*, 2008).

► Encefalopatias endócrinas, metabólicas e carenciais

De maneira geral, quase todas as doenças sistêmicas, inflamações ou infecções crônicas podem predispor a quadro de encefalopatia com disfunção cognitiva por interferirem na homeostase metabólica do cérebro. Exemplos incluem as infecções do trato urinário, as infecções pulmonares, as septicemias, o lúpus eritematoso sistêmico, as vasculites, o diabetes melito e as desordens cardiovasculares, tais como a insuficiência cardíaca congestiva, a encefalopatia hipertensiva e o infarto agudo do miocárdio. Os distúrbios hidreletrolíticos, especialmente os relacionados com as desordens no metabolismo do cálcio, do sódio plasmático e a desidratação, além das insuficiências renal, hepática e pulmonar, podem também manifestar-se clinicamente com predomínio das alterações do estado mental. Em geral, o déficit cognitivo é flutuante, variando de acordo com a gravidade da desordem que o ocasionou. Não havendo correção dos quadros agudos ou subagudos que constituem o (*delirium*, a tendência é de persistência do comprometimento cognitivo, evoluindo para óbito, ou para uma síndrome demencial persistente (Barbosa e Machado, 2006).

Nesse grupo estão algumas condições importantes em idosos, que serão apresentadas a seguir: desordens endócrinas como o hipotireoidismo, as carências nutricionais como a deficiência da vitamina B12 e as desordens do metabolismo de cálcio, em especial o hiperparatireoidismo. Em geral, é difícil a confirmação da relação causal direta entre a demência e os transtornos metabólico, endócrino ou nutricional, mas, de qualquer forma, essas desordens merecem ser investigadas sempre que houver suspeita clínica, porque são essencialmente tratáveis, havendo chance de reversão parcial ou total do quadro demencial, além do tratamento dos outros sintomas clínicos relacionados (Clarfield, 1988).

■ Hipotireoidismo e outras desordens endócrinas

As disfunções tireoideanas (hipotireoidismo ou hipertireoidismo) são as mais importantes causas endócrinas de declínio cognitivo. Foi demonstrado que baixos e altos níveis de tireotropina estão associados ao risco aumentado de DA em mulheres (Tan *et al.*, 2008). A frequência dos sinais e dos sintomas não cognitivos do hipotireoidismo em geral não difere dos casos sem demência. Sintomas como lentidão do pensamento, depressão, apatia, alterações súbitas do estado mental, ideias delirantes e alucinações podem estar presentes. O tratamento adequado destas condições pode reverter o quadro demencial, ou pode reduzir os sintomas cognitivos, quando se caracteriza por uma comorbidade, em um paciente com síndrome demencial por outra causa (p. ex., neurodegenerativa), o que parece na realidade mais frequente em nosso meio e em estudos publicados em outros países (Cunha, 1990; Herrera *et al.*, 2002; Clarfield, 2003).

O hipertireoidismo pode manifestar-se com intolerância ao calor, diminuição de peso, diarreia, taquicardia, insônia, ansiedade, excitação psicomotora, desatenção, alterações de personalidade e hiper-reflexia. Com o avançar da idade, paradoxalmente, pode causar letargia e demência (hipertireoidismo apático).

Nos casos de hiperparatireoidismo primário, as alterações no estado mental se tornam mais frequentes à medida que os níveis séricos de cálcio aumentam, sendo a correção da hipercalcemia na maioria das vezes eficaz para a regressão do déficit cognitivo. O hipoparatiroidismo, a doença de Cushing (e o uso crônico de corticosteroides), a doença de Addison e o pan-hipopituitarismo são algumas outras anormalidades endócrinas que podem ocasionar transtornos cognitivos, no entanto raramente se apresentam como demência. Os sinais clínicos podem ocorrer de maneira isolada e súbita, sendo necessário que ocorra a confirmação por exames complementares. Déficit cognitivo mais acentuado também foi demonstrado em pacientes com hipoglicemia recorrente ou persistente e com diabetes melito sem controle glicêmico adequado.

■ Carências nutricionais

As deficiências de vitamina B12, de ácido fólico, de tiamina e de niacina são exemplos de carência nutricional associada ao declínio cognitivo. Agitação, irritabilidade, apatia e confusão mental são alguns dos sintomas neuropsiquiátricos que podem estar presentes nessas hipovitaminoses. Tais anormalidades podem ocorrer como manifestação aguda, em quadros de (*delirium*, depressão, ansiedade e até mesmo mania e psicose. Em geral, o diagnóstico é tardio, e pode haver evolução para a demência, como já descrito para a deficiência de tiamina na síndrome de Wernicke-Korsakoff. A pelagra, em geral relacionada com o alcoolismo e a desnutrição, por deficiência de niacina (ácido nicotínico ou vitamina B3) apresenta-se com três sinais clínicos típicos: dermatite, demência e diarreia.

A prevalência da deficiência da vitamina B12 sabidamente aumenta com a idade. Isso é demonstrado pelos baixos níveis séricos da vitamina ou pela elevação da concentração de dois metabólicos (ácido metilmalônico e homocisteína) que são dependentes da vitamina B12 para a sua depuração. A deficiência da vitamina B12 pode ocorrer como manifestação de uma doença autoimune causada pela ausência de secreção gástrica do fator intrínseco de absorção, denominada anemia perniciosa, ou por outras condições que também podem afetar a absorção de B12, tais como a gastrectomia, a ilectomia e a doença inflamatória intestinal, ao uso de fármacos e às desordens nutricionais (Bernard *et al.*, 1998).

A deficiência de vitamina B12 pode ser assintomática ou podem ocorrer alterações hematológicas: macrocitose, granulócitos hipersegmentados, anemia megaloblástica, além de neuropatia periférica, mielopatia e as alterações do estado mental. Os quadros mais graves podem cursar com neuropatias periférica e central (degeneração subaguda combinada da medula) e demência. As alterações do estado mental podem ocorrer na ausência das clássicas anormalidades clínicas, neurológicas e hematológicas, não obstante estarem frequentemente associadas em estágios tardios, quando a demência já é geralmente irreversível. O diagnóstico é feito pela determinação do nível sérico da vitamina B12, e esse exame foi incorporado tradicionalmente à triagem laboratorial das demências, em virtude da dificuldade de se estabelecer o diagnóstico por critérios clínicos somente (O'Neill e Barber 1993).

Um grande número de estudos tem demonstrado, no entanto, que a reposição de vitamina B12, mesmo quando realizada em fases iniciais da instalação do déficit cognitivo, raramente leva à reversão total da demência e dos outros sintomas neurológicos. Assim, vários autores questionam a importância da deficiência da vitamina B12 como causa de demência reversível (Clarfield, 1988). Algumas investigações indicam que a duração da deficiência de cobalamina é fundamental para o prognóstico: os pacientes sintomáticos por períodos menores que 1 ano (sobretudo menores que 6 meses) são os que podem apresentar melhores resultados com o tratamento (Cunha *et al.*, 1995). Esta reversibilidade cognitiva é descrita em muitos relatos como parcial, em fases mais iniciais, com quadros leves (Clarfield, 1988 e 2003).

De qualquer maneira, a determinação do nível sérico da vitamina B12 deve ser sempre solicitada em casos suspeitos, pois o tratamento, mesmo que somente como comorbidade, está justificado devido aos riscos de falência da medula óssea, além das demais consequências hematológicas, psiquiátricas e neurológicas que podem ser tratáveis. Devido à dificuldade de absorção das preparações orais da vitamina B12, a via padronizada para a reposição é a intramuscular.

Quanto à deficiência de ácido fólico, a relação direta com a demência é discutível, e raramente ocorre de forma isolada. Em geral é vista em associação com a deficiência de vitamina B12, com desnutrição, alcoolismo, doenças psiquiátricas ou com o uso crônico de anticonvulsivantes. Antes da suplementação de ácido fólico, o nível sérico da vitamina B12 deve ser sempre averiguado, pois a suplementação oral do ácido fólico pode mascarar os quadros de anemia megaloblástica devido à normalização dos índices hematimétricos, apesar da persistência da deficiência da vitamina B12.

► Demência na depressão (pseudodemência depressiva)

O termo pseudodemência se refere a condições neuropsiquiátricas que simulam o prejuízo cognitivo. Na maioria das vezes está associada a comprometimento cognitivo secundário à depressão, mas também pode ocorrer na doença bipolar, na esquizofrenia, nos transtornos de ansiedade, no transtorno de estresse pós-traumático, na somatização, nos transtornos de personalidade e nas epilepsias tipo parciais complexas (Senties-Madrid e Estañol-Vidal, 2006).

O termo (*pseudodemência depressiva*) foi inicialmente utilizado para descrever o declínio cognitivo em pacientes com o diagnóstico de síndrome depressiva, que se torna reversível com o tratamento. Anteriormente descrita como a primeira ou segunda causa mais frequente de DPR (em torno de 25% dos casos), a natureza da relação entre as duas condições nem sempre é clara, tornando o seu reconhecimento uma tarefa às vezes complexa (Blazer *et al.*, 1987; Dufoull *et al.*, 1996). A expressão utilizada é questionada e considerada inapropriada por alguns autores. Blazer (1989) propôs a mudança para a expressão demência na depressão.

A depressão pode preceder, ocasionar ou ocorrer simultaneamente à demência; uma boa avaliação clínica e os testes de avaliação do estado mental, incluindo avaliação neuropsicológica e a aplicação de escalas específicas para depressão, como a GDS (escala de depressão geriátrica) e a escala de Cornell, auxiliam no diagnóstico diferencial (Lamberty e Bieliauskas, 1993). Quando o declínio cognitivo é um sintoma inicial da depressão, outros sinais vegetativos podem também estar

presentes. Transtornos do sono e do apetite, perda ou ganho de peso, queixas somáticas, dores crônicas, retardo ou agitação psicomotora, perda de energia ou fadiga, além de anedonia, isolamento social, humor disfórico e passado de doença depressiva são frequentes no idoso como indicadores importantes para o diagnóstico da depressão. Existem também algumas outras características clínicas para a distinção entre depressão e demência (maiores detalhes no capítulo referente a este assunto). A prova terapêutica com agente antidepressivo está indicada em casos duvidosos.

▶ Doenças autoimunes

A doença autoimune que mais frequentemente produz alterações neuropsiquiátricas é o lúpus eritematoso sistêmico. Existem sintomas psíquicos relacionados primariamente à atividade lúpica e outros secundários à uremia, à hipertensão, à infecção e aos corticosteroides. A demência associada ao lúpus afeta a memória tanto de curto quanto de longo prazo e é acompanhada por alterações no julgamento, abstração e outras funções mentais. Pode manifestar-se com crises convulsivas, eventos vasculares encefálicos, neuropatia periférica e de nervos cranianos, mielopatia e psicose.

Outras doenças autoimunes associadas à demência são as vasculites, a arterite temporal, a poliarterite nodosa, a doença de Behçet, a púrpura trombocitopênica trombótica e a sarcoidose.

A sarcoidose pode mimetizar diversas condições neurológicas, com manifestações clínicas e de neuroimagem variáveis. As manifestações neurológicas podem ser periféricas e centrais, estas podendo ser resultantes também de vasculite de vasos intracranianos. Manifestações sistêmicas e imagem torácica podem ajudar no diagnóstico. O LCR pode ser normal, mas são comuns a pleocitose e o aumento de proteínas. A biopsia do tecido afetado pode ser necessária para o diagnóstico.

▶ Encefalite límbica

A encefalite límbica (EL) se caracteriza por início subagudo de déficit cognitivo, crises convulsivas e sintomas psiquiátricos com predomínio de ansiedade, depressão, irritabilidade, agitação, confusão mental, desinibição, alucinações e hipersonia. As causas mais frequentes são desordens autoimunes, dentre elas as síndromes paraneoplásicas (60% das causas), associadas principalmente ao carcinoma de pequenas células de pulmão, ao câncer de ovário e ao linfoma de Hodgkin. Os sintomas da EL frequentemente precedem o diagnóstico da neoplasia. LCR com características inflamatórias é sugestivo de EL paraneoplásica. A EL pode ser confirmada quando anticorpos onconeuronais são encontrados no soro ou no LCR (Engelhardt, 2010).

▶ Diagnóstico

Alguns diagnósticos de DPR estão incluídos no Código Internacional de Doenças (CID-10, 1993) e na quarta edição do Manual Estatístico e de Diagnóstico de Distúrbios Mentais (DSM-IV, 1994) da Associação Americana de Psiquiatria (Quadros 18.3, 18.4 e 18.5), com os critérios baseados nas apresentações clínicas das condições.

Quadro 18.3 Diretrizes diagnósticas do CID-10

F02.4 – Demência na doença causada pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV)

Critérios clínicos de diagnóstico para demência, na ausência de uma doença ou condição concomitante, outra que não infecções pelo HIV, que pudesse explicar os achados.

Inclui: complexo AIDS-demência encefalopatia ou encefalite subaguda pelo HIV.

F02.8 – Demência em outras doenças específicas classificadas em outros locais

A demência pode ocorrer como manifestação ou consequência de uma variedade de condições cerebrais e somáticas. Para especificar a etiologia, o código da CID-10 para a condição subjacente deve ser adicionado.

Inclui: demência em:

envenenamento por monóxido de carbono (T58)

epilepsia (G 40.–)

degeneração hepatolenticular (doença de Wilson) (E83.0)

hipercalcemia (E83.5)

hipotireoidismo adquirido (E00.–, E02)

intoxicações (T36 – T65)

esclerose múltipla (G 35)

neurosífilis (A52.1)

deficiência de niacina (pelagra) (E52)

poliarterite nodosa (M30.0).

F10–F19 – Transtornos mentais e de comportamento decorrentes do uso de substâncias psicoativas

Inclui: álcool, opioides, canabinoides, sedativos, hipnóticos, uso de múltiplas substâncias e uso de outras substâncias psicoativas.

F1x.6 – Síndrome amnésica

Inclui: psicose ou síndrome de Korsakoff induzida pelo álcool.

F1x.7 – Transtorno psicótico residual e de início tardio

Um transtorno no qual alterações de cognição, afeto, personalidade ou comportamento induzidas por álcool ou outra substância psicoativa persistem além do período durante o qual um efeito direto da substância psicoativa pode ser razoavelmente considerado como operante.

F00-F03 – Demência

Preenchendo os critérios gerais para demência.

Classificação Internacional de Doenças (CID-10)/OMS, 1993.

Quadro 18.4 Critérios diagnósticos do DSM-IV para demências devidas a outras condições médicas gerais

A. Desenvolvimento de déficits cognitivos múltiplos manifestados concomitantemente por:

- (1) comprometimento da memória (incapacidade para apreender informações novas ou para lembrar-se de informações previamente apreendidas)
- (2) um (ou mais) dos seguintes transtornos cognitivos:
 - afasia
 - apraxia
 - agnosia
 - transtorno de funções executivas.

B. Os déficits dos critérios A1 e A2 separadamente causam significativo comprometimento nas funções social e ocupacional e representam declínio significativo com relação aos níveis prévios de funcionamento.

C. Existem evidências, a partir da história clínica e do exame físico ou laboratorial, de que o transtorno ocorre como consequência fisiológica direta de uma das condições clínicas listadas a seguir.

D. Os déficits não ocorrem exclusivamente durante o curso de *delirium*.

- 294.9 Demência devido à doença pelo HIV
- 294.1 Demência devido a traumatismo craniano
- 294.1 Demências secundárias a outras condições clínicas não listadas anteriormente, por exemplo, hidrocefalia de pressão normal, hipotireoidismo, tumor cerebral, deficiência da vitamina B12, radiação intracraniana.

Quadro 18.5 Critérios diagnósticos do DSM-IV para demência persistente induzida por substâncias

A. Desenvolvimento de déficits cognitivos múltiplos manifestados simultaneamente por:

- (1) comprometimento da memória (incapacidade para apreender informações novas ou para lembrar-se de informações previamente apreendidas)
- (2) um (ou mais) dos seguintes transtornos cognitivos:
 - afasia
 - apraxia
 - agnosia
 - transtorno de funções executivas.

B. Os déficits dos critérios A1 e A2 separadamente causam significativo comprometimento nas funções social e ocupacional, e representam declínio significativo com relação aos níveis prévios de funcionamento.

C. Os déficits não ocorrem exclusivamente durante o curso de *delirium* e persistem além da duração usual de intoxicação por substâncias ou retirada.

D. Existem evidências, a partir da história clínica e do exame físico ou laboratorial, de que o transtorno está etiológicamente relacionado com os efeitos do uso de substâncias (uso abusivo de drogas, medicamentos).

Codificar (substâncias específicas que induzem à demência persistente): 291.2 álcool; 292.82 inalantes; 292.82 sedativos, hipnóticos ou ansiolíticos; 292.82 outra substância ou substância desconhecida.

■ Avaliação clínica e exames laboratoriais para o diagnóstico das demências

A investigação laboratorial de uma síndrome demencial deve ser sempre precedida por avaliação clínica cuidadosa, com anamnese pormenorizada contemplando o histórico e a descrição das alterações cognitivas e sua forma de instalação,

outros sintomas associados, medicamentos em uso, exposição a substâncias tóxicas, doenças associadas, histórico pessoal e familiar, valorizando a cronologia dos fatos e o ritmo de progressão do declínio. O expressivo número de condições potencialmente responsáveis pelas demências reversíveis faz com que seja inevitável o questionamento de qual deva ser a extensão da avaliação complementar para cada paciente com queixa ou histórico de declínio cognitivo (Larson *et al.*, 1986). Em princípio, quanto menor a duração dos sintomas e mais leve a demência, maiores são as chances de reversão e, portanto, mais justificada será uma abordagem abrangente. Especula-se que o diagnóstico tardio pela falta de encaminhamento precoce possa dificultar a reversão de muitas demências. Em outros casos, é possível também que, apesar da melhora inicial, o paciente venha posteriormente a piorar em decorrência do desenvolvimento de uma demência irreversível (Larson *et al.*, 1986).

A avaliação do estado mental com a mensuração objetiva das funções cognitivas é imprescindível, avaliando-se a magnitude da interferência dos déficits cognitivos sobre o estado funcional do indivíduo (em suas atividades sociais, ocupacionais e pessoais); esta parte do exame determina o diagnóstico da síndrome demencial, estima o impacto da mesma sobre o paciente e permite a elaboração de um plano de investigação e de reabilitação, quando indicada. O exame neurológico pode sugerir o diagnóstico etiológico da demência, mas na maior parte dos casos é inconclusivo, com alterações inespecíficas, insuficientes para a confirmação de uma causa, necessitando sua correlação com a história, com os dados clínicos e exames complementares.

As recomendações dos estudos de laboratório mudaram ao longo do tempo e tendem a ser mais seletivas. Exemplos incluem o aparecimento da AIDS e a diminuição na frequência da sífilis como causa de demência. A seleção dos exames a serem solicitados varia de acordo com as manifestações clínicas e os principais achados, com a idade de início dos sintomas cognitivos, doenças associadas e forma de progressão da demência. Não existe um consenso único, universal, sobre qual lista de exames complementares deva ser rotineiramente solicitada para os pacientes ambulatoriais com suspeita de demência; é necessária uma análise da relação risco-benefício, pelos elevados custos econômicos das triagens propedêuticas e também pelos riscos inerentes à realização de determinados exames (Van Crevel *et al.*, 1999). A Academia Americana de Neurologia recomendava como rotina na investigação das síndromes demenciais os seguintes exames complementares (Corey-Bloom *et al.*, 1995):

- Hemograma e velocidade de hemossedimentação
- Função tireoideana (T4 livre e TSH)
- Ureia, creatinina e eletrólitos (sódio, potássio, cálcio)
- Função hepática (enzimas hepáticas e albumina)
- Vitamina B12, glicemia
- Exame de urina rotina
- Sorologia para sífilis (FTA-ABS), se positivo: VDRL no LCR
- Sorologia para HIV (< 60 anos e indivíduos em risco)
- Exame de neuroimagem estrutural.

Já em seu último consenso (Knopman *et al.*, 2001), a mesma entidade modificou essas recomendações, e preconiza que os pacientes com o diagnóstico de uma síndrome demencial devem ser submetidos apenas aos exames laboratoriais de dosagem de hormônios tireoideanos e nível sérico de vitamina B12.

Conforme as recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia, que estabeleceu recomendações para o diagnóstico da doença de Alzheimer no Brasil (Nitrini *et al.*, 2005), os exames laboratoriais recomendados para a avaliação de pacientes com demência em nosso meio são aqueles aqui descritos, recomendados pela Academia Americana de Neurologia em 1995. Propõe-se a realização de estudos para avaliar a relação custo-benefício da realização desta propedêutica.

A análise do liquor pode ser útil na identificação de causas específicas de demência, especialmente infecções do SNC, doenças neoplásicas e inflamatórias. O exame do LCR está indicado nas seguintes condições (Nitrini *et al.*, 2005; Engelhardt, 2010):

- Demência de início pré-senil (antes dos 65 anos)
 - Curso rapidamente progressivo
 - Apresentação ou curso clínico atípicos
 - Hidrocefalia comunicante
 - Evidência ou suspeita de doença inflamatória, infecciosa (incluindo neurosífilis) ou neoplasias do SNC.

Os exames de neuroimagem estrutural (TC ou RM) são necessários para afastar as causas secundárias de demência, algumas reversíveis: vascular, HPN, HSD, neoplasias primárias ou metastáticas, infecções do SNC. A principal limitação para o seu uso em muitos países, como o nosso, é o custo. A TC ou a RM são recomendadas como procedimento de rotina

para o diagnóstico de demência pela Academia Americana de Neurologia, apesar de questionada por alguns autores e serviços. A TC, mesmo sem o uso de contraste iodado, é um método que detecta facilmente a maioria das lesões estruturais tratáveis (p. ex., HSD e tumores), enquanto a RM é um método mais sensível para avaliação de atrofia cerebral, lesões vasculares (especialmente os infartos pequenos, lacunares e alterações de substância branca), HPN, placas de esclerose múltipla e lesões adjacentes ao osso (em base dos lobos temporais e fossa posterior). Entretanto, o menor custo, a qualidade razoável dos resultados, o baixo risco aos pacientes e a praticidade e rapidez para a sua realização são justificadas razões que mantêm a TC como método efetivo de neuroimagem para uma avaliação inicial (Gifford *et al.*, 2000).

O SPECT (tomografia por emissão de fóton único) e o PET (tomografia por emissão de pósitrons) não são recomendados rotineiramente na investigação das demências, e têm pouco valor no diagnóstico das DPR. Quando disponíveis, podem dar suporte ao diagnóstico de DA, ou auxiliar no diagnóstico diferencial com outras causas de demência degenerativa, como a demência frontotemporal e a degeneração corticobasal.

O eletroencefalograma também tem valor limitado no diagnóstico das síndromes demenciais, podendo ser útil como método auxiliar de diagnóstico nos casos suspeitos de encefalopatias tóxicas, metabólicas, nas demências rapidamente progressivas, como na doença neurodegenerativa priônica de Creutzfeldt-Jacob, e no diagnóstico diferencial entre depressão e demência (Engelhardt, 2010).

Os estudos genéticos são recomendados quando há presença de três ou mais parentes de primeiro grau afetados por uma síndrome demencial. A determinação de metais pesados como o arsênio, chumbo, mercúrio, manganês e alumínio, eletroforese de proteínas séricas e imunoglobulinas são reservados aos casos com suspeita clínica específica.

▶ Conclusões

Ainda que haja controvérsia sobre a importância relativa das demências reversíveis e o potencial de reversão de cada uma delas, é consenso que, para casos novos, seja feita uma avaliação clínica criteriosa e uma triagem com exames propedêuticos. Mesmo sendo consideradas condições raras, com pequena probabilidade de reversão dos déficits cognitivos, e com possível redução da incidência nos últimos anos em função de diagnósticos mais precoces de diversas condições, o mais importante é que estejamos atentos à sua existência, pois muitas delas são realmente passíveis de tratamento. O diagnóstico preciso é justificável, pois permitirá ao médico a chance de assegurar ao paciente e a seus familiares o curso clínico e o prognóstico da doença, facilitando o planejamento do tratamento mais adequado e o seu acompanhamento, sem criar expectativas inapropriadas (Wild, 2004; Clarfield, 2005).

▶ Considerações finais

Sugerimos, então, classificar as chamadas demências (*potencialmente reversíveis* como outras causas de demência, devido à baixa prevalência de causas totalmente reversíveis. Muitas vezes, constituem doenças associadas (comorbidades), com melhora cognitiva parcial (parcialmente reversível), ou melhora somente de outros sintomas clínicos relacionados com o transtorno, após o tratamento específico. Isto ocorre, por exemplo, com uma série de complicações nutricionais, hematológicas, psiquiátricas e neurológicas presentes nas demências relacionadas com o álcool, na deficiência da vitamina B12, no hipotireoidismo, entre outros. Devem ser pesquisadas especialmente em casos iniciais, atípicos, em pacientes mais jovens, com outros sinais clínicos, neurológicos ou psiquiátricos associados. As causas mais frequentes são os medicamentos, a depressão, o hipotireoidismo, a deficiência de vitamina B12, HPN, HSD e os tumores.

▶ Bibliografia

- American Psychiatry Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (4th edition). Washington, D.C.: APA, 1994.
- Andrade DC, Rodrigues CL, Abraham R *et al.* Cognitive impairment and dementia in neurocysticercosis: a cross-sectional controlled study. (*Neurology*. 2010; 74:1.288-1.295.
- Antunes Filho GD, Alliez J, Eva L *et al.* Análise da cirurgia do hematoma subdural crônico em cem pacientes idosos. (*Arq Bras Neurocir*. 2006; 25:156-160.
- Areza-Fegyveres R, Caramelli P, Nitrini R. Encefalopatia traumática crônica do boxeador (*dementia pugilística*). (*Rev Psiquiatr Clin*. 2005; 32:17-26.
- Asada T, Takaya S, Takayama Y *et al.* Reversible alcohol-related dementia: a five-year follow-up study using FDG-PET and neuropsychological tests. (*Inter Med*. 2010; 49:283-287.
- Balslev U, Monforte AD, Stergiou G *et al.* Influence of age on rates of new AIDS-defining diseases and survival in 6.546 AIDS patients. (*Scand J Infect Dis*. 1997; 29:337-343.
- Barbosa MT e Machado JCB. Outras causas de demências: demências potencialmente reversíveis. (*In: Freitas IV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML (ed.) (Tratado de Geriatria e Gerontologia*, 2ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 309-320.
- Barry PP, Moskowitz MA. The diagnosis of reversible dementia in the elderly: A critical view. (*Arch Intern Med*. 1988; 148:1.914-1.918.

- Bernard MA, Nakonezny PA, Kashner TM. The effect of vitamin B12 deficiency on older veterans and its relationship to health. (*J Am Geriatr Soc.* 1998; 46:1.199-1.206.
- Blazer DG, Hughes D, George LK. The epidemiology of depression in an elderly community population. (*Gerontologist.* 1987; 27:281-287.
- Blazer DG. Medical intelligence: current concepts in depression in the elderly. (*N Engl J Med.* 1989; 320:163-166.
- Bowen JD, Larson EB. Drug-induced cognitive impairment. Defining the problem and finding solutions. (*Drugs & Aging.* 1993; 3:349-357.
- Christo PP. Alterações cognitivas na infecção pelo HIV e AIDS. (*Rev Assoc Med Bras.* 2010; 56(2):242-247.
- Clarfield AM. Reversible dementia – the implications of a fall in prevalence. (*Age and Ageing.* 2005; 34:544-545.
- Clarfield AM. The decreasing prevalence of reversible dementias – an updated meta-analysis. (*Arch Intern Med.* 2003; 163:2.219-2.229.
- Clarfield AM. The reversible dementias: do they reverse? (*Ann Intern Med.* 1988; 109:476-486.
- Corey-Bloom J, Thal LJ, Galasko D (*et al.*) Diagnosis and evaluation of dementia. (*Neurology.* 1995; 45:211-218.
- Cunha UGV, Rocha FL, Peixoto JMS (*et al.*) Vitamin B12 deficiency and dementia. (*Int Psychogeriatr.* 1995; 7:85-88.
- Cunha UGV. An investigation of dementia among the elderly outpatients. (*Acta Psychiatr Scand.* 1990; 82:261-263.
- Dufoull C, Fuhrer R, Dartigues JF (*et al.*) Longitudinal analysis of the association between depressive symptomatology and cognitive deterioration. (*Am J Epidemiol.* 1996; 144:634-641.
- Engelhardt E. Demências rapidamente progressivas. Uma revisão breve. (*Rev Bras Neurol.* 2010; 46(2):5-15.
- Farina E, Pomati S, Mariani C. Observations on dementias with possibly reversible symptoms. (*Aging.* 1999; 11:323-328.
- Fink A, Hays RD, Moore AA (*et al.*) Alcohol-related problems in older persons. Determinants, consequences and screening. (*Arch Intern Med.* 1996; 156:1.150-1.156.
- Forlenza OV, Filho AH, Nobrega JP (*et al.*) Psychiatric manifestations of neurocysticercosis: a study of 38 patients from a neurology clinic in Brazil. (*J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1997; 62:612-616.
- Freter S, Bregman H, Gold S. Prevalence of potentially reversible dementias and actual reversibility in a memory clinic cohort. (*CMAJ.* 1998; 159:657-662.
- Gifford DR, Hollaway RG, Vickrey BG. Systematic review of clinical prediction rules for neuroimaging in the evaluation of dementia. (*Arch Intern Med.* 2000; 160:2.855-2.962.
- Graff-Radford NR, Godersky JC, Jones MP Variables predicting surgical outcome in symptomatic hydrocephalus in the elderly. (*Neurology.* 1989; 39:1.601-1.604.
- Gray F, Bélec L, Keohane C (*et al.*) Zidovudine therapy and HIV encephalitis: a 10-year neuropathological survey. (*AIDS.* 1994; 8:489-493.
- Herrera Jr E, Caramelli P, Silveira AS, Nitrini R. Epidemiologic survey of dementia in a community-dwelling Brazilian population. (*Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2002; 16:103-108.
- Joyce EM. Aetiology of alcoholic brain damage: alcoholic neurotoxicity or thiamine malnutrition? (*Br Med Bull.* 1994;50: 99-114.
- Knopman DS, Dekosky ST, Cummings LL (*et al.*) Practice parameter: diagnosis of dementia. (*Neurology.* 2001; 56:1.143-1.153.
- Lamberty GJ, Bieliauskas LA. Distinguishing between depression and dementia in the elderly: a review of neuropsychological findings. (*Arch Clin Neuropsychol.* 1993; 8:149-170.
- Larson EB, Kukull WA, Buchner D (*et al.*) Adverse drug reactions associated with global cognitive impairment in elderly persons. (*Ann Intern Med.* 1987; 107:169-173.
- Larson EB, Reifler BV, Sumi SM (*et al.*) Diagnostic tests in the evaluation of dementia. (*Arch Intern Med.* 1986; 146:1.917.
- Maletta G. The concept of “reversible” dementia: How nonreliable terminology may impair effective treatment. (*J Am Geriatr Soc.* 1990; 38:136-140.
- Mattei TA, Aguiar PH, Mattei JA, Ramina R. Tendências atuais no diagnóstico e terapêutica da hidrocefalia de pressão normal. (*J Bras Neurocir.* 2005; 16:20-24.
- Mehlig K, Skoog I, Guo X, Schütze M (*et al.*) Alcoholic beverages and incidence of dementia: 34-year follow-up of the prospective population study of women in Göteborg. (*Am J Epidemiol.* 2008; 167:684-691.
- Ng SES, Low AMS, Tang KK, Lim WEH, Kwok RK. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: Correlating magnetic resonance Imaging biomarkers with clinical response. (*Ann Acad Med Singapore.* 2009; 38:803-808
- Nitrini R, Caramelli P, Bottino CMC, Damasceno BP, Brucki SMD, Anghinah R. Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil: critérios diagnósticos e exames complementares. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2005; 63:713-719.
- Nitrini R, Mathias SC, Caramelli P (*et al.*) Evaluation of 100 patients with dementia in São Paulo, Brazil: Correlations with socioeconomic status and education. (*Alzheimer Dis Assoc Disord.* 1995; 9:146-151.
- O’Neill DO, Barber RD. Reversible dementia caused by vitamin B12 deficiency [Letter]. (*J Am Geriatr Soc.* 1993; 41:192-194.
- Rogers J. The Older Brain on drugs: substances that may cause cognitive impairment. (*Geriatrics and Aging.* 2008; 11:284-289.
- Santos-Franco JA, Barquet-Platón EI, Mercado-Pimentel R (*et al.*) Non-surgical potentially reversible dementias. (*Rev Neurol.* 2005; 40:54-60.
- Sentíes-Madrid H, Estañol-Vidal B. Demencias reversibles y demencias tratables. (*Rev Neurol.* 2006; 43:101-112.
- Silva DW, Damasceno BP. Demência na população de pacientes do Hospital das Clínicas da Unicamp. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2002; 60:996-999.
- Tan ZS, Beiser A, Vasan RS (*et al.*) Thyroid function and the risk of Alzheimer disease: the Framingham Study. (*Arch Intern Med.* 2008; 168:1.514-1.520.
- Takada LT, Caramelli P, Radanovic M (*et al.*) Prevalence of potentially reversible dementias in a dementia outpatient clinic of a tertiary university-affiliated hospital in Brazil. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2003; 61(4):925-929.
- Uthman OA, Abdulmalik JO. Adjunctive therapies for AIDS dementia complex. (*Cochrane Database Syst Rev.* 2008; 16(3):CD006496.
- Vale FAC, Miranda SJC. Clinical and demographic features of patients with dementia attended in a tertiary outpatient clinic. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2002; 60:548-552.
- Van Crevel H, van Gool WA, Walstra GJ. Early diagnosis of dementia: which tests are indicated? What are their costs? (*J Neurol.* 1999; 246(2):73-78.
- Velasco J, Head M, Farlin E (*et al.*) Unsuspected subdural hematoma as a differential diagnosis in elderly patients. (*South Med J.* 1995; 88:977-979.
- Walsh TJ, Hier DB, Caplan LR. Fungal infections of the central nervous system: Comparative analysis of risk factors and clinical signs in patients. (*Neurology.* 1985; 35:1.654-1.657.
- Walstra GJM, Teunisse S, van Gool WA, van Crevel H. Reversible dementia in elderly patients referred to a memory clinic. (*J Neurol.* 1997; 244:17-22.
- Wild D. Study: incidence of reversible dementias very low. (*CNS News.* 2004; 6:35.



19

Depressão e Demência | Diagnóstico Diferencial

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

► Introdução

A depressão e a demência constituem duas das enfermidades mais prevalentes em Geriatria (Devanand, 1998). Além de estarem frequentemente associadas, uma pode simular a outra, o que ocasiona grandes dificuldades diagnósticas.

Na idade avançada, a depressão pode se apresentar com déficits cognitivos, em sua maioria, leves; no entanto, em uma minoria, podem ser graves o bastante para simular um quadro demencial, caracterizando a chamada pseudodemência depressiva (Kiloh, 1961). O termo pseudodemência é ainda utilizado, mesmo não sendo adequado, já que esses pacientes apresentam déficits cognitivos reais (Lamberty, 1993). Esses déficits podem ser resolvidos com o tratamento da depressão, caso isso não aconteça, significa que a depressão é o primeiro sinal da síndrome demencial (Kliegel, 2005; Jorm, 2000).

Por outro lado, pacientes sabidamente portadores de demência, com frequência, apresentam quadros depressivos em diferentes fases da doença. As taxas de prevalência relatadas para humor deprimido em pacientes portadores de demência tipo Alzheimer variam de 0% a 87%, com média de 41%, e para distúrbios depressivos de 0% a 86%, com média de 19% (Wragg, 1996). Dados acerca da real prevalência da pseudodemência depressiva ainda não estão disponíveis na literatura por dificuldades metodológicas inerentes a tais estudos. Na experiência de um dos autores, na avaliação de causas potencialmente reversíveis de demência em 110 idosos com déficit cognitivo, quatro foram considerados portadores de pseudodemência depressiva, ou seja, o déficit cognitivo desapareceu com o tratamento antidepressivo bem-sucedido (Cunha, 1990).

É de suma importância que o clínico compreenda as diferenças básicas entre depressão e demência, já que as possibilidades terapêuticas e o prognóstico diferem consideravelmente. No entanto, as dificuldades no diagnóstico diferencial entre as duas patologias são muitas. Aproximadamente 25% dos pacientes com demência em fase inicial são erroneamente rotulados como deprimidos e 30% não são reconhecidos como tal (Yesavage, 1993). As dificuldades

incluem a coexistência de sintomas similares como retardo psicomotor, insônia, perda do interesse e do prazer e perda do (*insight*).

Os instrumentos clássicos para o diagnóstico de depressão, como o DSM-IV, CID-10 e a Escala de depressão geriátrica (EDG) não se aplicam a pacientes com déficit cognitivo. Nestes, instrumentos especificamente desenvolvidos para o diagnóstico de depressão associada à demência, como a escala de Cornell (Quadro 19.1), são mais recomendados (Alexopoulos, 1988).

Quadro 19.1 Escala de Cornell de depressão na demência

A. Sintomas relativos ao humor

1. Ansiedade, expressão ansiosa, ruminatórias, preocupações

avaliação impossível

2. Tristeza, expressão triste, voz triste, choro

avaliação impossível

3. Ausência de reação aos eventos agradáveis

avaliação impossível

4. Irritabilidade, facilidade em ficar contrariado, humor lábil

avaliação impossível

B. Distúrbios do comportamento

5. Agitação, não consegue ficar no lugar, se contorce, puxa os cabelos

avaliação impossível

6. Lentidão psicomotora: dos movimentos, da fala, das reações

avaliação impossível

7. Numerosas queixas somáticas (anotar ausente em caso de sintomas gastrintestinais apenas)

avaliação impossível

8. Perda de interesse, menor implicação nas atividades habituais (anotar apenas se a mudança ocorreu de forma rápida, em menos de 1 mês)

avaliação impossível

C. Sintomas somáticos

9. Perda de apetite, come menos do que em geral

avaliação impossível

10. Perda de peso (anotar grave se superior à 2,5 kg em 1 mês)

avaliação impossível

11. Falta de energia, se cansa facilmente, incapaz de sustentar uma atividade (anotar apenas se a mudança ocorreu de forma rápida, em menos de 1 mês)

avaliação impossível

D. Funções cíclicas

12. Variações de humor durante o dia, sintomas mais acentuados pela manhã

avaliação impossível
13. Dificuldades para dormir, dorme mais tarde do que em geral
avaliação impossível
14. Despertar noturno frequente
avaliação impossível
15. Despertar matinal precoce, mais cedo do que em geral
avaliação impossível
E. Distúrbios ideatórios
16. Ideias de suicídio, pensa que a vida não vale a pena ser vivida, deseja morrer
avaliação impossível
17. Autodepreciação, se queixa dele próprio, pouca autoestima, sentimento de fracasso
avaliação impossível
18. Pessimismo, antecipação do pior
avaliação impossível
19. Ideias delirantes congruentes ao humor, ideias delirantes de pobreza, de doença ou de perda
avaliação impossível
Interpretação: item considerado grave: 2 pontos; item considerado moderado ou intermitente: 1 ponto; outras respostas: 0 ponto
Total dos pontos: /38

Alexopoulos GS et al., 1988.

■ Depressão e déficit cognitivo

O idoso deprimido frequentemente queixa-se de alteração cognitiva, corroborada por testes específicos para avaliação da memória. Foi observado que idosos deprimidos com queixa cognitiva apresentam uma pior (*performance* nos testes de atenção e funções executivas que propriamente nos testes de memória episódica (Testa, 2004; Rapp, 2005). E quando apresentam prejuízo na memória imediata e de evocação, os pacientes com depressão conservam a informação aprendida, ao contrário dos pacientes com demência, particularmente a doença de Alzheimer (DA), que, além de apresentarem prejuízo mais acentuado da memória recente, esquecem a informação ao longo do tempo (King, 1990; La Rue, D'Elia, Clark EO (*et al.*, 1986; Gray, Rattan, Dean, 1986).

Dentre os pacientes com depressão e queixa cognitiva não há dados com evidência clara de como distinguir aqueles que irão evoluir para uma síndrome demencial. A maioria dos estudos longitudinais tem mostrado uma probabilidade de progressão para demência que varia de 0 a 2,4%. No entanto, não identificam as características cognitivas que diferenciam aqueles que irão desenvolver demência daqueles que não irão (Bassuk, Berkman, Wypij, 1998; Chen, Ganguli, Mulstan, DeKosky, 1999; Devanand, Gertrude, Sano (*et al.*, 1996; Speck, Kukull, Brenner (*et al.*, 1995). Sabe-se que os pacientes com declínio cognitivo leve e depressão estão em maior risco de desenvolver demência que pacientes exclusivamente com uma ou outra comorbidade (Modrego, Ferrandez, 2004).

■ Depressão e demência

Existem várias hipóteses que tentam justificar a relação entre depressão e demência nos idosos. A primeira delas é a hipótese vascular. Há relação positiva entre a presença de sinal de hiperintensidade subcortical e de substância branca à ressonância magnética encefálica e depressão na velhice, além da relação destas mesmas lesões e queixa cognitiva em idosos deprimidos (Rabins, Pearlson, Aylward (*et al.*, 1991; Greenwald, Kramer-Ginsberg, Krishnan (*et al.*, 1996; Figiel, Krishnan, Koraiswamy (*et al.*, 1991; Coffey, Figiel, Djang, Weiner, 1990; Alexopoulos, 2006). Não só para a demência

vascular, mas também para a DA, o fator de risco vascular já é bem descrito (Breteler, 2000; Honig, Kukull, Mayeux, 2005). A segunda é a hipótese da disfunção do eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal e a hipercortisolemia, além do achado de níveis de cortisol aumentados em ambas as patologias (Hatzinger, 2000; Belanoff, Gross, Yager, Schatzberg, 2001; Sapolsky, 2000; Davis KL, Davis BM, Greenwald (*et al.*, 1986; Umegaki, Ikari, Nakahata (*et al.*, 2000). Estudos recentes observaram que pacientes com demência e passado de depressão têm maior quantidade de placas senis e emaranhados neurofibrilares que aqueles que nunca tiveram depressão no passado (Rapp, Schnaider-Beerli, Grossman (*et al.*, 2006). A outra hipótese é a provável participação de mediadores inflamatórios, especialmente as citocinas, na depressão e na demência, particularmente na DA. Esta alteração inflamatória também tenta explicar a progressão da depressão para demência em alguns casos (Leonard, 2007; Kulmatycki, Jamali, 2006).

Desta maneira, a depressão pode ser tanto um fator de risco para demência como, particularmente a de início tardio, o primeiro sinal de uma síndrome demencial. O mecanismo biológico que explica esta correlação ainda não está totalmente elucidado.

■ Depressão em pacientes com demência

Sintomas depressivos são comuns em pacientes com síndrome demencial, podendo acometer até 50% dos indivíduos com DA. A prevalência da depressão varia de acordo com a fase da demência, sendo mais comum em pacientes nas fases leve e moderada (10%) em relação à fase grave (4,5%) (Zubenko ZS, Zubenko WN, McPherson, Spoor, Marin, Farlow, 2003; Lopez, Becker, Sweet, Klunk, Kaufer, Saxton, 2003). Além de na DA, também são comuns sintomas depressivos em outras formas de demência, como na demência vascular (Park, Lee SB, Lee TJ, Lee DY, Jhoo, Youn (*et al.*, 2007; Sultzer, Levin, Mahler, High, Cummings, 1993), demência por corpúsculo de Lewy (Ballard, Holmes, McKeith, Neill, O'Brien, Cairns (*et al.*, 1999; Klatka, Louis, Schiffer, 1996; Papka, Rubio, Schiffer, 1998), doença de Huntington (Folstein S, Abbott, Chase, Jensen, Folstein MF, 1983) e na demência da doença de Parkinson (Tandberg, Larsen, Aarsland, Cummings, 1996; Weintraub, Stern, 2005).

A depressão associada a quadros demenciais apresenta características que a difere da depressão maior quanto às manifestações clínicas, curso, prognóstico e possivelmente resposta terapêutica. A depressão constitui uma importante causa de incapacidade na DA, podendo ocasionar piora na qualidade de vida, na execução de tarefas básicas de vida diária, aumentando o risco de agressão física, de institucionalização e levando a maior sobrecarga para o cuidador. Além disso, relaciona-se a uma maior taxa de mortalidade e risco de suicídio. As dificuldades no diagnóstico da depressão nos quadros demenciais se explicam em parte devido à coexistência de sintomas similares, particularmente os não relacionados com o humor como apatia, diminuição da energia, alterações do padrão do sono e do apetite, isolamento social e perda gradual do interesse e do prazer. Particularmente nas fases mais avançadas da síndrome demencial, a interpretação da sintomatologia depressiva constitui um desafio diagnóstico.

O National Institute of Mental Health sugere modificação nos critérios diagnósticos do DSMIV para maior acurácia no diagnóstico de depressão associada a déficit cognitivo, exigindo-se somente 3 e não 5 sintomas para quadros de depressão associados à doença de Alzheimer, sendo incluídos irritabilidade e isolamento social, além de não se exigir a presença contínua de manifestações clínicas por mais de 2 semanas (Cunha, Valle, Melo, Rocha, 2005).

■ Diagnóstico diferencial entre depressão e demência

Aconselhamos que o diagnóstico diferencial entre depressão e demência seja feito por passos que são definidos a seguir.

História clínica/medicamentosa e exame físico

O primeiro passo consiste em se obter uma história clínica e exame físico detalhados. É fundamental caracterizar o início, duração e progressão dos sintomas. As características mais importantes que diferem a depressão da demência são as seguintes (Quadro 19.2): na demência o humor tende a flutuar, enquanto na depressão é persistentemente baixo. O déficit cognitivo tende a ser mais acentuado nessa patologia do que na depressão, frequentemente manifestado por dificuldades de orientação pessoal e temporoespacial, retenção de números, memória recente e abstração. Os deprimidos em geral reportam suas dificuldades cognitivas, enquanto os demenciados comumente são levados ao médico pelos familiares. Pacientes com demência são mais cooperativos em responder às perguntas solicitadas e o fazem muitas vezes com pouco sentido ou mesmo através de confabulações. Já os pacientes deprimidos podem se recusar a responder às questões, tornarem-se irritadiços e hostis. Em quadros demenciais iniciais, ao contrário da depressão, há certa preservação das atividades sociais, apesar de pouco usufruto delas. História pessoal ou familiar de desordem afetiva é encontrada em muitos pacientes com depressão (Cunha, 1990).

Quadro 19.2 Características da depressão e da demência

	Depressão	Demência
Duração dos sintomas até a época da primeira consulta	Curta	Longa
Data de início pode ser identificada com precisão	Usual	Pouco usual
Progressão rápida dos sintomas	Usual	Pouco usual
História de depressão	Usual	Menos usual
queixas de perda cognitiva	Enfatizadas	Minimizadas no estágio tardio da doença
Descrição do paciente de sua perda cognitiva	Detalhada	Vaga
Incapacidade	Enfatizada	Ocultada no estágio tardio
Esforço para executar tarefas	Pequeno	Grande
Tentativa de ultrapassar a deficiência	Mínima	Máxima
Reação emocional	Grande aflição	Indiferença no estágio tardio
Humor	Deprimido	Lábil; deprimido; embotamento afetivo
Deterioração da capacidade para atividades sociais	Precoce	Tardia
Comportamento congruente com a gravidade da perda cognitiva	Pouco usual	Usual
Atenção e concentração	Adequadas	Deficientes
Respostas de tipo "não sei"	Usuais	Pouco usuais
Respostas de tipo "quase certo"	Pouco usuais	Usuais no estágio tardio
Perda de memória para eventos recentes comparada à perda de memória para eventos remotos	Igual	Maior
Perda de memória lacunar	Usual	Pouco usual
<i>Performance</i> em tarefas com dificuldade semelhante	Variável	Consistente

Adaptado de Sinais e Sintomas em Geriatria. Ed Revinter, 1989.

Exclusão de causas potencialmente reversíveis de déficit cognitivo

O segundo passo consiste em descartar as chamadas causas potencialmente reversíveis de déficit cognitivo (Quadros 19.3 e 19.4) (Steven, 1993). Nesta pesquisa diagnóstica, embora não consensual, recomenda-se a realização de exames complementares que incluam um método de neuroimagem (tomografia computadorizada ou ressonância magnética encefálica) e exames laboratoriais séricos (hemograma, íons, função renal, hepática, tireoidiana, glicemia, vitamina B12, ácido fólico, VDRL e anti-HIV [este para paciente com menos de 60 anos de idade]).

Quadro 19.3 Causas potencialmente reversíveis de demência

Fármacos (ver Quadro 19.4)	Infecciosas Meningite crônica Síndrome da imunodeficiência adquirida Neurossífilis	Nutricionais Deficiência de vitamina B ₁₂ Pelagra Deficiência de folato Deficiência de tiamina Alcoolismo crônico Pseudodemência depressiva
Metabólicas	Colágeno-vascular	Outras

Distúrbio hidreletrolítico Desidratação Insuficiência renal Insuficiência hepática Hipoxemia	Lúpus eritematoso sistêmico Arterite temporal Vasulite reumatoide Sarcoidose Púrpura trombocitopênica trombótica	Síndrome da apneia do sono Demência induzida por radiação ICC DPOC
Neurológicas Hidrocéfalo de pressão normal Lesão expansiva cerebral Tumor Hematoma subdural crônico	Endócrinas Doença tireoidiana Doença paratireoidiana Insulinoma Doença da adrenal Doença da pituitária	

Adaptado de Steven EA, 1993.

Quadro 19.4 Substâncias potencialmente causadoras de déficit cognitivo

Psicotrópicos	Analgésicos narcóticos
Antidepressivos tricíclicos Antipsicóticos Benzodiazepínicos Lítio	Antiparkinsonianos Levodopa Bromocriptina Pergolida
Anticolinérgicos	Drogas cardiovasculares Digital Quinidina Procainamida
Anti-hipertensivos Alfametildopa Propranolol Clonidina Diuréticos	Outros Corticosteroides Cimetidina Metoclopramida Antibióticos Agentes antineoplásicos
Anticonvulsivantes Barbitúricos Fenitoína Anti-histamínicos	

Testes psicométricos

O próximo passo seria a administração de testes para avaliação cognitiva como o Minixame do Estado mental (Minimental) já validado em nosso meio (Bertolucci, Brucki, Campacci, 1994). Embora a (*performance* possa estar alterada em ambas as condições, uma alteração muito acentuada sugere quadro demencial.

A avaliação neuropsicológica pode ser útil na diferenciação entre depressão, demência em fase inicial ou declínio cognitivo leve. Além de auxiliar na decisão terapêutica, a avaliação neuropsicológica serve como referência de comparação com avaliações futuras. O perfil cognitivo do idoso deprimido, comparado àquele com síndrome demencial na fase inicial, tem um padrão de déficit que auxilia no diagnóstico diferencial. É documentado que o dano cognitivo do idoso deprimido sem demência pode estar na memória, atenção, nomeação, fluência verbal, habilidade visuoespacial, velocidade de processamento e função executiva, porém de forma mais leve e parcial (Wright, Persad, 2007).

No entanto, frequentemente, mesmo com a utilização de uma minuciosa avaliação clínica não é possível afirmar com certeza se estamos perante um quadro de depressão ou de demência.

Eletroencefalograma e potenciais evocados

Perante estas dificuldades, o próximo passo seria a realização de um eletroencefalograma, que, em geral, apresenta resultado normal na depressão, enquanto nas demências são observados alentecimentos nas frequências básicas em aproximadamente 80% dos casos. Este não é um teste utilizado geralmente na prática diária.

Caso persista dúvida diagnóstica e havendo disponibilidade, poderão ser utilizados testes de potenciais evocados, que são curvas de eletroencefalograma computadorizadas. O P300 é uma onda positiva ocorrendo de 300 a 400 ms após um estímulo visual ou auditivo. Um aumento significativo na latência do P300 fala muito mais a favor de quadro demencial (Kindermann, 2000). Esse também não é um teste geralmente utilizado na prática diária.

Prova terapêutica com antidepressivos

Com relativa frequência, apesar da utilização de todos os recursos diagnósticos aqui citados, pode ainda haver incerteza diagnóstica, justificando, então, prova terapêutica com antidepressivos. Aqueles portadores de depressão responderão favoravelmente, ao contrário dos portadores de demência.

Bibliografia

- Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC, Shamoian CA. Cornell Scale for Depression in Dementia. (*Biol Psychiatry*. 1988; 23: 271-284.
- Alexopoulos GS. The vascular depression hypothesis: 10 years later. (*Biol Psychiatry*. 2006; 60:1.304-1.305.
- Ballard C, Holmes C, McKeith I, Neill D, O'Brien J, Cairns N. (et al. Psychiatric morbidity in dementia with Lewy bodies: A prospective clinical and neuropathological comparative study with Alzheimer's disease. (*American Journal of Psychiatry*. 1999, 156:1.039-1.045.
- Bassuk SS, Berkman LF, Wypij D. Depressive symptomatology and incident cognitive decline in an elderly community sample. (*Arch Gen Psychiatry*. 1998; 55:1.073-1.081.
- Belanoff JK, Gross K, Yager A, Schatzberg AF. Corticosteroids and cognition. (*J Psychiatric Res*. 2001; 35:127-145.
- Bertolucci PHF, Brucki SMD, Campacci YJ. O Mini-Exame do estado mental em uma população geral. (*Arq Neuropsiquiatr*. 1994, 52(1):1-7.
- Breteler MMB. Vascular risk factors for Alzheimer's disease: an epidemiologic perspective. (*Neurobiol Aging*. 2000; 21:153-160.
- Chen P, Ganguli M, Mulstan BH, DeKosky ST. The temporal relationship between depressive symptoms and dementia. (*Arch Gen Psychiatry*. 1999; 56:261-266.
- Coffey CE, Figiel GS, Djang WT, Weiner RD. Subcortical hyperintensity on magnetic resonance imaging: a comparison of normal and depressed elderly subjects. (*Am J Psychiatry*. 1990; 147:187-189.
- Cunha, UGV. An investigation of dementia among elderly outpatients. (*Acta Psychiatr Scand*. 1990; 82:261-263.
- Cunha, UGV. Depressão e demência no idoso. (*Arquivos Brasileiros de Medicina*. 1990; 64(5):313-316.
- Cunha UGV, Valle EA, Melo RA, Rocha FL. Tratamento farmacológico da depressão associada à demência. (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria*. 2005; 54(3): 236-241.
- Davis KL, Davis BM, Greenwald BS (et al. Cortisol and Alzheimer's disease: I: basal studies. (*Am J Psychiatry*. 1986; 143:300-305.
- Devanand DP, Gertrude H, Sano M (et al. Depressed mood in the incidence of Alzheimer's disease in the elderly living in the community. (*Arch Gen Psychiatry*. 1996; 53:175-182.
- Devanand, DP. Depression in dementia. (*Alzheimer Insights*. 1998; Nov: 1-3.
- Figiel GS, Krishnan KR, Koraiswamy PM (et al. Subcortical hyperintensities on brain magnetic resonance imaging: a comparison between late age onset and early onset elderly depressed subjects. (*Neurobiol Aging*. 1991; 12:245-247.
- Folstein S, Abbott MH, Chase GA, Jensen BA, Folstein MF. The association of affective disorder with Huntington's disease in a case series and in families. (*Psychological Medicine*. 1983; 13:537-542.
- Gray JW, Rattan AI, Dean RS. Differential diagnosis of dementia and depression in the elderly using neuropsychological methods. (*Arch Clin Neuropsychol*. 1986; 1:341-349.
- Greenwald BS, Kramer-Ginsberg E, Krishnan KRR (et al. MRI signal hyperintensities in geriatric depression. (*Am J Psychiatry*. 1996; 153:1.212-1.215.
- Hatzinger M. Neuropeptides and the hypothalamic-pituitary-adrenocortical (HPA) system: review of recent research strategies in depression. (*World J Biol Psychiatry*. 2000; 1:105-111.
- Honig LS, Kukull W, Mayeux R. Atherosclerosis and AD: analysis of data from the US National Alzheimer's Coordinating Center. (*Neurology*. 2005; 64:494-500.
- Jorm AF. Is depression a risk factor for dementia or cognitive decline? (*Gerontology*. 2000; 2000:219-227.
- Kiloh LG. Pseudodementia. (*Acta Psychiatr Scand*. 1961; 37:336-351.
- Kindermann SS. Executive functions and P300 latency in elderly depressed patients and control subjects. (*Am J Geriatr Psychiatry*. 2000; 8(1):57-65.
- King DA, Caine ED, Conwell Y, Cox C. The neuropsychology of depression in the elderly: a comparative study of normal aging and Alzheimer's disease. (*J Neuropsychiatry*. 1990; 3:163-168.
- Klatka LA, Louis ED, Schiffer RB. Psychiatric features in diffuse Lewy body disease: A clinicopathologic study using Alzheimer's disease and Parkinson's disease comparison groups. (*Neurology*. 1996; 47:1.148-1.152.
- Kliegel M, Zimprich D. Predictors of cognitive complaints in older adults: a mixture regression approach. (*Eur J Ageing*. 2005; 2:13-23.
- Kulmatycki KM, Jamali F. Drug Disease Interactions: Role of Inflammatory Mediators in Depression and Variability in Antidepressant Drug Response. (*J Pharm Pharmaceut Sci*. 2006; 3:292-306.
- La Rue A, D'Elia LF, Clark EO (et al. Clinical tests of memory in dementia, depression, and healthy aging. (*J Psychol and Aging*. 1986; 1:69-77.
- Lamberty GJ, Bieliauskas LA. Distinguishing between depression and dementia in the elderly: a review of neuropsychological findings. (*Arch Clin Neuropsychol*. 1993; 8:149-170.
- Leonard BE. Inflammation, Depression and Dementia: Are they Connected? (*Neurochem Res*. 2007; 32:1.749-1.756.
- Lopez OL, Becker JT, Sweet RA, Klunk W, Kaufer DI, Saxton J. Psychiatric symptoms vary with the severity of dementia in probable Alzheimer's disease. (*Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience*. 2003; 15:346-353.
- Modrego PJ, Ferrandez J. Depression in patients with mild cognitive impairment increases the risk of developing dementia of Alzheimer type: a prospective cohort study. (*Arch Neurol*. 2004; 61:1.290-1.293.
- Papka M, Rubio A, Schiffer RB. A review of Lewy body disease, an emerging concept of cortical dementia. (*Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 1998; 10:267-279.
- Park JH, Lee SB, Lee TJ, Lee DY, Jhoo JH, Youn JC (et al. Depression in vascular dementia is quantitatively and qualitatively different from depression in Alzheimer's disease. (*Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 2007; 23:67-73.
- Rabins PV, Pearlson GD, Aylward E (et al. Cortical magnetic resonance imaging changes in elderly inpatients with major depression. (*Am J Psychiatry*. 1991; 148:617-620.
- Rapp MA, Dahlman K, Sano M (et al. Neuropsychological differences between late-onset and recurrent geriatric major depression. (*Am J Psychiatry*. 2005; 162:691-698.

- Rapp MA, Schnaider-Beeri M, Grossman HT (et al. Increased hippocampal plaques and tangles in patients with Alzheimer disease with a lifetime history of major depression. (*Arch Gen Psychiatry*. 2006; 63:161-167.
- Sapolsky RM. Glucocorticoids and hippocampal atrophy in neuropsychiatric disorders. (*Arch Gen Psychiatry*. 2000; 57:925-935.
- Speck CE, Kukull WA, Brenner DE (et al. History of depression as a risk factor for Alzheimer's disease. (*Epidemiology*. 1995; 6:366-369
- Steven, EA. Reversible dementias(. (*Clinics of North America* 1993; 77(1).
- Sultzer D L, Levin HS, Mahler ME, High WM, Cummings JL. A comparison of psychiatric symptoms in vascular dementia and Alzheimer's disease. (*American Journal of Psychiatr*. 1993; 150:1.806-1.812.
- Tandberg E, Larsen J P, Aarsland D, Cummings J L. The occurrence of depression in Parkinson's disease. A community-based study. (*Archives of Neurology*. 1996; 53:175-179.
- Testa JA, Ivnik RJ, Boeve B (et al. Confrontation naming does not add incremental diagnostic utility in MCI and Alzheimer's disease. (*J Int Neuropsychol Soc*. 2004; 10:504-512.
- Umegaki H, Ikari H, Nakahata H (et al. Plasma cortisol levels in elderly female subjects with Alzheimer's disease: a crosssectional and longitudinal study. (*Brain Res*. 2000; 881:241-243.
- Weintraub D, Stern M B. Psychiatric complications in Parkinson disease. (*American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2005; 13:844-851.
- Wragg RE, Jeste D. Overview of depression and psychoses in Alzheimer's disease. (*Am.J. Psychiatry*. 1996; 57(suppl 14):14--20.
- Wright SL, Persad C. Distinguishing Between Depression and Dementia in Older Persons. (*J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2007; 20:189.
- Yesavage J. Differential diagnosis between depression and dementia. (*The American Journal of Medicine*. 1993; 94(suppl 54):235-285.
- Zubenko GS, Zubenko WN, McPherson S, Spoor E, Marin DB, Farlow MR. A collaborative study of the emergence and clinical features of the major depressive syndrome of Alzheimer's disease. (*American Journal of Psychiatry*. 2003; 160:857-866.



20

Delirium

Renato Moraes Alves Fabbri

► Introdução

A palavra (*delirium* deriva do latim (*delirare*, que literalmente significa estar “fora dos trilhos”; em sentido figurado, designa “estar perturbado, desorientado”. É uma manifestação neuropsiquiátrica de doença orgânica, que acomete principalmente pacientes idosos, especialmente os hospitalizados. Foi uma das primeiras desordens mentais descritas na história da medicina, havendo relatos de Hipócrates compatíveis com esse diagnóstico. Celsus foi o provável introdutor do termo (*delirium* na literatura médica, no século 1 d.C.; esse termo, porém, era utilizado na antiguidade de forma ambígua e inconsistente para designar distúrbios mentais crônicos e, mais especificamente, alguns quadros de início agudo associados a doenças febris. Importantes avanços na evolução conceitual de (*delirium* ocorreram somente a partir do século 19, sendo que, no século 20, Engel e Romano estabeleceram uma base científica aos conceitos da fisiopatologia. Concluíram, após estudos clínicos e experimentais, que o (*delirium* era consequente à redução da taxa de metabolismo cerebral, documentado pelo alentecimento difuso no padrão do eletroencefalograma. Apesar da descrição sobre (*delirium* ter ocorrido nos primórdios da medicina, muitos aspectos sobre a síndrome são ainda desconhecidos. Na literatura encontram-se mais de 30 sinônimos para designar (*delirium*, sendo os mais utilizados estado confusional agudo e confusão mental aguda.

► Definição

(*Delirium* é definido como uma síndrome cerebral orgânica sem etiologia específica caracterizada pela presença simultânea de perturbações da consciência e da atenção, da percepção, do pensamento, da memória, do comportamento psicomotor, das emoções e do ritmo sono-vigília. A duração é variável e a gravidade varia de formas leves a formas muito graves.

► Epidemiologia e importância

A ocorrência de (*delirium* registrada na literatura é extremamente variável. Trabalhos publicados antes de 1985 mostravam grande variação nas taxas de incidência e prevalência, e um dos fatores mais importantes era a ausência de critérios específicos. Mesmo na atualidade, a heterogeneidade de populações envolvidas bem como múltiplos fatores etiológicos associados mantêm esta ampla variação de percentuais. Estudos envolvendo populações de idosos que vivem na comunidade mostraram prevalência de (*delirium* em torno de 1,0 a 2,0%, enquanto em idosos admitidos em unidades de urgência a taxa de prevalência observada foi de até 40,0%. A taxa de ocorrência no pós-operatório tem grande variabilidade, apresentando-se entre 2,0 e 60,0%, sendo que em unidade de terapia intensiva a incidência pode variar entre 70 e 87%. (*Delirium* é importante não apenas pela sua frequência, mas também porque pode constituir-se, muitas vezes, na única ou principal forma de apresentação de doença física potencialmente grave, e os pacientes podem cursar com pior prognóstico tanto na vigência da internação como após a alta hospitalar. Nos pacientes hospitalizados, além do maior tempo de internação, com alto custo aos serviços de saúde, a incidência de (*delirium* pode servir como barômetro para a qualidade de atendimento hospitalar, visto que em grande parte dos casos a síndrome é decorrente de uma complicação iatrogênica. Apesar de sua importância, estima-se que em 36,0 a 67,0% dos casos não é feito o diagnóstico correto de (*delirium*, sendo confundido com outras síndromes, como, por exemplo, demência ou depressão, ou mesmo como parte do processo fisiológico do envelhecimento. À primeira avaliação do paciente em uma unidade de emergência, o não reconhecimento do (*delirium*, especialmente na forma hipoativa, pode chegar a 76%. A falta ou erro no diagnóstico, entretanto, pode trazer sérias consequências ao paciente. Sendo assim, (*delirium* deve ser considerado como uma urgência médica, ter o seu diagnóstico corretamente estabelecido e a terapêutica rapidamente instituída.

► Quadro clínico

As manifestações clínicas de (*delirium* refletem um largo espectro da disfunção cerebral. Caracterizam-se por apresentar distúrbio da cognição, atenção e consciência, ciclo sono-vigília e comportamento psicomotor. Têm início agudo, com sintomas precoces predominantemente no período noturno. Porém, no paciente idoso, o início dos sintomas pode ser relativamente insidioso, precedido de alguns dias por manifestações prodrômicas como diminuição da concentração, irritabilidade, insônia, pesadelos ou alucinação transitória. Característica marcante do (*delirium* é a flutuação dos sintomas, que dificulta muitas vezes o seu diagnóstico.

Disfunção global da cognição é uma manifestação essencial: o prejuízo do pensamento encontra-se invariavelmente presente, tornando-se vago e fragmentado, sendo que varia de lento ou acelerado, nas formas leves, a sem lógica ou coerência, nas formas graves. A memória está comprometida, diretamente associada ao prejuízo da atenção e nível de consciência. Anormalidades da sensopercepção manifestam-se mais comumente por meio de ilusões e alucinações visuais que, embora não essenciais para o diagnóstico, podem estar presentes em 40,0 a 75,0% dos pacientes idosos com (*delirium*. Além disso, a orientação encontra-se frequentemente comprometida na sua forma temporoespacial. Entre os distúrbios de linguagem, em geral ocorrem disnomias e disgrafias.

Outra característica fundamental é o distúrbio da atenção. Há dificuldade em manter a atenção em um determinado estímulo e em mudá-la para um estímulo novo, não se conseguindo manter o fluxo de conversação com o paciente.

O estado de alerta ou vigilância também se encontra anormalmente alterado, podendo estar reduzido ou aumentado. A desorganização do ritmo circadiano do sono é comum, com sonolência diurna e sono noturno reduzido e fragmentado.

O comportamento psicomotor encontra-se alterado, podendo ocorrer um estado de hiperatividade ou hipoatividade. Porém, no mesmo paciente, as duas formas podem estar presentes alternadamente. A forma hiperativa é mais fácil de ser reconhecida, sendo em geral associada à intoxicação ou abstinência de medicamentos ou álcool. A forma hipoativa tem seu reconhecimento mais difícil e é mais comumente associada a distúrbios metabólicos ou processos infecciosos.

Sintomas como raiva, medo, ansiedade, euforia e manifestações autonômicas (rubor facial, taquicardia, sudorese e hipertensão arterial) podem estar associados ao (*delirium*, em geral na sua forma hiperativa.

► Etiologia e fatores de risco

■ Etiologia

Tipicamente, (*delirium* é de etiologia multifatorial, podendo ser atribuído virtualmente a qualquer afecção médica, uso ou abstinência de drogas. Qualquer condição que comprometa a função cerebral pode causar (*delirium*, embora em geral resulte de um número limitado de condições clinicamente comuns. As causas mais comuns de (*delirium* encontram-se no Quadro 20.1.

Quadro 20.1 Causas comuns de delirium

Substâncias

- Álcool e hipnóticos/sedativos (intoxicação ou abstinência)
- Anticonvulsivantes
- Antidepressivos
- Fármacos hipotensores
- Fármacos antiparkinsonianos (incluindo amantadina)
- Corticosteroides
- Digitálicos
- Bloqueadores H2
- Narcóticos
- Fenotiazinas

Infecções

- Meningite
- Pneumonia
- Septicemia
- Pielonefrite

Doenças cardíacas

- Arritmias
- Insuficiência cardíaca congestiva
- Infarto do miocárdio

Distúrbios metabólicos

- Distúrbios hidreletrolíticos
- Hipercalcemia
- Hipoglicemia e hiperglicemia
- Hipoxia
- Insuficiência hepática
- Insuficiência renal

Desordens do sistema nervoso central

- Epilepsia
- Doença vascular

Neoplasia

- Metástases cerebrais
- Tumores primários do cérebro

Traumatismos

- Anestesia
- Queimaduras
- Fraturas (especialmente de fêmur)
- Cirurgia

Mudança de ambiente

- Hospitalização (especialmente em unidade de terapia intensiva)

Entre as causas clínicas de (*delirium* em idosos, destacam-se os processos infecciosos, particularmente pneumonia e infecção do trato urinário, afecções cardiovasculares, cerebrovasculares e pulmonares que causam hipoxia, e distúrbios metabólicos. Medicamentos como antidepressivos tricíclicos, antiparkinsonianos, neurolépticos e o uso ou abstinência de hipnóticos e sedativos estão entre os fármacos mais frequentemente associadas ao (*delirium*. Vários grupos de fármacos largamente utilizados, como digitálicos, diuréticos, hipotensores, analgésicos narcóticos, anti-inflamatórios não hormonais, antimicrobianos, antifúngicos, anti-histamínicos, bloqueadores H2, entre outros, podem contribuir para o (*delirium*. Isto ocorre especialmente quando outros fatores de risco estão presentes e na vigência da polifarmácia. Vale lembrar que, em países industrializados, os idosos consomem aproximadamente 50,0% dos medicamentos prescritos, sendo a média individual de 2 e 3 fármacos por idoso vivendo na comunidade até 5 em pacientes hospitalizados. Muitos destes medicamentos são consumidos inadequadamente. Acrescente-se a isso a automedicação, que, apesar de menos comum do que em outras faixas etárias, pode ser potencialmente perigosa entre os idosos. Nem sempre a etiologia é clara, como, por exemplo, na deficiência de tiamina, frequentemente não diagnosticada e que pode contribuir para o desenvolvimento do (*delirium*.

Entre as condições cirúrgicas, os fatores etiológicos podem estar presentes no pré-operatório, como idade avançada e comorbidades; no intraoperatório, pelo tipo de anestesia, duração e tipo de cirurgia, hipotensão e hipoxia; e no pós-operatório, incluindo fatores como dor, infecção, analgesia, sedação, imobilização, entre outros.

■ Fatores de risco

Inúmeros fatores de risco para (*delirium* têm sido identificados. No paciente hospitalizado, é importante a distinção entre fatores predisponentes (fatores já presentes à admissão) e fatores precipitantes (fatores diversos que contribuem para o

desenvolvimento de (*delirium*). Assim, pode-se ter melhor conhecimento da vulnerabilidade do paciente frente a fatores desencadeantes potenciais. Entre os fatores predisponentes, um modelo preditivo para (*delirium* foi validado em idosos hospitalizados por afecções clínicas. Foram identificados à admissão 4 fatores de risco independentes: déficit cognitivo prévio, doença grave (Apache maior que 16), uremia e déficit sensorial. Desta forma, pacientes idosos que, à admissão, apresentam esses fatores podem ser considerados mais propensos para o desenvolvimento de (*delirium* na vigência da hospitalização. Outros fatores importantes observados foram a depressão e o alcoolismo. O déficit cognitivo prévio pode ser encontrado em 25 a 50% dos pacientes com (*delirium* e aumenta em 2 a 3 vezes o risco para o seu desenvolvimento.

Considerando-se a idade como fator de risco, sabe-se que os pacientes idosos são mais suscetíveis a apresentar (*delirium*, com envolvimento de múltiplas causas. Entre as principais, incluem-se: menor reserva funcional hepática e renal, com comprometimento da farmacocinética e farmacodinâmica dos fármacos; maior suscetibilidade a doenças sistêmicas, com uso comum de mais de um fármaco; menor capacidade de resposta ao estresse; decréscimo de células do córtex cerebral, da produção de acetilcolina e menor plasticidade de receptores muscarínicos, com aumento da toxicidade, principalmente com o uso de fármacos com ação anticolinérgica.

Um modelo preditivo para fatores precipitantes também foi desenvolvido para pacientes idosos internados. Foram identificados 5 fatores precipitantes independentes: restrição física, má nutrição (albumina menor do que 3 g/dl), uso simultâneo de mais de três medicamentos (principalmente substâncias psicoativas), uso de sonda vesical e iatrogenia.

Fatores psicossociais como estresse psicológico e perda do suporte social podem contribuir para o desenvolvimento de (*delirium* em pacientes hospitalizados, o mesmo ocorrendo com fatores diretamente ligados à hospitalização, como, por exemplo, o ambiente não familiar e a privação do sono. É importante salientar que, para o desenvolvimento de (*delirium*, existe uma complexa interação entre os fatores predisponentes e precipitantes. Dessa forma, pacientes que são vulneráveis (os que têm fatores predisponentes), com fatores precipitantes leves, já podem apresentar (*delirium*. Por outro lado, pacientes pouco vulneráveis são mais resistentes ao aparecimento de (*delirium* mesmo na presença de fatores precipitantes importantes.

Em pacientes hospitalizados que apresentaram (*delirium*, 5 fatores de risco independentes foram identificados para manutenção dos sintomas na vigência da alta: demência, déficit visual, alta comorbidade, restrição física durante o (*delirium* e prejuízo funcional. A partir destes, foram classificados os grupos de baixo risco (0 a 1 fator), risco intermediário (2 a 3 fatores) e alto risco (4 a 5 fatores), sendo que as taxas de risco para (*delirium* para estes 3 grupos foram de 4%, 18% e 63% respectivamente.

► Fisiopatologia

A fisiopatologia do (*delirium* ainda não é bem compreendida na atualidade. Dois fatores principais contribuem para esse fato: a natureza flutuante e transitória do (*delirium* e a condição de ser um distúrbio mais funcional do que estrutural. No entanto, alguns fatores têm sido rotulados como responsáveis para o desenvolvimento da síndrome, especialmente toxicidade a fármacos e resposta à inflamação e estresse.

Caracteristicamente, (*delirium* é considerado como uma manifestação neuropsiquiátrica não específica de uma desordem do metabolismo cerebral e da neurotransmissão.

A disfunção generalizada dos neurônios corticais pode ser devida a alterações metabólicas nas próprias células, secundárias, por exemplo, a condições como hipoglicemia, hipoxia ou deficiência de tiamina ou na transmissão de sinais a partir de estruturas não corticais.

Existem evidências de que a disfunção de neurotransmissores tenha participação importante na patogênese do (*delirium*. Estes, em grande parte, são secretados em núcleos localizados no tronco cerebral. Considera-se, atualmente, que esta parte do sistema nervoso central tenha importante efeito modulador sobre a atividade de neurônios corticais. Desses núcleos, partem axônios colinérgicos, dopaminérgicos, serotoninérgicos e noradrenérgicos, com atuação direta ou indireta (via núcleos talâmicos) sobre o córtex cerebral. O componente ativador desse sistema é uma área localizada na parte reticular da ponte e mesencéfalo denominada formação reticular ativadora ascendente (FRAA).

A deficiência relativa de acetilcolina parece ser um dos mecanismos mais importantes na patogênese do (*delirium*.

Anormalidades da transmissão colinérgica podem levar, principalmente, à diminuição do nível de consciência e de excitabilidade bem como a prejuízo da memória. Intoxicação química e experimental com fármacos anticolinérgicos produz alterações no comportamento e no padrão do eletroencefalograma que são compatíveis com (*delirium*, e estas são revertidas com inibidores da acetilcolinesterase. Essa noção é reforçada por observações clínicas de que fármacos anticolinérgicos que atravessam a barreira hematoencefálica podem precipitar o (*delirium*. Da mesma forma, condições clínicas que reduzem a síntese de acetilcolina, como hipoxia, hipoglicemia e deficiência de tiamina, estão relacionadas com (*delirium*. Pacientes acometidos pela doença de Alzheimer são particularmente sensíveis a esta condição. Porém, parece

que a FRAA é composta de vários sistemas funcionais, dos quais o colinérgico é apenas uma parte. Projeções monoaminérgicas da FRAA podem também ter importância no estado de alerta. Um relativo excesso de dopamina também tem sido implicado como causa de (*delirium*). E pode explicar por que bloqueadores dos receptores da dopamina, como a haloperidol, podem auxiliar no tratamento sintomático do (*delirium*). Intoxicação por fármacos dopaminérgicos, como por exemplo levodopa, pode gerar quadro de (*delirium*) especialmente quando associada a inibidores da monoaminoxidase. Além disso, a liberação de dopamina pode estar aumentada em condições de hipoxia. Seletivamente, o sistema dopaminérgico modula o papel do córtex frontal em manter e mudar a atenção. A serotonina tem efeito inibitório, sendo postulado que o sistema serotoninérgico tem função estabilizadora no processo de informação; na deficiência de serotonina, os indivíduos tornam-se distractíveis, impulsivos e com reação exaltada. Além disso, parece ser um dos componentes na modulação do ciclo sono-vigília, ajudando a causar o sono normal. Níveis aumentados ou diminuídos de serotonina também têm sido postulados em diferentes tipos de (*delirium*). O ácido gama-aminobutírico (GABA) é, quantitativamente, o principal neurotransmissor inibitório do sistema nervoso central. Tem sido implicado no (*delirium*) em condições em que sua atividade está aumentada, e também em condições em que sua atividade está diminuída. Níveis aumentados estão relacionados na encefalopatia hepática; o aumento da amônia sérica contribui para a elevação dos níveis de glutamato e glutamina, precursores do GABA.

Além disso, é sugerido que a toxina (*benzodiazepin-like*) endógena seja produzida na falência hepática. Receptores GABA-benzodiazepínicos são largamente distribuídos no sistema nervoso central. A estimulação em excesso desses receptores resultaria em sonolência observada na encefalopatia hepática, enquanto a retirada de benzodiazepínicos, barbitúricos ou álcool levaria a uma redução de estimulação destes, causando a forma hiperativa de (*delirium*). Outros neurotransmissores e hormônios também têm sido implicados na fisiopatologia do (*delirium*). A histamina tem participação na regulação hipotalâmica do ciclo sono-vigília. Antagonistas de receptores H1 da histamina de primeira geração estão associados à redução do estímulo (excitação) e ao (*delirium*), especialmente em pacientes idosos. Porém, as propriedades anticolinérgicas dos anti-histamínicos podem ser importantes para causar (*delirium*). Antagonistas H1 também aumentam as catecolaminas e serotonina, como possíveis mecanismos envolvidos no (*delirium*). A associação de antagonistas H2 e (*delirium*) é bem conhecida; porém, o seu mecanismo não é bem compreendido, sendo provável consequência de suas propriedades anticolinérgicas. O glutamato, aminoácido excitatório, tem sua liberação aumentada com a hipoxia, e seus receptores podem ser ativados por alguns fármacos, como as quinolonas, que podem estar relacionadas com o quadro de (*delirium*). Situações de estresse, como experiências traumáticas, luto ou mudança súbita de ambiente, poderiam precipitar o (*delirium*), que pode ser mediado por níveis anormalmente elevados de cortisol. O hipercortisonismo crônico tem efeito deletério em receptores de serotonina (5HT) no hipocampo, podendo contribuir para o (*delirium*).

Evidências indicam que as linfocinas também podem ter papel na mediação do (*delirium*). Especialmente a interleucina 1, substância liberada em grande número de processos infecciosos ou inflamatórios, interleucina 2, interleucina 6, fator de necrose tumoral alfa e interferona aumentam a permeabilidade da barreira hematoencefálica e podem alterar a neurotransmissão. Há também estudos relacionando (*delirium*) a lesões estruturais do cérebro, envolvendo áreas corticais e subcorticais. O córtex pré-frontal, hemisfério cerebral direito (especialmente parietal) e os núcleos subcorticais (especialmente lado direito do tálamo e núcleo caudado) são importantes áreas.

► Medidas para identificação dos casos

■ Critérios diagnósticos

Os critérios diagnósticos presentes nas classificações psiquiátricas não refletem de forma integral as anormalidades neuropsiquiátricas da síndrome (*delirium*) e têm como finalidade estabelecer as diretrizes para a realização do diagnóstico. Foram publicados pela primeira vez em 1980, na terceira edição do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM III) da Associação Americana de Psiquiatria que incluiu (*delirium*) entre as síndromes mentais orgânicas. Mudanças ocorreram em revisões posteriores (1987 e 1994) relacionadas com alterações em sua nomenclatura, critérios maiores e formas de apresentação. Os critérios atuais para (*delirium*) (DSMIV – TR, 2000) encontram-se no Quadro 20.2.

Quadro 20.2 Critérios diagnósticos para delirium segundo o DSMIV – TR, 2000 (Manual diagnóstico e estatístico dos transtornos mentais – American Psychiatric Association)

- a) Perturbação da consciência (ou seja, a clareza: redução da percepção do ambiente), com reduzida capacidade de se concentrar, manter ou deslocar a atenção.
- b) Uma alteração na cognição (como déficit de memória, desorientação, distúrbio da linguagem), ou desenvolvimento de um distúrbio da percepção, que não é melhor explicado por uma demência preexistente ou estabelecida.

c) O distúrbio desenvolve-se após curto período de tempo (em geral horas a dias) e tende a flutuar durante o dia.

d) Evidência por meio da história, exame físico ou achados laboratoriais de que o distúrbio seja causado por consequências fisiológicas diretas de uma condição médica geral.

■ Instrumentos de avaliação

A despeito de sua base orgânica, o diagnóstico de (*delirium*) é primariamente clínico, e o uso de critérios específicos tem contribuído para tal. No entanto, uma grande proporção de casos não é diagnosticada. A aplicação sistemática de instrumentos de avaliação pode melhorar a detecção desses casos. Eles constituem-se em escalas, questionários e algoritmos, com a finalidade de operacionalização dos critérios diagnósticos para (*delirium*). Vários instrumentos de avaliação têm sido descritos, com diferentes graus de complexidade na sua aplicação, representando uma variedade de métodos para avaliadores de diversos níveis. Entre os instrumentos para (*screening*) encontram-se: o (*Confusion Assessment Method* (CAM)), o CAM para Unidade de Terapia Intensiva (CAM-ICU), (*Intensive Care Delirium Screening Checklist* (ICDSC)), (*Delirium Symptom Interview* (DSI)), (*Cognitive Test for Delirium* (CTD)), NEECHAM (*Confusion Scale, Delirium Observation Screening* (DOS)) e o (*Nursing Screening Scale* (Nu-DESC)). Há instrumentos que avaliam também a gravidade, como o (*Delirium Rating Scale* na sua versão revisada (DRS-R)-98, (*Memorial Delirium Assessment Scale* (MDAS)), (*Confusion Assessment Scale Evaluation* (CSE)), (*Delirium Index* (DI)), (*Delirium Severity Scale e Delirium-O-Meter* (DOM)). Para avaliação inicial de (*delirium*) por profissionais de saúde, não treinados na área psiquiátrica, destaca-se o CAM (Quadro 20.3), que abrange 9 itens derivados de critérios do DSM III-R, e formulados em linguagem de simples compreensão. É um dos instrumentos mais utilizados na prática médica, sendo traduzido para 10 idiomas. O estudo de validação e confiabilidade da versão em língua portuguesa do CAM mostrou que esse instrumento é útil em nosso meio na investigação inicial de (*delirium*).

A partir desses 9 critérios, foi composto um algoritmo no qual a presença dos critérios (1) e (2) associada ao critério (3) ou (4) já estabelece o diagnóstico de (*delirium*). O Quadro 20.3 mostra a versão em língua portuguesa do CAM.

Quadro 20.3 Versão em língua portuguesa do Confusion Assessment Method (CAM)

1. Início agudo Há evidência de uma mudança aguda do estado mental de base do paciente?	()
2. Distúrbio da atenção*	()
2.A) O paciente teve dificuldade em focalizar sua atenção, por exemplo, distraiu-se facilmente ou teve dificuldade em acompanhar o que estava sendo dito? – Não presente (ausente) em todo o momento da entrevista – Presente em algum momento da entrevista, porém de forma leve – Presente em algum momento da entrevista, de forma marcante – Incerto	() () () () () () ()
2.B) Se presente ou anormal, este comportamento variou durante a entrevista, isto é, tendeu a surgir e desaparecer ou aumentar e diminuir de gravidade? – Sim – Não – Incerto – Não aplicável	() () () () () ()
2.C) Se presente ou anormal, descreva o comportamento:	()

<p>3. Pensamento desorganizado O pensamento do paciente era desorganizado ou incoerente, com a conversação dispersiva ou irrelevante, fluxo de ideias pouco claro ou ilógico, ou mudança imprevisível de assunto?</p>	()
<p>4. Alteração do nível de consciência Em geral, como você classificaria o nível de consciência do paciente? – Alerta (normal) – Vigilante (hiperalerta, hipersensível a estímulos ambientais, assustando-se facilmente) – Letárgico (sonolento, facilmente acordável) – Estupor (dificuldade para despertar) – Coma – Incerto</p>	() () () () () () () () () ()
<p>5. Desorientação O paciente ficou desorientado durante a entrevista, por exemplo, pensando que estava em outro lugar que não o hospital, que estava no leito errado, ou tendo noção errada da hora do dia?</p>	()
<p>6. Distúrbio (prejuízo) da memória O paciente apresentou problemas de memória durante a entrevista, tais como incapacidade de se lembrar de eventos do hospital, ou dificuldade para se lembrar de instruções?</p>	()
<p>7. Distúrbios da percepção O paciente apresentou sinais de distúrbios da percepção, como por exemplo alucinações, ilusões ou interpretações errôneas (pensando que algum objeto fixo se movimentava)?</p>	()
<p>8. Agitação psicomotora Parte 1 – Durante a entrevista, o paciente apresentou aumento anormal da atividade motora, tal como agitação, beliscar de cobertas, tamborilar com os dedos ou mudança súbita e frequente de posição? Retardo psicomotor Parte 2 – Durante a entrevista, o paciente apresentou diminuição anormal da atividade motora, como letargia, olhar fixo no vazio, permanência na mesma posição por longo tempo, ou lentidão exagerada de movimentos?</p>	() () () ()
<p>9. Alteração do ciclo sono-vigília O paciente apresentou sinais de alteração do ciclo sono-vigília, como sonolência diurna excessiva e insônia noturna?</p>	()

*As perguntas listadas após esse tópico foram repetidas para cada tópico em que eram aplicáveis.

▶ Diagnóstico e diagnóstico diferencial

■ Diagnóstico

O diagnóstico de (*delirium*) envolve duas etapas essenciais: estabelecer o diagnóstico sindrômico e determinar a sua etiologia. O diagnóstico sindrômico é realizado com base na história, exame físico e pela aplicação dos critérios diagnósticos específicos, que podem ser realizados por instrumentos de avaliação, como, por exemplo, o CAM. O diagnóstico etiológico é feito a partir de uma investigação clínica e laboratorial. É essencial listar todos os medicamentos em uso, suspendendo os não essenciais e reduzindo a dose dos essenciais; deve-se também considerar a possibilidade de abstinência de álcool ou benzodiazepínicos. O exame clínico deve ser minucioso, procurando doenças agudas ou crônicas em fase de descompensação. A seleção laboratorial depende do juízo clínico de cada caso, sendo solicitados, habitualmente, hemograma, exames bioquímicos, análise de urina, culturas e raios X de tórax, na investigação de condições comuns que podem desencadear o (*delirium*), que são os distúrbios metabólicos, hidreletrolíticos e os processos infecciosos. Em casos selecionados, dosagens de fármacos, punção líquórica, hormônios tireoidianos, eletroencefalograma, tomografia computadorizada de crânio podem ser requeridos. Este deve ser solicitado especialmente quando há história de queda ou trauma de crânio recente, sinais de trauma de crânio, alterações neurológicas focais, suspeita de encefalite ou quando não há uma etiologia identificável.

■ Diagnóstico diferencial

(*Delirium* deve ser distinguido de outras causas que geram prejuízo cognitivo global, como demência, depressão e psicoses funcionais. O principal diagnóstico diferencial é com demência. A história é fundamental, pois informações como início agudo e curso flutuante dos sintomas, oscilação do nível de consciência e déficit de atenção são características marcantes do (*delirium*. Essa diferenciação, contudo, nem sempre é fácil. O déficit cognitivo prévio é um importante preditor independente para (*delirium*, e suas manifestações podem estar superpostas. Além disso, em determinadas formas de demência, alguns de seus sintomas podem mimetizar características de (*delirium* como, por exemplo, início agudo em demências vasculares e distúrbios da percepção e flutuação dos sintomas na demência por corpúsculos de Lewy.

A depressão pode lembrar mais sintomas de (*delirium* hipoativo. Comportamento apático, linguagem alentecida, distúrbio do sono são comuns em ambas as condições, podendo dificultar o diagnóstico. Porém, a depressão apresenta-se habitualmente com início gradual, sem alterações pronunciadas da cognição ou da atenção, mantendo o estado de alerta normal. Psicoses funcionais também podem lembrar (*delirium*; no entanto, geralmente têm início antes dos 40 anos. Pacientes idosos com psicose funcional habitualmente apresentam história psiquiátrica anterior, o estado de alerta é mantido, sem flutuação dos sintomas, as alucinações são predominantemente auditivas e as ideias delirantes mais organizadas e duradouras. O eletroencefalograma pode auxiliar na diferenciação diagnóstica, apresentando-se normal nas psicoses funcionais e com alentecimento difuso nos casos de (*delirium*. O Quadro 20.4 mostra as principais características diferenciais entre (*delirium*, demência, depressão e psicoses funcionais que podem servir como roteiro para o correto diagnóstico.

Quadro 20.4 Características diferenciais entre delirium, demência, depressão e psicoses funcionais

Característica	Delirium	Demência	Depressão	Psicoses funcionais
Início	Súbito	Insidioso	Coincide com alterações da vida; frequentemente recente	Súbito
Curso nas 24 h	Flutuante com exacerbação noturna	Estável	Efeitos diurnos, tipicamente piora pela manhã; menos flutuações do que <i>delirium</i>	Estável
Consciência	Reduzida	Clara	Clara	Clara
Atenção	Globalmente desordenada	Normal, exceto em casos graves	Prejuízo mínimo; distrativo	Pode ser desordenada
Cognição	Globalmente prejudicada	Globalmente prejudicada	Memória prejudicada; Ilhas de memórias intactas; pensamentos negativos	Pode ser seletivamente prejudicada
Orientação	Frequentemente prejudicada; flutua em gravidade	Frequentemente prejudicada	Seletivamente prejudicada	Pode ser prejudicada
Alucinações	Frequentemente visuais ou visuais e auditivas	Frequentemente ausentes	Ausentes, exceto em casos graves	Predominantemente auditivas
Ideias delirantes	Fugazes; pobremente sistematizado	Frequentemente ausentes	Ausentes, exceto em casos graves	Sustentadas e sistematizadas
Linguagem	Frequentemente incoerente, lenta ou rápida	Dificuldade em encontrar palavras e perseveração	Normal	Normal, lenta ou rápida

▶ Prevenção

O objetivo inicial é a prevenção. Conhecer os fatores de risco, tanto os predisponentes quanto os precipitantes, é essencial. Condutas relativamente simples podem prevenir (*delirium*, especialmente nos pacientes mais vulneráveis. Por meio de estudo sobre prevenção, com a identificação e intervenção em fatores de risco como prejuízo cognitivo, imobilidade, privação do sono, déficit sensorial (visual e auditivo) e desidratação, observou-se redução de 40% dos casos de (*delirium* em pacientes idosos hospitalizados; além disso, também houve redução na duração dos episódios de (*delirium* nos pacientes que foram acometidos pela síndrome. Entre as medidas utilizadas, realizadas por meio de protocolos,

incluiram-se, por exemplo, orientação e estímulo cognitivo; redução de ruído noturno complementado por música suave e ingestão de bebida morna ao deitar; mobilização precoce, evitando-se ao máximo condições restritivas, como uso de sondas, cateteres ou restrição física; uso de óculos e aparelhos auditivos, se necessário; e correção da desidratação. Somadas às intervenções citadas, quando necessário, o suporte de oxigênio adequado, balanço hidreletrolítico; tratamento da dor grave, evitando-se, na medida do possível, medicamentos com ação no sistema nervoso central e ação anticolinérgica; e a regulação das funções fisiológicas, evitando-se a constipação intestinal, constituem medidas muito úteis na prevenção do (*delirium*). Portanto, a prevenção primária é uma condição possível e provavelmente uma das mais efetivas formas utilizadas na estratégia terapêutica. Mais recentemente, a literatura tem mostrado estudos de prevenção com fármacos, utilizando haloperidol, rivastigmina e donepezila, porém ainda com resultados pouco satisfatórios.

▶ Tratamento

O tratamento do (*delirium*) já instalado envolve a correção da causa básica e o tratamento de suporte e sintomático. É condição fundamental a identificação dos fatores etiológicos envolvidos bem como sua terapêutica. Todos os fármacos, especialmente os que têm ação anticolinérgica, devem ser considerados como fatores etiológicos potenciais, necessitando-se analisar a interrupção de seu uso ou a redução da dose, ponderando sempre o risco-benefício da conduta. A retirada súbita de álcool ou sedativos também deve ser sempre considerada como possível fator desencadeante. Inúmeras condições patológicas, especialmente as doenças infecciosas, metabólicas, cardiovasculares e cerebrovasculares, que se manifestam muitas vezes de forma atípica no idoso, devem ser minuciosamente investigadas e tratadas o mais precocemente possível.

A terapêutica de suporte visa corrigir condições frequentes encontradas em pacientes idosos com (*delirium*), como desidratação, desequilíbrio hidreletrolítico, desnutrição, úlceras de pressão, aspiração, entre outras complicações da imobilidade. Esta terapêutica envolve a participação de diversos profissionais e deve ser iniciada precocemente.

O tratamento sintomático é habitualmente realizado com condutas não farmacológicas que consistem em medidas psicossociais e ambientais. O suporte psicossocial pode ser fornecido pela equipe de saúde, familiares ou amigos. Medidas simples, como informações repetidas sobre orientação no tempo e no espaço, condições de saúde atual e procedimentos a serem realizados, podem ser extremamente úteis.

A presença de familiares e amigos próximos também é útil no controle dos sintomas, com permanente reorientação verbal, evitando-se, porém, alternância frequente entre os acompanhantes. A correção de déficits sensoriais, fornecendo ao paciente óculos e aparelho auditivo, quando necessários, também é benéfica.

O ambiente hospitalar deve ser tranquilo, com presença de janela no quarto, algum estímulo sensorial como iluminação suave à noite e estímulo sonoro em baixo volume. Calendário, relógio e objetos pessoais já conhecidos também podem ser úteis. A restrição ao leito deve ser evitada sempre que possível.

O tratamento farmacológico deve ser reservado aos casos de (*delirium*) hiperativo no qual os sintomas põem em risco a segurança do paciente, de outras pessoas, ou quando pode promover a interrupção da terapêutica essencial, como, por exemplo, ventilação mecânica, uso de medicação intravenosa, entre outras. Os antipsicóticos constituem-se como primeira linha na terapêutica, sendo o haloperidol considerado o fármaco de escolha. Suas vantagens são o custo baixo e as formas de apresentação por via oral e parenteral (intramuscular e intravenosa). A primeira via, quando possível, é preferida por sua farmacocinética favorável, devendo-se evitar a IV, porque embora tendo início rápido de ação, apresenta efeito terapêutico curto e pode induzir arritmias. Os antipsicóticos atípicos como a risperidona, olanzapina e quetiapina estão disponíveis apenas na forma oral, porém geram com menos frequência efeitos extrapiramidais. Quanto à eficácia terapêutica não há diferença entre os fármacos. Nos casos de (*delirium*) secundário à abstinência de álcool ou benzodiazepínicos, o tratamento é feito com benzodiazepínico, dando-se preferência ao lorazepam, por sua vida curta e menor quantidade de metabólitos ativos. O Quadro 20.5 resume as opções terapêuticas do tratamento farmacológico do (*delirium*).

Quadro 20.5 Terapêutica farmacológica do delirium

Fármaco		Observações
Antipsicótico Haloperidol	0,5 a 1,0 mg VO 2 x d com dose adicional a cada 4 h se necessário (efeito máximo 4 a 6 h) 0,5 a 1,0 mg IM, observar 30 a 60 min e repetir se necessário (efeito máximo, 20 a 40 min)	Em geral é o fármaco de escolha. Dose máxima 3 a 5 mg/dia; manutenção ½ da dose inicial, fracionada. Efeitos extrapiramidais potenciais com dose > 3 mg. Evitar via IV pela curta duração de ação e indução de arritmias.

Antipsicóticos atípicos Risperidona Olanzapina Quetiapina	0,5 a 1,0 mg 2 x d VO 2,5 a 5,0 mg 1 x d VO 12,5 a 25 mg 2 x d VO	Eficácia semelhante e menos efeitos extrapiramidais do que o haloperidol. Aumento do intervalo QT. Pode aumentar o risco de AVC em pacientes com demência.
Benzodiazepínicos Lorazepam	0,5 a 1,0 mg VO; pode-se repetir a cada 4 h	Uso em abstinência ao álcool e de benzodiazepínico. Sonolência.
Antagonista do receptor 5HT Trazodone	25 a 150 mg VO noite	Sonolência Testado apenas em estudos não controlados

► Prognóstico

Sabe-se na atualidade que a presença de (*delirium* tem potencialmente importantes consequências adversas. Pacientes que desenvolvem (*delirium* podem cursar com pior prognóstico tanto na vigência da internação, quanto após a alta hospitalar. Nos pacientes hospitalizados, sua ocorrência está associada a maior tempo de internação, complicações como quedas, úlceras de pressão, incontinência urinária e prejuízo funcional. Há também aumento da taxa de mortalidade hospitalar, relacionada principalmente com a gravidade da doença, déficit cognitivo prévio e idade avançada. Após a alta hospitalar, estudos de seguimento mostram maior taxa de hospitalização, institucionalização e piora da função cognitiva, além de maior taxa de mortalidade.

► Bibliografia

- American Psychiatric Association (APA). (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*. 4 ed. Washington, D.C.: American Psychiatric Association, 1994.
- Bolla LR, Filley CM, Palmer RM. Office diagnosis of the major types of dementia. (*Geriatrics*. 2000; 55:34-46.
- Chan D, Brennan NJ. Delirium: making the diagnosis, improving the prognosis. (*Geriatrics*. 1999; 54:28-42.
- Fabbri RMA, Moreira MA, Garrido R, Almeida OP. Validity and reliability of the portuguese version of the confusion assessment method (CAM) for the detection of Delirium in the elderly. (*Arq Neuropsiquiatr*. 2001; 59(2-A):175-179.
- Farrel KR, Ganzini L. Misdiagnosing delirium as depression in medically ill elderly patients. (*Arch Intern Med*. 1995; 155:2.459-2.464.
- Flacker JM, Cummings V, Mach JR, Bettin K, Kiely DK, Wei J. The association of serum anticholinergic activity with delirium in elderly medical patients. (*Am J Geriatr Psychiatry*. 1998; 6:31-41.
- Flacker JM, Lipsitz LA. Neural mechanisms of delirium: current hypotheses and evolving concepts. (*J Gerontol A Sci Med Sci*. 1999; 54, B239-B246.
- Flacker JM, Marcantonio ER. Delirium in the elderly – optimal management. (*Drugs & Ageing*. 1998;13: 119-130.
- Fong TG, Tulebaev SR, Inouye SK. Delirium in the elderly adults: diagnosis, prevention and treatment. (*Nat Rev/Neurology*. 2009; 5:210-220.
- Gamberine M, Bolliger D, Buso GAL, Burkhart CS, Grapow M, Gagneux A (*et al*). Rivastigmine for the prevention of postoperative delirium in elderly patients undergoing elective cardiac surgery – A randomized controlled trial. (*Crit Care Med*. 2009; 37:1.762-1.768.
- Han JH, Zimmerman EE, Cutler N, Schnelle J, Morandi A, Dittus RS (*et al*). Delirium in older Emergency Department patients: recognition, risk factors, and psychomotor subtypes. (*Acad Emerg Med*. 2009; 16:193-200.
- Inouye SK. Delirium: A barometer for quality of hospital care. *Hosp Practice*. 2001; 15:15-18.
- Inouye SK. Predisposing and precipitating factors for delirium in hospitalized older patients. (*Dement Geriatr Cogn Disord*. 1999; 10:393-400.
- Inouye SK, Bogardus Jr ST, Baker DI, Leo-Summers L, Cooney Jr LM. The hospital elder life program: a model of care to prevent cognitive and functional decline in older hospitalized patients. (*JAGS*. 2000; 48:1.697-1.706.
- Inouye SK, Bogardus Jr ST, Charpentier PA, Leo-Summers L, Acampora D, Holford TR (*et al*). A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. (*N Eng J Med*. 1999; 340:669-676.
- Inouye SK, Rushing JT, Foreman MD, Palmer RM, Pompei P. Does delirium contribute to poor hospital outcomes? A three-site epidemiologic study. (*J Gen Intern Med*. 1998; 13:234-242.
- Inouye SK, Schlesinger MJ, Lydon TJ. Delirium: A symptom of how hospital care is failing older persons and a window to improve quality of hospital care. (*Am J Med*. 1999; 106:565-573.
- Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA, Balkin S, Siegal AP, Horwitz RI. Clarifying confusion: The confusion assessment method: a new method for detection of delirium. (*Ann Intern Med*. 1998; 113:941-948.
- Inouye SK, Zhang Y, Jones RN, Kiely DK, Yang F, Marcantonio ER. Risk Factors for delirium at discharge. (*Arch Intern Med*. 2007; 167:1.406-1.413.
- Jacobson SA. Delirium in the elderly. (*Psychiatr Clin North Am*. 1997; 20:99-109.
- Kalisvaart KJ, de Jongue JF, Bogards MJ, Vreeswijk R, Egberts TC, Burger BJ (*et al*). Haloperidol prophylaxis for elderly hip surgery patients: a risk for delirium. A randomized placebo-controlled study. (*JAGS*. 2005; 53:1.658-1.666.
- Lawor P.G., Fainsinger R.L., Bruera E.D. Delirium at the end of life. (*JAMA*. 2000; 284(19):2.427-2.429.
- Liptzin B, Laki A, Garb JL, Fingermoth R, Krushell R. Donepezil in the prevention and treatment of post surgical delirium. (*Am J. Geriatr Psychiatry*. 2005; 13:1.100-1.106.
- Lynch EP, Lazor MA, Gellis JE, Orav J, Goldman L, Marcantonio ER. The impact of postoperative on the development of postoperative delirium. (*Anesth Analg*. 1999; 86:781-785.

- Macdonald AJD. Delirium. (In: Brocchurst JC, Tallis RC, Fillit HM. *(Text book of geriatric medicine and gerontology*. 5 ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 1998, p. 685-699.
- Marcoantonio R, Flacker JM, Wright J, Resnick NM. Reducing delirium after hip fracture: a randomized trial. (*JAGS*. 2001; 49:516-522.
- Meagher DJ. Delirium: Optimising management. (*Br Med J*, 2001; 322:144-149.
- O'Keefe ST, Lavan J. The prognostic significance of delirium in older hospital patients. (*J Am Geriatr Soc*. 1997; 45:174-178.
- O'Keefe ST. Delirium in the elderly. (*Age Ageing*. 1999; 28(Suppl. 2):5-8.
- O'Keefe ST, Lavan JN. Predicting delirium in elderly patients: Development and validation of risk-stratification model. (*Age Ageing*. 1996; 25:317-321.
- Osbolt LB, Paniagua MA, Kaiser RM. Atypical antipsychotics for the treatment of delirious elders. (*J Am Med Assoc*. 2008; 9:18-28.
- Parikh SS, Chung F. Postoperative delirium in the elderly. (*Anesth Analg*. 1995; 80:1.223-1.232.
- Rummans TA, Evans JM, Krahn LE, Fleming KC. Delirium in elderly patients: Evaluation and management. (*Mayo Clin Proc*. 1995; 70:989-998.
- Tzepacz PT. Delirium: Advances in diagnosis, pathophysiology, and treatment. (*Psychiatr Clin North Am*. 1996; 19:429-448.
- Van der Mast RC. Pathophysiology of delirium. (*J Geriatr Psychiatr Neurol*. 1998; 11:138-145.
- Vreeswijk R, Timmers JF, Jonghe JFM, Kalisvaart KJ. Assessment scales for delirium. (*Aging Health*. 2009; 5:409-425.
- Young GB. Major syndromes of impaired consciousness. (In: Young GB, Ropper AH, Botton CF. *Coma and impaired consciousness: a clinical perspective*. New York, McGraw-Hill, 1998, p. 39-78.
- Wei LA, Fearing MA, Sternberg EJ, Inouye SK. The Confusion Assessment Method: A systematic review of current usage. (*JAGS*. 2008; 56:823-830.



21

Doenças Cerebrovasculares

► Introdução e dados epidemiológicos

As doenças cerebrovasculares (DCV) têm alta prevalência em todo o mundo, constituindo grave problema de saúde pública. Estima-se que haja 500.000 casos novos ou recorrentes de acidente vascular encefálico (AVE) por ano nos EUA, dos quais 150.000 resultam em morte. Há, também nos EUA, aproximadamente três milhões de indivíduos sobreviventes de um AVE e com algum grau de incapacitação. Na maioria dos países desenvolvidos, as DCV representam a terceira causa de mortalidade, ficando atrás apenas das neoplasias e das doenças cardíacas em geral, causando inclusive mais mortes que as doenças coronarianas. Além disso, as DCV constituem a maior causa de incapacitação nos países ocidentais. Cerca de 31% dos sobreviventes de um AVE precisam de auxílio para realizar as atividades de vida diária, 20% precisam de ajuda para deambular e 16% precisam de assistência institucional, como internação em hospitais de apoio. No Brasil, as DCV ainda são a maior causa de mortalidade, embora desde 1999 tenham sido ultrapassadas pela doença coronariana nos estados do sul e sudeste. O melhor controle da pressão arterial (PA) – importante fator de risco – gerou um declínio significativo da incidência das DCV nos países desenvolvidos nas últimas décadas, com alentecimento desse declínio mais recentemente.

No Brasil, embora o número total de óbitos por DCV venha aumentando a cada ano, houve uma redução significativa na mortalidade proporcional por AVE entre 1980 e 2004. Este fato pode ser observado em ambos os sexos e em todas as faixas etárias, sendo mais evidente nos estados do sul e sudeste (com maior índice de desenvolvimento humano). As explicações mais prováveis para essa redução da mortalidade são: melhor controle da hipertensão arterial sistêmica (HAS), principalmente relacionado com o maior acesso a medicações anti-hipertensivas e menor consumo de sal; a redução nos níveis de tabagismo, decorrentes de campanhas eficazes; maior acesso a atendimento médico, inclusive com métodos mais modernos de diagnóstico; maior disponibilidade de unidades de emergência e terapia intensiva. Em cidades com alto índice de desenvolvimento humano, como Joinville (SC), esta redução da mortalidade e até mesmo da incidência de AVE é bem mais evidente. Ainda assim, há um longo caminho a trilhar para que tenhamos níveis aceitáveis de incidência e mortalidade por AVE.

No contexto da Geriatria, a discussão das DCV torna-se particularmente relevante devido à importante relação entre idade e incidência de AVE. Embora as DCV possam ocorrer em todas as faixas etárias, sabe-se que há aumento significativo da sua incidência a partir da sexta década de vida, praticamente dobrando a incidência a cada nova década. Estima-se a incidência de AVE em 30 por 100.000 habitantes abaixo de 44 anos e em 1.230 por 100.000 habitantes acima de 75 anos. Com o aumento da expectativa de vida em praticamente todos os países do mundo e notadamente no Brasil, a compreensão e o manejo correto das DCV ganham importância crucial nos aspectos preventivo, diagnóstico e terapêutico.

Estudo europeu (Di Carlo A, 1999) envolvendo 7 países avaliou diversos fatores associados ao AVE em pacientes acima de 80 anos, comparados a pacientes abaixo dessa idade. Foi observado que as condições clínicas nos indivíduos acima de 80 anos já eram desfavoráveis previamente ao AVE, inclusive com uma maior quantidade de indivíduos residindo em instituições para idosos, o que influenciou o pior prognóstico desses pacientes. Porém, chama ainda mais a atenção o fato de ter sido realizada menor investigação diagnóstica e menos intervenções terapêuticas nos pacientes acima de 80 anos, o que também pode ter influenciado o pior prognóstico desse grupo. No Brasil, pode-se igualmente observar menor gasto com as internações por DCV para pacientes idosos do que para a população geral. Esta é mais uma demonstração da necessidade de compreender melhor as peculiaridades das DCV nos pacientes idosos, visto que estão mais expostos a elas.

O avanço tecnológico relacionado com o diagnóstico e tratamento do AVE vem ocorrendo de maneira exponencial, transformando as DCV em um dos grupos de doenças com maior necessidade de atenção emergencial. Também aumenta a preocupação para incluir os pacientes idosos nos tratamentos mais avançados, uma vez que as DCV são mais prevalentes nesta faixa etária e, tradicionalmente, os mais idosos foram excluídos de vários estudos até recentemente.

A preocupação com a prevenção primária do AVE também vem ganhando força em todo o mundo, inclusive no Brasil, a partir do século 21, o que pode gerar bons frutos nos próximos anos.

► Classificação e fisiopatologia das doenças cerebrovasculares: aspectos peculiares do envelhecimento

■ Classificação

As DCV designam anormalidades no encéfalo, decorrentes de alterações vasculares. Essencialmente, essas alterações podem ocorrer por obstrução de um vaso, impedindo a perfusão sanguínea em determinada região, levando à isquemia e, eventualmente, ao infarto cerebral (AVE isquêmico). Ou pode ocorrer a ruptura do vaso, causando hemorragia intracraniana (AVE hemorrágico). O Quadro 21.1 resume os principais mecanismos que levam às DCV.

Quadro 21.1 Classificação das doenças cerebrovasculares, quanto ao seu mecanismo

AVE isquêmico	AVE hemorrágico
<ul style="list-style-type: none"> 1 - Aterosclerose + trombose 2 - Embolia <ul style="list-style-type: none"> 2.a - cardíaca 2.b - croça da aorta 2.c - artéria-artéria 2.d - embolia paradoxal 3 - Infarto lacunar (lipo-hialinose) 4 - Outras (trombose venosa cerebral, dissecação arterial, arterites, baixo débito cardíaco etc.) 	<ul style="list-style-type: none"> 1 - Hipertensivo 2 - Angiopatia amiloide 3 - Ruptura de aneurisma (hemorragia subaracnóidea) 4 - Malformação arteriovenosa 5 - Outras (coagulopatias, neoplasias, uso de cocaína/anfetamina etc.)

O AVE isquêmico corresponde a, aproximadamente, 80% de todos os casos de DCV. O seu mecanismo mais comum – principalmente nos idosos – é a aterosclerose dos vasos responsáveis pela circulação cerebral, tanto nas suas porções extra quanto intracranianas. A formação de um trombo, que se adere às placas de ateroma, leva à oclusão arterial e isquemia cerebral. Geralmente as placas se localizam nas bifurcações das artérias, como, por exemplo, no bulbo carotídeo.

Outro mecanismo que leva à oclusão arterial é a embolia, que pode ter sua origem em trombos intracardíacos, na croça da aorta ou, mesmo, em artérias de maior calibre – embolia artéria-artéria. Além disso, a comunicação interatrial ou interventricular, associada à trombose venosa periférica – principalmente de membros inferiores –, também pode relacionar-se à embolia paradoxal. Com o avanço das técnicas de imagem, como o ecocardiograma transesofágico, o AVE embólico vem assumindo maior relevância, devido à detecção mais frequente das fontes emboligênicas.

Também pode acontecer a obstrução dos pequenos vasos penetrantes, que irrigam a região profunda do encéfalo, geralmente por lipo-hialinose. Nesse caso, ocorrem os infartos lacunares, de pequena extensão e melhor prognóstico, embora possam, quando em grande quantidade, levar à demência vascular.

Nos idosos, podem ainda ocorrer infartos cerebrais isquêmicos, por baixo débito nas regiões das áreas irrigadas pelas principais artérias cerebrais. Esse fenômeno está associado, frequentemente, a arritmias cardíacas e/ou hipotensão arterial súbita, com hipoperfusão cerebral e conseqüente lesão isquêmica. Esses infartos podem ser bilaterais ou unilaterais (geralmente associados à estenose carotídea).

O ataque isquêmico transitório (AIT) é classicamente descrito como um evento neurovascular com duração menor que 24 h. No entanto, a grande maioria dos AIT dura apenas poucos minutos. O mecanismo clássico do AIT é a oclusão de

uma artéria, por mecanismo aterotrombótico, com reperfusão rápida e sem formação de infarto cerebral. O AIT também é considerado DCV, já que há isquemia cerebral no seu mecanismo, embora sem dano permanente. Há grande discussão atualmente, em todo o mundo, para que haja mudança nos critérios de definição do AIT. A tendência é que seja considerado AIT o evento neurovascular com duração menor que 60 min e sem sequelas clínicas ou radiológicas. Ou seja, não há alterações permanentes constatadas em exame neurológico, nem em exames de neuroimagem. Até o momento, no entanto, estes novos critérios aguardam aprovação pelas organizações internacionais.

Cerca de 20% das DCV correspondem a AVE hemorrágicos, e, no Brasil, esse número deve ser maior, devido ao controle ainda inadequado da HAS na população. Entre os asiáticos, os AVE hemorrágicos também são mais prevalentes. O principal mecanismo de AVE hemorrágico é o hipertensivo. A PA cronicamente elevada leva à maior fragilidade da parede arterial e à formação de microaneurismas nos pequenos vasos penetrantes, chamados de aneurismas de Charcot-Bouchard, que podem romper-se, geralmente em vigência de um pico hipertensivo. Com isso, há extravasamento de sangue sob pressão no parênquima cerebral, que pode comprimir e destruir as estruturas adjacentes. As localizações mais frequentes desse tipo de hemorragia são: putame, tálamo, ponte, cerebelo e lobos cerebrais.

Nos pacientes acima de 65 anos, a causa mais comum de hemorragia intraparenquimatosa espontânea é a angiopatia amiloide. Trata-se de uma doença causada pela deposição crônica de material amiloide na parede vascular, levando à maior fragilidade e eventual ruptura arterial. Caracteristicamente, essas hemorragias são lobares, não associadas à HAS, com prognóstico melhor que as hemorragias hipertensivas, podendo repetir-se com frequência.

Menos comuns nos idosos são as hemorragias subaracnóideas, geralmente causadas pela ruptura de aneurismas saculares ou por malformações arteriovenosas (ambas também podem causar hemorragia intraparenquimatosa).

Há ainda etiologias mais raras para as DCV, como: dissecação arterial; arterite (frequentemente associada a collagenoses); angioma venoso (cavernoma); alterações hematológicas (anemia falciforme, uso de anticoagulantes ou trombolíticos etc.); hemorragias provenientes de neoplasias cerebrais (mais comuns em indivíduos idosos); hemorragias decorrentes de algumas infecções (malária e endocardite infecciosa); complicações de exames angiográficos; uso de drogas ilícitas (cocaína e anfetamina); displasia fibromuscular e trombose venosa cerebral, que pode, inclusive, causar infarto cerebral isquêmico ou hemorrágico; entre outras causas ainda mais raras. A trombose venosa cerebral pode estar associada a infecções, como sinusite e otite, ou ao uso de determinados fármacos, inclusive contraceptivos orais.

■ Fisiopatologia do infarto cerebral

Cabe uma discussão mais detalhada sobre a fisiopatologia do infarto cerebral, que terá importantes implicações no seu tratamento. Quando uma artéria cerebral é ocluída, a região por ela irrigada deixa de receber o necessário aporte de oxigênio e glicose. Em parte, essa deficiência poderá ser minimizada pela circulação colateral. Para o adequado metabolismo cerebral, é necessário um fluxo sanguíneo cerebral entre 40 e 60 ml/100 g/min. Quando a oclusão arterial afeta uma área onde o fluxo sanguíneo cerebral se torna nulo ou extremamente baixo (menor que 10 ml/100 g/min), haverá infarto com lesão cerebral irreversível. Porém, na região que circunda a área de infarto, haverá redução do fluxo sanguíneo cerebral, que permite a viabilidade do tecido por algum tempo. Essa região é chamada de penumbra isquêmica. É nessa região que devem concentrar-se os esforços do tratamento da fase aguda.

Quando o aporte de oxigênio é reduzido, passa a haver a respiração anaeróbica nas células daquela área, a fim de produzir energia sem oxigênio. Porém, com isso, ocorre a produção de lactato e acidose local, que é deletéria às células, assim como a própria hipoxia. As células lesadas liberam aminoácidos excitatórios – principalmente glutamato – e radicais livres, que, por sua vez, promovem mais lesão às membranas das células adjacentes, agindo em efeito cascata e estendendo a lesão tecidual. Entre outros efeitos deletérios, a lesão da membrana celular provoca a perda da sua permeabilidade seletiva e permite a entrada excessiva de líquido, tornando as células túrgidas e provocando o inchaço cerebral – que aumenta a pressão intracraniana. O aumento da pressão intracraniana reduz, por sua vez, a pressão de perfusão cerebral (a pressão de perfusão cerebral é a diferença entre a PA média e a pressão intracraniana) e, conseqüentemente, reduz ainda mais o fluxo sanguíneo cerebral.

Recentemente, vêm sendo descritos outros mecanismos que contribuem para essa complexa cascata de eventos, como a gênese e propagação de ondas de depressão alastrante, que se caracterizam por ondas maciças de despolarização neuronal e glial da substância cinzenta ou da retina. Tal fenômeno pode contribuir ainda mais para a extensão da lesão isquêmica.

Há mecanismos de autorregulação, que tendem a manter o fluxo sanguíneo cerebral constante, apesar das variações da PA média e da pressão intracraniana, porém, variações muito intensas desses parâmetros não conseguem ser compensadas. É importante ressaltar que, nos pacientes idosos, o fluxo sanguíneo cerebral já está reduzido, devido à perda neuronal ou à redução da reserva hemodinâmica. Além disso, a autorregulação cerebral também já está alterada, havendo menor tolerância a variações da pressão de perfusão, principalmente nos hipertensos crônicos submetidos a reduções bruscas da PA.

Paralelamente, o endotélio vascular também sofre o efeito da hipoxia e aumenta sua permeabilidade, gerando transudação para o espaço intersticial e formação de edema cerebral, que também aumenta a pressão intracraniana. Além disso, esse aumento da permeabilidade pode permitir o extravasamento dos elementos figurados do sangue e a transformação hemorrágica do infarto isquêmico. Como se pode observar, há uma complexa cascata de eventos seguindo-se à isquemia cerebral, o que torna difícil o manejo dos pacientes na fase aguda do AVE isquêmico.

■ Fisiopatologia da hemorragia intracraniana

Após a ruptura de um vaso intracraniano, com extravasamento de sangue para o parênquima cerebral, o primeiro mecanismo lesional é a compressão e destruição dos tecidos adjacentes e o aumento da pressão intracraniana, devido à presença de uma estranha ao conteúdo craniano e à formação de edema cerebral. Ao contrário do que se supunha até recentemente, não há alterações isquêmicas na periferia do hematoma intracraniano, nem formação de tecido de penumbra isquêmica. Esta descoberta permite controle mais rigoroso da PA na fase aguda da hemorragia.

A hemorragia subaracnóidea não traumática é gerada, na maioria das vezes, pela ruptura de aneurisma sacular ou de malformação arteriovenosa, que são anormalidades congênitas dos vasos cerebrais e que, ao se romperem, extravasam sangue sob pressão para o espaço subaracnóideo e, eventualmente, também para o parênquima cerebral. Além do dano agudo causado pela presença de sangue, as hemorragias subaracnóideas geram com frequência – em cerca de 50% dos casos – o fenômeno de vasospasmo na sua fase subaguda (principalmente entre o quarto e o décimo quarto dia de evolução). O mecanismo mais provável para esse evento é a vasoconstrição induzida por fenômeno complexo, que inclui a ação de substâncias de degradação do sangue extravasado para o espaço subaracnóideo. Como consequência, podem ocorrer grave isquemia e infarto cerebral devido ao vasospasmo.

► Fatores de risco e prevenção primária

O Quadro 21.2 mostra as diversas condições associadas ao maior risco das DCV.

Quadro 21.2 Principais fatores de risco para as doenças cerebrovasculares

Não modificáveis	Modificáveis
1- Idade	1- Hipertensão arterial
2- Sexo	2- Diabetes melito
3- Raça/Origem étnica	3- Dislipidemia
4- História familiar	4- Doenças cardíacas (fibrilação atrial, cardiopatia isquêmica, forame oval patente, aneurisma de septo interatrial etc.)
5- Fatores genéticos	5- Tabagismo
	6- Consumo de álcool
	7- Obesidade/Inatividade física
	8- Estenose carotídea
	9- AIT ou AVE prévio
	10- Ateromatose do arco aórtico
	11- Elevação do fibrinogênio plasmático
	12- Anticorpos anticardiolipina
	13- Coagulopatias
	14- Elevação da homocisteína
	15- Ácido fólico reduzido
	16- Contraceptivos orais

AIT: ataque isquêmico transitório; AVE: acidente vascular encefálico.

A detecção de fatores de risco não modificáveis justifica-se, apesar de não ser possível uma abordagem direta a eles, para a identificação de indivíduos nos quais a atenção deve ser redobrada quanto aos fatores modificáveis. Entre os fatores não modificáveis, a idade e o sexo assumem papel fundamental. A idade é, isoladamente, o maior fator de risco para as DCV. O sexo masculino tem maior risco que o feminino, porém essa tendência se reduz com o avançar da idade, chegando a se inverter após os 80 anos. O risco de um indivíduo apresentar AVE nos próximos 10 anos fica em torno de 5,9% para os homens e 3,0% para as mulheres entre 55 e 59 anos, chegando a 22,3% e 23,9%, respectivamente, para homens e mulheres entre 80 e 84 anos. Uma combinação de diversos fatores parece estar relacionada com o maior risco de AVE com o avançar da idade: a progressiva estenose das artérias carótidas; o aumento dos casos de arritmia cardíaca e outras alterações cardíacas; a menor resposta à estimulação dos receptores beta-adrenérgicos e o funcionamento inadequado dos barorreceptores.

Em relação à raça e origem étnica, observa-se maior incidência das DCV entre os negros, quando comparados aos brancos. Em parte, esse fato se deve à maior prevalência de HAS e diabetes melito entre os negros, porém alguns estudos mostram que, mesmo quando os outros fatores são ajustados, a incidência de AVE ainda permanece maior nos negros. Uma possível explicação é a maior prevalência de fibrinogênio plasmático elevado – geneticamente determinado – na raça negra. Em algumas regiões do mundo, como a Nova Zelândia e algumas ilhas do Pacífico, foi possível determinar diferenças no risco de AVE de acordo com a origem étnica. Nos EUA, também se observa maior incidência de AVE entre os latinos quando comparados aos caucasianos.

A hereditariedade também é fator de risco para as DCV. Já se detectou, por exemplo, como fator de risco independente, a história de AVE em parentes de primeiro grau. Além disso, há uma forma de DCV com componente claramente genético, autossômico dominante. Trata-se do Cadasil, uma arteriopatia que causa múltiplos infartos cerebrais subcorticais, acometendo, portanto, a substância branca e evoluindo para a demência vascular.

Entre os fatores de risco modificáveis para as DCV, o principal é a HAS, elevando o risco de AVE – tanto isquêmico quanto hemorrágico – em 3 a 4 vezes. Esse risco pode estar elevado em até 10 a 12 vezes nos pacientes com valores extremos de PA diastólica (maior que 105 mmHg). O controle adequado dos níveis pressóricos reduz significativamente o risco de AVE. Por exemplo, a redução da PA sistólica em 10 a 12 mmHg e da PA diastólica em 5 a 6 mmHg está associada à redução de 38% da incidência de AVE. No contexto específico da Geriatria, há evidências suficientes para estabelecer o aumento do risco de AVE mesmo para a hipertensão arterial sistólica isolada em idosos. E o mais importante é que já está demonstrado que a redução da PA sistólica em 11 mmHg nos indivíduos acima de 60 anos, mesmo naqueles com hipertensão arterial sistólica isolada, reduz em 36% o risco de AVE. Deve-se, entretanto, reduzir a PA nos idosos gradualmente, sempre procurando evitar a hipotensão postural e observando possíveis reduções da PA durante o sono, que elevam o risco de AVE isquêmico por baixo débito. Mais recentemente, alguns estudos mostraram que a PA ideal não é mais 140 mmHg de PA sistólica e 90 mmHg de PA diastólica. Valores de PA sistólica e diastólica maiores que 120 mmHg e 80 mmHg, respectivamente, já estão associadas ao maior risco de AVE, principalmente nos indivíduos que já estão sob maior risco, como os idosos e os indivíduos com outros fatores de risco associados, principalmente os portadores de diabetes melito.

O diabetes melito também aumenta, de forma independente, o risco de AVE em 2 a 4 vezes. Além disso, os pacientes diabéticos apresentam maior morbidade e letalidade do AVE. O rígido controle da glicemia tem apenas demonstração indireta de reduzir o risco de AVE, em estudo retrospectivo. Pacientes com retinopatia e neuropatia periférica pelo diabetes melito estão sob maior risco. A hipercolesterolemia, principalmente com aumento da fração de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c), também aumenta de forma independente o risco de AVE isquêmico. A redução dos seus níveis, notadamente com o uso de estatinas, reduz esse risco em 20%. Especula-se, porém sem comprovação bem fundamentada, que níveis muito baixos de colesterol poderiam levar a maior fragilidade endotelial e aumentar o risco de AVE hemorrágico. Admite-se que o nível ideal de LDL-c deve ser abaixo de 100 mg/dl, devendo ser ainda mais baixo (menor que 70 mg/dl) nos portadores de diabetes melito.

A obesidade também é fator de risco para as DCV, notadamente a centrípeta (abdominal), principalmente porque ela dificulta o controle da HAS, diabetes melito e hiperlipidemia. Por outro lado, a prática regular de exercícios físicos reduz o risco de AVE isquêmico e hemorrágico. Sabe-se que o exercício regular reduz a agregação plaquetária, aumenta a sensibilidade à insulina, reduz o peso, eleva a fração de colesterol correspondente à lipoproteína de alta densidade (HDL-c) e facilita o controle da PA. O aumento da frequência de exercícios físicos relaciona-se à redução mais acentuada do risco de AVE, porém, a realização frequente de exercícios extenuantes pode aumentar a morbidade de eventos cardiovasculares, principalmente nos indivíduos idosos.

O tabagismo aumenta o risco de AVE – isquêmico e hemorrágico – em 2 a 3 vezes por diversos mecanismos: aumentando os níveis plasmáticos de fibrinogênio e outros fatores da coagulação; aumentando a agregação plaquetária; reduzindo os níveis de HDL-c; elevando o hematócrito; lesando o endotélio vascular e acelerando a aterosclerose; e elevando agudamente a PA, facilitando a ruptura de pequenas artérias. A interrupção do tabagismo reduz o risco a patamar semelhante ao de não fumantes ao fim de aproximadamente 5 anos. A hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma também é mais frequente entre os tabagistas. O consumo de álcool em altas doses eleva o risco de AVE – principalmente hemorrágico – ao passo que doses baixas, como 1 a 2 cálices de vinho por dia, exercem efeito protetor, provavelmente devido à elevação do HDL-c.

Algumas doenças cardíacas estão associadas ao maior risco de AVE. As que estão bem estabelecidas são: a fibrilação atrial não valvular; a hipertrofia de ventrículo esquerdo em homens com cardiopatia isquêmica; e o aumento do átrio esquerdo. A fibrilação atrial é mais prevalente nos idosos, com frequência de 19 por 1.000 indivíduos entre 74 e 84 anos; enquanto a frequência é de 0,2 por 1.000 indivíduos entre 30 e 39 anos. Diversas outras condições cardíacas são implicadas no maior risco de AVE embólico, embora as evidências não sejam tão claras. No Quadro 21.3 estão listadas tais condições,

separadas em alto e em médio risco emboligênico. Uma dessas situações, detectada pelo ecocardiograma transesofágico, é a presença de placas em croça de aorta, principalmente se forem móveis e maiores que 4 mm. A melhoria das técnicas utilizadas do ecocardiograma transesofágico também permitiu a detecção de outros fatores de risco para AVE embólico, como o forame oval patente e o aneurisma de septo interatrial, principalmente quando há demonstração de fluxo sanguíneo das câmaras cardíacas direitas para as esquerdas (demonstrado com o uso de microbolhas e manobra de Valsalva durante o ecocardiograma).

Quadro 21.3 Risco de embolização em diversas cardiopatias

Alto risco	Médio risco
Prótese valvar mecânica	Prolapso mitral
Estenose mitral com fibrilação atrial	Calcificação anelar mitral
Fibrilação atrial (associada a outras condições)	Estenose mitral sem fibrilação atrial
Trombo em átrio esquerdo	Turbulência em átrio esquerdo ()
Doença do nódulo sinusal	Aneurisma de septo interatrial
IAM recente (< 4 semanas)	Forame oval patente
Trombo em ventrículo esquerdo	atrial
Miocardiopatia dilatada	Fibrilação atrial isolada
Segmento ventricular acinético	Prótese valvar biológica
Mixoma atrial	Endocardite não infecciosa (marântica)
Endocardite infecciosa	Insuficiência cardíaca congestiva
	Segmento de ventrículo esquerdo hipocinético
	IAM subagudo (> 4 semanas e < 6 meses)

IAM: infarto agudo do miocárdio.

A estenose da artéria carótida interna extracraniana é fator de risco importante para o AVE isquêmico, e sua frequência aumenta com o avançar da idade, a ponto de 30% dos indivíduos acima de 70 anos apresentarem evidência de estenose carotídea. As estenoses assintomáticas têm um risco menor. Porém, quando a estenose é maior que 70% e está associada a eventos isquêmicos prévios, atinge risco de 10,5% por ano. Além disso, a ocorrência prévia de AIT ou AVE, mesmo independente de estenose carotídea, eleva significativamente o risco de recorrência, sendo maior o risco precocemente após o evento – nos primeiros meses e no primeiro ano.

Hoje parece claro que a reposição de estrogênio pós-menopausa não altera a incidência de AVE. No entanto, o seu uso pode aumentar a letalidade do AVE, caso ele ocorra.

Novos fatores vêm sendo descritos e estudados a cada dia. O aumento do hematócrito, da concentração de hemoglobina ou da viscosidade sanguínea pode aumentar o risco de AVE. A elevação do fibrinogênio plasmático é fator de risco independente, assim como a presença de anticorpos anticardiolipina. Alterações de fatores da coagulação (como deficiência de proteína C, proteína S, antitrombina III, a presença do fator V de Leiden e de algumas mutações genéticas de fatores da coagulação) também elevam o risco de AVE isquêmico. A elevação da homocisteína plasmática e a redução de ácido fólico também estão relacionadas com o maior risco de AVE isquêmico, mas ainda sem demonstração clara de que a suplementação de ácido fólico seja fator protetor (há ensaios clínicos em andamento). Além disso, parece haver uma variação circadiana na incidência de todas as formas de DCV, sendo mais frequente no início da manhã e na vigência de temperaturas mais frias, possivelmente devido a modificações na atividade física, nos níveis de catecolaminas, PA, viscosidade sanguínea, agregação plaquetária, coagulabilidade sanguínea e atividade fibrinolítica.

Deve-se ressaltar a doença de Chagas como possível causa de AVE isquêmico, em áreas endêmicas para a doença, mesmo nos pacientes sem cardiopatia chagásica. A disautonomia com alteração parassimpática, que ocorre precocemente na

doença de Chagas, está relacionada com a presença de lesões hiperintensas de substância branca à ressonância magnética do crânio dos pacientes chagásicos.

Em 2003, no estudo Rotterdam, os pesquisadores estudaram a associação de lesões hiperintensas de substância branca e infartos cerebrais assintomáticos com o risco de infartos cerebrais subsequentes. Analisando prospectivamente uma população de 1.077 pacientes idosos, acompanhada por mais de 4 anos, os autores verificaram que a presença de infartos cerebrais assintomáticos e lesões hiperintensas de substância branca aumentam fortemente o risco de AVE isquêmico subsequente, independente de outros fatores de risco. Assim, estas lesões de substância branca cerebral, comumente aparentes em uma ressonância magnética do encéfalo, e que aumentam substancialmente com a idade, devem ser também consideradas fator de risco para AVE isquêmico.

► Diagnóstico das doenças cerebrovasculares

A instalação aguda do quadro clínico é fator fundamental para o diagnóstico das DCV. Essa instalação ocorre de poucos minutos a algumas horas. A presença de sinais neurológicos focais, instalados agudamente, permite o diagnóstico de um quadro de AVE, e mesmo da sua topografia, com uma considerável exatidão.

A sintomatologia das DCV depende mais da localização da lesão do que da sua natureza. As principais síndromes clínicas, de acordo com a localização da lesão vascular, estão resumidas no Quadro 21.4.

Quadro 21.4 Principais síndromes clínicas, de acordo com a localização da lesão vascular

Hemisfério esquerdo (dominante)	Hemiparesia, alteração da sensibilidade e comprometimento do campo visual (hemianopsia homônima) à direita, afasia, comprometimento do olhar conjugado para a direita, disartria e comprometimento da leitura, escrita e cálculo.
Hemisfério direito (não dominante)	Hemiparesia, alteração da sensibilidade e comprometimento do campo visual à esquerda, comprometimento do olhar conjugado para a esquerda, disartria, desorientação espacial e heminegligência esquerda.
Tronco cerebral, cerebelo, lobos occipitais	Déficit motor ou sensorial nos quatro membros, ataxia de tronco ou membros, disartria, mirada lateral desconjugada, nistagmo, amnésia, defeitos de campo visual bilateral, vertigem e incoordenação.
Pequena lesão subcortical (lacuna) hemisférica ou do tronco cerebral	a) AVE motor puro: hemiparesia (membro superior e inferior, com ou sem acometimento facial ipsi ou contralateral) sem alteração das funções cerebrais superiores, sensorial ou da visão. b) AVE sensorial puro: déficit da sensibilidade (face, membro superior e inferior contralaterais) sem alterações das funções cerebrais superiores, motora ou da visão. c) outros tipos mais raros – disartria/desajeitamento manual; ataxia/hemiparesia.

Um AVE isquêmico pode apresentar-se da mesma forma que um hemorrágico, não sendo possível iniciar um tratamento específico sem a realização de exames complementares que comprovem a natureza e, se possível, a etiologia do processo. Entretanto, algumas características clínicas podem estar presentes e fornecer indícios sobre o evento. Por exemplo, a presença de cefaleia intensa, vômitos e distúrbio precoce do nível de consciência indicam fortemente AVE hemorrágico. Se houver ainda a presença de rigidez de nuca e outros sinais de irritação meníngea, provavelmente houve hemorragia subaracnóideia. A hemorragia intraparenquimatosa tende a se instalar mais lentamente, em vários minutos ou horas. Já a instalação da hemorragia subaracnóideia é abrupta, podendo haver perda da consciência e sinais neurológicos focais pouco exuberantes na fase aguda.

A embolia cerebral tem instalação abrupta, com a presença de sinais neurológicos focais. Geralmente, pode-se encontrar alguma fonte emboligênica, como, por exemplo, fibrilação atrial ou prótese valvar. Já o AVE isquêmico aterotrombótico é precedido, frequentemente, por AIT – até em 75% dos casos em algumas séries – e evolui mais lentamente, podendo chegar a várias horas de instalação. A presença de fatores de risco também pode auxiliar no diagnóstico etiológico.

Alguns exames complementares são fundamentais nos pacientes com AVE. Outros são reservados para situações especiais e mais específicas. O Quadro 21.5 resume os principais exames complementares utilizados para pacientes com AVE.

A tomografia computadorizada (TC) do crânio deve ser feita em todos os pacientes com suspeita de AVE, em qualquer faixa etária. Esse exame é rápido e poderá diferenciar AVE isquêmico de hemorrágico. A ressonância magnética (RM) de crânio não é indicada rotineiramente, devido ao maior tempo exigido para sua realização e ao maior custo. Porém, os constantes avanços do método, com o advento da angio-RM e os estudos de perfusão e difusão por RM, vêm modificando essa realidade. Desde que a RM seja disponível e não atrase o início do tratamento do paciente, ela está indicada na fase aguda da investigação diagnóstica. Caso contrário, a TC de crânio ainda é o método de escolha.

Quadro 21.5 Principais exames complementares realizados após AVE

TC de crânio	A TC pode ser normal nos primeiros 3 a 4 dias de instalação do AVC isquêmico (geralmente sinais sutis podem não ser reconhecidos). Geralmente não é necessário o uso de contraste para o diagnóstico de AVE.
RM – convencional, angio-RM e métodos especiais (perfusão e difusão)	Cada vez mais utilizadas para avaliação mais completa, com diferenciação entre o infarto cerebral estabelecido e isquemia potencialmente reversível; determinação de presença de oclusão arterial etc.
Eletrocardiograma	Em todos os casos, visando detectar IAM e arritmias.
Exames de sangue	Hemograma, plaquetas, PTT, TAP, gasometria arterial, eletrólitos, glicose, ureia e creatinina como rotina. Provas hematológicas mais sofisticadas (principalmente testes para trombofilias) e outros exames (p. ex., sorologia para sífilis, provas imunológicas, homocisteína) são indicados apenas em situações selecionadas.
Duplex scan das artérias carótidas e vertebrais	Indicado de rotina para pacientes com AVE isquêmico.
Ecocardiograma transtorácico	É pouco sensível na ausência de cardiopatia evidente.
Ecocardiograma transesofágico	Vem sendo cada vez mais utilizado e deve ser indicado sempre que investigação inicial não esclareça o diagnóstico etiológico.
Doppler transcraniano	Para investigação não invasiva da circulação intracraniana.
Angiografia digital	Reservada aos casos sem diagnóstico, apesar de extensa investigação, e para hemorragia subaracnóidea ou pré-operatório de cirurgia das carótidas.

TC: tomografia computadorizada; AVE: acidente vascular encefálico; RM: ressonância magnética; IAM: infarto agudo do miocárdio; TAP: tempo de ativação da protrombina; PTT: tempo parcial da tromboplastina ativada; AVC: acidente vascular cerebral.

Nos casos com suspeita de traumatismo, também a radiografia de coluna cervical está indicada. Já a punção lombar é reservada apenas para os casos suspeitos de hemorragia subaracnóidea, com TC de crânio normal, ou suspeita de infecção do sistema nervoso central.

O de artérias carótidas e vertebrais está indicado em todos os pacientes com AVE isquêmico, independentemente da idade, para investigação de possível estenose arterial extracraniana, procurando determinar a etiologia do processo. Os avanços da técnica, como o , têm melhorado cada vez mais a sensibilidade do método. Já o ecocardiograma está indicado nos casos em que a investigação prévia não foi capaz de determinar a etiologia. O ecocardiograma transtorácico tem sensibilidade limitada, e, cada vez mais, ganha importância o transesofágico, capaz de detectar lesões em átrio esquerdo (como forame oval patente e aneurisma de septo interatrial) e croça de aorta de forma mais eficaz. O transcraniano vem sendo cada vez mais utilizado para a pesquisa não invasiva de lesões vasculares intracranianas em pacientes de todas as idades. Também é muito importante no acompanhamento dos pacientes com hemorragia subaracnóidea, para detecção precoce e monitoramento da evolução do vasospasmo. O estudo da vasorreatividade cerebral por meio do transcraniano também pode auxiliar na avaliação da hemodinâmica cerebral, que pode estar envolvida na etiologia do AVE isquêmico, notadamente nos pacientes idosos.

A angiografia digital é exame invasivo, com morbiletalidade em torno de 1% a 2%, que é reservado aos pacientes com suspeita de aneurisma cerebral, malformação arteriovenosa intracraniana, arterite cerebral ou avaliação pré-operatória de pacientes candidatos à cirurgia da carótida extracraniana. Neste último caso, vários autores já consideram que o das artérias carótidas e a angio-RM são suficientes para a indicação cirúrgica, somente sendo necessária a angiografia digital nos casos não esclarecidos por esses exames. Mais recentemente, a angiografia cerebral vem ganhando importância como procedimento terapêutico, para realização de angioplastia dos vasos extra ou intracranianos (com ou sem colocação de) e para a injeção intra-arterial de fármacos trombolíticos.

► Tratamento das doenças cerebrovasculares: abordagem ao paciente idoso

■ Medidas gerais

O suporte básico e a prevenção de complicações no paciente com AVE, independentemente do seu subtipo, são fundamentais e podem reduzir a letalidade do evento. Muitas vezes, são as medidas simples tomadas na fase aguda que salvam o paciente, e não as técnicas complexas.

Algumas medidas gerais devem ser tomadas imediatamente, a fim de evitar complicações e manter as funções vitais do paciente. Em princípio, todo paciente com AVE deve ser imediatamente encaminhado a um ambiente hospitalar. Preferencialmente, o paciente deve ser internado em uma unidade especializada no tratamento do AVE, o que reduz a letalidade, a incapacitação a longo prazo, o tempo de internação e a necessidade de transferência dos pacientes para hospitais de apoio. As unidades de AVE – ainda raras no nosso meio, embora bastante difundidas nos países desenvolvidos – devem estar inseridas em um hospital geral e contar com equipe multiprofissional, constando de: neurologista; geriatra; intensivista; neurorradiologista; enfermagem especializada; fisioterapeuta; fonoaudiólogo; terapeuta ocupacional; psicólogo; nutricionista; farmacêutico e técnicos de radiologia e laboratório. É ainda importante que a unidade de AVE possa contar com o apoio de um serviço de neurorradiologia, incluindo TC, RM – preferencialmente com os métodos de angio-RM, estudo de perfusão e difusão –, angiografia digital e radiologia intervencionista. Também é necessário o apoio da neurocirurgia e da hemoterapia, bem como a disponibilidade dos exames de ecocardiografia, dos vasos cervicais e transcraniano.

A monitoração neurológica, geriátrica e cardiológica do paciente deve ser estrita por, pelo menos, 24 a 48 h. Deve-se verificar sequencialmente: nível de consciência; presença de convulsões; pupilas; movimentação dos 4 membros; e presença de rigidez de nuca. O uso de escalas de avaliação neurológica também é bastante útil, pois permite o acompanhamento objetivo da evolução do paciente, bem como auxilia na monitoração da resposta aos tratamentos instituídos. A monitoração cardíaca contínua não invasiva, bem como a da saturação de oxigênio – oximetria de pulso –, é fundamental na fase aguda, assim como a verificação frequente da PA; o ritmo e a frequência cardíaca e respiratória; a temperatura axilar; o balanço hídrico e a glicemia.

A primeira preocupação é a manutenção das funções vitais do paciente. Deve-se garantir e proteger a patência das vias respiratórias, fornecendo suporte adequado de oxigênio e procedendo à intubação orotraqueal e ao uso de prótese ventilatória sempre que necessário, como nos casos de rebaixamento do nível de consciência, alteração do ritmo respiratório ou hipoxia. A hipoxia leva à anaerobiose, com formação de lactato e lesão cerebral adicional. Não há, entretanto, evidências consistentes de benefício pela suplementação de oxigênio quando não há demonstração objetiva de hipoxia. A glicemia deve ser mantida em níveis normais. Toleram-se níveis glicêmicos entre 110 e 180 mg/dl. O controle mais rígido (menor que 110 mg/dl) em pacientes críticos pode aumentar a letalidade, pela possibilidade de causar hipoglicemia iatrogênica. Por outro lado, hiperglicemia mais importante piora o prognóstico do paciente na fase aguda do AVE.

É comum a ocorrência de HAS na fase aguda do AVE, mesmo nos pacientes não hipertensos previamente. Na maioria dos pacientes, haverá redução espontânea da PA após 4 a 6 dias da instalação do AVE. Alguns fatores podem influenciar a elevação da PA, sobretudo em pacientes idosos, e devem ser corrigidos adequadamente, como: ansiedade pela hospitalização; dor; retenção urinária; hipoxia; hipertensão intracraniana; liberação adrenérgica consequente ao AVE; e, mesmo, um mecanismo compensatório para manutenção da pressão de perfusão cerebral. No AVE isquêmico, a PA não deve ser reduzida, exceto se atingir níveis acima de 220/110 mmHg, ou se houver condições associadas que demandem intervenção imediata, como: infarto agudo do miocárdio; insuficiência renal grave; encefalopatia hipertensiva; aneurisma de aorta; edema agudo de pulmão etc. Mesmo nesses casos, a redução da PA deve ser acompanhada de observação criteriosa, e sua correção não deve ser abrupta. Deve-se sempre evitar o uso de bloqueadores de canal de cálcio e a via sublingual para quaisquer drogas, devido à resposta abrupta e imprevisível. Isso pode levar à redução da pressão de perfusão cerebral e ao consequente aumento da área de infarto. É importante lembrar que, nos pacientes hipertensos crônicos, a curva de autorregulação dos vasos cerebrais está, ou seja, a faixa para a manutenção da pressão de perfusão cerebral adequada depende de PA média mais elevada. Além disso, o aumento da pressão intracraniana, que pode ocorrer nessa fase, agrava ainda mais a situação. Reduções bruscas da PA, nesse contexto, ocasionam queda da pressão de perfusão cerebral, do fluxo sanguíneo cerebral e consequente isquemia adicional. Especificamente nos pacientes idosos, deve-se ter maior cuidado para evitar a hipotensão postural, mais comum nessa faixa etária, que já apresenta a autorregulação cerebral alterada, com menor reserva hemodinâmica. Assim, estão formalmente contraindicados o nifedipino e o nimodipino na fase aguda do AVE. Por outro lado, nas primeiras 6 horas do AVE hemorrágico, a PA muito elevada (PA média maior que 130 mmHg) pode agravar o crescimento do hematoma intraparenquimatoso, e o controle deve ser mais rígido. A recomendação atual é de se manter a PA até 180 × 110 mmHg nesta situação. Alguns ensaios clínicos vêm testando reduções ainda mais radicais da PA na fase aguda do AVE hemorrágico.

Havendo a necessidade do uso de anti-hipertensivos, deve-se dar preferência aos betabloqueadores e aos inibidores da

enzima de conversão de angiotensina por via oral, enteral ou intravenosa, que reduzem mais lentamente e de modo mais seguro a PA. Níveis extremos (PA diastólica maior que 140 mmHg) exigem intervenção imediata preferencialmente com nicardipino ou metoprolol venosos. Como esses fármacos são pouco disponíveis no nosso meio, o nitroprussiato de sódio em infusão contínua é uma alternativa viável.

A hipotensão arterial deve ser sempre corrigida. Sua principal causa é a hipovolemia, que precisa ser revertida com soluções isotônicas ou hipertônicas, nunca soluções hipotônicas (como o soro glicosado a 5%), que podem agravar o edema cerebral. Se não houver resposta adequada à reposição volêmica, torna-se necessário o uso de aminas simpaticomiméticas, além da investigação e correção das causas da hipotensão arterial.

A hipertermia – temperatura central acima de 36,7°C – deve ser combatida em todas as formas de AVE. O uso de medidas físicas, como gelo nas axilas e região inguinal, o uso de manta térmica e o emprego de antitérmicos, como o paracetamol, estão indicados nesses casos, assim como a busca criteriosa de foco infeccioso.

Alguns autores vêm relatando a prática da hipotermia moderada – temperatura central entre 32°C e 34°C – no tratamento da fase aguda de pacientes com infarto cerebral isquêmico extenso. Há alguns ensaios clínicos em andamento, contudo, algumas séries de casos já mostraram que esta medida está associada a melhor prognóstico, com redução da letalidade do AVE, principalmente se instituída precocemente. A hipotermia moderada só é exequível, no entanto, em ambientes de terapia intensiva altamente sofisticados, já que exige monitoramentos cardíaco e laboratorial, monitoramento da pressão intracraniana e da temperatura central, ventilação mecânica, sedação e até bloqueio neuromuscular em algumas situações. Diversas complicações estão associadas ao procedimento: pneumonia, arritmias cardíacas, coagulopatias, hipopotassemia, hiperglicemia, acidose metabólica, e rebote do edema cerebral ao se reaquecer o paciente. A hipotermia é atingida com o uso de cobertores térmicos, lavagem gástrica com líquidos gelados ou infusão intravenosa de soro gelado e resfriamento do ambiente. A duração da hipotermia é de 24 a 72 h, e o reaquecimento deve ser passivo, lento, à velocidade máxima de 1°C a cada 4 h.

Os pacientes idosos estão mais sujeitos a alterações cognitivas após a ocorrência de AVE. A internação hospitalar, por si só, piora essa situação, podendo haver confusão mental grave e agitação, que requerem tratamento imediato, preferencialmente com neurolépticos atípicos, na menor dose eficaz possível.

Algumas medidas são contraindicadas, como: hemodiluição, a indução de coma barbitúrico, o uso de bloqueadores de canal de cálcio (nifedipino, nimodipino) e o uso de inibidores dos radicais livres. A única exceção é o nimodipino oral (60 mg a cada 4 h) para os pacientes com hemorragia subaracnóidea, como profilaxia do vasospasmo, porém o controle da PA deve ser redobrado, evitando sua redução.

■ Manejo das principais complicações das doenças cerebrovasculares

As principais complicações neurológicas da fase aguda do AVE são: edema cerebral, com ou sem hipertensão intracraniana, podendo ser assintomático ou manifestar-se com piora do nível de consciência, agravamento dos sinais focais ou sinais de herniação; hidrocefalia; convulsões e transformação em infarto hemorrágico (no caso do AVE isquêmico).

Algumas medidas devem ser tomadas – tanto no AVE isquêmico quanto no hemorrágico – para prevenir essas complicações em pacientes de todas as idades. Elevar rotineiramente a cabeceira do leito a 30° facilita a drenagem venosa cerebral, reduzindo a formação do edema e melhorando a pressão de perfusão cerebral. Deve-se proceder à intubação orotraqueal nos casos de depressão respiratória e/ou do nível de consciência. Caso haja evidências clínicas ou radiológicas de edema cerebral e hipertensão intracraniana, a hiperventilação (pressão parcial de gás carbônico entre 25 e 30 mmHg) poderá ser realizada por curto período até que outra medida mais duradoura possa ser implementada. Outra medida indicada é a terapia osmótica. O esquema clássico, em pacientes com deterioração neurológica por hipertensão intracraniana utiliza manitol a 20%. As soluções hipertônicas de cloreto de sódio são uma alternativa ao manitol. No entanto, a terapia osmótica é pouco eficaz, quando comparada à descompressão cirúrgica por meio da craniectomia. Já o uso dos corticosteroides em qualquer tipo de AVE é absolutamente contraindicado. Além de não trazer qualquer benefício para o controle do edema cerebral e da hipertensão intracraniana, há aumento significativo da incidência de infecções, piora do controle da PA e da glicemia.

Nas situações de infarto cerebral maligno, com acometimento de 50% ou mais do território da artéria cerebral média, há evidências claras de benefício com a hemicraniectomia, que consiste na retirada cirúrgica de fragmento do crânio, a fim de que não haja compressão das estruturas encefálicas não afetadas inicialmente pelo AVE. Três ensaios clínicos e uma meta-análise publicadas recentemente demonstraram redução da letalidade e diminuição da possibilidade de evolução para estado vegetativo, quando a hemicraniectomia é realizada precocemente (até 48 h após o AVE) e é feita com retirada de grande fragmento craniano (maior que 15 cm). Entretanto, esses trabalhos incluíram apenas pacientes entre 18 e 60 anos de idade. Há ensaios clínicos em andamento avaliando a craniectomia descompressiva em maiores de 60 anos.

Nos casos de hidrocefalia, está indicada a drenagem cirúrgica (ventriculostomia cerebral). Esse procedimento também está indicado nos casos de hemorragia intraventricular maciça, em que há grande risco de hidrocefalia e aumento da pressão intracraniana.

Há consenso quanto à indicação do uso de anticonvulsivantes nos pacientes que apresentam crises convulsivas. No entanto, não há evidências da eficácia do uso profilático dos anticonvulsivantes nos casos de AVE isquêmico ou hemorrágico, não devendo, portanto, ser usados rotineiramente, independentemente da idade. Somente nos pacientes com hemorragia subaracnóidea, nos quais uma crise convulsiva poderia causar ressangramento do aneurisma, está indicado o uso profilático. Em caso de convulsão, deve-se iniciar difenil-hidantoína, com dose de ataque de 15 mg/kg (velocidade de infusão inferior ou igual a 25 a 50 mg/min), seguida de manutenção de 5 a 7 mg/kg/dia, divididos em três doses. Alternativamente, valproato de sódio venoso (não disponível no Brasil) ou topiramato por via enteral podem ser utilizados.

A maioria dos casos de transformação hemorrágica do infarto cerebral é assintomática e não demanda tratamento específico. Estima-se que apenas 5% dos casos transformem-se em verdadeiros hematomas, com risco de vida. Nesses casos, deve haver avaliação neurocirúrgica quanto à indicação de drenagem do hematoma. Além disso, o uso de fármacos antitrombóticos ou trombolíticos deve ser descontinuado e, se necessário, deve-se proceder à transfusão de plasma fresco congelado, crioprecipitado e/ou concentrado de plaquetas, independentemente da idade do paciente.

Entre as principais complicações clínicas dos pacientes com AVE na fase aguda, observamos: broncoaspiração, hipoventilação, hipoxia, pneumonia, infecção urinária, desidratação, desnutrição, arritmia cardíaca, infarto agudo do miocárdio, trombose venosa profunda, embolia pulmonar e úlceras de decúbito. Depressão é frequente, porém geralmente tardia. As causas mais comuns de morte prevenível após AVE são as infecções pulmonares (broncoaspiração) e urinárias, embolia pulmonar e as complicações cardiovasculares, devendo-se ter maior atenção quanto a essas complicações nos pacientes idosos. A mobilização precoce do paciente, mudança frequente de decúbito, proteção das vias respiratórias e suplementação de oxigênio, monitoramento cardíaco rigoroso, retirada do cateter vesical precocemente e hidratação adequada previnem, de forma eficaz, a maioria dessas complicações. Para prevenção de broncoaspiração, o ideal é a avaliação fonoaudiológica especializada, para determinar o melhor momento para iniciar a alimentação por via oral, adaptar a consistência da dieta e orientar especificamente quanto ao posicionamento do paciente e aplicação de técnicas para evitar a aspiração. Só se deve alimentar por via oral pacientes lúcidos, sempre na posição sentada. Um grande ensaio clínico () não foi capaz de detectar melhor prognóstico em pacientes que receberam suplementação alimentar na fase aguda do AVE. Naqueles pacientes que não podiam alimentar-se por via oral, o início precoce de alimentação enteral mostrou tendência à redução da letalidade, mas sem melhora da qualidade de vida a longo prazo. Além disso, o ensaio clínico mostrou pior prognóstico nos pacientes que foram submetidos precocemente à gastrostomia. Deve-se também estar sempre atento para possíveis infecções e não retardar o início de seu tratamento.

A trombose venosa profunda e a embolia pulmonar são prevenidas, nos pacientes com AVE isquêmico, pelo uso de equipamentos para compressão intermitente dos membros inferiores e doses baixas subcutâneas de heparina não fracionada (5.000 UI – 2 vezes/dia) ou dose correspondente de heparina de baixo peso molecular (p. ex., enoxaparina 20 a 40 mg/dia, ou nadroparina 4.100 UI – 2 vezes/dia). Nos pacientes com AVE hemorrágico, deve-se fazer uso apenas das medidas não farmacológicas, como a compressão intermitente dos membros inferiores, devido ao risco de agravamento da hemorragia com o uso de anticoagulantes. Porém, se a imobilidade persistir prolongadamente (p. ex., paciente hemiplégico), o uso das medidas farmacológicas já citadas também está indicado, devendo ser iniciadas após a absorção do hematoma.

► Tratamento específico das doenças cerebrovasculares

■ Infarto cerebral

Trombolíticos

Desde 1995, os trombolíticos vêm sendo utilizados da fase aguda do AVE isquêmico. O estudo NINDS demonstrou benefício do uso do ativador do plasminogênio tissular recombinante (rt-PA) na dose de 0,9 mg/kg até o máximo de 90 mg (10% e o restante em infusão intravenosa por 60 min), nas primeiras 3 horas de instalação do AVE isquêmico, independentemente do seu subtipo e da idade do paciente. Neste estudo observou-se uma diferença de, pelo menos, 30% de pacientes, com mínima incapacidade ou sem qualquer incapacidade, após 3 meses do tratamento, em comparação com o grupo placebo. Não houve diferença estatisticamente significativa na letalidade precoce ou tardia entre os grupos, embora tenha havido 6,4% de hemorragia intracraniana precoce no grupo que recebeu rt-PA, em comparação com 0,6% no grupo placebo. Já estão estabelecidas algumas normas para aperfeiçoar os critérios para o uso do rt-PA, excluindo os

pacientes com maior risco de eventos hemorrágicos, como aqueles com sinais precoces de infarto extenso à TC de crânio e com maior gravidade clínica (avaliada a partir de escalas neurológicas objetivas).

Em 2008, o estudo Ecass III ampliou a janela terapêutica do rt-PA até 4,5 h de instalação do AVE isquêmico. No entanto, quanto mais precoce for a trombólise, maior será a sua possibilidade de sucesso.

As novas técnicas de RM (perfusão e difusão) vêm sendo utilizadas, por enquanto apenas em ambientes de pesquisa, como marcadores para a seleção dos pacientes candidatos à trombólise, detectando a presença ou não de tecido cerebral ainda viável, podendo individualizar o tempo ideal de tratamento para cada paciente. É importante salientar que o rt-PA só deve ser utilizado se houver: condições adequadas de monitoramento; equipe treinada no manejo dos pacientes com AVE agudo e na avaliação de sinais precoces à TC de crânio que contraindiquem a trombólise; condições de tratar as possíveis complicações de seu uso, inclusive com a presença de neurocirurgia alcançável na equipe. Tanto os antiagregantes plaquetários quanto os anticoagulantes devem ser evitados até 24 h após o uso do rt-PA.

Pelos parâmetros já estabelecidos atualmente, rígidos critérios devem ser seguidos para a utilização do rt-PA na fase aguda do AVE isquêmico, visando excluir os pacientes com maior risco de complicações hemorrágicas. Os indivíduos com sintomas muito leves também são geralmente excluídos, devido à evolução favorável independentemente do uso de trombolíticos. De forma sistemática, os critérios de inclusão são: insulto isquêmico persistindo por mais de 30 min, com até 4,5 h da sua instalação; e pacientes maiores de 18 anos. Já os critérios de exclusão são: pacientes em que o tempo da instalação do quadro neurológico não possa ser determinado (como AVE reconhecido ao despertar ou sem testemunhas confiáveis); sintomas menores ou em regressão; sintomas isolados (como déficit sensorial, ataxia etc.); convulsão no início do quadro; AVE ou traumatismo cranioencefálico nos últimos 3 meses; cirurgia nos últimos 14 dias; história de hemorragia intracraniana; infarto agudo do miocárdio recente; PA sistólica maior que 185 mmHg ou diastólica maior que 110 mmHg, mantida apesar de medicação inicial; sintomas sugestivos de hemorragia subaracnóidea; hemorragia gastrointestinal ou de trato geniturinário nos últimos 21 dias; punção arterial em local não compressível nos últimos 7 dias; uso de anticoagulante nas últimas 48 h ou PTT elevado; TAP maior que 15 segundos ou padrão normatizado internacional (INR) maior que 1,7; plaquetometria menor que 100.000/mm³; e glicemia menor que 50 mg/dl ou maior que 400 mg/dl. Embora não seja uma contraindicação absoluta, o rt-PA deve ser aplicado com maior cautela nos pacientes acima de 80 anos, devido ao maior risco de hemorragia.

Caso não seja possível a aplicação de rt-PA intravenoso nas primeiras 4,5 h de instalação do AVE isquêmico, há indicação da infusão de rt-PA intra-arterial, até 6 horas de evolução do AVE. Na verdade, o ensaio clínico que determinou estes resultados (Proact II), utilizou uroquinase intra-arterial. Como esta droga não está mais disponível, vem sendo realizada a infusão intra-arterial de rt-PA em seu lugar, embora não haja ensaios clínicos que deem suporte ao tratamento. Alguns serviços especializados vêm utilizando com sucesso o uso combinado de trombólise intravenosa e intra-arterial. É necessário, para este procedimento, ambientes altamente especializados, com equipe experiente em radiologia intervencionista.

O uso de estreptoquinase intravenosa é contraindicado a qualquer tempo, bem como o rt-PA venoso após 4,5 h de instalação do AVE, pelo grande aumento da incidência de hemorragia intracraniana sintomática. Novas substâncias vêm sendo testadas como alternativa ao rt-PA. O estudo DIAS IV testa atualmente a desmoteplase como agente trombolítico intravenoso entre 4,5 e 9 horas de instalação do AVE isquêmico. A combinação da insonação da artéria cerebral média ocluída agudamente, por ondas ultrassônicas, por meio do transcraniano, aliado à trombólise com rt-PA está sendo avaliada em alguns estudos, com resultados iniciais conflitantes.

Anticoagulantes, antiagregantes plaquetários e neuroprotetores

O uso indiscriminado de anticoagulantes na fase aguda do AVE isquêmico não está indicado e aumenta o risco de complicações hemorrágicas. A única indicação claramente definida para a anticoagulação é a presença de fibrilação atrial em pacientes que já tenham apresentado AIT ou AVE, visando a profilaxia secundária, além da já citada prevenção de trombose venosa profunda e embolia pulmonar. É importante lembrar que a fibrilação atrial é mais prevalente nos idosos, com maior risco de embolização cerebral nessa população.

Por outro lado, há forte indicação quanto ao início precoce de anticoagulantes nos pacientes com fontes emboligênicas detectadas (ver Quadro 21.3), embora não haja evidências baseadas em ensaios clínicos para esse fim. A intenção é de prevenção secundária nesses casos, já que há alta incidência de reembolização precoce. Entretanto, quando há infarto isquêmico extenso – detectado clínica ou radiologicamente –, o início da anticoagulação deve ser postergado por, pelo menos, 48 h, e uma TC de crânio deve ser realizada antes de seu início, a fim de afastar a possibilidade de transformação hemorrágica, mais comum nesses pacientes. Nos indivíduos acima de 75 anos, embora não haja contraindicação absoluta, a anticoagulação deve ser monitorada com maior rigor, pois também há maior risco de complicações hemorrágicas.

Há algumas situações especiais, nas quais alguns serviços especializados no atendimento ao AVE optam por utilizar anticoagulação plena na fase aguda, apesar de a validade dessa conduta ainda estar em estudo. São elas: aterotrombose de

grandes vasos intracranianos; presença de trombo recente – em grandes vasos extracranianos; presença de estenose carotídea grave, enquanto a endarterectomia não é realizada; presença de placas maiores que 4 mm e/ou móveis na croça da aorta. Nessas situações, também tem ganhado importância a dupla antiagregação plaquetária, com a associação de ácido acetilsalicílico (AAS) e clopidogrel. Já na presença de coagulopatias (síndrome de anticorpo antifosfolípido, deficiência de proteína C, proteína S, antitrombina III, presença do fator V de Leiden ou outras alterações genéticas dos fatores de coagulação), a anticoagulação costuma ser o tratamento de escolha. Além disso, há alto grau de recomendação para a anticoagulação plena nos casos de infarto venoso cerebral (mesmo em presença de transformação hemorrágica) e dissecação arterial carotídea. A conduta em todas essas situações permanecerá individual, até que sejam disponíveis ensaios clínicos específicos. No entanto, a grande variedade e peculiaridade de situações dificulta a obtenção de amostras adequadas para a realização de tais estudos.

Caso haja a decisão de iniciar anticoagulação plena, esta deve ser feita com uma dose inicial de heparina de 1.000 a 2.000 UI, seguida de infusão contínua de 1.000 UI/h, com o objetivo de manter o PTT em duas vezes o valor padrão. A alternativa de aplicação de doses intravenosas não é recomendada, pois está relacionada com maior risco de complicações hemorrágicas. Alternativamente, pode-se fazer uso de heparinas de baixo peso molecular pela SC – por exemplo, enoxaparina 1 mg/kg a cada 12 h. Nesse caso, não há necessidade de controle hematológico. Se a anticoagulação for persistir por tempo prolongado, deve-se iniciar varfarina oral, objetivando INR entre 2,0 e 3,0 para a maioria das condições, com a suspensão da heparina assim que esse objetivo seja alcançado. Em pacientes acima de 75 anos, o INR deve ser mais baixo, devido ao maior risco de hemorragia (entre 1,6 e 2,5). Novos anticoagulantes começam a ser utilizados, aparentemente com maior segurança comparados aos cumarínicos.

Embora o benefício dos antiagregantes plaquetários esteja claramente demonstrado para a prevenção secundária das DCV, são poucas as evidências de sua ação no tratamento da fase aguda. A única droga antiagregante plaquetária, objetivamente testada na fase aguda do AVE isquêmico, é o AAS. Dois grandes estudos mostraram o benefício do uso de AAS, nas doses de 160 mg/dia e 300 mg/dia, respectivamente, nas primeiras 48 h de instalação do AVE. O uso de AAS na fase aguda do AVE isquêmico evita 9 mortes ou AVE recorrentes nas primeiras semanas do evento inicial; e 13 mortes ou incapacitações ao fim de 6 meses. Analisando os dados disponíveis, o autor considera que o AAS está indicado na fase aguda do AVE isquêmico, em pacientes de todas as faixas etárias, desde que não haja indicação para trombólise ou uso de anticoagulantes.

Diversos fármacos foram testados com o intuito de reduzir a extensão do infarto cerebral, recuperando a lesão em áreas de penumbra isquêmica; são os chamados neuroprotetores. Como a fisiopatologia da isquemia cerebral é bastante complexa, há tentativas do uso de fármacos com diferentes mecanismos de ação, sempre com o objetivo final de preservar a integridade neuronal na região de isquemia. Contudo, nenhum dos estudos com esses fármacos foi capaz de demonstrar benefício neuroprotetor convincente até o momento, apesar dos resultados promissores. Como exemplos dos diversos medicamentos testados, temos: os bloqueadores de canal de cálcio (nimodipino e S-emopamil); inibidores da liberação de glutamato (lubeluzol, lifarizina, nalmepene e dexametasona); antagonistas do canal de sódio (lamotrigina, difenilhidantoína e riluzol); inibidores do óxido nítrico (7-nitroindazol e lubeluzol); varredores de radicais livres (tocoferol, selênio, betacaroteno, tirilazad e citicolina); agonistas do ácido gama-aminobutírico – Gaba – (muscimol e clometiazol); além de diversos outros fármacos.

O único fármaco considerado possivelmente eficaz para neuroproteção na fase aguda do AVE isquêmico moderado a grave foi a citicolina, utilizada nas primeiras 24 h de instalação do quadro, principalmente na dose de 2.000 mg/dia. No entanto, há ainda controvérsia quanto à sua eficácia.

É provável que o fracasso de grande parte dos trabalhos relativos a essas drogas tenha ocorrido por problemas metodológicos, e não por real ineficácia dos medicamentos testados. É provável que o aperfeiçoamento da metodologia dos ensaios clínicos com essas medicações traga bons resultados no futuro. Há, no momento, alguns ensaios clínicos em andamento testando diversas medicações com a finalidade de neuroproteção na fase aguda do AVE isquêmico.

O autor considera, por fim, que o futuro do tratamento do AVE isquêmico na fase aguda está na individualização das condutas (com o auxílio dos novos métodos diagnósticos), permitindo a classificação mais adequada dos pacientes, de acordo com a sua etiologia e oferecendo tratamento específico para cada grupo de pacientes.

Neurorregeneração

Um paradigma neurológico bastante sólido até recentemente era o de que os neurônios não são capazes de se regenerar. Uma vez que os neurônios tenham morrido, só se podia esperar que as funções perdidas fossem recuperadas por meio de reabilitação e pela neuroplasticidade cerebral. O conceito de neuroplasticidade cerebral consiste na capacidade de recuperação de funções neurológicas perdidas, mesmo que os neurônios responsáveis por aquelas funções tenham sido destruídos. Esta recuperação acontece porque outros neurônios assumem as funções daqueles destruídos. Já foi verificado que ocorre aumento das ramificações neuronais das células sobreviventes em área afetada, por exemplo, por um AVE.

Entretanto, estudos com implante cerebral de células-tronco vêm demonstrando ser possível a regeneração neuronal. Na verdade, em seres humanos, não há evidências de que haja surgimento de novas células após implante de células-tronco. Parece que elas atuam como estimuladores para as células já existentes. Alguns trabalhos, em fase II, com células-tronco vêm sendo realizados com pacientes na fase aguda e subaguda do AVE isquêmico. As células-tronco retiradas da medula óssea do próprio paciente e manipuladas para se tornarem células primitivas pluripotenciais são reinjetadas no paciente. Há algumas demonstrações de que essas células conseguem atingir a área de infarto cerebral. Ainda não há resultados quanto à modificação da evolução desses pacientes.

Hemorragia intraparenquimatosa

Muitas das medidas para o tratamento clínico da fase aguda do AVE hemorrágico são as mesmas para o infarto cerebral isquêmico e já foram abordadas nas seções sobre medidas gerais e tratamento das complicações. Por exemplo, as medidas para combater o edema cerebral – muito comum no contexto das hemorragias intraparenquimatosas. Além disso, os cuidados gerais e a prevenção de complicações (também já abordados anteriormente) não devem ser negligenciados. Cabe individualizar alguns aspectos do tratamento cirúrgico dessa condição.

A evacuação cirúrgica do hematoma deveria ser a melhor estratégia para redução da pressão intracraniana. Porém, vários trabalhos falharam em demonstrar benefício para todos os hematomas indistintamente. Fatores como o volume e a localização da lesão, assim como o nível de consciência do paciente, são importantes para a decisão cirúrgica. Independentemente da realização ou não de cirurgia, pacientes comatosos, na fase aguda, tendem a evoluir para o óbito; por outro lado, indivíduos lúcidos costumam evoluir favoravelmente. A dúvida sobre indicação cirúrgica recai, portanto, nos casos intermediários, com pontuação na escala de coma de Glasgow entre 7 e 12. Da mesma forma, hematomas com volume entre 30 cm³ e 80 cm³ podem ter indicação cirúrgica, enquanto volumes menores ou maiores que essa faixa predizem evolução uniformemente boa ou fatal, respectivamente. Os hematomas cerebelares têm maior risco, devido à possibilidade de compressão iminente do tronco cerebral. Devem, portanto, ser evacuados sempre que forem maiores que 1,5 cm a 3 cm de diâmetro. A ventriculostomia tem indicação sempre que houver hidrocefalia e deve ser considerada nas grandes hemorragias ventriculares, pela forte possibilidade de evolução para hidrocefalia e hipertensão intracraniana adicional. Ensaio clínico em andamento testa o uso de baixa dose de trombolítico intraventricular para facilitar a drenagem do hemoventrículo.

Nos pacientes idosos, com involução do parênquima cerebral, pode haver maior tolerância à hipertensão intracraniana, por haver mais espaço dentro da caixa craniana e, conseqüentemente, menor compressão das estruturas encefálicas pelo edema ou hematoma. Há trabalhos em andamento avaliando a drenagem de hematomas superficiais, mais próximos à calota craniana. Além disso, pode-se cogitar a craniectomia descompressiva para os pacientes com hematomas profundos e sinais de hipertensão intracraniana.

Vale lembrar que as hemorragias intraparenquimatosas por angiopatia amiloide – mais comuns nos idosos – tendem a apresentar evolução mais favorável que os hematomas hipertensivos.

Apesar de resultados iniciais animadores com o uso do fator VIIa ativado na fase aguda do AVE hemorrágico (primeiras 3 h) com redução do crescimento do hematoma intracraniano espontâneo, não houve benefício clínico para os pacientes, além de haver maior risco de fenômenos trombóticos.

Hemorragia subaracnóidea

Embora seja uma ocorrência pouco frequente entre os idosos, cabe uma discussão sucinta sobre algumas peculiaridades da hemorragia subaracnóidea, que decorre da ruptura de aneurisma cerebral em 75% dos casos. As medidas gerais, o tratamento e a prevenção de complicações da fase aguda também coincidem, de modo geral, com o infarto cerebral isquêmico e com o hematoma intraparenquimatoso e já foram discutidas anteriormente.

Entretanto, uma peculiaridade importante no manejo da hemorragia subaracnóidea reside nas suas duas principais complicações – o ressangramento do aneurisma e o vasospasmo. O risco de ressangramento é de 1 a 2% por dia no primeiro mês de evolução (sendo ainda maior no primeiro dia); enquanto o vasospasmo ocorre em 50% dos pacientes, sendo sintomático em metade destes. A melhor maneira de prevenir essas ocorrências é a cirurgia precoce, com clipagem do aneurisma, ou embolização a partir de técnica de radiologia intervencionista (tratamento endovascular). O uso de escalas de avaliação – como a escala de Hunt e Hess (Quadro 21.6) – é bastante útil para o acompanhamento sequencial dos pacientes e para tomada de decisões.

Quadro 21.6 Escala de Hunt e Hess para avaliação clínica da hemorragia subaracnóidea

Grau	Manifestação clínica
I	Assintomático, cefaleia discreta, discreta rigidez de nuca.

II	Cefaleia moderada a intensa, rigidez de nuca, sem déficit focal (exceto paresia de nervo craniano).
III	Sonolência, confusão, sinais focais leves.
IV	Torpor, hemiparesia moderada a grave, distúrbios vegetativos.
V	Coma profundo, rigidez de descerebração.

Pacientes muito graves, torporosos ou comatosos na fase aguda e com sinais neurológicos focais moderados a graves têm prognóstico ruim e raramente se beneficiam da cirurgia nessa fase. Nesses casos, alguns autores sugerem a realização do procedimento endovascular na fase aguda, seguida de todo o suporte intensivo ao paciente. Na verdade, a melhoria dos materiais e das técnicas de tratamento endovascular disponíveis vêm tornando esta abordagem cada vez mais comum como alternativa à cirurgia convencional.

A ocorrência de vasospasmo é mais frequente entre o quarto e o décimo quarto dia de instalação da hemorragia subaracnóidea. A terapêutica do : hipertensão, hipervolemia e hemodiluição – obtida por meio de generosa reposição volêmica – pode prevenir e tratar essa condição, porém só pode ser plenamente instituída após a clipagem do aneurisma. Do contrário, há maior risco de ressangramento. O uso de nimodipino para prevenção de vasospasmo na hemorragia subaracnóidea está indicada por via oral (ou enteral), na dose de 60 mg a cada 4 h, observando-se, rigorosamente, a PA, para evitar hipotensão arterial. Mais recentemente, a angioplastia intracraniana vem utilizada em casos selecionados de vasospasmo. O monitoramento dos pacientes em ambiente de terapia intensiva é fundamental, e a realização sequencial de exames com transcraniano pode auxiliar na detecção precoce e acompanhamento do vasospasmo cerebral.

► Prevenção das doenças cerebrovasculares

A prevenção primária das DCV já foi discutida juntamente com os seus principais fatores de risco. Em relação à prevenção secundária, também é questão fundamental a identificação e controle rigoroso dos fatores de risco modificáveis. Na verdade, maior ênfase deve ser dada a esse controle, já que, de maneira geral, esses pacientes estão ainda sob maior risco de recorrência, principalmente no período mais precoce após um evento primário.

Quanto ao AVE hemorrágico hipertensivo, o controle sistemático da PA constitui a prevenção mais eficaz, sendo também importante a interrupção do etilismo e do tabagismo. Nos casos de hemorragia intraparenquimatosa devido à angiopatía amiloide, não há mecanismos de prevenção específicos, porém especial atenção deve ser dada aos fatores de risco associados.

Na hemorragia subaracnóidea por ruptura de aneurisma ou malformação arteriovenosa, a resolução cirúrgica constitui simultaneamente tratamento e prevenção secundária, devendo-se estar atentos para a possibilidade de multiplicidade de aneurismas (identificáveis em uma angiografia cerebral). Deve-se fazer controle angiográfico (ou por angio-RM ou angio-TC) tardio nesses pacientes, pela possibilidade de surgimento de novos aneurismas. Da mesma forma, pacientes sob maior risco de aneurisma cerebral (como aqueles com, pelo menos, 2 casos em parentes de primeiro grau, ou com rins policísticos) devem ser investigados por meio de angio-RM, angio-TC ou angiografia convencional. O melhor prognóstico cirúrgico ocorre nos pacientes com aneurisma não roto – cirurgia profilática.

A prevenção secundária do AVE isquêmico dependerá dos fatores de risco presentes e do mecanismo determinante do(s) episódio(s) já apresentado(s). Nos idosos, o controle dos fatores de risco modificáveis deve ser ainda mais rigoroso, pois esse grupo já está sob maior risco, devido à idade. Os antiagregantes plaquetários estão geralmente indicados para os casos de mecanismo aterotrombótico e para os infartos lacunares. O AAS já foi amplamente testado e é comprovadamente eficaz para a prevenção do AIT e do AVE isquêmico, embora só evite eventos vasculares graves em 20% dos pacientes. Há demonstrações de seu benefício em doses que variam de 30 mg a 1.300 mg/dia. Como os seus efeitos colaterais são dose-dependentes, principalmente os gastrintestinais, as doses mais comumente prescritas situam-se entre 100 e 325 mg 1 vez/dia. Também são largamente disponíveis as formas tamponadas, que reduzem os sintomas pépticos e são igualmente eficazes.

Também têm comprovada eficácia outros antiagregantes plaquetários, com ligeira superioridade em relação ao AAS: ticlopidina 250 mg – 2 vezes/dia – e clopidogrel 75 mg – 1 vez/dia. A ticlopidina pode eventualmente causar neutropenia, e o seu uso deve ser acompanhado de monitoramento periódico com hemograma. Essa complicação é bem menos frequente com o uso de clopidogrel. Também foi demonstrada a eficácia na prevenção secundária do AVE isquêmico com o uso de dipiridamol de liberação lenta 200 mg, associado ao AAS 50 mg, 2 vezes/dia. No entanto, os resultados desse estudo são ainda polêmicos na literatura, devido a falhas metodológicas. Um grande ensaio clínico (MATCH) falhou em demonstrar benefício da associação de AAS com clopidogrel para a prevenção secundária de AVE isquêmico, quando comparado ao clopidogrel isoladamente, já que as complicações hemorrágicas sobrepujaram qualquer benefício adicional

da associação. No entanto, esta associação pode ser indicada em algumas situações específicas, como nos pacientes com estenose carotídea grave, com estenose arterial intracraniana e com placas em croça de aorta. Alguns ensaios clínicos estão em andamento, avaliando a associação de 2 antiagregantes plaquetários na prevenção secundária do AVE isquêmico.

A recomendação atual é que o AAS seja o fármaco de escolha na prevenção secundária do AVE isquêmico, independentemente da idade do paciente, devido ao seu baixo custo, larga experiência e associação com poucos efeitos colaterais. Em caso de intolerância ao AAS ou ocorrência de eventos isquêmicos em vigência do seu uso, deve-se lançar mão dos outros antiagregantes plaquetários. O uso de dois ou mais fármacos antiagregantes plaquetários associadas deve ser restrito, por enquanto, ao nível experimental ou situações muito específicas. Não há indicação para o uso de antiagregantes plaquetários na prevenção primária do AVE, pois o aumento do risco de fenômenos hemorrágicos suplanta os seus possíveis benefícios.

Os anticoagulantes orais (varfarina) são indicados para a prevenção do AVE embólico, nos pacientes sob maior risco. O seu uso aleatório para a prevenção de todos os subtipos de AVE isquêmico aumenta de forma exagerada o risco de hemorragia e deve ser evitado. Sua principal indicação ocorre nas situações de alto risco emboligênico (ver Quadro 21.3), exceto a endocardite infecciosa, em que há grande risco de hemorragia intracraniana. Nas situações de médio risco, o uso deve ser individualizado, pesando-se risco e benefício de cada caso. Na verdade, na maioria das situações, o uso profilático da varfarina é empírico e aguarda comprovação de eficácia em ensaios clínicos. Em alguns casos, contudo, há claro benefício com o uso da varfarina, como na fibrilação atrial, principalmente em determinados pacientes com risco ainda mais elevado: idosos; hipertensos; com presença de doença coronariana ou insuficiência cardíaca associada. A presença de prótese valvar mecânica e o infarto agudo do miocárdio, com trombo intracardíaco, também são indicações claras ao uso profilático da varfarina. A dose de varfarina deve ser adequada de acordo com o INR, que precisa ser monitorado frequentemente e deve manter-se entre 2,0 e 3,0. Nos pacientes acima de 75 anos, com maior risco de complicações hemorrágicas, o INR deve manter-se entre 1,6 e 2,5. Nos pacientes com fonte emboligênica detectada, mas com contraindicação ao uso de anticoagulantes, está indicado o uso de AAS ou de outro antiagregante plaquetário, apesar de o efeito profilático ser menor. Embora seja uma prática relativamente comum, não há ainda evidência de que haja benefício com a substituição de antiagregantes plaquetários por anticoagulantes em pacientes sintomáticos, apesar do uso correto dos antiagregantes plaquetários sem fonte emboligênica identificada. Nestes casos, deve-se atentar ainda mais para o rigoroso controle dos fatores de risco cerebrovasculares.

Não há qualquer evidência da eficácia na prevenção das DCV com o uso de vasodilatadores (como nimodipino ou pentoxifilina) ou fármacos ditos neuroprotetores, embora diversos fármacos já tenham sido testados para esse fim.

A endarterectomia carotídea, cirurgia que desobstrui a artéria carótida interna extracraniana, está indicada em pacientes com estenose carotídea superior ou igual a 70% e que já tenham apresentado, recentemente, um evento isquêmico cerebral – AIT ou AVE. Estenoses carotídeas sintomáticas entre 50 e 70% têm indicação cirúrgica apenas em pacientes selecionados, como: sexo masculino; ocorrência de AVE em vez de AIT precedendo a cirurgia; sintomas hemisféricos do AVE. O benefício desse procedimento só é evidente se a cirurgia for realizada por equipe cirúrgica com baixa taxa de morbiletalidade (menor que 5%). O tempo ideal para a endarterectomia carotídea é o mais precoce possível, para reduzir o risco de recorrência. Porém, em pacientes com AVE extenso, pode ser necessário aguardar até 6 semanas após o AVE para estabilização do quadro e minimização do risco cirúrgico. A indicação da cirurgia ainda não está bem estabelecida para pacientes acima de 80 anos, já que estes foram excluídos de um dos principais estudos realizados sobre endarterectomia carotídea. Portanto, nessa faixa etária, a indicação deverá ser individualizada de acordo com os potenciais riscos e benefícios.

A escolha dos métodos diagnósticos para avaliar o grau de estenose carotídea é motivo de polêmica. O das artérias carótidas é sempre o primeiro exame a ser realizado, porém alguns centros indicam a cirurgia apenas com a sua realização. Outros solicitam a angio-RM para confirmação dos resultados, somente sendo necessária a angiografia digital nos casos não esclarecidos por esses exames, como nas suboclusões carotídeas ou quando há discordância dos resultados de cada exame. Outros consideram fundamental a angiografia digital, que foi usada como padrão nos grandes ensaios clínicos sobre a endarterectomia carotídea.

Não há indicação sistemática para a endarterectomia carotídea em pacientes assintomáticos, embora haja um grande estudo demonstrando seu benefício em estenoses maiores que 60%. As condições desse estudo são dificilmente reproduzíveis para a prática clínica, e a taxa de morbiletalidade da equipe cirúrgica, nesse caso, deveria ser menor que 2%, meta dificilmente atingida, além de o paciente ter expectativa de vida maior que 5 anos após a cirurgia.

Alternativamente à endarterectomia carotídea, há um procedimento endovascular, a angioplastia com implantação de na carótida interna extracraniana, seguindo os mesmos critérios de indicação da cirurgia. Porém, a cirurgia convencional ainda é o tratamento de escolha, estando a angioplastia reservada às situações de contraindicação cirúrgica, como radioterapia prévia na região cervical, comorbidades importantes, cirurgia de carótida prévia, por exemplo. A indicação de

procedimentos endovasculares (angioplastia) na circulação vertebrobasilar ou intracraniana deve ser individualizada, não havendo evidências fortes na literatura para sua realização.

► Comentários finais

A DCV, pela sua alta incidência na população idosa, deve ser motivo de preocupação e atenção dos geriatras e gerontólogos. É praticamente impossível que um profissional da saúde que lide com pacientes idosos não se depare em alguns (ou vários) momentos com indivíduos que sofreram um AVE. Saber reconhecer os sintomas do AVE e encaminhar ou tratar corretamente o paciente na fase aguda do AVE pode salvar vidas e, principalmente, reduzir sequelas. Já vai longe o tempo em que não havia o que fazer com o paciente vítima de DCV. Hoje, há ferramentas diagnósticas e terapêuticas muito poderosas para mudar o destino de um idoso que sofre um AVE, principalmente assumindo uma atitude proativa e lembrando que o tempo é fundamental para oferecer o melhor tratamento ao paciente.

Saber indicar ou manejar adequadamente a reabilitação das vítimas de AVE pode reduzir danos e permitir que o paciente volte ao convívio familiar e social com a maior autonomia possível.

Porém, trabalhar para a prevenção do AVE, primária e secundária, pode salvar toda uma população, diminuindo o número de pessoas que sofrem um AVE ou que agravam seu quadro, com episódios recorrentes. Em todas as consultas com pacientes idosos, a avaliação dos fatores de risco vasculares devem ser verificados e corrigidos da melhor forma possível. Além disso, a colaboração em campanhas de prevenção de fatores de risco desde a infância pode formar, no futuro, uma população idosa mais saudável e com risco muito menor de DCV.

► Bibliografia

- Adams Jr HP, Brott TG, Crowell RM, Furlan AJ, Gomez CR, Grotta J, Helgason CM, Marler JR, Woolson RF, Zivin JA, Feinberg W, Mayberg M. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. . 1994; 25:1.901-1.914.
- Adams HP Jr, del Zoppo G, Alberts MJ, Bhatt DL, Brass L, Furlan A, Grubb RL, Higashida RT, Jauch EC, Kidwell C, Lyden PD, Morgenstern LB, Qureshi AL, Rosenwasser RH, Scott PA, Wijedicks EF. Guidelines for the early management of adults with ischemic stroke. . 2007; 38:1.655-1.711.
- Adams RJ, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, Gorelick P, Halperin J, Harbaugh R, Johnston SC, Katzan I, Kelly-Hayes M, Kenton EJ, Marks M, Sacco RL, Schwamm LH. Update to the AHA/ASA recommendations for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack. . 2008; 39:1.647-1.652.
- Antiplatelet Trialists Collaboration. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy. I: prevention of death, myocardial infarction and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. . 1994; 308:81-106.
- Barnett HJM, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, Rankin RN, Clagett P, Hachinski VC, Sackett DL, Thorpe KE, Meldrum HE, Spence JD, for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) collaborators. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. . 1998; 339:1.415-1.425.
- Bettman MA, Katzen BT, Whisnant J, Brant-Zawadzki M, Broderick JP, Furlan AJ, Hershey LA, Howard V, Kuntz R, Loftus CM, Pearce W, Roberts A, Roubin G. Carotid stenting and angioplasty. . 1998; 29:336-338.
- Billir J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, Caplan LR, Kresowik TF, Matchar DB, Toole JF, Easton JD, Adams HP, Brass LM, Hobson RW, Brott TG, Sternau L. Guidelines for carotid endarterectomy. . 1998; 97:501-509.
- Cabral NL, Gonçalves ARR, Longo AL, Moro CHC, Costa G, Amaral CH, Souza MV, Eluf-Neto J, Fonseca LAM. Trends in stroke incidence, mortality and case fatality rates in Joinville, Brazil: 1995-2006. . 2009; 80:749-754.
- Chinese Acute Stroke Trial (CAST) Collaborative Group. CAST: a randomized placebo-controlled trial of early aspirin use in 20.000 patients with acute ischemic stroke. . 1997; 349:1.641-1.649.
- Clagett GP, Anderson Jr FA, Geerts W, Heit JA, Knudson M, Lieberman JR, Merli GJ, Wheeler HB. Prevention of venous thromboembolism. . 1998; 114: 531S-560S.
- Culebras A, Kase CS, Masdeu JC, Fox AJ, Bryan RN, Grossman CB, Lee DH, Adams HP, Thies W. Practice guidelines for the use of imaging in transient ischemic attacks and acute stroke. . 1997; 28:1.480-1.897.
- Curioni C, Cunha CB, Veras RP, André C. The decline in mortality from circulatory diseases in Brazil. . 2009; 25:9-15.
- DATASUS. Acesso pela Internet: .
- De Freitas GR, Noujaim Jel K, Haussen SR, Yamamoto FI, Novak EM, Gagliardi RJ; Sociedade Brasileira de Doenças Cerebrovasculares. Neuroprotective agents in stroke: national opinion. . 2005; 63:889-891.
- Dennis MS, Lewis SC, Warlow C; FOOD Trial Collaboration. Routine oral nutritional supplementation for stroke patients in hospital (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. . 2005; 365:755-763.
- Dennis MS, Lewis SC, Warlow C; FOOD Trial Collaboration. Effect of timing and method of enteral tube feeding for dysphagic stroke patients (FOOD): a multicentre randomised controlled trial. . 2005; 365:764-772.
- Di Carlo A, Lamassa M, Pracucci G, Basile AM, Trefoloni G, Vanni P, Wolfe CDA, Tilling K, Ebrahim S, Inzitari D, for the European BIOMED Study of Stroke Care Group. Stroke in the very old. Clinical presentation and determinants of 3-month functional outcome: a European perspective. . 1999; 30:2.313-2.319.
- Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, Leys D, Matias-Guiu J, Rupprecht HJ; MATCH investigators. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. . 2004; 364:331-337.

- Dohmen C, Sakowitz OW, Fabricius M, Bosche B, Reithmeier T, Ernertus RI, Brinker G, Dreier JP, Woitzik J, Strong AJ, Graf R. Spreading depolarizations occur in human ischemic stroke with high incidence. . 2008; 63:720-728.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European carotid surgery trial (ECST). . 1998; 351:1.379-1.387.
- European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee. Guidelines for the management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack 2008. . 2008; 25:457-507.
- Feinberg WM, Albers GW, Barnett HJM, Biller J, Caplan LR, Carter LP, Hart RG, Hobson II RW, Kronmal RA, Moore WS, Robertson JT, Adams Jr HP, Mayberg M. Guidelines for the management of transient ischemic attacks. . 1994; 25:1.320-1.335.
- Furlan A, Higashida R, Wechsler L, Gent M, Rowley H, Kase C, Pessin M, Ahuja A, Callahan F, Clark WM, Silver F, Rivera F. Intra-arterial prouroquinase for acute ischemic stroke. The PROACT II study: a randomized controlled trial. Prolyse in Acute Cerebral Thromboembolism. . 1999; 282:2.003-2.011.
- Goldstein LB, Adams R, Alberts MJ, Appel LJ, Brass LM, Bushnell CD, Culebras A, Degraba TJ, Gorelick PB, Guyton JR, Hart RG, Howard G, Kelly-Hayes M, Nixon JV, Sacco RL. Primary prevention of ischemic stroke. A guideline from the AHA/ASA Council. . 2006; 37:1.583-1.633.
- Hacke W, Albers G, Al-Rawi Y, Bogousslavsky J, Davalos A, Eliasziw M, Fischer M, Furlan A, Kaste M, Lees KR, Soehngen M, Warach S; DIAS Study Group. The Desmoteplase in Acute Ischemic Stroke Trial (DIAS): a phase II MRI-based 9-hour window acute stroke thrombolysis trial with intravenous desmoteplase. . 2005; 36:66-73.
- Hacke W, Kaste M, Bluhmki E, Brozman M, Dávalos A, Guidetti D, Larrue V, Lees KR, Medeghri Z, Machnig T, Schneider D, von Kummer R, Wahlgren N, Toni D. Thrombolysis with alteplase 3 to 4.5 hours after acute ischemic stroke. . 2008; 25:1.317-1.329.
- IMS Study Investigators. Combined intravenous and intra-arterial recanalization for acute ischemic stroke: the Interventional Management of Stroke Study. . 2004; 35:904-911.
- Indredavik B, Siordahl SA, Bakke F, Rokseth R, Haheim LL. Stroke unit treatment. Long term effects. . 1997; 28:1.861-1.866.
- International Stroke Trial Collaborative Group. The international stroke trial (IST): a randomised trial of aspirin, subcutaneous heparin, both, or neither among 19.435 patients with acute ischaemic stroke. . 1997; 349:1.569-1.581.
- Laupacis A, Albers G, Dalen J, Dunn MI, Jacobson AK, Singer DE. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. . 1998; 114:579S-589S.
- Lessa I. Doenças cerebrovasculares. : Lessa I (Ed.). . São Paulo: Editora Hucitec/Abrasco, 1998, p. 97-114.
- Lindvall O, Kokaia Z. Recovery and rehabilitation in stroke: stem cells. . 2004; 35: 2.691-2.694.
- Markus HS, Droste DW, Kaps M, Larrue V, Lees KR, Siebler M, Ringelstein EB. Dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin in symptomatic carotid stenosis evaluated using doppler embolic signal detection: the Clopidogrel and Aspirin for Reduction of Emboli in Symptomatic Carotid Stenosis (CARESS) trial. . 2005; 111:2.233-2.240.
- Mayberg MR, Batjer HH, Dacey R, Diringer M, Haley EC, Heros RC, Sternau LL, Torner J, Adams HP Jr, Feinberg W. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage. . 1994; 90:2.592-2.605.
- Mayer SA, Brun NC, Broderick J, Davis S, Diringer MN, Skolnick BE, Steiner T; Europe/AustralAsia NovoSeven ICH Trial Investigators. Safety and feasibility of recombinant factor VIIa for acute intracerebral hemorrhage. 2005; 36:74-79.
- Morgenstern LB, Hemphill JC 3rd, Anderson C, Becker K, Broderick JP, Connolly Jr ES, Greenberg SM, Huang JN, MacDonald RL, Messé SR, Mitchell PH, Selim M, Tamargo RJ. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage. . 2010; 41:2.108-2.1029.
- Muir KW, Grosset DG. Neuroprotection for acute stroke: making clinical trials work. . 1999; 30:180-182.
- Oliveira-Filho J, Viana LC, Vieira-de-Melo RM, Faíçal F, Torreão JA, Villar FAGA, Reis FJFB. Chagas disease is an independent risk factor for stroke: baseline characteristics of a Chagas disease cohort. . 2005; 36:2.015-2.017.
- Py MO, André C, Azevedo FS, Domingues RC, Salomão RF. Internal carotid artery stenosis: Comparison of duplex scan and magnetic resonance angiography with digital subtraction angiography. . 2001; 59:665-671.
- Py M, Pedrosa R, Silveira J, Medeiros A, André C. Neurological manifestations in Chagas disease without cardiac dysfunction: correlation between dysfunction of the parasympathetic nervous system and white matter lesions in the brain. . 2009; 19:332-336.
- Py MO, André C. Accuracy of magnetic resonance angiography for internal carotid artery disease. . 2009; 40:1.
- Sacco RL, Adams R, Albers G, Alberts MJ, Benavente O, Furie K, Goldstein LB, Gorelick P, Halperin J, Harbaugh R, Johnston SC, Katzan I, Kelly-Hayes M, Kenton EJ, Marks M, Schwamm LH, Tomsick T. Guidelines for prevention of stroke in patients ischemic stroke or transient ischemic attack. . 2006; 37:577-617.
- Schwab S, Schwarz S, Spranger M, Keller E, Bertram M, Hacke W. Moderate hypothermia in the treatment of patients with severe middle cerebral artery infarction. . 1998; 29:2.461-2.466.
- Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH, Spencer MP, Caplan LR, Feldmann E, Wechsler LR, Newell DW, Gomez CR, Babikian VL, Lefkowitz D, Goldman RS, Armon C, Hsu CY, Goodin DS. Assessment transcranial Doppler ultrasonography. . 2004; 62:1.468-1.481.
- Stroke Prevention in Reversible Ischemia Trial (SPIRIT) Study Group. Randomized trial of anticoagulants aspirin after cerebral ischemia of presumed arterial origin. . 1997; 42:857-865.
- The French Study of Aortic Plaques in Stroke Group. Atherosclerotic disease of the aortic arch as a risk factor for recurrent ischemic stroke. . 1996; 334:1.216-1.221.
- The National Institute of Neurological Disorders and Stroke rt-PA Stroke Study Group. Tissue plasminogen activator for acute ischemic stroke. . 1995; 333:1.581-1.587.
- Vahedi K, Hofmeijer J, Juettler E, Vicaut E, George B, Algra A, Amelink GJ, Schmiedeck P, Schwab S, Rothwell PM, Boussier MG, van der Worp HB, Hacke W. Early decompressive surgery in malignant infarction of the middle cerebral artery: A pooled analysis of three randomised controlled trials. . 2007; 6:215-222.
- Vatankhah B, Dittmar MS, Fehm NP, Erban P, Ickenstein GW, Jakob W, Bogdahn U, Horn M. Thrombolysis for stroke in the elderly. . 2005; 20:5-10.
- Vermeer SE, Hollander M, van Dijk EJ, Hofman A, Koudstaal PJ, Breteler MMB. Silent brain infarcts and white matter lesions increase stroke risk in the general population: the Rotterdam scan study. . 2003; 34:1.126-1.129.
- Yadav JS, Wholey MH, Kuntz RE, Fayad P, Katzen BT, Mishkel GJ, Bajwa TK, Whitlow P, Strickman NE, Jaff MR, Popma JJ, Snead DB, Cutlip DE, Firth BG, Ouriel K; Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy Investigators. Protected carotid-artery stenting endarterectomy in high-risk patients. . 2004; 351:1.493-1.501.



22

Distúrbios do Sono no Idoso

Vilma Duarte Câmara e Wilson S. Câmara

► Introdução

O milênio que se encerrou viu o início e a enorme expansão da Medicina Científica, o que contribuiu para o aumento da população idosa mundial, principalmente nos países desenvolvidos, mas também nos demais países, em um curto espaço de tempo.

Os avanços na Medicina, as mudanças ambientais e de hábitos permitiram o aumento da expectativa de vida dos seres humanos, que pode estar entre 80 e 85 anos. Tal fato ocorre por conta da sobrevivência maior dos idosos e, também, devido à diminuição da mortalidade infantil e da fecundidade.

Nos últimos dois séculos, ocorreram estudos do sistema nervoso e suas ligações com a psicologia e diferenciação com outras especialidades.

Na segunda metade do século 20, surge a medicina do sono, que vem apresentando estudos avançados.

► Sono normal

Dormir significa cessar o controle do que se passa em volta. É abrir mão do controle egoico sobre o outro, abrindo uma porta para o desconhecido, para o inconsciente.

No sono os fantasmas estão livres, jogam o teatro do qual somos o produtor, o diretor e o faz-tudo.

O sono é uma oportunidade para formular, como sonho, o que o psicótico realiza como delírio.

A neurofisiologia consegue explicar o mecanismo da vigília por meio de um sistema ativador ascendente na formação reticular a nível rostral do tronco encefálico como produto direto da estimulação sensorial.

Em torno de 1950, Kleitman, Aseriusky e Dement descreveram as duas fases básicas de divisão do fenômeno sono: REM (*rapid eye movement*), na qual ocorrem movimentos oculares, e NREM (*no rapid eye movement*), sem esses movimentos.

A fase NREM é fisiologicamente controlada pelo sistema autônomo parassimpático e está dividida em 4 estágios em que ocorrem alterações graduais dos níveis de consciência.

Os registros eletroencefalográficos indicam que há maior atividade cerebral direita no sono REM e menor para o hemisfério cerebral esquerdo nos estágios NREM (Feinberg J, 1967).

Quadro 22.1 Estágios do sono normal

Estágios do sono	Percentuais
NREM – 1	2% a 5%
NREM – 2	45% a 55%
NREM – 3 (delta) e 4	13% a 23%
REM	20% a 25%

- Estágio 1 é o nível do sono mais leve
- Nos estágios 2, 3 e 4 o sono se torna progressivamente mais profundo.

O sono dos movimentos oculares (REM) ocorre em 20% do período total do sono e está associado aos sonhos, bem como às variações dos batimentos cardíacos, pressão arterial e frequência respiratória.

Ao adormecer, o indivíduo passa consecutivamente pelos estágios 1, 2, 3 e 4 do sono NREM e, ao final, alcança a fase REM. Este ciclo se repete, em geral, 5 vezes durante o sono noturno, e cada ciclo dura, aproximadamente, 90 min.

Já é tradicional a afirmação de que passamos 2/3 de nossa vida dormindo, mas o que não se sabe exatamente é quantas pessoas estão fora desse cálculo hipotético. Estima-se que aproximadamente 14% das pessoas têm transtornos do sono. Por isso, há necessidade do estudo do sono normal e dos estágios e ciclos que compõem a arquitetura do sono.

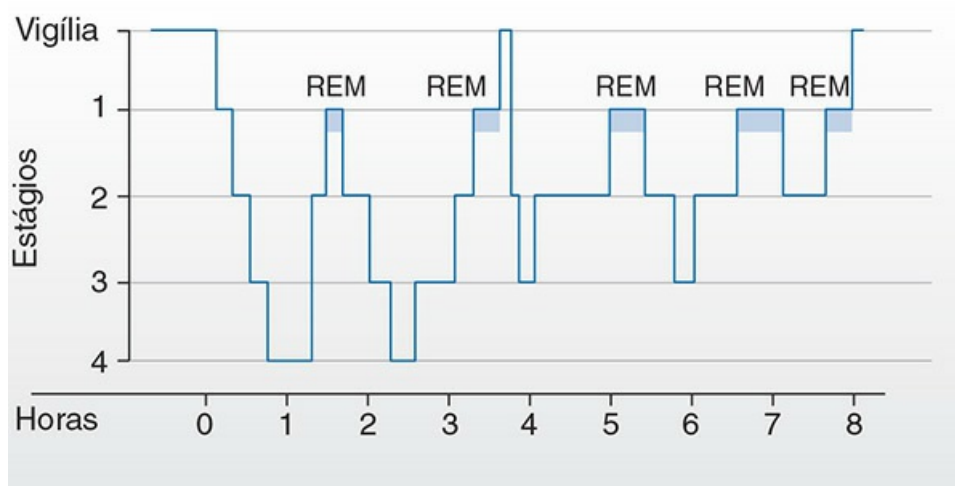


Figura 22.1 Ciclos de sono do adulto normal.

► Ciclo do sono

Durante muito tempo pensou-se que o sono fosse um processo uniforme, contínuo, durante toda a noite, como um *desligar* do sistema nervoso central. Após registro polissonográfico, na década de 1950, foi possível observar que o sono apresenta estágios que, juntos, formam os ciclos do sono normal.

O registro polissonográfico consiste em monitoramento contínuo do eletroencefalograma (EEG), eletro-oculograma (EOG), eletromiografia dos músculos submentonianos (EMG), respiração detectada pelo fluxo aéreo nasal e bucal, eletrocardiograma, esforço respiratório, movimento dos membros inferiores e outras variáveis como observação do comportamento, da ereção peniana, das mudanças endócrinas do controle e relato dos sonhos (Velerti (*apud* Reimão, 1990).

► Sono e envelhecimento

O envelhecimento é um processo irreversível que se inscreve no tempo entre o nascimento e a morte.

Na velhice ocorrem mudanças de papéis, de padrões familiares, de amizades, de relações sociais, de situação econômica, no corpo, no comportamento e na mente.

Vejamos alguns aspectos em relação ao sono. O ser humano apresenta ciclos do sono e do tempo total de sono, o indivíduo passa 30% sonhando, 20% em sono profundo e 50% em sono leve.

No estágio REM ocorre atividade no EEG de baixa amplitude e alta frequência, semelhante ao estado de vigília, com diminuição acentuada do tônus muscular, alcançando um estado de atonia, ocorrendo também (*surtos de movimentos oculares rápidos*). No estágio REM ocorrem os sonhos, que são um fenômeno psicológico com significados diferentes de indivíduo para indivíduo. Há pesquisadores que consideram o estágio REM como necessário para o indivíduo confrontar novas experiências, com representações de acontecimentos passados, acumulados e organizados na memória a longo prazo.

As transformações devidas à idade que se dão no sono eram consideradas como de pequena importância no envelhecimento humano. Atualmente há estudos profundos nestes campos (Filho JLA, 1994).

O adulto saudável apresenta, em média, de 7 a 8 horas de sono, com despertares noturnos que representam até 5% do tempo total na cama.

Sabe-se que no envelhecimento há insatisfação com a qualidade do sono. O idoso dorme em torno de 6 horas, o período de latência é maior, o sono é mais superficial, com ausência dos estágios mais profundos. Feinberg (*et al.* (1967) relataram ainda que os estágios 3 e 4 são menores e que ocorrem mais despertares durante a noite. Todavia mais recentemente Vitiello MV, Prinz PN (*et al.*, 1992) descobriram que os idosos altamente selecionados, sem quaisquer problemas médicos dormem bem.

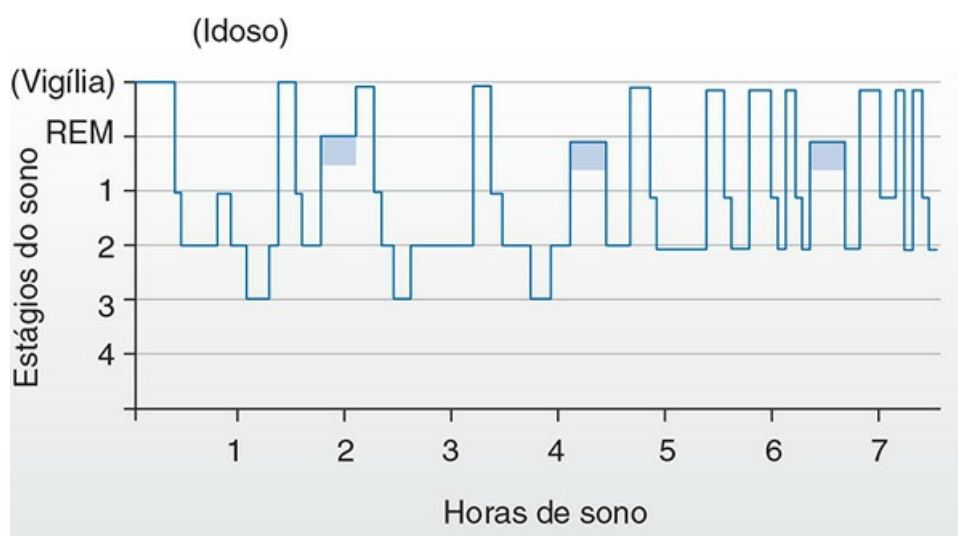


Figura 22.2 Histograma do sono de um adulto jovem durante 7 h de sono.

No idoso saudável, ocorrem alterações na quantidade de horas noturnas de sono, com redução do tempo total na cama, embora no tempo de 24 h existam períodos de sono diurno.

► Variações do sono no idoso

Reimão (1990) usando a teoria de Feinberg (*et al.* (1967), apresenta uma explicação da hipótese “sono-cognição”, mediante relação existente entre variáveis do sono e aspectos particulares da cognição. Propõe que os “tempos de sono” REM e NREM estariam diretamente relacionados com os processos cerebrais da cognição. Levanta ainda o autor, as hipóteses segundo as quais mudanças nos padrões de sono no idoso estariam ou não ligadas à estrutura basal das alterações na capacidade de aprender, de resolver problemas, da linguagem e das habilidades motoras complexas.

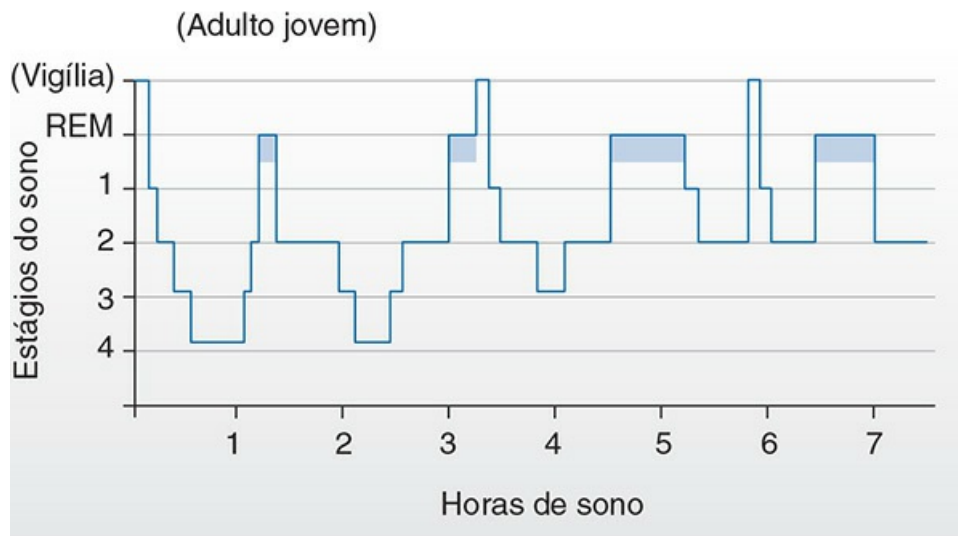


Figura 22.3 Histograma do sono de um idoso durante sete horas de sono.

Para Carskadon (*et al.* (1981), a extensão da fragmentação do sono noturno, o número de despertares, prediz o grau de sonolência fisiológica diurna nos idosos.

Segundo Reynolds (*et al.* (1984), o sono noturno no idoso é frágil e superficial, caracterizado por inúmeros despertares momentâneos (3 a 15 segundos) e por uma perda dos níveis mais profundos do sono NREM (estágios 3 e 4). Além disso, o sono da pessoa idosa é redistribuído nas 24 h do dia, conforme evidenciado pela fragmentação do sono noturno e pela ocorrência de cochilos diurnos.

Quadro 22.2 Esquema da variação do tempo do sono de acordo com a idade

Recém-nascido	16/24 h
Criança (1/10 anos)	10/24 h
Adolescente	8/24 h
Adulto	7,5/24 h
A partir de 60 anos	6/24 h

▶ Alterações do sono no idoso

Em 1980, Miles e Dement mostraram que aproximadamente 90% dos indivíduos idosos apresentaram queixas de problemas de sono.

Os problemas de sono no idoso em geral são consequências dos seguintes fatores:

- 1) diminuição, com a idade, da capacidade de dormir;
- 2) aumento dos problemas de respiração durante o sono;
- 3) aumento da atividade mioelétrica noturna;
- 4) mudanças de fase do sono, com avanço de uma hora mais cedo do dia;
- 5) perturbações neuropsiquiátricas, particularmente depressão e demências;
- 6) dor e limitação de mobilidade, com o tempo maior no leito, resultando em alterações do ritmo sono/vigília;
- 7) hábitos de sono insatisfatórios e errôneos;
- 8) refluxos gastroesofágicos (hérnia de hiato etc.);
- 9) causas iatrogênicas;
- 10) causas ambientais adversas.

▶ Classificação das causas dos distúrbios do sono no idoso

Os distúrbios do sono no idoso podem ser causados por problemas médicos, distúrbios específicos do sono, problemas farmacológicos, problemas sociais e psicológicos (Neto, 1994).

► Classificação dos distúrbios do sono no idoso

Existem aproximadamente 100 tipos de problemas do sono. Estão descritos neste relato os distúrbios mais frequentes, relacionados com o idoso que são a insônia, a parassonia, a hipersonia, distúrbios dos movimentos noturnos e apneia do sono.

■ Insônia

A insônia tem por definição a dificuldade de iniciar e manter o sono e pode ser classificada em inicial, intermediária e final.

É uma diminuição total ou parcial da quantidade e/ou da qualidade do sono. Fatores físicos, psicológicos e/ou sociodemográficos podem ser agravantes ou propiciadores.

É uma queixa comum na população idosa em geral e é um dos sintomas mais referidos em serviços de saúde. A prevalência varia dependendo do sexo e da idade, sendo de 20% em maiores de 80 anos.

Os pacientes com insônia apresentam risco duas vezes superior, em relação ao grupo de pessoas que dormem bem, para doenças isquêmicas cardíacas. Os pacientes com insônia têm alteração na função do sistema imune com redução da atividade das células (*natural killer*). A insônia grave, em idosos, aumenta em 3 vezes a probabilidade de mortalidade em um período de 3 anos e meio (Hyyppa e Kronholm, 1992).

Estudo realizado por Balter (*et al.*, 1992) com 9 mil idosos acima de 65 anos mostrou que aproximadamente dois terços destes, frequentemente, têm problemas relativos à insônia (Balter (*et al.*, 1992; Pinto (*et al.*, 2009).

A queixa de insônia é mais frequente nas mulheres do que nos homens, Glisason, em 1993, mostrou a prevalência maior de insônia inicial entre homens de 75 a 79 anos e em mulheres dos 70 a 74 anos. Quanto à insônia intermediária, há prevalência de 42,2% nos homens entre 75 e 79 anos e 40,4% nas mulheres entre 80 e 84 anos. A insônia final (despertar precoce) é de 16,7%, e o despertar ocasional é de 19,9%.

Alguns pacientes que relatam passar a noite em claro dizem-se bem dispostos durante o dia, portanto não são considerados insones, mas pessoas com baixa necessidade de sono. Sabe-se que um sinal de alerta da insônia é a sonolência diurna muito frequente nos idosos com este distúrbio.

Em termos de gravidade, pode-se dizer que a insônia afeta mais o aspecto psíquico e social da vida do que o seu comportamento biológico, mas deve-se levar em consideração que idosos com insônia tendem a sofrer mais acidentes.

Quadro 22.3 Quantidade de despertares noturnos

De 5 a 10 anos	1
De 20 a 30 anos	2
De 40 a 50 anos	4
De 70 a 80 anos	Até 8

Insônia e comorbidade

O termo comorbidade, neste texto, está sendo utilizado para esclarecer que, associados à insônia, também podem ocorrer outros transtornos do sono, o que dificulta o diagnóstico e o tratamento, como, por exemplo, apneia obstrutiva do sono, fibromialgia e transtornos do ritmo vigília-sono. Entendendo como transtorno do ritmo circadiano as alterações que ocorrem nas fases de sono atrasado, de sono adiantado e do ritmo vigília-sono irregular.

O transtorno da fase de sono atrasado ocorre pela incapacidade persistente para adormecer e acordar em horários convencionais com duração de meses a anos. Pode ser confundido com depressão, ou estar associado a estes distúrbios. É mais comum em adolescentes ou adultos jovens.

O transtorno da fase de sono adiantado é caracterizado por horários de sono habituais, involuntários e horários de vigília, 3 horas mais cedo do que o estabelecido pela sociedade. Há relatos de presença deste distúrbio em cerca de 1% dos adultos de meia-idade e de que pode ocorrer aumento desta prevalência com o aumento da idade.

O transtorno do ritmo vigília-sono irregular se caracteriza pela indefinição do ciclo vigília-sono e é mais frequente no idoso, com períodos de cochilos durante 24 h, assim como nos pacientes idosos com doença neurológica, como demência, e quando estão institucionalizados (Chokroverty (*et al.*, 1999).

Insônia e transtornos mentais

Existe comprovação científica de comorbidade de insônia crônica com depressão e ansiedade. Faz-se o paralelo entre insônia e o início de transtorno mental. A melhora destes distúrbios também desencadeia o desaparecimento da insônia. Na população idosa com depressão, o sintoma mais específico é o despertar precoce. Com redução da latência do idoso, os REM são mais frequentes nos idosos com depressão.

Fatores cognitivos na percepção do sono. Atualmente considera-se que mecanismos neurocognitivos surgem em consequência de modificações na percepção do estado do sono, que envolvem fatores biológicos e psicológicos. Vários fatores modificam a percepção do sono, como, por exemplo, situações emocionais, físicas e ambientais. Por estes relatos, há indicação de terapia comportamental cognitiva para recuperar aspectos cognitivos além do comportamento.

Abordagem diagnóstica das insônias

Essa abordagem deve seguir visão sistêmica, avaliando fatores genéticos, constitucionais e biológicos, a participação do binômio depressão/ansiedade e fatores psicossociais.

Indicação de polissonografia

Serve para fazer a avaliação da percepção do sono, que se baseia na comparação entre a informação subjetiva do paciente quanto ao seu tempo de sono e a informação objetiva da polissonografia.

A polissonografia é o método gráfico para estudo do sono normal e o diagnóstico dos distúrbios do sono, que, além de analisar a percepção do sono, evidencia outros transtornos como apneia obstrutiva do sono e presença de movimentos periódicos de membros inferiores.

Causas de insônia no idoso

Devem ser considerados os grandes grupos etiológicos ao se abordar o paciente com insônia: distúrbios clínicos, psiquiátricos, do ciclo circadiano, primários do sono, problemas comportamentais, efeitos de medicamentos e fatores ambientais (Quadro 22.4).

Quadro 22.4 Causas de insônia no idoso

Clínicas	Alterações neurológicas, respiratórias, cardiológicas, renais, gastroenterológicas, dermatológicas e osteoarticulares.
Psiquiátricas	Depressão, demência, ansiedade e alcoolismo.
Farmacológicas	Acredita-se que 90% dos idosos fazem uso de, no mínimo, 2 medicamentos de uma só vez. São descritos distúrbios do sono como efeito colateral de medicamentos: sedativos, hipnóticos, teofila, simpaticomiméticos, diuréticos, betabloqueadores, cafeína, antidepressivos, corticoides, alguns neurolépticos, bebidas alcoólicas e as tiroxinas.
Ambientais	Este tipo de insônia adquirida tem sido frequente pelo hábito de dormir tarde, ficar até de manhã lendo, assistindo a televisão etc.

■ Parassonias

Foram consideradas como distúrbios motores ou autossômicos no sono por Parkes em 1986. Normalmente, esses comportamentos incomuns dizem respeito ao sonambulismo, mioclonias, fala noturna (sonilóquio), pesadelos e confusão mental noturna.

As parassonias são pouco frequentes no idoso.

1. Sonambulismo e terrores noturnos são distúrbios do sono REM e, geralmente, associados entre si. Quando ocorrem no idoso, deve-se observar se são devido a lesões cerebrais ou reações tóxicas. Entre as alterações cardíacas estão as arritmias, insuficiência do miocárdio após infarto. As alterações cerebrais são: enxaqueca, convulsões provocadas por algum agente e doenças febris. O sonambulismo deve ser diferenciado de outros estados confusionais, de distúrbios de comportamentos no período de sono REM e de quadros depressivos. É fundamental o estudo eletroencefalográfico (EEG) [Reimão, 1990].
2. Mioclonias noturnas são movimentos involuntários que ocorrem assimétrica e assincronamente na face, braços e pernas com duração de 75 a 150 min. Podem corresponder a um exagero dos abalos musculares que ocorrem no sono REM normal. São de curso clínico benigno e não progressivo, exceto por sua associação com sonolência diurna. São raras e ocorrem mais no sexo masculino. (Reynold *et al.*, 1984).
3. Síndrome das pernas inquietas consiste em intenso desconforto nas pernas ao entardecer ou durante a noite, exatamente no momento em que a pessoa deverá dormir ou descansar. É uma sensação incapacitante, em que o indivíduo não consegue permanecer parado, sentindo-se cansado e dolorido. É mais comum nas deficiências de ferro e pode desenvolver-se na insuficiência renal. Estima-se que essa síndrome ocorre em 34% de indivíduos com mais de 60 anos.

Remissões podem existir ou o curso pode ser estático. Quando a síndrome das pernas inquietas é idiopática, o exame neurológico é normal, quando é secundária, como, por exemplo, na neuropatia periférica, encontram-se sinais da síndrome periférica.

A busca de um gene específico tem sido contínua, porque já existe história familiar autossômica dominante em 1/3 dos casos.

Os sintomas pioram à noite e no repouso.

■ Hipersonia

É um transtorno que se manifesta pelo fato de dormir demais, ou seja, por passar dormindo a maior parte do tempo em que deveria estar acordado (Ballone, 2001).

A hipersonia é secundária à insônia noturna, pois o paciente dorme durante o dia para compensar o que não dormiu à noite. Pode ser devido a hipotireoidismo, hipoglicemia, má ventilação pulmonar nos bronquíolos enfisematosos, uso de anti-histamínicos ou tranquilizantes. Além desses, outros medicamentos podem induzir a sonolência: antiespasmódicos, antidepressivos, barbitúricos etc.

No idoso, a manifestação é de sonolência excessiva devido à dificuldade em manter a vigília e aumento da probabilidade de adormecer quando o sono não é apropriado. A sonolência excessiva é uma condição que pode ter consequências graves. Cerca de um quarto dos acidentes domésticos ocorre por sua causa. Há aumento do risco de mortalidade em idosos em torno de 1,73 vezes.

Investigação da sonolência excessiva

1. Avaliação clínica – levando em consideração a história do sono, história clínica e uso de medicamentos.
2. Diário do sono – utilizado por 2 semanas, pode ser um instrumento importante na avaliação da sonolência excessiva (SE), pois permite detectar se ocorrem cochilos e avaliar a higiene do sono.
3. Medidas subjetivas:
 - a) Escala de sonolência de Stanford – é um instrumento para avaliar sensação subjetiva de SE em um dado momento.
 - b) Escala de sonolência de Epworth – é um instrumento que avalia a SE subjetiva de baixa até alta intensidade.
4. Medidas objetivas:
 - a) Polissonografia – é ferramenta essencial para avaliação, diagnóstico e estudo do sono
 - b) Teste múltiplo de latência de sono (Richardson, 1978) – é considerado o padrão ouro neste tipo de investigação. Consiste em 4 a 5 registros poligráficos durante o dia com duração de 20 min, realizados em intervalos de 2 h, geralmente após polissonografia noturna (Tavares *et al.*, 2004).

■ Apneia do sono

A respiração adequada requer o funcionamento normal de muitas estruturas do sistema nervoso central. Durante a vigília, estímulos específicos permitem a alternância de inspiração–expiração. Com o sono, a respiração deverá basear-se mais em estímulos químicos e estímulos respiratórios específicos. Qualquer lesão envolvendo o ciclo respiratório conduzirá a um padrão respiratório anormal durante o sono. Os defeitos centrais podem ser congênitos ou adquiridos. Quanto ao quadro clínico, deve-se levar em consideração o ronco simples, intenso e contínuo por quase toda a noite, que melhora no decúbito lateral. Os roncos são mais intermitentes nos estágios 1, 2 e REM, quando as apneias se sucedem ininterruptamente.

Neste transtorno, que é muito comum nos idosos, pode ocorrer parada respiratória quando adormecidos, com vários despertares breves e repetidos ao longo da noite. Ocorre estreitamento de vias respiratórias durante a passagem do ar, e, conforme a gravidade desse estreitamento, dá-se o fechamento das vias respiratórias, resultando em apneia por, no mínimo, 10 segundos.

A apneia do sono parece estar relacionada com depressão, cefaleia, prejuízo da memória na demência e excesso de sonolência diurna (Ballone, 2001).

A apneia do sono é obstrutiva, determina sonolência diurna, tem frequência de 43% no idoso, é mais comum na 3ª e 4ª décadas de vida, no sexo masculino, em obesos e caracteriza-se por roncos.

Quanto à fisiologia, pode-se levar em consideração: hipotonia da orofaringe, deslocamento posterior do músculo genioglosso (no decúbito), alterações anatômicas como malformações na orofaringe, microglossia, retrognatia, macroglossia, hipertrofia amigdalina, adenoide, processos expansivos, úvula longa, palato mole e longo.

▶ Tratamento dos distúrbios do sono

Os tratamentos para os distúrbios do sono no idoso devem levar em consideração o diagnóstico. Porém, algumas regras básicas são imprescindíveis para uma orientação segura ao tratamento segundo Reynolds (*et al.* (1984):

1. ter horários regulares para dormir e para acordar;
2. redução ou retirada total de nicotina, álcool ou ingestão excessiva de líquidos ou alimentos à noite, incluindo cafeína;
3. reduzir o tempo na cama;
4. atividades físicas 6 horas antes de adormecer;
5. evitar café e álcool após o almoço;
6. ambiente bom para dormir;
7. evitar estresse;
8. tratamento não farmacológico adequado quando indicado, por exemplo, fototerapia ou terapia comportamental etc.

▶ Tratamento das insônias

Deve-se notar que, da mesma maneira que outros medicamentos, os hipnóticos só devem ser prescritos quando realmente forem necessários.

A primeira parte do tratamento da insônia deve ser para o médico ouvir o paciente e solicitar informações necessárias para decidir qual o tipo de insônia que irá tratar.

A primeira característica é levar em consideração a idade, pois o tratamento de insônia no idoso é diferenciado.

■ Tratamento farmacológico da insônia

Antes de iniciar um tratamento medicamentoso para a insônia, é indispensável verificar se existe alguma condição responsável por este distúrbio e que mereça ser tratada primariamente.

Os medicamentos escolhidos, para os idosos, devem ser os de meia-vida curta, observando se não têm potencial para ação paradoxal, aumentando o risco de agitação.

■ Cuidados no tratamento farmacológico

1. Identificar a forma clínica da insônia.
2. Iniciar com doses pequenas e manter a menor dose possível.
3. Recomendar que o medicamento seja ingerido sem alimentos e 30 min antes de deitar, para melhor absorção.
4. Atentar para o fato de que existem medicamentos que podem ser usados, apenas quando necessário.
5. Evitar o uso de medicamentos com indicação semelhante.
6. Especial atenção para os pacientes com história de apneia do sono, gravidez, história de abuso de drogas e necessidade de estar alerta ao acordar à noite.
7. Atenção à insônia de rebote devido à interrupção abrupta da medicação hipnótica.
8. Dependendo da causa da insônia, outros medicamentos podem ser usados, como antidepressivos, antipsicóticos, estabilizadores do humor, analgésicos, anti-inflamatórios na linha alopática ou homeopática, desde que com os devidos cuidados clínicos e éticos (Reimão, 1990).

■ Principais psicofármacos utilizados

1. Benzodiazepínicos são os fármacos hipnóticos mais usados e seus efeitos indesejáveis devem merecer atenção. São fármacos com meia-vida curta (trazolam), de meia-vida de média duração (temazepam) e fármacos de longa duração (flurazepam).

Nos idosos, a meia-vida desses medicamentos costuma ser maior, de tal forma que as do flurazepam e do diazepam podem chegar a mais de 10 h.

Tanto a sedação, no dia seguinte, quanto os efeitos paradoxais (agitação) podem favorecer quedas nos idosos.

Para a prescrição dos benzodiazepínicos, a relação custo-benefício deve ser considerada, pois existe a probabilidade de desenvolver dependência (lorazepam e trazolam).

Particularmente em idosos, o lorazepam é o benzodiazepínico com melhor ação hipnótica e ansiolítica, mas com alto grau de dependência.

O midazolam é de menor meia-vida, mas em 12% dos casos pode haver agitação paradoxal e/ou confusão mental noturna. Os benzodiazepínicos não devem ser ministrados aos portadores de apneia do sono.

A retirada tem que ser gradual, pode ocorrer o efeito rebote, com piora dos sintomas. São contraindicados em pessoas com droga-adicção e uso abusivo de álcool. Para os idosos, deve-se ter cuidados especiais, principalmente com a dosagem e com a interação medicamentosa. Os benzodiazepínicos podem agravar os transtornos ventilatórios do sono.

2. Antidepressivos tricíclicos (amitriptilina) podem ter efeito hipnótico, principalmente quando a causa da insônia é a depressão.

Nos idosos, devemos ter cuidado com os efeitos anticolinérgicos: constipação intestinal, glossite, excesso de sudorese, hipotensão, retenção urinária e prostatismo em homens idosos.

A nortriptilina tem menos efeito anticolinérgico e também induz o sono.

Devido à ausência de dependência com antidepressivos, é melhor induzir o sono com estes medicamentos do que com tranquilizantes.

Não existe ainda estudo duplo-cego randomizado que comprove a eficácia e a segurança do uso de antidepressivo para insônia. Os indicados são os tricíclicos, trazodona, doxepina e mirtazapina. Amitriptilina tem efeito sedativo comprovado pelo perfil anticolinérgico, anti-histamínico e antialfa e pelo bloqueio dos receptores 5HT_{2A} e 5HT_{2C}. As doses recomendadas são 12,5 a 50 mg/dia. A trazodona pertence ao grupo dos inibidores de recaptação de serotonina. Suprime levemente o sono REM e melhora a continuidade do sono. Doxepina é um tricíclico que foi eficaz em dose baixa, 1 a 6 mg à noite, sem efeito anticolinérgico significativo. Mirtazapina é um antidepressivo atípico com ação de aumento da atividade noradrenérgica por ação antagonista dos receptores alfa-2 adrenérgico e bloqueio inespecífico da recaptação de serotonina. É considerado o antidepressivo mais sedativo, a dose é de 7 a 30 mg.

Os hipnóticos, em sua maioria, utilizam o neurotransmissor ácido gama-aminobutírico (GABA), que é um dos maiores neurotransmissores inibitórios no sistema nervoso central.

3. Zolpidem é um hipnótico não benzodiazepínico, da classe das imidazopiridinas, e se liga a um subtipo do receptor GABA_A (BZ1) com efeitos hipnóticos, mas sem atuar como relaxante muscular, ansiolítico ou anticonvulsivante. Tem meia-vida duas horas, sem efeito acumulativo. Atua principalmente sobre os distúrbios do sono, quando usado sozinho, não tem indicação para nenhum outro distúrbio psíquico e pode mascarar outros sintomas emocionais.

Dose inicial de 5 mg/dia e não deve ser ultrapassada a dose de 10 mg/dia. Deve ser usado com cautela em idosos com insuficiência respiratória ou com apneia do sono.

4. Zopiclone é uma ciclopirrolona com ação de aproximadamente 7 h e que altera a estrutura do sono, sem ocasionar sonolência diurna residual. Pode comprometer a coordenação pela manhã. É utilizada na dosagem de 3,25 a 7,5 g/dia (Billeard *et al.*, 1987).

5. Mais recentemente, a melatonina, que é um hormônio da glândula pineal produzido na ausência de luz, tem sido indicada principalmente para idosos, mas a OMS ainda recomenda mais estudos porque doses fisiológicas destes hormônios podem levar à vasoconstrição.

6. Atualmente não se recomenda o uso de anti-histamínicos devido a efeito paradoxal, agitação e os efeitos colaterais.

■ Tratamento não farmacológico

A terapia cognitiva comportamental (TCC) foi validada empiricamente para tratamento de insônia primária e pode ser associada à terapêutica farmacológica. É uma terapia focal e diretiva por tempo limitado, de 4 a 8 sessões. Tem a vantagem de não determinar efeitos colaterais, porém o farmacológico traz resposta clínica mais rápida.

■ Higiene do sono

Terapia de controle de estímulos, terapia de restrição de tempo na cama e de sono, técnicas de relaxamento, reestruturação cognitiva, intenção paradoxal, terapia cognitiva nos transtornos de má percepção do sono.

Técnicas educacionais.

Técnicas comportamentais.

Técnicas cognitivas.

■ Tratamento psicológico da insônia

1. As diversas linhas psicoterápicas têm indicação de acordo com o distúrbio emocional e as condições socioeconômicas do paciente.

2. Técnicas específicas podem ser usadas, como comportamental e de relaxamento.

3. São recomendadas leituras especializadas sobre a insônia e de autoajuda, mas essa conduta merece críticas.

■ Tratamento da insônia transitória

Geralmente associada a situações estressantes agudas ou com mudança súbita no ritmo sono-vigília, por definição se resolve espontaneamente, sem medicação, em menos de 1 mês. Iniciar tratamento medicamentoso apenas se os eventos forem recorrentes (Dreyfus *et al.*, 1999).

■ Tratamento da insônia persistente

Depende da precisão do diagnóstico. Deve-se buscar terapia específica para a causa da insônia.

■ Cuidados gerais

Independentemente do tratamento medicamentoso, é de grande importância para os distúrbios do sono o que se denomina higiene do sono, quando alguns fatores são levados em consideração: tipo de cama, barulho, a temperatura e a luz do ambiente, além de condições culturais.

As questões culturais devem ser respeitadas e abordadas com cautela pelo especialista, levando em consideração o que deve ser normal ou patológico para o paciente.

Ainda leva-se em consideração a realização de exercícios como forma de relaxamento, a alimentação leve recomendada à noite, assim como a ingestão de líquidos, deve ser moderada.

O uso de álcool tem efeitos mistos, pois auxilia apenas o início do sono, e a cafeína tem efeitos ruins sobre o sono.

Psicoterapia é indicada quando há alterações psiquiátricas (ansiedade) e também podem ser aplicadas técnicas de relaxamento quando o próprio fato de estar no quarto provoca insônia. O idoso só deve ir para a cama quando já estiver com sono.

Nos últimos 30 anos, a medicina do sono vem apresentando soluções para os problemas clínicos e também possibilitando um melhor conhecimento da fisiologia circadiana dos seres humanos, otimizando os tratamentos farmacológicos de acordo com suas interações metabólicas no sono e na vigília (Reimão, 1990).

▶ Tratamento da apneia do sono

Deve ser dividido em comportamentais e específicos.

Como comportamentais o paciente deve tratar a obesidade; fazer exercícios físicos regulares; parar de fumar; reduzir a ingestão de bebidas alcoólicas, principalmente antes de dormir; evitar o uso de sedativos e hipnóticos e controlar doenças clínicas como hipotireoidismo, acromegalia, patologias neuromusculares e rinite alérgica ou vasomotora (Sullivan CE *et al.*, 1991).

O tratamento específico da apneia do sono é individualizado e existem 3 formas terapêuticas:

1. Cirurgia – nasal, uvulopalatofaringoplastia e uvulopalatoplastia com (*laser* (LAUP). Os resultados ainda não são satisfatórios e variam de indivíduo para indivíduo (Pepin *et al.*, 1996).
2. Dispositivos intraorais – têm apresentado resultados satisfatórios para apneias leves e ronco primário (Schmidt-Norvara *et al.*, 1995).

Como efeitos colaterais surgem dor na articulação temporomandibular e sialorreia.

3. Suporte ventilatório com CPAP ou BIPAP – o uso da CPAP (pressão aérea positiva contínua) surgiu como opção terapêutica em 1981 (Sullivan *et al.*, 1991).

Consiste em um suporte ventilatório que, através de uma máscara nasal, gera uma pressão positiva, que mantém o palato mole selado à língua, resultando em uma via respiratória superior pressurizada com valores suficientes para romper o aumento da resistência que ocorre na apneia e ronco.

Este método tem se mostrado eficaz e é a escolha clínica inicial.

▶ Bibliografia

- Ballone GJ. Transtornos do sono em idosos. (*Psiqu Web (Psiquiatria Geral.* 2001; 1-6.
- Balter MB *et al.* New epidemiologic findings about insomnia and its treatment. (*Journal of Clinical Psychiatry.* 1992; 53(suppl. 12):34-39.
- Billeard M, Besset A, de Lustrac C, Brissaud L. Dose response effects of soplicone on night sleep and on nighttime and daytime functioning. (*Sleep.* 1987; 10(suppl.): 27-34.
- Carskadon MA, Dement WC. Respiration during sleep in the aged human. (*J Gerontology.* 1981; 36:420.
- Chokroverty S. (*Sleep Disorders Medicine: Basic Science, Technical Considerations And Clinical Aspects.* 2 ed. Butlerwort Heinemann, 1999.
- Cruz CGA. Fisiologia do sono na idade avançada. (*In: Reimão R. (Sono. Aspectos atuais.* Rio de Janeiro: Atheneu. 1990, p. 179-182.
- Dreyfus JF. Sono, insônia e seu tratamento. (*J Bras. Psiqu.* 1994; 43(suppl1):275-325.
- Feinberg J, Korespo RL, Hellen N, EEG sleep patients as a function of normal and pathological aging in man. (*J Psychiatry Res.* 1967; 5:107.
- Filho, JLA. Variações e distúrbios do sono no idoso. (*J Bras. Psiqu.* 1994; 43(supl. 1): 385-445.
- (*Hypnos – Journal of Clinical and Experimental Sleep Research Soc. Bras. de Sono.* 2003; 4(supl. 2): 27-45.
- Hyppa MT, Kronholm E. Quality of sleep and chronic illnesses. (*J of Clinical Epidemiology.* 1992; 42:633.
- Kryger MH, Dement WC, Roth T. (*Principle and Practice of Sleep Medicine,* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 1994.
- Miles L, Dement WC. Sleep & aging. (*Sleep.* 1980; 3:119.
- Neto D de CV. Distúrbios de sono no idoso. In: Cançado F (coord.). Noções práticas de geriatria. Cap. 16. Coopmed Editora Health CR, 1994.

- Pepin JL (*et al.* Critical analyses of the result of surgery in the treatment of snoring, upper airway resistance syndrome (UARS) and obstructive sleep apnea. (*Sleep*. 1996; 19(9):590.
- Pinto RL e cols. (*Diretrizes para o diagnóstico e tratamento da insônia*. Rio de Janeiro: Associação Brasileira do Sono/Elsevier, 2009.
- Quera-Salva MA, Guilleminault C (*et al.* Insomnia and use of hypnotics, study of a French population. (*Sleep*. 1991; 14:386-391.
- Reimão R. (*Sono. Aspectos atuais*. Rio de Janeiro: Atheneu, 1990.
- Reynolds CF, Kupfer DJ, Taska LS (*et al.* Comparative frequency of sleep apnea and nocturnal myoclonus among elderly depressives, dementing patients, and healthy controls. (*Sleep Reserch*. 1984; 13:158.
- Schmidt-Norvara WW (*et al.* Oral appliances for the treatment of snoring and OASAS; a review. (*Sleep*. 1995; 18:501-510.
- Souza OJ, Guimarães LAM. Tratamento de insônia. (*In: (Insônia e Qualidade de Vida*. Campo Grande: UCDB, 1999. p. 96-107
- Sullivan CE, Issa FG, Berthon-Jones (*et al.* Reserval of obstructive sleeps apnea by continuous positive air way pressure aplied through the nares. (*Lancet*. 1991; 1:862-865.
- Tavares, S. Investigação de sonolência excessiva. (*In: (Sonolência Excessiva – Uma Nova Abordagem*. Congresso Brasileiro de Neurologia. 2004. p. 31-46.
- Vitiello MV, Prinz PN, Avery DH (*et al.* Sleep is indisturbed in elderly, depressed individuals who have not sought health care. (*Biol. Psychiatry*, 1992, 27: 419-431.



23

Doença de Parkinson e Outros Transtornos do Movimento

José Elias Soares Pinheiro

► Introdução

Em 1817, James Parkinson publicou uma monografia intitulada (*An essay on the shaking palsy* (Um ensaio sobre a paralisia agitante). Estava descrita a doença caracterizada por tremor de repouso, bradicinesia (lentidão dos movimentos), postura encurvada para frente, marcha festinante. Meio século mais tarde, Jean-Martin Charcot acrescentou anormalidades no tônus muscular e na cognição e propôs o nome de doença de Parkinson à descrição feita em 1817.

O parkinsonismo é uma síndrome que se manifesta por bradicinesia acrescida de pelo menos mais um dos sinais a seguir: tremor, rigidez e instabilidade postural. Classifica-se o parkinsonismo em 4 categorias: primário, secundário, síndromes parkinsonismo-*(plus* e doenças heredodegenerativas. O Quadro 23.1 assinala as principais síndromes parkinsonianas que ocorrem no idoso.

Quadro 23.1 Principais síndromes parkinsonianas no idoso

Parkinsonismo primário

- Doença de Parkinson

Parkinsonismo secundário

- Induzido por medicamentos
- Hidrocefalia de pressão normal
- Hipoxia
- Infeccioso
- Metabólico
- Toxinas
- Traumatismos
- Tumores

Síndromes parkinsonismo-plus

- Paralisia supranuclear progressiva
- Atrofia de múltiplos sistemas
- Síndrome de Shy-Drager
- Atrofia olivopontocerebelar
- Degeneração estriatonigral
- Degeneração corticobasal
- Demência por corpos de Lewy
- Doença de Alzheimer
- Demência vascular

Doenças hereditárias degenerativas

- Doença de Huntington

▶ Doença de Parkinson

A doença de Parkinson é um transtorno neurológico complexo, progressivo que afeta a saúde e a qualidade de vida dos pacientes e compromete a estrutura socioeconômica familiar. É caracterizado pela degeneração, especialmente, das células da camada ventral da parte compacta da substância (*nigra* e do (*locus ceruleus*). A patologia inclui a identificação dos corpos de Lewy, que são inclusões eosinofílicas intracitoplasmáticas constituídas por várias estruturas proteicas, em neurônios remanescentes, na parte compacta da substância (*nigra*).

O início das manifestações clínicas corresponde à perda de 60% dos neurônios dessas regiões e 80% da dopamina do estriado.

■ Anatomia e fisiologia

Os transtornos do movimento são doenças em que se observam movimentos anormais hipocinéticos ou hiperkinéticos. São descritos como doenças extrapiramidais nas quais os movimentos anormais ocorrem por alterações na espontaneidade e rapidez dos movimentos voluntários ou por movimentos involuntários adicionais. Os transtornos do movimento resultam de doenças dos gânglios da base. Os gânglios da base são estruturas subcorticais derivadas do telencéfalo e diencefalo que formam grupos nucleares anatomicamente independentes que consistem no estriado (núcleo caudado e putame), globos pálidos, núcleo subtalâmico e substância (*nigra*). Vários são os neurotransmissores e as interconexões envolvidos nos circuitos dos gânglios da base. Entre os neurotransmissores destacam-se a dopamina, o ácido gama-aminobutírico (GABA) e o glutamato. Os movimentos iniciados em nível cortical são facilitados pelos gânglios da base e os movimentos contrários são inibidos. O estriado recebe estímulos organizados somatotopicamente de várias áreas do córtex, porém, as projeções motoras pré-centrais e somatossensoriais pré-centrais parecem estar relacionadas com os movimentos. O núcleo estriado lança projeções diretas e indiretas aos principais núcleos de estimulação eferente dos gânglios da base, parte reticulada da substância (*nigra* e do globo pálido interno. A via direta que parte do estriado e dirige-se à parte reticulada da substância (*nigra* e do globo pálido é GABAérgica e inibitória. Essa via direta facilita as projeções talamocorticais, que reforçam os movimentos iniciados no córtex. A via indireta inibe as projeções talamocorticais para outras áreas do córtex motor. O desequilíbrio das atividades destes circuitos pode levar aos achados hipocinéticos e hiperkinéticos observados nas doenças dos gânglios da base.

■ Epidemiologia

A doença de Parkinson representa 80% dos casos de parkinsonismo. Acomete preferencialmente pessoas com idade superior a 50 anos. A incidência e a prevalência aumentam com o avançar da idade. A incidência tem aumentado cerca de 1,5% em indivíduos acima de 65 anos de idade e 2,5% nos acima de 85 anos de idade. A prevalência é de aproximadamente 550 por 100.000 aos 70 anos de idade. A idade é o mais consistente fator de risco, e as mulheres têm um acometimento maior do que os homens. A doença de Parkinson, a demência e a doença do neurônio motor devem superar o câncer e ser a segunda causa de morte dos idosos no ano de 2040.

■ Etiopatogenia

Apesar do grande avanço de novos conhecimentos sobre a doença de Parkinson, sua causa permanece desconhecida. Mecanismos etiopatogênicos diferentes estão relacionados com a morte dos neurônios dopaminérgicos da parte compacta da substância (*nigra*). As pesquisas têm se concentrado em fatores genéticos, toxinas ambientais, estresse oxidativo e anormalidades mitocondriais.

A predisposição genética tem sido revista a partir de reavaliação de estudos genéticos em gêmeos mono e dizigotos. A taxa de concordância tem sido considerada baixa em gêmeos monozigóticos. Cerca de 20% a 25% dos portadores de doença de Parkinson têm pelo menos um parente de primeiro grau com doença de Parkinson. Foram relatados grupos familiares com doença de Parkinson, gene da alfa-sinucleína em famílias italianas, gene Parkin em famílias japonesas. A hereditariedade pode contribuir para a degeneração celular através de mecanismo de suscetibilidade geneticamente determinada a toxinas ambientais ou defeito genético capaz de gerar toxina endógena, dentre outros mecanismos.

O envolvimento de fatores ambientais tem crescido em interesse após a constatação que o agente químico MPTP (1-metil-4 fenil-1,2,3,6-tetra-hidropiridina), isolado a partir de heroína sintética, induz parkinsonismo em primatas. Até o momento não foi identificado nenhum outro agente ambiental que induzisse parkinsonismo. Estudos mais recentes apontam maior incidência da doença em grupos populacionais expostos a toxinas agroindustriais e à ingestão de água de poço.

A geração de radicais livres e de substâncias oxidantes pelo metabolismo normal da dopamina e da produção de neuromelanina pode criar um ambiente de estresse oxidativo que contribui para a produção de lesão celular, a partir da formação de substâncias instáveis e reativas como peróxido de hidrogênio e oxirradicais. Essas substâncias podem ser neutralizadas pela ação de mecanismos antioxidantes. Há evidências do estresse oxidativo na doença de Parkinson, o que não se sabe é se esta alteração é primária ou constitui uma consequência.

A observação de que o parkinsonismo induzido pelo MPTP está associado à inibição seletiva do complexo I da cadeia mitocondrial respiratória na substância (*nigra* parte compacta tem possibilitado o crescimento do interesse pela etiopatogênese por anormalidade mitocondrial na doença de Parkinson. A deficiência na atividade do complexo I mitocondrial pode constituir-se em um evento primário ou decorrente de um conjunto de alterações.

■ Características clínicas

Os sinais cardinais da doença de Parkinson são: bradicinesia, rigidez, tremor de repouso e instabilidade postural (Quadro 23.2).

Quadro 23.2 Sinais cardinais da doença de Parkinson no idoso

• Bradicinesia
• Rigidez
• Tremor de repouso
• Instabilidade postural

A bradicinesia é a característica mais comum da doença de Parkinson no idoso. Traduz-se pelo alentecimento ou dificuldade de iniciar o movimento voluntário ou automático. Dependendo da parte do corpo acometida, teremos uma série de sinais e sintomas parkinsonianos: fâcies inexpressivas ou hipomímia, fala hipofônica, micrografia, não balançar o membro superior ao caminhar, acúmulo de saliva na cavidade bucal, aumento do tempo para realizar as refeições, dificuldade de realizar as atividades de vida diária (AVD).

A rigidez muscular é plástica e representada por uma resistência à movimentação passiva dos membros, pescoço e tronco. Traduz-se pela fragmentação do movimento, este não ocorre de forma contínua e sim entrecortada, como uma roda dentada; os músculos do segmento são afetados como um todo.

O tremor de repouso ainda é o primeiro sintoma reconhecido em 70% dos indivíduos portadores de doença de Parkinson, pelos próprios indivíduos, seus familiares e os médicos assistentes, favorecendo dessa maneira o não diagnóstico, principalmente nos muito idosos, em quem o tremor pode estar ausente. Geralmente, o tremor é assimétrico, acometendo um ou mais membros. A forma mais característica é a de movimentos rítmicos dos dedos das mãos, semelhante ao ato de contar dinheiro ou de rolar pílulas. O tremor tende a piorar com o estresse e desaparecer durante o sono.

A instabilidade postural é decorrente das alterações dos reflexos posturais, ocasionando maior número de quedas e podendo, com a evolução da doença, não permitir que o idoso possa levantar-se ou manter-se de pé sem assistência.

Além dos sinais cardinais, podemos encontrar as manifestações motoras características da doença de Parkinson, descritas a seguir.

Postura parkinsoniana

A postura flexionada para frente na fase inicial pode não ser notada, porém, com a evolução, a cabeça e o tronco ficam fletidos ventralmente, os braços estão à frente do corpo; cotovelos e joelhos flexionados acabam por configurar a postura

parkinsoniana.

Marcha parkinsoniana

A marcha caracteriza-se por um deslocamento em bloco, com passos curtos e arrastados, sem a participação dos movimentos dos braços. Pode ocorrer a festinação da marcha, que são passos curtos e rápidos quase sem deslocamento que vão aumentando progressivamente sua amplitude, até conseguir andar.

Bloqueio motor

Bloqueio motor (*freezing*) que corresponde à impossibilidade extrema e súbita de iniciar ou continuar um movimento, mais evidente durante a marcha, ao passar por uma porta ou transpor uma linha ou obstáculo no solo. Técnicas fisioterápicas, uso de bengalas e andadores mostram-se mais úteis do que tentativas terapêuticas farmacológicas. O bloqueio motor associado à perda dos reflexos posturais é responsável pela alta prevalência de quedas e maior incidência de fratura de quadril nas pessoas idosas.

Além dos sinais motores, ocorrem alterações em outros sistemas (Quadro 23.3).

Os transtornos do humor têm alta prevalência na doença de Parkinson. A depressão maior pode acometer 17%, depressão menor, 22% e distímia, 13%. Há declínio cognitivo não tão grave quanto o observado na doença de Alzheimer, porém, cerca de 15% a 20% desenvolvem demência, em fases mais tardias. Sintoma de dor, queimação, prurido, fadiga e insônia são frequentes. Pele fria, seborreia, constipação intestinal, incontinência urinária, disfunção erétil, diminuição da libido, hipotensão arterial e hipotensão ortostática podem compor o quadro fenomenológico da doença de Parkinson.

Quadro 23.3 Sintomas e sinais adicionais mais prevalentes da doença de Parkinson no idoso

Fácies inexpressivas
Depressão
Fala hipofônica
Aumento no tempo das AVD
Micrografia
Marcha festinante
Déficit cognitivo
Perda do balanço dos braços
Cãibras
Acúmulo de saliva
Hipotensão ortostática

▶ Diagnóstico

A doença de Parkinson é neurodegenerativa e de longa duração. O seu diagnóstico não é fácil, pois várias doenças neurodegenerativas e não neurodegenerativas cursam com parkinsonismo. Todo portador de doença de Parkinson tem parkinsonismo, mas nem todo portador de parkinsonismo tem doença de Parkinson. O diagnóstico é baseado na identificação dos sinais e sintomas que compõem o quadro clínico. A eficácia diagnóstica está diretamente relacionada com a história clínica detalhada, o exame físico e a identificação de bradicinesia e pelo menos mais um dos demais sinais cardinais: rigidez, tremor e instabilidade postural. Os exames laboratoriais e a tomografia computadorizada do crânio são úteis para afastar outras doenças. Não existe marcador biológico para a doença de Parkinson. A ressonância magnética do crânio tem se mostrado eficaz, em estudos realizados, no diagnóstico diferencial da doença de Parkinson em relação a outros quadros de parkinsonismo, porém, não há ainda um consenso que justifique a sua solicitação de rotina. A PET (tomografia por emissão de pósitron) com fluorodopa e o SPECT (tomografia computadorizada por emissão de fóton único) cerebral com transporte de dopamina (DAT) têm sido úteis em ensaios clínicos, no diagnóstico diferencial e para monitorar a evolução da doença de Parkinson, porém, não são ferramentas para uso de rotina como confirmação de diagnóstico. Além da avaliação clínica, devem-se utilizar umas das escalas para graduação da incapacidade. A escala de

Hoehn e Yahr indica o nível relativo de incapacidade em estágios de 0 a 5 (Quadro 23.4); a (*Simplified scale for evaluating the severity of individual signs of parkinson's disease* (Webster, 1968) avalia o paciente em 10 itens. A escala padrão mais utilizada é a UPDRS – (*Unified Parkinson disease rating scale* – que inclui uma ampla avaliação com 42 perguntas divididas em 4 subestações. Cerca de 20% a 25% das pessoas diagnosticadas como portadoras da doença de Parkinson, por critério clínico rigoroso e por profissionais habilitados, não têm a confirmação diagnóstica ao exame anatomopatológico do cérebro após a morte.

Quadro 23.4 Estágios da escala de Hoehn e Yahr

0: Sem sintomas visíveis da doença de Parkinson
1: Sintomas em apenas um lado do corpo
2: Sintomas nos dois lados do corpo e sem dificuldade para caminhar
3: Sintomas nos dois lados do corpo e com dificuldade mínima para caminhar
4: Sintomas nos dois lados do corpo e com dificuldade moderada para caminhar

▶ Diagnóstico diferencial

No diagnóstico diferencial da doença de Parkinson, devem-se incluir as doenças que simulam o parkinsonismo e as doenças neurológicas nas quais o parkinsonismo compõe o quadro clínico.

No primeiro grupo destaca-se o tremor essencial: a identificação de história familiar de tremor, a ausência de outros sinais neurológicos, o comprometimento da cabeça, o fato de o tremor desaparecer com o repouso e acentuar com os movimentos voluntários direciona para o diagnóstico correto. A depressão maior de alta prevalência em pessoas idosas, cujo quadro fenomenológico constitui-se por falta de interesse, apatia, diminuição das atividades de vida diária, postura curvada, fadiga, olhar para o infinito, pode confundir o profissional. A osteoartrite da coluna vertebral, que cursa com imobilidade, pode simular a doença de Parkinson, porém, a análise mais global redireciona para o diagnóstico correto.

No grupo das doenças neurológicas em que o parkinsonismo integra o quadro clínico, destacam-se: a hidrocefalia de pressão normal que causa distúrbio da marcha com passos curtos, perda dos reflexos posturais e bloqueio motor, aparecimento posterior de incontinência urinária e demência; estudos de imageamento selam o diagnóstico. A doença de Huntington é um distúrbio genético degenerativo que pode manifestar-se na pessoa idosa por rigidez e acinesia; a história familiar e a presença de demência concomitante norteiam o diagnóstico. A síndrome de (*Shy-Drager* apresenta parkinsonismo e disfunção autonômica com destaque para hipotensão ortostática. A degeneração estriatonigral apresenta-se com bradicinesia, rigidez, mas com tremor pouco evidente; há uma forte tendência a quedas. A paralisia supranuclear progressiva distingue-se pelo distúrbio da oculomotricidade, demência e paralisia pseudobulbar. Na doença difusa por corpos de Lewy do córtex cerebral, alucinações visuais, demência franca de rápida progressão e pouca resposta ao uso de antiparkinsonianos e antipsicóticos sugerem o diagnóstico. A doença de Alzheimer, com sua disfunção cognitiva típica, não costuma ser uma dificuldade diferencial diagnóstica.

▶ Tratamento

Não há, até a presente data, tratamento medicamentoso ou cirúrgico que seja neuroprotetor ou que previna a progressão da doença. O tratamento da doença de Parkinson visa o controle dos sintomas. O objetivo é manter a pessoa idosa o maior tempo possível com autonomia, independência funcional e equilíbrio psicológico. A levodopa, marco terapêutico na doença de Parkinson, continua sendo o padrão-ouro no tratamento. A estratégia terapêutica deve ser iniciada no momento do diagnóstico.

■ Tratamento farmacológico

■ *Precursor dopaminérgico – levodopa.* A levodopa está disponível em nosso país já associada a um inibidor da dopadecarboxilase periférica (benserazida ou carbidopa) que impede a sua transformação periférica em dopamina e diminui os efeitos colaterais dopaminérgicos como náuseas e vômitos. Deve-se iniciar com doses baixas, 1 ou 2 horas antes das refeições. Por apresentar meia-vida em torno de 2 horas, deve ser administrada de 3 a 4 vezes/dia. A resposta sintomática tende a ser imediata. À medida que a doença progride, as pessoas passam a perceber momentos de desempenho funcional insatisfatório, sendo necessário aumentar a dose e diminuir o intervalo entre as tomadas. Em torno de 5 anos de

tratamento com levodopa, 50% das pessoas idosas irão desenvolver complicações. As complicações são decorrentes principalmente da estimulação intermitente dos receptores dopaminérgicos estriais pela levodopa. A estimulação intermitente está relacionada com a oscilação da biodisponibilidade da levodopa, fruto da associação de vários fatores como: esvaziamento gástrico lento, competição com os aminoácidos da dieta dificultando a absorção intestinal e a passagem através da barreira hematoencefálica, armazenamento e conversão em dopamina.

■ **Agonistas dopaminérgicos.** Os agonistas dopaminérgicos estimulam diretamente os receptores dopaminérgicos, têm meia-vida mais longa, independem de ação enzimática, não sofrem competição na absorção intestinal e passagem pela barreira hematoencefálica. Entretanto, não são bem tolerados pelos idosos, com uma maior incidência de náuseas, vômitos, efeitos cardiovasculares e psiquiátricos. Os efeitos desejáveis são observados ao longo de 4 a 6 semanas. São administrados em doses iniciais baixas, sendo tituladas progressivamente. Os agonistas dopaminérgicos não ergolínicos teriam como vantagens não sofrerem metabolização hepática, melhor absorção oral, pouca incidência de hipotensão ortostática.

■ **Inibidores da COMT (catecol-O-metiltransferase).** A levodopa é metabolizada em dopamina pela descarboxilase dos L-aminoácidos aromáticos (dopadecarboxilase; AADC) e em 3-O-metildopa pela catecol-O-metiltransferase (COMT). A associação de um inibidor da COMT é uma opção terapêutica que visa possibilitar um aumento da dose de dopamina no cérebro e reduzir o número de tomadas da levodopa sem aumentar as flutuações. O tolcapone e o entacapone são os dois inibidores da COMT disponíveis, esses agentes apresentam similaridades, exceto que o tolcapone tem ação periférica e central, e o entacapone, apenas periférica. Os inibidores da COMT não têm ação antiparkinsoniana e devem ser sempre administrados em associação com a levodopa. O tolcapone deve ser administrado 3 vezes/dia e o entacapone tem de ser tomado obrigatoriamente junto com a dose de levodopa. A diarreia é o efeito colateral mais frequente, e o entacapone altera a cor da urina e não tem significado clínico. Deve-se monitorar a função hepática a cada 2 a 4 semanas, nos primeiros 6 meses.

■ **Anticolinérgicos.** O biperideno e o triexifenidil foram os anticolinérgicos utilizados desde antes da introdução da levodopa. A ação nos sintomas parkinsonianos é frusta e, em idosos, os efeitos colaterais como constipação intestinal, dificuldade visual, retenção urinária, alucinações, confusão mental e, principalmente, na cognição limitam o seu uso.

■ **Amantadina.** É um agente antagonista de receptores NMDA. O efeito terapêutico nos sintomas parkinsonianos é pequeno. Atualmente, é utilizada no tratamento das discinesias, e este efeito perdura, em média, por um período de 8 meses.

■ **Inibidores da MAO-B.** A selegilina é um inibidor irreversível da monoaminoxidase tipo B que possui ação sobre os sintomas da doença de Parkinson. Por ser metabolizada em anfetamina e metilanfetamina, causa insônia e ideias delirantes, impossibilitando a sua utilização nos idosos.

■ Medidas não farmacológicas

Não há dúvidas, na presente data, dos benefícios da intervenção fisioterápica na doença de Parkinson. Os programas específicos desenvolvidos, a partir dos conhecimentos relacionados com a fisioterapia neurológica, melhoram o desempenho motor e a qualidade de vida dos pacientes. Há ganho na força muscular, flexibilidade, com melhora do equilíbrio, postura e redução da bradicinesia e rigidez.

O trabalho fonoaudiológico, desde a demonstração em 1987 da eficácia do método Lee Silverman (*Lee Silverman Voice Treatment*), tem se mostrado efetivo em melhorar a voz e a deglutição, devendo ser iniciado o mais breve possível. Entretanto, ainda são poucos os profissionais que encaminham o paciente para avaliação e tratamento com o fonoaudiólogo.

Orientação nutricional, por nutricionista familiarizado com as características da doença de Parkinson, permite um aporte calórico, proteico e hidratação adequados, que tendem a diminuir o agravo das complicações frequentes no curso da doença. A concentração de alimentos de alto poder proteico em uma das refeições pode permitir uma estratégia farmacológica com maior disponibilidade da levodopa.

Manter os familiares, cuidadores e pacientes informados sobre a evolução da doença e as formas de tratamentos não farmacológicos e farmacológicos permite uma atitude positiva; vários (*sites* (Quadro 23.6) auxiliam nessa tarefa.

Quadro 23.5 Complicações decorrentes da evolução e do tratamento da doença de Parkinson

<i>Wearing-off</i>
Fenômeno <i>on-off</i>
<i>Freezing</i>
Declínio cognitivo
Alucinações

Quadro 23.6 Sites da internet sobre a doença de Parkinson

www.parkinson.org.br – Associação Brasil Parkinson

www.apdaparkinson.org – Associação Americana da Doença de Parkinson

www.epda.eu.com – Associação Europeia da Doença de Parkinson

www.wpda.org – Associação Mundial da Doença de Parkinson

► Complicações decorrentes do tratamento

Em torno de 5 anos de tratamento com levodopa, ou levodopa em associação a outro agente, já não se observa o efeito significativo da melhora da sintomatologia e começam a surgir complicações motoras, autonômicas e psiquiátricas. A pessoa idosa que normalmente apresenta comorbidade e faz uso de vários medicamentos torna as complicações da doença de Parkinson mais incapacitantes que os próprios sintomas da doença (Quadro 23.5). Dentre as complicações destacam-se:

- Deterioração de fim de dose (fenômeno (*wearing-off*) caracteriza-se por um encurtamento do efeito do medicamento, sendo a flutuação mais frequente, normalmente a primeira a ser relatada pelo parkinsoniano e a que mais leva à automedicação. A redução dos intervalos de tomadas, a associação de um agonista dopaminérgico ou inibidor da COMT, bem como a introdução de levodopa de liberação lenta são as medidas que devem ser tentadas.
- Alternância de período de boa resposta à medicação e período insatisfatório (fenômeno (*on-off*). Esta situação tende a ocorrer de forma abrupta, sem relação com a tomada do medicamento e com períodos maiores de imobilidade. Como conduta, pode-se tentar associar um inibidor da COMT ou agonista dopaminérgico.
- Discinesias relacionadas com o uso de levodopa constituem outro grupo de complicações e se caracterizam por movimentos involuntários anormais como coreia, distonia dolorosa, atetose, mioclonia e tiques. A amantadina possui ação antidiscinética e pode ser administrada por um período, em média, de 8 meses, quando perde o seu efeito.
- Confusão mental, psicose, alucinações. No idoso, a utilização de antipsicóticos atípicos como clozapina e quetiapina é a mais indicada. Transtornos do humor podem ter resposta satisfatória ao uso de antidepressivos do tipo inibidores seletivos da recaptação da serotonina.

► Tratamento cirúrgico

O grande avanço no conhecimento de fisiologia, neuroanatomia, neuroimagem, bem como das complicações decorrentes do tratamento com a levodopa, permitiu o resgate da cirurgia estereotáctica como opção estratégica para a doença de Parkinson. A cirurgia pode ser por procedimento denominado ablativo, que resulta na lesão ou destruição de uma área específica do cérebro, sendo os alvos mais utilizados o tálamo, o globo pálido interno e o núcleo subtalâmico. O grande avanço é a estimulação profunda do cérebro (*Deep-Brain Stimulation*), em que um estimulador com eletrodos é implantado por procedimento estereotáctico no núcleo subtalâmico. A indicação do procedimento estereotáctico requer avaliação criteriosa, envolvendo o tempo de doença, a resposta à levodopa, as flutuações, as discinesias e a presença de comorbidades.

O transplante de células nervosas fetais tem obtido resultados, mas ainda em estágio experimental, e o futuro parece ser o enxerto de células-tronco (células com capacidade de se transformar em células produtoras de dopamina) no cérebro.

► Outros transtornos do movimento

■ Tremor essencial

O tremor essencial é o mais frequente transtorno do movimento do idoso. Caracteriza-se por ser um tremor fino, rápido, que aparece em determinadas posturas ou ações acometendo as mãos, a cabeça e a voz. Pode iniciar-se como um tremor postural de ambos os membros superiores e de forma assimétrica. O mecanismo fisiopatológico é desconhecido.

Diferencia-se do tremor da doença de Parkinson por ser mais rápido, acentua-se com os movimentos, desaparece com o repouso. Há base familiar de herança autossômica dominante.

O tratamento deve ser instituído quando o tremor é grave o suficiente para influenciar as atividades de vida diária do idoso. Propranolol, primidona, clonazepam, alprazolam, gabapentina, clozapina, topiramato, mirtazapina podem reduzir sua amplitude, porém dificilmente eliminam o tremor.

▶ **Transtornos do movimento induzidos por medicamentos: parkinsonismo – distonia – acatisia – discinesia**

Os agentes que possuem ação bloqueadora dos receptores D₂ da dopamina como fenotiazinas, butirofenonas, metoclopramida, flunarizina e cinarizina podem ocasionar vários efeitos adversos neurológicos, destacando-se os transtornos do movimento a seguir.

■ **Parkinsonismo**

Em torno dos 3 primeiros meses de uso desses medicamentos pode-se observar mais frequentemente uma bradicinesia simétrica; os demais sinais cardinais da doença de Parkinson podem estar presentes.

■ **Distonia**

É uma síndrome caracterizada por contratura muscular sustentada, causando uma torção, movimentos repetidos ou postura viciosa. Uma atividade motora ou movimento voluntário tende a agravar a contratura. Iniciam-se na primeira semana de uso desses medicamentos.

■ **Acatisia**

Caracteriza-se pela inquietude motora. Movimentos irrequietos das pernas, balanço do corpo, incapacidade de ficar sentado, parado, quieto.

■ **Discinesia**

Compreende uma variedade de movimentos involuntários anormais, coreiformes, atetoides, rítmicos da língua, mandíbula ou extremidades. Na pessoa idosa, tende a acometer a face e a boca, sendo dificilmente generalizada.

A suspensão ou troca desses medicamentos é a conduta correta nas situações aqui descritas.

▶ **Doença de Huntington**

A doença de Huntington é um distúrbio cerebral degenerativo, hereditário, autossômico dominante, progressivo, que pode ter início na pessoa idosa. Caracteriza-se por movimentos coreicos, distúrbios da personalidade e deterioração mental. No começo, os distúrbios do movimento podem passar despercebidos, porém, com a progressão, tornam-se incapacitantes: caretas faciais, movimentos das sobrelanceiras, dar de ombros, abalos bruscos dos membros e tronco, fala desarticulada, marcha dançante. Constituem sintomatologia psíquica: irritabilidade, depressão, agressividade, delírios com progressão para incapacidade funcional. As alterações neuropatológicas afetam principalmente o núcleo caudado e o putame, com perda de neurônios espinhosos de tamanho médio. O gene da doença de Huntington, o IT15, localizado no cromossomo 4p, contém uma expansão das repetições do trinucleotídeo CAG e codifica a proteína huntingtina. A testagem diagnóstica por meio das repetições CAG do gene da doença de Huntington é utilizada para diagnóstico diferencial e aconselhamento genético. O tratamento limita-se à tentativa de melhora dos sintomas com utilização de antidepressivos, antipsicóticos típicos e atípicos e benzodiazepínicos de curta ação. O prognóstico é bastante sombrio.

▶ **Coreia**

Coreia, que acomete a pessoa idosa, caracteriza-se por um movimento irregular, espasmódico, rápido, dos segmentos distais dos membros, face e estruturas axiais. É uma doença de pequena prevalência no idoso, com causa não estabelecida, diferenciando-se patologicamente por pequena perda celular no núcleo caudado e putame e sem alterações degenerativas no córtex cerebral. Nos idosos, a sintomatologia não interfere nas atividades de vida diária, sendo reservada a utilização de hidrato de cloral ou valproato nos casos de acometimento dos músculos orofaciais e do pescoço.

▶ **Síndrome das pernas inquietas**

É um transtorno, que cursa com anormalidades sensoriais e motoras, caracterizado por sensações desagradáveis e desconfortáveis nas pernas e um impulso incontrolável de movimentar os membros inferiores para aliviar o desconforto. Apresenta uma prevalência entre 10% e 28% dos pacientes com mais de 65 anos de idade, sendo mais comum entre as mulheres. O Quadro 23.7 apresenta os critérios para o diagnóstico da síndrome das pernas inquietas.

Quando medidas não farmacológicas não aliviam os sintomas, a levodopa e os agonistas dopaminérgicos devem ser utilizados para tratamento.

Quadro 23.7 Quatro critérios essenciais para o diagnóstico da síndrome das pernas inquietas

- Urgência de mover as pernas
- Início ao sentar ou deitar-se
- Movimentos, andar, alongar, aliviam os sintomas
- Sintomas são piores à noite.

Bibliografia

- Aarsland D, Zaccari J, Brayne C. A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. (*Mov Disord.* 2005; 20:1.255-1.263.
- Antonini A, Tolosa E, Mizuno Y, Yamamoto M, Poewe WH. A reassessment of risks and benefits of dopamine agonists in Parkinson's disease. (*Lancet Neurol.* 2009; 8(10):929-937.
- Clarke CE, Speller JM, Clarke JA. Pramipexole for levodopa-induced complications in Parkinson's disease. (*Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2000; 2.
- Crosby N, Deane KH, Clarke CE. Amantadine in Parkinson's disease. (*Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2003; 1.
- da Silva-Junior FP, Braga-Neto P, Sueli Monte F, de Bruin VM. Amantadine reduces the duration of levodopa-induced dyskinesia: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. (*Parkinsonism Relat Disord.* 2005; 11(7):449-452.
- Deane KH, Spieker S, Clarke CE. Catechol-O-methyltransferase inhibitors for levodopa-induced complications in Parkinson's disease. (*Cochrane Database of Systematic Reviews.* 2004; 4.
- Fahn S, Oakes D, Shoulson I (et al. Levodopa and the progression of Parkinson's disease. (*N Engl J Med.* 2004; 351(24):2.498-2.508.
- Grosset DG, Schapira AH. Timing the initiation of treatment in Parkinson's disease. (*J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008; 79(6):615.
- Helly MA, Fung VS, Morris JG. Treatment of Parkinson's disease. (*J Clin Neurosci.* 2000; 7: 484-494.
- Ivan, CA, Gianni T, Princípios, aplicações, progressos e futuro da cirurgia estereotáctica. (*Rev bras Neurol.* 2001; 37(1):13-18.
- K atzenschlager R, Sampaio C, Costa J, Lees A. Anticholinergics for symptomatic management of Parkinson's disease. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 2002; 3.
- Lang AE. When and how should treatment be started in Parkinson disease? (*Neurology.* 2009; 72(Suppl 7):S39-S43.
- Lees AJ, Hardy J, Revesz T. Parkinson's disease. (*Lancet.* 2009; 373(9.680): 2.055-2.066.
- Louis ED, Ford B, Pullman S. Prevalence of asymptomatic tremor in relatives of patients with essential tremor. (*Arch Neurol.* 1997; 54:197-200.
- Movement Disorders Society (Task Force Commission). Management of Parkinson's disease: an evidence-based review. (*Mov Disord.* 2002; 17(Suppl 4):S1-S166.
- National Collaborating Centre for Chronic Conditions. (*Parkinson's Disease: National Clinical Guideline for Diagnosis and Management in Primary and Secondary Care.* London: Royal College of Physicians, 2006.
- Newman EJ, Breen K, Patterson J, Hadley DM, Grosset KA, Grosset DG. Accuracy of Parkinson's disease diagnosis in 610 general practice patients in the West of Scotland. (*Mov Disord.* 2009; 4:4.
- Olanow CW, Stern MB, Sethi K. The scientific and clinical basis for treatment of Parkinson disease. (*Neurology.* 2009; 72(21Suppl 4):S1-S136.
- Parkinson Study Group CALM Cohort Investigators. Long-term effect of initiating pramipexole vs levodopa in early Parkinson disease. (*Arch Neurol.* 2009; 66(5):563-570.
- Scottish Intercollegiate Guidelines Network. (*Diagnosis and Pharmacological Management of Parkinson's Disease: A National Clinical Guideline.* Edinburgh: SIGN, 2010.
- Suchowersky O, Gronseth G, Perlmuter J (et al. Practice parameter: neuroprotective strategies and alternative therapies for Parkinson disease (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. (*Neurology.* 2006; 66(7):976-982.
- Talati R, Reinhart K, Baker W, White CM, Coleman CI. Pharmacologic treatment of advanced Parkinson's disease: A metaanalysis of COMT inhibitors and MAO-B inhibitors. (*Parkinsonism Relat Disord.* 2009.
- The Parkinson Study Group. A controlled, randomized, delayed start study of rasagiline in early Parkinson disease. (*Arch Neurol.* 2004; 61(4):561-566.
- The Parkinson Study Group. Levodopa and the progression of Parkinson's disease. (*N Engl J Med.* 2004; 351(24):2.498-2.508.
- Thomas A, Iacono D, Luciano AL, Armellino K, Di Iorio A, Onofri M. Duration of amantadine benefit on dyskinesia of severe Parkinson's disease. (*J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2004; 75(1):141-143.
- Webster DD. Critical analysis of the disability in Parkinson's disease. (*Mod Treat* 1968; 5: 257-82.



24

Sintomas Psicológicos e Comportamentais nas Demências

Almir Ribeiro Tavares Júnior e Cláudia Caciquinho Vieira de Souza

(“Se envelhece como se há vivido.”
Julian de Ajuriaguerra

► Conceito

A expressão (*sintomas psicológicos e comportamentais nas demências* (SPCD) é empregada para descrever uma heterogênea gama de sintomas psiquiátricos, reações psicológicas e alterações do comportamento que podem surgir nos diversos quadros demenciais. De acordo com a Associação Internacional de Psicogeriatria (*International Psychogeriatric Association*), SPCD “são sintomas relativos a alterações na sensopercepção, no conteúdo do pensamento, no humor e no comportamento, que frequentemente ocorrem em pacientes com demência” (IPA, 1996). A palavra (*sintoma* é aqui empregada com um sentido abrangente, à semelhança de seu uso no DSM (*Diagnostic and Statistical Manual*, Associação Psiquiátrica Americana) e na psiquiatria em geral, e compreende (*sintomas* e (*sinais* neuropsiquiátricos presentes em demências. Visa-se aos aspectos não cognitivos das demências.

Os (*sintomas psicológicos* são geralmente (*identificados em entrevista* com o paciente e com seus familiares/cuidadores. São exemplos: ansiedade, humor depressivo, alucinações e delírios. Geralmente (*identificados pela observação* do paciente, os (*sintomas comportamentais* incluem, por exemplo, agressão física, inquietude, agitação, vagar, gritar, xingar, armazenar coisas, desinibição sexual e comportamentos culturalmente inapropriados.

Os SPCD não formam entidade unitária e constituem tão somente um agrupamento de problemas clínicos. Assim, constantemente, haverá estudos novos redividindo-os e reorganizando-os, em busca de melhor compreensão de prevalências, cursos, correlações biológicas e determinantes psicossociais (Robert (*et al.*, 2005). Por exemplo, o estudo do (*European Alzheimer’s Disease Consortium* (EADC) propõe uma divisão em 4 síndromes: hiperatividade, psicose, síndrome afetiva e apatia (Aalten (*et al.*, 2007). Em verdade, os SPCD se prestam para nos descortinar a multiplicidade e a amplitude dos fenômenos presentes nas demências.

▶ Histórico

A paciente Auguste D., em cujo tecido cerebral Alois Alzheimer descreve, em 1907, pela primeira vez, os emaranhados neurofibrilares intraneuronais, já apresenta SPCD, uma vez que seu quadro clínico é marcado por gritos, alucinações e ideias delirantes de abuso sexual e de cunho paranoide.

Nas décadas de 1980 e 1990, pioneiras escalas de avaliação clínica marcam o desenvolvimento desta área. O (*inventário de agitação de Cohen-Mansfield* é um desses instrumentos iniciais (Cohen-Mansfield e Billig, 1986; Cohen-Mansfield, 1986; Cohen-Mansfield, Marx, Rosenthal, 1986; Cohen-Mansfield, Werner, Marx, 1989) (Quadro 24.1). Outra escala que gera muito interesse é a (*BEHAVE-AD (Behavioral Pathological Rating Scale for Alzheimer's Disease)*, que se presta para mensurar alterações neuropsiquiátricas na doença de Alzheimer (DA) (Reisberg, Franssen, Sclan (*et al.*, 1989; Reisberg, Ferris, de Leon (*et al.*, 1989; Reisberg, Ferris, Franssen (*et al.*, 1989). O (*inventário neuropsiquiátrico* (Cummings (*et al.*, 1994) logo se torna um dos instrumentos mais empregados neste campo (Quadro 24.2). A (*escala comportamental do CERAD (Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease)* também precisa ser citada, dado o seu impacto (Tariot, Mack, Patterson (*et al.*, 1995; Tariot, 1996).

Quadro 24.1 Inventário de agitação de Cohen-Mansfield

Tempo necessário: 10-15 min

Pontuação por cuidadores

1. Andar, perambular sem propósito
2. Roupas inapropriadas ou nudez
3. Cuspir (inclusive nas refeições)
4. Xingamento ou agressão verbal
5. Constante solicitação desnecessária de ajuda ou de atenção
6. Repetir frases ou perguntas
7. Bater (inclusive em si mesmo)
8. Chutar
9. Agarrar as pessoas
10. Empurrar
11. Jogar coisas
12. Barulhos estranhos (riso estranho ou choro)
13. Gritar
14. Morder
15. Unhadas
16. Tentar sair de onde está (p. ex., para fora da sala ou do prédio)
17. Queda intencional
18. Reclamar
19. Negativismo
20. Comer/beber substâncias inapropriadas
21. Ferir a si ou a outros (cigarro, água quente etc.)
22. Manusear coisas de modo inapropriado
23. Esconder coisas
24. Armazenar coisas
25. Quebrar coisas ou destruir objetos
26. Maneirismos repetitivos
27. Investidas sexuais verbais
28. Investidas sexuais físicas
29. Inquietude geral

Pontos

- 1 = nunca
- 2 = < 1 x/semana
- 3 = 1 a 2 x/semana
- 4 = várias x/semana
- 5 = 1 ou 2 x/dia
- 6 = Várias x/dia
- 7 = Várias x/hora

Fonte: Cohen-Mansfield, Marx, Rosenthal, 1989.

Quadro 24.2 Inventário neuropsiquiátrico

Abrange 12 áreas do comportamento:

Delírios
Alucinações
Agitação
Depressão
Ansiedade
Euforia
Apatia
Desinibição
Irritabilidade
Comportamento motor aberrante
Comportamentos noturnos
Desordens do apetite e da alimentação

A *frequência* é mensurada em:

0. Ausente
1. Ocasionalmente – menos de 1 vez/semana
2. Sempre – ao redor de 1 vez/semana
3. Frequentemente – várias vezes por semana, mas, menos que diariamente
4. Muito frequentemente – diariamente ou essencialmente continuamente

A *gravidade* é mensurada em:

1. Leve – produz pouco sofrimento no paciente
2. Moderado – mais perturbador para o paciente, mas o cuidador consegue redirecionar
3. Grave – muito perturbador para o paciente e difícil de redirecionar

O *sofrimento* do cuidador é mensurado em:

0. Sem sofrimento
1. Mínimo
2. Leve
3. Moderado
4. Moderadamente grave
5. Muito grave ou extremo

Para cada domínio são 4 escores: frequência, gravidade, total (frequência × gravidade) e sofrimento do cuidador.

O total possível de pontos é 144 (máximo de 4 na frequência × máximo de 3 na gravidade × 12 áreas). Em geral, avaliam-se as mudanças que se deram nas últimas 4 semanas anteriores à entrevista.

Fonte: Cummings et al., 1994.

No final da década de 1990, a expressão (*sintomas psicológicos e comportamentais na demência* (*Behavioral and Psychological Symptoms in Dementia*)) (Finkel (*et al.*, 1996), abreviada por (SPCD (BPSD)), torna-se amplamente empregada na literatura especializada em psicogeriatría, embora muitos a considerem imperfeita. Lyketsos (*et al.* (2000) preferem utilizar “desordens (ou distúrbios ou transtornos) mentais e comportamentais nas demências”. Livingston (*et al.* (2005), na Força Tarefa da Idade Avançada da Federação Mundial de Psiquiatria Biológica (*Old Age Task Force of the World Federation of Biological Psychiatry*)), falam em “sintomas neuropsiquiátricos da demência”. Forlenza (2007) usa a expressão “alterações psíquicas e comportamentais em demência”. Também são empregadas as expressões “sintomas não cognitivos nas demências” e “manifestações neuropsiquiátricas nas demências”.

► Situação nosológica

O declínio das funções cognitivas é o aspecto mais divulgado da demência, sendo inclusive o aspecto mais central para conceituá-la. No entanto, dentre os problemas que um paciente demente apresenta, os SPCD talvez sejam até mais significativos que o declínio cognitivo, devido ao intenso sofrimento que causam. E, como os SPCD são muito comuns, alguns autores cogitam incluí-los como parte nuclear na definição de demência, em classificações futuras. Contudo, não é assim hoje em dia. No DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994), a sintomatologia cognitiva é aquela priorizada, e os SPCD constam somente como sintomas associados. De forma similar, os critérios NINCDS-ADRDA (McKhann (*et al.*, 1984) contemplam os SPCD apenas como sintomas relacionados e não os inclui na categoria de sintomas diagnósticos. Na CID-10 (OMS, 1992), alguns sintomas psicológicos e comportamentais são citados quando descritos os subtipos de demência (delirante, alucinatória, depressiva e mista), mas não entre os critérios que definem uma demência. No DSM-V, esperado para maio de 2013, o conceito de demência se assemelha àquele do DSM-IV, com ênfase no aspecto cognitivo.

Contudo, o termo demência poderá desaparecer, substituído pela expressão “transtorno neurocognitivo maior” (Jeste *et al.*, 2010).

Um argumento favorável à inclusão de SPCD como parte da conceituação de demência advém de estudos de neuroimagem, que sugerem que os SPCD são parte da neuropatologia da doença de Alzheimer, não espelhando somente a reação psicológica ao drama vivido pelo paciente. Assim, Berlow *et al.* (2010) mostram que hiperintensidades na substância branca, observadas em ressonância magnética, se associam à presença de SPCD na doença de Alzheimer. De modo similar, Serra *et al.* (2010), investigando a progressão de atrofia regional ao longo das fases da doença de Alzheimer por meio de morfometria baseada em voxel, encontram associações entre SPCD e áreas cerebrais tradicionalmente implicadas nessa doença.

► Relevância social

Os SPCD causam intenso sofrimento em pacientes, familiares, cuidadores e demais membros da sociedade a seu redor. Tendem a ser mais devastadores que os sintomas cognitivos, causando mais incapacidade e mais sofrimento psíquico, pior qualidade de vida e aumento de gastos financeiros. São causa frequente de institucionalização e muitas vezes determinam que esta se dê precocemente. Reisberg *et al.* (1989) categorizam os SPCD de acordo com sua frequência e seu impacto emocional em pacientes e cuidadores (Quadro 24.3). Para Meiland *et al.* (2005), desinibição, agitação, irritabilidade e apatia são aqueles SPCD de maior impacto emocional em cuidadores de pacientes com demência leve e moderada residentes na comunidade. O estresse crônico associado à tarefa de cuidar gera risco para o desenvolvimento de demência no cuidador cônjuge de idoso demente residente na comunidade (Norton *et al.*, 2010).

Quadro 24.3 Sintomas psicológicos e comportamentais nas demências, de acordo com sua frequência e impacto emocional em pacientes e cuidadores

	Grupo I	Grupo II	Grupo III
	Mais comuns/exasperantes	Moderadamente frequentes/exasperantes	Menos frequentes/suportáveis
Psicológicos	Ideias delirantes Alucinações Depressão Insônia Ansiedade	Falsos reconhecimentos	
Comportamentais	Agressividade Perambulação Síndrome do entardecer Inquietude	Agitação Reações catastróficas Conduta desinibida Comportamento inapropriado Andar de um lado para o outro Gritar	Choro Xingar Perda da iniciativa Perguntas repetitivas Seguir de perto outras pessoas

Fonte: Reisberg, Franssen, Sclan, Kluger e Ferris, 1989.

Na área do manejo clínico há um aspecto muito estimulante no trabalho com os SPCD: estes tendem a melhorar em resposta a diversas intervenções terapêuticas. Assim, os SPCD precisam passar a ser vistos pelo clínico como uma oportunidade de aliviar sofrimento, de reduzir o fardo dos cuidadores e de minorar o custo para a sociedade.

► Epidemiologia

SPCD podem estar presentes em todos os estágios das diversas demências. Alguns são flutuantes e não necessariamente progressivos, com períodos de exacerbação seguidos de remissão parcial, que podem não corresponder à gravidade do declínio cognitivo.

A prevalência de SPCD em portadores de demência residentes em instituições de longa permanência é bastante elevada: em revisão sistemática da literatura, Seitz *et al.* (2010) concluem que 78% destes indivíduos apresentam SPCD. É provável que este número seja ainda maior, em razão de subnotificação de sintomas nos estudos existentes. Cabe lembrar que a população residente neste tipo de instituição tende a ser aquela com mais incapacidades, mais dificuldades sociais, problemas clínicos mais agravados e demência mais avançada.

Também é elevada a prevalência de SPCD em idosos portadores de demência residindo na comunidade. Em São Paulo, Tatsch *et al.* (2006) identificam um ou mais SPCD em 71% dos portadores de doença de Alzheimer residentes na

comunidade. Apatia (56% dos indivíduos), depressão (49%), alteração do sono (34%) e ansiedade (29%) são os mais prevalentes. Para Tatsch (*et al.* (2006), alucinação, agitação/agressão, depressão, apatia, comportamento motor aberrante e alterações do sono são significativamente mais prevalentes em estágios mais avançados da doença. Os sintomas mais relacionados com estresse do cuidador são delírios, agitação/agressão, comportamento motor aberrante e desinibição.

O Quadro 24.4 mostra a prevalência dos SPCD estimada por 3 estudos com diferentes populações. Nos 3, a apatia é o sintoma mais frequente, seguida de depressão, agitação/agressividade, irritabilidade, ansiedade e delírios.

Quadro 24.4 Frequência (%) de SPCD na doença de Alzheimer, em 3 estudos na comunidade

	CHS Cognition Study (2002) N = 682 EUA	ICTUS-EADC (2007) N = 1.345 Europa	Tatsch et al. (2006) N = 60 Brasil (São Paulo)
Apatia	35,9%	48,9%	53,3%
Depressão	32,3%	45,3%	38,3%
Agitação, agressividade	30,3%	30,9%	20%
Irritabilidade	27%	31,7%	23,3%
Ansiedade	21,5%	33,8%	25%
Delírios	18%	19,4%	11,6%
Perambulação	16%	18,7%	10%
Alucinações	10,5%	7,9%	8,3%
Desinibição	12,7%	14,4%	16,6%
Transtornos de apetite/alimentação	27,4%	12,9%	23,33%
Distúrbios do sono	19,6%	12,9%	38,3%

CHS: Cardiovascular Health Study – Cognition Study (Lyketsos et al., 2002); ICTUS-EADC: European Alzheimer Disease Consortium (Aalten et al., 2007).

As prevalências dos SPCD tendem a aumentar progressivamente com o declínio cognitivo, sendo maiores na fase moderada da demência e decaindo quando a doença atinge uma fase avançada. Para alguns sintomas, consegue-se demonstrar a correlação com o nível de declínio cognitivo. Na doença de Alzheimer, Craig (*et al.* (2005) encontram correlação entre declínio cognitivo e irritabilidade. Em residentes de casas para idosos, Wu (*et al.* (2009) observam correlação com apatia. Em idosos residindo na comunidade, Onyike (*et al.* (2007) identificam correlação com frequência e gravidade da apatia. Na doença de Alzheimer, Tsai (*et al.* (2010) mostram que alterações na fluência verbal predizem transtornos no domínio de psicose do Inventário neuropsiquiátrico. A Figura 24.1 mostra a prevalência de SPCD de acordo com o grau de comprometimento cognitivo. A Figura 24.2 mostra a prevalência ao longo de 5 anos em um grupo de pacientes portadores de demência na comunidade.

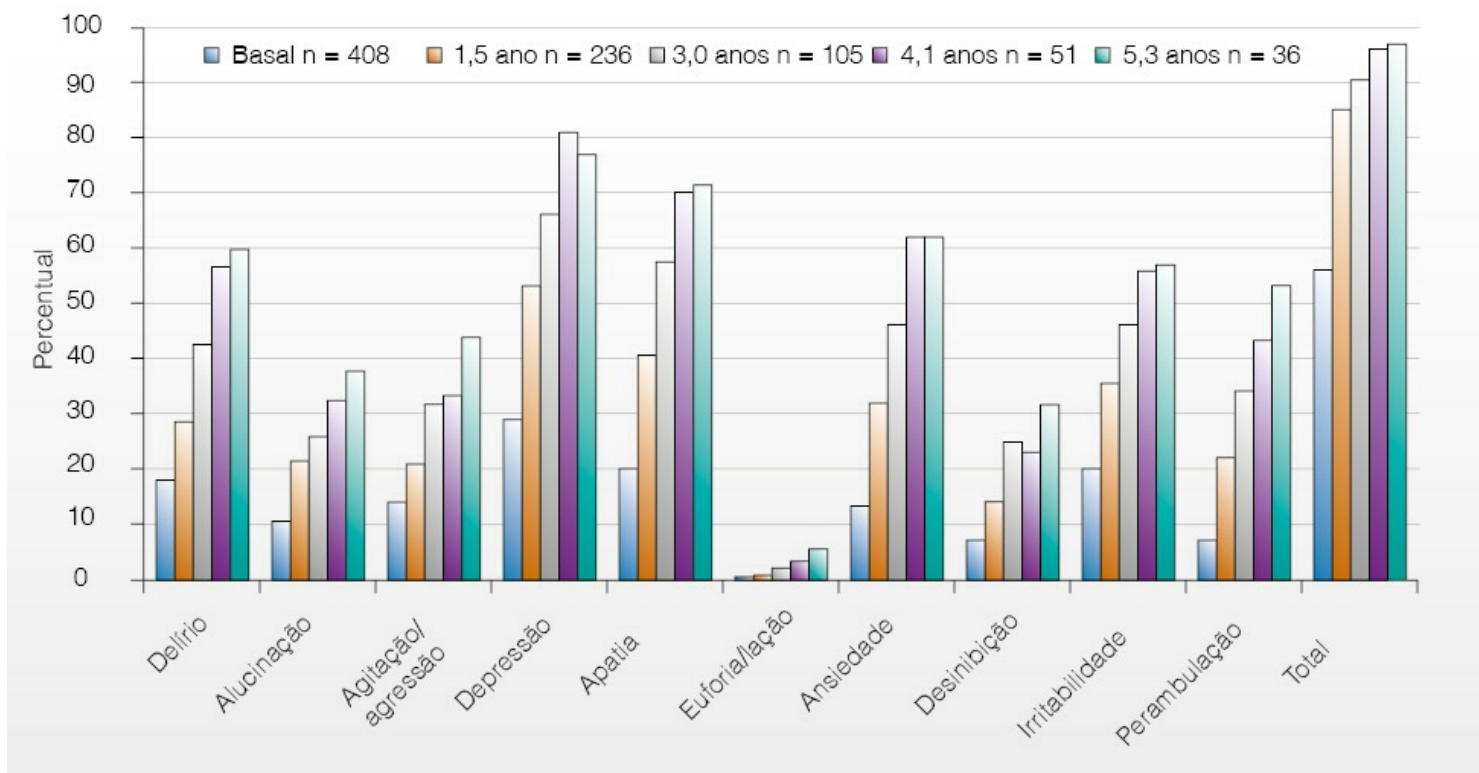


Figura 24.1 Prevalência (%) de sintomas neuropsiquiátricos avaliados pelo inventário neuropsiquiátrico em diversos graus de comprometimento cognitivo. CDR: (*clinical dementia rating*). Fonte: ICTUS-EADC: (*European Alzheimer Disease Consortium* (Aalten *et al.*, 2007).

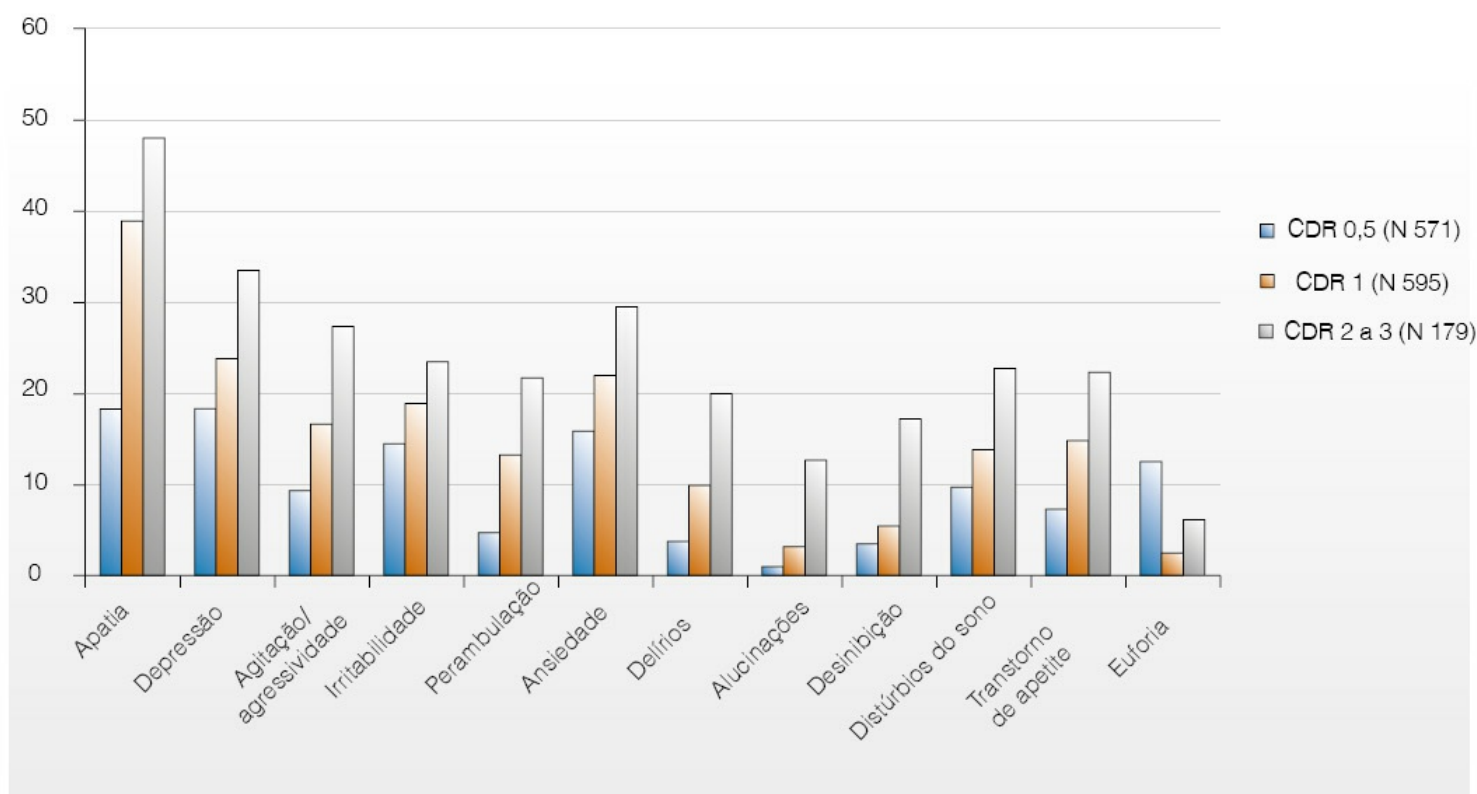


Figura 24.2 Prevalência de cinco anos de sintomas do inventário neuropsiquiátrico no (*Coche Country Study*).

No comprometimento cognitivo leve (CCL), os transtornos neuropsiquiátricos são também muito prevalentes, embora menos que nas demências. Aqui, as alterações mais comuns novamente são depressão, apatia, ansiedade e irritabilidade. Manifestações neuropsiquiátricas são identificadas em 35 a 75% dos pacientes com CCL, conforme uma revisão da literatura (Apostolova e Cummings, 2008). No CCL com manifestações neuropsiquiátricas, parece haver maior risco de progressão para demência no futuro, em comparação a indivíduos com CCL e sem estas manifestações (Figura 24.3).

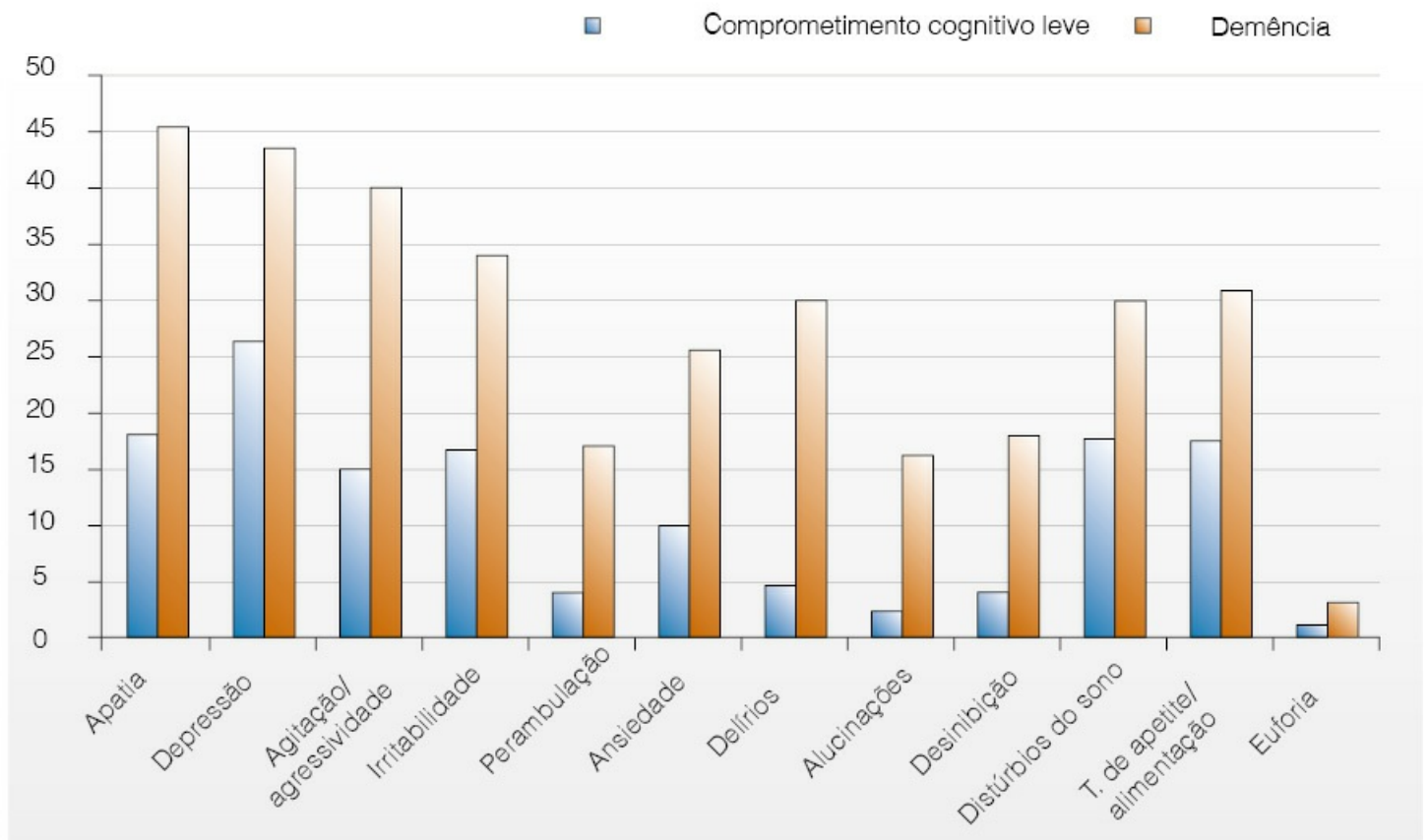


Figura 24.3 Prevalência de SPCD em comprometimento cognitivo leve e em demência no (*Cardiovascular Health Study (CHS)*). Fonte: Lyketsos (*et al.*, 2002).

▶ Sintomas

■ Apatia

A apatia é o distúrbio de comportamento mais proeminente na doença de Alzheimer (30 a 60% dos casos) e em outras demências neurodegenerativas, como demência frontotemporal, doença de Parkinson, paralisia supranuclear progressiva e doença de Huntington. É também frequente no comprometimento cognitivo leve e nas demências vasculares, particularmente naquelas com acometimento da substância branca anterior, como a doença de Binswanger. O sintoma apatia é observado não apenas nas demências, mas, também, em outros transtornos orgânicos mentais (causados por traumatismos cranianos, acidentes vasculares encefálicos, encefalopatias hipóxicas, doenças tireoideanas e infecções, incluindo infecção pelo HIV), em transtornos psicóticos (esquizofrenia), em transtornos depressivos e transtornos relacionados com o uso de substâncias (uso crônico de maconha). No quadro clínico da apatia, ocorre uma modificação da personalidade, com redução na motivação, falta de iniciativa e indiferença, marcados pelo desinteresse nas atividades da vida diária e no cuidado pessoal. Há, ainda, redução na expressão facial, na inflexão vocal, na resposta emocional e nas interações sociais.

Pouco valorizada no passado, a apatia vem ganhando visibilidade clínica. Têm sido discutidos critérios para seu diagnóstico e sua possível inclusão no DSM-V, como uma síndrome separada (van Reekum (*et al.*, 2005; Robert (*et al.*, 2009). A síndrome compreenderia alterações afetivas, comportamentais e cognitivas, em uma entidade mais complexa e distinta do simples sintoma apatia, que pode ocorrer em estados confusionais e em transtornos do humor (Quadro 24.5).

Quadro 24.5 Critérios diagnósticos para apatia

Para o diagnóstico de apatia, o paciente precisa preencher os critérios A, B, C e D:

A – Perda/redução da motivação, em comparação a nível anterior, inconsistente com idade/cultura do paciente. Alterações na motivação relatadas pelo próprio paciente ou por terceiros.

B – Presença de pelo menos um sintoma, em pelo menos dois dos três seguintes domínios, por período mínimo de quatro semanas, presente a maior parte do tempo.

Domínio B1. Perda ou redução da motivação, evidenciada por no mínimo um dos seguintes:

- Perda da iniciativa (p. ex., para iniciar conversações; para atividades básicas do dia a dia; para procurar atividades sociais; e para comunicar escolhas).
- Perda do comportamento estimulado pelo ambiente (p. ex., para responder a conversações; e para participar de atividades sociais).

Domínio B2. Perda ou redução da atividade cognitiva dirigida a objetivo, evidenciada por pelo menos um dos seguintes:

- Perda da espontaneidade das ideias e da curiosidade por eventos rotineiros e novos (tarefas desafiadoras, novidades recentes, oportunidades sociais e assuntos pessoais, familiares e sociais).
- Perda das ideias estimuladas pelo ambiente e da curiosidade por eventos rotineiros e novos (na residência, na vizinhança ou na comunidade).

Domínio B3. Perda ou redução da emoção, evidenciada por pelo menos um dos seguintes:

- Perda da emoção espontânea, observada ou autorrelatada (p. ex., sensação subjetiva de fraqueza ou ausência de emoções; ou observação por terceiros de um embotamento afetivo).
- Perda da resposta emocional a estímulos negativos ou positivos ou a eventos (p. ex., afeto inalterado ou reação emocional pequena, face a eventos excitantes, perda pessoal, doença grave ou notícia emocionalmente significativa).

C – Os sintomas A e B causam deficiência clinicamente significativa nas áreas pessoal, social, ocupacional e em outras áreas funcionais.

D – Os sintomas A e B não são explicados pelas incapacidades físicas (cegueira ou perda auditiva), restrições motoras, redução do nível de consciência ou efeitos fisiológicos diretos de uma substância (medicações/drogas de abuso).

(Critérios propostos em consenso pela Association Française de Psychiatrie Biologique, European Psychiatric Association e European Alzheimer Disease Consortium).
Fonte: Robert et al., 2009.

Os diagnósticos diferenciais mais importantes da apatia são depressão e (*delirium* hipoativo. Apatia e quadro depressivo frequentemente coexistem, de forma mais significativa em pacientes cerebrovasculares (Starkstein (*et al.*, 1993). Mas estas duas condições também se confundem, devido às suas características em comum: redução do interesse, retardo psicomotor, falta de energia e prejuízo do (*insight*. Em ambos os quadros, ocorre falta de motivação para se engajar em atividades anteriormente prazerosas. A distinção se dá pela presença de sintomas disfóricos (tristeza, desamparo, ideias de culpa e de morte) e vegetativos na depressão; e pela presença de impersistência e indiferença afetiva a estímulos ambientais, na apatia. Esta distinção é relevante na clínica, uma vez que a apatia se beneficia mais de inibidores da colinesterase que de antidepressivos.

A diferença entre apatia e depressão também é pensada em bases neurobiológicas. Tagariello (*et al.* (2009) propõem que a apatia está relacionada com hipofuncionamento em regiões do circuito frontal-subcortical (cíngulo anterior, núcleo basal de Meynert, hipocampo, região frontal medial). Assim, os sintomas de apatia que aparecem precocemente no curso da DA estariam relacionados com a redução da atividade colinérgica nas estruturas subcorticais e pré-frontais no núcleo basal de Meynert. Seu agravamento nas fases tardias da doença se deveria ao acometimento do córtex pré-frontal e das estruturas temporal medial e anterior, com altos níveis de denervação colinérgica. A apatia seria uma das principais manifestações da disfunção do sistema frontal, podendo refletir, na DA, a interação entre deficiência colinérgica e alterações patológicas nesta região. A depressão, por outro lado, estaria mais relacionada com alterações frontoestriatais e límbico-subcorticais (*locus (ceruleus, (substantia nigra, hipocampo e hipotálamo)*). Tagariello (*et al.* (2009) concluem que a apatia se relaciona com déficit colinérgico, enquanto a depressão com déficit serotoninérgico ou desequilíbrio entre dopamina e norepinefrina. Esta diferença explicaria por que os agentes serotoninérgicos melhoram a depressão e pioram a apatia, enquanto os agentes dopaminérgicos aliviam a apatia e são ineficazes como antidepressivos. Várias medicações já foram testadas no tratamento da apatia, que ainda não tem uma terapêutica estabelecida. As substâncias com maior potencial são psicoestimulantes (metilfenidato), inibidores da colinesterase (rivastigmina, donepezila e galantamina) e agentes dopaminérgicos (levodopa, amantadina, bromocriptina e bupropiona).

A apatia é motivo de frequente frustração para familiares e cuidadores, que podem interpretá-la como preguiça e falta de cooperação. Este tipo de interpretação pode gerar tensões desastrosas entre cuidadores, familiares e pacientes. Explicar que a apatia é parte de um processo de doença cerebral tende a deixá-los mais compreensivos com o paciente. Quando um cuidador não consegue levar um paciente apático a engajar-se em atividades, pode surgir um outro tipo de dificuldade: a insatisfação dos familiares com o trabalho do cuidador, que pode ser interpretado como ineficiente.

Trata-se de fenômeno bastante comum, pois o humor deprimido é encontrado em quase metade dos indivíduos com demência, e a depressão maior em cerca de 10 a 20%. Nem sempre é fácil estabelecer um diagnóstico de depressão associada à demência. É sempre recomendado o emprego de escalas de avaliação apropriadas para esta área (Quadro 24.6).

São diversas as dificuldades metodológicas para se estudar depressão em portadores de demência, em razão das inter-relações múltiplas. Em primeiro lugar, cabe lembrar que a depressão também pode produzir sinais e sintomas de déficit cognitivo, que vão se superpor àqueles próprios da demência. Os pacientes com demência frequentemente apresentam apatia, alterações do sono e isolamento social, que podem simular depressão. A percepção do próprio declínio funcional pode, em si, ser causa de depressão em pacientes dementes. Ademais, constata-se que idosos deprimidos apresentam um maior risco de desenvolver demência. E é preciso lembrar que aqui é particularmente comum alguma discrepância entre os sintomas relatados pelo paciente e a observação dos acompanhantes.

Quadro 24.6 Escala de Cornell para a depressão na demência

A. Sinais relativos ao humor

1. *Ansiedade*
Expressão ansiosa, ruminções, preocupação
2. *Tristeza*
Expressão triste, voz triste, lacrimejamento
3. *Falta de reatividade a eventos agradáveis*
4. *Irritabilidade*
Facilmente amolado, pavio curto

B. Alterações comportamentais

5. *Agitação*
Inquietude, esfrega as mãos, arranca fios de cabelo
6. *Retardamento*
Movimentos lentos, fala lenta, reações lentas
7. *Queixas físicas múltiplas*
(escore 0 se apenas sintomas GI)
8. *Perda do interesse*
Menos envolvido em atividades habituais (escore somente se a mudança ocorreu agudamente, isto é, em menos de 1 mês)

C. Sinais físicos

9. *Redução do apetite*
Alimentando-se menos que o habitual
10. *Perda de peso*
(escore 2 se maior que 2,5 kg em 1 mês)
11. *Falta de energia*
Fadiga fácil, incapaz de manter atividades (escore somente se a mudança ocorreu agudamente, isto é, em menos de 1 mês)

D. Funções cíclicas

12. *Varição diurna do humor*
Sintomas piores pela manhã
13. *Dificuldade para adormecer*
Mais tarde que o seu habitual
14. *Múltiplos despertares noturnos*
15. *Despertar precoce pela manhã*
Mais cedo que o seu habitual

E. Alterações do pensamento

16. *Suicídio*
Sente que a vida não vale a pena, tem desejos suicidas ou faz tentativa
17. *Baixa autoestima*
Autoacusação, autodesvalorização, sentimentos de fracasso
18. *Pessimismo*
Antecipação do pior
19. *Delírios congruentes com o humor*
Delírios de pobreza, doença ou perda

Pontuação:

A = impossível avaliar; 0 = ausente; 1 = leve ou intermitente; 2 = grave

Basear na semana anterior à entrevista

Pontos de corte

0 a 8 sem depressão
9 a 11 depressão leve

Fonte: Alexopoulos et al., 1988.

Com a progressão da demência, o diagnóstico pode se tornar mais difícil, devido às crescentes dificuldades de linguagem e de comunicação. Assim, em um (*workshop* organizado pelo (*National Institute of Mental Health* (NIMH) norte-americano, foram propostos critérios diagnósticos (provisórios) padronizados para depressão na doença de Alzheimer, que reduzem a ênfase em expressão verbal e incluem irritabilidade e isolamento social (Quadro 24.7), redigidos no formato costumeiro do DSM-IV (Olin (*et al.*, 2002).

Quadro 24.7 Critérios diagnósticos para depressão na doença de Alzheimer

A. Três (ou mais) dos seguintes sintomas presentes por um mesmo período de 2 semanas. Representam mudança com relação ao funcionamento anterior. Pelo menos um dos sintomas é ou humor depressivo ou redução no afeto positivo ou prazer.

Nota: Não incluir sintomas que, no seu entender, se devem claramente a uma condição médica que não a doença de Alzheimer. Ou que consistem em resultado direto de sintomas demenciais não relacionados com o humor (p. ex., perda de peso devida a dificuldades com ingestão alimentar).

- (1) Humor deprimido, clinicamente significativo (p. ex., deprimido, triste, desesperançoso, desencorajado, choro)
- (2) Redução do afeto positivo ou do prazer em resposta a contatos sociais e atividades usuais
- (3) Isolamento social
- (4) Alteração do apetite
- (5) Alteração do sono
- (6) Alteração psicomotora (p. ex., agitação ou retardamento)
- (7) Irritabilidade
- (8) Fadiga ou perda de energia
- (9) Sentimentos de desvalia, desesperança, ou culpa excessiva ou inapropriada
- (10) Pensamentos recorrentes de morte, ideação suicida, plano ou tentativa

B. Todos os critérios para demência de tipo Alzheimer estão preenchidos (DSM-IV-TR)

C. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou alterações do funcionamento

D. Os sintomas não ocorrem exclusivamente durante o curso de um *delirium*

E. Os sintomas não se devem ao efeito fisiológico direto de uma substância (p. ex., uma droga de abuso ou um medicamento)

F. Os sintomas não são melhor explicados por outras condições como o transtorno depressivo maior, transtorno bipolar, luto, esquizofrenia, transtorno esquizoafetivo, psicose da doença de Alzheimer, transtornos da ansiedade ou transtornos relacionados com substâncias

Especificar se:

Início coocorrente: se o início antecede ou coocorre com os sintomas de DA (doença de Alzheimer)

Início pós-DA: se o início ocorre após os sintomas de DA

Especificar:

Com psicose da doença de Alzheimer

Com outros importantes sinais e sintomas comportamentais

Com história prévia de transtornos do humor

Fonte: Olin et al., 2002.

O item “perda de interesse”, presente na definição DSM-IV de episódio depressivo maior, foi aqui transformado em “perda do prazer em resposta ao contato social”. Um outro aspecto marca um afastamento importante dos critérios para episódio depressivo maior: os critérios NIMH exigem apenas 3 sintomas para o diagnóstico, enquanto aqueles do DSM-IV exigem 5 ou mais. O emprego de apenas 3 sintomas gera o risco de se superdiagnosticar a depressão nos pacientes com Alzheimer. Este tipo de problema poderia ocorrer particularmente na fase final do quadro demencial, quando os déficits cognitivo e motor reduzem a especificidade da sintomatologia depressiva. Assim, Starkstein (*et al.* (2005) preferem continuar empregando critérios DSM-IV para depressão maior e menor, haja vista serem capazes de identificar síndromes depressivas que são clinicamente relevantes.

■ Agitação e agressividade

Presentes em 20 a 30% dos casos de demência em pacientes na comunidade, estes comportamentos tendem a ter curso continuado e se tornam mais frequentes com o agravamento da demência. Eles geram amplas dificuldades para os cuidadores, se associam a maior número de lesões, de uso de psicotrópicos e de institucionalizações (Kunik (*et al.*, 2010), e ainda aumentam ao longo do tempo nos pacientes institucionalizados (Wetzels (*et al.*, 2010).

A agitação pode ser categorizada por a sua associação com a agressividade; física ou verbal (Quadro 24.8). A agitação agressiva tende a ocorrer com mais frequência nos homens portadores de déficits cognitivos mais graves. A não agressiva

tende a ocorrer em mulheres com depressão, relacionamentos sociais pobres, dor crônica e déficit cognitivo leve a moderado.

Quadro 24.8 Condutas agitadas em idosos dementes, de acordo com o tipo de agressividade

Condutas sem agressividade física	Condutas sem agressividade verbal
Inquietude geral	Negativismo
Maneirismos repetitivos	Não tem gosto por nada
Caminhar constante	Constantes solicitações de informação
Intenção de conseguir outra casa	Ostentação e alarde verbais
Manejo inapropriado de objetos	Queixas ou gemidos
Ocultar objetos	Interrupções relevantes
Vestir-se de maneira inapropriada	Interrupções irrelevantes
	Frases reiterativas
Condutas com agressividade física	Condutas com agressividade verbal
Golpear	Guinchos
Empurrões	Linguagem ofensiva
Unhadas	Explosões temperamentais
Agarrar objetos	Emissão de gritos estranhos
Agarrar pessoas	
Dar patadas e dentadas	

Adaptado de Cohen-Mansfield, 1986; e Cohen-Mansfield e Billig, 1986.

Na maior parte das vezes, a agitação resulta de um desconforto ou de um descontentamento do paciente. Os cuidadores menos treinados podem ter dificuldade em identificar que a agitação deriva de necessidades diretas do paciente demente. Além do quadro demencial, a personalidade pré-mórbida e fatores psicológicos médicos ou ambientais (tumulto, por exemplo) são consistentemente relacionados com a agitação. Desta forma, se as causas da agitação forem adequadamente identificadas e modificadas, o alívio obtido poderá, em grande parte das vezes, dispensar o tratamento farmacológico.

Keene (*et al.*, 1999), acompanhando 99 pacientes institucionalizados portadores de doença de Alzheimer e/ou demência vascular grave durante 10 anos (até seu falecimento e necropsia), relatam algum tipo de comportamento agressivo continuado em 96% dos casos: agressão física ou verbal, ameaças, recusa em falar, comportamento destrutivo e irritabilidade. Os cuidados íntimos são o mais relevante fator precipitante da agressividade; a agressão verbal é a mais comum e com maior tendência a persistir; e a agressividade física torna-se mais comum à medida que o quadro evolui para formas mais graves da demência.

A perda de parte dos neurônios noradrenérgicos do (*locus coeruleus*) parece gerar aumento da atividade noradrenérgica e/ou hipersensibilidade dos adrenerceptores (Hoogendijk (*et al.*, 1999)). Este estado de hiperativação noradrenérgica, presente em pequena monta no envelhecimento normal e em maior monta na doença de Alzheimer, traria, simultaneamente, dois problemas interconectados: dificuldades de focar a atenção e comprometimento da capacidade de tamponar o estresse. Mesmo na ausência de estresse, o sistema noradrenérgico estaria sempre ativado e propenso a formar comportamentos agitados e agressivos (Herrmann (*et al.*, 2004)).

■ Perambulação

É causa comum de procura do médico, pois ocorre em até 34% dos pacientes com demência e pode gerar sobrecarga grande para os cuidadores. Ela se torna significativamente mais comum com a progressão da demência (Lyketsos (*et al.*, 2000)), como exemplificado no Quadro 24.4, e este pode ser um reflexo da progressiva perda do controle do

comportamento que acompanha a evolução da degeneração cerebral. Os padrões de comportamento definidos como perambulação incluem (Hope e Fairburn, 1990):

- Procurar incessantemente o cuidador ou outra pessoa pela casa, como se estivesse a conferir a sua presença
- Seguir, literalmente, o cuidador ou outra pessoa pela casa
- Vaguear, pela casa ou entorno, realizando tarefas como lavar ou limpar, só que de forma ineficaz
- Caminhar sem objetivo ou em busca de um propósito inadequado
- Exacerbar as caminhadas e atividades motoras à noite ou durante o pôr do sol
- Repetidamente tentar sair de casa ou solicitar que seja levado para casa (é comum os pacientes não reconhecerem seus lares ou buscarem por lares em que viveram 20 anos antes).

As tentativas de conter ou impedir qualquer das formas de perambulação podem agravar o quadro, desencadeando agitação e agressão.

■ Delírios, alucinações e outras manifestações psicóticas

O termo psicose abrange transtornos mentais que cursam principalmente com delírios, alucinações e ausência de *insight*. Mas sua definição é difícil e já sofreu várias mudanças ao longo da história. Manifestações psicóticas são comuns nas demências, inclusive na doença de Alzheimer, em que delírios e alucinações se relacionam a pior prognóstico e ocorrem em um de cada 3 ou 4 pacientes. Os delírios (principalmente aqueles com conteúdo paranoide) geram comportamento agressivo e agitação com frequência (Gilley *et al.*, 1997), além de predizerem maiores declínios cognitivo e funcional. As alucinações predizem maiores declínios cognitivo e funcional e maior risco de morte ou de institucionalização. Este valor preditivo é demonstrado por Scarmeas *et al.* (2005), ao acompanharem por 4,5 anos um total de 456 portadores de doença de Alzheimer inicial na Europa e nos EUA.

Apesar da elevada frequência das manifestações psicóticas nos pacientes com demências, em geral estes problemas são identificados e tratados tardiamente, quando já causaram grande estresse em familiares e cuidadores. Na abordagem ideal, eles deveriam ser diagnosticados antes de se tornarem um fardo insuportável para o cuidador e antes da institucionalização. As dificuldades são parte integrante da natureza destes sintomas: os delírios frequentemente não são relatados espontaneamente pelo paciente e as alucinações não são observáveis diretamente pelo cuidador. Por isso, recomenda-se o uso de instrumentos para auxiliar o diagnóstico e para mensurar os sintomas, com o emprego de entrevistas estruturadas e questionários, como o Inventário neuropsiquiátrico (*Neuropsychiatric Inventory*) (Quadro 24.2), ou a escala para mensurar patologia comportamental na doença de Alzheimer (*BEHAVE-AD*).

Karl Jaspers (1987) definiu a ideia delirante (ou o delírio) como um juízo falso, de conteúdo impossível, do qual o paciente está fortemente convicto a ponto de ser pouco suscetível a qualquer modificação pela argumentação. No delírio, a formação dos juízos acha-se prejudicada. São os juízos que nos asseguram a existência ou não de um objeto percebido e que nos possibilitam discernir entre verdade e erro e entre real e imaginário. Nem todo juízo falso é patológico: o erro causado por ignorância, pressa ou premissas falsas também se constitui em falso juízo. A *ideia sobrevalorada* é outro exemplo de ideia não delirante, que se deve a uma superestimação afetiva e pode se tornar uma força dominante na vida do indivíduo. Embora alguns delírios tenham um conteúdo impossível, conforme a concepção original de Jaspers, constata-se que muitos delírios apresentam conteúdo possível, embora improvável.

A prevalência de delírios em pacientes com doença de Alzheimer varia de 11,6% a 34%. São muitos os temas possíveis para o delírio nas demências. Os mais comuns são:

- Está sendo roubado (objetos pessoais, dinheiro, joias, bens imóveis e outros)
- Perseguição (os outros planejam causar-lhe dano, está sendo vigiado ou está em perigo)
- Infidelidade (ciúme, traição pelo companheiro)
- Abandono (a família planeja abandoná-lo ou institucionalizá-lo)
- Identificação (companheiro ou cuidador foi substituído por impostor idêntico; não reconhecer própria imagem no espelho; não reconhecer a característica virtual das imagens de televisão)
- Prejuízo (os outros são hostis, menosprezam, zombam)
- Autorreferente (sei que falam de mim; pode ser a partir de uma identificação errônea, ao assistir TV, por exemplo)
- Grandeza (habilidades especiais, riqueza, poder)
- Ruína (fracassos, perdas, desgraças e sofrimentos)
- Culpa, pobreza (nada tenho; tudo se foi), niilismo
- Negação (da existência de órgãos internos)
- Somático (crê estar com doenças graves ou incuráveis)
- Infestação (pequenos parasitos na pele e nos cabelos)

- Erotomania (crê ser amado a distância por alguém famoso)
- Místicos (contatos com Deus, com o Espírito Santo ou Nossa Senhora)
- Fantásticos
- Possessão (um espírito baixou e o domina)
- Delírio de que a casa não é a sua casa.

Os delírios de roubo ou de perseguição e perigo parecem ser mais comuns em pacientes com doença de Alzheimer do que em pacientes com demência vascular. Os delírios de identificação, muito comuns nas demências, são considerados por alguns autores como desordens da percepção, ou seja, como uma percepção equivocada (ou uma identificação errônea) de um estímulo real.

A alucinação é uma percepção sem objeto e na ausência de um estímulo externo apropriado ao órgão sensorial envolvido. Embora comum, a alucinação muitas vezes não é identificada, devido à tendência, entre os seus portadores, de não revelarem sua experiência. Algumas alucinações que ocorrem nas extremidades do sono podem ser fenômenos normais. Como tipos de alucinações temos:

- Visuais (simples ou elementares, que consistem em chamas, clarões ou pontos que brilham, e complexas, que consistem em objetos, pessoas, figuras ou cenas elaboradas)
- Auditivas (elementares, que consistem em zumbidos, silvos, estalos ou campainhas, e complexas, que consistem em palavras ou frases)
- Olfatórias e gustatórias (odor ou gosto desagradável, como o de fezes, lixo, material pútrido e carniça)
- Táteis (sensações de toque, de umidade, de temperatura, de choques, de fincadas e de pequenos parasitos na pele)
- Cenestésias ou viscerais (sensações de alterações ou de destruição em órgãos, irradiações e descargas elétricas internas, toques nos genitais, orgasmos, sensação de ter sido violentado)
- Cinestésicas (falsa percepção de movimentos, do corpo todo ou de uma parte).

As alucinações são mais encontradas na demência com corpos de Lewy; em seguida, na demência vascular; e em terceiro lugar na doença de Alzheimer. A prevalência de alucinações na doença de Alzheimer varia de 7,9 a 17%. As mais comuns são as visuais, seguidas das auditivas e das táteis. As alucinações táteis são mais raras e ocorrem com maior frequência na demência associada à doença de Parkinson (Fenelon e Mahieux, 2004). Na demência com corpos de Lewy as alucinações visuais são muito mais comuns que nas outras demências, sendo encontradas em até 80% dos casos; e as alucinações surgem mais precocemente do que na doença de Alzheimer.

A maior parte dos indivíduos com alucinações visuais encontra-se acima dos 65 anos de idade. Nesses pacientes, além das doenças neurodegenerativas, podem contribuir para as alucinações visuais: doenças oculares, (*delirium* e esquizofrenia. Uma síndrome significativa que pode ser a sintomatologia precoce de um quadro demencial é a síndrome de Charles Bonnet, que constitui na ocorrência de alucinações visuais em indivíduos idosos sem problemas psiquiátricos prévios e com baixa acuidade visual.

Jeste e Finkel (2000) sugeriram critérios para definir uma psicose própria da doença de Alzheimer e distinta da esquizofrenia na velhice (Quadro 24.9).

Quadro 24.9 Critérios diagnósticos para psicose da doença de Alzheimer

A. Sintomas característicos

Presença de um (ou mais) dos seguintes sintomas:

Alucinações visuais ou auditivas

Delírios

B. Diagnóstico primário

Todos os critérios para demência de tipo Alzheimer preenchidos^a

C. Cronologia do início dos sintomas da psicose versus início dos sintomas da demência

Evidências a partir da história indicam que os sintomas no Critério A não estiveram presentes continuamente desde antes do início dos sintomas de demência

D. Duração e gravidade

Os sintomas do Critério A estão presentes, pelo menos intermitentemente, por 1 mês ou mais. Os sintomas são graves o bastante para causar alguma ruptura de funcionamento no paciente e/ou em outros

E. Exclusão da esquizofrenia e de transtornos psicóticos relacionados

Critérios para esquizofrenia, transtorno esquizoafetivo, transtorno delirante ou transtorno do humor com características psicóticas nunca foram preenchidos

F. Relação com delirium

O distúrbio não ocorre exclusivamente durante o curso de um *delirium*

G. Exclusão de outras causas de sintomas psicóticos

O distúrbio não é melhor explicado por outra condição médica geral ou pelos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., uma droga de abuso, uma medicação)

Características associadas: (*Especificar se associada*)

Com *agitação*: quando há evidência, da história ou do exame, de agitação proeminente, com ou sem agressão física ou verbal

Com *sintomas negativos*: quando há sintomas negativos proeminentes, como apatia, afeto plano, avolição ou retardamento motor

Com *depressão*: quando estão presentes sintomas depressivos proeminentes, como, humor depressivo, insônia ou hipersonia, sentimentos de desvalia ou culpa excessiva ou inapropriada, ou pensamentos recorrentes de morte

^aNota: para outras demências, como a demência vascular, o Critério B deverá ser modificado apropriadamente.

Fonte: Jeste e Finkel, 2000.

Na prática clínica, a doença de Alzheimer precisa ser diferenciada da esquizofrenia na idade avançada (Quadro 24.10).

Quadro 24.10 Comparação da psicose na doença de Alzheimer com a esquizofrenia em pacientes idosos

	Psicose na doença de Alzheimer	Esquizofrenia em idosos
Incidência	30 a 50%	Inferior a 1%
Delírios bizarros ou complexos	Raros	Frequentes
Identificação errônea do cuidador	Frequente	Rara
Alucinações mais comuns	Visuais	Auditivas
Sintomas schneiderianos de primeira ordem	Raros	Comuns
Ideação suicida ativa	Rara	Frequente
História progressiva de psicose	Rara	Muito comum
Remissão definitiva do quadro psicótico	Frequente	Incomum
Necessidade de manutenção com neuroléptico por muitos anos	Incomum	Muito comum
Dose diária ótima de neuroléptico	15 a 20% daquela empregada na esquizofrenia do adulto jovem	40 a 60% daquela empregada na esquizofrenia do adulto jovem

Adaptado de Jeste e Finkel, 2000.

■ Desinibição e inadequação social

A desinibição e a inadequação social se encontram entre os fenômenos que mais acentuam o fardo dos cuidadores e que mais geram institucionalização (Meiland *et al.*, 2005; Senanarong *et al.*, 2004). Com frequência geram outros sintomas graves, como a agitação, em demências de diversas etiologias (Senanarong *et al.*, 2004). Estudos mostram que sua frequência aumenta com o agravamento da demência, variando de 3,5 até 27%, e que, em pacientes institucionalizados, sua frequência aumenta ao longo do tempo (Wetzels *et al.*, 2010).

Estes sintomas decorrem de funcionamento inadequado do córtex orbitofrontal, que é a região do cérebro relacionada com a estratégia, a contextualização das respostas exigidas pelo ambiente e a capacidade de antecipar as consequências futuras de um comportamento. A porção lateral do córtex orbitofrontal relaciona-se à capacidade de decoro e de empatia nas interações sociais. Nas síndromes pré-frontais, estas capacidades são reduzidas e surge uma excessiva dependência dos repertórios oriundos do mundo externo. Nos quadros demenciais do idoso, estas disfunções pré-frontais são comuns e subdiagnosticadas (Engelborghs *et al.*, 2005). As manifestações clínicas tanto decorrem de lesão funcional (podendo haver hipoperfusão, de intensidade variável), quanto de lesão estrutural.

Na síndrome orbitofrontal (ou síndrome frontal desinibida), a ação é impulsiva e desinibida, além de existirem diversas outras modificações da personalidade e das emoções. A impulsividade se dá em resposta a contingências externas, que levam o paciente a agir irrefletidamente. Existe uma perda da capacidade de julgar as situações sociais, que gera comentários e atos inapropriados. O paciente pode agir como íntimo de pessoas desconhecidas. Pode passar a comer com gestos grosseiros, empregando as mãos em vez de talheres; e pode perder a censura interna com relação a linguagem obscena, gestos grotescos, eructação e eliminação de flatos. O estilo interpessoal se modifica e se torna rude. Atuações antissociais podem surgir. A capacidade de agir com empatia e consideração em relação às pessoas e seus sentimentos desaparece, e o paciente pode perder os amigos. Os comportamentos inadequados afeitos à sexualidade podem incluir:

preocupações sexuais, gestos abertos, palavras e comentários. A agressividade na esfera sexual é menos comum. A jocularidade inapropriada (*Witzelsucht*) pode visar o examinador, com mímicas e imitações deste. O comportamento de utilização é uma tendência para apanhar e utilizar todo objeto disponível para o paciente: a caneta, a revista e o estetoscópio, comuns no consultório, são alvos frequentes. O declínio do autocuidado se reflete na pobreza da própria higiene e nas roupas exageradas e inadequadas.

A desinibição é comum e duradoura em pacientes portadores da doença de Alzheimer. Starkstein (*et al.*, 2004) acompanharam por 1 a 4 anos uma série de pacientes portadores de provável doença de Alzheimer. A maioria daqueles com desinibição no exame inicial permaneceu com esta sintomatologia, e ela apareceu ao longo do seguimento em 1/4 daqueles que não a apresentavam no exame inicial.

A desinibição e a inadequação social são parte integrante da variante frontal da demência frontotemporal, uma forma de demência possivelmente comum e subestimada na população muito idosa, com mais de 85 anos de idade (Gislasson (*et al.*, 2003).

A desinibição está presente em todas as outras demências neurodegenerativas, tendo sido observada em cerca de 2/3 dos portadores de demência com corpos de Lewy (Engelborghs (*et al.*, 2005) e de paralisia supranuclear progressiva (Aarsland, Litvan, Larsen, 2001).

■ Distúrbios do sono

Estima-se que cerca de 50% dos idosos portadores de quadros demenciais apresentam algum distúrbio do sono, em algum momento de sua doença. Estes distúrbios geram forte impacto negativo no bem-estar de paciente, cuidador e família. E elevam em 10 vezes o risco de institucionalização do paciente. É marcante a sobrecarga para os cuidadores. Estima-se que 24% dos cuidadores de idosos com doença de Alzheimer residentes na comunidade sejam despertados à noite pelo paciente, de forma muito estressante ou moderadamente estressante em 70% dos casos (Hope (*et al.*, 1999).

Os distúrbios do sono parecem estar mais associados à demência e ao declínio cognitivo leve do que ao envelhecimento normal: estudos mostraram que eles se manifestam mais nos portadores destes problemas do que nos idosos em geral. Nos pacientes com declínio cognitivo leve, estes transtornos têm sido relacionados entre os mais frequentes e com maior importância clínica (Lyketsos (*et al.*, 2002; Tatsch (*et al.*, 2006; Beaulieu-Bonneau, 2009).

Yesavage (*et al.*, 2003) estruturaram critérios para definir distúrbios do sono na doença de Alzheimer. Segundo estes autores, o sono na doença de Alzheimer é tipicamente fragmentado, com frequentes despertares noturnos, cochilos diurnos, dificuldade para iniciar o sono, redução da fase 4 do sono e redução do sono REM (*rapid eye movement*) (Yesavage (*et al.*, 2003). Acredita-se que estas alterações se devam a degeneração do núcleo supratálâmico e a distúrbios no ritmo circadiano (Montgomery e Dennis, 2004). Mas também concorrem para estas alterações: a redução da acuidade dos órgãos sensoriais (ao reduzir a percepção dos estímulos ambientais); a degeneração do córtex cerebral (ao reduzir a compreensão e resposta aos estímulos); o empobrecimento dos estímulos que funcionam como sincronizadores externos do ritmo circadiano (redução gradativa da quantidade e da qualidade dos estímulos sociais, físicos e luminosos) e a restrição crônica e progressiva ao leito (Moller (*et al.*, 2004). Idosos portadores de demência avançada e síndrome de imobilidade podem funcionar em regime de despertar de hora em hora, acordando e voltando rapidamente a dormir ao longo das 24 horas do dia. Nos idosos institucionalizados, a fragmentação do sono é agravada por fatores ambientais constantes, como barulho, movimento e luminosidade (Montgomery e Dennis, 2004).

Alguns pacientes com demência apresentam alterações do tônus muscular durante o sono REM, resultando em dramática atividade motora e em despertares. Esse tipo de situação clínica é comum na doença com corpos de Lewy, podendo preceder à instituição do quadro demencial nesta doença. Outro problema comum no idoso com demência, que também se relaciona às alterações no padrão de sono, é o (*sundowning*). O termo ainda precisa ser melhor definido, mas consiste no aparecimento ou agravamento de distúrbios comportamentais ao entardecer ou à noite. Algumas desordens primárias do sono parecem ser mais frequentes no idoso com demência: movimentos periódicos das pernas, síndrome das pernas inquietas e apneia do sono. Por fim, também contribuem para os distúrbios do sono as comorbidades psiquiátricas e clínicas (principalmente depressão, obesidade, insuficiência cardíaca, dor crônica) e a ação de medicamentos. Alguns medicamentos que podem interferir no sono do idoso com demência são: inibidores de colinesterase, sedativo-hipnóticos, neurolépticos, anti-histamínicos, antidepressivos, opioides, cafeína, broncodilatadores, corticosteroides, levodopa, anticonvulsivantes, fármacos antitireoidianos, laxantes, diuréticos, metildopa, clonidina e betabloqueadores. Algumas orientações a serem observadas no manejo dos distúrbios do sono do idoso com demência estão relacionadas no Quadro 24.11.

Quadro 24.11 Abordagem diante da queixa de insônia no idoso com demência

Obter história do sono com paciente, cuidadores e familiares:

- Confirmar a presença de insônia
- Identificar os sintomas (início, duração, padrão e intensidade)
- Avaliar o padrão de sono e vigília ao longo de 24 h
- Rever as anotações e histórico do sono nas últimas 2 semanas
- Avaliar o impacto do sono no indivíduo, nos cuidadores, na família e/ou na instituição

Identificar causas e fatores contribuintes:

- Desordens primárias do sono
- História clínica
- História psiquiátrica
- Comportamento
- Ambiente (particularmente se institucionalizado)
- Medicamentos em uso

Avaliar o paciente com amplo exame físico e exames laboratoriais.

Discutir as expectativas do paciente e dos cuidadores.

Tratar as desordens de etiologia primária, se existirem.

Instaurar medidas de higiene do sono e não farmacológicas.

Usar intervenção farmacológica como último recurso.

Adaptado de: Paniagua MA, Paniagua EW. The demented elder with insomnia. Clin Geriatr Med. 2008 Feb; 24(1):69-81.

■ Ansiedade

A ansiedade na síndrome demencial pode aparecer isolada ou em associação a outros sintomas, como os delírios. Preocupações sobre finanças, futuro, saúde e preocupações sobre eventos e atividades previamente não estressantes, como estar fora de casa, são comuns. Outras manifestações comuns são a espera e o ato de repetidamente perguntar sobre um evento que irá ocorrer (síndrome de Godot) e o medo de ser deixado sozinho ou o medo de viagens, da escuridão e de banhos.

■ Reação catastrófica

É uma reação súbita e excessiva, que se manifesta como um surto de raiva ou como agressão, verbal ou física. Em estudo com 90 pacientes com DA leve a moderada, Haupt (1996) encontrou relatos de reação catastrófica em 38% dos casos. A reação catastrófica é associada a maior atividade e a comportamento agressivo, mas, nem sempre a depressão, apatia e ansiedade. Estas reações súbitas podem ser precipitadas por sintomas não cognitivos, como delírios e alucinações, mas também podem advir de dor e infecção e de alterações no ambiente, como ruídos, iluminação diferente ou movimentação estranha.

■ Lamentação

Pacientes com demência podem gemer e reclamar repetidamente. Alguns chegam a se tornar acusadores (“socorro, vizinhos, acudam, não estão me dando de comer, estou morrendo à míngua”; “me abandonaram, me deixam só todo o tempo”; “faz meses que não me dão um banho”), deixando cuidadores em situação delicada. Os cuidadores devem ser orientados a não retrucarem as acusações, para evitar gerar agitação e agressividade. Devem estar preparados para ignorar as reclamações e os insultos, tentando distrair o foco de atenção do paciente para outro tema.

■ Outros sintomas

Alguns pacientes com demência apresentam (*comportamento invasivo e impaciente*, solicitando ou desencadeando ações que levam o cuidador a agir involuntariamente).

O (*negativismo* (recusa em cooperar) é outro sintoma importante, que pode ser precoce na demência vascular e tardio na doença de Alzheimer. Muitas vezes, ocorre simplesmente porque o paciente não compreende o que lhe é solicitado.

▶ Tratamento

O manejo dos sintomas psicológicos e comportamentais nas demências se inicia pela busca de fatores desencadeantes e sua correção, sejam estes fatores físicos (como infecção e emprego de fármaco anticolinérgico), psicossociais (atritos com

cuidador no momento do banho, por exemplo) ou ambientais (como iluminação excessiva à noite, atrapalhando o sono). As abordagens terapêuticas não farmacológicas sempre devem ser estimuladas. O tratamento ideal é aquele combinado, que associa estratégias não farmacológicas e farmacológicas (Buschert *et al.*, 2010). No mundo atual, não é mais aceitável deixar sem tratamento problemas tão significativos para a qualidade de vida.

■ Tratamento não farmacológico

O manejo não farmacológico dos SPCD exige trabalhar diretamente com o cuidador, necessariamente envolvendo-o na implementação das táticas terapêuticas. Boa parte das intervenções não farmacológicas está centrada nas atividades de vida diária e nas atividades de lazer (Tirado, 2005). É muito útil ter sempre em mente um quadro de estratégias e de adaptações para cada uma das atividades de vida diária (Quadro 24.12). É fundamental lembrar que a falta de resultados positivos de alguns métodos não farmacológicos nos estudos não significa que eles sejam ineficazes (Livingston *et al.*, 2005). As conclusões existentes sobre a eficácia destes métodos são limitadas, pois faltam estudos de ótima qualidade.

Quadro 24.12 Estratégias e adaptações para atividades de vida diária

Atividade da vida diária	Estratégia	Adaptação
Alimentação	<ul style="list-style-type: none"> – Encorajá-lo a comer sem ajuda, o maior tempo possível – Manter constante o local e os utensílios utilizados nas refeições – Oferecer separadamente alimentos com consistências diferentes (para demência mais avançada). 	<ul style="list-style-type: none"> – Ambiente tranquilo. Limitar estímulos auditivos. Uma boa iluminação – Disponibilizar sobre a mesa somente o necessário, evitando-se o excesso de estímulos – Promover contraste entre os alimentos e o prato. E entre o prato e a toalha de mesa – Empregar objetos adaptados (p. ex., pratos com ventosas e bordas elevadas; copos com tampas) para demência mais avançada – Utensílios resistentes e inquebráveis.
Banho	<ul style="list-style-type: none"> – Organizar previamente os objetos necessários – Diminuir a ansiedade e a insegurança orientando-o, verbalmente, sobre as etapas – Verificar a temperatura da água – Acompanhá-lo no banheiro, durante todo o tempo do banho. 	<ul style="list-style-type: none"> – Utilizar uma cadeira para banho – Banheiro adaptado: barras de segurança no boxe do chuveiro e do lado de fora; tapete ou piso antiderrapante – Utilizar sabonete líquido e <i>shampoo</i> em recipiente de plástico.
Higiene oral	<ul style="list-style-type: none"> – Aplicar pasta na escova de dentes, para simplificar a tarefa (para demência mais avançada). 	<ul style="list-style-type: none"> – Utilizar escova de dente de tamanho pequeno ou cotonetes orais embebidos em líquidos de limpeza bucal.
Barbear	<ul style="list-style-type: none"> – Utilizar barbeador elétrico – Realizar a atividade em frente ao espelho (até o idoso deixar de se reconhecer). 	<ul style="list-style-type: none"> – Guiar o barbear pela face do idoso, colocando a mão sobre a mão dele.
Vestuário	<ul style="list-style-type: none"> – Respeitar o estilo e o gosto do paciente – Utilizar roupas um número maior, para facilitar o vestir e o despir – Dar preferência a roupas com zíper, elástico e velcro em substituição aos botões – Preferir blusas e camisetas de vestir pela cabeça. Evitar as blusas com abotoamento – Usar sapatos e tênis laváveis, de enfiar ou com velcro – Auxiliar o idoso, estando à sua frente, onde ele possa vê-lo. 	<ul style="list-style-type: none"> – Disponibilizar uma cadeira para o idoso se vestir assentado, se o equilíbrio estiver comprometido – Organizar o guarda-roupa, separando as roupas por tipo – Utilizar etiquetas para nomear as peças – Limitar o número de peças de roupas no armário.
Controle de esfíncter	<ul style="list-style-type: none"> – Conhecer a rotina e os hábitos do paciente – Conduzir o idoso ao banheiro a cada 2 a 3 h e 30 min antes e depois das refeições – Mostrar a localização do papel higiênico e da toalha de mão – Proteger a privacidade o máximo possível. 	<ul style="list-style-type: none"> – Utilizar figuras e palavras para indicar o local do banheiro – Dispor o papel higiênico e as toalhas em locais visíveis e de fácil utilização – Aumentar a altura do vaso sanitário e adaptar barras de apoio lateral – Manter luz de auxílio acesa à noite, no corredor e no banheiro.
Mobilidade	<ul style="list-style-type: none"> – Modificar o ambiente da residência: ampliar os espaços e aumentar a segurança para a deambulação – Evitar pisos molhados e escorregadios. 	<ul style="list-style-type: none"> – Adaptar barras de apoio – Retirar pequenos tapetes – Utilizar piso antiderrapante.

Intervenções ambientais

É necessário adaptar o ambiente às necessidades do paciente. É interessante que o ambiente se modifique pouco, mantendo-se constante naqueles aspectos que servem de (*âncora cognitiva* para o paciente: são os aspectos com os quais o paciente já está familiarizado (muitas vezes por longo período). A linha básica é buscar tornar o ambiente não estressante e mais calmante. Podem ser úteis: melhorar a acessibilidade; manter iluminação constante e suave; usar cores relaxantes; empregar música suave; favorecer a autonomia para movimentar-se; usar barreiras visuais para dificultar as fugas. São prejudiciais: ruído intenso; excesso de movimentação de pessoas no ambiente; modificações em aspectos com os quais o paciente já conta; espelhos que possam confundir (exceto aqueles espelhos já costumeiros para o paciente, no banheiro e no quarto).

O banheiro é sempre local de preocupação, pois é onde ocorrem muitas das quedas e dos traumatismos, que podem originar-se da agitação dos pacientes. É comum a agitação ao se depararem com o momento do banho. Whall (*et al.* (1997) observam que a agitação e a agressividade de idosos com demência grave são menores ao se colocar no banheiro quadros decorativos e música com sons da natureza.

Intervenções na rotina diária

A rotina diária dos pacientes com demência precisa (*manter-se o mais estável possível*. As informações novas podem gerar medo e estresse, agravando os problemas comportamentais. Quando necessárias, as alterações nesta rotina são introduzidas de modo lento e gradual, para que os pacientes tenham tempo de se familiarizar com os novos hábitos. É fundamental um plano, previamente estudado, para garantir a higiene do sono e a atividade física diária.

A (*síndrome do pôr do sol*, agitação que surge no final do dia, pode ser evitada por meio de uma simplificação das atividades do final da tarde e do início da noite. Esta parte do dia precisa ser vista como um período para relaxar e ficar quieto, sem afazeres, para adaptar-se lentamente ao término do dia.

Déficit sensorial

É recomendável (*reavaliar, com certa periodicidade*, as alterações visuais e auditivas do paciente, com vistas a um controle de SPCD. Um déficit sensorial que se ampliou pode se associar às dificuldades cognitivas, para multiplicar a insegurança, a ansiedade e a agitação. É sempre interessante buscar especialistas que tenham a paciência e a vocação desejáveis para o atendimento do idoso inválido crônico. Encorajar o paciente e seus familiares para a lenta adaptação de aparelhos auditivos de boa qualidade é tarefa preciosa. É essencial ter o bom senso necessário para saber prescrever óculos adequados. Por exemplo, lentes bifocais podem aumentar o risco de quedas. Procedimentos cirúrgicos bem indicados estão trazendo resultados cada vez melhores, mesmo em indivíduos muito idosos.

Saúde emocional do cuidador

Para evitar um agravamento de seu estresse pessoal e um (*burnout*, é preciso encorajar o cuidador a manter uma vida pessoal independente e a se engajar em atividades de lazer em seu tempo livre. É muito útil estar sempre discutindo e esclarecendo com o cuidador as manifestações clínicas da doença demenciante em questão, para tentar mantê-lo livre de sentimentos de culpa com relação ao paciente. A atividade de cuidador é mais estressante para aqueles que não possuem uma formação adequada e não recebem uma educação continuada. O cuidador que não conhece as características clínicas da demência de seu paciente pode reagir de modo inadequado, alarmista ou exageradamente emocional a um sintoma novo. É preciso enfatizar que variados tipos de programas de educação formal têm relevância como forma de proteção psicológica do cuidador. Mas, mesmo havendo treinamento, tratamentos psicoterápicos e psicofarmacológicos para a ansiedade e a depressão do cuidador se fazem necessários com certa frequência.

O momento da (*substituição* de um cuidador por outro é sempre um período potencialmente perigoso, no qual há risco de aparecer agitação no paciente. Adaptar-se a uma nova pessoa tende a não ser tarefa simples ou rápida para um idoso portador de múltiplos problemas cognitivos. O ideal é que uma troca de cuidador seja pensada e planejada com antecedência e implementada de modo gradual e lento. É interessante que os responsáveis pela contratação dos cuidadores sejam alertados para este tipo de planejamento.

Treinamento para a comunicação

A (*agitação* do idoso demente é um sintoma que exige uma revisão acerca do relacionamento e da comunicação do cuidador com seu paciente. Boa parte das agitações psicomotoras é evitada através de uma melhora na comunicação entre cuidador/familiar e paciente: é sempre interessante rever o modo de se falar com ele. Em primeiro lugar, seguir os clássicos preceitos introduzidos por Phillippe Pinel para reger o modo de se tratar um paciente com problemas mentais e que constituem, ainda nos dias de hoje, uma base para todos os tipos de abordagem psicoterápica: a) fale com brandura,

calma e cordialidade (não falar agressivamente, grosseiramente ou às pressas); b) posicione-se, em seu discurso, a favor do paciente, já que você é o principal aliado deste em sua luta (evitar ficar contra o paciente); c) sempre procurar dar esperança (não retirar a esperança). Não é infrequente nos depararmos com cuidadores que infringem estas regras, por estarem improvisando, pouco treinados, cansados ou estressados. Ao se dirigir ao paciente, para ser melhor compreendido, o cuidador precisa estar sentado ou adequadamente posicionado defronte ao paciente, para permitir que este leia os seus lábios, a fim de complementar a falta de compreensão oriunda de dificuldades da cognição e dos órgãos sensoriais. É preciso estar olhando em seus olhos e recebendo o seu olhar. É preciso falar de modo claro, um pouco mais lento que o habitual, pronunciando adequadamente cada palavra. As frases devem ser simples e curtas e cada frase deve conter apenas uma informação. O ambiente deve estar silencioso e sem eventos que distraiam a atenção. É interessante que não haja conversas paralelas no ambiente.

Educação formal do cuidador

Revedo 162 estudos sobre manejo psicológico de SPCD, Livingston (*et al.* (2005) concluíram que a (*psicoeducação* do cuidador é um processo efetivo e que seus benefícios duram por muitos meses seguidos. Estão sempre emergindo novos estudos que aperfeiçoam as estratégias de treinamento do cuidador. Leone (*et al.* (2009) criaram uma intervenção educativa, de 8 semanas de duração, e estudaram sua efetividade empregando-a com funcionários de 16 casas para idosos na França. Dividiram as equipes em 2 grupos. Um grupo de funcionários recebeu o treinamento, que se iniciava com uma aula sobre demência, sobre SPCD e sobre como proceder em cada SPCD. Foram realizadas, ainda, sessões individuais com o professor, para discutir os problemas dos pacientes. O segundo grupo de funcionários não recebeu treinamento algum e trabalhou como de hábito. O inventário de agitação de Cohen-Mansfield (Quadro 24.1) e o inventário neuropsiquiátrico (Quadro 24.2) são empregados para comparar SPCD em ambos os grupos. Os resultados são positivos no grupo do treinamento e persistem quando reavaliados 3 meses após o treinamento.

Um cuidador devidamente preparado pode empreender adequadamente terapias comportamentais em idosos portadores de demência, inclusive de doença de Alzheimer, para reduzir a frequência e a gravidade da agitação, melhorar sintomas depressivos e modificar outros SPCD. Desde que devidamente preparado, Teri (*et al.* (2000) conseguem mostrar que o controle de agitação pode ser obtido por treinamento comportamental realizado por cuidador membro da família.

Tratamentos psicológicos do paciente

As principais técnicas psicoterápicas empregadas nas demências dos idosos incluem: orientação para a realidade; reminiscência; validação; terapia de estimulação cognitiva; e terapia cognitivo-comportamental. As reuniões de família e a terapia familiar são ferramentas muito úteis, pois a doença é costumeiramente acompanhada de crises familiares. Em fase inicial da doença de Alzheimer, quando o paciente ainda tem (*insight*, é possível empregar técnicas um pouco mais elaboradas de psicoterapia individual e de psicoterapia em grupo. Um exemplo é o emprego de estratégias cognitivo-comportamentais nesta fase para melhorar o desconforto emocional de pacientes com alucinações visuais assustadoras (Collerton e Dudley, 2004). As (*intervenções comportamentais* exigem definir claramente o distúrbio de comportamento que gerou o problema. Com a colaboração do cuidador, é preciso inventariar: os fatos que ocorrem antes e após o distúrbio; a frequência com que ocorre; em quais momentos e em que locais; e na presença de quem. Identificados os gatilhos do distúrbio, são maiores as chances de êxito das intervenções comportamentais. Ainda em conjunto com o cuidador, os objetivos são definidos e as ações planejadas. Posteriormente, serão continuamente reavaliados (Quadro 24.13). A (*terapia de estimulação cognitiva* (TEC) (Spector (*et al.*, 2003) é um programa estruturado de 7 semanas, que evoluiu a partir da terapia de (*orientação para realidade* (Spector (*et al.*, 1998). Recomendações do NICE para o tratamento de demência na Inglaterra consideram que todo paciente com quadro leve a moderado precisa ter a oportunidade de participar de um programa estruturado de terapia de estimulação cognitiva grupal (NICE-SCIE, 2006). Aguirre (*et al.* (2010) propõem acrescentar uma sessão semanal da TEC por mais 16 semanas, além daquelas 7 semanas iniciais de tratamento, para se tentar a manutenção dos ganhos obtidos.

Quadro 24.13 Intervenções comportamentais para alguns problemas específicos

Depressão

- Identificar atividades que o paciente gostava no passado e adaptá-las para seu nível funcional atual
- Verificar se as atividades que o cuidador acredita que são agradáveis para o paciente realmente o são
- Estimular lembranças de eventos e de pensamentos alegres
- Manter o cuidador em bom estado de saúde física e mental e sem depressão.

Agitação/agressividade

- Musicoterapia
- Aromaterapia
- Vídeos de familiares e amigos
- Gravações de familiares conversando com o paciente
- Massagem. Terapia do toque
- Estimular integração sensorial e social
- Manter o paciente afastado de situações provocativas
- Encorajar cuidadores a usarem voz gentil
- Avisar sempre que for fazer algo com o paciente.

Perambulação

- Promover caminhadas com o paciente
- Manter no bolso do paciente um cartão de identificação e o número de telefone, para o caso de se perder.

Questionamentos repetitivos

- Evitar ignorá-los sempre, pois isso poderia deixar o paciente inquieto
- Distrair a atenção para outro tema, com cautela.

Comportamento sexual inadequado

- Evitar confrontos
- Distrair gentilmente a atenção do paciente
- Prevenir futuros episódios, entretendo-o em atividades.

Fonte: Brodaty e Finkel, 2002.

■ Tratamento farmacológico

Dada a relevância que têm os SPCD, sempre se deve procurar estudar alguma forma de tratamento farmacológico. Contudo, a eficácia dos tratamentos farmacológicos atuais é considerada relativamente pequena, para alguns dos SPCD (Sink *et al.*, 2005). Pelo menos em parte, a falta de resultados positivos pode dever-se às complexas dificuldades metodológicas para os ensaios clínicos controlados nesta área.

Ao prescrever para idosos frágeis e portadores de demência, recomenda-se consideração especial para com as alterações no metabolismo de medicamentos próprios do envelhecimento (Meira *et al.*, 2005): a) as modificações nas funções hepática e renal aumentam a meia-vida das fármacos; b) a maioria das substâncias de ação no cérebro é lipofílica e as reservas de gordura estão aumentadas no idoso, com aumento da meia-vida; c) o envelhecimento normal e os processos degenerativos associados à demência se somam para elevar a sensibilidade a alguns fármacos (são particularmente importantes a sedação e o comprometimento cognitivo provocados por benzodiazepínicos e os efeitos anticolinérgicos provocados por alguns antidepressivos e neurolépticos); d) deficiências nutricionais podem gerar hipoalbuminemia e maior biodisponibilidade do fármaco em questão.

Assim, a medicação sempre deve ser iniciada em dose baixa e deve ser aumentada cautelosamente, com monitoramento continuado dos efeitos colaterais e das possíveis interações com os outros múltiplos fármacos que um idoso comumente utiliza. Quanto mais frágil o idoso, menor deve ser a dose inicial. O paciente precisa ser reexaminado periodicamente, a intervalos curtos, muitas vezes a cada semana, e que não devem ultrapassar 3 ou 4 meses. Caso responda mal a um fármaco, deve-se considerar interrompê-lo, antes de aumentar sua dose ou trocar automaticamente para outra classe de fármaco.

Neurolépticos

Amplamente empregados na população idosa, estima-se que o seu uso se dê em até 1/4 dos residentes em casas geriátricas (Wang *et al.*, 2005). Os sintomas que melhor respondem aos neurolépticos incluem: agitação, hostilidade, agressão física, comportamento violento, alucinações e delírios. Todos são sintomas graves do ponto de vista comportamental, que causam intenso sofrimento para paciente e cuidador/familiar. Os delírios são aqueles sintomas de maior dificuldade clínica em idosos portadores de demências. Os neurolépticos sempre são considerados tratamentos de primeira escolha quando há delírio, alucinação, outras manifestações psicóticas ou agitação psicomotora. Nos últimos anos, houve uma transformação na preferência dos médicos que prescrevem medicamentos neurolépticos para idosos, ficando os neurolépticos convencionais (de primeira geração) preteridos em favor dos neurolépticos atípicos (de segunda geração).

Os neurolépticos convencionais incluem (*fenotiazinas* (alifáticas, como a clorpromazina e a levomepromazina; piperazínicas, como a trifluoperazina e a flufenazina; e piperidínicas, como a tioridazina e a propericiazina), (*butirofenonas* (haloperidol), difenilbutilpiperidinas (pimozide), tioxantenos (zuclopentixol) e outros. Os neurolépticos atípicos (de segunda geração) incluem clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprazidona e aripiprazol.

A propriedade farmacológica mais marcante é o (*antagonismo do receptor dopaminérgico D2*). Quando antagonizados receptores pertencentes ao sistema dopaminérgico mesolímbico, há uma diminuição de sintomas psicóticos produtivos. Quando antagonizados receptores pertencentes ao sistema dopaminérgico tuberoinfundibular, há aumento de prolactina e lactação. Quando antagonizados receptores pertencentes ao sistema mesocortical, surgem efeitos indesejáveis volitivos e emocionais, como apatia, apagamento das emoções e alterações cognitivas. Quando antagonizados receptores pertencentes ao sistema nigroestriatal, surgem efeitos indesejáveis extrapiramidais (distonias, acatisia, parkinsonismo, tremor, rigidez, bradicinesia, alterações posturais, salivação, discinesias e outros), bastante comuns no idoso. Um efeito indesejável muito temido é a discinesia tardia. Essa síndrome geralmente advém de um uso muito longo. Em jovens portadores de esquizofrenia, a duração desse uso longo pode ser de décadas, antes dos sintomas aparecerem. Em idosos demenciados e frágeis, o tempo de uso de neuroléptico para produzir uma discinesia tardia pode ser de apenas algumas semanas. Os primeiros sintomas são movimentos bucolínguo-faciais. Os efeitos indesejáveis extrapiramidais são particularmente comuns e intensos quando se trata de neuroléptico convencional de alta potência, como o haloperidol. Quando se trata de neuroléptico convencional de baixa potência, como a tioridazina, tendem a ser mais marcantes a hipotensão ortostática e os efeitos anticolinérgicos (boca seca, constipação intestinal, visão turva, retenção urinária e piora cognitiva).

A hipotensão ortostática é o efeito indesejável cardiovascular mais encontrado nos neurolépticos convencionais e aquele que mais gera problemas graves. O (*site do Arizona CERT (Center for Education & Research on Therapeutics)* classifica medicações conforme seu risco de (*torsade de pointes*). No grupo de fármacos (*com risco para (torsade de pointes)* estão os neurolépticos clorpromazina, haloperidol, pimozida e tioridazina. No grupo de fármacos (*com possível risco de (torsade de pointes)*, os neurolépticos clozapina, quetiapina, risperidona e ziprasidona. Em virtude de sua tendência para prolongar o intervalo QT, a tioridazina, outrora muito usada em idosos, tende a ser cada vez menos empregada.

A incidência estimada de discinesia tardia causada por neuroléptico convencional no idoso é bastante elevada (da ordem de 30% ao ano). Os neurolépticos convencionais podem produzir (*delirium* anticolinérgico como efeito colateral (Tune (*et al.*, 1991), sendo os idosos portadores de demências hipocolinérgicas particularmente prejudicáveis por este tipo de efeito. Os (*medicamentos anticolinérgicos* empregados em pacientes jovens para minorar os efeitos extrapiramidais dos neurolépticos convencionais, como o biperideno e o tri-hexifenidil, devem ser evitados no idoso portador de demência, ou usados com muita cautela, dado o elevado risco de piora da sintomatologia cognitiva.

A eficácia dos neurolépticos convencionais tem sido questionada em pacientes dementes. Em alguns estudos, os sintomas cognitivos e comportamentais dos pacientes com demência se mantêm estáveis ou até melhoram após a retirada de um neuroléptico convencional (Chui (*et al.*, 1994). Em parte, o fenômeno se deve à falta de um adequado diagnóstico antes de se prescrever, a doses inadequadas e a interações medicamentosas.

Nos (*neurolépticos atípicos (de segunda geração)*), o antagonismo D2 pode ser menos intenso que aquele observado com neurolépticos convencionais. Ademais, esses fármacos apresentam ações em múltiplos outros sistemas de neurotransmissores, incluindo o sistema serotoninérgico. Ao contrário dos neurolépticos convencionais, que tendem a piorar as funções cognitivas, alguns neurolépticos atípicos podem favorecer a cognição. Apenas se administrados em doses baixas é que os neurolépticos atípicos apresentam maior segurança e menor risco de efeitos anticolinérgicos em comparação com os neurolépticos convencionais. Em comparação com os neurolépticos convencionais, é menor o risco de fenômenos extrapiramidais a curto prazo e, provavelmente, também de discinesias tardias.

Os neurolépticos atípicos (Quadro 24.14) são considerados o grupo de medicamentos mais interessantes para o tratamento de manifestações psicóticas em pacientes idosos portadores de quadros demenciais. Contudo, há controvérsias a seu respeito. É elevada a suspeita de que possam aumentar o risco de acidente vascular cerebral (Wooltorton, 2002). Ademais, ao se combinar 17 ensaios clínicos, controlados, de curta duração, em idosos dementes, envolvendo olanzapina, risperidona, quetiapina e aripiprazol, constatou-se uma elevação na mortalidade dos pacientes, na maior parte por eventos cardíacos ou infecções (FDA, 2005; Wang (*et al.*, 2005). Como o aumento da mortalidade surge com os três diferentes tipos de estruturas químicas existentes nos neurolépticos atípicos, pensou-se em efeito próprio de todo este grupo de medicamentos. Assim, o (*Committee for the Safety of Medicines (CSM)*, na Inglaterra, e o (*US Food and Drug Administration (FDA)*), nos EUA, publicaram alertas contraindicando o uso dos neurolépticos atípicos em idosos portadores de demência (CSM, 2004; FDA, 2005), estimulando ainda mais a polêmica. Diante da ausência de outros medicamentos eficazes, os benefícios de seu uso ainda podem ser maiores que os riscos, desde que: o uso seja cauteloso; a duração seja a menor

possível; e a família seja informada do risco (Ames *et al.*, 2005). Um dos pontos mais relevantes para reduzir o risco de neurolépticos atípicos no idoso é o conhecimento de seu metabolismo (Quadros 24.15, 24.16 e 24.17).

Quadro 24.14 Neurolépticos atípicos no tratamento de SPCD

Fármaco	Dose inicial (mg/dia)	Faixa terapêutica (mg/dia)	Administração
Risperidona	0,25	0,25 a 2	1 vez/dia
Clozapina	6,25	6,25 a 100	1 ou 2 vezes/dia
Olanzapina	2,5	2,5 a 10	1 vez/dia
Quetiapina	12,5	12,5 a 100	1 a 3 vezes/dia
Aripiprazol	2,25	2,25 a 5	1 vez/dia
Ziprazidona	40	40 a 80	1 ou 2 vezes/dia

Quadro 24.15 Metabolismo de neurolépticos atípicos – enzima do citocromo P450 1A2

Neurolépticos atípicos que são substratos da enzima do citocromo P450 1A2:

OLANZAPINA e CLOZAPINA.

Estes neurolépticos vão sendo metabolizados pela enzima e sua ação vai desaparecendo.

Inibidores da enzima do citocromo P450 1A2:

Antidepressivo fluvoxamina

Fármacos que **inibem** a enzima do citocromo P450 1A2 → **reduzem** o metabolismo dos neurolépticos OLANZAPINA e CLOZAPINA →

umentam os níveis séricos destes neurolépticos → tendência a **umento do efeito** do neuroléptico → aumento rápido de clozapina pode causar convulsão

Indutores da enzima do citocromo P450 1A2

Tabaco

Fármacos que **induzem** a enzima do citocromo P450 1A2 → **umentam** o metabolismo dos neurolépticos OLANZAPINA e CLOZAPINA →

reduzem os níveis séricos destes neurolépticos → tendência à **perda** do efeito do neuroléptico → em paciente fumante, pode ser necessária dose maior de neuroléptico

Quadro 24.16 Metabolismo de neurolépticos atípicos – enzima do citocromo P450 2D6

Neurolépticos atípicos que são substratos da enzima do citocromo P450 2D6:

RISPERIDONA, OLANZAPINA e CLOZAPINA.

Estes neurolépticos vão sendo metabolizados pela enzima e sua ação vai desaparecendo.

O metabólito da risperidona, 9-OH-risperidona, é ativo como neuroléptico atípico. Os metabólitos da clozapina e da olanzapina são inativos.

Inibidores da enzima do citocromo P450 2D6

inibidores poderosos

fluoxetina e paroxetina

inibidores fracos

sertralina

Drogas que **inibem** a enzima do citocromo P450 2D6 → **reduzem** o metabolismo dos neurolépticos RISPERIDONA, OLANZAPINA e CLOZAPINA

→ **umentam** os níveis séricos destes neurolépticos → tendência ao **umento do efeito** do neuroléptico → a administração de OLANZAPINA e CLOZAPINA em paciente em uso de fluoxetina/paroxetina pode exigir doses reduzidas do neuroléptico

Quadro 24.17 Metabolismo de neurolépticos atípicos – enzima do citocromo P450 3A4

Neurolépticos atípicos que são substratos da enzima do citocromo P450 3A4:

QUETIAPINA, CLOZAPINA e ZIPRASIDONA.

Estes neurolépticos vão sendo metabolizados por esta enzima. Assim, sua ação vai desaparecendo.

Inibidores da enzima do citocromo P450 3A4

inibidores fracos

antidepressivos fluvoxamina, nefazodona e norfluoxetina

inibidores poderosos

antifúngico cetoconazol; inibidores de proteases (para tratar infecção pelo HIV); antibiótico eritromicina

Fármacos que **inibem** a enzima do citocromo P450 3A4 → **reduzem** o metabolismo dos neurolépticos QUETIAPINA, CLOZAPINA e ZIPRASIDONA

→ **umentam** os níveis séricos destes neurolépticos → tendência ao **umento do efeito** do neuroléptico → a administração destes neurolépticos concomitante com inibidor de protease exige reduzir a dose do neuroléptico

Indutores da enzima do citocromo P450 3A4

Carbamazepina

Fármacos que **induzem** a enzima do citocromo P450 3A4 → **umentam** o metabolismo dos neurolépticos QUETIAPINA, CLOZAPINA e ZIPRASIDONA → **reduzem** os níveis séricos destes neurolépticos → tendência à **perda** do efeito do neuroléptico → em paciente em uso de carbamazepina, é necessário usar uma maior dose destes neurolépticos; se a carbamazepina for interrompida, é necessário reduzir a dose.

A (*risperidona* em dose de 0,25 a 1 mg/dia é melhor tolerada e superior a placebo no tratamento dos SPCD, destacando-se particularmente para tratamento de agressividade. Como a risperidona apresenta uma atividade anticolinérgica bastante inferior àquela presente nos demais neurolépticos, a risperidona está em posição muito vantajosa no que tange à cognição do idoso demente. Contudo, a risperidona apresenta maior potencial que os demais neurolépticos atípicos para gerar fenômenos extrapiramidais. Em doses superiores a 2 mg/dia, já se eleva o risco de efeitos extrapiramidais significativos. A (*olanzapina* é eficaz e bem tolerada em doses de até 5 a 10 mg/dia (Street (*et al.*, 2000). Os efeitos indesejáveis da olanzapina que mais se destacam incluem ganho de peso, diabetes e alterações do perfil lipídico. Dentre os atípicos, a (*clozapina* é menos atrativa por seu elevado potencial para sedação, pelo risco de hipotensão ortostática, pelos pronunciados efeitos anticolinérgicos e, especialmente, dado o elevado risco de agranulocitose, que exige monitoramento continuado, através de hemogramas frequentes. A clozapina fica reservada para casos especiais, caracterizados pela refratariedade a outros neurolépticos ou pela suscetibilidade para efeitos extrapiramidais. A clozapina e a quetiapina são os fármacos mais considerados quando há parkinsonismo prévio e risco especial de piora de fenômenos extrapiramidais. A (*quetiapina* é usada em doses que variam de 12,5 a 200 mg/dia nessa população. Em razão dos graves riscos inerentes à clozapina, a quetiapina acaba sendo o fármaco mais escolhido quando há manifestações parkinsonianas prévias. A (*ziprasidona* se destaca negativamente pelo potencial para a elevação da duração do intervalo QT do eletrocardiograma. Qualquer que seja o neuroléptico escolhido, a prescrição deve ser iniciada em dose baixa e aumentada lentamente.

Quando se considera o uso de neurolépticos, é preciso especial atenção para a (*doença com corpos de Lewy* (DCL). Segunda causa mais comum de demência neurodegenerativa no idoso, a DCL é caracterizada pela especial sensibilidade aos neurolépticos. Deve-se tentar restringir o emprego de neurolépticos nesta doença, utilizando-os apenas em casos com SPCD de controle mais difícil. Está contraindicado o emprego de neuroléptico convencional de alta potência, como o haloperidol, e também deve ser evitada a risperidona, com efeitos extrapiramidais mais próximos daqueles dos neurolépticos convencionais. Deve-se escolher antipsicóticos atípicos que menos geram movimentos anormais como efeitos indesejáveis, e em doses especialmente baixas, como, por exemplo, 12,5 a 25 mg de quetiapina ou 6,25 a 25 mg de clozapina. Situação similar de tratamento está presente na (*demência da doença de Parkinson*.

Benzodiazepínicos

Embora os benzodiazepínicos (BZ) sejam excelentes fármacos, de amplo uso ambulatorial em pacientes jovens – uma população nos quais são seguros, eficazes, baratos e já muito estudados – há limitações para empregá-los no manejo dos SPCD em pacientes idosos com demências. Se utilizados, é interessante que o sejam por período de tempo curto e em dose pequena. Os BZ apresentam entre seus principais efeitos a capacidade de produzir amnésia, sendo o midazolam aquele que aqui mais se destaca. As propriedades amnesiante e sedativa do midazolam o tornam interessante para uso por anestesiológicos, em ambiente cirúrgico ou em procedimentos diagnósticos. Mas dificultam seu emprego ambulatorial continuado, mesmo em idosos normais, cujas fragilidades habituais já incluem a memória e a marcha/equilíbrio. Mais difíceis se tornam se o paciente em questão apresenta uma doença encefálica de natureza demenciante. Um uso excessivo de BZ no idoso demenciado pode causar desinteressante sedação, pode favorecer piora geral da cognição e pode fazer deteriorar marcha e equilíbrio. Muitos médicos têm ampla experiência clínica acumulada no emprego de BZ como fármaco auxiliar no manejo da ansiedade presente nos primeiros dias de um tratamento com antidepressivo. Assim, conseguem fazer um adequado uso no idoso, limitado a curto período de tempo e em dose pequena. Outra situação para seu uso é a expectativa de um procedimento que provoque ansiedade e resulte em irritabilidade e insônia, como as vésperas de um procedimento cirúrgico. É interessante lembrar que a agitação paradoxal causada por BZ é mais comum quando há lesões cerebrais prévias (presentes nos dementes). Uma das manifestações clínicas mais marcantes dos BZ é a sua retirada após uso longo. Sempre exige planejamento cuidadoso, pois a dependência e a abstinência estarão à espreita. Os BZ de duração de ação curta apresentam como vantagem uma menor tendência para acúmulo. Em troca, trazem propensão muito grande à dependência e à abstinência de retirada. Quando empregados por um período superior a 3 a 6 semanas, já pode haver a necessidade de redução gradual da dose para suspendê-los.

Pode ser muito difícil retirar BZ de pacientes que os empregam continuamente por várias décadas. É preciso compreender que, no passado, quando iniciaram seu BZ, poucos eram os tratamentos farmacológicos disponíveis. Não se pode suprimir abruptamente o uso de um BZ já usado por décadas. Em primeiro lugar, é preciso planejar o tratamento que deverá substituí-lo. O ideal é uma redução muito gradual do uso do BZ.

Antidepressivos

Um dos mais frequentes SPCD, a depressão pode estar isolada ou em associação com outros problemas neuropsiquiátricos. Os antidepressivos (AD) estão entre os fármacos mais empregados nesta área. Mayer (*et al.* (2006) comparam escalas de avaliação para depressão na doença de Alzheimer. Escala própria para demência – como a escala de Cornell (Figura 24.3) – é mais sensível aos efeitos do tratamento com antidepressivo em idosos portadores de doença de Alzheimer que a escala de Hamilton, tradicionalmente usada em estudos de antidepressivos em jovens sem demência. Os estudos controlados com placebo (*visando tratar depressão* na demência mostram eficácia para fármacos de vários grupos: para os antidepressivos inibidores seletivos de recaptação de serotonina (ISRS) citalopram (Nyth (*et al.*, 1992) e sertralina (Lyketsos (*et al.*, 2003); para o antidepressivo tricíclico (ATC) clomipramina (Pettracca (*et al.*, 1996); para o antidepressivo inibidor de monoamina oxidase (IMAO) moclobemida (Roth (*et al.*, 1996). Já os estudos controlados com placebo (*visando tratar agitação* na demência apresentam resultados díspares, possivelmente em razão de dificuldades metodológicas. Teri (*et al.* (2000) não conseguem demonstrar eficácia do antidepressivo trazodona em comparação com placebo, em pacientes agitados, com doença de Alzheimer. Da mesma maneira, são negativos estudos para agitação comparando fluoxetina e placebo (Auchus e Bissey-Black, 1997) e sertralina e placebo (Lanctôt (*et al.*, 2002). Já Pollock (*et al.* (2002) conseguem mostrar superioridade do ISRS citalopram em comparação com placebo para tratar agitação na demência. Também demonstram sua superioridade em comparação com os neurolépticos perfenazina e risperidona, para o mesmo fim (Pollock (*et al.*, 2002; Pollock (*et al.*, 2007). Um déficit serotoninérgico pode contribuir para agravar sintomas psicóticos e agressividade na doença de Alzheimer e em outros quadros demenciais.

As autoridades sanitárias em diversos países recomendam que os primeiros dias de uso de um antidepressivo sejam acompanhados muito de perto, devido ao risco de suicídio nessa fase do tratamento. Essas recomendações têm especial importância ainda maior quando se trata de idosos, uma população na qual o suicídio é especialmente prevalente. O surgimento do sintoma acatisia é considerado como preditor de risco por alguns (Crumpacker, 2008).

Os (*antidepressivos inibidores da recaptação de serotonina* (ISRS) apresentam efeitos colaterais potencialmente menos graves que aqueles dos antidepressivos tricíclicos (ATC). Incluem sintomas gastrintestinais (náuseas, vômito e diarreia), fenômenos extrapiramidais, inquietude, agitação, insônia, redução do apetite e perda de peso, redução da libido, hiponatremia e tendência a sangramentos. A (*paroxetina*, o mais anticolinérgico dos ISRS, inibe fortemente a isoenzima 2D6 do sistema de citocromos p450. A marcante síndrome de retirada da paroxetina dificulta escolhê-la para emprego em demências. Existem relatos de casos de (*torsade de pointes* associada ao uso de (*fluoxetina*. Mas, sem dúvida, as dificuldades mais marcantes da fluoxetina no idoso demente são: a) a elevada meia-vida (lembrar que seu metabólito ativo (*norfluoxetina* também apresenta elevada; b) a possibilidade de interações com outros fármacos, dada sua forte atuação no sistema de citocromos hepáticos P450. Um dos AD mais empregados em idosos, a (*sertralina* apresenta como desvantagens a propensão para favorecer tremores. O (*citalopram* é um dos AD mais estudados na população portadora de demências, em razão de sua baixa propensão a interações com fármacos e de seu perfil de efeitos indesejáveis bastante favorável. O (*escitalopram* se mostra um fármaco mais robusto em suas ações, em comparação com o citalopram.

Além de útil para tratar sintomas depressivos (em doses acima de 200 mg/dia), a (*trazodona* apresenta interessantes propriedades sedativas, capazes de auxiliar no tratamento de alterações do sono nas demências e que podem reduzir a agitação de um modo geral. A trazodona deve ser iniciada em dose baixa, de 25 a 50 mg/dia. Geralmente, doses de 100 a 300 mg/dia são suficientes nos SPCD. As doses maiores, de até 600 mg/dia, comumente são acompanhadas de hipotensão ortostática e de sedação excessiva, em idosos demenciados.

Os (*antidepressivos tricíclicos* (ATC) se notabilizam por apresentarem uma presumida eficácia elevada para tratar quadros depressivos. A cautela exigida em idosos dementes se deve a suas intensas propriedades anticolinérgicas. Se usados em doses que são altas para um paciente em questão, podem agravar o seu déficit cognitivo. Menos tolerados que os ISRS, podem causar hipotensão ortostática, alterações da condução cardíaca, visão turva, dificuldade de micção, intestino preso, fecaloma e xerostomia. São fenômenos menos esperáveis com as aminas secundárias (como a nortriptilina e a desipramina) e mais intensos com as terciárias (como a amitriptilina e a imipramina).

Devido à sua boa tolerabilidade e aos bons efeitos na ansiedade, nos transtornos do sono e na agitação, a (*mirtazapina* é um AD que tem um perfil muito interessante para o uso em idosos em geral e em dementes deprimidos. A mirtazapina é particularmente usada quando há baixa de apetite e emagrecimento.

Embora também muito empregados, os antidepressivos venlafaxina, desvenlafaxina, duloxetina e bupropiona foram alvo de menos estudos nas demências. Tornou-se já clássica a associação de mirtazapina e venlafaxina para tratamento de depressões refratárias.

Psicoestimulantes

O (*metilfenidato* cumpre importante papel no tratamento de pacientes portadores de SPCD. É uma das substâncias mais relevantes para a difícil empreitada de tratar sintomas apáticos, muito comuns nas demências (Padala (*et al.*, 2010). Seu início de ação é muito rápido, sendo de apenas alguns minutos quando empregada uma preparação convencional. Assim, é

empregada para reduzir alguns sintomas depressivos em pacientes terminais em cuidados paliativos, que não conseguem aguardar todo o longo período necessário para o início da ação de uma substância antidepressiva e em pacientes que não toleram os efeitos indesejáveis de AD. O metilfenidato é empregado para tratar outros tipos de depressão em idosos, particularmente quando há sintomatologia de falta de energia e fadiga. Também pode ser empregado em associação, para se potencializar a ação de uma substância antidepressiva. O metilfenidato pode ser iniciado em doses de 2,5 ou 5 mg pela manhã, em comprimidos convencionais. A dose total diária poderá ser de 5 a 40 mg. Geralmente, é administrado pela manhã e após o almoço. O metilfenidato não deve ser empregado no final do dia, pois poderia perturbar o sono. As preparações de liberação lenta devem ser evitadas no início do tratamento, mas podem ser empregadas posteriormente. O (*modafinila* é outra substância psicoestimulante que começa a ser considerada como coadjuvante para tratar sonolência diurna e fadiga associadas a quadros depressivos em idosos com demência, particularmente naquela afeita à doença de Parkinson. Como os psicoestimulantes podem elevar a frequência cardíaca e a pressão arterial, são mais difíceis de se empregar em pacientes vasculares. Podem, ainda, gerar irritabilidade, agitação e sintomas psicóticos.

Estabilizadores do humor

O (*lítio* combina interessantes propriedades: uma única substância soma ações estabilizadora, antidepressiva e antissuicídio; não causa mania/hipomania; e já foi extensamente estudada por um período de tempo muito superior àquele de todas as outras substâncias estabilizadoras. Estão em curso estudos para averiguar se haveria uma ação neuroprotetora do lítio, usado longamente por pacientes bipolares, e que poderia prevenir quadros demenciais e algumas de suas complicações (Kessing *et al.*, 2010). No idoso com doenças encefálicas, a dose de lítio deve ser baixa e visar nível sérico no limite inferior da faixa considerada terapêutica. Por exemplo, 1/2 comprimido de 300 mg à noite, às segundas, quartas e sextas-feiras pode ser uma dose interessante para um nonagenário. Há que se acompanhar as função tireoidiana. O risco renal parece ser menor que aquele propalado.

Dentre os fármacos anticonvulsivantes, a esperança fica na (*gabapentina*, superior aos outros fármacos com relação a efeitos colaterais, mais leves, desde que a dose total diária seja mantida baixa o bastante (Kim *et al.*, 2008). Em três ensaios clínicos randomizados não se constata eficácia para o (*divalproex* e (*valproato* em SPCD (Sink *et al.*, 2005). Em doses baixas, são ineficazes para tratar agitação e, em doses elevadas, são inaceitáveis, pelos efeitos indesejáveis (Lonergan e Luxenberg, 2004). Os estudos sobre (*carbamazepina* sugerem uma pequena ação antiagitação em idosos demenciados (Tariot *et al.*, 1994; Tariot *et al.*, 1998). Não há estudos sobre o emprego de (*oxcarbazepina*. Cabe lembrar a toxicidade hematológica da carbamazepina e sua capacidade para modificar o metabolismo hepático de múltiplos fármacos comumente empregados em idosos.

Fármacos antidemenciais

De modo geral, os fármacos antidemenciais são ferramentas valiosas no tratamento de SPCD. Os principais fármacos antidemenciais hoje disponíveis são os (*inibidores da colinesterase* (ICE) e a (*memantina*. Os ICE incluem a rivastigmina, a donepezila e a galantamina (Quadro 24.18). Na doença de Alzheimer, os ICE devem ser iniciados assim que o diagnóstico de demência é estabelecido. Alterações de comportamento podem ainda não estar presentes neste momento. Iniciar precocemente o emprego de ICE favorece adiar o surgimento da sintomatologia comportamental (Cummings *et al.*, 2004a). Se os SPCD já estão estabelecidos, deve-se iniciar um ICE, preferencialmente antes de se tentar algum psicotrópico de maior toxicidade. O inibidor de colinesterase poderá ser usado isoladamente ou em associação com a memantina. O ICE poderia favorecer, ainda, a redução de doses de psicotrópicos mais perigosos ou encurtar a duração de seu uso. Os efeitos mais significativos são na depressão, na apatia e no comportamento motor aberrante (Cummings *et al.*, 2004a; Feldman *et al.*, 2005), mas há estudo em que o escore total no Inventário neuropsiquiátrico se reduziu (Aupperle *et al.*, 2004; Cummings *et al.*, 2005).

Os efeitos indesejáveis mais comuns dos ICE ocorrem na esfera do aparelho digestivo e incluem náuseas, vômito e diarreia. Estes efeitos representam significativo obstáculo ao emprego oral de ICE. Também podem aparecer cefaleia e agitação. É preciso enfatizar a importância clínica da rivastigmina na forma de adesivo. Sua tolerabilidade é muito superior à da apresentação oral, tornando-a empregável em situações anteriormente impossíveis (Quadro 24.18).

Quadro 24.18 Fármacos antidemenciais de uso oral

Fármaco (Nome comercial)	Donepezila (Éranz)	Rivastigmina (Exelon)	Galantamine (Reminyl)	Memantina (Ebix)
Mecanismo de ação	Inibição seletiva da ACE	Inibição lentamente reversível da ACE e da BCE	Inibição seletiva da ACE e modulação alostérica do receptor nicotínico	Antagonista não competitivo do receptor NMDA

Metabolismo pelo sistema de citocromos hepáticos p450	Presente: CYP 2D6 e CYP 3A4	Ausente (hidrólise por esterases)	Presente: CYP 2D6 e CYP 3A4	Ausente
Meia-vida (horas)	Longa (70)	Muito curta (1)	Curta (7 a 8)	Longa (70 a 100)
Ligação a proteínas plasmáticas (%)	96	40	10–20	45
Administrações por dia	1	2	1	1 na primeira semana. 2 a seguir
Tomar com alimentos	Desnecessário	Necessário (biodisponibilidade aumentada)	Recomendável	Desnecessário
Dose inicial (mg/dia)	5	3 (1,5 mg duas vezes)	8	5
Intervalo para aumento de dose (semanas)	4 a 6	2 (até dose recomendada ou tolerada)	4 (até dose recomendada ou tolerada)	1
Dose recomendada (mg/dia)	10	6 a 12	16 a 24	20

ACE: acetilcolinesterase; BCE: butirilcolinesterase; NMDA: N-metil-D-aspartato.

É grande o benefício dos inibidores da colinesterase na demência com corpos de Lewy (DCL), devido a um maior déficit colinérgico nesta. Os neurolépticos são particularmente inconvenientes na DCL, em razão de uma grave suscetibilidade que estes pacientes apresentam a esses fármacos, e têm o seu lugar amplamente ocupado pelos ICE. Na DCL, os sintomas que os ICE mais melhoram incluem apatia, alucinação, delírio, ansiedade e depressão.

Um antagonista do receptor glutamatérgico NMDA (N-metil-D-aspartato), a (*memantina* se destaca pela boa tolerabilidade por pacientes idosos com doença de Alzheimer moderada e grave, nos quais a sua toxicidade é comparável àquela de placebo (Winblad (*et al.*, 2007). Além de ações na cognição e na função em pacientes de Alzheimer com demência moderada e grave, há efeitos contra agitação, irritabilidade e delírio (Gauthier (*et al.*, 2008). Alguns consideram que a memantina pode criar condições para se reduzir a dose de um neuroléptico e de outros psicotrpicos usados em SPDC (Thomas e Grosberg, 2009). A memantina pode ser empregada em monoterapia ou em combinação com inibidores da colinesterase. Os comportamentos para os quais a memantina é útil nas demências diferem daqueles sintomas que são alvo dos inibidores de colinesterase (humor, apatia e comportamento motor aberrante). Assim, a terapia combinando ambos os fármacos traria vantagens em pacientes com múltiplos SPCD. A longo prazo, o emprego combinado pode apresentar efeitos comportamentais significativos, inclusive adiando institucionalização (Cummings (*et al.*, 2006; Lopez (*et al.*, 2009).

► Neuroestimulação

Os tratamentos baseados em métodos de neuroestimulação (*não invasivos* incluem: a eletroconvulsoterapia (ECT); a estimulação magnética transcraniana repetitiva (rTMS); e a estimulação transcraniana por corrente direta (tDCS). Os métodos (*invasivos* compreendem neuroestimulações por via de eletrodos implantados cirurgicamente, que permanecem no interior encefálico e que visam estimular áreas de difícil acesso (*deep brain stimulation*, estimulação cerebral profunda). Um marca-passo, implantado sob a pele na região do tórax, envia os estímulos para estes eletrodos.

A (*eletroconvulsoterapia* é útil em casos mais graves de depressão, agitação/agressão e sintomas psicóticos em idosos dementes. É reservada para casos refratários a tratamentos farmacológicos, casos de depressão com sintomatologia bipolar refratária, casos com risco de suicídio, casos com recusa de alimento/medicação e casos com agitação extrema (Stek (*et al.*, 2003). Não há estudos randomizados e controlados, e seu uso se baseia em relatos de casos, em séries de casos e na adaptação da experiência do uso em adulto jovem não demente. Condições prévias que aumentam o risco deste procedimento incluem hipertensão arterial, doença coronariana, insuficiência cardíaca congestiva, estenose aórtica, implantes cardíacos, fibrilação atrial, doença pulmonar obstrutiva e asma (Tess e Smetana, 2009). É recomendada investigação cerebral prévia por neuroimagem (Tavares e Volpe, 2009). Temporariamente, pode haver maior risco de quedas após a ECT em pacientes com doença de Parkinson e em pacientes muito idosos. A utilização da ECT exige

consentimento informado. Uma das principais dificuldades é vencer o estigma social, que se instalou no imaginário popular, associado a seu uso.

A (*estimulação magnética transcraniana repetitiva* (rTMS) é um método potencialmente utilizável em diversas condições neurológicas e psiquiátricas. É não invasiva, não exige anestesia geral/sedação e não é estigmatizada. Sendo os efeitos indesejáveis escassos e leves, há interesse em estudá-la no idoso. Liang (*et al.* (2010) discutem a possibilidade de se empregar a rTMS para minorar alucinações e depressão na doença com corpos de Lewy. Baseiam-se em estudos que sugerem que a rTMS reduz alucinações na esquizofrenia em jovens e estudos que demonstram sua leve atividade antidepressiva.

Quadro 24.19 Rivastigmina em forma de adesivo transdérmico

Adesivo	Adesivo 5	Adesivo 10	Adesivo 15
Dose de rivastigmina (mg)	9	18	27
Taxa de liberação de rivastigmina (mg/24 h)	4,6	9,5	13,3

Dose de início: ADESIVO 5

Intervalo para aumento de dose: 4 semanas

Dose recomendada: ADESIVO 10

Excepcionalmente: ADESIVO 15.

Bibliografia

- Aalten P, Verhey F, Boziki M, Bullock R, Byrne EJ, Camus V (*et al.* Neuropsychiatric syndromes in dementia; results from the European Alzheimer disease consortium. (*Dement Geriatr Cogn Disord.* 2007; 24:457-463.
- Aarsland D, Ballard C, Larsen JP, McKeith I. A comparative study of psychiatric symptoms in dementia with Lewy bodies and Parkinson's disease with and without dementia. (*Int J Geriatr Psychiatry.* 2001; 16:528-536.
- Aarsland D, Litvan I, Larsen JP. Neuropsychiatric symptoms of patients with progressive supranuclear palsy and Parkinson's disease. (*J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2001; 13(1):42-49.
- Aguirre E, Spector A, Hoe J, Russell IT, Knapp M, Woods RT, Orrell M. Maintenance Cognitive Stimulation Therapy (CST) for dementia: a single-blind, multicentre, randomized controlled trial of Maintenance CST vs. CST for dementia. (*Trials.* 2010; 28:11:46.
- Alexopoulos GS, Abrams RC, Young RC, Shamoian CA. Cornell Scale for Depression in Dementia. (*Biol Psychiatry.* 1988; 1; 23(3):271-284.
- Alexopoulos GS, Streim J, Carpenter D, Docherty JP. Using antipsychotic agents in older patients. (*J Clin Psychiatry.* 2004; 65(Suppl 2):5-99.
- American Psychiatric Association. (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders.* 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association Press, 1994.
- Ames D, Ballard C, Cream J, Shah A, Suh GH, McKeith I. Novel antipsychotics and psychological symptoms of dementia (BPSD). (*International Psychogeriatrics.* 2005; 17:1, 3-29.
- Apostolova LG, Cummings JL. Neuropsychiatric manifestations in mild cognitive impairment: a systematic review of the literature. (*Dement Geriatr Cogn Disord.* 2008; 25(2):115-126.
- Auchus AP, Bissey-Black C. Pilot study of haloperidol, fluoxetine, and placebo for agitation in Alzheimer's disease. (*J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1997; 9(4):591-593.
- Aupperle PM, Koumaras B, Chen M, Rabinowicz A, Mirski D. Long-term effects of rivastigmine treatment on neuropsychiatric and behavioral disturbances in nursing home residents with moderate to severe Alzheimer's disease: results of a 52-week open-label study. (*Current Medical Research and Opinion.* 2004; 20:1.605-1.612.
- Ballard CG, Jacoby R, Del Ser T, Khan MN, Munoz DG, Holmes C, Nagy Z, Perry EK, Joachim C, Jaros E, O'Brien JT, Perry RH, McKeith IG. Neuropathological Substrates of Psychiatric Symptoms in Prospectively Studied Patients With Autopsy-Confirmed Dementia With Lewy Bodies. (*Am J Psychiatry.* 2004; 161:843-849.
- Berlow YA, Wells WM, Ellison JM, Sung YH, Renshaw PF, Harper D. Neuropsychiatric correlates of white matter hyperintensities in Alzheimer's disease. (*Int J Geriatr Psychiatry.* 2010; 25(8):780-788.
- Beaulieu-Bonneau S, Hudon C. Sleep disturbances in older adults with mild cognitive impairment. (*International Psychogeriatrics.* 2009; 21:4, 654-666.
- Brodsky H, Finkel SI. (*Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (SPCD) Educational Pack.* International Psychogeriatric Association (IPA), 2002.
- Buschert V, Bokde AL, Hampel H. Cognitive intervention in Alzheimer disease. (*Nat Rev Neurol.* 2010; 6(9):508-517.
- Chui HC, Lyness SA, Sobel E, Schneider LS. Extrapyrimalid signs and psychiatric symptoms predict faster cognitive decline in Alzheimer's disease. (*Archives of Neurology.* 1994; 51:676-681.
- Cohen-Mansfield J. Agitated behaviors in the elderly. II. Preliminary results in the cognitively deteriorated. (*J Am Geriatr Soc.* 1986; 34(10):722-727.
- Cohen-Mansfield J, Billig N. Agitated behaviors in the elderly. I. A conceptual review. (*J Am Geriatr Soc.* 1986; 34(10):711-721.
- Cohen-Mansfield J, Marx MS, Rosenthal AS. A description of agitation in a nursing home. (*J Gerontol.* 1989; 44(3):M77-M84.
- Cohen-Mansfield J, Werner P, Marx MS. An observational study of agitation in agitated nursing home residents. (*Int Psychogeriatr.* 1989; 1(2):153-165.
- Cohen-Mansfield J, Werner P, Marx MS. Screaming in nursing home residents. (*J Am Geriatr Soc.* 1990 Jul; 38(7):785-792.
- Collerton D, Dudley R. A cognitive behavioural framework for the treatment of distressing visual hallucinations in older people. (*Behavioural and Cognitive Psychotherapy.* 2004; 32:443-455.

- Craig D, Mirakhor A, Hart DJ, McIlroy SP, Passmore AP. A cross-sectional study of neuropsychiatric symptoms in 435 patients with Alzheimer's disease. (*American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2005; 13:460-468.
- Crumpacker DW. Suicidality and antidepressants in the elderly. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2008 Oct; 21(4):373-377.
- CSM (Committee of Safety of Medicines). Atypical antipsychotic drugs and stroke. May 13, 2004. Disponível no ([site <http://medicines.mhra.gov.uk/ourwork/monitorsafeequalmed/messages/risperidoneclinicaltrialdata.final.pdf>](http://medicines.mhra.gov.uk/ourwork/monitorsafeequalmed/messages/risperidoneclinicaltrialdata.final.pdf)), consultado em janeiro de 2006.
- Cummings JL. Use of cholinesterase inhibitors in clinical practice: evidence-based recommendations. (*Am J Geriatr Psychiatry*. 2003; 11(2):131-145.
- Cummings JL, Koumaras B, Chen M, Mirski D. Effects of rivastigmine treatment on the neuropsychiatric and behavioral disturbances of nursing home residents with moderate to severe probable Alzheimer's disease: a 26-week, multicenter, open-label study. (*American Journal of Geriatric Pharmacotherapy*. 2005; 3:137-148.
- Cummings JL, Mega MS, Gray K, Rosenberg-Thompson S, Gornbein T. The Neuropsychiatric Inventory: comprehensive assessment of psychopathology in dementia. (*Neurology*. 1994; 44: 2.380-2.314.
- Cummings JL, Schneider E, Tariot PN, Graham SM; Memantine MEM-MD-02 Study Group. Behavioral effects of memantine in Alzheimer disease patients receiving donepezil treatment. (*Neurology*. 2006; 67(1):57-63.
- Cummings JL, Schneider L, Tariot PN, Kershaw PR, Yuan W. Reduction of behavioral disturbances and caregiver distress by galantamine in patients with Alzheimer's disease. (*American Journal of Psychiatry*. 2004a; 161:532-538.
- Engelborghs S, Maertens K, Nagels G, Vloeborghs E, Marien P, Symons A, Ketels V, Estercam S, Somers N, De Deyn PP. Neuropsychiatric symptoms of dementia: cross-sectional analysis from a prospective, longitudinal Belgian study. (*Int J Geriatr Psychiatry*. 2005; 20(11):1.028-1.037.
- FDA (US Food and Drug Administration) Center for Drug Evaluation and Research. FDA Public Health Advisory: Deaths with Antipsychotics in Elderly Patients with Behavioral Disturbances. Washington: April, 11, 2005. Disponível no ([site <http://www.fda.gov/cder/drug/advisory/antipsychotics.htm>](http://www.fda.gov/cder/drug/advisory/antipsychotics.htm)), consultado em janeiro de 2006.
- Feldman H (*et al.* MSAD Study Investigators Group. Efficacy and safety of donepezil in patients with more severe Alzheimer's disease: a subgroup analysis from a randomised, placebo-controlled trial. (*International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2005; 20:559-569.
- Fenelon G, Mahieux F. Hallucinations and dementia. Prevalence, clinical presentation and pathophysiology. (*Rev Neurol (Paris)*. 2004; 160(4 Pt 2):S31-S43.
- Finkel S, Costa e Silva J, Cohen G, Miller S, Sartorius N: Behavioral and psychological signs and symptoms of dementia: a consensus statement on current knowledge and implications for research and treatment. (*Int Psychogeriatr*. 1996; 8(suppl 3):497-500.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Minimal" state. A practical method for grading the clinician. (*Journal of Psychiatric Research*. 1975; 12(3):189-198.
- Gauthier S, Loft H, Cummings J. Improvement in behavioral symptoms in patients with moderate to severe Alzheimer's disease by memantine: a pooled data analysis. (*International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2008; 23:537-545.
- Gilley DW, Wilson RS, Beckett LA (*et al.* Psychotic symptoms and physically aggressive behavior in Alzheimer's disease. (*Journal of American Geriatric Society*. 1997; 45:1.074-1.079.
- Gislason TB (*et al.* The prevalence of frontal variant frontotemporal dementia and the frontal lobe syndrome in a population based sample of 85 years old. (*J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2003; 74(7):867-871.
- Grossberg GT, Pejovic V, Miller ML, Graham SM. Memantine therapy of behavioral symptoms in community-dwelling patients with moderate to severe Alzheimer's disease. (*Dement Geriatr Cogn Disord*. 2009; 27(2):164-172.
- Haupt M. Emotional lability, intrusiveness and catastrophic reactions. (*Int Psychogeriatr*. 1996; 8(Suppl 3):409-414.
- Herrmann N, Lanctot KL, Khan LR. The Role of Norepinephrine in the Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia. (*J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2004; 16:261-276.
- Hoogendijk WJ, Feenstra MG, Botterblom MH (*et al.*: Increased activity of surviving (*locus ceruleus*) neurons in Alzheimer's disease. (*Ann Neurol*. 1999; 45:82-91.
- Hope R, Fairburn C. The nature of wandering in dementia: A community-based study. (*Int J Geriatr Psychiatry*. 1990; 5:239-245.
- Hope T, Keene J, Gedling K, Fairburn CG, Jacoby R. Predictors of institutionalization for people with dementia living at home with a carer. (*Int J Geriatr Psychiatry*. 1998; 13(10):682-690.
- IPA, 1996. BPSD Online Educational Pack. Introduction to Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia. < <http://www.ipa-online.org/ipaonlinev3/ipaprograms/taskforces/bpsd/intro.asp> >. Consultado em agosto de 2010.
- Jeste DV, Blacker D, Blazer D, Ganguli M, Grant I, Paulsen J, Petersen R, Sachdev P. Neurocognitive Disorders. A Proposal from the DSM-5 Neurocognitive Disorders Work Group. [http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/Delirium,Dementia,Amnestic, Other Cognitive.aspx](http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/Delirium,Dementia,Amnestic,OtherCognitive.aspx). Consultado em agosto de 2010.
- Jeste DV, Finkel SI. Psychosis of Alzheimer's disease and related dementias. (*Am J Geriatr Psychiatry*. 2000; 8:29-34.
- Keene J, Hope T, Fairburn CG (*et al.* Natural history of aggressive behaviour in dementia. (*Int J Geriatr Psychiatry*. 1999; 14:541-548.
- Kessing LV, Forman JL, Andersen PK. Does lithium protect against dementia? (*Bipolar Disord*. 2010 Feb; 12(1):87-94.
- Kim Y, Wilkins KM, Tampi RR. Use of gabapentin in the treatment of behavioural and psychological symptoms of dementia: a review of the evidence. (*Drugs Aging*. 2008; 25(3):187-196.
- Kunik ME, Snow AL, Davila JA, McNeese T, Steele AB, Balasubramanyam V, Doody R, Schulz PE, Kalavar JS, Walder A, Morgan RO. Consequences of aggressive behavior in patients with dementia. (*J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2010; 22(1):40-47.
- Lanctôt KL, Herrmann N, van Reekum R, Eryavec G, Naranjo CA. Gender, aggression and serotonergic function are associated with response to sertraline for behavioral disturbances in Alzheimer's disease. (*Int J Geriatr Psychiatry*. 2002; 17(6):531-541.
- Leone E, Deudon A, Maubourguet N, Gervais X, Robert PH. Methodological issues in the non pharmacological treatment of BPSD in nursing home -- the TNM study (*J Nutr Health Aging*. 2009; 13(3):260-263.
- Liang X, Liu K, Guo L. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): a possible novel therapeutic approach to dementia with Lewy bodies. (*Med Hypotheses*. 2010; 74(5): 877-879.
- Livingston G, Johnston K, Katona C, Paton J, Lyketsos CG, Old Age Task Force of the World Federation of Biological Psychiatry. Systematic Review of Psychological Approaches to the Management of Neuropsychiatric Symptoms of Dementia. (*Am J Psychiatry*. 2005; 162:1.996-2.021.
- Lonergan E, Luxenberg J. (2004). Valproate preparations for agitation in dementia. (*Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2004; vol. 2, art.: CD003945. DOI: 10.1002/14651858.CD003945.pub2.

- Lopez OL, Becker JT, Wahed AS (et al. Long-term effects of the concomitant use of memantine with cholinesterase inhibition in Alzheimer disease. (*J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009; 80(6):600-607.
- Lyketsos CG, DelCampo L, Steinberg M, Miles Q, Steele CD, Munro C, Baker AS, Sheppard JM, Frangakis C, Brandt J, Rabins PV. Treating depression in Alzheimer disease: efficacy and safety of sertraline therapy, and the benefits of depression reduction: the DIADS. (*Archives of General Psychiatry*. 2003; 60:737-746.
- Lyketsos CG, Lopez O, Jones B, Fitzpatrick AL, Breitner J, DeKosky S. Prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia and mild cognitive impairment: results from the cardiovascular health study. (*JAMA*. 2002; 288(12):1475-1483.
- Lyketsos CG, Steinberg M, Tschanz JT, Norton M C, Steffens DC, Breitner JCS. Mental and Behavioral Disturbances in Dementia: Findings from the Cache County Study on Memory in Aging. (*Am J Psychiatry*. 2000; 157:708-714.
- Mayer LS, Bay RC, Politis A, Steinberg M, Steele C, Baker AS, Rabins PV, Lyketsos CG. Comparison of three rating scales as outcome measures for treatment trials of depression in Alzheimer disease: findings from DIADS. (*International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2006; 21:930-936.
- McKhann G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. (*Neurology*. 1984; 34(7):939-944.
- Meiland FJ, Kat MG, van Tilburg W, Jonker C, Droses RM. The Emotional Impact of Psychiatric Symptoms in Dementia on Partner Caregivers: Do Caregiver, Patient, and Situation Characteristics Make a Difference? (*Alzheimer Dis Assoc Disord*. 2005; 19(4):195-201.
- Meira R, Almeida AVB, Santana CM. Neurolépticos convencionais no idoso. (*In: Tavares A. (Compêndio de Neuropsiquiatria Geriátrica*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan/MEDSI, 2005, p. 623-644.
- Moller HJ, Barbera J, Kayumov L, Shapiro CM. Psychiatric aspects of late-life insomnia. (*Sleep Medicine Reviews*. 2004; 8:31-45.
- Montgomery P, Dennis J. A systematic review of non-pharmacological therapies for sleep problems in later life. (*Sleep Med Rev*. 2004; 8(1):47-62.
- Morris JC. The Clinical Dementia Rating (CDR): Current version and scoring rules. (*Neurology*. 1993; 43:2412-2414.
- NICE-SCIE, National Institute for Health and Clinical Excellence and the Social Care Institute for Excellence: Dementia: supporting people with dementia and their carers in health and social care. Clinical Guideline 42. London: NICE-SCIE, 2006.
- Norton MC, Smith KR, Østbye T, Tschanz JT, Corcoran C, Schwartz S, Piercy KW, Rabins PV, Steffens DC, Skoog I, Breitner JC, Welsh-Bohmer KA. Cache County Investigators. Greater risk of dementia when spouse has dementia? The Cache County study. (*J Am Geriatr Soc*. 2010; 58(5):895-900.
- Nyth, A. L. (et al. A controlled multicenter clinical study of citalopram and placebo in elderly depressed patients with and without concomitant dementia. (*Acta Psychiatrica Scandinavica*. 1992; 86:138-145.
- Olin JT, Schneider LS, Katz IR, Meyers BS, Alexopoulos GS, Breitner JC, Bruce ML, Caine ED, Cummings JL, Devanand DP, Krishnan KR, Lyketsos CG, Lyness JM, Rabins PV, Reynolds CF 3rd, Rovner BW, Steffens DC, Tariot PN, Lebowitz BD. Provisional diagnostic criteria for depression of Alzheimer disease. (*Am J Geriatr Psychiatry*. 2002; 10(2):125-128.
- Onyike CU, Sheppard JM, Tschanz JT, Norton MC, Green RC, Steinberg M, Welsh-Bohmer KA, Breitner JC, Lyketsos CG. Epidemiology of apathy in older adults: the Cache County Study. (*American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2007; 15:365-375.
- Organização Mundial da Saúde. Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10. (*Descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Porto Alegre: Editora Artes Médicas Sul Ltda., 1993.
- Padala PR, Burke WJ, Shostrom VK, Bhatia SC, Wengel SP, Potter JF, Petty F. Methylphenidate for apathy and functional status in dementia of the Alzheimer type. (*Am J Geriatr Psychiatry*. 2010 Apr; 18(4):371-374.
- Padala PR, Petty F, Bhatia SC. Methylphenidate may treat apathy independent of depression. (*Ann Pharmacother*. 2005; 39(11):1.947-1.949.
- Paniagua MA, Paniagua EW. The demented elder with insomnia. (*Clin Geriatr Med*. 2008 Feb; 24(1):69-81.
- Pollock BG (et al. A double-blind comparison of citalopram and risperidone for the treatment of behavioral and psychotic symptoms associated with dementia. (*American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2007; 15:942-952.
- Pollock BG, Mulsant BH, Rosen J, Sweet RA, Mazumdar S, Bharucha A, Marin R, Jacob NJ, Huber KA, Kastango KB, Chew ML. Comparison of citalopram, perphenazine, and placebo for the acute treatment of psychosis and behavioral disturbances in hospitalized, demented patients. (*American Journal of Psychiatry*. 2002; 159:460-465.
- Petracca G, Teson A, Chemerinski E, Leiguarda R, Starkstein S E. A double-blind placebo-controlled study of clomipramine in depressed patients with Alzheimer's disease. (*Journal of Neuropsychiatry and Clinical Neurosciences*. 1996; 8:270-275.
- Reisberg B, Ferris SH, de Leon MJ, Kluger A, Franssen E, Borenstein J, Alba RC. The stage specific temporal course of Alzheimer's disease: functional and behavioral concomitants based upon cross-sectional and longitudinal observation. (*Prog Clin Biol Res*. 1989; 317:23-41.
- Reisberg B, Ferris SH, Franssen E, Jenkins EC, Wisniewski KE. Clinical features of a neuropathologically verified familial Alzheimer's cohort with onset in the fourth decade: comparison with senile onset Alzheimer's disease and etiopathogenic implications. (*Prog Clin Biol Res*. 1989; 317:43-54.
- Reisberg B, Franssen E, Sclan S, Kluger A, Ferris S. Stage specific incidence of potentially remediable behavioural symptoms in aging and Alzheimer's disease: a study of 120 patients using the BEHAVE-AD. (*Bulletin of Clinical Neuroscience*. 1989; 54, 95-112.
- Robert P, Onyike CU, Leentjens AF, Dujardin K, Aalten P, Starkstein S, Verhey FR, Yessavage J, Clement JP, Drapier D, Bayle F, Benoit M, Boyer P, Lorca PM, Thibaut F, Gauthier S, Grossberg G, Vellas B, Byrne J. Proposed diagnostic criteria for apathy in Alzheimer's disease and other neuropsychiatric disorders. (*Eur Psychiatry*. 2009; 24(2):98-104.
- Roth M, Mountjoy CQ, Amrein R. Moclobemide in elderly patients with cognitive decline and depression: an international double-blind, placebo controlled trial. (*British Journal of Psychiatry*. 1996; 168:149-157.
- Scarmeas N, Brandt J, Albert M, Hadjigeorgiou G, Papadimitriou A, Dubois B, Sarazin M, Devanand D, Honig L, Marder K, Bell K, Wegesin D, Blacker D, Stern Y. Delusions and hallucinations are associated with worse outcome in Alzheimer disease. (*Arch Neurol*. 2005; 62(10):1.601-1.608.
- Schneider LS, Dagerman KS. Psychosis of Alzheimer's disease: clinical characteristics and history. (*J Psychiatr Res*. 2004; 38(1):105-111.
- Seitz D, Purandare N, Conn D. Prevalence of psychiatric disorders among older adults in long-term care homes: a systematic review. (*Int Psychogeriatr*. 2010; 4:1-15.
- Senanarong V, Cummings JL, Fairbanks L, Mega M, Masterman DM, O'Connor SM, Strickland TL. Agitation in Alzheimer's disease is a manifestation of frontal lobe dysfunction. (*Dement Geriatr Cogn Disord*. 2004; 17(1 a 2):14-20.
- Serra L, Perri R, Cercignani M, Spanò B, Fadda L, Marra C, Carlesimo GA, Caltagirone C, Bozzali M. Are the behavioral symptoms of Alzheimer's disease directly associated with neurodegeneration? (*J Alzheimers Dis*. 2010; 21(2):627-639.
- Sink KM, Holden KF, Yaffe, K. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. (*JAMA*. 2005; 293:596.

- Spector A, Orrell M, Davies S, Woods B: Reality orientation for dementia: a review of the evidence of effectiveness (Cochrane Review). (In: *The Cochrane Library*, Oxford: Update Software, 1998.
- Spector A, Thorgrimsen L, Woods B, Royan L, Davies S, Butterworth M, Orrell M. A randomised controlled trial investigating the effectiveness of an evidence-based cognitive stimulation therapy programme for people with dementia. (*British Journal of Psychiatry*. 2003; 183:248-254.
- Starkstein SE, Fedoroff JP, Price TR, Leiguarda R, Robinson RG. Apathy following cerebrovascular lesions. (*Stroke*. 1993; 24:1.625-1.630.
- Starkstein SE, Garau ML, Cao A. Prevalence and clinical correlates of disinhibition in dementia. (*Cogn Behav Neurol*. 2004; 17(3):139-147.
- Starkstein SE, Jorge R, Mizrahi R, Robinson RG. The Construct of Minor and Major Depression in Alzheimer's Disease. (*Am J Psychiatry*. 2005; 162:2.086-2.093.
- Steinberg M (et al.; Cache County Investigators. Point and 5-year period prevalence of neuropsychiatric symptoms in dementia: the Cache County Study. (*International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2008; 23:170-177.
- Stek ML, van der Wurff FFB, Hoogendijk WJG, Beekman ATF. Electroconvulsive therapy for the depressed elderly. (*Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2003; vol 2, art. CD003593. DOI: 10.1002/14651858.CD003593.
- Street JS, Clark WS, Gannon KS, Cummings JL, Bymaster FP, Tamura RN, Mitan SJ, Kadam DL, Sanger TM, Feldman PD, Tollefson GD, Breier A. Olanzapine treatment of psychotic and behavioral symptoms in patients with Alzheimer disease in nursing care facilities: a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. The HGEU Study Group. (*Arch Gen Psychiatry*. 2000; 57(10):968-976.
- Tagariello P, Girardi P, Amore M. Depression and apathy in dementia: same syndrome or different constructs? A critical review. (*Arch Gerontol Geriatr*. 2009; 49(2):246-249.
- Tariot PN. CERAD behavior rating scale for dementia. (*Int Psychogeriatr*. 1996; 8(Suppl 3):317-320.
- Tariot PN (et al. Carbamazepine treatment of agitation in nursing home patients with dementia: a preliminary study. (*Journal of the American Geriatrics Society*. 1994; 42:1.160-1.166.
- Tariot PN (et al. Efficacy and tolerability of carbamazepine for agitation and aggression in dementia. (*American Journal of Psychiatry*. 1998; 155:54-61.
- Tariot PN, Mack JL, Patterson MB (et al. The behavior rating scale for dementia of the consortium to establish a registry for Alzheimer's disease. (*Am J Psychiatry*. 1995; 152(9):1.349-1.357.
- Tatsch MF, Bottino CM, Azevedo D, Hototian SR, Moscoso MA, Folquitto JC, Scalco AZ, Louzã MR. Neuropsychiatric symptoms in Alzheimer disease and cognitively impaired, nondemented elderly from a community-based sample in Brazil: prevalence and relationship with dementia severity. (*Am J Geriatr Psychiatry*. 2006 May; 14(5):438-445.
- Tavares A, Volpe FM. Cyproterone for treatment of hypersexuality in an elderly Huntington's disease patient. (*Prog Neuropsychopharmacol (Biol Psychiatry*. 2008; 32(8):1.994-1.995.
- Tavares Jr AR, Volpe FM. Medical evaluation before electroconvulsive therapy. (*N Engl J Med*. 2009 Jun 25; 360(26):2.791; author reply 2.792.
- Teri L (et al. Alzheimer's Disease Cooperative Study. Treatment of agitation in AD: a randomized, placebo-controlled clinical trial. (*Neurology*. 2000; 55:1.271-1.278.
- Tess AV, Smetana GW. Medical evaluation of patients undergoing electroconvulsive therapy(. *N Engl J Med*. 2009; 360(14):1.437-1.444.
- Thomas SJ, Grossberg GT. Memantine: a review of studies into its safety and efficacy in treating Alzheimer's disease and other dementias. (*Clin Interv Aging*. 2009; 4:367-377.
- Tirado M. Intervenção terapêutica ocupacional junto ao idoso com distúrbios cognitivos. (In: Tavares A. (*Compêndio de Neuropsiquiatria Geriátrica*. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan/MEDSI, 2005, p. 571-578.
- Tsai CF, Wang SJ, Zheng L, Fuh JL. Category verbal fluency predicted changes in behavioral and psychological symptoms of dementia in patients with Alzheimer's disease. (*Psychiatry Clin Neurosci*. 2010; 64(4):408-414.
- Tune LE, Steele C, Cooper T. Neuroleptic drugs in the management of behavioral symptoms of Alzheimer's disease. (*Psychiatric Clinics of North America*. 1991; 14:353-373.
- van Reekum R, Stuss DT, Ostrander L. Apathy: why care? (*J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2005; 17:7-19.
- Volpe FM, Tavares A. Cyproterone for hypersexuality in a psychotic patient with Wilson's disease. (*Aust N Z J Psychiatry*. 2000; 34(5):878-879.
- Wang PS, Schneeweiss S, Avorn J, Fischer MA, Mogun H, Solomon DH, Brookhart MA. Risk of death in elderly users of conventional vs. atypical antipsychotic medications. (*N Engl J Med*. 2005; 353(22):2.335-2.341.
- Wetzels R, Zuidema S, Jansen I, Verhey F, Koopmans R. Course of neuropsychiatric symptoms in residents with dementia in long-term care institutions: a systematic review. (*Int Psychogeriatr*. 2010; (3):1-14.
- Whall AL, Black ME, Groh CJ, Yankou DJ, Kupferschmid B J, Foster N L. The effect of natural environments upon agitation and aggression in late stage dementia patients. (*American Journal of Alzheimer's Disease and Other Dementias*. 1997; 12:216-220.
- Winblad B, Jones RW, Wirth Y, Stoffler A, Mobius HJ. Memantine in moderate to severe Alzheimer's disease: a meta-analysis of randomised clinical trials. (*Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*. 2007; 24:20-27.
- Wooltorton E. Risperidone (Risperdal): increased rate of cerebrovascular event in dementia trials. (*Canadian Medical Association Journal*. 2002; 167:1.269-1.270.
- Wu HZ, Low LF, Xia OS, Brodaty H. A pilot study of differences in behavioral and psychological symptoms of dementia in nursing home residents in Sydney and Shanghai. (*International Psychogeriatrics*. 2009; 21:476-484.
- Yesavage JA, Friedman L, Ancoli-Israel S, Bliwise D, Singer C, Vitiello MV, Monjan AA, Lebowitz B. Development of diagnostic criteria for defining sleep disturbance in Alzheimer's disease. (*J Geriatr Psychiatry Neurol*. 2003; 16(3):131-139.

Bibliografia sugerida

- Cummings JL, Mega MS. Neuropsychiatry and Behavioral Neuroscience. Oxford: Oxford Univ Press, 2003.
- Forlenza OV. Psiquiatria Geriátrica, do Diagnóstico Precoce à Reabilitação. São Paulo: Atheneu, 2007.
- (IPA, *International Psychogeriatric Association*. BPSD: Introduction to Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia (Revised), 2005. Disponível no s(ite <<http://www.ipa-online.org/ipaonlinev3/ipaprograms/bpsdarchives/bpsdrev/toc.asp>>, consultado em agosto de 2010.
- Jacoby R, Oppenheimer C, Dening T, Thomas A. Oxford Textbook of Old Age Psychiatry. Oxford: Oxford University Press, 2008.
- Jaspers K. Psicopatologia Geral. São Paulo: Atheneu, 1987.



25

Depressão, Ansiedade, Outros Transtornos Afetivos e Suicídio

Mônica Hupsel Frank e Nezilour Lobato Rodrigues

► Depressão

■ Introdução

A saúde mental é indispensável para o bem-estar geral do indivíduo e da sociedade. No entanto, ainda é menor a atenção dispensada aos transtornos mentais em comparação com a saúde física, apesar de se projetar um aumento no quantitativo de indivíduos portadores de transtornos mentais, tendo em vista o envelhecimento populacional.

Os transtornos depressivos unipolares estão entre as 10 principais causas de anos de vida ajustados para incapacidade (AVAI), independentemente do sexo e para todas as idades. Porém, quando apenas o componente incapacidade da carga é avaliado, a depressão passa a ser a causa mais importante de anos de vida (vividos) com incapacidade (AVI), independentemente da idade e do sexo.

Esses indicadores traduzem a necessidade de um olhar diferenciado para a possibilidade do diagnóstico de depressão em idosos, uma vez que ainda é comum a atribuição errônea dos sintomas depressivos ao processo de envelhecimento, por parte do próprio idoso, de seus familiares e de alguns profissionais de saúde.

Esse cenário gera um elevado custo econômico para o indivíduo, a família e a sociedade, composto por fatores como o custo dos serviços sociais e de saúde, a redução na produtividade ou perda do emprego e o impacto negativo na mortalidade prematura.

■ Epidemiologia

Os transtornos depressivos apresentam significativa prevalência entre indivíduos idosos da comunidade, variando entre 4,8 e 14,6%. Quando os estudos de prevalência referem-se a idosos hospitalizados ou institucionalizados, os resultados são ainda maiores, atingindo 22,0%. Nos estudos que avaliam os sintomas depressivos clinicamente significantes, sem levar em consideração os critérios do CID-10 ou DSM-IV, mas utilizando escalas de sintomas, a variação na prevalência na comunidade aumenta para 6,4 a 59,3%.

As variações entre as prevalências observadas em todo o mundo ocorrem na dependência da definição da população idosa alvo, dos parâmetros diagnósticos utilizados e da origem dos indivíduos idosos: comunidade, atenção básica, ambulatórios especializados, unidades de internação ou instituições de longa permanência; o que se confunde, em parte, com outros fatores, como os diferentes perfis da população alvo em relação às possíveis comorbidades agudas e/ou crônicas, à capacidade funcional e à autonomia, estes dois últimos reconhecidamente divisores de águas em relação ao estado de saúde do idoso.

■ Fisiopatologia

Existem dados sugestivos de que as alterações do sistema de neurotransmissores podem ocorrer como consequência de mudanças no número, assim como na sensibilidade dos neuroreceptores pré e pós-sinápticos no sistema nervoso central, sem que haja, obrigatoriamente, uma alteração na quantidade do próprio neurotransmissor. As hipóteses baseadas na (*deficiência* de neurotransmissores têm sido, pois, substituídas por hipóteses mais enfocadas nos neuroreceptores. As hipóteses atuais orbitam em torno dos neuroreceptores, os quais, em vez de estruturas rígidas, apresentam neuroplasticidade, se adaptando e respondendo às alterações dos neurotransmissores.

Em relação aos fatores genéticos, a possibilidade de ocorrência de depressão entre familiares de primeiro grau de deprimidos é três vezes maior do que de não deprimidos. Em gêmeos, a correlação chega a 40%.

■ Critérios diagnósticos

Os transtornos da saúde mental são classificados segundo duas codificações distintas, porém semelhantes. O Código Internacional de Doenças, atualmente na sua décima revisão (CID-10), da OMS, e o Manual de Diagnóstico Estatístico de Doença Mental (DSM), atualmente na quarta edição revisada (DSM-IV-TR), porém mantido o texto original. É um documento da Associação Americana de Psiquiatria (APA) (Quadro 25.1). No Brasil, na área de geriatria, o referencial da APA é o mais utilizado.

Para que seja efetivado um diagnóstico de episódio depressivo ou transtorno depressivo (quando já aconteceram dois ou mais episódios), é necessário que estejam presentes um elenco de sintomas que compõem os critérios diagnósticos estabelecidos e revisados, pelo menos uma dessas duas entidades, não havendo qualquer distinção de sintomas por faixa etária para fins de diagnóstico.

■ Apresentação clínica

Os sintomas que podem compor um episódio de depressão (Quadro 25.1), muitas vezes, entre idosos, necessitam de uma busca ativa para o correto estabelecimento diagnóstico, pela possibilidade de atribuição errônea da origem desses ao próprio processo de envelhecimento ou às comorbidades presentes.

Quadro 25.1 Critérios diagnósticos do DSM IV para depressão maior

A. Cinco (ou mais) dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de 2 semanas e representam uma alteração a partir do funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda do interesse ou prazer.

Nota: Não incluir sintomas nitidamente devidos a uma condição médica geral ou alucinações ou delírios incongruentes com o humor.

(1) humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias, indicado por relato subjetivo (p. ex., sente-se triste ou vazio) ou observação feita por outros (p. ex., chora muito).

Nota: Em crianças e adolescentes, pode ser humor irritável.

(2) interesse ou prazer acentuadamente diminuídos por todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias (indicado por relato subjetivo ou observação feita por outros).

(3) perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta (p. ex., mais de 5% do peso corporal em 1 mês), ou diminuição ou aumento do apetite quase todos os dias.

Nota: Em crianças, considerar falha em apresentar os ganhos de peso esperados.

(4) insônia ou hipersonia quase todos os dias.

(5) agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observáveis por outros, não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento).

(6) fadiga ou perda de energia quase todos os dias.

(7) sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada (que pode ser delirante), quase todos os dias (não meramente auto-recriminação ou culpa por estar doente).

(8) capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão, quase todos os dias (por relato subjetivo ou observação feita por outros).

(9) pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio.

B. Os sintomas não satisfazem os critérios para um Episódio Misto.

C. Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

D. Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso ou medicamento) ou de uma condição

médica geral (p. ex., hipotireoidismo).

E. Os sintomas não são melhor explicados por Luto, ou seja, após a perda de um ente querido, os sintomas persistem por mais de 2 meses ou são caracterizados por acentuado prejuízo funcional, preocupação mórbida com desvalia, ideação suicida, sintomas psicóticos ou retardo psicomotor.

Comparativamente com outras faixas etárias, são frequentes as queixas como sensação subjetiva de perda de memória e dano cognitivo, entre idosos. Esses tendem a se queixar mais de sintomas somáticos e cognitivos do que de humor deprimido, sintomas afetivos ou culpa.

Em relação à depressão de início precoce, a depressão geriátrica (de início tardio) apresenta menor história familiar, maior prevalência de demência, piora no desempenho dos testes neuropsicológicos e dano auditivo neurossensorial. Estudos de neuroimagem demonstraram alterações de estrutura e função cerebral na depressão de início tardio, com padrões de alterações intermediários entre indivíduos normais e demenciados.

Os subtipos de depressão mais frequentes em idosos são apresentados a seguir.

- Depressão vascular: caracterizada por redução do interesse, retardo psicomotor, prejuízo na percepção e pouca agitação ou sentimento de culpa, além de uma possível piora na incapacidade. Dentre os sintomas cognitivos mais presentes, estão o déficit de fluência verbal e a anomia. Deve ser suspeitada quando o primeiro episódio ocorre em idade mais avançada (mais de 85 anos) e não tem relação com história de doença familiar.
- Síndrome depressão – disfunção executiva: causada por uma proeminente disfunção frontoestriatal e caracterizada por retardo psicomotor, redução de interesse, dano nas atividades instrumentais da vida diária (AIVD), (*insight* limitado e sinais vegetativos. Essa síndrome apresenta resposta pobre, lenta e instável aos antidepressivos e requer um cuidadoso plano de acompanhamento.
- Depressão psicótica: mais frequentes em idosos que nos adultos jovens, associa-se a alucinações e/ou delírios (culpa, hipocondria, niilismo, persecutório e de ciúmes), com maior risco de comportamento de auto lesão.
- Depressão melancólica: caracterizada por incapacidade de reagir a estímulos positivos, piora do humor pela manhã, sentimento de culpa excessivo, despertar precoce, marcante retardo ou agitação psicomotora, perda de apetite ou peso.

Eventualmente pode haver dificuldade de diferenciar a depressão da demência, quando estão presentes sintomas como apatia, perda de peso, retardo psicomotor, redução da concentração, da memória a curto prazo, falta de iniciativa e de volição, se secundários à depressão ou demência. Quando a afasia está presente, comportamentos como recusa de alimentação ou de tratamento médico podem ser interpretados como relacionados com ideação suicida.

Os domínios cognitivos mais afetados com a gravidade da depressão são a função executiva e a velocidade de processamento, além da memória episódica(.

Especialmente entre portadores de demência, são comuns a apatia e redução da iniciativa. No caso de demência do tipo Alzheimer, os indivíduos apresentam menos sintomas de humor e mais redução da energia, da concentração e lentidão motora, mantendo este padrão sintomatológico, mesmo com a evolução da demência.

Quadro 25.2 Principais diferenças entre depressão de início precoce e tardio (geriátrica)

Menos	Mais
Disforia Sensação de menos-valia Culpa	Transtornos de sono Fadiga Retardo psicomotor Diminuição do interesse pela vida Desesperança Alteração de memória Redução na concentração Desempenho em testes: Processamento cognitivo mais lento Disfunção executiva

A chamada pseudodemência (depressão associada a déficit cognitivo que melhora com o tratamento de depressão) pode evoluir para demência em 3 anos, em 40% dos casos, podendo a depressão ser apenas uma manifestação precoce da demência. Em alguns casos, o diagnóstico diferencial é difícil, devendo ser observadas as características sintomáticas peculiares de cada doença para decisão diagnóstica (comorbidade ou apresentação isolada de depressão ou demência).

No Quadro 25.3 estão apresentados alguns critérios mais observados para o diagnóstico diferencial entre depressão e demência.

Quadro 25.3 Diagnóstico diferencial entre depressão e demência

	Indica depressão	Indica demência
Quanto aos antecedentes		
História pessoal de depressão	Mais comum	Ausente
História familiar de depressão	Mais comum	Ausente
Quanto ao curso dos sintomas		
Início	Mais preciso	Pouco preciso
Progressão	Rápida	Lenta
Quanto à apresentação clínica		
Queixas	Negativista, enfatiza as queixas cognitivas e motoras	Nega déficits
Discurso	Coerente	Mais falhas
Orientação	Poucas queixas	Dificuldade de localização
Desempenho em AVD e AVDI	Eventualmente comprometido para AVDI	Comprometido
Quanto à avaliação clínica		
Postura durante o exame	Pouco colaborativa	Colaborativa
Comprometimento de memória	Desempenho similar para memória recente e remota	Memória recente mais comprometida
Desempenho em testes cognitivos	Pouco comprometido	Comprometido
Presença de afasia, apraxia e agnosia	Ausente	Presente
Quanto ao tratamento		
Resposta ao uso de antidepressivo	Boa	Não melhora dos sintomas

Os sintomas de uma doença clínica, como anemia, uremia, neoplasia, hipotireoidismo entre outras, assim como o uso de alguns medicamentos podem mimetizar ou mascarar uma depressão. Porém, em idosos deprimidos, diferentemente dos que apresentam doenças crônicas, os escores de sintomas estão aumentados de uma maneira geral e não especificamente em algum item. Existem várias maneiras da doença clínica estar associada à depressão: como simples comorbidade; no episódio de depressão em que prevalecem os sintomas somáticos; nas doenças clínicas causadas pelas alterações do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal como consequência da depressão; depressão como reação à presença de uma doença clínica ou como parte do quadro de sintomas de uma doença clínica ou efeito colateral de medicamentos.

Como qualquer nível de sintomas depressivos se associa com a atividade da doença no nível biológico, os sintomas depressivos clinicamente significantes, que, no entanto, não preenchem os critérios diagnósticos para transtorno de humor pelo CID-10 e DSM-IV, também causam dano à saúde e ao bem-estar dos indivíduos, podendo, em 25% dos casos, evoluir para depressão maior. Esse elenco de sintomas é conhecido como depressão subsindrômica e definido como a presença de dois ou mais sintomas depressivos na maior parte do tempo, durante, pelo menos, 2 semanas, em indivíduos que não preenchem critérios para depressão maior, distímia ou outros transtornos depressivos. Observa-se que, no curso da depressão maior, os pacientes passam mais tempo apenas com sintomas depressivos do que com o quadro clínico completo exigido pelos critérios diagnósticos (CID-10 e DSM-IV). Por outro lado, a depressão maior pode ser a exacerbação de problemas crônicos de humor cujas raízes estão em fatores de vulnerabilidade de longa data.

Nos indivíduos com mais de 80 anos antes do estabelecimento da depressão, pode existir uma fase subsindrômica de até 3 anos.

Torna-se necessária, muitas vezes, a diferenciação entre o luto habitual ou mesmo traumático e a depressão associada à perda de alguém próximo. Neste último caso, existe uma tendência à cronificação de sintomas como redução do autocuidado, perda de peso, insônia, queixas físicas, distanciamento de familiares e amigos, perda de interesse em

atividades anteriormente interessantes, perda de prazer, sentimento de inutilidade ou indiferença e de monotonia. No cônjuge viúvo com o luto traumático estão presentes comportamentos como introspecção, enternecimento (saudade), preocupação com os pensamentos do falecido, choro, descrença a respeito da morte, sentimento de atordoamento devido à morte e não aceitação da morte.

■ Diagnóstico

O diagnóstico da depressão é essencialmente clínico, devendo ser dada ênfase à história clínica atual e pregressa, incluindo a história psiquiátrica do próprio paciente e de seus familiares e ideação suicida; uso de medicamentos; funcionalidade; avaliação psicológica (eventos estressores), cognitiva e social, incluindo inserções laborativas, de lazer, suporte social/familiar, rede de relacionamentos e estrutura econômica. Uma vez estabelecido o quadro sindrômico, com base nos critérios diagnósticos dos organismos internacionais de referência, deve-se investigar a presença de doenças clínicas que possam estar colaborando para o quadro, com seus exames específicos. O eletrocardiograma deve ser realizado nos pacientes com indicação de uso de antidepressivo tricíclico. Quando há déficit cognitivo associado ou suspeita de depressão vascular, está indicada a realização de ressonância magnética de encéfalo.

■ Instrumentos de avaliação

Os índices de reconhecimento dos sintomas da depressão e a consequente instituição de uma terapêutica adequada são baixos, especialmente na atenção básica. Uma das principais justificativas é o fato de que alguns dos sintomas que fazem parte dos critérios diagnósticos para depressão são culturalmente e erroneamente aceitos como fatores próprios do envelhecimento ou secundários a alguma outra patologia clínica. Outros fatores também comuns são a presença de doenças clínicas, o isolamento social, o início insidioso dos sintomas e a ausência ocasional de humor deprimido, levando o idoso a não se queixar, o familiar a não encaminhá-lo ao serviço de saúde e os profissionais, muitas vezes, a não investigá-los, causando, enfim, sofrimento desnecessário para o paciente, carga para a família e custo para a sociedade.

Existem várias escalas diagnósticas validadas para rastreamento de depressão ou verificação de gravidade de seus sintomas. A aplicação de uma escala contribui para a investigação diagnóstica e reduz a possibilidade do subdiagnóstico por expor objetivamente a sintomatologia, mas nunca deve ser utilizada isoladamente como critério diagnóstico.

Existem várias escalas para avaliação sintomatológica, como a Escala de depressão geriátrica (GDS), Center for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES) e Escala de Zung e para avaliação da intensidade dos sintomas, como Escala de Beck (BDI) e Escala de Hamilton.

Escala de depressão geriátrica

A Escala de depressão geriátrica (*Geriatric Depression Scale – GDS*) é o instrumento mais popular para avaliação de sintomas depressivos em idosos, tendo sido a única desenvolvida para esse grupo etário, seu entendimento é simples, com respostas dicotômicas do tipo sim/não e de rápida e fácil aplicação. O GDS pode ser utilizado por qualquer profissional da atenção básica, entrevistadores leigos ou mesmo ser autoaplicável. Encontra-se disponível e validada em vários idiomas, inclusive no português. Apresenta acurácia para os muito idosos (mais que 80 anos); e a vantagem de não incluir sintomas somáticos, reduzindo a interferência de sintomas confundidores em uma população em que a comorbidade é uma realidade. A desvantagem é a limitação do uso na presença de déficit cognitivo, especialmente após estágio moderado. A versão original do GDS possui 30 itens, porém existem versões mais curtas, sendo a principal composta por 15 itens selecionados (Quadro 25.4).

Quadro 25.4 Escala de depressão geriátrica (Yesavage)

1. Você está satisfeito com sua vida?*
2. Abandonou muitos dos seus interesses e atividades?*
3. Sente que a vida está vazia?*
4. Sente-se frequentemente aborrecido?*
5. Você tem muita fé no futuro?
6. Tem pensamentos negativos?
7. Na maioria do tempo está de bom humor?*
8. Tem medo de que algo de mal vá lhe acontecer?*
9. Sente-se feliz na maioria do tempo?*
10. Sente-se frequentemente desamparado, adoentado?*
11. Sente-se frequentemente intranquilo?
12. Prefere ficar em casa em vez de sair?*
13. Preocupa-se muito com o futuro?
14. Acha que tem mais problema de memória que os outros?*
15. Acha bom estar vivo?*

16. Fica frequentemente triste?
17. Sente-se inútil?*
18. Preocupa-se muito com o passado?
19. Acha a vida muito interessante?
20. Para você é difícil começar novos projetos?
21. Sente-se cheio de energia?*
22. Sente-se sem esperança?*
23. Acha que os outros têm mais sorte que você?*
24. Preocupa-se com coisas sem importância?
25. Sente frequentemente vontade de chorar?
26. É difícil para você concentrar-se?
27. Sente-se bem ao despertar?
28. Prefere evitar as reuniões sociais?
29. É fácil para você tomar decisões?
30. O seu raciocínio está tão claro quanto antigamente?

* Itens também presentes na versão de 15 itens.

O escore do GDS 30 sugere depressão a partir de 11 pontos e o GDS 15, a partir de 05 pontos. Mesmo sem avaliar objetivamente a gravidade dos sintomas, indica-a: depressão moderada de 11 a 20 e 8 a 9 e grave acima de 21 e 10 pontos para o GDS 30 e 15 respectivamente.

■ Comorbidades

Quando os sintomas depressivos estão presentes na vigência de uma outra doença, atribuem-se frequentemente os sintomas à doença clínica (doença arterial coronariana – DAC, asma, câncer, diabetes) e não à depressão, comprometendo a adequada abordagem terapêutica. Essa situação é preocupante devido ao elevado percentual de associação entre depressão e doença clínica, conforme mostra o Quadro 25.5. Para os indivíduos de mais de 80 anos, este comportamento é ainda mais comum, associando-se a atribuição dos sintomas não apenas à comorbidade, mas também aos eventos adversos da vida.

Quadro 25.5 Frequência de depressão associada a doenças clínicas

Doença clínica	Frequência (%)
Diabetes melito	8 a 28
Doença de Alzheimer	15 a 57
Doença de Parkinson	20 a 70
Doença arterial coronariana	23
Câncer	24
Gástrico	11
Mama	13 a 26
Linfoma	17
Orofaringe	22 a 40
Ginecológico	23
Cólon	26
Pâncreas	50
AVE	26 a 54
Esclerose múltipla	27 a 54
Degeneração macular	33
Infarto agudo do miocárdio	45
Hipotireoidismo	50

A presença de depressão complicando a demência confere morbidade adicional, melhorando a funcionalidade quando é tratada; os indivíduos com DAC apresentam uma pior qualidade de vida quando a depressão também está presente. Os

pacientes com câncer que sentem desamparo e desesperança têm pior prognóstico, e nos asmáticos e diabéticos, o impacto adverso da depressão independe da capacidade funcional do indivíduo. A depressão é a complicação mais comum nas doenças neurológicas e é um fator de risco independente para redução da funcionalidade. Quando ocorre após um trauma cerebral, pode exacerbar dificuldades físicas e cognitivas, apresentando pior resposta à reabilitação. O impacto negativo na função independe da comorbidade, e a taxa de sintomas depressivos cresce com o aumento do número de comorbidades. No caso do AVE, a frequência pode aumentar quando a lesão ocorre no córtex cerebral esquerdo, quanto mais próximo ao lobo frontal ou quando apresenta infartos subcorticais no tálamo ou no caudado. Só existe correlação da depressão com a topografia da lesão se essa ocorrer precocemente (menos que 12 meses). Assim como pode prejudicar diretamente a recuperação de uma patologia associada, a depressão pode também interferir na adesão ao tratamento, piorando o prognóstico de ambas.

■ Curso

O processo de desenvolvimento da depressão no idoso pode durar anos, sendo, portanto, mais crônico que agudo. Para o entendimento do curso da depressão, é importante que alguns conceitos sejam conhecidos:

(*Resposta*: Melhora de 50% dos sintomas inicialmente presentes.

(*Remissão*: Desaparecimento dos sintomas.

(*Recuperação*: Manutenção da remissão dos sintomas por pelo menos 6 a 12 meses.

(*Recaída*: Piora dos sintomas antes da sua remissão completa ou quando já houve remissão, porém ainda não a recuperação da doença. Os pacientes que apresentam mais recaídas são os que demoram a responder, os que têm ansiedade associada, mantêm escore depressivo alto no início da fase de manutenção e os que cursam com algum evento médico ou social desfavorável.

(*Recorrência*: Refere-se a um novo episódio de depressão, pois ocorre após a recuperação da doença.

Após instituição de adequada terapêutica, 1/3 melhora e permanece bem, 1/3 apresenta recaída e 1/3 não melhora, cronifica.

A presença de eventos vitais negativos que ocorrem no curso do tratamento podem desviar o curso da curva de melhora sintomatológica. O Quadro 25.6 identifica as principais situações em que há risco de cronificação dos sintomas. Pacientes com episódios mais graves têm maior risco de morrer (mesmo aqueles que têm bom suporte social), assim como os que são funcionalmente dependentes.

Quadro 25.6 Fatores relacionados à possibilidade de cronificação dos sintomas depressivos

Intrínsecos	Extrínsecos
Doença física	Falta de informação sobre a doença, seu tratamento e possíveis efeitos colaterais
Luto	Uso de subdoses
Déficit cognitivo	Interrupção precoce do tratamento
Episódios graves	Automedicação (vitaminas, ansiolíticos)
Presença de hipersinal na substância branca à ressonância magnética	

■ Fatores de risco

Os estudos de fatores de risco para sintomas depressivos ou transtornos depressivos são, em geral, de corte transversal e não longitudinais, estabelecendo uma coocorrência de eventos, sugerindo assim um aumento da possibilidade, mas não uma determinação de causa e efeito.

► **Doença cerebrovascular.** A arteriopatía cerebral autossômica dominante com infartos subcorticais e leucoencefalopatia (CADASIL) é uma entidade nosológica cujos sintomas de depressão fazem parte integralmente do seu quadro clínico, podendo compor a sintomatologia inicial ou aparecer durante o curso da doença. Este é um dos poucos fatores de risco genéticos para depressão em idosos.

Indivíduos com leucoencefalopatia na região pré-frontral medial orbital e na cápsula interna à esquerda desenvolvem depressão com maior frequência. Mesmo nos pacientes com lesões subcorticais em pequenos vasos, sem demência ou sinais neurológicos, existe maior risco de depressão de início tardio. A doença cerebrovascular, enfim, precipita, predispõe e perpetua a depressão no idoso (depressão vascular).

► **Idade.** A prevalência de transtornos depressivos é maior entre os mais jovens. Por outro lado, um maior número de idosos apresenta sintomas depressivos que não preenchem os critérios propostos.

▶ **Gênero.** As mulheres apresentam mais sintomas depressivos que os homens por fatores como maior possibilidade de se queixar dos sintomas, liberdade para chorar, disposição para procurar tratamento, exposição aos estressores da vida e aos efeitos hormonais. A morbidade da depressão é elevada para o sexo feminino. Enquanto a mulher tem maior probabilidade de se tornar incapacitada, o homem tem de morrer.

Mesmo para indivíduos institucionalizados, as mulheres têm mais depressão que os homens. Porém, após os 75 anos, nem sempre é evidenciada diferença entre gêneros.

▶ **Estado civil.** A convivência com companheiro, independentemente do estado civil, é fator protetor para os transtornos do humor, e o fato de não ser casado está associado à presença de sintomas depressivos, para ambos os sexos.

▶ **Doença psiquiátrica.** O episódio depressivo em curso é forte preditor de risco para novos episódios de depressão, assim como a presença de dano cognitivo subclínico e a história de transtornos psiquiátricos (pessoal ou familiar).

▶ **Outros eventos de saúde.** Alguns fatores também associados à depressão não devem ser esquecidos, como o uso de álcool; a privação sensorial visual ou auditiva; os transtornos do sono e a presença de dor em pacientes com doença crônica; a incapacidade (relação recíproca com a depressão).

▶ **Uso de medicamentos.** A prescrição de algumas classes de substâncias, apesar de necessária, deve ser cuidadosa, devido ao potencial efeito de desencadear sintomas depressivos. Dentre essas medicações, encontram-se alguns anti-hipertensivos, diuréticos, digitálicos, analgésicos, corticosteroides, antipsicóticos benzodiazepínicos, antiparkinsonianos, tuberculostáticos e o álcool.

▶ **Escolaridade.** A pouca instrução está associada a sintomas depressivos e a maior escolaridade é fator protetor.

Fatores socioeconômicos: Os indicadores de classes sociais são inversamente relacionados com sintomas depressivos. Tem relação com a depressão, a pobreza e os baixos salários. No entanto, a riqueza não é fator protetor.

▶ **Viuvez.** A morte de um ente querido apresenta-se como uma relação consistente para o desenvolvimento de transtornos depressivos, na dependência das condições do óbito e das adaptações no pós-morte. A viuvez em 10 a 20% está associada a sintomas depressivos no primeiro ano e 14% no segundo ano, e esses sintomas persistem caso não tratados. A mortalidade aumenta no primeiro ano, especialmente por doenças cardiovasculares, independentemente da existência de doença prévia. Os idosos viúvos estão sob maior risco que as viúvas(. O cônjuge que era cuidador com carga sobre si, não está sob risco, de modo diferente de quem não era cuidador, ou o era, mas não tinha sobrecarga. A expectativa de morte do cônjuge não é preditor de transtornos depressivos. As mulheres adaptam-se melhor à viuvez que os homens.

▶ **Institucionalização.** A presença de sintomas depressivos na admissão em instituição de longa permanência é fator preditor de depressão, assim como a falta de visitas ao idoso institucionalizado.

▶ **Traumias psicológicos.** Os mais importantes como fatores de risco para transtornos depressivos em idosos são aqueles que afetam grandes grupos e são intencionais, como guerras, campos de concentração e terrorismo. O baixo suporte emocional na infância também é fator de risco para depressão em idosos.

▶ **Suporte social.** Se a condição de saúde é precária e o suporte social é pobre, o idoso está particularmente sob risco para depressão, pois o suporte social, além de ter um efeito direto nos sintomas depressivos, tem a capacidade de modelar os efeitos das perdas materiais e interpessoais. Assim, os indivíduos com um bom suporte social podem estar protegidos dos efeitos deletérios sociais da doença.

▶ **Outros fatores de risco social.** Baixa aculturação, morar só, perda de contatos e falta de um confidente.

São, portanto medidas para a redução do risco e da prevalência de depressão: melhor prevenção e tratamento das doenças crônicas; suporte social adequado, com prevenção do isolamento social; e compensação do dano funcional.

■ Tratamento

Em linhas gerais, existem dois grupos de tratamento: os biológicos (farmacoterapia, eletroconvulsoterapia – ECT, estimulação magnética transcraniana e fototerapia) e o não biológico (psicoterapia).

O tratamento da depressão visa a eliminação dos sintomas, a prevenção de recorrências ou recaídas, a prevenção da piora de outras patologias presentes e de mortalidade por suicídio ou por outras causas associadas, a melhora cognitiva e funcional e o apoio para que os pacientes possam lidar com suas dificuldades.

A associação entre essas opções eleva o potencial de resposta do paciente.

Antes do início do tratamento, deve-se afastar a possibilidade dos sintomas presentes serem secundários a alguma outra patologia, ou mesmo ao efeito colateral de medicamentos. Neste caso, deve-se primeiro descontinuar o medicamento em uso, caso não haja melhora, tratar a depressão.

Em idosos sabidamente sob maior risco, o tratamento deve ser iniciado precocemente, como em viúvos (especialmente os homens) e em pacientes com AVE (Carlson (*et al.*, 2005). Em situações em que a atribuição dos sintomas é difícil de ser estabelecida entre doenças clínicas e a própria depressão, deve ser instituído teste terapêutico.

■ Farmacoterapia

Todos os antidepressivos disponíveis apresentam eficácia terapêutica quando comparados a placebo. Portanto, a escolha do fármaco para o tratamento deve estar baseada no perfil dos efeitos colaterais (Quadro 25.7), na interação com outras substâncias. Concomitantemente, avalia-se a qualidade dos sintomas e a presença de comorbidades.

Quadro 25.7 Efeitos colaterais de alguns antidepressivos usados em idosos

Antidepressivos	Anticolinérgico	Sedação	Insônia/agitação	Hipotensão ortostática	Arritmia	Sintomas gastrintestinais	Ganho ponderal
Antidepressivos tricíclicos							
Nortriptilina	1	1	0	2	2	0	1
ISRS							
Citalopran	0	0	1	0	0	3	0
Escitalopran	0	0	1	0	0	3	0
Fluoxetina	0	0	2	0	0	3	0
Fluvoxamina	0	1	1	0	0	3	0
Paroxetina	1	1	1	0	0	3	0
Paroxetina XR	1	1	1	0	0	1	0
Sertralina	0	0	2	0	0	3	0
IRSN							
Duloxetina	0	0	2	0	0	3	0
Venlafaxina XR	0	0	2	0	0	1	0
IRND							
Bupropiona	0	0	2	0	1	1	0
Bupropiona SR	0	0	1	0	1	1	0
Outros							
Mirtazapina	1	4	0	0	0	0	3
Nefazodona	1	2	0	1	0	2	0
Trazodona	0	4	0	1	1	1	1
IMAO	1	1	2	2	0	1	0

O início da terapêutica no idoso deve seguir o axioma do começar com doses baixas e aumentá-las aos poucos, porém alcançando a dose terapêutica, uma vez que a utilização de subdoses é o principal fator da inadequação da resposta aos antidepressivos.

Para todos antidepressivos existe uma fase de latência de 4 a 8 semanas para o início da ação terapêutica, apesar dos efeitos colaterais poderem surgir precocemente, o que muitas vezes provoca o abandono do tratamento nos pacientes que não estão esclarecidos sobre essa possibilidade.

Para que a escolha do antidepressivo seja adequada, deve-se observar três fatores: sintomas clínicos associados à redução da disponibilidade de cada um dos neurotransmissores (Quadro 25.8), perfil de inibição destes pelos antidepressivos (Quadro 25.9) e mecanismo de desenvolvimento dos efeitos colaterais.

Quadro 25.8 Sintomas clínicos relacionados aos neurotransmissores

Serotonina	Noradrenalina	Dopamina
Humor	Humor	Humor
Ansiedade	Ansiedade	Atenção
Pânico	Fadiga	Motivação
Fobia	Apatia	Prazer
Obsessões	Retardo psicomotor	Recompensa
Compulsões	Déficit de atenção	Sexualidade
Bulimia	Redução da concentração	
	Lentidão cognitiva	

Quadro 25.9 Perfil de inibição de neurotransmissores por antidepressivos

Medicação	Bloqueio de recaptção		Bloqueio de receptor pós-sináptico		
	Serotoninérgico	Noradrenérgico	Histaminérgico (H1)	Colinérgico (muscarínico)	Alfa-1 adrenérgico
Imipramina	++++	+++	++++	++	++
Amitriptilina	++++	+++	++++	++++	++++
Clomipramina	+++++	++	+++	+++	+++
Nortriptilina	++	++++	+	+	++
Maprotilina	0	++++	+++	0	++
Tranilcipromina	++	++	+	+	+++
Fluoxetina	++++	+	0	0	0
Paroxetina	++++	++	0	+	0
Sertralina	++++	0	0	0	0
Fluvoxamina	++++	+	0	0	+
Citalopram	++++	0	0	0	+
Mirtazapina	+++	++	+++	+	+
Bupropiona	0	++	0	+	0
Duloxetina	+++++	+++	0	0	0
Venlafaxina Desvenlafaxina	++++	+++	0	0	0

Os antidepressivos são divididos em classes, segundo seus respectivos mecanismos de ação:

Antidepressivos tricíclicos (ADT)

A primeira classe de medicamentos a ser descoberta com potencial antidepressivo, na década de 1950; permanecem até hoje como fármacos de referência.

Os efeitos terapêuticos ocorrem devido ao bloqueio da bomba de recaptção da serotonina, norepinefrina e dopamina (em menor grau). No entanto, o potencial de bloqueio para cada neurotransmissor varia para cada fármaco da classe dos ADT.

Já os efeitos colaterais dos tricíclicos estão relacionados com o bloqueio dos receptores colinérgicos muscarínicos (transtorno da memória, turvamento da visão, boca seca, obstipação e retenção urinária), ao bloqueio dos receptores de histamina H1 (sonolência e ganho ponderal) e ao bloqueio dos receptores adrenérgicos alfa 1 (tontura e hipotensão), além do bloqueio dos canais de sódio no coração e cérebro (arritmias, parada cardíaca e convulsões nos casos de superdosagem).

São exemplo de ADT disponíveis no Brasil: amitriptilina, clomipramina, imipramina, maprotilina e norritilina). Em idosos, o mais indicado é a nortriptilina, por apresentar o melhor perfil de efeitos colaterais.

A nortriptilina possui janela terapêutica entre 50 ng/ml e 150 ng/ml, sendo importante o acompanhamento da sua dosagem sérica.

Inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS)

Estão disponíveis no Brasil as seguintes substâncias: citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina e sertralina. Atualmente é a classe de fármacos mais utilizada para o tratamento da depressão em idosos, devido à menor possibilidade de efeitos colaterais. Esses, quando surgem, estão relacionados com o efeito da serotonina em outros locais que não as vias relacionadas com o processo de desenvolvimento da depressão, na qual estão agindo terapêuticamente. São menos ameaçadores, mesmo na superdosagem, e na maioria das vezes desaparecem com a continuação do uso.

Dentre os três mecanismos terapêuticos de ação dos ADT, apenas o potente bloqueio da recaptção da serotonina está presente nos ISRS, o que o torna (*seletivo*, pois os demais neurotransmissores são muito pouco ou nada bloqueados. De modo similar, nenhum dos três mecanismos responsáveis pelos principais efeitos colaterais dos ADT está presente.

É importante reconhecer que diferentes vias medeiam ações terapêuticas distintas (Quadro 25.6), assim como os efeitos colaterais dos ISRS envolvem subtipos específicos de receptores de serotonina (5HT_{2A}, 5HT_{2C}, 5HT₃ e 5HT₄) e inibições enzimáticas. Alguns deles (fluoxetina, fluvoxamina e paroxetina) utilizam como via metabólica o citocromo P450, ocorrendo em diferentes graus inibição do citocromo 1A₂, 3A₄ e 2D₆, o que torna ainda mais necessário o cuidado com as possíveis interações medicamentosas no idoso.

Cronicamente, os ISRS podem desenvolver hiponatremia por secreção inapropriada do hormônio antidiurético, efeito já relatado com o uso de fluoxetina, paroxetina e sertralina, além de fluvoxamina e citalopram. Este distúrbio é mais prevalente em idosos e em mulheres, ocorrendo principalmente nas primeiras semanas de tratamento e no verão. O uso de diuréticos contribui para o desenvolvimento da hiponatremia. Para sua prevenção, o sódio sérico deve ser dosado antes do início do tratamento e 2 semanas após. Os antidepressivos tricíclicos são uma opção para estes pacientes.

O uso conjunto com anti-inflamatórios não esteroides pode aumentar o risco de hemorragia digestiva.

As doses diárias dos ISRS variam de um fármaco para outro, todos, porém, apresentam latência para o início da ação.

Por vezes os ISRS podem apresentar uma resposta apática, que significa a melhora do humor, mas com a permanência de sintomas residuais como anedonia, redução da motivação, interesse, energia, concentração, libido e alentecimento cognitivo; sintomas esses relacionados com a norepinefrina que não é bloqueada pelos ISRS.

Inibidores seletivos de recaptção de norepinefrina (ISRN)

Os ISRN, além de melhorarem o humor, também agem sobre a apatia, fadiga e alentecimento psicomotor, melhorando o funcionamento social.

Esta não é uma terapêutica de primeira escolha para a depressão, porém pode ser utilizada quando outros antidepressivos já foram tentados sem sucesso e nos casos mais graves.

A substância padrão dessa classe é a Reboxetina.

Inibidores seletivos de recaptção de serotonina e norepinefrina (IRSN)

A duloxetina, o milnaciprana, a venlafaxina e a desvenlafaxina são os representantes dessa classe que se caracteriza pela existência, em uma mesma molécula, de seletividade para a serotonina e norepinefrina, com ação pouco expressiva na recaptção da dopamina e sem os bloqueios de receptores responsáveis pelos efeitos colaterais dos ADT.

A duloxetina apresenta um início de ação mais lento no idoso, é bem tolerada por esses e tem ação diferencial no controle dos sintomas somáticos da depressão. Seus principais efeitos colaterais são náuseas, boca seca, fadiga, insônia e obstipação.

O milnaciprana inibe de maneira similar a serotonina e norepinefrina e não apresenta qualquer efeito sobre a dopamina. Também não interfere nos receptores colinérgicos, adrenérgicos e histaminérgicos. Possui a vantagem de ter baixa ligação proteica e da eliminação ser hepática e renal, porém, a dose recomendada deve ser dividida em 2 tomadas diárias.

Para a venlafaxina, a inibição da recaptção da serotonina é a mais potente, presente mesmo nas doses baixas, enquanto a da norepinefrina só acontece em doses mais altas e a da dopamina só está presente em doses elevadas. Na sua dose inicial habitual (75 mg/dia) age apenas como bloqueador seletivo de recaptção da serotonina, necessitando de aumento da dose

para obtenção do efeito (*dual* (150 mg/dia). Porém, as dosagens maiores aumentam a possibilidade de hipertensão arterial e efeitos anticolinérgicos.

A desvenlafaxina é o medicamento mais novo desta classe de fármacos, composto pelo principal metabólito ativo da venlafaxina. A dose inicial (50 mg/dia) já é considerada terapêutica, e seu aumento está associado ao surgimento de efeitos colaterais como hipertensão e hipercolesterolemia. A descontinuação deve ser gradual.

Quadro 25.10 Efeitos da estimulação aguda de receptores específicos de serotonina

Local	Receptores	Resultado
Córtex límbico	5HT 2A e 2C	Agitação, ansiedade, indução de ataque de pânico
Gânglios da base	2A	Acatisia, lentificação psicomotora, parkinsonismo leve e movimentos distônicos
Centros do sono do tronco cerebral	2A	Mioclonus à noite, alteração do sono de ondas lentas e despertar noturno
Medula	2A	Inibição do reflexo do orgasmo e da ejaculação
Centros mesocorticais do prazer	2A	Apatia e redução da libido
Hipotálamo	5HT3	Náuseas
Tronco cerebral	5HT3 e 5HT4	Vômitos Cólica e diarreia

Inibidores seletivos de recaptação de norepinefrina e dopamina (IRND)

A bupropiona é o protótipo dos IRND, no entanto, ela age como pró-fármaco, sendo seu metabólito ativo o verdadeiro responsável pelas ações terapêuticas. É útil nos pacientes que não toleram os efeitos serotoninérgicos ou não respondem ao aumento da dose dos ISRS e nos portadores de doença de Parkinson. Apresenta a vantagem de não interferir no desempenho sexual.

Dupla ação serotoninérgica e noradrenérgica por meio de antagonismo alfa 2

Apesar da dupla ação final semelhante aos IRSN, o mecanismo de ocorrência do efeito antidepressivo deve-se às ações antagonísticas sobre os receptores alfa 2 pré-sinápticos dos neurônios serotoninérgicos e noradrenérgicos, principalmente, mas também sobre os receptores serotoninérgicos 2A, 2C e 3, além do receptor H1. Outro mecanismo adicional é a estimulação noradrenérgica dos receptores alfa 1 pós-sinápticos, permitindo maior liberação de serotonina.

Os principais efeitos colaterais são a sedação (bloqueio do 5HT2A e do H1), e o ganho ponderal (bloqueio do 5HT2C e do H1). Este é um típico caso em que a escolha do antidepressivo pode também ser guiada pelo benefício secundário dos efeitos colaterais, como, por exemplo, depressão com ansiedade em indivíduos com insônia e história de emagrecimento. Como os receptores 2A, 2C e 3 estão bloqueados, não haverá ansiedade, náuseas ou disfunção sexual.

A mirtazapina e a mianserina representam essa classe de fármacos, porém, a mianserina aumenta principalmente a neurotransmissão noradrenérgica.

Antagonistas de dupla ação sobre receptores de serotonina 2A e inibição da recaptação de serotonina

A nefazodona e a trazodona apresentam, como principal ação, o bloqueio dos receptores 5HT2A, de maneira seletiva, pois não apresentam as demais ações e efeitos colaterais dos ADT. O bloqueio da recaptação de serotonina é inferior aos ISRS.

A nefazodona bloqueia de maneira secundária e em menor escala a recaptação de norepinefrina e os receptores alfa 1. Já a trazodona tem efeito limitado como antidepressivo, mas um potente efeito sedativo, que se dá pelo bloqueio do receptor H1, tendo indicação, portanto, para uso como hipnótico, em doses mais baixas que as utilizadas como antidepressivo. Seu efeito colateral mais temido é o priapismo.

Inibidores da monoamina oxidase (IMAO)

Apesar de satisfatória ação terapêutica, os IMAO não são medicamentos de primeira linha para o tratamento da depressão, especialmente no idoso, devido aos seus efeitos colaterais, especialmente a possibilidade de hipertensão arterial grave.

A síndrome serotoninérgica é uma condição causada pelo aumento da estimulação de receptores serotoninérgicos centrais e periféricos. Resulta de interações farmacológicas entre medicamentos que aumentam os neurotransmissores

serotoninérgicos. Seus sintomas mais comuns são náuseas, vômitos, tremores, diarreia, inquietude, hiper-reflexia, mioclonia, rigidez muscular e instabilidade autonômica. Ocorre mais frequentemente com a utilização de IMAO, porém podem também ocorrer com o uso de outros antidepressivos. O tratamento algumas vezes requer cuidados intensivos em virtude do seu potencial letal e envolve a descontinuação de todos os medicamentos serotoninérgicos.

Agonista de receptores melatonérgicos mt1 e mt2 e antagonista dos receptores serotoninérgicos 2c (5HT2C)

A agomelatina foi recentemente aprovada pela Anvisa para tratamento da depressão maior, agindo em sintomas como humor deprimido, ansiedade, alentecimento psicomotor, transtorno do sono e fadiga. Seu metabolismo é hepático e a dose inicial é de 25 mg à noite. Ainda são necessários estudos mais específicos para a população idosa.

Fitoterapia

O extrato de (*Hypericum perforatum* popularmente conhecido como erva-de-são-joão, tem efeito superior ao placebo, mas está indicado apenas para os casos de depressão leve a moderada. Apesar de ser uma medicação relativamente segura, a possibilidade de interação medicamentosa não deve ser esquecida.

Alguns medicamentos foram testados na presença de comorbidades, como o uso da bupropiona na doença de Parkinson, evitando-se os ISRS pela possibilidade de piora dos sintomas motores (especialmente a fluoxetina). Os ISRS que não alteram a função cardíaca devem ser preferidos para cardiopatas. No caso de depressão pós-AVE, deve ser utilizado ADT (nortriptilina) ou ISRS selecionados. Esta última classe de fármacos também é a preferida para o tratamento da depressão no curso da demência, devendo ser preferidos os que apresentam reduzido efeito anticolinérgico.

A possibilidade de recaída ou mesmo de não obtenção de melhora é expressiva, especialmente nos pacientes com história de mais de 1 ano de doença antes do início do tratamento, naqueles com déficit cognitivo e nos que apresentam atrofia cortical. Alguns pacientes são candidatos a tratamento por toda a vida: os que apresentaram o primeiro episódio após os 50 anos, os que têm história de mais que 3 episódios ao longo da vida e os com quadro clínico grave. Nos pacientes com depressão psicótica, o antipsicótico deve ser mantido por 6 meses.

As recaídas podem ser prevenidas quando o paciente apresenta um suporte social efetivo ou pode contar com um amigo íntimo, do tipo confidente.

Eletroconvulsoterapia (ECT)

A eletroconvulsoterapia, apesar de eficaz e segura, é terapêutica reservada para casos mais graves (risco de suicídio ou depressão recorrente), sendo considerada padrão-ouro nestes casos. Pode ser de primeira escolha quando o paciente apresenta contraindicação ao uso de antidepressivos, quando não responde a esses, na presença de risco de suicídio ou homicídio ou quando assim desejar. A principal vantagem é a rapidez da resposta, e sua eficácia é a mesma que em indivíduos jovens.

A quantidade de aplicações deve ser definida individualmente, porém, em geral, varia entre 6 e 12 sessões. No entanto, pode haver necessidade da utilização crônica desse procedimento, como terapêutica de manutenção para a depressão. Os idosos apresentam melhor resposta.

O procedimento deve ser realizado em unidades fechadas, sob anestesia. Os principais efeitos colaterais a curto prazo são sonolência, agitação e confusão mental, que podem desaparecer em 30 min, e, a médio prazo, amnésia anterógrada. Antes da aplicação do procedimento, deve ser compensada a hipertensão arterial e afastada a possibilidade de hipertensão intracraniana. A presença de história recente de AVE (6 meses) ou IAM (3 meses) são contraindicações relativas.

Estimulação magnética transcraniana (EMT)

É uma técnica não invasiva que modula a excitabilidade cerebral, levando à inibição ou excitação de diferentes áreas corticais, melhorando assim os sintomas depressivos. Os idosos com depressão vascular tem pior resposta, assim como indivíduos com redução do volume do lobo frontal.

Fototerapia

O método baseia-se na exposição à luz brilhante por curtos períodos durante o dia com o objetivo de restabelecer os níveis normais de serotonina e melatonina. É especialmente indicada para a depressão sazonal, apesar de já ter demonstrado efeito em depressões não sazonais e outras doenças. Os pacientes que melhor respondem são os que apresentam excesso de sono e apetite, que têm ingesta compulsiva de carboidratos e aumento ponderal.

Os principais efeitos colaterais são leves e desaparecem com o tempo, com a redução da duração da exposição e da intensidade: cefaleia, sensação de vista cansada, alteração da acuidade visual, náuseas, insônia, tontura, fadiga, hipomania, sensação de ficar ligado, irritação na pele, precordialgia e palpitações.

Excitação elétrica cerebral profunda

É um método em uso para doença de Parkinson que vem demonstrando resultados promissores em estudos preliminares. Seu mecanismo baseia-se na estimulação elétrica através de eletrodos implantados em região cerebral profunda.

Psicoterapia

Várias são as abordagens psicoterapêuticas de intervenção na depressão, todas funcionam como auxílio terapêutico, ajudando o indivíduo a desenvolver recursos internos para lidar com suas disfunções.

A terapia cognitivo comportamental (TCC) tem como foco de ação as distorções de pensamento do paciente e os comportamentos disfuncionais. O principal objetivo é detectar e ajudar a modificar as reações condicionadas (pensamentos automáticos), melhorando assim as atitudes que restringem as atividades sociais e profissionais. É uma terapia de curta duração e baseada no aqui e agora.

A terapia interpessoal, por outro lado, enfoca a maneira como uma perda afeta o paciente.

A base da psicoterapia dinâmica é ajudar o paciente a compreender as estruturas e padrões inconscientes que podem estar criando sintomas e dificuldades de relacionamento.

► Ansiedade

Fazem parte dos transtornos de ansiedade: agorafobia, pânico, fobias, transtorno de ansiedade generalizada (TAG), transtorno obsessivo compulsivo (TOC), transtorno de estresse pós-traumático (TEPT), transtorno de estresse agudo, entre outros.

■ Transtorno de ansiedade generalizada (TAG)

Também o DSM IV define os critérios diagnósticos para o TAG, não o diferenciando entre adultos jovens e idosos. O TAG é caracterizado por uma preocupação excessiva, irreal e generalizada acerca de diversos eventos ou atividades, ocorrendo na maioria dos dias por ao menos 6 meses (Quadro 25.11).

Quadro 25.11 Critérios diagnósticos do DSM IV para transtorno de ansiedade generalizada

- A. Ansiedade e preocupação excessiva (expectativa apreensiva), ocorrendo na maioria dos dias por pelo menos 6 meses, com diversos eventos ou atividades (tais como desempenho escolar e profissional)
- B. O indivíduo considera difícil controlar a preocupação.
- C. A ansiedade e a preocupação estão associadas com 3 (ou mais) dos seguintes seis sintomas (com pelo menos alguns deles presentes na maioria dos dias nos últimos 6 meses).
 - (1) inquietação ou sensação de estar com os nervos à flor da pele
 - (2) fadigabilidade
 - (3) dificuldade em concentrar-se ou sensações de "branco na mente"
 - (4) irritabilidade
 - (5) Tensão muscular
 - (6) Perturbação do sono (dificuldade em conciliar ou manter o sono, ou sono insatisfatório e inquieto)..
- D. O foco da ansiedade ou preocupação não está confinado a aspectos de um transtorno do Eixo I; p. ex., a ansiedade ou preocupação não se refere a ter um ataque de pânico (como no transtorno de pânico), ser embaraçado em público (como na fobia social), ser contaminado (como no transtorno obsessivo-compulsivo), ficar afastado de casa ou de parentes próximos (como no transtorno de ansiedade de separação), ganhar peso (como na anorexia nervosa), ter múltiplas queixas físicas (como no transtorno de somatização) ou ter uma doença grave (como na Hipocondria), e a ansiedade ou preocupação não ocorre exclusivamente durante o transtorno de estresse pós-traumático.
- E. A ansiedade, a preocupação ou os sintomas físicos causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.
- F. A perturbação não se deve aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (droga de abuso, medicamento) ou de uma condição médica geral (p. ex., hipertireoidismo) nem ocorre exclusivamente durante um transtorno do humor, transtorno psicótico ou transtorno invasivo do desenvolvimento.

A ansiedade no idoso pode estar presente como desordem primária, porém é mais frequentemente associada a outras doenças (neurológicas, cardiovasculares, respiratórias, endócrinas, gastrintestinais, imunológicas e relacionado com medicamentos: uso ou abstinência), especialmente a depressão maior e a demência em idosos. Sua prevalência é de 4% nos idosos da comunidade se associado a outra desordem psiquiátrica e de 1% como patologia isolada. A associação de depressão e ansiedade produz demora na resposta terapêutica e piora o prognóstico, com maior probabilidade de ideação suicida em pacientes geriátricos.

Os pacientes com síndrome demencial podem apresentar elevado grau de ansiedade, principalmente nos portadores de demência vascular. Em geral, a ansiedade se manifesta sob a forma de agitação física ou descontrole verbal, além de

prejuízo nas funções executivas.

As classes de medicamentos mais comumente usadas no tratamento do TAG são: antidepressivos, benzodiazepínicos e buspirona.

Os antidepressivos representam a primeira escolha para o tratamento da maioria das desordens e sintomas de ansiedade no idoso, principalmente os ISRS e IRSN, em virtude da eficácia, perfil terapêutico e alta frequência de associação da ansiedade com depressão, quando o mesmo medicamento trata ambas as condições. Estão indicados tanto no tratamento do transtorno da ansiedade isolado ou associado à depressão maior. Quando associada à depressão, o antidepressivo deve também ter ação ansiolítica.

Entre os antidepressivos, destacam-se o citalopram, o escitalopram e a paroxetina; o trazodone; a duloxetina e a venlafaxina, devendo, entretanto, observar seus efeitos colaterais e interações medicamentosas. Outros antidepressivos que podem ser utilizados são a mirtazapina, a bupropiona e o nefazodone. No início do tratamento, os ISRS podem exacerbar os sintomas de ansiedade.

Em que pese a grande utilização dos benzodiazepínicos em pessoas idosas com ansiedade, eles devem ser reservados para casos especiais, como a necessidade de associação com antidepressivos para melhoria dos sintomas ansiosos no período de latência dos antidepressivos. Uma vez introduzidos, devem ser retirados a curto prazo, pois embora efetivos, não são seguros, podendo induzir quedas, fraturas e prejuízo cognitivo. A escolha deve ser baseada no perfil farmacológico do medicamento (meia-vida curta, ausência de metabólito ativo e de metabolismo oxidativo no fígado) (Quadro 25.12).

Quadro 25.12 Farmacologia de alguns benzodiazepínicos (BDZ)

Ansiolítico (BDZ)	Meia-vida	Metabólito ativo
Alprazolam	6 a 20	Sim
Clonazepam	18 a 50	Não
Lorazepam	10 a 20	Não

A buspirona é um agonista parcial dos receptores 5HT de serotonina. É um ansiolítico não benzodiazepínico que, ao contrário desse, não causa agitação, distúrbio psicomotor, alteração cognitiva ou depressão respiratória, conquanto seja eficaz. No entanto, seu desempenho é mais limitado que o dos antidepressivos no tratamento da ansiedade no idoso. São indicados preferencialmente nos casos de depressão ansiosa em portadores de doença respiratória obstrutiva crônica, apneia do sono ou doença neurológica. Seus efeitos colaterais mais comuns são tontura, cefaleia e náuseas. Recomenda-se que a troca de um benzodiazepínico pela buspirona seja processual, devido ao fato de seu efeito se iniciar após 2 a 4 semanas de tratamento, perfil esse que favorece a descontinuidade do tratamento.

No tratamento inicial da ansiedade associada à demência, o foco são os fatores desencadeantes, como alterações ambientais, dor ou transtorno do sono. O tratamento farmacológico, quando necessário, é realizado com os antipsicóticos atípicos, que são eficazes tanto para a ansiedade como para os transtornos comportamentais. Outras opções são os antidepressivos serotoninérgicos, os estabilizantes do humor e finalmente os anticolinesterásicos (donepezila, galantamina e rivastigmina) e o n-metil-aspartato (memantina) usados no tratamento específico da demência.

Quando associado à depressão, a duração do tratamento da ansiedade é o mesmo dessa. Pacientes que apresentam TAG de início em idade mais jovem e que envelhecem com o transtorno devem ser medicados de modo contínuo. Quando o início for na senescência, o TAG tem mais chance de remissão e o tratamento deve ser continuado por ao menos 1 ano após a remissão dos sintomas.

Problemas psicossociais podem retardar a remissão dos sintomas, como problemas entre cônjuges ou parentes e insatisfação com a vida.

A psicoterapia é indicada, não havendo, no entanto, superioridade entre as técnicas utilizadas.

► Transtorno do pânico

O transtorno do pânico é descrito como um período curto de intenso medo ou desconforto, durante o qual aparecem abruptamente sintomas cognitivos e somáticos de ansiedade, alcançando um pico em 10 min.

Acomete 4% da população em geral, mas é raro ocorrer na idade avançada, com prevalência menor que 0,5% em pessoas maiores que 65 anos, e incidência maior nas mulheres.

Os pacientes idosos com pânico são, em geral, doentes crônicos, pois o início dos sintomas ocorreu em fases anteriores da vida. Em qualquer caso, no idoso, a presença de comorbidade deve ser investigada, como depressão, transtorno de

ansiedade, demência, doença física ou efeito de medicamentos. Nesses indivíduos, os sintomas são os mesmos dos mais jovens, porém, em menor quantidade e gravidade.

Como é uma desordem tipicamente crônica, seu tratamento requer uma abordagem a longo prazo, com o objetivo de inibir os ataques, aliviar a ansiedade antecipada e a agitação. Os antidepressivos correspondem à terapêutica de eleição. Entre esses, os ISRS são os mais indicados, sendo o citalopram e a sertralina os de primeira escolha. A terapia cognitivo comportamental parece ser eficaz.

O Quadro 25.13 demonstra os antidepressivos aprovados pelo Food and Drug Administration (FDA), agência reguladora americana, para tratamento de diversos tipos de transtornos ansiosos.

Quadro 25.13 Alguns antidepressivos aprovados pelo FDA para transtornos ansiosos

Antidepressivo	TDM	TAG	TOC	TEPT	Pânico	Fobia social
Citalopram	X					
Escitalopram	X	X				
Fluoxetina	X					
Fluvoxamina			X			
Paroxetina	X	X	X	X	X	X
Sertralina	X		X	X	X	X
Venlafaxina	X	X				
Desvenlafaxina	X					
Bupropiona	X					
Mirtazapina	X					
Duloxetina	X					

▶ Outros transtornos afetivos

■ Depressão bipolar

O transtorno bipolar no idoso apresenta menor incidência em relação à depressão e aos adultos jovens. Os episódios de mania não são comuns nos idosos e, em geral, ocorrem apenas após alguns episódios depressivos. Os casos de episódio maníaco grave devem ser hospitalizados, até que a medicação possa controlar os transtornos de comportamento. A maioria dos idosos com transtorno bipolar apresentou os primeiros episódios da doença em idades mais precoces, menos de 10% iniciaram os sintomas após os 65 anos.

Alguns fatores podem auxiliar no diagnóstico: longa história de doença, maior número de episódios depressivos graves, presença de sintomas psicóticos e déficit cognitivo.

Em instituições psiquiátricas, a depressão bipolar é um importante fator determinante de novas internações.

Assim como em jovens, o lítio é a terapêutica de escolha. No entanto, em idosos, há alteração na sua distribuição, eliminação e interação com outros fármacos. Os efeitos tóxicos do lítio ocorrem em 11 a 23% dos casos.

A característica predominante da toxicidade do lítio na pessoa idosa é uma síndrome cerebral aguda, com irritabilidade e redução do nível de consciência, podendo evoluir para o coma. A dose máxima nessa população raramente deve exceder 600 mg/dia, e o nível sérico terapêutico deve ser de 0,4 a 0,7 mE/l, com medidas em intervalos de 3 a 18 semanas. Adicionalmente, devem ser dosados anualmente a creatinina e os hormônios tireoideanos. A dose de 150 mg, 2 vezes ao dia, é segura para a maioria dos idosos.

Estão também indicados para o tratamento da depressão bipolar, anticonvulsivantes, antipsicóticos (atípicos e típicos) e eletroconvulsoterapia. Os sintomas agudos da mania geralmente são controlados com substâncias antipsicóticas em um período de 24 a 72 h.

■ Distímia

Na distímia, os sintomas são semelhantes aos da depressão, porém em menor quantidade e gravidade, além de apresentar curso mais crônico (mínimo de 2 anos). Em geral, os idosos distímicos foram adultos distímicos que envelheceram com a doença, especialmente as mulheres.

Quando a instalação inicial da distímia está associada a um episódio de depressão maior, o diagnóstico correto é depressão em remissão parcial, em vez de distímia.

Os pacientes distímicos apresentam redução no desempenho das atividades, afastamento social, incapacidade de responder positivamente a elogios ou recompensas, baixa autoestima, autodepreciação, atitude pessimista em relação ao futuro e lamentações a respeito do passado.

Os dados relacionados com o tratamento farmacológico da distímia são conflitantes. A psicoterapia pode ser utilizada, no entanto, a resposta geralmente só ocorre após um longo período de tratamento.

► Suicídio

Acompanhar pacientes com risco de suicídio é uma das situações mais desafiadoras e ansiogênicas para os profissionais de saúde. Os médicos geriatras e os profissionais da gerontologia são vulneráveis a essa situação, uma vez que a taxa de suicídio é maior entre idosos do que entre indivíduos mais jovens, especialmente para os homens.

A principal causa de suicídio entre idosos é a presença de depressão, em geral associada às perdas que foram acumuladas ao longo da vida. O exercício religioso da fé e a satisfação com a vida são fatores protetores.

Em relação ao planejamento suicida, os idosos não comunicam a intenção e, eventualmente, quando comunicam, são menos ouvidos. A primeira tentativa é em geral bem-sucedida, pois, além de planejarem mais, utilizam métodos mais letais para cometê-los, especialmente os homens. Portanto, entre idosos, a história de tentativas prévias é incomum.

Comportamentos como recusa a alimentar-se, não adesão ao tratamento e autonegligência são considerados comportamentos autodestrutivos indiretos e são comuns em institucionalizados ou naqueles que consideram o suicídio um pecado. Muitas vezes, no entanto, essa atitude pode significar uma tentativa do paciente de barganhar o controle da situação na qual ele se sente desamparado ou desesperançoso, uma vez que sentimentos ambivalentes de terminar com a vida podem coexistir com o desejo de controlar ou testar a família e os profissionais.

Dentre os fatores de risco mais importantes encontram-se a história de uma tentativa prévia de suicídio, história familiar, comorbidade em que o paciente sente dor, ansiedade (antecipatória), medo da dependência e de vir a dar trabalho aos familiares e redução do nível do ácido 5-hidroxi-indolacético (metabólito da serotonina) no liquor.

O abuso do álcool só é importante como fator para suicídio nos idosos mais jovens. Nesses, a associação com um estressor psicossocial aumenta o risco de suicídio. Os indivíduos que aos 50 anos bebiam, aos 85 anos apresentam menor suporte social, associando mais um fator de risco para depressão e suicídio.

A perda do cônjuge como fator de risco para o suicídio é mais comum entre homens, sendo pior no primeiro ano de viuvez, mas permanecendo elevado até o quinto.

O paciente deprimido deve ser questionado diretamente sobre eventuais pensamentos suicidas, assim como os planos elaborados para cometê-los e a disponibilidade dos meios necessários. A família também deve ser questionada caso o paciente negue os pensamentos suicidas, apesar da suspeita clínica. Nesse caso, algumas pistas devem ser buscadas, como comportamentos que sugiram a intenção.

Os casos suspeitos devem ser hospitalizados ou acompanhados ambulatorialmente, com retornos a curto prazo e contato telefônico caso o paciente não compareça para consulta.

A melhor estratégia para redução de risco é o tratamento da depressão. No entanto, esses pacientes devem ter um acompanhamento mais próximo, pois, contraditoriamente, a instituição da terapêutica, apesar de adequada, pode, no início, também ser facilitadora do suicídio, especialmente quando há melhora dos sintomas somáticos antes da remissão da ideação suicida.

► Bibliografia

- Alastair JF, Nadine G. Diagnosis and management of panic disorders in older patients. (*Drugs Aging*. 2003; 20(12): 881-891.
- Alexopoulos GS, Borson S, Cuthbert BN, Devanand DP, Mulsant BH, Olin JT, Oslin DW. Assessment of late life depression. (*Biological Psychiatry*. 2002; 52(3):164-174.
- Alexopoulos GS. Depression in the elderly. (*Lancet*. 2005; 365:1.961-1.970.
- Alexopoulos GS, Gunning-Dixon FM, Latoussakis V, Kanellopoulos D, Murphy CF. Anterior cingulate dysfunction in geriatric depression. (*International Journal of Geriatric Psychiatry*. 2008; 23:347-355.
- Almeida OP, Almeida SA. Short version of the geriatric depression scale: a study of their validity for the diagnosis of a major depressive episode according to ICD-10 and DSM-IV. (*International Journal of Geriatric Psychiatry*. 1999; 14:858-865.

- APA, American Psychiatry Association, Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders DSM IV. 4. ed., American Psychiatry Association: Washington DC, 1994, 886p.
- Berger AK, Small BJ, Forsell Y, Winblad B, Bäckman L. Preclinical Symptoms of major depression in very old age: a prospective longitudinal study. (*American Journal of Psychiatry*. 1998; 155:1.039-1.043.
- Bruce ML. Psychosocial risk factors for depressive disorders in late life. (*Biological Psychiatry*. 2002; 52(3):175-184.
- Carlson A, Margolin R. Depression in older patients with neurologic illness: causes, recognition management. (*Cleveland Clinic Journal of Medicine*. 2005; 72(supp 3):S52-S64.
- Charlson M, Peterson JC. Medical comorbidity and late life depression: what is know and what are the unmet needs? (*Biological Psychiatry*. 2002; 52:226-235.
- Chiloff CLM, Cerqueira ATAR, Lima MCP, Torres AR. Depressive symptoms among elderly inpatients of a Brazilian university hospital: prevalence and associated factors. (*International Psychogeriatrics*. 2008; 20(5):1.028-1.040.
- Craen AJM, Heeren TJ, Gussekloo J. Accuracy of the 15-item Geriatric Depression Scale (GDS-15) in a community sample of the oldest old. (*International journal of geriatric psychiatry*. 2003; 18: 63-66.
- Davidson JRT. First-line pharmacotherapy approaches for generalized anxiety disorders. (*J Clin Psychiatry*. 2009; 70(suppl 2): 25-31.
- Demura S, Sato S. Relationship between depression, lifestyle and quality of life in the community dwelling elderly: a comparison between gender and age groups. (*Journal of Physiological Anthropology and Applied Human Science*. 2003; 22(3):159-166.
- Diefenbach GJ, Goethe J. Clinical interventions for late-life anxious depression. (*Clinical Intervention in Aging*. 2006; 1(1):41-50.
- Djernes JK. Prevalence and predictors of depression in populations of elderly: a review. (*Acta Psychiatr Scand*. 113:372-387.
- Fiske A, Wetherell JL, Gatz M. Depression in older adults. (*Annu. Rev. Clin. Psychol*. 2009; 5:363-389.
- Flint AJ. Generalized anxiety disorders in elderly patients: epidemiology, diagnosis and treatment options. (*Drugs Aging*. 2005; 22(2):101-114.
- Frank MH. Prevalência de sintomas depressivos em idosos do município de Santo Estêvão – Bahia. Dissertação, Universidade Federal da Bahia, Bahia, 2005, 102p.
- Fregni F, Marcolin MA. O uso da estimulação cerebral na terapêutica dos transtornos neuropsiquiátricos: o papel da estimulação magnética transcraniana na prática clínica. (*Revista de Psiquiatria Clínica*. 2005; 31(5):221-231.
- Ganguli M, Dube S, Johnston JM, Pandav R, Chandra V, Dodge HH. Depressive symptoms, cognitive impairment and functional impairment in a rural elderly population in India: a hindi version of the geriatric depression scale (GDS-H). (*International Journal of Geriatric Psychiatry*. 1999; 14:807-820.
- Gazalle FK, de Lima MS, Tavares BF, Hallal PC. Sintomas depressivos e fatores associados em população idosa no sul do Brasil. (*Revista de Saúde Pública*. 2004; 38(3):365-371.
- Hippius H. St John wort (*Hypericum perforatum*) – a herbal antidepressant. (*Current Medical Research and Options*. 1998; 14(3):171-184.
- James P, Stanley AM. Etiologic factors in the onset of depressive symptoms in older adults. (*Journal of Abnormal Psychology*. 1986; 95(3):282-291.
- Kotlyar M, Dysken M, Adson DE. Update on drug-induced depression in the elderly. (*Am J Geriatr Pharmacother*. 2005; 3:288-300.
- Krishnan KRB. Biological risk factors in late life depression. (*Biological Psychiatry*. 2002; 52(3):185-192.
- Lai DWL. Measuring depression in Canada's elderly Chinese population: use of a community screening instrument. (*Canadian Journal of Psychiatry*. 2000; 45:279-284.
- Lenze EJ, Pollock BG, Shear MK, Mulsant BH, Bharucha A, Reynolds CF. Treatment considerations for anxiety in the elderly. (*CSN Spectrum*. 2003; 8(12):6-13.
- Llorente MD, David D, Golden AG, Silverman MA. Defining patterns of benzodiazepine use in older adults. (*J Geriatr Psychiatry and Neurol*. 2000; 13:150-160.
- McDermott LM, Ebmeier KP. A meta-analysis of depression severity and cognitive function. (*Journal of Affective Disorders*. 2009; 22:375-380.
- Mittmann N, Herrmann N, Einarson TR, Busto UE, Lanctôt KL, Liu BA, Shulman KI, Silver IL, Naranjo CA, Shear NH. The efficacy, safety and tolerability of antidepressants in late life depression: a meta-analysis. (*Journal of affective disorders*. 1997; 46:191-217.
- Nakaaki S, Murata Y, Sato J, Shinagawa Y, Hongo J, Tatsumi H, Hirono N, Mimura M, Furukawa TA. Association between apathy/depression and executive function in patients with Alzheimer's disease. (*International Psychogeriatrics*. 2008; 20(5): 964-975.
- Organização Mundial de Saúde. (*Classificação de transtornos mentais e de comportamento da CID-10: descrições clínicas e diretrizes diagnósticas*. Porto Alegre:Artes médicas, 1993.
- Pang KY, Lee MH. Prevalence of depression and somatic symptoms among Korean elderly immigrants. (*Yonsei Medical Journal*. 1994; 35(2):155-161.
- Parashos IA, Stamouli S, Rogakou E, Theodotou R, Nikas I, Mougias A. Recognition of depressive symptoms in the elderly: what can help the patient and the doctor. (*Depression and Anxiety*. 2002; 15:111-116.
- Raj A. Depression in the elderly: Tailoring medical therapy to their special needs. (*Postgrad Med*. 2004; 115(6):26-42.
- Relatório sobre a saúde no mundo (2001): Saúde mental: nova concepção, nova esperança. Disponível em: <http://www.who.int/whr/2001/em/>. Acesso em 15 de novembro de 2005.
- Sajatovic M, Subramoniam M, Nicoleta C. Managing bipolar disorders in the elderly: defining the role of the newer agents. (*Drugs Aging*. 2005; 22(1):39-54.
- Schneider G, Kruse A, Nehen HG, Senf W, Heuft G. The prevalence and diferencial diagnosis of subclinical depressive syndromes in inpatients 60 years and older. (*Psychotherapy and Psychosomatics*. 2000; 69:251-260.
- Sheikh JI, Yesavage JA. Geriatric depression scale (GDS) recent evidence and development of a shorter version. (*Clinical Gerontologist*. 5: 165-73,1986.
- Stahl SM. (*Psicofarmacologia: Base neurocientífica e aplicações práticas*. 2. ed., Rio de Janeiro: MEDSI, 2002, 617p.
- Stoppe Junior A, Louzã Neto MR. (*Transtornos depressivos no idoso*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007, 159 p.
- Vane CL, Pollock BG. Pharmacokinetic considerations of antidepressants use in the elderly. (*J Clin Psychiatry*. 1999; 60(suppl 20):36-44.
- Weintraub D, Morales KH, Moberg PJ, Bilker WB, Balderston C, Duda JE, Katz IR, Stern, MB. Antidepressant Studies in Parkinson's Disease: A Review and Meta-Analysis. (*Movement Disorder Society*. 2005; 20(9):1.161-1.169.
- Wilkins KM, Ostroff R, Tampi RR. Efficacy of Electroconvulsive Therapy in the Treatment of Nondepressed Psychiatric Illness in Elderly Patients: A Review of the Literature. (*Journal Geriatric Psychiatry and Neurology*. 2008; 21:3-11.
- Williams Jr. JR. Depression as a mediator between spousal bereavement and mortality from cardiovascular disease: Appreciating and managing the adverse health consequences of depression in an elderly surviving spouse. (*Southern Medical Journal*. 2005; 98(1):90-95.

- Wright S, Schroeter S. Hyponatremia as a complication of selective serotonin reuptake inhibitors. (*Journal of the American Academy of Nurse Practitioners*. 2008; 20:47-51.
- Wurff FB, Stek ML, Hoogendijk WJG, Beekman ATF. The efficacy and safety of ECT in depressed older adults, a literature review. (*Int J Geriatr Psychiatry*. 2003; 18:894-904.
- Xavier FMF, Ferraz MPT, Bertolucci P, Poyares D, Moriguchi EH. Episódio depressivo maior, prevalência e impacto sobre qualidade de vida, sono e cognição em octagenários. (*Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2001; 23(20):62-70.
- Yesavage JA, Brink TL. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. (*Journal of Psychiatric Research*. 1983; 17(1):37-49.



26

Transtornos Psicóticos de Início Tardio

Christiane Machado Santana e Adriano Gordilho

► Introdução

Psicose é tradicionalmente definida como perda ou incapacidade de perceber a realidade e distingui-la da fantasia. O indivíduo cria, então, sua própria realidade, com comportamento inadequado, alucinações, ideias delirantes, confusão, delusões e déficit de memória. Ao longo do tempo, o termo psicose perdeu sua precisão como conceito. Atualmente, é entendido como sinônimo de grave comprometimento do desempenho social e pessoal, com consequente inabilidade em exercer papéis perante a sociedade e a família (Carpenter Jr., 1995).

A Associação Americana de Psiquiatria define o termo psicose como desordem mental e do comportamento, significativa e incapacitante do ponto de vista social, que acomete um indivíduo em um determinado período de tempo. Muitas são as doenças psiquiátricas que se manifestam com quadros psicóticos, a exemplo da esquizofrenia e, no foco de interesse da geriatria, os transtornos secundários a doenças orgânicas (encefálicas ou não), como as demências, os quadros de (*delirium*, transtornos induzidos por fármacos, dentre outros. Neste capítulo, abordaremos o transtorno psicótico primário que acomete o idoso, melhor definido como esquizofrenia de início tardio. Discorreremos inicialmente sobre a esquizofrenia como síndrome, para então estabelecermos as diferenças da doença no indivíduo idoso.

► Definição de termos e critérios diagnósticos

Ao longo de séculos, a definição dos transtornos psiquiátricos tem passado por mudanças. Isso se deve, provavelmente, aos avanços da ciência e ao melhor entendimento de mecanismos fisiopatológicos das doenças mentais. No entanto, tal definição ainda sofre e sofrerá modificações conceituais, tendo em vista a complexidade da manifestação de tais doenças e as interferências que recebem de variáveis culturais e sociais. As periódicas revisões sobre a classificação diagnóstica das doenças psiquiátricas, realizadas nas versões do DSM (*Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders*), vêm corroborar essa afirmação.

Esquizofrenia é definida por Carpenter Jr. (1995) como uma síndrome que comumente tem início no final da adolescência e começo da idade adulta e que se caracteriza por sintomas psicóticos crônicos ou recorrentes (Jibson, 2010). Foi Emil Kraepelin (1919) quem denominou a “mais frequente das formas de insanidade” de (*dementia praecox*. Afirmava

que, naquele momento, a etiologia embrenhava-se em uma impenetrável escuridão (Karno, 1995). Consoante Meira (2002), desde então, a palavra demência trazia implícita a noção de deterioração das funções mentais, referindo-se ainda à incidência em adultos jovens com o termo (*praecox* (precoce). Atualmente, sabemos muito mais a respeito da esquizofrenia e sobre as demências. Uma das principais diferenças entre elas é a idade em que cada uma acomete os indivíduos.

Segundo Jibson (2010), apesar de os sintomas relacionados com a psicose serem o traço principal da esquizofrenia, a deterioração funcional dos indivíduos acometidos é o que há de pior na doença, levando a prejuízos pessoais, sociais e econômicos significativos. Segundo a OMS, a esquizofrenia está entre as 10 doenças de maior impacto sob esses e outros aspectos.

De acordo com os critérios da 4ª edição do DSM (DSM-IV), ela é caracterizada por 2 ou mais dos seguintes sintomas, por um período de 1 mês, bem como a persistência deles por 6 meses: (a) alucinações, (b) pensamento e discurso desorganizados, (c) sintomas negativos. Como mencionado anteriormente, é preciso que resulte em perda funcional, prejuízo social, econômico e dificuldades para cuidar de si mesmo (Robins, 2009).

Cabe aqui a descrição dos sintomas citados, para uma melhor compreensão. Os chamados (*sintomas positivos* referem-se à sua qualidade, cuja presença é considerada anormal. São manifestações que se somam à psique do indivíduo, relacionadas com experiências sensoriais e cognitivas, cujas principais manifestações são enumeradas e descritas a seguir.

(*Alucinações* – Trata-se de percepção falsa, com características sensoriais que envolvem qualquer um dos 5 sentidos. Na esquizofrenia, mesmo na de início tardio, as auditivas são as mais comuns, seguidas das visuais, tácteis, olfatórias e gustatórias.

(*Delusões* – São falsas crenças, sustentadas de maneira categórica, a despeito de óbvias evidências em contrário, como perseguição, grandiosidade, crenças religiosas e somáticas, dentre outras. As delusões são muito comuns nos transtornos psicóticos que acometem o idoso.

(*Desorganização do pensamento* – Presença de discurso ilógico, incoerente, com comportamento bizarro, que se percebe no vestir-se, nas relações sociais e na agitação psicomotora. Esse é o traço que mais se aproxima do conceito de psicose propriamente dito, considerando que, mediante a desorganização do pensamento e do discurso, todos os sintomas positivos já citados podem estar associados ou podem se manifestar.

Os (*sintomas negativos* resultam do declínio de traços considerados normais em um indivíduo, relacionados com afeto, convívio social, motivação e prazer. Apatia e anedonia são os mais presentes na esquizofrenia.

Vale ressaltar que nenhum desses sintomas é patognomônico da esquizofrenia, pois podem combinar-se de diversas formas e configurar um amplo espectro de transtornos afins – esquizoafetivo, esquizofreniforme, personalidade esquizoide, dentre outros –, cuja descrição não é o objetivo deste capítulo. Essa variedade clínica deu origem a muitos critérios diagnósticos, a exemplo dos Critérios de Kurt Schneider de primeira e segunda ordem e do Índice de New Have, dentre muitos outros (Lipton e Cancro, 1995).

Na literatura, não há consenso sobre a nomenclatura dos estados psicóticos na terceira idade. Na quase totalidade dos casos, eles se devem a transtornos demenciais e afetivos. No entanto, quando tais causas são excluídas, o termo “psicose de início tardio” melhor define o que historicamente já foi denominado de (*parafrenia tardia* por Roth (1955). Tal definição foi proposta como uma variante exclusiva da esquizofrenia na terceira idade, e alguns autores ainda utilizam esse termo, principalmente na academia europeia. Para uma melhor clareza e em acordo com a maioria dos estudiosos nesse assunto, optamos pelo termo (*esquizofrenia de início tardio*, sem, no entanto, descartar a sinonímia que é encontrada na literatura.

A dificuldade de estabelecer critérios diagnósticos baseados na idade-limite de aparecimento da esquizofrenia, bem como nas características clínicas, traduz-se na DSM-IV e no CID-10, em que a esquizofrenia de início tardio não é citada como entidade nosológica, nem mesmo codificada em separado. No DSM-IV, menciona-se que os pacientes cujo início da doença se deu após os 45 anos apresentam aspectos distintos quanto à epidemiologia e ao quadro clínico. Possivelmente, como ainda não está esclarecido se ela é uma condição neurobiologicamente distinta da esquizofrenia clássica, não pode ser considerada como subtipo dela.

Howard (*et al.* (2000) apresentaram, em um consenso internacional de (*experts*, duas categorias diagnósticas para a esquizofrenia na idade mais avançada. A esquizofrenia de início tardio, que se inicia após 40 anos, e a esquizofrenia de início muito tardio, após 60 anos. Essas duas formas guardam diferenças na apresentação clínica, como veremos mais adiante.

► Epidemiologia e fatores de risco

Informações provenientes de estudos epidemiológicos têm adquirido cada vez mais importância, em uma época em que as evidências norteiam as diretrizes do conhecimento e da prática clínica.

Os estudos epidemiológicos das doenças mentais na terceira idade constituem um desafio para a psicogeriatría e, até então, são pouco esclarecedores do que, de fato, traduz a realidade. Forlenza (2000) elencou algumas dificuldades metodológicas para o estabelecimento das estimativas de prevalência e incidência de transtornos psiquiátricos em idosos: (1) definição de casos e não casos, já que poucos chegam à velhice sem a sensação de perda da eficiência cognitiva, e muitos justificam essas perdas de ordem mental com limitações de ordem física; (2) a maioria dos instrumentos utilizados para os estudos populacionais não foi desenhada para indivíduos idosos, prevendo-se os vieses clínicos, quase sempre presentes e geradores de equívocos; (3) por fim, a remoção seletiva de pacientes acometidos por transtornos mentais, na tentativa de minimizar a ocorrência de morbimortalidade e de resultados insatisfatórios.

A esquizofrenia afeta cerca de 1% da população geral ao longo da vida e mais de 75% das pessoas têm diagnóstico antes dos 50 anos de idade. Análises estatísticas revelaram que 13% iniciaram a doença na quinta década de vida, 7%, na sexta década e 3%, a partir dos 80 anos (Harris e Jeste, 1995).

Apesar de os dados atuais mostrarem prevalência muito baixa de esquizofrenia na idade avançada, há um consenso geral sobre a provável existência da subnotificação de sinais e sintomas psicóticos e (ou) paranoides em pacientes dessa faixa etária. Howard (*et al.* (2000) afirmam que a proporção de pacientes com esquizofrenia, cuja idade de início se deu após os 40 anos, é estimada em 23,5% e, dentre indivíduos acima de 65 anos, na comunidade, essa taxa varia de 0,1 a 0,5%.

Esses pacientes costumam ser isolados socialmente e são arredios em revelar suas preocupações, o que, sem dúvida, dificulta a identificação de prováveis casos (Hassett, 2002). Além do mais, a crença de que muitos sinais e sintomas são devidos à idade agrava esse problema, minimizando a possibilidade diagnóstica e terapêutica.

Em um estudo de revisão sobre esquizofrenia de início tardio, Arunpongpaisal (*et al.* (2005) concluíram que 12% da população idosa na comunidade é portadora de algum transtorno mental e 0,1% dessa mesma população tem diagnóstico de esquizofrenia de início tardio. Esses percentuais caem praticamente para zero, com o avançar da idade.

Ainda que se trate de um transtorno de baixíssima prevalência em geriatria, é um tema importante e sempre citado nas principais fontes que abordam essa faixa etária. É plausível supor, considerando o amplo espectro das doenças que cursam com psicose e sintomas correlatos na terceira idade, que muitos podem ser os casos de esquizofrenia não diagnosticados. Assim, perdemos de vista a melhor abordagem terapêutica e a noção do prognóstico desses pacientes, o que, sabidamente, serve de alicerce não apenas para quem cuida como também para promover a melhoria da capacidade funcional e qualidade de vida de quem recebe os cuidados.

Almeida (*et al.* (1995) apresentaram importante estudo sobre os possíveis fatores de risco para o desenvolvimento de esquizofrenia na terceira idade. Histórico familiar, gênero, processos patológicos cerebrais, comprometimento sensorial, isolamento social e traços de personalidade pré-mórbida foram os aspectos mais bem estudados até então.

A história familiar de esquizofrenia de início tardio parece influenciar significativamente menos do que os casos de início precoce. No entanto, os estudos que se propõem a estudar esse tema são problemáticos quanto à metodologia, já que os registros, muitas vezes, são precários – pacientes idosos, em geral, têm poucos parentes ainda vivos e/ou perdem contato com aqueles que ainda vivem. No entanto, é possível afirmar que, no caso da esquizofrenia de início tardio, contrariamente à de início precoce, fatores genéticos são menos importantes que os ambientais no desenvolvimento da doença.

Outro aspecto que se confirma, na maioria dos estudos realizados até agora, é a significativa predominância de casos em mulheres. A proporção varia de 6 a 10 mulheres para cada homem, diferentemente da proporção de um para um nos casos de esquizofrenia de início precoce. Até o momento, não é clara a explicação para essa desproporção entre os gêneros, mas sabemos que ela não está relacionada com a maior longevidade feminina (Hassett, 2002). A principal hipótese postula a existência de relação com os estrógenos femininos, cujas taxas caem significativamente com a menopausa. Esses hormônios seriam possivelmente protetores nas mulheres vulneráveis ou geneticamente predispostas à doença. Fisiologicamente, estrógenos inibem a produção de dopamina, substância responsável por sintomas psicóticos na esquizofrenia. De acordo com a principal teoria bioquímica sobre a fisiopatogenia dessa doença, a atividade dopaminérgica em excesso, principalmente mediada por receptores pós-sinápticos D2, é a causa dos sintomas esquizofrênicos. Howard (*et al.* (1994), porém, ressaltam, em estudo populacional sobre esquizofrenia tardia, que décadas se passavam entre a menopausa e o início dos sintomas psicóticos; portanto, a hipótese do papel dos estrógenos não seria totalmente aceita. Sendo assim, a vulnerabilidade dessas mulheres a doenças cerebrovasculares, com o avançar da idade, poderia ter um papel importante nesses casos.

Doenças cerebrais têm sido vastamente estudadas em pacientes com esquizofrenia tardia, na hipótese de que fatores orgânicos ou alterações neuroanatômicas poderiam contribuir para o aparecimento dos sintomas. O advento de técnicas de neuroimagem – como a tomografia computadorizada de crânio, a ressonância magnética nuclear e as técnicas de estudos funcionais, a exemplo da tomografia por emissão de fóton único – têm possibilitado estudar pacientes (*in vivo*.

Alguns resultados desses estudos podem ser considerados consistentes e são resumidos por Almeida (*et al.* (1995) da seguinte forma:

- Patologia cerebrovascular é uma associação frequente em pacientes com esquizofrenia de início tardio
- Pacientes com esquizofrenia de início tardio, que não apresentam sintomas como alucinações auditivas, percepções delusionais e sintomas menos relacionados com o humor, apresentam atrofia cerebral mais acentuada que pacientes com esses sintomas
- Há um discreto aumento dos ventrículos laterais em pacientes com esquizofrenia de início tardio, quando comparados a grupo de controle pareado para idade e sexo.

Essas alterações anatômicas, quando comparadas àquelas encontradas em pacientes com doença de Alzheimer, são menos significativas. No entanto, sabemos que é complexa a interseção de sintomatologia cognitiva e comportamental entre pacientes em fase inicial de demência e esquizofrenia de início tardio. Estudos longitudinais serão necessários para uma compreensão mais clara sobre as diferenças entre as principais patologias que, em pacientes idosos, apresentam-se com sintomas psicóticos.

Déficits sensoriais, desde a década de 1950, têm sido estudados como possíveis fatores relacionados com o aparecimento de esquizofrenia ou sintomas psicóticos na idade avançada. A perda de audição, em especial, tem sido apontada como um importante fator etiológico. Almeida (*et al.* (1995), em relevante estudo realizado em pacientes com esquizofrenia tardia, estimaram que o risco de surdez parcial era 4 vezes maior entre pacientes com psicose de início tardio, quando comparados com controles pareados para idade e sexo. Muitos outros estudos apontam tal característica como um fator significativo na gênese da psicose, mas Hassett (2002) ressalta que deve ser cautelosa a interpretação desses achados e que conclusões não podem ainda ser esboçadas, pelas seguintes razões: (1) os índices de prevalência de comprometimento auditivo não representam a população mais ampla provavelmente acometida; (2) estudos epidemiológicos demonstraram que 50% dos idosos tinham algum comprometimento auditivo e que a maioria deles não desenvolveu psicopatologias. A partir dessas observações, a perda auditiva poderia ser considerada como um fator que, junto à vulnerabilidade genética e ao isolamento social, é apontado como reforço à ação patogênica de outros fatores mais bem correlacionados com a gênese da esquizofrenia de início tardio (Hussain (*et al.*, 2009). Anderson (2009) identifica a ocorrência de déficit sensorial como uma situação mais presente na esquizofrenia de início muito tardio, assim como o isolamento social.

O isolamento social e a personalidade pré-mórbida, com características paranoides ou esquizoides, são fatores citados como presentes em um significativo percentual de pacientes estudados com esquizofrenia de início tardio. São pacientes caracterizados como solitários, hostis, reservados, excêntricos, majoritariamente solteiros e com uma rede de suporte social e familiar precária. No entanto, o mecanismo por meio do qual esses fatores parecem associar-se com a doença ainda não está claro (Hassett, 2002).

► Apresentação clínica e diagnóstico diferencial

■ Apresentação clínica

Estudos apontam para a esquizofrenia tardia como uma patologia heterogênea, com perfil semiológico muito semelhante ao encontrado na esquizofrenia com início em pessoas mais jovens, porém, com algumas peculiaridades. Um importante estudo comparativo entre esses dois grupos mostrou que, nos mais idosos, os sintomas positivos são os mais proeminentes, em relação aos sintomas negativos, exceto a desorganização do pensamento, que é rara nessa faixa etária. Dentre os positivos, delusões persecutórias e alucinações auditivas são os mais frequentes (Anderson e Rabins, 2009).

Em relação à cognição, pacientes com esquizofrenia de início tardio apresentam algum grau de comprometimento na função executiva, mas mantêm aprendizado e abstração relativamente intactos, o que pode nortear uma maior precisão diagnóstica, distinguindo-a das demências (Howard (*et al.*, 2000).

No espectro das doenças neuropsiquiátricas, os profissionais de saúde que atendem indivíduos idosos devem estar preparados para se confrontar, com relativa frequência, com quadros desafiadores relatados por pacientes, familiares e/ou cuidadores, principalmente as manifestações delusionais. A desconfiança, na maioria das vezes, é focada em seus próprios filhos. Envolve sentimentos de que serão abandonados ou de que seus filhos conspiram contra eles, ou, ainda, que o estão lesando financeiramente. Nos pacientes institucionalizados, a desconfiança pode recair sobre a equipe de saúde que os assiste – queixam-se de que seus pertences estão sendo roubados, medicações estão sendo trocadas ou a comida está sendo envenenada. Trata-se de situações que fazem do manejo diagnóstico e terapêutico um grande desafio, mesmo porque, muitas vezes, os pacientes não expressam verbalmente o que estão pensando.

A referência a reações paranoides transitórias tem sua origem no trabalho de Post (1973), no qual são descritas alucinações paranoides focais e circunstanciais. Geralmente, tais reações acometem mulheres idosas que vivem sozinhas e

creem existir uma conspiração contra elas. Alterações no funcionamento dos órgãos dos sentidos, em especial na audição e na visão, além de isolamento social, desde então foram elencadas como fatores de risco para essa situação. O foco das alucinações e dos pensamentos delusionais geralmente começa fora da casa do indivíduo, passando gradualmente para dentro de casa. O autor cita, como exemplo, o relato feito por paciente de que está ouvindo barulhos no porão ou no sótão da casa, o que, depois, se torna uma situação de abuso ou violência física contra si próprio.

Na esquizofrenia de início tardio, o quadro se apresenta mais exacerbado e de caráter mais permanente. Os delírios costumam ser bizarros, frequentemente de natureza persecutória, somatiformes, eróticos e de grandiosidade. As alucinações são proeminentes e, em geral, como já foi mencionado, de caráter auditivo. Há relativa preservação da personalidade e do humor, e são mais frequentes os sintomas positivos.

Os pacientes com esquizofrenia de início tardio geralmente são mulheres, moram sozinhas, têm história de dificuldades de interação social no passado e apresentam tendência a serem mais confiantes e amigáveis, quando comparadas com indivíduos mais jovens, portadores de esquizofrenia.

O quadro a seguir resume as principais diferenças clínicas entre esquizofrenia de início precoce e de início tardio.

■ Diagnóstico diferencial

Quadros de desconfiança, paranoides e psicóticos, podem ocorrer na vigência de situações orgânicas, como as tão frequentes síndromes demenciais que acometem os indivíduos idosos. Portanto, deve ser criterioso o exercício de diagnóstico diferencial, em especial nos últimos anos, com o surgimento de tratamentos mais específicos com fármacos de ação anticolinesterásica, que têm demonstrado impacto positivo na vida funcional dos portadores de demência.

A prevalência de maior número de doenças ditas não transmissíveis, crônicas e degenerativas na população idosa faz com que o desafio do(s) diagnóstico(s) se torne ainda mais difícil de ser enfrentado, tanto pelas equipes profissionais quanto pelos familiares. Por outro lado, associada à comorbidade orgânica (doenças cardiovasculares, osteoarticulares, respiratórias, dentre outras), é comum que uma condição neuropsiquiátrica ocorra em concomitância com outras. Naranjo (*et al.* 1995) citam os principais tipos de doenças psiquiátricas que acometem os idosos: depressão, transtorno bipolar, ansiedade, transtornos psicóticos e demências. Comorbidades somadas são, por sua vez, agravadas pela potencial condição de fragilidade do paciente, em especial os mais velhos, com idade acima de 80 anos. Diante desse cenário de dificuldades diagnósticas, o uso de muitos fármacos e o potencial de efeitos adversos tornam o cuidado com o idoso uma gestão de saúde muito complexa. O exercício propedêutico é, muitas vezes, uma tarefa difícil. A regra, e não a exceção, é que nos deparemos com muitos prováveis diagnósticos para um mesmo paciente. E nem sempre a apresentação clínica tem seu formato clássico, facilmente aplicável em adultos jovens. No entanto, uma vez que suspeitas diagnósticas são levantadas, devemos obedecer ao senso de que a possibilidade de intervenção terapêutica trará benefícios ao paciente e aos que dele cuidam. E que os problemas devem ser hierarquizados de acordo com o impacto que possam causar na capacidade funcional e na qualidade de vida.

As situações que levam a transtornos psicóticos no idoso são ainda mais difíceis e podem envolver, entre outros, o isolamento e limites no acesso a serviços de saúde capacitados a prestar o necessário atendimento.

Reuben (*et al.* 2006) referem-se às principais situações clínicas, em que o transtorno psicótico compõe o quadro clínico. Elas são listadas a seguir e devem ser consideradas como prováveis diagnósticos, tendo em vista os sinais e sintomas que o paciente apresenta:

- Transtornos do humor (depressão delusional, mania delirante)
- Demências
 - Alzheimer
 - Corpúsculos de Lewy
 - Vascular
 - Frontotemporais
- (*Delirium*)
- Dor crônica não tratada
- Lesão estrutural do sistema nervoso central – tumores ou acidente vascular encefálico
- Doença de Parkinson
- Epilepsia
- Doenças não neurológicas – hipo ou hiperglicemia, hipo ou hipertireoidismo, distúrbios hidreletrolíticos, deficiência de B12, Aids
- Substâncias – antiparkinsonianos, benzodiazepínicos, corticosteroides, digital, opioides, álcool e os efeitos da síndrome de retirada (também causados por benzodiazepínicos)

A seguir, discutiremos sobre algumas dessas condições.

Quadro 26.1 Diferenças clínicas entre esquizofrenia de início precoce e de início tardio

Características	Esquizofrenia de início precoce	Esquizofrenia de início tardio
Gênero	Proporção semelhante entre homens e mulheres	Mais comum em mulheres
Sintomas negativos	Proeminentes e muito comum	Menos proeminentes e menos comum
Alucinações	Frequentes, principalmente auditivas	Frequentes, de todas as modalidades; auditivas mais comuns
Delusões	Predominantemente persecutórias, com ideias paranoides	Persecutórias, com mais paranoia
Déficit cognitivo e anormalidades estruturais cerebrais	Apresentação semelhante	Apresentação semelhante
História familiar	Comum	Pouco comum
Personalidade pré-mórbida	Pode haver traços esquizoides	Traços característicos como reclusão, desconfiança

Fonte: Traduzido de Khouzam HR. Psychoses in late life. Evaluation and management of disorders seen in primary care. *Geriatrics*. 2005; 3(60): 26-36.

Transtornos do humor

Depressão maior e os transtornos do eixo bipolar podem também ocorrer após os 45 anos e ser acompanhadas de sintomas psicóticos como os delírios e as alucinações. Dados da literatura apontam para a probabilidade aumentada de sintomas psicóticos nos idosos deprimidos, quando comparados com indivíduos portadores mais jovens.

Os sintomas psicóticos que acompanham os distúrbios de humor podem ser de dois tipos: as depressões psicóticas com delírio congruente com o humor, por exemplo, o delírio de ser mau, de estar oco por dentro, de estar sendo enterrado, ou ainda de que tem uma doença fatal, e a mania psicótica com delírios congruentes, como, por exemplo, o delírio de grandeza. Naturalmente, a diferenciação dessas condições com a esquizofrenia de início tardio nem sempre é fácil. Uma criteriosa história psiquiátrica, focada no rastreamento de sintomas consistentes com o humor, e a realização de uma boa história de vida pregressa, buscando dados que configurem surtos de transtornos de humor no passado, assim como história positiva familiar poderão ajudar na diferenciação diagnóstica.

Um importante aspecto que ajuda a distinguir esquizofrenia do transtorno de humor é que, nesse último, os sintomas psicóticos desaparecem quando o paciente é tratado. Na esquizofrenia, os sintomas psicóticos são mais presentes e independem do estado de ânimo (Anderson e Rabins, 2009).

Demência

Demência é uma condição comum entre os idosos. A prevalência aumenta significativamente com a idade, dobrando a cada 5 anos, a partir dos 60 anos. Uma metanálise recente estimou a prevalência de demência corrigida para idade em 6,4%, sendo que, dentre os muito idosos, em especial no grupo dos nonagenários, podemos esperar que 45% tenham algum tipo de demência.

Praticamente 1/3 dos pacientes portadores da doença de Alzheimer podem se apresentar com sintomas psicóticos em algum ponto do curso de seu processo demencial. Observamos ainda, em praticamente todos os tipos de demências, os chamados sintomas comportamentais e psicológicos (*Behavioral and Psychological Symptoms of Dementia – BPSD*). Entre eles se encontram os delírios, as alucinações, predominantemente visuais, e as delusões, que, além do impacto cognitivo, promovem marcado declínio nas atividades de vida diária e na funcionalidade.

Lembramos, ainda, a doença dos corpúsculos de Lewy, também uma forma de demência que inclui, entre os critérios diagnósticos, a presença de alucinações recorrentes, bem formadas e detalhadas. Os portadores apresentam ainda características espontâneas de parkinsonismo, rigidez leve e bradicinesia, além de alterações flutuantes na cognição, com variação acentuada na atenção e no estado de alerta. As características cognitivas e motoras poderão ajudar na diferenciação diagnóstica dos quadros de esquizofrenia de início tardio.

Apesar de o déficit cognitivo fazer parte do quadro clínico da esquizofrenia, tanto a clássica como a de início tardio, ele é muito menos grave que nas demências e se agrava de maneira muito mais lenta.

No Quadro 26.2, resumimos as principais diferenças entre a psicose nas demências e a esquizofrenia de início tardio.

Quadro 26.2 Características clínicas da psicose nas demências e da esquizofrenia de início tardio

Características	Psicose nas demências	Esquizofrenia de início tardio
Delírios complexos e bizarros	Raros	Frequentes
Erros de identificação do cuidador	Frequentes	Raros
Forma comum de alucinação	Visual	Auditiva
Ideação suicida	Rara	Frequente
História pregressa de psicose	Rara	Frequente
Remissão eventual da psicose	Frequente	Rara
Necessidade de tratamento com antipsicótico a longo prazo	Incomum	Muito comum

Delirium

(*Delirium* deriva do latim (*delirare* – estar fora dos trilhos, perturbado, desorientado. Dentre os muitos sinônimos, a confusão mental aguda é o mais usado. Trata-se de uma síndrome cerebral orgânica, com etiologia multifatorial e muito frequente em idosos, principalmente hospitalizados. Caracteriza-se pela presença simultânea de perturbações de consciência e da atenção, da percepção, do pensamento, da memória, do comportamento psicomotor, das emoções e do ritmo de sono e vigília. Tem início agudo ou subagudo, duração variável, curso limitado e, clinicamente, pode se apresentar sob uma forma leve, até quadros muito exuberantes.

Os quadros de (*delirium* são importantes situações na diferenciação diagnóstica com a esquizofrenia de início tardio, pois, neles, as alucinações e delírios estão presentes. As alucinações costumam ser do tipo mais visual que auditiva, e os delírios têm cunho pouco sistematizado e de curso flutuante. A principal diferenciação no diagnóstico é que o (*delirium* costuma instalar-se de maneira súbita, tem caráter transitório, com resolução calcada no tratamento da condição subjacente.

Esquizofrenia crônica de início precoce

Não podemos deixar de mencionar, no tocante ao espectro da esquizofrenia nos idosos, que, em alguns casos, a doença teve início quando a pessoa ainda era jovem. Entretanto, datar o momento em que ela se iniciou na vida juvenil de um indivíduo e se tornou uma doença crônica pode não ser uma tarefa muito fácil. Cerca de metade a 2/3 dos pacientes com a chamada esquizofrenia de início precoce evoluem para remissão completa ou permanecem com sintomas leves na idade mais avançada (Sewell, 1996). Desse modo, podemos pensar que idosos, principalmente os que vivem em instituições de longa permanência, com perda das referências familiares e sem capacidade de relatar uma detalhada história clínica pregressa, podem estar sendo subdiagnosticados e tratados como se fossem portadores de uma síndrome demencial qualquer.

Uma relevante proporção de pacientes que iniciaram o quadro de esquizofrenia após os 45 anos (início tardio) traz dados de história pregressa com relatos que sugerem personalidade pré-mórbida ou de natureza esquizoide. Outros são descritos como excêntricos, reservados ou desconfiados. Dificuldade de ajustamento na infância é outro dado que se soma e, muitas vezes, está presente tanto nos esquizofrênicos com início de doença precoce quanto nos de início tardio, quando comparados a indivíduos considerados normais. Portanto, uma vez diagnosticada a síndrome esquizofrênica em um indivíduo idoso, pode não ser fácil precisar se ela é ou não uma doença iniciada em idade mais avançada. Requer história detalhada e criteriosa avaliação das características da personalidade.

Psicose na doença de Parkinson

Os pacientes portadores da doença de Parkinson não costumam apresentar sintomas psicóticos no curso da doença, além das alterações neurológicas motoras de natureza extrapiramidal. No entanto, cerca de um terço desses pacientes apresentam alucinações, principalmente visuais. Tais alucinações são mais frequentes naqueles que apresentam quadro demencial associado do que nos pacientes sem demência. Fatores inespecíficos, como intercorrências de infecções, bem como fatores relacionados com a doença e com o tratamento com medicamentos dopaminérgicos podem contribuir para a ocorrência de tais alucinações.

Psicoses secundárias ao uso de medicamentos

Por último, gostaríamos de destacar os quadros psicóticos devido ao uso de medicamentos. Reações adversas a fármacos podem ocorrer em indivíduos de qualquer idade, porém, são muito mais frequentes em idosos. Em um adulto jovem, a possibilidade de ocorrer um evento iatrogênico é de aproximadamente 10%, enquanto, nos idosos, principalmente naqueles com mais de 80 anos, essa possibilidade chega a 25%. O uso concomitante de muitas drogas eleva significativamente essa chance. Sintomas psicóticos podem ocorrer potencialmente com muitas drogas que tenham penetração na barreira hematoencefálica. Algumas vezes, são dose-dependentes e, em outras situações, dependem da sensibilidade do paciente ou da interação com outros medicamentos. Uma vez retirada ou reduzida a dose, os sintomas psicóticos desaparecem. É importante, então, atentar para esses aspectos no momento da prescrição médica, principalmente para aqueles indivíduos muito idosos.

A seguir, relacionamos os principais grupos de fármacos potencialmente causadores de sintomas psicóticos em idosos:

- Antiarrítmicos
- Anticolinérgicos
- Anticonvulsivantes
- Antidepressivos
- Antiparkinsonianos – l-dopa, amantadina, bromocriptina
- Antipsicóticos
- Ansiolíticos
- Corticosteroides
- Opioides

► Avaliação clínica e laboratorial

Embora não existam sinais ou sintomas patognomônicos, bem como exames complementares que nos permitam diagnosticar a esquizofrenia de início tardio, é necessário que sejam descartadas outras patologias orgânicas, passíveis de intervenção terapêutica diversa. História clínica e exame físico completos, seguidos de uma cuidadosa avaliação neuropsiquiátrica e uma apropriada aplicação de testes laboratoriais – que incluam testes da função tireoidiana, rastreios toxicológicos e sorologia para sífilis – são requisitos usuais e imperativos na avaliação global desses pacientes. Como os quadros de desconfiança estão, muitas vezes, associados a déficits sensoriais, avaliar a acuidade auditiva e visual é importante e pode permitir a identificação das áreas potenciais de intervenção. Tomografia computadorizada ou ressonância magnética nuclear do encéfalo podem ser úteis para identificar anormalidades estruturais do cérebro, secundárias a outras doenças que não a esquizofrenia.

A avaliação psicológica é de extrema importância na avaliação diagnóstica de um quadro de esquizofrenia de início tardio provável. O rastreio do comportamento do idoso em anos anteriores, desde sua infância até os dias atuais, a busca por períodos psicóticos anteriores, ou ainda tratamentos pregressos para transtornos emocionais podem ser úteis e contribuir para o entendimento da doença atual. Informações devem ser confrontadas com as fornecidas pelos familiares e cuidadores. Situações de abuso, negligência e maus-tratos são frequentes entre idosos com problemas neuropsiquiátricos, e isso também deve ser suspeitado, se pertinente.

► Tratamento

Como referimos anteriormente, pacientes idosos portadores de transtornos psicóticos possuem uma tendência a viver mais isolados, com baixo suporte social e, muitas vezes, com acesso limitado a serviços de saúde capacitados para o diagnóstico e o manejo de situações psiquiátricas relacionadas.

O tratamento farmacológico dos transtornos psicóticos, em geral, tem como base os medicamentos antipsicóticos (ou neurolépticos), independentemente do diagnóstico principal e do grupo etário em questão. Agitação psicomotora, distúrbios do pensamento e alterações da sensopercepção são sintomas comuns a muitos processos neurológicos e psiquiátricos prevalentes na idade avançada. Os idosos, por conseguinte, são grandes usuários de medicamentos que controlam ou revertem esses sintomas.

Os neurolépticos, cuja denominação se refere à primeira geração desse grupo de medicamentos, também conhecidos como antipsicóticos convencionais, foram introduzidos há mais de 50 anos, inicialmente apenas para o tratamento da esquizofrenia. Porém, pelo seu mecanismo de ação, constituem a primeira escolha no manejo dos transtornos psicóticos, como já foi dito, independentemente da causa. Além disso, são muito usados em outras condições, como episódios de mania, agitação, (*delirium*, transtorno obsessivo-compulsivo e dissociação, ou como coadjuvante em outras doenças psiquiátricas, a exemplo da depressão.

Assim como os antipsicóticos convencionais, aqueles conhecidos como de segunda geração, ou atípicos, são também muito eficazes e têm uma série de vantagens sobre os primeiros, principalmente no perfil de efeitos adversos. Os atípicos foram inicialmente representados pela clozapina, cuja principal característica era não produzir efeitos extrapiramidais e discinesia tardia (ver adiante). Após a clozapina, muitos outros têm surgido no mercado e constituem, principalmente na população idosa, a primeira escolha no manejo terapêutico dos transtornos psicóticos, sejam eles relacionados com a esquizofrenia ou com outras condições que curse com sintomas semelhantes, como as descritas anteriormente.

São muito escassos os estudos sobre tratamento de pacientes com esquizofrenia de início tardio, mas todos corroboram o efeito superior dos antipsicóticos em relação ao placebo (Jeste *et al.*, 2000). A grande diferença está na maior suscetibilidade da população idosa aos efeitos colaterais e adversos dos medicamentos comumente utilizados, principalmente no que se refere à interferência na capacidade funcional e ao maior risco de quedas.

Idosos têm características farmacológicas distintas, decorrentes do envelhecimento normal. A diminuição na quantidade de água corpórea e o aumento da quantidade de gordura interferem de maneira significativa na farmacocinética de muitos fármacos e, no tocante aos psicotrópicos, que são lipossolúveis na sua grande maioria, a principal consequência é o aumento no volume de distribuição e maior meia-vida plasmática. Por outro lado, alterações no número e sensibilidade de receptores fazem com que a resposta farmacológica seja diferente em relação ao adulto jovem. Sendo assim, nos idosos, os efeitos dos fármacos são, em geral, potencializados por essas características inerentes ao envelhecimento. Além do mais, pelas frequentes comorbidades e pela necessidade de tratar doenças crônicas, o uso concomitante de fármacos faz com que a chamada polifarmácia seja muito frequente, e os efeitos iatrogênicos, uma constante na vida desses pacientes.

Considerando-se, então, que os antipsicóticos são os fármacos de escolha para o tratamento de pacientes idosos com transtornos psiquiátricos que cursam com sintomas psicóticos – tanto a esquizofrenia de início tardio quanto outras doenças neuropsiquiátricas – e tendo em conta o que foi aqui exposto em relação à farmacologia no envelhecimento, esses medicamentos devem ser selecionados com base nos seguintes aspectos: (a) o perfil de efeitos colaterais; (b) as potenciais consequências da interação do medicamento com outros fármacos e com outras doenças coexistentes; e (c) a história de resposta satisfatória prévia a um determinado antipsicótico (Jeste, 2000).

Esses fármacos agem bloqueando a ação da dopamina, o que leva à diminuição dos sintomas, principalmente os chamados positivos. Por sua vez, devido a não seletividade nesse bloqueio a receptores dopaminérgicos, muitos efeitos colaterais não desejados ocorrem com o uso desses medicamentos. São afetados por esse bloqueio os nervos do sistema extrapiramidal, nos gânglios da base, responsáveis por modular a motricidade, levando a sintomas semelhantes aos observados na doença de Parkinson. Rigidez, distúrbio de marcha, hipocinesia e tremores são os chamados (*sintomas extrapiramidais* que, no caso dos idosos, produzem relevante impacto na funcionalidade. A diminuição da ação da dopamina também é responsável pela (*acatisia*, que é descrita como sensação de inquietude, dificuldade em permanecer em repouso e insônia. Esse sintoma pode ser de difícil reconhecimento na prática clínica da geriatria, levando, muitas vezes, ao acréscimo de outra medicação, quando o correto seria a suspensão, redução da dose ou escolha de outro antipsicótico.

A (*distonia*, contrações musculares involuntárias e persistentes, principalmente do pescoço e da língua, é também observada, apesar de ser menos frequente em idosos. A (*discinesia tardia* é descrita como movimentos anormais repetidos, da língua, dos lábios e da face, mais comuns nos idosos, principalmente em mulheres e em indivíduos com desordem estrutural do sistema nervoso central. A discinesia tardia pode se reverter com a suspensão do medicamento, mas, muitas vezes, persiste mesmo assim.

Outros efeitos farmacológicos relacionam-se aos receptores colinérgicos muscarínicos, histaminérgicos e alfa-1 adrenérgicos, levando a outras reações, respectivamente: sedação, visão borrada, boca seca e constipação intestinal; ganho de peso e sedação; tontura e hipotensão ortostática.

São os antipsicóticos convencionais os maiores responsáveis pelas reações colaterais aqui descritas, mas, com o advento dos atípicos, cujas características farmacológicas diferem dos convencionais, o manejo dos quadros psicóticos em idosos pode ser feito com maior segurança, preservando-se a eficácia semelhante à dos convencionais, com perfil de efeitos colaterais bem mais favorável.

Os atípicos, além de bloquearem a ação da dopamina de maneira mais seletiva, antagonizam receptores serotoninérgicos. Isso melhora a ação terapêutica contra os sintomas negativos e minimiza os efeitos extrapiramidais.

Recentemente, estudos têm demonstrado a associação entre o uso de antipsicóticos atípicos e aumento de mortalidade em pacientes idosos com demência, sintomas comportamentais e agitação – a maioria por eventos cardíacos e pneumonia. Esse aumento, em torno de 1 a 2%, foi verificado em uma metanálise de 15 estudos e alguns outros retrospectivos em idosos portadores de demência. Na prática clínica, não é consenso que esses medicamentos não devam ser usados nesses casos, sendo recomendado que o paciente, familiares e cuidadores sejam informados do risco, e a decisão seja tomada de comum acordo, considerando-se o risco e o benefício.

Na esquizofrenia, por sua vez, a associação se dá ao contrário. Um estudo finlandês demonstrou que o tratamento com qualquer dos antipsicóticos está relacionado a menor mortalidade, quando comparado com o não uso de medicamentos (Jibson, 2010).

Alterações metabólicas (diabetes, dislipidemia), hipertensão e ganho de peso estão entre os principais efeitos colaterais relacionados com os antipsicóticos atípicos. Porém, tais efeitos diferem de um medicamento para outro, permitindo um leque de opções relativamente seguro na prática clínica.

Atualmente, há 7 medicamentos disponíveis, dentre os antipsicóticos atípicos – clozapina, risperidona, olanzapina, quetiapina, ziprazidona, aripiprazol, paliperidona –, alguns deles com vantagens na forma de apresentação (líquida, em comprimidos dispersíveis e parenteral). Dentre os convencionais, o haloperidol ainda é o maior representante, muito utilizado e seguro em situações agudas, devido à sua potência, porém, não recomendável para uso crônico na população idosa, devido aos efeitos indesejados já referidos em relação a esse grupo de medicamentos. Outros, como a tioridazina, a clorpromazina e a levopromazina também são medicamentos utilizados apenas quando os de primeira escolha não trazem resultados satisfatórios, ou por outras razões, como custo ou disponibilidade no serviço público.

Não podemos deixar de ressaltar – e isso talvez seja um dos principais diferenciais no uso dos psicotrópicos em pacientes idosos – que as doses utilizadas são invariavelmente menores nessa população. Isso se deve aos aspectos farmacológicos já mencionados. Mesmo assim, os efeitos colaterais incidem mais nos pacientes idosos, quando comparados com indivíduos mais jovens. Muitas vezes, esses efeitos são convenientes, uma vez que permitem que mais de uma condição seja tratada apenas com um fármaco. Por exemplo, sedação e ganho de peso podem ser objetivos terapêuticos em pacientes com insônia e desnutrição.

O Quadro 26.3 apresenta os antipsicóticos mais utilizados e as características que nos interessam no manejo desses fármacos em idosos.

É importante ainda considerar, com relação ao uso de medicamentos antipsicóticos, a síndrome neuroléptica maligna (SNM), que é uma condição rara e temível e ocorre devido ao uso dessas drogas, do grupo das convencionais ou das atípicas. Trata-se de uma reação decorrente do uso de medicamentos que agem bloqueando a transmissão dopaminérgica nos neurônios dos gânglios da base, sendo, por isso, também conhecida como síndrome da deficiência aguda de dopamina. É extremamente grave e potencialmente fatal, podendo acometer de 0,02 a 2,46% dos pacientes em uso de antipsicóticos.

Cerca de 80% dos casos de SNM ocorrem nas duas primeiras semanas de tratamento, ou quando há aumento de dosagem. Alguns fatores de risco são descritos, relacionados com a SNM, como: episódio anterior (15 a 20%), estados catatônicos, desidratação, pacientes em uso de muitos fármacos, com restrições da mobilidade e com deficiência de ferro. O uso de antipsicótico de alta potência por via parenteral e em doses mais altas também é apontado como fator de risco importante. Entretanto, há diversos casos relatados na literatura de SNM em monoterapia com alguns antipsicóticos atípicos mais recentes, como a olanzapina e a risperidona.

O quadro clínico se apresenta como uma tétrade clínica: rigidez, febre, alteração do nível de consciência e instabilidade autonômica, sendo que essa última se manifesta com sudorese, taquicardia, oscilação da pressão arterial, tremores. O paciente pode também apresentar convulsão, e os exames laboratoriais revelam aumento acentuado de creatinofosfoquinase (CPK) e leucocitose.

O tratamento da SNM consiste em suspensão imediata do medicamento, cuidados intensivos de suporte cardiovascular, controle da hipertermia e reposição hidreletrolítica.

Os fármacos anticolinesterásicos (donepezila, rivastigmina e galantamina) e, mais recentemente, a memantina – uma antagonista da atividade glutamatérgica – têm sido aventados no tratamento de pacientes com transtorno psicótico tardio, como associação ou opção aos antipsicóticos (Hassett, 2002). São fármacos utilizados nos transtornos demenciais, pois melhoram a função cognitiva e os sintomas psicóticos e comportamentais dos pacientes com demência. De acordo com o exposto, na incerteza do diagnóstico mais provável, principalmente nos casos de doença de Alzheimer ou corpos de Lewy, em confronto com a esquizofrenia de início tardio, entendemos como absolutamente legítimo que essas sejam opções terapêuticas válidas, pelas seguintes razões: (1) a terapêutica precoce nas demências retarda a progressão da deterioração mentocognitiva; (2) o perfil de efeitos colaterais é mais bem tolerado que o de antipsicóticos; (3) a associação de drogas poderá somar benefícios e melhoria na capacidade funcional e na qualidade de vida dos pacientes. A grande desvantagem estaria no alto custo do tratamento. Ademais, carecemos de mais estudos, principalmente longitudinais nesse grupo de pacientes, para que possamos corroborar melhor as hipóteses atuais.

Apesar de a terapia farmacológica ser considerada como o pilar do manejo terapêutico dos pacientes com esquizofrenia, a psicoterapia traz benefícios quando associada aos medicamentos. Melhora a aderência terapêutica, serve como suporte e orienta familiares e cuidadores, com resultados satisfatórios comprovados.

A eletroconvulsoterapia (ECT) é usada no tratamento da esquizofrenia de início precoce, mas não é superior em eficácia, se comparada com o uso dos medicamentos. Estudos comprovam que ECT está indicada para o alívio dos sintomas a curto prazo. Existem algumas evidências de que, associada aos antipsicóticos, ela traz resultados melhores, quando comparados ao uso apenas de medicamentos. Não existem estudos sobre ECT em pacientes portadores de esquizofrenia de início tardio. Por outro lado, a ECT vem sendo usada 3 vezes mais em pacientes maiores de 65 anos com depressão do que em pacientes jovens. Intolerância aos medicamentos, resposta terapêutica rápida, além de eficácia comprovada, são as principais indicações nesses casos de depressão. Trata-se de uma opção interessante nessa população. Atualmente, as experiências estão muito mais vastas, o procedimento é seguro em centros especializados e é possível que, em um futuro próximo, venha a ser usado também em pacientes com transtornos psicóticos por diversas causas. Estudos nessa faixa etária ainda devem ser realizados (Tess *et al.*, 2010).

Quadro 26.3 Antipsicóticos mais utilizados e características de interesse no manejo em idosos

Antipsicótico	Dose inicial (mg)	Dose méd./máx. (mg)	Titulação (mg)	Efeitos adversos mais comuns	Manejo	Vantagens	Desvantagens
Haloperidol	0,25–0,5 (1 a 2 vezes/dia)	0,5–20 (1 a 3 vezes/dia)	0,25 a 0,5 a cada 4–7 dias	SEP*, DT**, distonia.	Atenção aos sintomas extrapiramidais, menores doses necessárias.	Uso parenteral em situações de emergência e agitação grave, baixo índice de sedação.	Risco cardiovascular (IV), parkinsonismo mais proeminente no idoso.
Clozapina	6,25–12,5 (1 a 2 vezes/dia)	25–450/dia	25/dia (observar tolerância)	Agranulocitose grave 1 a 2%, sedação, hipotensão ortostática, taquicardia, reduz limiar convulsivo em altas doses.	Leucograma semanal por 6 meses, a cada 15 dias do 7º ao 12º mês, depois 1 vez/mês.	Opção à não resposta a outros antipsicóticos, ausência de SEP.	Experiências limitadas em idosos, efeitos anticolinérgicos proeminentes.
Risperidona	0,25–0,5 (1 a 2 vezes/dia)	1–3	0,25–0,5/dia	Sedação, hipotensão ortostática.	Atentar para SEP dose dependente.	Experiência extensa em idosos, formulação líquida e parenteral, baixo custo.	Risco de SEP em doses mais altas, principalmente no tratamento da esquizofrenia; ganho de peso.
Olanzapina	1,25–2,5	2,5–10	1,25–2,5/dia	Sedação, ganho significativo de peso, síndrome metabólica.	Controle metabólico a cada 6 meses.	Experiência em idosos, formulação parenteral e comprimido solúvel.	Risco de SEP em doses mais altas, ganho de peso, sedação.
Quetiapina	12,5–25	25–200	25–50/dia	Sedação, hipotensão ortostática.	Atenção para hipotensão e sedação.	Experiência em idosos, menos SEP.	Moderado efeito anticolinérgico.
Ziprazidona	20 (2 vezes/dia)	40–80	20/dia	Prolonga intervalo QT.	ECG basal e sempre no aumento da dose.	Pouco ganho de peso, sedação, efeitos anticolinérgicos e extrapiramidais.	Poucos estudos em idosos.
Aripiprazol	5	10–30	5/dia	Cefaleia, náuseas, vômito no início do tratamento.		Menos efeitos extrapiramidais, metabólicos,	Custo elevado.

						sedação e ganho de peso, segurança cardiovascular.	
Paliperidona	3	3 a 6	3 a cada 5 dias	SEP, distonia, discinesia e acatisia, em doses mais elevadas.	Atenção aos SEP, evitar doses mais altas.	Independente de metabolismo hepático, sem interação com outras drogas.	Estudos escassos, poucos em idosos.

*SEP: sintomas extrapiramidais.

**DT: discinesia tardia.

► Considerações finais

Os dados estatísticos até então obtidos mostram que a esquizofrenia de início tardio é uma condição pouco frequente em pacientes idosos. Manifesta-se com sinais e sintomas comuns a outras condições prevalentes nessa população, como os quadros de (*delirium*, demências, transtornos do humor, dentre outros relatados. É importante que possamos distingui-la de doenças cujo tratamento difere daquele preconizado na literatura, e o principal diagnóstico diferencial deve ser feito em relação às demências.

Esse cenário de dificuldade diagnóstica – em que, muitas vezes, o paciente é portador de mais de uma doença – é, portanto, desafiador para o clínico que lida com essa população. É comprovado que hierarquizar os problemas – os de ordem clínica e neuropsiquiátrica – e priorizar o resgate e a preservação da capacidade funcional, bem como a inserção social do indivíduo, requer que os cuidados a esses pacientes sejam mais bem exercidos não apenas pelo médico, mas por uma equipe multiprofissional, pela família e também pela sociedade. Sintomas psicóticos, (*per se*, podem ser incapacitantes, e a terapia farmacológica que visa ao controle desses sintomas, muitas vezes, leva a efeitos adversos que aumentam o risco de incapacidade funcional, quedas, dependência e perda de autonomia. Escolher corretamente o medicamento e seguir as doses recomendadas para essa faixa etária minimiza muito esses efeitos, podendo devolver qualidade de vida ao paciente e aos que com ele convivem.

► Bibliografia

- Almeida OP (*et al.* Psychotic states arising in late life (late paraphrenia). The role of risk factors. (*Br J Psychiatry.* 1995; 166(2):215-228. PMID: 7728366 [PubMed – indexed for MEDLINE].
- Anderson DL, Rabins PV. Schizophrenia. (*In: Halter JB (et al. (rgs.). (Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology.* 6. ed. EUA: McGraw-Hill, 2009, p. 859-863.
- Arunpongpaisal S (*et al.* Antipsychotic drug treatment for elderly people with late-onset schizophrenia. (*Cochrane Library,* 2, 2005. Oxford: Update Software. Disponível em: <<http://cochrane.bireme.br>>. Acesso em: 30 dez. 2005.
- Bentall RP, Kinderman P. (*Psychological process and delusional beliefs: implication of schizophrenia.* Chichester: John Wiley & Sons, 1998.
- Carpenter Jr. WT. Schizophrenia. (*In: Kaplan HI, Sadock BJ (orgs.). (Comprehensive textbook of psychiatry/IV.* 6. ed. Maryland: Williams and Wilkins, 1995, vol 1. p. 889-902.
- Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders. 4.ed. Washington, DC: American Psychiatric Association, 1994.
- Eisdorfer C. Paranoia and schizophrenic disorders in late life. (*In: Busse EW, Blazer DG (eds.). (Handbook of Geriatric Psychiatry.* New York: Van Nostrand Reinhold, 1980, p. 329-337.
- Forlenza OV. Morbidade psiquiátrica em idosos: considerações gerais. (*In: Forlenza OV, Caramelli P (orgs.). (Neuropsiquiatria geriátrica.* São Paulo: Atheneu, 2000. p. 3-6.
- Harris MJ, Jeste DV. Schizophrenia and delusional disorder. (*In: Kaplan HI, Sadock BJ (orgs.). (Comprehensive textbook of psychiatry/IV.* 6. ed. Maryland: Williams and Wilkins, 1995, vol 2, p. 2.569-2.571.
- Hassett, A. Esquizofrenia e transtornos delirantes com início na terceira idade. (*Rev. Bras Psiquiatr.* 2002; 24(Supl I):81-86.
- Howard R (*et al.* Late-Onset Schizophrenia and Very-Late-Onset Schizophrenia-Like Psychosis: An International Consensus. (*Am J Psychiatry.* 2000; 157(2):172-178.
- Howard RJ (*et al.* Quantitative magnetic resonance imaging volumetry distinguishes delusional disorder from late-onset schizophrenia. (*Br J Psychiatry.* 1994; 165(4):p. 474-80. PMID: 7804661 [PubMed – indexed for MEDLINE].
- Husain MM (*et al.* General Topics in Geriatric Psychiatry. (*In: Halter JB (et al. (orgs.). (Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology.* 6. ed. EUA: McGraw-Hill, 2009, p. 865-871.
- Jeste DV, Paulsen JS, Harris JM. Late-onset Schizophrenia and other Related Psychosis. Disponível em: <<http://www.acnp.org/g4/GN401000138/CH135.html>> Acesso em: 07 jul. 2010.
- Jibson MD, Schwenk TL, Herman R. Schizophrenia: Clinical presentation, epidemiology, and pathophysiology. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>> Acesso em: 23 jun. 2010.
- Jibson MD, Schwenk TL, Herman R. Schizophrenia: Diagnostic evaluation and treatment. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>> Acesso em: 23 jun. 2010.

- Jibson MD, Schwenk TL, Herman R. Antipsychotic medications: Classification and pharmacology. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>> Acesso em: 23 jun. 2010.
- Jibson MD, Schwenk TL, Herman R. Antipsychotic medications: Treatment issues. Disponível em: <<http://www.uptodate.com>> Acesso em: 23 jun. 2010.
- Karno M. Schizophrenia: epidemiology. (In: Kaplan HI, Sadock BJ (orgs.). (*Comprehensive textbook of psychiatry/IV*. 6. ed. Maryland: Williams and Wilkins, 1995, vol 1, p. 902-910.
- Khouzam HR. Psychoses in late life. Evaluation and management of disorders seen in primary care. (*Geriatrics*. 2005; 3(60):26-36.
- Kraepelin E. (*Dementia Praecox and Paraphrenia* (R.M.Barclay,Trans.). 8. ed. Edinburgh: E.& S.Livingstone, 1919.
- Lipton A, Cancro R. Schizophrenia: clinical features. (In: Kaplan HI, Sadock BJ (orgs.). (*Comprehensive textbook of psychiatry/IV*. 6. ed. Maryland: Williams and Wilkins, 1995, vol 1, p. 968-987.
- Meira RL. Transtornos psicóticos de início tardio. (In: Freitas E, Py L, Néri A, Cançado F, Gorzoni M, Rocha S (orgs.). (*Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p. 216-226.
- Naranjo CA (et al. Recent advances in geriatric pharmacology. (*Drugs & Aging*. 1995; 7(3):184-202.
- Post F. Paranoid disorders in the elderly. (*Postgrad Med*. 1973; Peshawar, 53:52-56.
- Reuben DB (et al. (*Geriatrics at your fingertips*. 7. ed. online edicion, 2005. Disponível em: <<http://www.geriatricsatyourfingertips.org>> Acesso em: 06 jan. 2006.
- Ribeiro MG, Oliveira IR. Antipsicóticos atípicos no idoso. (In: Tavares A (org.). (*Compêndio de Neuropsiquiatria Geriátrica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005, p. 645-657.
- Rosenberg I, Woo D, Roane D. The Aging Patient with Chronic Schizophrenia. (*Annals of Long-Term Care*. 2009; 17(5):2-24.
- Roth M. The natural history of mental disorder in old age. (*J Mental Sci*. 1955; 101:281-301.
- Santana CM, Gordilho A. Transtornos Psicóticos de Início Tardio. (In: Freitas E, Py L, Néri A, Cançado F, Gorzoni M, Rocha S (orgs.). (*Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 388-394.
- Sewell DD. Paranoid disorders. (In: Reuben DB, Yoshikawa TT, Bedine RW (orgs.). (*Geriatrics Review Syllabus*. 3. ed. Iowa: Kendall, 1996, p. 194-199.
- Tess A, Aronson MD, Eamranond P. Medical consultation for electroconvulsive therapy. Disponível em <<http://www.uptodate.com>> Acesso em: 15 jul. 2010.



27

Convulsões e Epilepsia no Idoso

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

► Histórico e conceito

A epilepsia já era uma doença conhecida desde o Antigo Egito (3000 a.C.) e trazia consigo um caráter sagrado, criado pelos gregos que acreditavam ser possível a comunicação com os deuses por intermédio das sacerdotisas que proferiam seus oráculos no meio das crises convulsivas.

Hipócrates (377 a.C.), em sua monografia sobre “a doença sagrada”, foi o primeiro a referir-se às crises convulsivas de maneira racional, dizendo que não eram nem mais nem menos sagradas que outras enfermidades e que, certamente, não resultavam da irritação dos deuses com os mortais, mas sim de uma disfunção do cérebro, estabelecendo princípios científicos sobre a sua fisiopatologia.

Avicena (980 d.C.) foi o primeiro a empregar o termo epilepsia, que significa, em grego, “ser apoderado” ou “ser possuído”. Tais termos persistiam por relacionar a doença com forças sobrenaturais, o que não trouxe esclarecimento adicional sobre ela.

Apenas na década de 1980, com as classificações da Liga Internacional contra a Epilepsia (ILAE 1985, 1989 (*apud* Guilhoto (*et al.*, 2006), foi introduzido o termo (*síndrome epiléptica*).

A Associação Brasileira de Epilepsia (ABE), em um artigo intitulado Consenso Terminológico da Associação Brasileira de Epilepsia, de Guilhoto (*et al.*, propõe a definição de epilepsia baseada na ILAE (2005), ou seja, trata-se de distúrbio cerebral causado por predisposição persistente a gerar crises convulsivas com consequências neurobiológicas, cognitivas, psicossociais e sociais. Os autores chamam a atenção para o termo (*predisposição persistente* do cérebro como a parte mais importante do conceito, o que torna a ocorrência de apenas uma crise, desde que exista a probabilidade aumentada de recorrência da mesma, critério suficiente para o diagnóstico de epilepsia (Guilhoto (*et al.*, 2006).

Convulsões ou crises convulsivas são definidas como evento paroxístico devido a descargas anormais, excessivas e hypersincrônicas de um agregado de neurônios do sistema nervoso central (SNC). Uma crise convulsiva isolada, por si só, não representa evidência de doença neurológica. Pode representar apenas uma resposta do sistema nervoso central a agressões que interferem no equilíbrio excitatório/inibitório do córtex cerebral. Ocorre por privação excessiva do sono; danos cerebrais por infecções, neoplasias e/ou alterações vasculares; uso abusivo ou abstinência de substâncias e/ou álcool; estresse físico excessivo; distúrbio metabólico e medicamentos, não havendo recorrência após a correção do distúrbio

precipitante. Se há recorrência ou probabilidade aumentada de recorrência, configura-se epilepsia (Fisher *et al.*, 2005; Ragazzo, 2010).

Essas condições são de particular importância para o geriatra, pois, apesar da percepção errônea de que se trata de um problema de crianças e adultos jovens, a prevalência e a incidência de crises convulsivas e de epilepsia aumentam com a idade. Muitos indivíduos que apresentam crises convulsivas após os 60 anos têm doença cerebral identificável, dando-lhe a situação de predisposto, caracterizando a epilepsia de início tardio (Leppik, 2009; Van Cott, Pugh, 2008; Sirven, Ozuna, 2005; Boggs *et al.*, 2010).

Várias outras razões tornam esse assunto relevante na prática geriátrica, visto que as causas e as manifestações clínicas das crises convulsivas variam de acordo com a faixa etária, afetando diretamente a abordagem diagnóstica, além das importantes complicações e riscos advindos do tratamento medicamentoso (Boggs *et al.*, 2010).

As crises convulsivas em idosos aumentam o risco de dependência funcional, de diminuição da autoconfiança e de quedas com lesões corporais e outras sequelas, que poderão contribuir para a perda de qualidade de vida (Rowan, 2005).

Cabe ainda a conceituação dos termos crise epiléptica e síndrome epiléptica. Crise epiléptica refere-se aos sinais e/ou sintomas transitórios devidos à atividade anormal excessiva ou síncrona de neurônios cerebrais (ILAE, 2005). Síndrome epiléptica é o distúrbio epiléptico em que ocorre agrupamento de sinais e sintomas que costumemente ocorrem juntos, como tipo(s) de crise(s), etiologia, anatomia das lesões, fatores precipitantes, idade de início, gravidade, cronicidade, comportamento cíclico diurno e, às vezes, prognóstico (ILAE, 1989) (Guilhoto *et al.*, 2006).

Convém ressaltar que, devido ao preconceito inerente à epilepsia, a ABE propõe que os termos (*doença*, (*portador*, (*epiléptico* sejam proscritos, devendo ela ser considerada um distúrbio, e os indivíduos que a apresentem ser tratados como (*peças com epilepsia* (Guilhoto *et al.*, 2006).

► Epidemiologia

■ Prevalência, incidência e mortalidade por crises convulsivas e epilepsia nos idosos

Há algumas décadas, as crises convulsivas e a epilepsia eram consideradas essencialmente condições da infância e adolescência. No entanto, como a população de pessoas com mais de 60 anos tem aumentado, a sua distribuição de acordo com as faixas etárias mudou drasticamente.

As epilepsias iniciam-se com mais frequência nos extremos da vida (na infância e na velhice), entretanto, a incidência de epilepsia é maior nos idosos do que em qualquer outra faixa etária e aumenta a cada década após a idade de 55 anos, chegando a ultrapassar os 100 casos em 100.000/ano como mostra a Figura 27.1 (Hauser *et al.*, 1993). Cerca de 25 a 30% dos novos casos de epilepsia ocorrem em indivíduos de 65 anos e mais (Sander *et al.*, 1990).

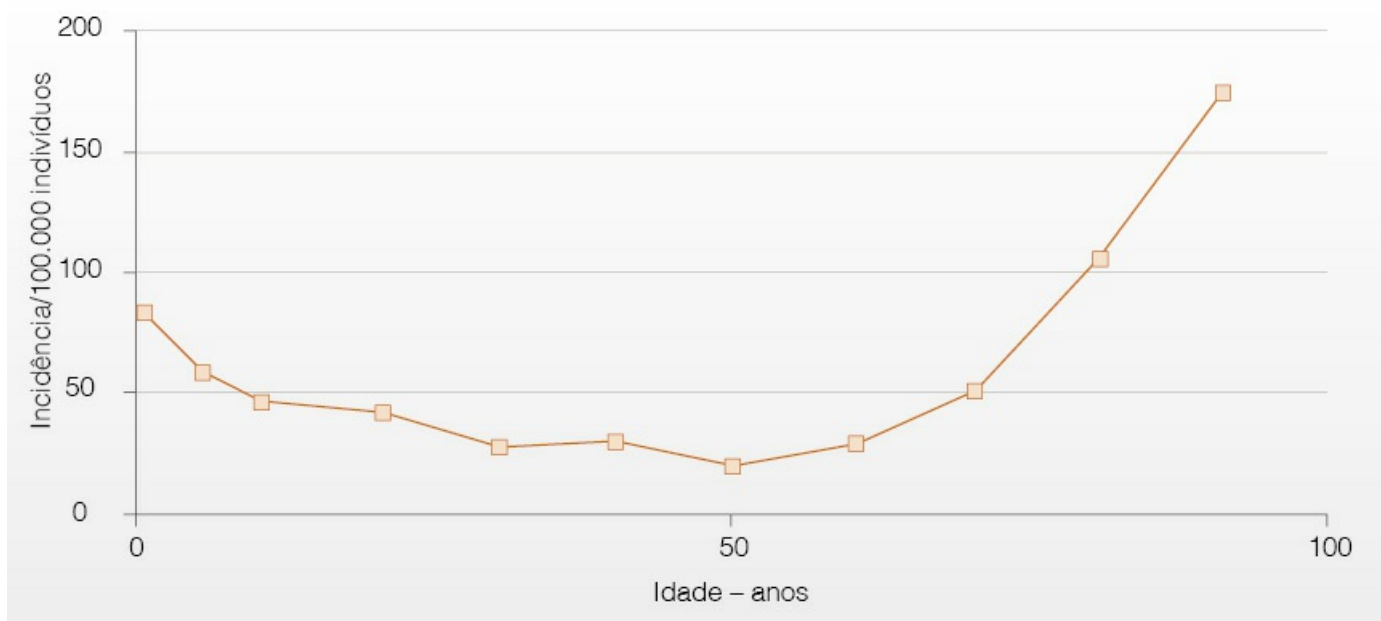


Figura 27.1 Aumento da incidência da epilepsia com a idade (Hauser *et al.*, 1993).

No estudo brasileiro (*Mortalidade por epilepsia no Brasil* observa-se que, no total dos 32.655 óbitos registrados decorrentes de epilepsia no Brasil, no período de 1980 a 2003, houve redução da mortalidade em todos os grupos etários exceto para indivíduos com 60 anos ou mais. Ao contrário, nesse grupo etário houve aumento de 28,86% (1,49/100.000 em

1980 a 1,92/100.000 em 2003), como é possível observar na Figura 27.2. Entretanto, o autor recomenda cautela na interpretação dos dados, já que os registros de óbitos no Brasil apresentam problemas de notificação (Ferreira, Silva, 2009).

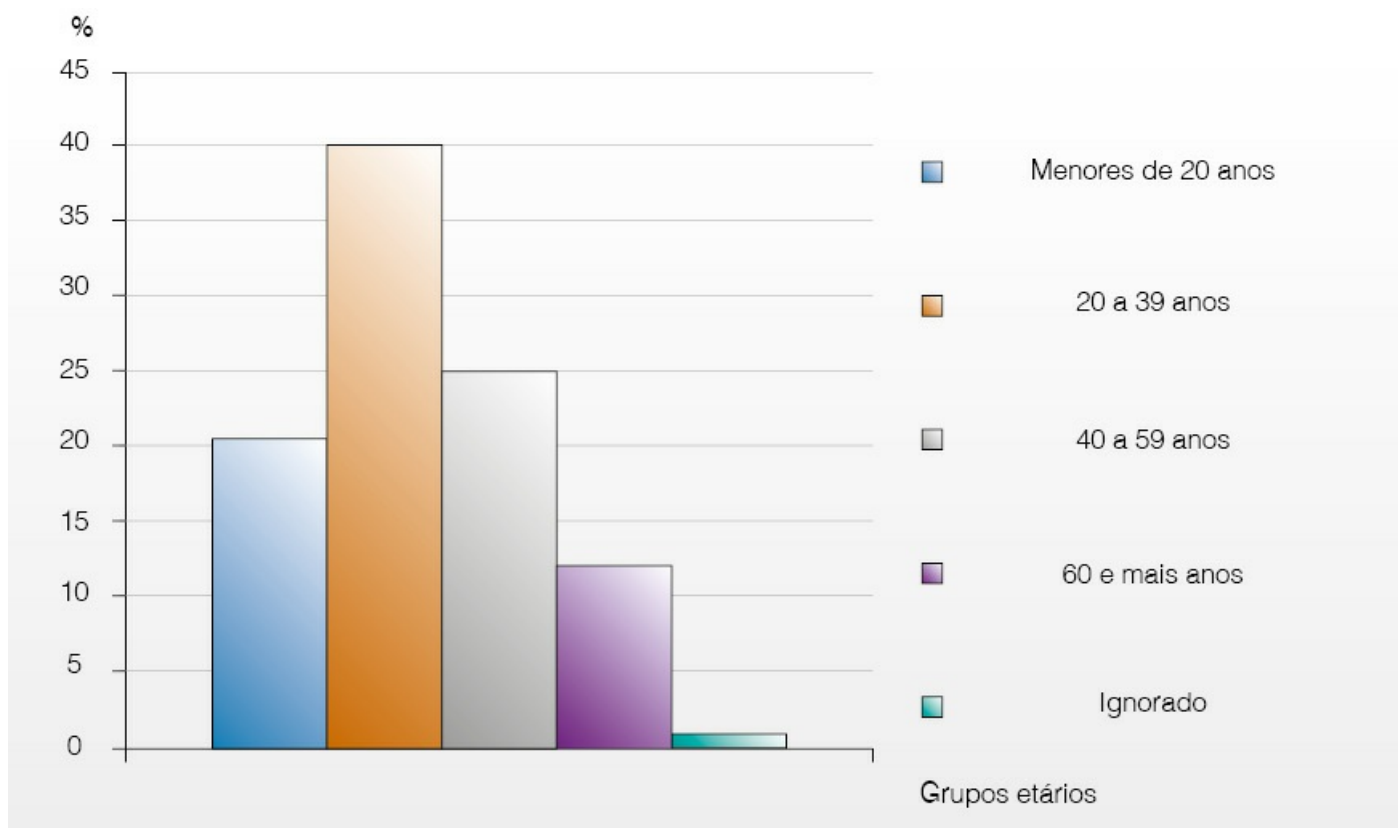


Figura 27.2 Mortalidade por epilepsia segundo grupos etários no Brasil no período de 1998 a 2003 (Ferreira e Silva, 2009).

Estudo americano com veteranos de guerra, de 65 anos ou mais, mostrou uma estimativa de prevalência de epilepsia de 1,8% entre 1997 e 1999 (Leppik, 2009), e cerca de 1/4 dos portadores de epilepsia nos EUA têm mais de 65 anos (Begley *et al.*, 2000).

Em ensaio clínico de medicamentos antiepilépticos em idosos, (*veterans affairs cooperative study* (VACS), sugere-se que crises convulsivas em pacientes idosos são frequentemente subdiagnosticadas (Ramsay *et al.*, 1994), e a sua incidência pode ser até 2 a 3 vezes maior do que os dados registrados, sendo 6 a 7 vezes maior do que em indivíduos mais jovens (Quadro 27.1) (Smith *et al.*, 2002).

Quadro 27.1 Prevalência e incidência de crises convulsivas conforme a idade (Smith *et al.*, 2002)

Idade (anos)	Incidência (por 1.000)	Prevalência (por 100.000)
< 60	9,0	69,0
60 a 69	10,9	76,0
70 a 79	12,0	147,0
80 a 89	13,1	159,0

A estimativa da incidência de crises convulsivas sintomáticas agudas acima dos 60 anos é 100/100.000, com aumento linear a cada década a partir dos 30 anos como mostra a Figura 27.3 (Annegers *et al.*, 1995).

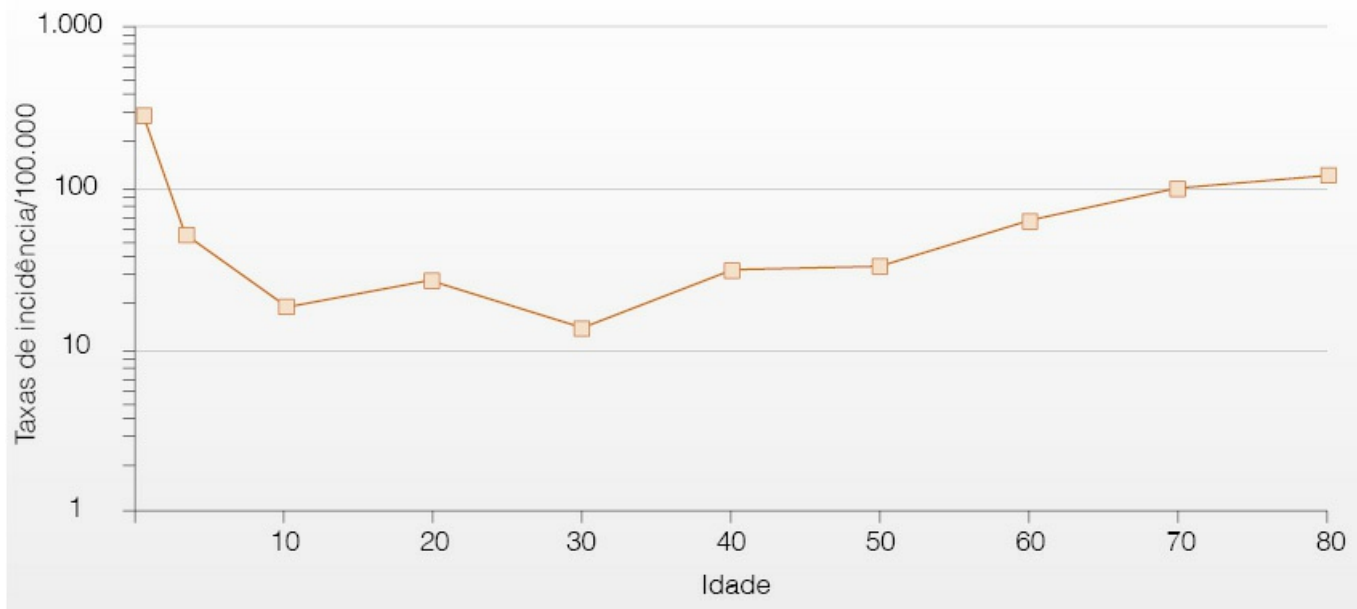


Figura 27.3 Convulsões agudas e sintomáticas, taxas de acordo com a idade (Annegers *et al.*, 1995).

■ Prevalência em idosos institucionalizados

Apesar da prevalência e da incidência de crises convulsivas em Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI) serem pouco estudadas, algumas publicações americanas e italianas demonstraram cerca de 5 a 10% de prevalência do uso de anticonvulsivantes, uma taxa considerada elevada, e que pode ser explicada devido a polifarmácia e constante uso de medicamentos antiepiléticos (MAE) para esses pacientes sem a confirmação diagnóstica de epilepsia ou mesmo para tratamento de outras condições como doença bipolar, dor neuropática e distúrbios comportamentais e psicológicos das demências (Lackner, Cloyd, Thomas *et al.*, 1998; Galimberti, Magri, Magnani *et al.*, 2006). Nos estudos americanos, a fenitoína era utilizada por 6,2% dos residentes, seguido da carbamazepina (1,8%), do fenobarbital (1,7%) e do clonazepam (1,2%) (Lackner *et al.*, 1998). Entretanto, no estudo italiano, a prevalência do uso de MAE foi menor (cerca de 5%) e o fenobarbital, o fármaco mais utilizado (Galimberti, Magri, Magnani *et al.*, 2006). Em outro estudo americano, demonstrou-se que 7,7% dos idosos admitidos em IPLI usavam MAE no momento da admissão e que 60% da indicação do uso desses fármacos era por crises epilépticas e esta prevalência era, aproximadamente, 5 vezes maior do que na comunidade (Garrard *et al.*, 2003).

▶ Classificação das crises convulsivas

De acordo com a área funcional do cérebro acometida, com as manifestações clínicas ou mudanças encefalográficas, as crises convulsivas e a epilepsia podem ser classificadas como localizadas (parciais) ou generalizadas, conforme o Quadro 27.2.

As crises parciais originam-se de uma área restrita do córtex cerebral enquanto as generalizadas originam-se difusamente nos dois hemisférios (Sirven, Ozuna, 2005; Engel Jr., 2006; Vélez, Selwa, 2003; Werhahh, 2009; Waterhouse, Towne, 2005).

Quadro 27.2 Classificação de acordo com características clínicas das crises convulsivas (Waterhouse e Towne, 2005; Werhahh, 2009)

I. Crises parciais

A. *Crises parciais simples* – não ocorre prejuízo da consciência. O paciente pode responder adequadamente às perguntas e obedecer aos comandos e pode lembrar acontecimentos ocorridos durante a crise. Os principais tipos são:

1. Crises motoras – são caracterizadas por rigidez ou espasmos localizados na face ou extremidade do mesmo lado do corpo.
2. Somatossensoriais ou crises sensoriais especiais – podem incluir qualquer modalidade sensorial, como olfato, paladar (p. ex., uma sensação de gosto metálico), visão (como luzes piscando), audição, tátil (como parestesias e choques).
3. Crises autonômicas – são relativamente comuns e podem incluir mudanças na sensação visceral (p. ex., no abdome ou tórax) alteração cardíaca ou respiratória.
4. Crises psicogênicas – nas quais os pacientes relatam sentimentos de medo, depressão ou ansiedade, ou percepções alteradas do tempo, como *déjà vu* e *jamais vu*.

B. *Crises parciais complexas* – caracterizam-se por prejuízos na consciência durante as crises. Frequentemente, o paciente tem automatismos, caracterizados por movimentos automáticos como movimentos labiais, gemência, ou atos mais complexos. Crises parciais complexas geralmente não duram mais do que 3 min, e apresentam confusão pós-ictal por cerca de 15 min. Elas podem começar como crise parcial simples e evoluírem com prejuízo da consciência, ou pode haver comprometimento da consciência desde o início.

C. *Crises generalizadas secundariamente* – as crises parciais podem generalizar-se. Os pacientes podem descrever uma aura, que é uma crise parcial simples, precedendo a perda da consciência. Os pacientes também podem experimentar crises parciais complexas antes da generalização secundária.

II. Crises generalizadas

A. *Crises de ausência* – são classificadas como ausência verdadeira ou ausência típica e ausência atípica.

1. Crises de ausência típicas – são caracterizadas pelo início abrupto do comprometimento da consciência e da responsividade. Duram de 3 a 20 segundos. O retorno da consciência é imediato após término da crise. Não há aura antes das crises e não há confusão pós-ictal. O paciente pode apresentar automatismos, tais como piscar de olhos e lambear os lábios.
2. Crises de ausência atípicas – são geralmente vistos em crianças com comprometimento cognitivo. Elas podem estar associadas a crises atônicas e tônicas.

B. *Crises mioclônicas* – são caracterizadas por breves espasmos bilaterais. A consciência geralmente não é comprometida, a menos que haja crises mioclônicas sucessivas.

C. *Crises atônicas* – são caracterizadas por perda repentina do tônus postural com comprometimento da consciência. Raramente duram mais de 1 min e, geralmente, duram menos de 5 segundos.

D. *Crises tônicas* – são caracterizadas por flexão ou extensão de ambas as extremidades superiores e inferiores. Duram geralmente de 5 a 20 segundos e são comuns em pacientes com outras anormalidades neurológicas

E. *Crises tônico-clônicas* – não são precedidas por aura e são caracterizadas por uma fase inicial de rigidez tônica seguida de uma fase clônica nas extremidades. A crise dura cerca de 30 segundos a 2 minutos. Pode ser difícil diferenciar uma crise tônico-clônica primária de uma crise generalizada secundariamente.

As crises parciais simples não envolvem perda de consciência, e as suas manifestações refletem as áreas funcionais do cérebro a partir das quais se originaram. Elas podem ser motoras, sensoriais, autonômicas ou psicogênicas. Como os pacientes estão em alerta durante as crises, eles são capazes de se lembrar do que aconteceu. Essa história pode ser de grande valor na localização da área do cérebro acometida (Leppik, 2009, Van Cott, Pugh, 2008; Boggs *et al.*, 2010; Werhahh, 2009; Waterhouse, Towne, 2005).

Crises parciais complexas normalmente se originam nos lobos temporais, e como a memória é, principalmente, armazenada pelo lobo temporal, as pessoas não se lembram do evento (Leppik, 2009). Ocasionalmente ocorrem alterações da consciência que podem ir desde uma diminuição da responsividade até a perda total da consciência. Em jovens originam-se, na sua grande maioria, nos lobos temporais, enquanto nos idosos frequentemente são extratemporais, originando-se principalmente nos lobos frontais, coincidindo com as áreas do cérebro que são comumente afetadas por acidentes vasculares (Boggs *et al.*, 2010; Ramsay *et al.*, 2004). A incapacidade de relatar o ocorrido pode dificultar a adequada obtenção da anamnese e dificultar o diagnóstico, sendo muito útil a obtenção de dados da história clínica com familiares, cuidadores e/ou testemunhas da crise. Outro fator importante que deve ser considerado é o medo do estigma da doença, essa é uma preocupação especial para muitas pessoas na faixa dos 60 anos ou mais que, em geral, já sofrem outros preconceitos.

A crise parcial simples pode evoluir para uma crise parcial complexa, e ambas podem estimular o cérebro inteiro e evoluir para uma crise generalizada tônico-clônica (Werhahh, 2009; Waterhouse, Towne, 2005).

As crises generalizadas podem ser do tipo ausência, mioclônicas, atônicas, tônicas ou tônico-clônicas (Sirven, Ozuna, 2005; Engel Jr., 2006; Vélez, Selwa, 2003; Werhahh, 2009; Waterhouse, Towne, 2005).

A Figura 27.4 mostra a frequência de convulsões nos indivíduos de 60 anos ou mais de acordo com o tipo de crise (Ramsay *et al.*, 2004).

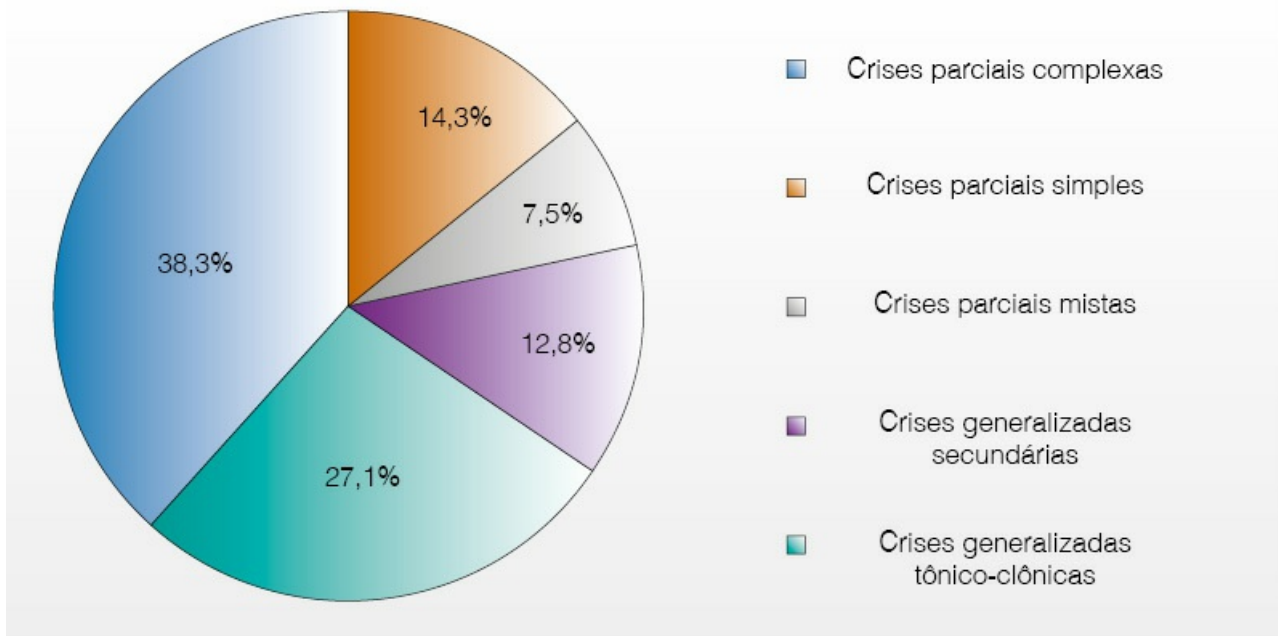


Figura 27.4 Frequência dos tipos de crises convulsivas em pacientes de 60 anos e mais (Ramsay *et al.*, 2004).

No caso das crises convulsivas recorrentes, a Liga Internacional de Epilepsia classificou em 1989 as epilepsias e síndromes epiléticas em parciais, generalizadas e indeterminadas, sendo que essas últimas englobam as convulsões febris e as crises precipitadas por quadros metabólicos ou tóxicos. As crises parciais e as generalizadas são classificadas em idiopáticas, criptogênicas/sintomáticas e sintomáticas. A epilepsia idiopática tem seu início associado à idade. A sintomática é causada por uma alteração identificada no sistema nervoso central (SNC), como tumores, infecções, doença degenerativa cerebral e acidentes vasculares cerebrais (AVE). E as crises epiléticas criptogênicas são presumidamente sintomáticas, porém, sua etiologia não pode ser estabelecida (Quadro 27.3) (Fisher *et al.*, 2005; Ragazzo, 2010; Vélez, Selwa, 2003; Bergey, 2005).

Quadro 27.3 Classificação das epilepsias e síndromes epiléticas (Vélez *et al.*, 2003; Fisher *et al.*, 2005; Ragazzo, 2010)

Epilepsias e síndromes parciais	Epilepsias e síndromes generalizadas	Epilepsias indeterminadas
<p>Idiopáticas (com início associado à idade)</p> <p>Epilepsia benigna da infância com espículas centrotemporais</p> <p>Epilepsia na infância com paroxismos occipitais</p> <p>Epilepsia primária da leitura</p>	<p>Idiopáticas (início associado à idade)</p> <p>Convulsão neonatal benigna familiar</p> <p>Convulsão neonatal benigna</p> <p>Epilepsia mioclônica benigna da infância</p> <p>Epilepsia ausência infantil</p> <p>Epilepsia ausência juvenil</p> <p>Epilepsia mioclônica juvenil</p> <p>Epilepsia com crises tônico-clônicas generalizadas ao despertar</p> <p>Outras epilepsias generalizadas</p>	<p>Com crises parciais ou generalizadas</p> <p>Crises neonatais</p> <p>Epilepsia mioclônica grave da infância</p> <p>Epilepsia em POL contínua durante o sono NREM (síndrome de Landau-Kleffner)</p> <p>Afasia epilética adquirida</p>
<p>Sintomáticas</p> <p>Epilepsia crônica progressiva da infância com crises parciais contínuas</p>	<p>Criptogênicas/sintomáticas</p> <p>Síndrome de West (espasmos infantis)</p> <p>Síndrome de Lennox-Gastaut</p> <p>Epilepsia com crises mioclônicas-astáticas (síndrome de Doose)</p> <p>Epilepsia com ausências mioclônicas</p>	<p>Com crises situacionais precipitadas</p> <p>Convulsões febris</p> <p>Crises isoladas ou estado de mal epilético isolado</p> <p>Crises precipitadas por quadros metabólicos ou tóxicos</p>
<p>Criptogênicas/sintomáticas (síndromes caracterizadas por crises epiléticas com modo específico de apresentação)</p>	<p>Sintomáticas</p> <p>Encefalopatia mioclônica</p>	

Epilepsia lobotemporal	precoce
Epilepsia lobofrontal	Encefalopatia precoce com
Epilepsia loboparietal	surtossupressão
Epilepsia lobo-occipital	Síndromes específicas

► Etiologia das crises convulsivas e das epilepsias

Vários estudos têm demonstrado as dificuldades no diagnóstico clínico e etiológico das crises convulsivas e da epilepsia, com taxas de erro de cerca de 25% na população geral, podendo ser ainda maior em idosos. O diagnóstico é particularmente difícil na faixa etária maior que 60 anos, especialmente em mulheres, nos que vivem sozinhos e em portadores de alterações cognitivas (Boggs *et al.*, 2010).

Um dos fatores que contribuem para o subdiagnóstico das convulsões no idoso é o baixo limiar de suspeição por parte dos médicos devido ao entendimento comum de que se trata de uma condição infrequente nessa faixa etária, além do fato de que elas podem se manifestar de maneira atípica em idosos frágeis e/ou portadores de comorbidades (Bergey, 2005).

O intervalo de tempo longo para um diagnóstico correto pode trazer efeitos significativos sobre o estado geral de saúde do indivíduo. Além disso, o início da epilepsia depois de 65 anos está mais associado à presença de dano cerebral que em adultos jovens (Luhdorf *et al.*, 1986).

Convulsões sintomáticas agudas podem ocorrer como consequência de qualquer dano cerebral. Embora a retirada do medicamento seja a principal causa de crises sintomáticas agudas em adultos com idades entre 35 e 64 anos, a doença cerebrovascular é de longe a causa mais comum dessas crises na população idosa, correspondendo a cerca da metade dos casos (Annegers *et al.*, 1995).

Aproximadamente 4% a 6% dos pacientes com acidente vascular encefálico (AVE) apresentam crises convulsivas precoces, geralmente nas primeiras 48 h. Na hemorragia subaracnoide, as crises ocorrem em poucas horas. As convulsões agudas também podem ocorrer nos episódios de ataque isquêmico transitório (AIT). Os AVE hemorrágicos, a localização no hemisfério anterior e a extensão lobar estão associados a maior risco de convulsões (Kilpatrick *et al.*, 1992; So *et al.*, 1996). A hemorragia e o comprometimento cortical maciço são fatores de risco para a epilepsia pós-AVE. Aproximadamente 35% dos indivíduos com AVE que apresentam crises convulsivas agudas terminam por desenvolver epilepsia (Labovitz *et al.*, 2001).

Outras causas de crises sintomáticas agudas nos idosos são trauma (responsável por 4 a 17% dos casos), neoplasias (8,8%), infecções (2%) e encefalopatia metabólica, incluindo hiponatremia, uremia, hipocalcemia, hipo e hiperglicemia (10 a 30%) (Sirven, Ozuna, 2005; Werhahh, 2009). Distúrbios metabólicos agudos podem precipitar convulsões em indivíduos de qualquer idade, mas são mais comuns em idosos devido ao aumento da prevalência de comorbidades e polifarmácia.

Cerca de 10% das crises em idosos estão associados a álcool ou medicamentos, tanto por intoxicação como por abstinência (Franson *et al.*, 1995).

Os indivíduos idosos tendem a ser particularmente suscetíveis a convulsões induzidas por medicamentos devido a alta prevalência de polifarmácia, alterações na farmacocinética e farmacodinâmica dos medicamentos com o envelhecimento e maior sensibilidade aos efeitos pró-convulsivantes de medicamentos. Medicamentos comumente usados que diminuem o limiar convulsivo incluem analgésicos opioides (principalmente a meperidina), antibióticos (betalactâmicos e quinolonas), antidepressivos (bupropiona e maprotilina), antipsicóticos (clozapina e fenotiazinas) e a teofilina (Quadro 27.4) (Bergey, 2005; Franson *et al.*, 1995). A retirada abrupta de benzodiazepínicos ou barbitúricos também pode precipitar crises convulsivas.

Quadro 27.4 Fármacos potencialmente causadores de crises epiléticas ou que diminuem o limiar convulsivo (Franson *et al.*, 1995; Bergey, 2005)

Psicotrópicos – amitriptilina, maprotilina, inibidores da recaptação de serotonina, lítio, bupropiona, haloperidol, clozapina, fenotiazinas, memantina, amantadina

Metilxantinas – teofilina

Analgésicos – meperidina, propoxifeno, tramadol

Antibióticos – penicilina (em altas doses), quinolonas, imipeném, isoniazida, ciclosporina

Quimioterápicos – metotrexato, clorambucila

Anestésicos – quetamina, enflurano, lidocaína (em altas doses)

Psicoestimulantes – anfetaminas, cocaína

Antiarrítmicos – verapamil, mexilentina, procainamida, propranolol (em altas doses)

Anti-histamínicos – difenidramina

Miorrelaxantes – baclofeno

Antieméticos – metoclopramida

Fitoterápicos – *Ginkgo biloba*

Álcool

Um dos medicamentos fitoterápicos mais utilizados no mundo por idosos é o extrato do (*Ginkgo biloba*). As suas supostas indicações seriam ação vasodilatadora cerebral, antioxidante, estimulante da cognição, entre outras. Entretanto, é um medicamento com risco de efeitos adversos, interações, principalmente com anticoagulantes e antiagregantes plaquetários, e sem evidência científica que suportem as suas indicações. Os flavonoides do (*Ginkgo biloba*) têm mostrado atividade GABAérgica, como agonista parcial na faixa benzodiazepínica, e por este motivo parece que ele pode precipitar crises convulsivas (Granger, 2001; Leistner, Drewke, 2010).

O baclofeno é estruturalmente similar ao neurotransmissor inibitório, o GABA, e estimula os receptores GABA. Mecanismos GABAérgicos são importantes na patogênese da convulsão e, portanto, o baclofeno também pode induzir a essas crises e deve ser suspenso gradualmente quando o idoso desenvolve crises convulsivas durante a sua utilização (Rush, Gibberd, 1980).

A epilepsia, ou seja, as crises convulsivas recorrentes, também tem seu pico de incidência após os 60 anos, e nessa faixa etária os principais tipos são os classificados como sintomáticas ou criptogênicas/sintomáticas. Dentre as formas sintomáticas, as causas mais prováveis são os acidentes vasculares cerebrais, as demências degenerativas e os tumores intracranianos (mais comumente gliomas, meningiomas e metástases). Mais raramente observam-se os traumas, principalmente o hematoma subdural crônico e as infecções do sistema nervoso central (Van Cott, Pugh, 2008; Sirven, Ozuna, 2005; Boggs (*et al.*, 2010; Ramsay (*et al.*, 2004). A Figura 27.5 mostra as frequências das principais causas de epilepsia entre idosos.

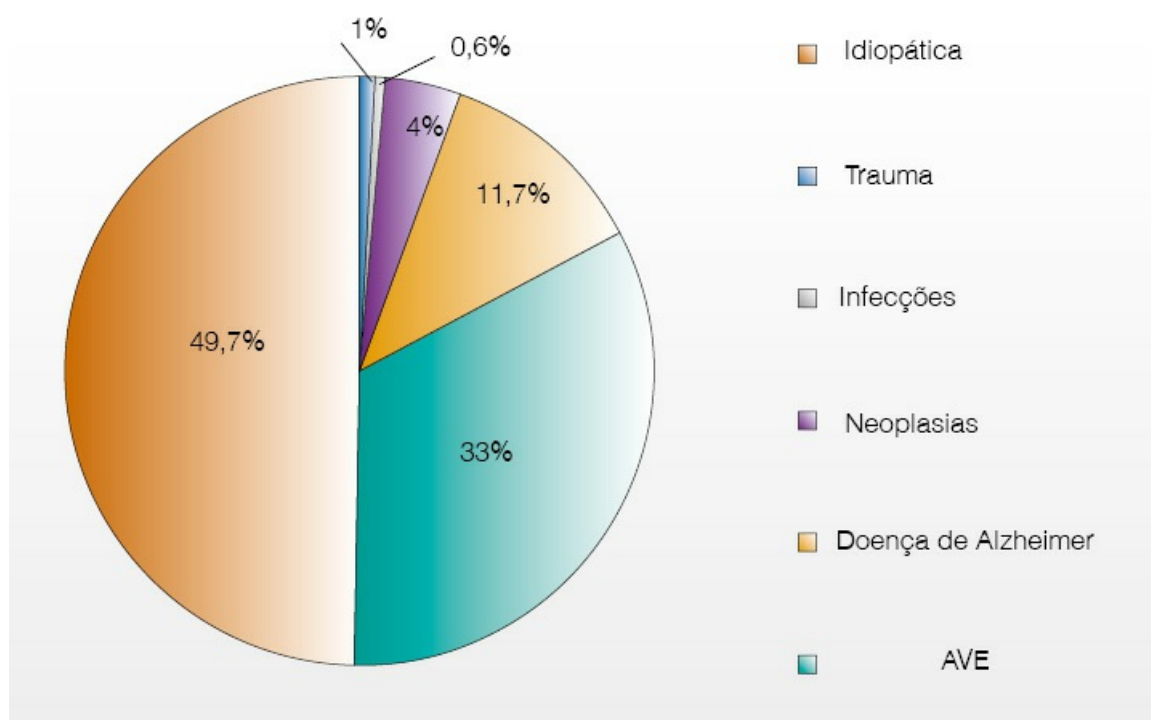


Figura 27.5 Causas de epilepsia em idosos (Sirven e Ozuna, 2005).

Para as crises criptogênicas que se presumem ser sintomáticas com etiologia desconhecida, alguns estudos apontam que a base para a epilepsia seja a doença cerebrovascular. Dentre as evidências que justificam essa probabilidade, inclui-se o fato de que os idosos portadores de epilepsia de início na velhice apresentam maior prevalência de fatores de risco para AVE, particularmente hipertensão arterial, hipercolesterolemia, doença arterial coronariana e doença vascular periférica

(Boggs *et al.*, 2010; Ramsay *et al.*, 2004). Os pacientes idosos com epilepsia também têm maior risco de acidente vascular encefálico futuro (OR 2,89) (Shinton *et al.*, 1987; Cleary *et al.*, 2004].

A doença de Alzheimer (DA) é um fator de risco para a epilepsia, entre 9 e 17% dos pacientes com DA vão desenvolver crises epilépticas, geralmente nas fases mais avançadas da doença. A epilepsia é mais comum em pacientes com DA de início pré-senil e relacionada às formas genéticas, principalmente as mutações na expressão do gene da proteína beta-amiloide e nos genes da presenilina 1, ligados aos cromossomos 21 e 14 (Leppik, 2009; Van Cott, Pugh, 2008; Hommet *et al.*, 2008; Palop, Mucke, 2009; Almeida *et al.*, 2009; Lott, Dierssen, 2010). Um estudo de coorte prospectivo com 233 indivíduos portadores de DA identificou que, quanto mais precoce o início da demência, mais graves foram os fatores de risco independentes para a incidência de epilepsia (Cordonnier *et al.*, 2005). Demência pode coexistir e, possivelmente, interagir com outras causas de epilepsia. Em uma série retrospectiva de casos, 40% dos pacientes com demência e crises epilépticas tiveram outra causa potencial estrutural (geralmente AVE) para as crises. A demência preexistente aumentou o risco de epilepsia pós-acidente vascular encefálico (Rao *et al.*, 2009).

O maior aumento relativo da expectativa de vida no século passado foi dos portadores de síndrome de Down (SD). Esses indivíduos, as crises convulsivas e a epilepsia raramente se iniciam na vida adulta. Epilepsia de início tardio nessa população está associada a maior propensão para o desenvolvimento de quadro demencial semelhante à doença de Alzheimer. As crises convulsivas em adultos com síndrome de Down são diferentes das crises de pacientes com DA não portadores da síndrome. Nesses, as mioclonias são mais frequentes, enquanto nos portadores de SD, observam-se geralmente crises tônico-clônicas que são precursoras do declínio cognitivo. Os portadores da SD com mais de 45 anos que começam a apresentar convulsões sempre desenvolvem sintomas e sinais da doença de Alzheimer e neles o declínio funcional é muito mais rápido do que nos portadores de DA sem a síndrome (Lott, Dierssen, 2010).

► Fisiopatologia

Os potenciais mecanismos de epileptogênese em idosos são complexos e ainda pouco conhecidos. A presença de múltiplas comorbidades e mudanças na anatomia e química cerebral e na função neuronal que ocorrem durante o processo de envelhecimento podem levar a alterações na resposta neuronal aos insultos, aumentando o risco de crises convulsivas agudas e de epilepsia entre os idosos (Waterhouse, Towne, 2005; Bergey, 2005). Essas alterações incluem perda neuronal, perda sináptica, reorganização e anormalidades histológicas como lipofuscina ou deposição de amiloide. Vários modelos animais têm sugerido uma suscetibilidade para convulsões relacionada com idade, mas não está claro se os seres humanos têm suscetibilidade semelhante (Waterhouse, Towne, 2005).

► Diagnóstico clínico

No idoso, as manifestações clínicas das convulsões e da epilepsia são diferentes do adulto jovem, sendo as crises tônico-clônicas generalizadas menos frequentes e o estado de mal epiléptico mais frequente nesse grupo populacional.

Devido ao acúmulo de comorbidades frequentemente encontrado entre os idosos, é necessária cautela para o amplo diagnóstico diferencial entre crise convulsiva e/ou epilepsia e eventos paroxísticos não epilépticos. A presença de múltiplas comorbidades não apenas contribui como causa das crises epilépticas, mas também interfere no tratamento efetivo, principalmente pela polifarmácia, aumentando o risco de efeitos adversos (Rowan, 2005).

A presença de comprometimento cognitivo pode dificultar a adequada obtenção da história clínica e dificultar o diagnóstico, sendo muito útil a obtenção de dados com familiares, cuidadores e/ou testemunhas da crise. Essa avaliação diagnóstica tem o objetivo de determinar se o idoso tem crise convulsiva aguda provocada ou epilepsia, tentar classificar o tipo de crise e identificar, quando presente, causas subjacentes (Leppik, 2009; Boggs *et al.*, 2010).

As apresentações atípicas nessa faixa etária dificultam o diagnóstico da epilepsia de início tardio, retardando a introdução do tratamento adequado e aumentando a possibilidade de complicações como quedas e traumas, aspiração, morte súbita e perda cognitiva e funcional (Waterhouse, Towne, 2005; Ramsay *et al.*, 2004). A presença de queixas vagas tais como confusão, alterações do estado mental ou perda de memória são comuns em idosos com epilepsia (Rowan, 2005; Vélez, Selwa, 2003; Ramsay *et al.*, 2004). As epilepsias de idosos podem se manifestar como (*delirium*, quedas e síncope (Sirven, Ozuna, 2005).

As crises parciais (simples e complexas), com ou sem generalização secundária, são os tipos mais comuns de epilepsia em idosos (Van Cott, Pugh, 2008; Vélez, Selwa, 2003). Uma crise parcial pode não ser reconhecida, e o idoso ser incorretamente diagnosticado como apresentando crise generalizada primária.

Descrições clássicas da aura, como um (*déjà vu* e alucinações olfatórias, são raras. Os pacientes podem relatar sintomas que antecedem a crise, mas são, geralmente, sintomas atípicos ou não específicos, como, por exemplo, parestesias mal-

localizadas, tonturas e câimbras musculares. Pessoas que presenciam as crises de indivíduos idosos relatam frequentemente confusão mental episódica pós-ictal e déficits cognitivos mais prolongados, podendo durar dias. A sonolência é mais comum que as manifestações motoras, como os movimentos tônicos ou clônicos ou mesmo os automatismos, os quais são ainda menos frequentes (Ramsay *et al.*, 2004).

Em um estudo sobre epilepsia no idoso, conhecido como o VA Cooperative Study #428, ela não foi considerada nas avaliações médicas iniciais de pacientes idosos em 26% dos casos que posteriormente foram diagnosticados como portadores de epilepsia. Diagnósticos diversos foram levantados, como alteração do estado mental (41,8%), confusão (37,5%), períodos de (*blackout* (29,3%), alterações cognitivas (17,2%), síncope (16,8%), tonturas (10,3%) e demência (6,9%) (Ramsay *et al.*, 2004). Frequentemente, os sintomas da epilepsia nos idosos foram atribuídos a outras comorbidades como depressão, distúrbios metabólicos ou psiquiátricos, que também estavam entre os erros diagnósticos iniciais (Rowan, 2005; Vélez, Selwa, 2003).

Após a crise, pode ocorrer fraqueza muscular localizada, dormência, cegueira ou ambliopia. Esse conjunto de sintomas não dura mais que 48 horas e é conhecido como paralisia de Todd. Ela pode ser prolongada nos idosos, levando ao diagnóstico errôneo de doença cerebrovascular em vez de epilepsia. Em pacientes idosos com antecedente de ataque isquêmico transitório (AIT) ou acidente vascular encefálico (AVE), o tempo de retardo para o diagnóstico de epilepsia foi em média de 1,7 ano (Boggs *et al.*, 2010; Waterhouse, Towne, 2005).

■ Diagnóstico de crises convulsivas em idosos

As crises generalizadas tônico-clônicas, quando presenciadas por terceiros, são mais fáceis de serem diagnósticas. Entretanto, elas são menos comuns nos idosos, a não ser as crises generalizadas secundariamente de crises parciais (Bergey, 2005).

A dificuldade é que muitas vezes essas crises não são presenciadas, e o idoso é, com frequência, encontrado caído, inconsciente, com traumas e lesões, e não se lembra do ocorrido. Às vezes, as lesões são tão graves que a abordagem posterior limita-se apenas a preservar a vida e reverter a gravidade do quadro, fazendo com que a investigação da causa da provável queda fique em segundo plano. Porém, as crises convulsivas devem ser sempre lembradas no caso de idosos encontrados caídos, principalmente se portadores de fatores de risco cardiovasculares ou de doença cerebrovascular confirmada (Waterhouse, Towne, 2005).

O diagnóstico se torna mais difícil quando a crise é parcial simples ou complexa, pois as manifestações clínicas podem ser sutis, além de serem as crises mais comuns na faixa etária geriátrica. As suas manifestações dependem da área cerebral afetada pela descarga epiléptica. As crises originadas nas áreas motoras produzem atividades motoras localizadas e são frequentemente reconhecidas. No entanto, as crises que se originam no córtex sensorial são muito mais difíceis de serem detectadas porque não há sinais clínicos visíveis. O seu diagnóstico depende da capacidade do paciente de fornecer uma boa história clínica, o que pode ser difícil para muitos idosos. Felizmente, as crises parciais não ocasionam alterações da consciência e o seu tratamento é menos imperativo do que o de outros tipos de crises convulsivas (Bergey, 2005).

As crises parciais complexas são as mais difíceis de diagnosticar em qualquer faixa etária, e, no idoso, o desafio é ainda maior. Elas são caracterizadas por diminuição da consciência que vai desde baixa responsividade até a perda total da consciência. A detecção de alterações sutis da consciência é difícil, principalmente no idoso com distúrbio cognitivo, residente de instituição e/ou frágil. Em idosos com múltiplas comorbidades, especialmente cardiovasculares, elas podem ser confundidas com outras situações como AIT, síncope ou (*delirium* (Ramsay *et al.*, 2004). Para o diagnóstico das crises parciais complexas originadas no lobo frontal, as quais são mais comuns nos idosos do que as temporais, é necessário o reconhecimento dos tipos de manifestações vistas nessas convulsões e da natureza estereotipada dessas manifestações. No Quadro 27.5 estão descritas as principais características das crises parciais complexas (Bergey, 2005).

Quadro 27.5 Características das crises parciais complexas (Bergey, 2005)

Características gerais

- Alterações da consciência ou da atenção e responsividade
- Estereotipada para determinado paciente
- Duração menor que 60 segundos mais o período pós-ictal
- Duração similar em determinado paciente.

Crises parciais complexas temporais

- Auras comuns em jovens e menos comuns em idosos (p. ex., epigástrica, olfatória, gustatória, de pânico, *déjà vu*)
- Automatismos frequentes (60 a 80%), mais comuns orais e das mãos
- Postura distônica da mão contralateral, quando presente, é um sinal indicativo para o diagnóstico
- Período pós-ictal comum (duração de minutos, podendo ser maior em idosos).

Crises parciais complexas frontais

- Auras, se presentes, são menos bem formadas que nas crises originadas nos lóbulos temporais
- As crises são mais curtas que as temporais, mas podem ocorrer em sequência ou agrupadas
- A ocorrência noturna é comum
- As manifestações motoras são complexas e bizarras, frequentemente bipedal, bimanual
- Pacientes podem apresentar-se amedrontados, mas geralmente não relatam
- Período pós-ictal curto
- Podem ser facilmente confundidas com eventos não epiléticos ou psicogênicos.

A confusão entre crises parciais complexas e crises de ausência poderia ser um problema, exceto pelo fato de que essas últimas iniciam-se na infância e na adolescência e, quando ocorrem em idosos, geralmente já são diagnosticadas desde a juventude, pois trata-se de alguém que envelheceu com epilepsia. Convém ressaltar que essas crises duram segundos, não têm auras ou período pós-ictal e originam-se de descargas generalizadas, bilaterais, vistas no eletroencefalograma. Já as crises parciais complexas originam-se de anormalidades localizadas (Bergey, 2005).

Todos os indivíduos idosos que se apresentam com um primeiro episódio de crise convulsiva necessitam de avaliação por meio de história clínica detalhada, focada nos acontecimentos dos últimos dias, revisão dos medicamentos em uso, inclusive os não prescritos, como produtos naturais, e exames físico e neurológico minuciosos na tentativa de identificar fatores predisponentes para a crise aguda e para recorrência. Diante do risco de recorrência pode-se considerar a possibilidade de epilepsia (Leppik, 2009; Van Cott, Pugh, 2008; Sirven, Ozuna, 2005; Boggs *et al.*, 2010; Werhahh, 2009; Waterhouse, Towne, 2005).

Na faixa etária geriátrica, entre os principais diagnósticos diferenciais etiológicos das crises agudas destacam-se os distúrbios metabólicos (hipo ou hiperglicemia, hiponatremia, uremia), infecções do SNC, intoxicação por ou abstinência de substâncias, suspensão dos medicamentos antiepiléticos, arritmias cardíacas, AIT, AVE agudo (isquêmico ou hemorrágico) e tumores cerebrais (Waterhouse, Towne, 2005).

Idosos com convulsões não provocadas e recorrentes de início recente não devem ser considerados como portadores de epilepsia idiopática. Ao contrário, devem ser considerados portadores de epilepsia sintomática ou criptogênica, pois as condições que podem causar epilepsia são comuns em indivíduos de mais de 60 anos. Nas crises criptogênicas, apesar da etiologia não definida, a doença vascular cerebral parece estar envolvida (Bergey, 2005).

■ Diagnóstico diferencial entre crises convulsivas, síncope, AIT, AVE e quedas

As crises convulsivas devem ser diferenciadas de desmaios decorrentes de uma série de outras etiologias, tanto neurológicas como não neurológicas, dentre elas destacam-se síncope, AIT, AVE, vertigens, baixo fluxo cerebral por doenças cardiovasculares ou arritmias, hipotensão ortostática, enxaqueca, transtornos do sono, quedas e eventos psicogênicos. Convém ressaltar que muitos desses diagnósticos diferenciais, como os AIT e os AVE, também são causas de crises convulsivas sintomáticas agudas (Sirven, 2001).

A síncope no idoso pode ser acompanhada de incontinência urinária e fecal e recuperação lenta do nível de consciência, mimetizando um estado pós-ictal. Além disso, movimentos motores anormais podem estar presentes, devido à hipoperfusão cerebral, e, ao contrário da crise epilética, o movimento motor anormal na síncope é mais mioclônico e envolve mais extremidades distais (Boggs *et al.*, 2010; Waterhouse, Towne, 2005).

O ataque isquêmico transitório (AIT) ou o acidente vascular encefálico (AVE) podem ser facilmente confundidos com convulsões, mas também podem ser a sua causa devido à presença de hipoperfusão cerebral. Movimentos estereotipados e recorrentes também podem estar presentes no AIT, mas são mais comuns nas epilepsias (Ali *et al.*, 2006; Maddula, Keegan, 2010).

Em idosos caidores, ao menos que a causa da queda esteja clara, e frequentemente não está, a epilepsia e as crises convulsivas sintomáticas agudas devem ser sempre consideradas como possibilidade diagnóstica, principalmente naqueles em que as quedas não foram presenciadas (Rowan, 2005).

A epilepsia pós-traumática habitualmente ocorre no prazo de 1 ano após o trauma cranioencefálico (TCE), mas o intervalo entre o trauma e o início das crises pode ser de vários anos. História prévia de TCE com perda da consciência, fratura ou sangramento intracraniano corresponde a 10% dos novos episódios de crises epiléticas (Rowan, 2005).

No Quadro 27.6 estão destacados os principais sinais e sintomas que diferenciam as crises convulsivas de outras causas de desmaios em indivíduos idosos (Rowan, 2005; Sirven, 2001).

Quadro 27.6 Variáveis que distinguem as crises convulsivas de outras causas de desmaios entre idosos (Waterhouse e Towne, 2005; Sirven, 2001)

	Convulsão	Síncope	Ataque isquêmico transitório	Psiquiátrica
Sintomas	Aura ou nenhum	Sudorese, sensação de cabeça oca ou	Nenhum	Nenhum

prodromicos		nenhum		
Efeito da postura	Nenhum	Quase sempre ereto	Nenhum	Nenhum
Instalação	Abrupta	Variável	Abrupta	Variável
Duração	1 a 2 min	Segundos a minutos	Minutos a horas	Minutos a horas
Movimentos	Variáveis, tônicos, clônicos, atônicos	Perda do tônus, mioclonia de pernas	Déficits motores, sinais localizatórios	Variável Bizarros
Incontinência	Variável	Não	Não	Não
Frequência cardíaca	Aumentada ou diminuída	Variável	Normal	Variável
Trauma	Laceração de língua, equimoses	Equimoses, fraturas, TCE	Nenhum	Nenhum
ECG durante o ictus	Padrão epileptiforme	Alentecimento difuso	Alentecimento focal ou normal	Normal
Pós-ictus	Confusão, sonolência	Alerta ou discreta confusão	Alerta	Alerta

■ Diagnóstico diferencial entre crises convulsivas e delirium

Ainda em relação ao diagnóstico diferencial, pode ser difícil distinguir (*delirium*, na sua forma hipoativa, de uma crise parcial complexa ou do estado de mal epiléptico não convulsivo, especialmente em pacientes com déficit cognitivo de base (Boggs (*et al.*, 2010).

Mudanças dramáticas e episódicas no estado mental com retorno ao normal ou ao estado cognitivo prévio sugerem crise convulsiva ou epilepsia. Nessa situação, o eletroencefalograma é um excelente método para auxiliar no diagnóstico de epilepsia. Entretanto, deve-se ter em mente que as duas condições podem coexistir, e as causas de (*delirium* e convulsão podem se sobrepor (Boggs (*et al.*, 2010).

Nas crises parciais complexas, os períodos de alterações da consciência são curtos, e, no SENC, prolongados, podendo se confundir com o coma.

Estado de mal epiléptico não convulsivo ou (*status epilepticus* não convulsivo (SENC) é uma apresentação comum, mas o seu diagnóstico é particularmente desafiador em idosos, pois se confunde com o (*delirium*. Ele manifesta-se como um estado mental alterado com confusão, psicose, letargia ou coma associado a descargas epileptiformes contínuas ao eletroencefalograma (EEG) (Meierkord, Holtkamp, 2007). Essa apresentação não específica pode ser associada a um atraso no diagnóstico de até 5 dias ou mais. Em uma série de 236 pacientes sem crises convulsivas aparentes foram realizados EEG como parte de uma avaliação de coma, e em 8% deles foi diagnosticado SENC (Towne, Waterhouse, Boggs (*et al.*, 2000). Mais da metade dos casos de SENC são ocasionados por descompensações agudas, como a falência orgânica, toxicidade de substâncias, retirada de álcool e benzodiazepínicos e outros distúrbios metabólicos. Menos comumente, os casos de SENC acontecem como a primeira apresentação da epilepsia. A mortalidade é elevada, principalmente se precipitado por causas metabólicas ou doença grave de base (27 a 52%). O tratamento agressivo do SENC pode contribuir para a elevada mortalidade devida a hipotensão induzida, arritmias cardíacas, sedação prolongada (Meierkord, Holtkamp, 2007).

▶ Exames complementares

É aconselhável a realização de eletroencefalograma (EEG), eletrocardiograma (ECG), exames laboratoriais, estudos de imagem cerebral (tomografia ou ressonância nuclear magnética), para descartar condições cardíacas, metabólicas e estruturais cerebrais como causa da crise convulsiva, principalmente no primeiro episódio.

O eletroencefalograma é muito útil no diagnóstico da epilepsia e o mais utilizado na prática clínica é o EEG interictal. Os padrões de descargas elétricas anormais entre as crises confirmam a presença de anormalidade cerebral, corroborando o diagnóstico de epilepsia. Entretanto, a frequência de descargas elétricas anormais diminui com o avançar da idade, e o

EEG, quando normal, não exclui o diagnóstico de epilepsia, pois somente 26 a 39% dos idosos com epilepsia têm anormalidades epileptiformes no EEG interictal (Boggs *et al.*, 2010; Waterhouse, Towne, 2005).

O EEG permite identificar a região epileptogênica, fornecendo pistas para possíveis etiologias, e determinar a gravidade (prognóstico) da epilepsia por meio do padrão de atividade observado. Além de ajudar na classificação das síndromes epilépticas e na tomada de decisões terapêuticas. É recomendável que, concomitantemente ao EEG, seja realizado o eletrocardiograma (ECG), para permitir identificar artefatos e evidências adicionais que excluam causas cardíacas da crise epiléptica.

O registro ictal geralmente não é detectado no exame de rotina, e, quando há incerteza no diagnóstico, os pacientes podem ser submetidos ao EEG-prolongado ou ao monitoramento por videoeletroencefalograma (vídeo-EEG) (Waterhouse, Towne, 2005).

O vídeo-EEG de acompanhamento permite a caracterização clínica precisa de eventos paroxísticos em idosos. Um estudo com resultados do monitoramento por vídeo-EEG em idosos encontrou que apenas cerca da metade deles tiveram crises epilépticas, enquanto eventos psicogênicos foram o mais comum. O percentual de crises não epilépticas foi surpreendentemente elevado e evidencia a necessidade da realização de um diagnóstico mais preciso em idosos (Ramsay, Pryor, 2000). Apesar dos idosos serem responsáveis por inúmeros casos de epilepsia de diagnóstico recente, eles são pouco representados nas clínicas de epilepsia, e o vídeo-EEG permanece subutilizado nessa faixa etária (McBride, Shih, Hirsch, 2002; Drury, Selwa, Schuh *et al.* 1999).

Os exames laboratoriais indicados inicialmente são: eletrólitos (cálcio, magnésio, fósforo, sódio, potássio), ureia, creatinina e testes de função hepática. Hemograma e contagem de plaquetas também devem ser realizados, principalmente se a terapia medicamentosa for necessária na primeira crise, pois servirão como os valores basais para acompanhamento. Exame toxicológico para drogas ilícitas e álcool deve ser considerado se houver suspeita de intoxicação, assim como a realização de punção lombar na suspeita de infecção do sistema nervoso central (Rowan, 2005; Vélez, Selwa, 2003; Ramsay, Pryor, 2000).

Exames de neuroimagem devem obrigatoriamente fazer parte da avaliação do idoso com crise convulsiva aguda ou epilepsia de início recente. E a ressonância nuclear magnética é a modalidade de escolha, sendo mais sensível para detectar mudanças sutis no tecido cerebral, como atrofia hipocampal. A tomografia de crânio é muito apropriada para avaliar o idoso na emergência (avalia sangramentos, encefalomalacia e lesões calcificadas) ou quando a ressonância é contraindicada ou não disponível (Rowan, 2005; Vélez, Selwa, 2003).

► Tratamento

A decisão de iniciar o tratamento após a primeira crise deve ser baseada na presença de fatores de riscos adicionais para um novo episódio, pois a presença de um único fator de risco aumenta em 80% as chances de uma nova crise (Ramsay *et al.*, 2004). Assim, uma única crise associada à patologia cerebral específica seria suficiente para iniciar o tratamento com objetivo de evitar novas crises (Leppik, 2009; Van Cott, Pugh, 2008; Boggs *et al.*, 2010).

Após o primeiro episódio, os candidatos ao início da terapia são aqueles com história de AVE, alteração estrutural em sistema nervoso central ou que manifestaram como quadro inicial o estado de mal epiléptico. Em idosos com episódio único, sem patologia ou alteração estrutural do SNC e com EEG normal, deve-se prosseguir a investigação para eventos paroxísticos não epilépticos e postergar o início da terapêutica até que a segunda crise ocorra, visto que uma grande porcentagem deste grupo de idosos não apresentará uma segunda convulsão (Vélez, Selwa, 2003).

As crises convulsivas agudas sintomáticas (ou secundárias à doença de base) não são menos maléficas que a manifestação da epilepsia, e agudamente também devem ser tratadas com medicamentos antiepilépticos (MAE), mas o tratamento principal é a correção da doença de base e, na maioria das vezes, não há necessidade de uso prolongado de MAE.

Não existem consensos ou revisões sistemáticas disponíveis para a escolha da melhor terapêutica para as convulsões agudas e para a epilepsia em idosos. Consequentemente, as decisões clínicas devem ser feitas por meio da extrapolação de dados disponíveis para adultos jovens, combinado com os princípios da farmacoterapia no idoso (Pugh *et al.*, 2006). Ou seja, as mudanças relacionadas com idade na farmacocinética e farmacodinâmica dos fármacos requerem especial atenção aos medicamentos antiepilépticos nessa faixa etária.

Os princípios básicos para a prescrição de MAE para idosos são (Faight, 2007):

- Iniciar preferencialmente um único medicamento (monoterapia).
- A dose inicial deve ser a metade da usada para indivíduos jovens.
- Os MAE usados devem ter, preferencialmente, meia-vida curta a fim de minimizar os efeitos adversos.
- A titulação deve ser lenta até atingir a dose mínima eficaz ou surgirem efeitos adversos.
- Jamais deve se suspender abruptamente o uso de MAE, exceto quando houver reações alérgicas.

É incerto se os MAE interferem na história natural da doença, entretanto, o risco de crises é menor com o uso adequado da medicação. Cerca de 70% dos idosos apresentam controle completo das crises com a terapia medicamentosa, o que melhora a qualidade de vida dos pacientes portadores de epilepsias, sendo esta uma das principais justificativas para o início do tratamento medicamentoso que geralmente é prolongado (meses a anos) (Stephen, Brodie, 2000). Entretanto, convém ressaltar que os MAE podem ocasionar efeitos adversos mais frequentemente e mais graves em idosos do que em adultos jovens, e a terapia medicamentosa nesse grupo etário deve ser segura e eficaz para permitir a preservação do estado funcional e da qualidade de vida.

Determinadas condições mórbidas comum em idosos, como déficit visual secundário a catarata ou degeneração macular associada à idade e deficiência cognitiva, podem dificultar a adesão medicamentosa e requerer supervisão de um cuidador, sob risco de comprometer o tratamento e trazer sérias consequências (Rowan, 2005).

Todos os medicamentos antiepilépticos podem causar sedação dose-dependente e déficit cognitivo, embora os agentes de segunda geração possam apresentar vantagens com relação a esses efeitos, o custo mais elevado limita o seu uso. O MAE ideal é aquele que apresenta as seguintes características: posologia fácil (1 a 2 vezes/dia), baixo custo, mínimos efeitos adversos, pouca ou nenhuma interação medicamentosa, baixa ligação proteica, pouca ou nenhuma reação alérgica ou idiossincrásica. Entretanto, infelizmente não existe MAE com todas estas características (Van Cott, Pugh, 2008; Faught, 2007).

As vantagens descritas em estudos experimentais e clínicos dos MAE de segunda geração são: maior efetividade, menor relato de efeitos adversos, menor efeito dose-dependente, menor interação medicamentosa, menos problemas relacionados com o metabolismo e a excreção e posologia fácil. As desvantagens dos novos MAE são efeitos colaterais medicamento-específicos, ausência da formulação intravenosa e necessidade de titulação mais lenta (Van Cott, Pugh, 2008).

Os MAE são amplamente utilizados em idosos; dos moradores admitidos em instituições de longa permanência, 7,7% os utilizam e outros 2,7% receberão os MAE nos primeiros 3 meses após a admissão. Eles são responsáveis por 10% das reações adversas em idosos e são a quarta causa de reações adversas a medicamentos em moradores de instituições de longa permanência (Vélez, Selwa, 2003).

Fenobarbital e fenitoína são medicamentos pouco indicados para uso em idosos, devido ao perfil de efeitos colaterais e potenciais interações medicamentosas. Embora alguns pacientes possam ter um bom controle com baixas doses de fenobarbital, os efeitos adversos, como declínio cognitivo, piora do humor e alterações da marcha, o torna um medicamento que deve ser evitado nessa faixa etária (Van Cott, Pugh, 2008; Pugh, 2006).

A farmacocinética não linear da fenitoína pode resultar em uma estreita janela terapêutica, e um pequeno aumento da dose ou alteração da absorção pode resultar em ampla variação de seus níveis séricos, aumentando a toxicidade ou causando um controle inadequado das crises. A absorção da fenitoína é alterada pelas mudanças fisiológicas do envelhecimento e por medicações que afetam a motilidade gastrointestinal. Ela apresenta alta ligação proteica (90%), mas é a fração livre que atravessa a barreira hematoencefálica, controla as crises e produz efeitos adversos. Em idosos com baixos níveis de albumina, a fração livre aumenta em relação à fração ligada a proteína, aumentando o risco de toxicidade. A dosagem sérica representa o nível total (fração ligada à proteína mais a fração livre), e a mensuração dos níveis séricos de fenitoína livre serviria como instrumento mais útil para ajustar a medicação, entretanto não é um teste facilmente disponível (Pugh, Foreman, Berlowitz, 2006). A fenitoína também pode causar ataxia com importantes alterações da marcha, aumentando o risco de quedas em idosos. Ela pode estar associada à deficiência de folato, já que diminui a sua absorção, no entanto não existem recomendações expressas para reposição em pacientes que a utilizam cronicamente. Porém, o rastreamento com dosagem anual de ácido fólico talvez seja razoável nesses pacientes (Rowan, 2005). Apesar destas recomendações, a fenitoína permanece como um dos MAE mais amplamente utilizados na população geriátrica (Van Cott, Pugh, 2008).

Os MAE de segunda geração são os mais apropriados, constituindo-se a primeira escolha em idosos, por serem efetivos em baixas doses e melhor tolerados. Os mais recomendados são lamotrigina, gabapentina e oxcarbazepina. Os estudos disponíveis têm demonstrado que a lamotrigina e a gabapentina são superiores a carbamazepina em idosos, mas as diferenças desaparecem quando a dose da carbamazepina é lentamente aumentada até a dose de manutenção (400 mg 2 vezes/dia). Os medicamentos testados não diferem em efetividade, mas lamotrigina e gabapentina são melhor tolerados (Rowan *et al.*, 2005; Brodie *et al.*, 1999).

A lamotrigina é bem tolerada pela maioria dos pacientes, e o efeito colateral mais comum é o (*rash* morbiliforme, que pode se desenvolver durante as primeiras 8 semanas de uso. O início com baixas doses e a titulação lenta minimiza o aparecimento do (*rash*, o qual se resolve quando o medicamento é suspenso. Se a lamotrigina precisar ser descontinuada, a suspensão deverá ser feita em 2 semanas (Vélez, Selwa, 2003).

Os Quadros 27.7 e 27.8 resumem as principais características, indicações, efeitos adversos e interações medicamentosas dos medicamentos antiepiléticos.

Quadro 27.7 Principais características dos medicamentos antiepiléticos (MAE)

Medicamento	Indicação	Horas	Dose de manutenção em idosos	Ligação proteínas (%)	Metabolismo	Interação com outros MAE
Carbamazepina	Crises parciais (simples e complexas) e crises generalizadas	5 a 26	400 mg 2 x dia	75	Hepática: oxidação (65%) CYP450 e glucuronidação (15%) Indutor hepático	Reduz ácido valproico, lamotrigina, topiramato, benzodiazepínicos
Fenitoína	Crises parciais (simples e complexas) e crises generalizadas	7 a 42	100 mg 3 x dia	90	Hepática: oxidação CYP450 Indutor hepático	Reduz carbamazepina, ácido valproico, lamotrigina, topiramato, benzodiazepínicos
Ácido valproico	Crises parciais (simples e complexas), crises generalizadas, epilepsia mioclônica, crises de ausência	9 a 15	500 mg 1 a 3 x dia	90	Hepática: glucuronidação e oxidação (50%) CYP450 Não indutor hepático	Aumenta fenitoína, lamotrigina e reduz carbamazepina
SEGUNDA GERAÇÃO DE MEDICAMENTOS ANTIEPILÉPTICOS						
Gabapentina	Crises parciais (simples e complexas)	5 a 7	300 mg 3 x dia	< 3	Renal	
Lamotrigina	Crises parciais (simples e complexas) e crises generalizadas	30	150 mg 2 x dia	55%	Hepática: glucuronidação (> 65%) UGT1A4 Não indutor hepático	Reduz 25% ácido valproico
Oxcarbazepina	Crises parciais (simples e complexas) e crises generalizadas	9	600 mg 2 x dia	40	Hepática: glucuronidação Aldoceto redutase CYP450 Leve indutor hepático	Aumenta 40% fenitoína
Pregabalina		6		< 1	Renal (> 90%)	
Topiramato	Crises parciais (simples e complexas) e crises generalizadas	18 a 23	100 mg 2 x dia	15	Hepática: oxidação (15%) CYP450 Não indutor hepático	Aumenta 25% fenitoína
Lacosamida		13		< 15	Renal (95%)	

Quadro 27.8 Principais efeitos adversos e interações medicamentosas dos MAE

Medicamento	Toxicidade dose-dependente	Efeitos idiossincrásicos	Interação com outros medicamentos
Carbamazepina	Diplopia, tontura, ataxia, hiponatremia, náusea, cefaleia	Hiponatremia, problemas de condução cardíaca, rash morbiliforme, agranulocitose, anemia aplásica, síndrome de Stevens	Diminui efeito da varfarina Diminui os níveis dos tricíclicos e dos bloqueadores de canais de

		Johnson, insuficiência hepática, osteomalacia e osteoporose	cálcio (diltiazem e verapamil). Interage com sinvastatina e metoprolol
Fenitoína	Ataxia, nistagmo, diplopia, sedação, confusão, letargia, visão turva	Discrasia sanguínea, <i>rash</i> , hepatotoxicidade, síndrome de Stevens Johnson, linfadenopatia, pancreatite, osteomalacia, osteoporose, deficiência de folato	Diminui os níveis dos tricíclicos e dos bloqueadores de canais de cálcio (diltiazem e verapamil). Interage com metoprolol, digoxina, sertralina
Ácido valproico	Tremor, diarreia, sonolência, sedação, letargia, náusea, vômito, ataxia, elevação das enzimas hepáticas	Pancreatite, <i>rash</i> cutâneo, trombocitopenia, discrasia sanguínea, síndrome de Stevens Johnson, ganho de peso, osteoporose	Aumenta os níveis de amitriptilina e varfarina. Interage com sertralina e paroxetina
Novos medicamentos antiepilépticos			
Gabapentina	Sonolência, fadiga, ataxia, tontura, visão turva, diplopia, nistagmo, edema periférico, tremor, náusea, ganho de peso	Leucopenia	Dose deve ser modificada na doença renal.
Lamotrigina	Tontura, tremor, ataxia, diplopia, cefaleia, sonolência, visão turva, vômitos, náuseas	Síndrome de Stevens Johnson, anemia aplásica, trombocitopenia, neutropenia, pancitopenia, perda de peso (ocasional)	
Oxcarbazepina	Tontura, náuseas, vômitos, ataxia, diplopia, sedação, letargia, hiponatremia, tremor	Hiponatremia, problemas de condução cardíaca, <i>rash</i> cutâneo	Pouca interação com outros medicamentos
Topiramato	Dificuldade de concentração, confusão, tontura, ataxia, ansiedade, depressão, anorexia, perda de peso, dispepsia, sedação, letargia, depressão, diplopia	Nefrolitíase, parestesia, glaucoma de ângulo fechado	A dose deve ser modificada na doença renal

► Estado de mal epiléptico

Em aproximadamente 30% dos casos, a primeira apresentação das epilepsias em idosos são em estado de mal epiléptico (EME) ou (*status epilepticus*). Essa situação se trata de uma emergência neurológica associada à alta mortalidade (Rowan, 2005).

A primeira tentativa de definir EME data de 1962, quando a Décima Conferência Europeia sobre Epileptologia e Neurofisiologia Clínica o definiu como “uma condição caracterizada por um ataque epiléptico, que é tão frequentemente repetido ou prolongado de modo a criar uma condição epiléptica fixa e duradoura”.

Essa definição não sofreu mudanças importantes ao longo desses anos, sendo caracterizada como uma emergência médica definida como repetidas crises epilépticas ou uma crise epiléptica prolongada capaz de provocar uma condição duradoura e invariável. Para a prática diária, muitos autores adotam a chamada definição operacional, utilizando o critério tempo e o estado de consciência. Utilizando-se desses parâmetros, a definição para EME é de uma crise epiléptica com duração maior ou igual a 30 min ou repetidas crises de duração menor, porém, sem recuperação da consciência entre as crises (Garzon, 2008).

Em alguns estudos, a incidência do (*status epilepticus*) mostrou-se quase 10 vezes maior na população idosa que em indivíduos com menos de 60 anos. A sua incidência em idosos (90 por 100 mil) é quase o dobro da população em geral. Os muitos idosos (80 anos e mais) apresentaram uma incidência de EME ainda maior, ou seja, 100 para 100.000 habitantes, enquanto na população geral a incidência aproximada é de 4 para 1.000 habitantes (Waterhouse, Towne, 2005).

O (*status epilepticus*) pode ter diversas causas em idosos, destacando-se as causas vasculares (AVE agudo ou prévio), que corresponde a 21%, entre outras etiologias estão as crises sintomáticas remotas (21%), baixa concentração sérica de medicamentos antiepilépticos (21%), hipoxia (17%), causas metabólicas (14%), álcool (11%), tumores (10%), infecções (6%), hemorragias (5%), anoxia (6%), traumas (1%), idiopáticas (1%), outras (1%) – Rowan, 2005.

Para o tratamento do EME, a recomendação inicial é o uso de diazepam ou lorazepam intravenosos. Se a situação persistir, deve ser feita uma dose de ataque de fenitoína, seguida de dose adicional. Parâmetros vitais devem ser

monitorados durante a infusão dos fármacos, e, se efeitos adversos ocorrerem, a velocidade de infusão deve ser diminuída. Em crises refratárias, devem ser utilizados agentes anestésicos, e o paciente deve ser entubado e monitorado em ambiente de terapia intensiva. O acompanhamento com EEG é recomendado para documentar que descargas elétricas anormais estejam ocorrendo. A mortalidade também é maior em pacientes idosos (38% das pessoas com mais de 60 anos, e mais de 50% daqueles com mais de 80 anos). A mortalidade está associada à duração do (*ictus*). Taxas de mortalidade relativamente favoráveis (menor que 6%) são relacionadas com EME ocasionado por baixas concentrações séricas de MAE, abstinência de álcool e causas idiopáticas (Vélez, Selwa, 2003).

Convém lembrar que o (*status epilepticus* não convulsivo (SENC) é de difícil diagnóstico e também mais frequente no idoso, sendo confundido com o (*delirium*). O tratamento é o mesmo do (*status epilepticus* convulsivo e deve ser estabelecido o mais rápido possível, devido à elevada mortalidade. Muitas vezes, diante de suspeita clínica e (*delirium* persistente, sem que se encontrem os prováveis fatores precipitantes, pode-se estabelecer uma prova terapêutica (Meierkord, Holtkamp, 2007).

► Considerações especiais sobre medicamentos antiepilépticos e perda óssea em idosos

O uso de MAE associa-se a anormalidades no metabolismo ósseo: hipocalcemia, hipofosfatemia, diminuição dos metabólitos ativos da vitamina D e hiperparatireoidismo secundário, com conseqüente redução da densidade mineral óssea documentada pela densitometria óssea. O risco de fraturas osteoporóticas é 2 a 6 vezes maior em pacientes portadores de epilepsia do que na população geral, particularmente nos idosos. Os pacientes que usam múltiplos fármacos por muitos anos apresentam as alterações mais graves. O risco de fraturas merece especial atenção na população idosa, que é mais vulnerável a quedas durante a crise convulsiva, devido à concomitância com outras condições clínicas que levam a distúrbios de marcha e equilíbrio e ao declínio funcional que acompanha a epilepsia (Waterhouse, Towne, 2005; Garzon, 2008; Sheth (*et al.*, 2008; Ensrud (*et al.*, 2004).

Os principais MAE que se associam à perda óssea são os agentes mais antigos e principalmente os indutores hepáticos (carbamazepina e fenitoína). Apesar de existirem evidências que o ácido valproico, não indutor do citocromo p450, também esteja relacionado com perda óssea, assim como os novos MAE (Waterhouse, Towne, 2005).

Não existem outras recomendações específicas para os idosos que usam MAE, além do rastreamento com densitometria óssea em homens e mulheres, suplementação de cálcio e vitamina D e tratamento da osteoporose, se presente (Sheth (*et al.*, 2008; Ensrud (*et al.*, 2004).

► Bibliografia

- Ali S, Khan MA, Khealani B. Limb-shaking transient ischemic attacks: case report and review of literature. (*BMC Neurol.* 2006; 6:5.
- Almeida MA, Fonseca SR, Santos APB (*et al.* Epilepsia e demência em uma amostra de pacientes idosos acompanhados em serviço terciário. (*J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2009; 15:61-64.
- Annegers JF, Hauser WA, Lee RJ (*et al.* Incidence of acute symptomatic seizures in Rochester Minnesota, 1935-1984. (*Epilepsia.* 1995; 36:327-333.
- Begley CE, Famulari M, Annegers JF (*et al.* The cost of epilepsy in the United States: an estimate from population-based clinical and survey data. (*Epilepsia.* 2000; 41:342-351.
- Bergey GK. Minimizing Misdiagnoses in Epilepsy in the Elderly. (*In: Rowan AJ (ed.). Epilepsy later in life – managing the unique problems of seizures in the elderly. (Geriatrics Special Supplement.* 2005; 7-12.
- Boggs JG, Pedley TA, Schmader KE (*et al.* (*Seizures and epilepsy in the elderly: etiology, clinical presentation, and differential diagnosis.* January 2010. Disponível em: <http://www.uptodate.com>. Acessado em agosto de 2010.
- Brodie MJ, Overstall PW, Giorgi L. Multicentre, double blind, randomised comparison between lamotrigine and carbamazepine in elderly patients with newly diagnosed epilepsy. The UK Lamotrigine Elderly Study Group. (*Epilepsy Res.* 1999; 37:81-87.
- Cleary P, Shorvon S, Tallis R. Late-onset seizures as a predictor of subsequent stroke. (*Lancet.* 2004; 363:1.184-1.186.
- Cordonnier C, Henon H, Derambure P (*et al.* Influence of pre-existing dementia on the risk of post-stroke epileptic seizures. (*J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2005; 76:1.649-1.653.
- Drury I, Selwa LM, Schuh LA (*et al.* Value of inpatient diagnostic CCTV-EEG monitoring in the elderly. (*Epilepsia.* 1999; 40:1.100-1.102.
- Engel Jr. J Report of the ILAE Classification Core Group. (*Epilepsia.* 2006; 47:1.558-1.568.
- Ensrud KE, Walczak TS, Blackwell T (*et al.* Antiepileptic drug use increases rates of bone loss in older women: a prospective study. (*Neurology.* 2004; 62:2.051-2.057.
- Ensrud KE, Walczak TS, Blackwell TL (*et al.* Antiepileptic drug use and rates of hip bone loss in older men: a prospective study. (*Neurology.* 2008; 71:723-730.
- Faught E. Monotherapy in adults and elderly persons. (*Neurology.* 2007; 69(Suppl 3):S03-S09.
- Ferreira ILM, Silva TPT. Mortalidade por epilepsia no Brasil, 1980-2003. (*Ciênc. saúde coletiva* [online]. 2009; 14:89-94.
- Fisher R, van Emde Boas W, Blume W (*et al.* Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). (*Epilepsia.* 2005; 46:470-472.
- Franson KL, Hay DP, Neppe V (*et al.* Drug-induced seizures in the elderly. Causative agents and optimal management. (*Drugs Aging.* 1995; 7:38-48.

- Galimberti CA, Magri F, Magnani B (et al. Antiepileptic drug use and epileptic seizures in elderly nursing home residents: a survey in the province of Pavia, Northern Italy. (*Epilepsy Res.* 2006; 68:1-8.
- Garrard J, Harms S, Hardie NA (et al. Antiepileptic drug use in nursing home admissions. (*Ann Neurol.* 2003; 54:75-85.
- Garzon E. Estado de Mal Epiléptico. (*J. Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2008; 14(Suppl 2):7-11.
- Granger ES. Ginkgo biloba precipitating epileptic seizures. (*Age and Ageing.* 2001; 30:523-525
- Guilhoto LMF, Muszkat RS, Yacubian EMT. Consenso Terminológico da Associação Brasileira de Epilepsia. Associação Brasileira de Epilepsia. (*J Epilepsy Clin Neurophysiol.* 2006; 12:175-177.
- Hauser WA, Annegers JF, Kurland LT. The incidence of epilepsy and unprovoked seizures in Rochester, Minnesota, 1935-1984. (*Epilepsia.* 1993; 34:453-468.
- Hommet C, Mondon K, Camus V (et al. Epilepsy and Dementia in the Elderly. (*Dement Geriatr Cogn Disord.* 2008; 25:293-300.
- Kilpatrick CJ, Davis SM, Hopper JL (et al. Early seizures after acute stroke. Risk of late seizures. (*Arch Neurol.* 1992; 49:509-511.
- Labovitz DL, Hauser WA, Sacco RL. Prevalence and predictors of early seizure and status epilepticus after first stroke. (*Neurology.* 2001; 57:200-206.
- Lackner TE, Cloyd JC, Thomas LW (et al. Antiepileptic drug use in nursing home residents: effect of age, gender, and comedication on patterns of use. (*Epilepsia.* 1998; 39:1.083-1.087.
- Leistner E, Drewke C. Ginkgo biloba and Ginkgotoxin. (*J Nat Prod.* 2010; 73:86-92.
- Leppik IE. Epilepsy. (*In: Halter JB, Oslander JG, Tinetti ME (et al. (eds.). (Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology.* 6 ed. Mc Graw Hill, 2009, p. 841-848.
- Lott IT, Dierssen M. Cognitive deficits and associated neurological complications in individuals with Down's syndrome. (*Lancet Neurol.* 2010; 9:623-633.
- Luhdorf K, Jensen LK, Plesner AM. Etiology of seizures in the elderly. (*Epilepsia.* 1986; 27:458-463.
- Maddula MP, Keegan BC. Limb shaking as a manifestation of low-flow transient ischemic attacks. (*International Journal of Gerontology.* 2010; 4:47-50.
- McBride AE, Shih TT, Hirsch LJ. Video-EEG monitoring in the elderly: a review of 94 patients. (*Epilepsia.* 2002; 43:165-169.
- Meierkord H, Holtkamp M. Non-convulsive (*status epilepticus* in adults: clinical forms and treatment. (*Lancet Neurol.* 2007; 6:329-339.
- Palop JJ, Mucke L. Epilepsy and Cognitive Impairments in Alzheimer Disease. (*Arch Neurol.* 2009; 66:435-440.
- Pugh MJV, Foreman PJ, Berlowitz DR. Prescribing Antiepileptics for the Elderly – Differences between Guideline Recommendations and Clinical Practice. (*Drugs Aging.* 2006; 23:861-875.
- Ragazzo PC. Epilepsias. (*In: Porto CC, Porto AL (eds.). (Vademecum de Clínica Médica.* 3 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara-Koogan – Grupo Editorial Nacional (GEN), 2010, p. 376-378.
- Ramsay RE, Pryor F. Epilepsy in the elderly. (*Neurology.* 2000; 55(suppl 1):S9-S14.
- Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor FM. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. (*Neurology.* 2004; 62(Suppl 2):S24-S29.
- Ramsay RE, Rowan AJ, Slater JD (et al. Effect of age on epilepsy and its treatment: results from the VA Cooperative Study. (*Epilepsia.* 1994; 35(suppl 8):S91.
- Rao SC, Dove G, Cascino GD (et al. Recurrent seizures in patients with dementia: frequency, seizure types, and treatment outcome. (*Epilepsy Behav.* 2009; 14:118-120.
- Rowan AJ, Ramsay RE, Collins JF (et al. New onset geriatric epilepsy: a randomized study of gabapentine, lamotrigine and carbamazepine. (*Neurology.* 2005; 64:1868-1873.
- Rowan AJ. Epilepsy in older adults. Common morbidities influence development, treatment strategies, and expected outcomes. (*Geriatrics.* 2005; 60:30-34.
- Rush JM, Gibberd FB. Baclofeno-induced epilepsy. (*Journal of the Royal Society of Medicine.* 1990; 83:115-116.
- Sander JW, Hart YM, Johnson AL (et al. Natural general practice study of epilepsy: Newly diagnosed epileptic seizures in general population. (*Lancet.* 1990; 336:1.267-1.271.
- Sheth RD, Binkley N, Hermann BP. Progressive bone deficit in epilepsy. (*Neurology.* 2008; 70:170-176.
- Shinton RA, Gill JS, Zezulka AV, Beevers DG. The frequency of epilepsy preceding stroke. Case-control study in 230 patients. (*Lancet.* 1987; 1:11-13.
- Sirven JI, Ozuna J. Diagnosing epilepsy in older adults. What does it mean for the primary care physician? (*Geriatrics.* 2005; 60:30-35.
- Sirven JI. Acute and chronic seizures in patients older than 60 years. (*Mayo Clin Proc.* 2001; 76:175-183.
- Smith M, Burns D, Robinson D. Geriatrics seizures. (*J Am Geriatr Soc.* 2002; 50:974-975.
- So EL, Annegers JF, Hauser WA (et al. Population-based study of seizure disorders after cerebral infarction. (*Neurology.* 1996; 46:350-355.
- Stephen LJ, Brodie MJ. Epilepsy in elderly people. (*Lancet.* 2000; 355:1.441-1.446.
- Towne AR, Waterhouse EJ, Boggs JG (et al. Prevalence of nonconvulsive status epilepticus in comatose patients. (*Neurology.* 2000; 54:340-345.
- Van Cott AC, Pugh MJ. Epilepsy and the elderly. (*Annals of Long-Term Care: Clinical Care and Aging,* 2008; 16:28-32.
- Vélez L, Selwa LM. Seizure Disorders in the Elderly. (*Am Fam Physician.* 2003; 67:325-332.
- Waterhouse E, Towne A. Seizures in the elderly: Nuances in presentation and treatment. (*Cleveland Clinic Journal of Medicine.* 2005; 72(suppl 3):S26-S37.
- Werhahh K. Epilepsy in the elderly. (*Dtsch Arztebl Int.* 2009; 106:135-142.



28

Adesão ao Tratamento em Psicogeriatria

Jorge Paprocki

► Conceituação de alguns termos

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), existe aderência ou adesão ao tratamento quando “a ingestão da medicação, a submissão aos procedimentos indicados e a adoção de mudanças no estilo de vida, estão de acordo com as recomendações sugeridas por quem prescreve os tratamentos ou por quem fornece os recursos para sua realização”.

Existe um conceito mais rígido, entre alguns técnicos que estudam a adesão a tratamentos farmacológicos. Segundo esses técnicos, prevalece o consenso de que “pode-se falar em boa aderência a medicamentos quando 80% dos remédios prescritos são ingeridos pelo paciente”.

A OMS caracteriza as doenças crônicas como “aquelas que são resultantes de alterações irreversíveis, com curso muito prolongado ou perene, que acarretam incapacidades residuais e requerem tratamento permanente”. São citadas, como exemplos, as seguintes: Aids, asma, diabetes, câncer, epilepsia, hipertensão, tuberculose, e, no plano psiquiátrico: demências, dependências de substâncias psicoativas, depressão, esquizofrenia, transtorno bipolar e transtorno obsessivo-compulsivo.

Ao longo dos últimos 30 anos tem sido usada, nos artigos publicados em inglês, uma variedade de expressões como: (*compliance* (complacência), (*concordance* (concordância) e (*persistence* (persistência). Complacência, propunha-se a indicar a extensão em que o comportamento dos pacientes estava de acordo com a orientação do médico, da equipe e dos provedores de saúde. Entretanto, passou a ser menos usado quando alguns estudiosos passaram a acreditar que ele traduzia uma atitude muito passiva do paciente. Concordância, introduzida na literatura médica pelos estudiosos do Reino Unido, teve a mesma sorte do termo anterior e pelas mesmas razões. Persistência indica que o paciente segue a orientação do médico por períodos prolongados. Durante a última década, existe a tendência para empregar o termo (*adherence* (aderência) o qual, segundo a maioria dos estudiosos, engloba os conceitos de complacência e concordância, isto é, o emprego da medicação como foi prescrita, e mais o de persistência, isto é, o continuar a tomar a medicação ao longo do tempo que foi indicado. O termo aderência está sendo o mais usado e mais aceito porque traduz uma atitude mais ativa, por parte do paciente, do que os termos anteriores. Essa atitude mais ativa está mais de acordo com a visão atual do relacionamento médico/paciente. Essas expressões têm sido usadas na literatura médica, publicadas na língua inglesa, para indicar um conjunto de comportamentos variados como o de procurar ajuda médica, ingerir os medicamentos prescritos,

providenciar sua reposição quando os mesmos terminam e tomá-los, de maneira correta, como foram prescritos e pelo tempo que foram prescritos. Devido ao fato desses vocábulos refletirem enfoques bastante diferentes acerca do relacionamento entre o provedor e o paciente, existe certa confusão que costuma dificultar uma discussão objetiva acerca do comportamento do paciente e dos desfechos decorrentes da falta de adesão. Ultimamente, existe um esforço, por parte de muitos estudiosos, no sentido de se adotar uma terminologia unificada. Presume-se que essa unificação ajudaria os planejadores e os provedores a ter um melhor entendimento e a adotar ações unificadas, no sentido de atenuar o problema da falta de adesão. Acredita-se que essa terminologia e as ações unificadas possam influenciar, de maneira benéfica, nos desfechos dos tratamentos. Presentemente, na reduzida literatura médica publicada em português, costuma-se empregar os termos aderência e adesão. No presente texto, esses dois termos serão empregados, indistintamente, como sinônimos.

► Magnitude e custos da falta de aderência

A falta de adesão ao tratamento farmacológico, nas enfermidades crônicas, em países desenvolvidos, atinge cifras de até 50% dos pacientes que recebem tratamento. Nos países em desenvolvimento bem como nos subdesenvolvidos essa cifra é bem maior, variando de acordo com o país e com a doença. Nos EUA somente 51% dos hipertensos aderem aos anti-hipertensivos prescritos. Em Gâmbia, África, somente 27% dos hipertensos atendidos aderem aos anti-hipertensivos prescritos pelos médicos. Na Austrália, somente 43% dos pacientes portadores de asma usam a medicação da maneira como foi prescrita e somente 27% usam a medicação de maneira preventiva.

A magnitude do problema, de modo abrangente, nos EUA, em 2007, é relatada da seguinte maneira: 3 em cada 4 (75%) pacientes não tomam a medicação como foi prescrita; 30% dos pacientes não reabastecem a medicação tomada quando a mesma termina; 29% interrompem a medicação antes do seu término; 25% tomam uma quantidade menor do que a receitada. Quarenta por cento dos pacientes que apresentam os comportamentos mencionados aqui explicam as suas omissões como consequência de esquecimento ou distração. Uma possível interpretação psicológica desse esquecimento seria a de tentar negar sua própria doença. Vamos lembrar que ser portador de uma doença é um fato preocupante. Tomar um medicamento regularmente nos obriga a lembrar que estamos doentes. Esquecer de tomar o remédio nos ajudaria a esquecer o fato, preocupante, do quanto estamos doentes.

Nos EUA, a falta de aderência ao tratamento farmacológico parece ocorrer, de maneira idêntica, em pacientes de ambos os sexos, em todas as classes sociais, em todos os níveis de instrução, em todos os níveis econômicos e em todas as idades. Assume particular importância na população de mais de 65 anos. Essa população é responsável por cerca de 30% de todas as prescrições de medicamentos e, em geral, consome um grande número de medicamentos diferentes ao longo do dia.

As doenças crônicas consumiam, nos países desenvolvidos, em 2001, cerca de 54% do orçamento destinado ao tratamento de todas as enfermidades. A estimativa para 2020 é a de que o custo das enfermidades crônicas será correspondente a 65% dos gastos totais em saúde.

Nos países em desenvolvimento, no mesmo período, as doenças crônicas consumiam cerca de 46% dos gastos do orçamento total destinado à saúde. A previsão para 2020 é que o gasto com essas doenças, nesses países, será de 56% do orçamento total.

A falta de adesão ao tratamento farmacológico, no ano 2000, nos EUA, tinha um custo anual aproximado de US\$ 177 bilhões.

► Métodos empregados para avaliação de aderência

Os métodos utilizados para o levantamento de dados acerca da aderência podem ser subjetivos, como o relato do próprio paciente e do médico que prescreve ou outros, considerados mais objetivos: contagem do medicamento residual, pela família; registro da dispensação pelo farmacêutico; emprego de meios eletrônicos como MEMS (*– medication event monitoring system*); dosagem química do medicamento ou de um marcador, no sangue ou na urina do paciente.

O artigo (*Adherence Problems in Patients with Serious and Persistent Mental Illness*) menciona e enfatiza os seguintes aspectos:

- O emprego de técnicas subjetivas para a avaliação de aderência é relatado em cerca de 77% das pesquisas publicadas, e o emprego de técnicas consideradas objetivas é mencionado em apenas 23% dos estudos.
- Existem discrepâncias muito grandes entre as avaliações subjetivas, realizadas pelo médico ou pelo próprio paciente, e as avaliações feitas com o emprego de técnicas chamadas objetivas. Em um dos estudos, realizado com pacientes esquizofrênicos, a avaliação por parte dos próprios pacientes estimava uma falta de adesão de 5%; o médico prescritor indicava uma falta de adesão de 10%; o MEMS apontava uma taxa de falta de adesão de 50%.

Nas aferições subjetivas constata-se, frequentemente, que tanto os médicos quanto os pacientes costumam superestimar o grau de aderência aos medicamentos. Em relação aos pacientes, aqueles que admitem sua falta de adesão, habitualmente, apresentam dados mais confiáveis que aqueles que negam esse comportamento. Os questionários que foram elaborados para medir a adesão e que são aplicados aos médicos e aos pacientes não costumam fornecer dados consistentes.

Os métodos chamados objetivos, como a contagem dos medicamentos que faltam nas cartelas usadas e a aferição dos registros da dispensação do medicamento pelo farmacêutico não indicam, necessariamente, que o medicamento que falta na cartela e o que foi dispensado pelo farmacêutico tenha sido, efetivamente, ingerido. A mesma consideração vale para o MEMS, considerado um método objetivo e que apenas indica o horário em que o estojo foi aberto e o medicamento foi retirado do estojo, e não que o medicamento foi deglutido, o que, a rigor, são coisas muito diferentes.

A dosagem química do fármaco ou de um marcador, no sangue ou na urina do paciente, continua sendo o método mais seguro para aferir a adesão ao tratamento farmacológico. Ainda que seja um procedimento oneroso e sujeito a fornecer resultados ligeiramente contaminados por variações individuais de absorção e eliminação, essa técnica é a única que pode fornecer informações de que o medicamento está sendo tomado na dose certa e no ritmo indicado.

Em resumo, com exceção da dosagem química do medicamento ou de um marcador, todas as outras técnicas empregadas podem fornecer apenas dados aproximados de uma “boa adesão” ou de uma “adesão pobre” ao tratamento farmacológico.

Entretanto, mesmo esses dados aproximados, quando interpretados com cautela, podem auxiliar o clínico e o planejador de estratégias de saúde a tomar decisões mais acertadas do que aquelas que eram tomadas quando não se levava em conta a possibilidade da existência de uma falta de aderência.

► Importância da mensuração da aderência

O problema da falta de adesão aos tratamentos farmacológicos tem sido discutido, amplamente, nos últimos 30 anos. Entretanto, esse debate tem sido bastante superficial e não tem resultado em intervenções sistemáticas, a longo prazo. Como consequência, as medidas adotadas por parte dos organismos de planejamento das estratégias de saúde, bem como por parte dos executores desses planos de saúde, tem apresentado resultados bastante pobres. Pelos mesmos motivos, os próprios pacientes, na maior parte dos países, têm pouca consciência acerca da importância da adesão ao tratamento na qualidade de sua saúde.

Somente ao longo das últimas décadas, o Instituto Nacional de Saúde (*National Institute of Health* – NIH) dos EUA, passou a incentivar os estudos relativos à falta de adesão ao tratamento farmacológico das doenças crônicas e a dar importância crescente às consequências dessa falta de adesão.

Essa política foi seguida pela OMS, que adotou várias iniciativas para estudar o problema em um grande número de países e estimular medidas para melhorar a adesão ao tratamento, principalmente, nos países subdesenvolvidos e em desenvolvimento.

Infelizmente, essas alertas e iniciativas da OMS e outros organismos internacionais nem sempre tem sido eficazes para motivar os órgãos nacionais, de muitos países, no sentido de que eles também adotem as medidas preconizadas pelos organismos internacionais.

Uma das razões prováveis desse comportamento é a de que, realmente, não existe uma estratégia única que garanta a adesão ao tratamento farmacológico nas doenças crônicas. Em razão desse fato, o que se torna necessário é que os provedores de saúde, de cada um desses países, desenvolvam e adotem novos comportamentos e estratégias que sejam eficazes para melhorar a aderência, nas situações particulares em que eles ocorrem. A elaboração dessas novas estratégias costuma ser onerosa, e a mudança de comportamentos costuma ser difícil para os trabalhadores de saúde, habituados e executar apenas o papel de provedores de recursos, sem aferição sistemática da eficácia desse provimento.

A mensuração da aderência dos tratamentos farmacológicos é indispensável para a avaliação da eficácia das estratégias de saúde pública adotadas. As intervenções ligadas à saúde não podem ser adequadamente planejadas e executadas se não são avaliadas por indicadores que meçam a eficiência dessas intervenções. Essa eficiência, por sua vez, não pode ser avaliada a não ser que as taxas de aderência sejam conhecidas.

Atualmente, existe um consenso universal de que a avaliação do nível de adesão a tratamento medicamentoso também é muito importante para avaliar a eficácia dos tratamentos farmacológicos. Sem dados concretos acerca da qualidade dessa adesão, o clínico não tem meios de saber se a medicação empregada é a mais eficaz e se a dose do medicamento prescrita é a mais adequada.

► Fatores que podem afetar a aderência

A aderência pode ser influenciada, simultaneamente, por vários fatores. A habilidade ou capacidade dos pacientes em seguir os tratamentos, de uma maneira ótima, costumam ser afetadas por mais de um fator que pode estar relacionado com diferentes aspectos. Esses aspectos incluem fatores pessoais, sociais, econômicos e culturais. Esse conjunto de fatores pode estar ligado ao próprio paciente; às características das doenças; aos medicamentos e aos tratamentos empregados; ao médico e à equipe; à família e ao meio; e, por último, aos planos e aos sistemas de saúde.

Apesar das evidências em contrário, continua a existir uma tendência a valorizar os fatores ligados ao paciente como causa principal dos problemas da falta de aderência. Frequentemente, tenta-se minimizar e negligenciar os determinantes ligados ao meio, às doenças, aos medicamentos e aos dispensadores dos tratamentos. Atualmente, sabe-se que esses últimos fatores têm mais efeitos sobre a falta de aderência do que aqueles ligados ao próprio paciente. A solução desses problemas, relacionados com cada um desses fatores, torna-se imprescindível quando existe a necessidade de melhorar a adesão ao tratamento.

No presente texto, o espaço disponibilizado não nos permite abordar todos os fatores que podem interferir e prejudicar a adesão aos tratamentos farmacológicos. Dentro dessas limitações abordaremos, apenas, aqueles fatores que nos parecem mais significativos. Os interessados em aprofundar os seus conhecimentos nessa área são remetidos às publicações mencionadas em nossas referências.

Posto isso, abordaremos, de maneira sumária, os seguintes tópicos: fatores ligados ao paciente; fatores ligados aos tratamentos e aos medicamentos; fatores ligados ao médico e às equipes que ministram esses tratamentos.

■ Fatores ligados aos próprios pacientes

Nas publicações mencionadas em nossas fontes são enumerados alguns fatores ligados aos próprios pacientes. Esses fatores, habitualmente, estão ligados à desinformação ou a preconceitos pessoais, culturais e religiosos. Ocorre certo destaque para os seguintes:

- Relacionados com a atitude frente à doença e, frequentemente, à dificuldade de aceitar o fato de ser portador de uma doença determinada e, em particular, uma enfermidade crônica. Essa dificuldade ocorre, frequentemente, com os diabéticos, os hipertensos e com os portadores de transtornos psiquiátricos.
- Relacionados com a descrença quanto à utilidade e à eficácia dos procedimentos farmacológicos em determinadas enfermidades, que não são atribuídas a uma disfunção biológica. Segundo Stephen M. Stahl, nos EUA, a população em geral tem a seguinte percepção acerca das doenças mentais: cerca de 70% da população considera a doença mental como fraqueza emocional; 65% considera como decorrente de influência nociva dos pais; 35% como consequência de comportamento pecaminoso. Somente 10% da população acredita que a doença mental apresenta base biológica, que envolve o cérebro. Somente esta última parcela procura ajuda médica e aceita tratamento medicamentoso.
- Relacionados com algumas doenças particulares, que incluem os esquizofrênicos delirantes, os quais acreditam que os antipsicóticos podem lhes causar dano; os deprimidos graves que acham “que se tratar não vale a pena”. Os dependentes de drogas ilícitas, que habitualmente tem preconceitos contra a “química” dos medicamentos lícitos, como se as drogas de que são usuários não fossem substâncias químicas.
- Relacionados com alguns fatores socioeconômicos: pacientes mais jovens, de sexo masculino, de baixo nível cultural e socioeconômico, ou pertencentes a algumas minorias religiosas, costumam aceitar melhor as chamadas medicinas alternativas, como medicina ortomolecular, homeopatia, acupuntura e procedimentos mágicos e religiosos como exorcismos, passes e medicina espiritual e também algumas práticas africanas, como macumba e candomblé. Os pacientes com dificuldades econômicas graves, que enfrentam uma série de problemas logísticos com alimentação, habitação e locomoção, também constituem uma faixa de população particularmente, pouco aderente.

■ Fatores ligados aos tratamentos e medicamentos

Prendem-se a noções ora corretas, ora distorcidas, acerca da eficácia limitada dos tratamentos; à persistência de sintomas residuais, resistentes aos tratamentos; à necessidade de tratamentos prolongados ou permanentes e às recaídas e recidivas frequentes.

Quanto aos medicamentos, as limitações se relacionam, principalmente, com os efeitos colaterais. Em psiquiatria, os efeitos colaterais dos antipsicóticos, antidepressivos e moduladores de humor são responsáveis por cerca de 70% de abandonos. Entre os efeitos colaterais mais rejeitados com o uso de antidepressivos, estão o aumento de peso e as disfunções sexuais. No caso dos antipsicóticos, a sedação excessiva, os sintomas extrapiramidais e os danos cognitivos. No caso dos ansiolíticos, a sedação, as repercussões desfavoráveis sobre a memória e a libido e o desenvolvimento de dependência.

Por motivos análogos, somente 51% dos hipertensos aderem ao tratamento medicamentoso, nos EUA. Na China, essa adesão a anti-hipertensivos é de 42% e, em Gâmbia, é da ordem de 27%. Na Europa, somente 60% dos epiléticos adultos

aderem aos anticonvulsivantes. A adesão a anticonvulsivantes, por parte das crianças, é de 50%. No Reino Unido, cerca de 50% dos pacientes deprimidos interrompem os antidepressivos inibidores seletivos de recaptção de serotonina (ISRS) na décima segunda semana de tratamento. Essa interrupção ocorre na oitava semana de tratamento, por parte de 75% dos pacientes, quando são usados antidepressivos tricíclicos.

■ Fatores ligados ao médico

Entre os fatores mais importantes atribuídos aos médicos e que podem repercutir na falta de aderência ao tratamento farmacológico, costumam ser enumerados os seguintes: a falta de qualificação técnica; a falta de capacidade para estabelecer vínculos cúmplices com o paciente; a dificuldade para informar o paciente acerca de seu diagnóstico e prognóstico, com e sem tratamento; dificuldades para exercer liderança e conquistar o apoio de sua equipe; o sujeitar-se, passivamente, a condições precárias de trabalho, geralmente, decorrentes da obrigatoriedade de atendimento a um número excessivo de pacientes.

Em psiquiatria, os erros mais frequentes observados na prescrição dos psicofármacos e que podem ser atribuídos à falta de qualificação do psiquiatra ou às condições precárias de trabalho, nos serviços de saúde pública, são os seguintes: incompatibilidade entre perfil terapêutico e quadro clínico; incompatibilidade do perfil terapêutico e o horário de tomada; aumento muito rápido das doses na fase inicial de tratamento; fracionamento desnecessário do medicamento, com horários de tomada mal planejados; emprego de doses subterapêuticas ou excessivas; emprego por tempo insuficiente; ausência de preparação do paciente e da família para o tempo de latência dos psicofármacos; ausência de preparação do paciente e da família para os efeitos colaterais; emprego de medicamentos de baixa qualidade, disponibilizados pelos serviços de saúde de alguns países.

De nossa parte, compreendemos as dificuldades enfrentadas pelo profissional que atende em serviço público, em condições adversas, pressionado por fatores de tempo e de falta de recursos materiais e humanos, no atendimento de uma clientela desmotivada e, frequentemente, iletrada. Entretanto, segundo a OMS, essas razões devem ser lembradas de maneira permanente e, na medida do possível, devem ser superadas a partir da tomada de medida e de posicionamento adequado.

■ Fatores ligados à equipe

As equipes encarregadas do contato com os pacientes, como o agendamento de consultas; o fornecimento de medicamentos; o fornecimento de diretivas de como esses medicamentos devem ser usados; o incentivo para que os medicamentos sejam tomados de maneira adequada; o controle e a marcação de visitas periódicas para aferição dos resultados do tratamento; o apoio aos pacientes e familiares; devem ser competentes, motivadas e aliadas do médico.

Os pacientes que não recebem a devida atenção por parte da equipe de apoio e não recebem informações adequadas acerca do efeito potencial de medicamentos e de seus efeitos colaterais, apresentam mais problemas ligados à aderência.

As repercussões mais graves decorrem de divergências de orientação, existentes dentro da equipe, e que costumam ser facilmente detectados pelos pacientes e pelos familiares. Essas divergências, frequentemente, são resultado de uma disputa de poder e, nesse caso, tem uma repercussão nefasta sobre a adesão a todos os tratamentos, medicamentosos ou não.

▶ Consequências da falta de aderência

Algumas consequências da falta de aderência mencionadas pela maioria dos autores são as seguintes: agravamento e prolongamento do curso das enfermidades; aumento de morbidade e mortalidade; rebaixamento da qualidade de vida dos pacientes; aumento do número de hospitalizações; aumento do número de exames laboratoriais; desmoralização dos tratamentos empregados; diminuição da eficácia dos programas de saúde; encarecimento, inútil, dos planos de saúde; sentimentos de frustração dos provedores e das equipes executoras; sentimentos de malogro dos pacientes, dos familiares e da sociedade em geral.

O estudo da aderência é um fator importante no direcionamento dos planos de saúde. Os resultados dos planos de saúde não podem ser avaliados, de maneira adequada, quando são mensurados, apenas, pelo uso de indicadores da utilização dos recursos. Os resultados na saúde pública não podem ser adequadamente avaliados a não ser com o uso de índices de aderência, tanto para o planejamento como para a avaliação da adequação dos projetos.

Segundo o National Institute of Health (NIH), nos EUA, as estimativas gerais de adesão ao tratamento da hipertensão arterial mostram que apenas 50% dos pacientes tratados tomam 80% da medicação prescrita e que cerca de 50% dos hipertensos interrompem a medicação em 1 ano, quando 75% dos pacientes tratados não atingiram os níveis considerados aceitáveis de pressão arterial.

Sabe-se que a redução da hipertensão arterial pode repercutir favoravelmente sobre os seguintes desfechos: redução do risco de AVC em \pm 40% dos pacientes; redução do risco de IAM em \pm 15% dos pacientes; redução do risco de demenciação; preservação da função renal; prevenção de cegueira em diabéticos.

A falta de adesão ao tratamento com medicação anti-hipertensiva resulta, nos EUA, em 125.000 óbitos anuais, decorrentes de IAM e AVC. Também é responsável por um acréscimo incontável de consultas médicas, exames de laboratório, exames de imagens e de 25% de internações, em hospitais de longa permanência.

Os gastos resultantes desse conjunto de eventos apresentam um aumento exponencial, decorrente do não aproveitamento da medicação desperdiçada e dos custos de todos os exames e internações adicionais, que passam a ser necessários para atender os pacientes que sofreram um agravamento e complicações das suas condições iniciais de saúde.

► Estratégias para melhorar a aderência

Após a identificação da existência de falta de aderência, em um paciente particular, torna-se mandatário que o clínico e a equipe de apoio adotem medidas adequadas para a superação do problema. O consenso dos peritos da OMS que estuda a falta de aderência menciona dois tipos de medidas possíveis de serem adotadas: intervenções farmacológicas e intervenções psicossociais.

Algumas intervenções farmacológicas sugeridas compreendem as seguintes: aumento ou diminuição de dose a partir da aferição da concentração plasmática; substituição da medicação oral por injetável, de ação prolongada; emprego de medicamentos que possam mitigar os efeitos colaterais do medicamento principal; mudança da medicação para grupos farmacológicos diferentes; alteração do regime posológico e sua simplificação.

As intervenções psicossociais recomendadas englobam as seguintes: terapia cognitivo-comportamental; terapia de esclarecimento e apoio; terapia interpessoal; monitoramento da tomada da medicação; adoção de entrevistas de avaliação mais prolongadas; assistência social dirigida para solução de problemas logísticos dos pacientes e da família.

Como medidas de grande importância, todos os autores recomendam medidas que visam uma melhor capacitação do médico; o fornecimento de informações aos pacientes quanto às características e metas dos tratamentos; uma melhor qualificação e comportamento adequado das equipes; suporte familiar e social adequado.

Os técnicos da OMS dão grande ênfase aos seguintes aspectos:

- A melhora dos índices das intervenções sobre a aderência pode ter um impacto maior, na qualidade da saúde pública, do que a introdução de novos tratamentos específicos. Existem estudos que comprovam, de maneira consistente, a redução de custos e o aumento de eficácia dos tratamentos por meio de medidas de melhora dos índices de aderência. Acredita-se que, sem um sistema destinado a melhorar a adesão ao tratamento, os avanços na tecnologia biomédica não terão sucesso em reduzir o fardo das doenças crônicas. O acesso a medicamentos é necessário, mas insuficiente, por si só, no tratamento das doenças crônicas.
- Os sistemas de saúde devem evoluir para enfrentar novos desafios. Nos países desenvolvidos, nos últimos 50 anos, houve uma mudança das políticas assistenciais, decorrente da avaliação do ônus acarretado pelas doenças agudas quando comparado com o ônus produzido pelas doenças crônicas. Essa avaliação conduziu a uma mudança nos modelos de saúde, que se tornaram inadequados para suprir as necessidades da população. Nos países em desenvolvimento essa mudança está ocorrendo em ritmo muito mais lento.
- Os pacientes devem receber apoio e não censuras e acusações. Os pacientes costumam ser responsabilizados pelos problemas de falta de adesão ao tratamento, apesar das evidências em contrário. Continua a haver uma tendência em negligenciar os fatores ligados aos provedores e aos sistemas de saúde. Esses fatores é que criam as determinantes do ambiente no qual o paciente recebe o tratamento e têm um efeito muito grande sobre a aderência.
- Exige-se intervenção sob medida, para cada paciente e para cada situação. Não existem estratégias de intervenção, ou pacotes de intervenção, que tenham mostrado eficácia para todos os pacientes e para todas as situações. Consequentemente, todas as intervenções que se destinam a melhorar a aderência devem ser adequadas e sob medida para suprir as necessidades decorrentes de uma enfermidade em particular. Para atingir essa meta, os provedores de saúde devem desenvolver uma habilidade para detectar não apenas a falta de adesão, mas também identificar os fatores que determinam essa falta de adesão.
- Torna-se cada vez mais necessária a adoção de um enfoque multidisciplinar para realizar algum progresso nessa área. Essa estratégia exige um comprometimento por parte dos profissionais de saúde, dos pesquisadores e dos planejadores das intervenções em saúde.
- A aderência é um processo dinâmico que exige acompanhamento. A melhora da aderência exige o emprego de procedimentos dinâmicos e controlados. Pesquisas recentes, das ciências comportamentais, têm revelado que a população de pacientes pode ser segmentada em função da sua capacidade de aderir e de seguir as recomendações dos

provedores de saúde. A falta de um equilíbrio entre a capacidade e habilidade do paciente em seguir as recomendações do provedor pode resultar no fato que, frequentemente, os tratamentos são prescritos para pacientes que não são capazes de seguir as orientações. Os provedores de saúde devem estar habilitados para identificar a capacidade de adesão, providenciar orientação que ensine aos pacientes como é possível aderir ao tratamento e, por fim, fazer o acompanhamento dos progressos do paciente a cada contato.

■ Capacitação do médico para estabelecer alianças e informar

Ocorre evidente melhora da aderência quando existe uma sólida aliança terapêutica entre o médico e o paciente e uma aderência pobre quando esta aliança não foi conquistada e cultivada. Essa aliança terapêutica ocorre quando o médico tem uma formação técnica adequada; uma atitude de respeito pelo sofrimento do outro; um interesse genuíno pela sorte do outro e uma capacidade (inata ou aprendida) para fornecer informações esclarecedoras. É verdade que essa última atitude pode envolver aspectos muito complexos: a escolha das informações que podem ou devem ser fornecidas; a escolha do momento para realizar esta comunicação; a escolha dos personagens acessíveis e permeáveis para receber as informações e utilizá-las, de maneira produtiva, para o benefício do paciente.

No presente, existe um consenso universal de que não é possível uma boa adesão ao tratamento quando não são preenchidas essas duas condições fundamentais: vínculos cúmplices entre o médico e o paciente e o fornecimento de informações adequadas.

Também existe um consenso de que, quando o médico não é capaz de estabelecer esse vínculo e fornecer informações adequadas, ele deve receber treinamento adequado que o capacite. Segundo os técnicos da OMS, o médico também deve receber treinamento em técnicas motivacionais e empregá-las sempre que seja detectada uma falta de aderência.

■ Informações quanto às características e às metas dos tratamentos

No que se refere aos fatores ligados diretamente à medicação e aos tratamentos farmacológicos, algumas informações fornecidas aos pacientes podem contribuir para atenuar a falta de adesão ao tratamento. De nossa parte, acreditamos que as mais importantes são as citadas a seguir.

Uma definição clara das metas dos tratamentos farmacológicos, isto é, de que as suas propriedades estão limitadas à atenuação dos sintomas e à prevenção de recaídas e de recidivas; explicação clara do fato de que os fármacos, em sua grande maioria e na maior parte das doenças, não são curativos, mas apenas paliativos; o significado real deste último termo, isto é, de que os fármacos apenas fazem efeito quando estão sendo tomados de maneira correta; que isso ocorre na maior parte das enfermidades crônicas como diabetes, asma, doença pulmonar obstrutiva crônica, artrite reumatoide e hipertensão.

No caso dos psicofármacos, o paciente também deve ser informado da eficácia limitada desses produtos: que os antidepressivos têm eficácia em apenas 60 a 75% dos casos de depressão maior grave; que em depressão maior leve e em distímia essa eficácia é menor; que a interrupção dos tratamentos nas depressões pode acarretar recorrências em 30% dos pacientes no primeiro ano, em 50% no segundo ano e em 80% dos pacientes no terceiro ano; que no transtorno obsessivo-compulsivo (TOC) alguns antidepressivos podem reduzir cerca de 40% dos sintomas em apenas 60% dos pacientes; que nesta última doença o índice de recorrências, no primeiro ano sem tratamento, é de 90%; que em esquizofrenia existe a chance de redução substancial de sintomas em apenas 30% dos pacientes, 30% apresenta uma resposta pobre e que 30% não respondem ao tratamento.

■ Qualificação e comportamento adequado das equipes

Considera-se que as equipes de apoio ao tratamento médico, geralmente constituídas de psicólogos, farmacêuticos, terapeutas ocupacionais, enfermeiros, devem ter, além de uma boa qualificação profissional, uma noção muito clara de seus papéis.

Os técnicos da OMS consideram que as equipes de apoio devem receber um treinamento adequado em técnicas motivacionais, análogo ao recebido pelo médico.

Quando surgem divergências entre os componentes de diferentes atividades e quando essas divergências decorrem de uma disputa de poder, impõe-se a realização de intervenções psicossociais para a superação dessas divergências.

Segundo a OMS, os profissionais de saúde devem ser treinados para ensinar aderência, já que eles podem ter um impacto muito significativo para otimizar as medidas que tornem os pacientes mais aderentes. Para tornar essa prática uma realidade, esse profissionais de saúde devem ter acesso a treinamento específico no manuseio da aderência, e os sistemas de saúde nos quais eles trabalham devem dar um suporte adequado, no sentido de atingir esses objetivos. Para capacitar os profissionais de saúde, torna-se necessário produzir *(um kit (de aderência ou de aconselhamento de aderência, que seja adaptável a diferentes ambientes sociais, econômicos e culturais).*

■ Suporte familiar e social

Um fator de sucesso para melhorar a aderência é a família, a comunidade e as associações de pacientes. Para uma boa provisão de cuidados para as enfermidades crônicas é necessária a participação do paciente, da família e da comunidade.

Uma atitude de compreensão e apoio por parte do grupo, assim como a ausência de hostilidade expressa, tem um efeito muito benéfico sobre a aderência. Uma família cooperante e organizações comunitárias são aptas a dar o apoio para o sucesso das medidas destinadas a melhorar a adesão ao tratamento. Para prover medidas eficazes, no cuidado de condições crônicas, é necessário que o paciente, a família e a comunidade tenham um papel ativo. Suporte social, isto é, suporte formal ou informal recebido pelo paciente por parte dos outros membros da comunidade, tem sido encarado, consistentemente, como um fator muito importante, que afeta os acontecimentos ligados à saúde e ao comportamento em geral. Existe uma evidência substancial de que um suporte supervisionado, entre os pacientes, pode melhorar aderência aos tratamentos e pode reduzir a quantidade de tempo dedicada para isso, pelos profissionais de saúde.

A OMS sugere e espera que todas essas medidas sejam organizadas e postas em execução pelos médicos e pela equipe que administra os medicamentos.

► Diretivas da OMS

Segundo a OMS, as consequências de aderência pobre podem ser resumidas nos seguintes tópicos: cronificação das doenças; aumento da mortalidade e morbidade; piora da qualidade de vida dos pacientes; desmoralização dos tratamentos; diminuição da eficácia dos planos de saúde e, finalmente, encarecimento inútil dos planos de saúde.

Em resumo, os problemas de falta de aderência são determinados por fatores múltiplos e estão relacionados com situações variadas, que podem repercutir, de maneiras muito diversas, em diferentes indivíduos. Torna-se cada vez mais importante a identificação daqueles fatores que podem estar contribuindo, mais intensamente, em um paciente em particular. Essa identificação é que permitirá a escolha de estratégias mais adequadas para, eventualmente, superar o problema.

As propostas da OMS para melhorar a aderência se resumem na adoção de três tipos de medidas: fornecimento de informações adequadas e continuadas; adestramento das equipes provedoras em estratégias motivacionais; adoção e aplicação continuada dessas estratégias junto aos pacientes.

Os técnicos da OMS acreditam que a adoção dessas medidas pode atuar de maneira favorável no binômio informação/motivação, o que pode acarretar mudanças de conceitos frente às doenças e aos tratamentos, os quais, por sua vez, podem resultar na adoção (por parte dos pacientes) de comportamentos e atitudes duradouras que favoreçam a aderência ao tratamento farmacológico (Figura 28.1).

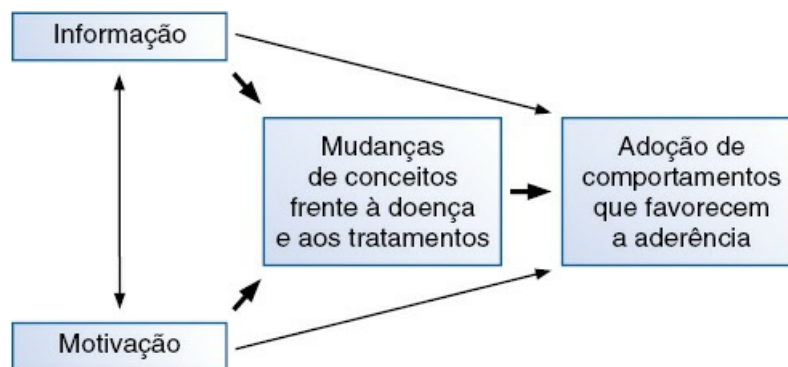


Figura 28.1 Mudanças acarretadas pelo binômio informação/motivação.

Um método adequado para conceituar esses fatores é tentar dividi-los entre aqueles que afetam a (*motivação* do paciente e aqueles que afetam a (*capacidade* ou (*habilidade* do paciente em aderir ao tratamento e tomar a medicação da maneira correta e constante por períodos de tempo prolongados.

O esquema apresentado pelos técnicos da OMS procura dar ênfase ao fato de que é necessária a integração entre a (*informação* e a (*motivação* para obter mudanças de conceitos frente à doença e aos tratamentos o que, por sua vez, pode levar à adoção de comportamentos que favorecem a adesão aos tratamentos medicamentosos em enfermidades crônicas. Segundo esses técnicos, isso não é possível com pacientes bem informados, mas desmotivados, bem como com pacientes motivados, mas desinformados.

Pacientes motivados, mas desinformados, assim como pacientes bem informados, mas desmotivados, geralmente, não apresentam uma boa adesão aos tratamentos farmacológicos. A adesão a tratamentos farmacológicos, em doenças

crônicas, segundo os técnicos da OMS, parece estar relacionada com a integração desses dois elementos fundamentais: *(informação e (motivação).*

► Conclusões

Nos países desenvolvidos, o grande aumento de doenças crônicas, nos últimos 50 anos, fez com que os modelos tradicionais dos serviços de saúde se tornassem inadequados para enfrentar as necessidades da população. Em países em desenvolvimento, o aumento de doenças crônicas, assim como a deterioração dos serviços de saúde, ocorreu mais rapidamente que nos países desenvolvidos.

Os efeitos da falta de aderência, em tratamentos a longo prazo, resultam em consequências que repercutem sobre a saúde pública, encarecem os seus custos e comprometem, severamente, a eficácia dos tratamentos. Esses fatos têm um forte impacto na saúde da população, tanto sob o ponto de vista da qualidade de vida como sob o ponto de vista econômico. As intervenções que visam melhorar a adesão ao tratamento podem proporcionar um retorno positivo, muito significativo, dos investimentos que são feitos na prevenção primária e secundária das práticas ligadas à saúde.

A aderência é um processo dinâmico que precisa ser monitorado permanentemente e exige a adoção de estratégias continuadas e dinâmicas. Conhecimentos emprestados das ciências do comportamento têm revelado que a população de pacientes deve ser segmentada de acordo com a sua capacidade de seguir as recomendações inerentes ao tratamento. A falta da capacidade dos pacientes em entender as metas do provedor faz com que, frequentemente, os tratamentos sejam prescritos para pacientes que não são capazes de segui-los. Os provedores de saúde devem tornar-se capazes de diagnosticar a capacidade dos pacientes para aderir aos tratamentos e propiciar um aconselhamento adequado, de como essa aderência deve ser realizada. Depois, os provedores e os executores dos tratamentos devem acompanhar o progresso dos pacientes a cada contato.

As medidas destinadas para melhorar a aderência podem ter um impacto mais eficaz, sobre a saúde pública, do que o aparecimento e a adoção de novas técnicas de tratamento. Estudos realizados nessa área mostram de maneira nítida os resultados na diminuição de gastos e na melhora da eficácia dos tratamentos. Sem a existência de um sistema dirigido para a melhora da aderência, os avanços de tecnologia médica estão condenados ao fracasso, no que se refere à redução do impacto e das consequências das doenças crônicas. O simples acesso à medicação, sem uma boa aderência, é um elemento insuficiente para conduzir a bons resultados dos tratamentos.

Não existe uma estratégia única ou um pacote único de estratégias que tenham demonstrado eficácia para todos os pacientes, para todas as situações e para todos os ambientes. Consequentemente, as intervenções devem ser planejadas e dirigidas para aspectos particulares, relacionados com aquelas doenças e aqueles pacientes que estão sendo tratados. Para atingir essa meta, os sistemas de saúde e os provedores devem desenvolver estratégias que atinjam, não somente a aderência em si, mas também todos aqueles fatores que exercem influência direta sobre ela.

Para atingir um bom nível de adesão a tratamento medicamentoso, em enfermidades crônicas, são necessários os seguintes elementos mínimos: a tomada de consciência da existência da falta de adesão, por parte de todos os membros da equipe; a adoção de mudanças comportamentais por parte de todos os membros da equipe, a partir do adestramento de todos os profissionais envolvidos no tratamento. Esse adestramento destina-se a habilitar esses profissionais a prevenir e superar o problema da falta de aderência; o provimento de recursos materiais para realizar a educação dos profissionais envolvidos, assim como as equipes de apoio que complementam a assistência aos pacientes; essas medidas podem ser atingidas com a colaboração entre os planejadores dos programas de saúde, os executores desses programas; os clínicos que atendem os pacientes e prescrevem os medicamentos e as equipes de apoio que complementam a assistência aos pacientes. Quando todos esses setores trabalham em comum, a meta de melhorar a adesão pode ser atingida.

Deve-se tentar remover as barreiras que dificultam o entendimento dos problemas de saúde e da importância das consequências da falta de aderência. Uma dessas barreiras é o analfabetismo funcional, que ocorre, em porcentagens variáveis, em todos os países. Trata-se de um contingente de pacientes que tem dificuldade de ler, entender e depois agir de acordo com as instruções recebidas do médico e da equipe. A OMS e o NIH acreditam que, nos EUA, esse contingente é de cerca de 90 milhões de indivíduos. Não existem estudos relativos ao que ocorre no Brasil. Entretanto, sabe-se que o número de analfabetos funcionais no país atinge, aproximadamente, 30% da população.

► Resumo

Existem evidências crescentes, na maior parte dos países desenvolvidos e em desenvolvimento, de que os pacientes em geral não tomam a medicação da maneira como foi prescrita e não adotam mudanças de hábitos, da maneira como foi recomendado. Esse tipo de comportamento é mais evidente em pacientes portadores de enfermidades crônicas.

A falta de adesão a tratamento farmacológico em doenças crônicas ocorre, igualmente, em ambos os gêneros; pacientes instruídos e sem instrução; renda elevada e baixa; em todas as profissões, independentemente de gênero e idade. Existe um leve aumento nos muito idosos.

A tomada de consciência quanto à existência deste problema ocorreu, nos países desenvolvidos, há cerca de 30 anos. Entretanto, a adoção de algumas iniciativas válidas para a superação do problema, por parte de organismos nacionais e internacionais, somente aconteceu nos últimos 15 anos.

Existe um consenso generalizado, nos últimos 20 anos, de que a falta de adesão, a tratamento medicamentoso tem consequências muito significativas: agravamento e alongamento do curso das doenças; diminuição da qualidade de vida dos pacientes; aumento da mortalidade; aumento do custo dos planos de saúde; desmoralização da eficácia dos tratamentos.

Considera-se que, quando a falta de adesão a tratamento farmacológico é identificada, ela pode ser atribuída a uma multiplicidade de fatores de ordem médica, comportamental, cultural, social e econômica. Existe um certo consenso quanto à importância dos seguintes fatores:

- Falta de conhecimento, por parte dos provedores e dos clínicos executores dos planos de saúde, da própria existência da falta de aderência e da sua importância
- A falta de habilidade, por parte dos clínicos, quanto ao manuseio da falta de aderência
- Comunicação pobre entre os clínicos e os diversos membros da equipe de apoio assim como com os pacientes e familiares
- Barreiras profissionais entre os médicos e demais membros da equipe, decorrentes de diferenças de formação e da disputa de poder.

A simples oferta de um tratamento, para uma população que não é capaz de entender as metas e o alcance desse tratamento, não é considerada uma estratégia inteligente e eficaz no planejamento da assistência em saúde pública.

A simples disponibilização de medicamentos, para uma população de qualquer nível social, econômico e cultural, não pode ser considerada útil ou benéfica, quando esses medicamentos não são usados da maneira indicada e pelo período pelo qual foram prescritos.

Em função desses dados, a OMS sugere as seguintes medidas:

- Criar parcerias entre órgãos públicos e privados que possibilitem campanhas de educação que estimulem a adoção de programas capazes de transformar o problema da falta de aderência em prioridade dos planos de saúde
- Criar mecanismos que permitam compartilhar as experiências que se mostraram eficientes na melhora da aderência, entre os diferentes órgãos provedores de saúde
- Adotar um enfoque multidisciplinar para tratar, de maneira específica, o problema da falta de adesão. Isso pode ser atingido por meio da criação de uma equipe de educação em saúde, cujos membros atuem no treinamento das equipes que tratam dos pacientes
- Implementar nos currículos das escolas de medicina uma disciplina que permita uma formação adequada dos médicos jovens, no sentido de habilitá-los a identificar a falta de aderência e a adotar medidas eficazes para contornar suas consequências
- Reivindicar dos órgãos de saúde pública a liberação de recursos para pesquisa da eficácia das intervenções implementadas para a redução da falta de adesão, assim como para criar novas intervenções que se mostrem eficazes.

As avaliações periódicas da eficácia dos procedimentos adotados e aplicados, assim como a modificação das estratégias que se mostraram pouco eficazes, exigem uma capacidade de autocrítica madura e corajosa por parte das equipes provedoras de saúde.

Com os dados disponíveis, procuramos abordar o tema adesão ao tratamento farmacológico de enfermidades crônicas nos serviços de saúde pública. Em nossa busca, em várias bases de dados, não encontramos publicações acerca de adesão ao tratamento farmacológico de enfermidades crônicas na clínica privada (*Adherence to pharmacological treatment of chronic diseases in private practice*). A falta de publicações, na última década, acerca desse tema sugere que os clínicos que se dedicam, exclusivamente, à clínica privada pensam que o problema não existe ou que não merece atenção. De nossa parte pensamos que o problema existe na clínica privada, em níveis variáveis, em função da especialidade e da atitude do médico e que deve merecer a mesma atenção que recebe na saúde pública. Por outro lado, julgamos que a tomada de conhecimento do que ocorre em saúde pública pode ajudar esses profissionais a identificar e a administrar, de maneira adequada, os problemas de falta de adesão a tratamento farmacológico que ocorrem em seus consultórios de clínica privada.

- Ernest FR, Grizzle AJ. Drug related morbidity and mortality. updating the lost of illness model. (*J Am Pharm Assoc* 2001;41: 192-9).
- Hardeman SM. Adherence to Mary Poppin: Strategies to Make the Medicine go down. (*Perspective in Psychiatric Care* 2010; 46(1): 3-13.
- National Council on Patient Information and Education. (*Enhancing prescription medicine adherence*. Rockville, USA, 2007.
- Paprocki J. A Entrevista Psiquiátrica (aula magna) PEC - Programa de Educação Continuada. ABP. 2006. Disponível em: <www.pec-abp.org.br/aulas/video/aula10/parte05.php> Acessado em: 18 de maio de 2010.
- Paprocki J. Um debate sobre a adesão ao tratamento. (*O Risco* (- AMP. 2009; XVIII (23):10-13.
- Salaté E. WHO. (*Adherence to long term therapies - evidence of action*. Switzerland: World Health Organization, 2003.
- Stahl SM. Psicofarmacologia. Rio de Janeiro: Editora Médica e Científica Ltda., 1998.
- Velligan DI (*et al.* Adherence problems in patients with serious and persistent mental illness. (*The Journal of Clinical Psychiatry*. 2009; 70 (Supl 4):1-51.



29

Princípios do Uso dos Psicofármacos em Idosos

Melissa Guarieiro Ramos, Cláudia Hara e Fábio Lopes Rocha

► Introdução

O emprego de psicofármacos no idoso requer conhecimento aprofundado de psicopatologia, dos principais transtornos psiquiátricos nessa faixa etária, de farmacocinética e farmacodinâmica específicas do idoso, dos principais grupos de psicofármacos, de interações medicamentosas e do efeito potencial desses medicamentos em doenças clínicas preexistentes.

Novos psicofármacos são lançados comercialmente com grande frequência. Normalmente, com o apelo de melhor perfil de efeitos colaterais e segurança, facilidade de uso e maior efetividade, o que nem sempre se concretiza, como demonstram os estudos de fase IV. Esses novos medicamentos contribuem para a necessidade de atualização permanente por parte do médico.

Apesar da complexidade inerente ao uso dos psicofármacos nos idosos, esses medicamentos são frequentemente prescritos nessa faixa etária. Estima-se, nos EUA, que 5% dos homens e 8% das mulheres idosas em ambulatórios gerais utilizam pelo menos um psicofármaco. Em casas de repouso, até 2/3 dos idosos fazem uso, principalmente de antidepressivos e antipsicóticos. O emprego aumenta com a idade. Entretanto, com alguma frequência, as prescrições são inadequadas em relação ao tipo de fármaco, dose ou duração. Prescrição inadequada ocorre em 14 a 23% na comunidade e 12 a 40% em casas de saúde (Sadavoy, 2004).

Um dos grandes problemas com o emprego de psicofármacos nos idosos é a relativa escassez de estudos clínicos nessa faixa etária, em comparação ao número de estudos em adultos até 60 ou 65 anos. Além disso, os ensaios clínicos existentes geralmente são de curto prazo e abrangem idosos jovens, sem comorbidades significativas e com uso restrito de outros medicamentos. Esse perfil de idosos não corresponde ao idoso típico da prática clínica. Isso significa que as evidências científicas para o tratamento do idoso comum na prática clínica, com alguma frequência, não são as mais desejáveis. Nesse capítulo, serão abordados os princípios gerais do uso de psicofármacos em idosos, especialmente os antipsicóticos,

antidepressivos, ansiolíticos e hipnóticos. Recomendações, sempre que possível, serão baseadas no melhor nível de evidência científica e, em sua falta, na opinião de (*experts* e na experiência clínica dos autores).

▶ Princípios gerais

▶ Planejamento e estratégias terapêuticas

Antes de se prescrever psicofármacos para um paciente idoso, deve-se realizar anamnese completa, incluindo detalhado histórico psiquiátrico e exame físico minucioso. Tais medidas permitem identificar possíveis causas orgânicas para os sintomas apresentados pelo paciente e estabelecer um panorama de seu estado clínico. Nesse contexto, há algumas questões essenciais a serem consideradas antes da prescrição de psicofármacos para idosos, envolvendo avaliação da necessidade do emprego do psicofármaco, os efeitos colaterais, custo e monitoramento do uso (Quadro 29.1) [Avorn e Gurwitz, 1995]. É importante descrever e documentar claramente o sintoma-alvo a ser tratado, considerar as intervenções não farmacológicas disponíveis e revisar os potenciais efeitos colaterais do psicofármaco que se intenciona prescrever. Deve-se também definir quais critérios serão utilizados, e quando, para a avaliação da eficácia terapêutica.

Quadro 29.1 Questões essenciais antes de se prescrever um psicofármaco para um paciente idoso

- Qual é o sintoma-alvo a ser tratado?
- Este fármaco é necessário?
- Existem terapias não farmacológicas disponíveis?
- Qual é a menor dose terapêutica indicada?
- A interrupção de algum outro fármaco usado pelo paciente poderia reduzir os sintomas?
- Este fármaco tem algum efeito colateral que é mais provável de ocorrer com um paciente idoso?
- Esta é a escolha mais custo-efetiva?
- Por meio de qual critério, e quando, os efeitos deste tratamento deverão ser reavaliados?

Como princípio fundamental, deve-se considerar que indivíduos idosos são mais sensíveis aos efeitos terapêuticos e tóxicos dos psicofármacos. A presença de comorbidades clínicas e o uso concomitante de diferentes fármacos é também a regra para esta população.

Em conjunto, estes fatores tendem a aumentar os riscos de eventos adversos associados ao uso de psicofármacos e podem ser minimizados observando-se os seguintes princípios gerais:

1. Prescreva sempre o menor número possível de fármacos
2. Simplifique os regimes de administração das medicações
3. Escolha fármacos com o melhor perfil de efeitos colaterais em idosos
4. Inicie o tratamento com a menor dose terapêutica possível e, se necessário, faça a titulação gradual da dose. Como parâmetro geral, pode-se iniciar com 1/3 da dose empregada em adultos e prosseguir com seu ajuste lento. Recomenda-se também usar o fármaco pelo menor tempo possível
5. Avalie o impacto do psicofármaco em doenças preexistentes
6. Identifique possíveis interações medicamentosas do psicofármaco a ser prescrito com as medicações de indicação clínica ou psiquiátrica já em uso
7. Revise seu esquema terapêutico regularmente, abordando efeitos colaterais, resposta terapêutica e potenciais interações farmacológicas
8. Forneça explicação ao paciente e seu responsável relacionadas com os riscos e benefícios da medicação, ao tempo estimado para o início dos efeitos terapêuticos e, quando indicada, sobre a necessidade do tratamento de manutenção mesmo após a melhora dos sintomas
9. Invista em medidas que assegurem adequada adesão terapêutica, p. ex., quando indicado, oriente que a medicação seja administrada e/ou sua ingestão seja supervisionada por familiar ou cuidador; prescreva formulações líquidas para idosos com dificuldades de deglutição ou resistentes ao tratamento)
10. Mantenha uma boa comunicação com os diversos profissionais envolvidos na assistência médica do paciente.

► Farmacocinética

O processo de envelhecimento acarreta inúmeras alterações nos processos farmacocinéticos. Assim, quando da prescrição de psicofármacos, deve-se considerar:

- **Absorção:** o processo de absorção tende a se alentecer, devido à redução do fluxo sanguíneo esplênico, o que causa retardo no início de ação dos fármacos. Este alentecimento é acentuado quando medicamentos com efeitos colaterais anticolinérgicos são prescritos, pois estes fármacos reduzem a motilidade intestinal. Tais fatores são relevantes quando se prescreve um psicofármaco cuja ação deve ocorrer em um determinado horário, como no caso dos hipnóticos
- **Volume de distribuição:** o processo de envelhecimento acarreta uma redução na proporção do volume de água corporal, o que reduz o volume de distribuição, e, por consequência, aumenta a concentração plasmática de psicofármacos solúveis em água, como o lítio. Contrariamente, o aumento proporcional da gordura corporal observado em idosos aumenta o volume de distribuição e, por consequência, reduz a concentração plasmática de psicofármacos lipossolúveis, como os benzodiazepínicos (BZD), diversos antipsicóticos e antidepressivos
- **Ligação a proteínas plasmáticas:** reduz-se com o envelhecimento. Por consequência, fármacos que se ligam fortemente a proteínas (p. ex., ácido valproico, olanzapina e sertralina) tendem a apresentar elevados níveis plasmáticos de fármaco livre. Estas alterações são clinicamente relevantes quando há a presença de condições que ocasionam uma redução significativa dos níveis de albumina, como no caso de idosos desnutridos e portadores de doenças clínicas
- **Metabolismo hepático:** O processo de envelhecimento resulta na redução da massa hepática e diminuição do fluxo sanguíneo hepático, acarretando declínio da função hepática. Com exceção do lítio, da sulpirida e da amisulprida, os psicofármacos são extensivamente metabolizados pelo fígado, por meio do sistema enzimático do citocromo P450, e sofrem metabolismo de primeira passagem. Assim, em idosos, em virtude das alterações aqui descritas, observa-se um retardo na eliminação dos psicofármacos
- **Função renal:** a principal alteração farmacocinética relacionada com o envelhecimento é a redução da função renal, que decorre da diminuição do fluxo sanguíneo renal e do ritmo de filtração glomerular e de secreção tubular. Estas alterações resultam na redução da excreção renal dos psicofármacos e acúmulo da droga inalterada ou de seus metabólitos.

Na vigência de insuficiência hepática ou renal devem ser consultadas diretrizes atualizadas para se definir os psicofármacos potencialmente mais seguros.

► Farmacodinâmica

As alterações farmacodinâmicas relacionadas com o envelhecimento englobam mudanças na quantidade e na ativação dos receptores. Tais alterações tornam os indivíduos idosos mais sensíveis tanto aos efeitos terapêuticos quanto aos efeitos adversos dos psicofármacos. Isso significa que, frequentemente, doses menores do fármaco são necessárias para se alcançar os efeitos desejados e/ou que significativos efeitos colaterais podem ocorrer mesmo em doses terapêuticas. Para idosos com transtornos psiquiátricos, as alterações nos receptores mais relevantes são:

- Redução dos receptores de dopamina e dos níveis dos transportadores de dopamina, o que acarreta um aumento da sensibilidade ao bloqueio dopaminérgico e, por consequência, aumento da incidência de efeitos extrapiramidais
- Redução do número de receptores de acetilcolina, o que causa aumento da sensibilidade aos efeitos colaterais anticolinérgicos
- Mudanças no complexo dos receptores GABA_A-benzodiazepínicos, que resultam em aumento da sensibilidade aos efeitos dos BZD
- Mudanças nos adrenorreceptores α -1, que resultam em maior risco de hipotensão postural
- Mudanças nos receptores beta-adrenérgicos, que aumentam a suscetibilidade a efeitos colaterais cardíacos dos psicofármacos.

Em virtude do envelhecimento, ocorre também um declínio geral dos mecanismos homeostáticos regulatórios (Quadro 29.2). Tais alterações tornam os indivíduos idosos mais suscetíveis aos efeitos colaterais dos fármacos que alteram o equilíbrio fisiológico. Em virtude desta falta de reserva homeostática, efeitos colaterais menores associados aos psicofármacos podem ser amplificados, resultando em significativo impacto clínico. Assim, por exemplo, efeitos sedativos leves de um fármaco podem não ser relevantes em um adulto jovem, mas o mesmo nível de sedação em um idoso octogenário pode resultar em quedas, aspiração ou desidratação. Da mesma forma, alguns psicofármacos com potenciais

efeitos hipotensivos (p. ex., antipsicóticos e BZD) são mais prováveis de causar hipotensão postural, síncope e quedas em pessoas idosas.

Quadro 29.2 Alterações dos mecanismos homeostáticos relacionadas com o envelhecimento e seus potenciais riscos clínicos

Resposta homeostática deficitária	Riscos
Prejuízo na resposta ao balanço corporal	Quedas
Retardo na resposta postural-circulatória	Quedas, síncope
Déficit na termorregulação	Hipo ou hipertermia
Falta de sede	Desidratação
Prejuízo dos reflexos laríngeos	Asfixia, aspiração

▶ Efeitos colaterais associados aos psicofármacos

Em sua maioria, os efeitos colaterais dos psicofármacos são relacionados com um antagonismo indesejável dos receptores colinérgicos, adrenérgicos e histaminérgicos (Quadro 29.3). A prescrição de múltiplos fármacos pode resultar em efeitos aditivos.

Quadro 29.3 Principais efeitos colaterais mediados pelo antagonismo de receptores de acetilcolina, α_1 -adrenérgicos e histamínicos (H_1)

Anticolinérgicos (Muscarínicos)	Antiadrenérgicos (α_1)	Anti-histamínicos (H_1)
Boca seca Visão borrada Constipação intestinal Retenção urinária Sedação Confusão Alucinações	Hipotensão ortostática: • tontura • quedas Disfunção sexual	Sedação Ganho de peso

Em particular, os efeitos colaterais anticolinérgicos são importantes nos idosos, especialmente naqueles com declínio cognitivo, pois elevam o risco de confusão mental e de outros efeitos anticolinérgicos.

Os receptores serotoninérgicos e dopaminérgicos são frequentemente o alvo de ação terapêutica dos fármacos psiquiátricos. Entretanto, suas ações nesses receptores também se associam a potenciais efeitos colaterais

▶ Classes de psicofármacos

Abordaremos nesta seção as principais classes de psicofármacos, enfocando aspectos específicos de sua prescrição e informações importantes sobre seu emprego em indivíduos idosos. Todas estas considerações devem ser compreendidas dentro dos princípios gerais anteriormente apresentados. Questões referentes à indicação clínica e eficácia destes fármacos são contempladas em capítulos à parte nesse tratado.

Quadro 29.4 Principais efeitos colaterais mediados pelo agonismo de receptores serotoninérgicos e antagonismo de receptores dopaminérgicos

Serotoninérgicos	Antidopaminérgicos
Náuseas Diarreia Ansiedade Insônia Cefaleias Sudorese Disfunção sexual Síndrome serotoninérgica	Sintomas extrapiramidais: • acatisia • distonia • parkinsonismo • discinesia tardia Hiperprolactinemia: • ginecomastia • galactorreia Síndrome neuroléptica maligna

▶ Antipsicóticos

Os antipsicóticos são utilizados no manejo de sintomas psicóticos e alterações comportamentais na esquizofrenia; nas depressões com sintomas psicóticos, em associação com antidepressivos; e são empregados nos quadros graves de mania, com ou sem sintomas psicóticos. Mais recentemente, alguns antipsicóticos atípicos foram aprovados no tratamento da depressão bipolar e como coadjuvantes na abordagem da depressão refratária. Em idosos, além dessas indicações, a prescrição de antipsicóticos está relacionada com as alterações de comportamento nos quadros demenciais.

Os antipsicóticos são agrupados em típicos e atípicos. Os principais critérios clínicos para se atribuir a um antipsicótico o caráter de atípico são a diferença entre as doses que promovem efeitos terapêuticos e efeitos extrapiramidais, a eficácia em sintomas negativos da esquizofrenia e o potencial de indução de aumento da prolactina. Entretanto, a atuação em sintomas negativos é questionável e, entre os atípicos, a risperidona e a paliperidona acarretam níveis elevados de prolactinemia.

Antipsicóticos típicos (AT)

Os antipsicóticos típicos, também denominados clássicos ou convencionais, foram introduzidos na década de 1950, com a descoberta casual dos efeitos antipsicóticos da clorpromazina. AT disponíveis no Brasil, classificados segundo sua estrutura química, são apresentados no Quadro 29.5.

Quadro 29.5 Classificação dos antipsicóticos típicos disponíveis no Brasil de acordo com sua estrutura química

Grupo	Fármaco
Fenotiazinas	
Alifáticas	Clorpromazina, levomepromazina
Piperidinas	Pipotiazina, tioridazina
Piperazinas	Flufenazina, trifluoperazina
Butirofenonas	Haloperidol
Tioxanteno	Zuclopentixol
Difenilbutilpiperidina	Penfluridol, pimozida
Benzamidas	Sulpirida

Os AT apresentam ação antagonista em receptores D2 nos tratos dopaminérgicos mesocortical, mesolímbico, túbero-infundibular e nigroestriatal. O bloqueio dopaminérgico é responsável tanto pela eficácia antipsicótica propriamente dita, como também pela indução de efeitos colaterais indesejáveis (Quadro 29.6). Além disso, os AT apresentam ação em outros receptores como receptores serotoninérgicos (5HT₁ e 5HT₂), muscarínicos M1, noradrenérgicos α_1 e histaminérgicos H₁. Em idosos, agentes com alta afinidade a estes dois últimos receptores devem ser evitados em função do risco potencial de hipotensão e efeitos anticolinérgicos (Quadro 29.7).

Quadro 29.6 Efeitos colaterais decorrentes da ação antagonista dopaminérgica de antipsicóticos típicos

Trato	Efeito colateral
Mesocortical Mesolímbico	Ataraxia – indiferença ao ambiente e diminuição da expressão emocional Bradifrenia – embotamento cognitivo Avolição Apatia
Túbero-infundibular	Aumento dos níveis de prolactina Galactorreia Ginecomastia Diminuição da densidade óssea Diminuição da libido Disfunção erétil

Quadro 29.7 Afinidade dos antipsicóticos típicos aos receptores de neurotransmissores

Receptor	CLOR	LEVO	PIPO	TIOR	FLUF	PERF	TRIF	HALO	ZUCL	PENF	PIMO	SULP
D ₂	+++	+++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	+++	++++	+++
5HT ₁	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-
5HT ₂	++++	++++	++++	++++	++++	++++	++++	+++	++++	-	+++	-
M ₁	+++	+++	+	+++	+	+	+	+	+	-	+	+
α ₁	++++	++++	+++	++++	+++	+++	+++	+	++	-	+++	+
H ₁	+++	+++	++	+++	++	++++	++	+	+	-	+	+

CLOR = clorpromazina; LEVO = levomepromazina; PIPO = pipotiazina; TIOR = tioridazina; FLUF = flufenazina; PERF = perfenazina; TRIF = trifluoperazina; HALO = haloperidol; ZUCL = zuclopentixol; PENF = penfluridol; PIMO = pimozide; SULP = sulpirida.

■ Antipsicóticos atípicos (AA)

Após algumas décadas de uso dos AT, efeitos colaterais a longo prazo começaram a se tornar evidentes, especialmente a discinesia tardia. As opções terapêuticas se expandiram com o advento da clozapina (aprovada pela FDA em 1989) e outros AA: risperidona (1993), olanzapina (1996), quetiapina (1997), ziprasidona (2001), aripiprazol (2002) e paliperidona (2006). Inicialmente, os AA demonstraram menor risco de efeitos motores e melhor tolerabilidade em geral quando comparados aos AT. Começaram a ser utilizados em diferentes populações, incluindo idosos com demência, especialmente suscetíveis aos efeitos motores dos AT. Entretanto, após alguns anos de experiência clínica, os AA demonstraram eventos adversos metabólicos danosos que incluíam ganho de peso, diabetes melito tipo 2 e dislipidemia. O conhecimento desses eventos metabólicos dos AA propiciou uma nova reflexão sobre qual teria sido o real avanço na efetividade do tratamento quando comparados aos AT.

Em termos práticos, a escolha do AA se dá muito mais por seu perfil de efeitos colaterais do que por sua eficácia. O Quadro 29.8 apresenta algumas recomendações sobre o uso de antipsicóticos, sobretudo os atípicos, em pacientes em situações clínicas específicas.

Quadro 29.8 Recomendações para o uso de antipsicóticos em condições clínicas específicas

Condições clínicas	Recomendações
Infarto agudo do miocárdio recente	Evitar atípico; considerar haloperidol
Insuficiência cardíaca congestiva crônica	Evitar atípico; considerar haloperidol
Arritmias, prolongamento intervalo QT	Evitar tioridazina; evitar ziprasidona
Hipotensão ortostática	Evitar clorpromazina, tioridazina e levomepromazina; evitar ziprasidona
Diabetes melito	Evitar clozapina, evitar olanzapina
Obesidade	Evitar clozapina, evitar olanzapina
Dislipidemias	Evitar clozapina, evitar olanzapina
Discrasias sanguíneas	Evitar clozapina
Glaucoma de ângulo fechado	Evitar típicos fortemente anticolinérgicos; evitar clozapina
Convulsões	Evitar clozapina
Parkinson	Evitar haloperidol, pipotiazina, zuclopentixol; evitar risperidona (doses elevadas)
Insuficiência hepática	Reduzir dose do antipsicótico

Insuficiência renal	Em geral não há necessidade de ajuste de dose
Delirium	Evitar típicos fortemente anticolinérgicos; considerar haloperidol

■ Antipsicóticos nos sintomas neuropsiquiátricos da demência

Os AT apresentam efeito modesto no manejo de sintomas comportamentais da demência. Não parece haver diferença de eficácia entre os diferentes AT. Apesar da maior propensão aos efeitos extrapiramidais, as butirofenonas devem ser consideradas em primeiro lugar, em detrimento das fenotiazidas, que apresentam maior bloqueio anticolinérgico e alfa-adrenérgico (Schneider, Pollock *(et al., 1990)*; Devanand, Marder *(et al., 1998)*; Teri, Logsdon *(et al., 2000)*.

Os AA, de maneira geral, também apresentam eficácia pequena no tratamento de sintomas comportamentais em pacientes com demência (Ballard e Waite, 2006; Rocha, Hara *(et al., 2006)*).

Entretanto, alguns estudos não demonstram a superioridade dos AA quando comparados ao placebo. Por exemplo, no estudo (*Clinical Antipsychotic Trials of Intervention Effectiveness – Alzheimer Disease (CATIE-AD)*), quetiapina, olanzapina e risperidona não demonstraram superioridade em relação ao placebo no tratamento de sintomas psicóticos e agitação em pacientes com Alzheimer tratados com AA (Schneider, Tariot *(et al., 2006)*). Os resultados do estudo CATIE-AD não podem ser considerados definitivos, principalmente, pelo tempo de tratamento com AA de apenas 12 semanas e pelos estudos envolverem pacientes ambulatoriais, possivelmente, menos graves que pacientes hospitalizados ou institucionalizados. Em metanálise envolvendo 15 ensaios com AA em pacientes com demência, apenas risperidona e aripiprazol foram mais eficazes que placebo na avaliação global de sintomas neuropsiquiátricos, e apenas risperidona foi melhor que placebo na avaliação de sintomas psicóticos (Schneider, Dagerman *(et al., 2006)*).

Alguns estudos controlados demonstraram eficácia modesta de risperidona, olanzapina e aripiprazol na redução da agressividade e agitação em pacientes com demência (Sink, Holden *(et al., 2005)*; Schneider, Tariot *(et al., 2006)*). Schneider *(et al., 2006)* encontraram que pacientes com demência, mas sem sintomas psicóticos, apresentaram maior resposta em termos de sintomas neuropsiquiátricos em geral, sugerindo que os AA seriam mais eficazes para pacientes apenas com agitação, sem sintomas psicóticos (Schneider, Dagerman *(et al., 2006)*).

Os antipsicóticos típicos ou atípicos não são aprovados oficialmente no manejo dos sintomas comportamentais na demência. Além disso, nos últimos anos, estudos evidenciaram aumento de eventos cardiovasculares e de mortalidade com o uso desses fármacos (Ramos e Rocha, 2006).

■ Risco de eventos cerebrovasculares e mortalidade

Dentre todos os possíveis efeitos colaterais dos AA na população de idosos, os mais preocupantes são os eventos cerebrovasculares (ECV), particularmente os acidentes vasculares cerebrais e os ataques isquêmicos transitórios. Ensaios clínicos com risperidona e olanzapina foram revisados e, uma vez observado o aumento do risco de ECV e de morte, a FDA recomendou que risperidona e olanzapina não fossem usados em pacientes com demência. Estudos subsequentes acarretaram a extensão da recomendação a todos os AA (Schneider, Tariot *(et al., 2006)*).

Metanálises evidenciaram o risco aumentado de ECV em pacientes com demência (Schneider, Dagerman *(et al., 2005)*; Ballard e Waite, 2006). Considerando-se dados agrupados de 15 ensaios clínicos envolvendo pacientes com demência, a ocorrência de ECV foi de 1,9% entre aqueles que receberam AA e de 0,9% entre aqueles que receberam placebo (Schneider, Dagerman *(et al., 2005)*). Estudos com antipsicóticos típicos também indicam risco aumentado. Ressalta-se, porém, que apesar de observada a associação entre antipsicóticos e risco aumentado de ECV e morte, os ensaios clínicos não são adequados para se determinar uma relação de causa e efeito entre AA e ECV e morte. Além disso, nestes ensaios clínicos, não foram estabelecidos critérios operacionais para o estabelecimento do diagnóstico de ECV.

Em síntese, o emprego de antipsicóticos em pacientes idosos com diagnóstico de esquizofrenia ou com quadros psicóticos em transtornos de humor está bem estabelecido. Contudo, o uso em pacientes com demência é controverso. Quando utilizados, o emprego deve ser criterioso. Deve-se ponderar que o efeito nas alterações comportamentais não psicóticas da demência (agitação, irritabilidade, vocalização repetida, beligerância e heteroagressividade) é modesto, e o efeito nas manifestações psicóticas em demência, questionável. Medidas não medicamentosas e o emprego de inibidores da acetilcolinesterase são recomendados como abordagem inicial para as alterações comportamentais. O emprego de antipsicóticos deve ser excepcional, com avaliação cuidadosa de risco-benefício, considerando-se o risco de ECV e o aumento da mortalidade (Ramos e Rocha, 2006).

► Antidepressivos

Quando empregados no tratamento da depressão, há algumas questões importantes que devem ser consideradas. Quanto a seu início de ação, podem ser necessárias de 6 a 8 semanas de tratamento para se observar o início dos efeitos antidepressivos. Em geral, este prazo deve ser aguardado antes de se decidir sobre a ineficácia do fármaco prescrito. Entretanto, ausência de resposta em 4 a 6 semanas pode indicar a necessidade da troca. Quanto à resposta terapêutica, comparativamente aos adultos jovens, pacientes idosos têm igualmente boa resposta aos antidepressivos (Mottram, Wilson *et al.*, 2006). Entretanto, apresentam elevadas taxas de recaída da depressão e, por isso, o tratamento de manutenção precisa ser mais longo nesta população. O tratamento de manutenção deve ser feito com a mesma dosagem com a qual se obteve resposta terapêutica. No caso de episódio depressivo único, de modo geral, pode-se interromper o tratamento 1 a 2 anos após a remissão completa dos sintomas. Quando há elevado risco de recaída, o tratamento deve ser continuado por muitos anos, senão por toda a vida.

■ Inibidores seletivos da recaptação de serotonina (ISRS)

Pertencem a esta classe os fármacos: citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina e sertralina.

Os ISRS aumentam a transmissão serotoninérgica a partir do bloqueio das bombas de recaptação de serotonina. Mudanças adaptativas na sensibilidade e no número de receptores ocorrem ao longo de várias semanas e aumentam progressivamente a disponibilidade sináptica de serotonina, fato este que responde por um período de latência no início de seus efeitos terapêuticos. Os ISRS têm efeitos mínimos sobre outros receptores, e seu perfil de efeitos colaterais é relativamente seguro.

Como uma classe, pode-se dizer que os ISRS têm efeitos colaterais similares, sendo os mais comuns listados na Quadro 29.9 (Draper e Berman, 2008). A paroxetina, em particular, pode causar efeitos anticolinérgicos leves. Os ISRS com alta atividade serotoninérgica podem causar disfunções plaquetárias e por isso precisam ser utilizados com cautela quando há história de transtornos hemorrágicos, particularmente de sangramento gastrointestinal, ou em combinação com medicações com efeito anticoagulante.

Quadro 29.9 Efeitos colaterais mais comuns com ISRS

Efeito colateral	Considerações
Náuseas Diarreia Ansiedade Insônia Cefaleias Sudorese	Tendem a ocorrer no início do tratamento e desaparecem em poucas semanas. Tente reduzir a dose e novamente aumente a dose lentamente. Náuseas podem ser reduzidas se o fármaco for ingerido com alimentação.
Tremor fino	É relativamente comum. Raramente, sintomas extrapiramidais podem ocorrer.
Disfunção sexual	Pode não ser relatado espontaneamente pelo paciente; pode interferir na adesão.
Redução do limiar de convulsão	ISRS são relativamente seguros na epilepsia. Precaução com eletroconvulsoterapia – há relatos de convulsões prolongadas com fluoxetina.
Hipomania e mania	Use criteriosamente se houver história de hipomania ou mania. Contraindica-se seu uso nos estados mistos.
Hiponatremia	Idosos são particularmente suscetíveis
Alterações de peso	Fluoxetina tende a reduzir o apetite e o peso; os demais ISRS, a aumentar.

Em comparação com outros antidepressivos, os ISRS são seguros em superdosagem. A exceção é o citalopram, que pode causar convulsões, alterações no ECG e até mortes, mas sua letalidade global é baixa.

ISRS não devem ser usados conjuntamente com inibidores da monoaminoxidase (IMAO) devido ao elevado risco de síndrome serotoninérgica. Um período de *washout* é necessário ao se fazer a troca de um fármaco para o outro.

Interações com os ISRS via enzimas do citocromo P450 são comuns e, portanto, recomenda-se que livros e programas sobre interações medicamentosas sejam consultados. Citalopram tem o menor efeito nas enzimas do citocromo P450, o menor nível de ligação a proteínas plasmáticas e, dentre os ISRS, é o que menos se associa a interações adversas com outros fármacos.

Quando um ISRS for utilizado por mais de 5 a 6 semanas, sua interrupção abrupta pode resultar em uma síndrome de descontinuação, caracterizada por sintomas como náuseas e vômitos, anorexia, tontura, cefaleia, ansiedade, insônia,

parestésias e sensações de choque elétrico. Em geral, recomenda-se que a droga seja reduzida gradativamente por um período de 4 ou mais semanas antes de ser interrompida, a menos que um evento adverso grave tenha ocorrido. Fluoxetina é a exceção a esta regra, devido à sua meia-vida longa. Sintomas de descontinuação são mais prováveis de ocorrer com drogas com meia-vida curta, como a paroxetina. A existência destes sintomas de descontinuação não significa que os ISRS gerem dependência, e é importante explicar esta questão ao paciente que se preocupa em se tornar dependente ou viciado com a medicação.

■ Tricíclicos (TRC)

Pertencem a esta classe os fármacos: amitriptilina, clomipramina, desipramina, imipramina e nortriptilina.

Os TRC agem inibindo a recaptação de serotonina e/ou norepinefrina via ação nas proteínas transportadoras. Mudanças adaptativas no número e sensibilidade dos receptores noradrenérgicos e serotoninérgicos aumentam os níveis sinápticos destes neurotransmissores e são responsáveis pelo período de latência no início de sua ação terapêutica. O bloqueio de acetilcolina, histamina e receptores α_1 -adrenérgicos não contribui com os efeitos antidepressivos e respondem pela maioria dos efeitos colaterais associados a estes fármacos.

A variabilidade farmacocinética interindividual observada nos indivíduos idosos tem expressão importante com os TRC. São descritas variações de até 49 vezes nas concentrações séricas dos TRC entre indivíduos idosos diferentes. Assim, recomenda-se que estes antidepressivos sejam iniciados em baixas dosagens e titulados com cautela de acordo com seus efeitos clínicos.

Todos os TRC causam graus variados de efeitos colaterais anticolinérgicos, antiadrenérgicos e anti-histaminérgicos (Quadro 29.3) e, portanto, devem ser empregados com cuidado em idosos (Sommer, Fenn (*et al.*, 2003). As propriedades de estabilização de membrana deste grupo de fármacos pode também causar arritmias e bloqueios cardíacos. Amitriptilina é particularmente conhecida por seus efeitos anticolinérgicos. Entre os tricíclicos, a nortriptilina é o antidepressivo mais utilizado no idoso, em virtude de apresentar melhor perfil de efeitos colaterais, particularmente anticolinérgicos.

Os efeitos sedativos dos TRC podem ser vistos como uma vantagem em pacientes com insônia ou agitação, mas devem ser balanceados contra o risco de confusão mental e quedas. Amitriptilina e clomipramina são os mais sedativos dos TRC, enquanto a imipramina e a nortriptilina são os menos sedativos. O uso de TRC no manejo da insônia, na ausência de qualquer outra indicação, em geral não é justificado.

TRC são tóxicos em superdosagem; graves arritmias cardíacas e até assistolias podem ocorrer. Outras contraindicações e precauções estão listadas no Quadro 29.10.

Tal como os ISRS, recomenda-se que os TRC sejam descontinuados lentamente, em vez de suspensos abruptamente.

Quadro 29.10 Precauções e contraindicações com os antidepressivos TRC

Contraindicações	Precauções
Pós-IAM Arritmias cardíacas Bloqueio cardíaco Mania	Glaucoma de ângulo fechado Retenção urinária Epilepsia/ECT Doenças tireoideanas História de mania Insuficiência hepática

■ Inibidores da monoaminoxidase (IMAO)

Os IMAO agem inibindo a monoaminoxidase (MAO). Há duas importantes enzimas MAO: a MAO-A está relacionada principalmente com o metabolismo de serotonina e norepinefrina, já a MAO-B, com o metabolismo dopaminérgico. A inibição da MAO aumenta tanto as reservas quanto a liberação destes neurotransmissores monoaminérgicos, elevando, assim, a neurotransmissão. As enzimas MAO também estão distribuídas fora do sistema nervoso central (SNC), como, por exemplo, na parede intestinal e no fígado, e a inibição destas enzimas é responsável pela reação adversa à tiramina.

É necessário cautela quando se empregam estas medicações, particularmente em idosos, devido a seu perfil de efeitos colaterais, interações farmacológicas e a possibilidade de uma crise hipertensiva potencialmente ameaçadora da vida caso haja a ingestão inadvertida de alimentos ricos em tiramina (Fuzikawa, Hara (*et al.*, 1999).

Fenelzina, tranilcipromina e isocarboxazida são todos inibidores irreversíveis, tanto da MAO-A quanto da MAO-B. A tranilcipromina tem propriedades estimulantes e está quimicamente relacionada com as anfetaminas. É o único IMAO irreversível encontrado no Brasil. A moclobemida é um inibidor reversível da MAO-A e é relativamente segura e bem

tolerada. Seus principais efeitos colaterais estão listados no Quadro 29.11. A selegilina é um inibidor reversível da MAO-B e é usada no tratamento da doença de Parkinson.

Quadro 29.11 Principais características dos IMAO

Fármaco	Ação inibitória	Efeitos colaterais	Contraindicações
Moclobemida	Reversível da MAO-A	Insônia Tontura Distúrbios gastrintestinais Cefaleia Inquietação, agitação	<i>Delirium</i> Feocromocitoma
Tranilcipromina	Irreversível da MAO-A e MAO-B	Sedação Hipotensão postural Hepatotoxicidade Sudorese Boca seca Visão turva Constipação intestinal Agitação/tremor Psicose Insônia	Insuficiência hepática Doenças cerebrovasculares ICC Feocromocitoma

■ Bupropiona

A bupropiona é um antidepressivo noradrenérgico e dopaminérgico. Tem propriedades estimulantes, podendo ser especialmente útil em situações de baixa energia e sonolência excessiva, em uso isolado ou em associação com outros antidepressivos. Deve ser empregada no período da manhã para evitar-se insônia. Pode reduzir o apetite e acarretar perda de peso.

Os principais efeitos colaterais são insônia, pesadelos, ansiedade, agitação, irritabilidade, cefaleia, distúrbio da marcha, tremor fino, palpitações, redução do apetite e convulsões. Pode haver acúmulo de bupropiona e seus metabólitos em virtude de redução do (*clearance* renal. Embora pouco frequente, pode haver hipotensão ortostática e tontura, predispondo a quedas. Antes da prescrição, é conveniente uma revisão especial de fatores de risco para convulsões.

■ Mirtazapina

Mirtazapina é um antidepressivo noradrenérgico e serotoninérgico específico. Age bloqueando autorreceptores noradrenérgicos α_2 , o que aumenta a liberação de norepinefrina e serotonina nas terminações neuronais. É particularmente útil no tratamento da depressão em idosos em casos nos quais sedação e ganho de peso são efeitos desejáveis. Sua dose de início é de 15 mg/dia e a dose de manutenção usual varia de 15 a 45 mg/dia. Seus efeitos colaterais mais comuns são sedação, aumento do apetite, ganho de peso, boca seca e edema (Fawcett e Barkin, 1998). Mirtazapina tem relativamente poucas interações farmacológicas, sendo a mais importante com os IMAO. Pode ter efeitos aditivos na sonolência com outras substâncias sedativas. Para sua suspensão, recomenda-se sua interrupção gradual. Na troca por outro antidepressivo, pode ser suspenso abruptamente e o novo fármaco iniciado no dia seguinte. Com IMAO, deve-se aguardar 1 semana para iniciá-lo após sua interrupção.

■ Trazodona

Trazodona é um antidepressivo antagonista e inibidor da recaptção de serotonina. Em idosos, sua dose inicial é de 50 a 100 mg (em doses fracionadas ou em dose única à noite) e sua dose de manutenção é em geral de 150 mg. Este fármaco tem potentes efeitos nos receptores histaminérgicos e alguns efeitos nos receptores adrenérgicos α_1 . Seus efeitos colaterais mais relevantes são sedação, hipotensão postural (Poon e Braun, 2005), priapismo e cardiotoxicidade. A trazodona exacerba os efeitos sedativos de qualquer fármaco. Equipara-se aos ISRS em efetividade e segurança no tratamento de idosos com depressão (Mottram, Wilson (*et al.*, 2006).

■ Reboxetina

É um inibidor da recaptção de norepinefrina. Não possui afinidade significativa com receptores adrenérgicos e muscarínicos. Efeitos colaterais frequentes são insônia e retenção urinária. Pode também haver queixas de taquicardia, boca seca, obstipação intestinal, sudorese e vertigem. Há pouca informação disponível acerca de seu uso em idosos. A dose

recomendada nessa faixa etária é de 2 mg 2 vezes/dia, com a segunda dose no início da tarde. Essa dose pode ser aumentada para 6 mg/dia.

■ Inibidores da recaptação de serotonina e norepinefrina (IRSN)

Venlafaxina/Desvenlafaxina

A venlafaxina é um inibidor da recaptação de serotonina e norepinefrina (IRSN) e tem relativamente pouca ação em outros receptores. Em baixas dosagens, é essencialmente inibidor da recaptação de serotonina. A dose de início recomendada para idosos é de 37,5 mg/dia e a dose terapêutica usual varia de 75 a 150 mg/dia. Seus efeitos colaterais mais comuns são tontura, cefaleia, boca seca, insônia, nervosismo, constipação intestinal, náuseas, disfunção sexual, sudorese, anorexia, hipertensão arterial, astenia e convulsões (Staab e Evans, 2000). É importante ressaltar que a venlafaxina, em doses elevadas, pode causar hipertensão arterial ou pode exacerbar hipertensão preexistente. Assim, a pressão arterial deve ser monitorada regularmente e seu uso deve ser cauteloso quando há doenças cardíacas e hipertensão arterial como comorbidade. A interrupção abrupta do uso da venlafaxina acarreta sintomas de descontinuação; sua meia-vida é relativamente curta e sua dosagem deve ser reduzida gradualmente antes da interrupção. Excluindo IMAO, na troca para todos os outros antidepressivos, recomenda-se redução graduada de sua dose, com titulação cruzada de baixas dosagens do novo fármaco.

A desvenlafaxina é um metabólito da venlafaxina. Com isso, tem um perfil mais satisfatório em pacientes com problemas hepáticos.

Duloxetina

Deve-se iniciar com dose de 30 mg/dia. Após 4 a 7 dias, pode-se aumentar para 60 mg/dia. A dose não necessita ajuste em idosos saudáveis. Entretanto, a duloxetina deve ser evitada em insuficiência renal grave, em virtude de aumento significativo de sua concentração plasmática. Neste contexto, a concentração de seus metabólitos pode aumentar até 9 vezes. Em hepatopatias também há aumento da concentração plasmática e sua meia-vida aumenta 3 vezes. Pode acarretar tanto sonolência quanto insônia. Cefaleia é comum. Pode haver queixa de ansiedade, agitação e irritabilidade, principalmente no início do tratamento. Efeitos anticolinérgicos (boca seca, constipação intestinal e retenção urinária) podem ocorrer de forma indireta, em virtude da inibição da recaptação noradrenérgica. Particularmente no idoso, pode haver aumento da frequência cardíaca. Tontura é comum, hipotensão é rara. Pode haver aumento da pressão arterial. Queixa de náuseas é frequente no início do tratamento. A interrupção abrupta também acarreta sintomas de descontinuação.

■ Situações clínicas relevantes associadas aos antidepressivos

Síndrome serotoninérgica

É uma síndrome rara, ameaçadora da vida, causada por fármacos serotoninérgicos. Em geral, ocorre no contexto de interações entre antidepressivos, e, particularmente, a combinação de qualquer fármaco serotoninérgico com IMAO é extremamente perigosa (Bijl, 2004). Suas características clínicas são: inquietação, febre, sudorese, diarreia, tremor, calafrios, mioclonias, hiper-reflexia, confusão e convulsões. O diagnóstico é clínico e associado à elevação dos níveis plasmáticos de creatinoquinase (CK). O tratamento requer interrupção das medicações e suporte clínico intensivo.

Hiponatremia

Trata-se de uma condição clínica comum em idosos e pode ser induzida ou exacerbada por qualquer antidepressivo, particularmente os ISRS (Sharma e Pompei, 1996). Este evento ocorre como resultado de secreção inapropriada do hormônio antidiurético. Pacientes que desenvolvem hiponatremia em geral o fazem dentro das primeiras semanas após o início do tratamento.

Além da idade avançada, são fatores que aumentam o risco de hiponatremia: sexo feminino, baixo peso corporal, insuficiência renal, doenças clínicas, uso de medicações (p. ex., diuréticos de alça, carbamazepina) e baixa concentração sérica de sódio ao se iniciar o tratamento.

Pacientes idosos em uso de antidepressivos devem ser monitorados clinicamente quanto à existência de sinais de hiponatremia (confusão, náuseas, câibras, fraqueza muscular, edema e/ou convulsões) e laboratorialmente, com dosagem regular dos eletrólitos séricos. Níveis séricos de sódio reduzidos até 125 mmol/l podem ser controlados com a retirada da droga e monitoramento dos níveis séricos. Níveis abaixo de 125 mmol/l devem ser manejados com a interrupção do fármaco e reposição adequada de sódio. Um antidepressivo alternativo deve ser prescrito, preferencialmente um de ação serotoninérgica menos potente. Recomenda-se avaliar os níveis séricos de eletrólitos antes de se iniciar o uso de antidepressivos em idosos.

Antidepressivos e comorbidades clínicas

Muitos indivíduos idosos com depressão também sofrem de outras doenças clínicas. Alguns antidepressivos são particularmente perigosos em certas condições, enquanto outros têm demonstrado ser mais seguros e eficazes. O Quadro 29.12 resume os fármacos a serem evitados e sugestões de opções mais seguras, baseando-se nas evidências atualmente disponíveis.

Quadro 29.12 Uso de antidepressivos e comorbidades clínicas

Condição clínica	Opção segura	Evite
Hipertensão arterial	ISRS	Venlafaxina
Úlcera péptica gástrica	—	ISRS
Pós-IAM	Sertralina	TRC
Arritmia cardíaca	ISRS Moclobemida	TRC
ICC	Citalopram	TRC Trazodona Venlafaxina
Demência	Citalopram, Fluoxetina (se há má adesão, é opção interessante por ter efeito de duração longa)	TRC
AVC	ISRS (citalopram tem baixa interação com varfarina) Nortriptilina	IMAO
Glaucoma de ângulo estreito	ISRS (há relatos de piora do glaucoma com paroxetina e fluoxetina)	TRC
Retenção urinária/Doença prostática	ISRS	TRC
Insuficiência renal	Citalopram Sertralina	—
Insuficiência hepática	Citalopram Paroxetina Imipramina	TRC IMAO Sertralina
Epilepsia	ISRS Trazodona Moclobemida	TRC (acentuado efeito na redução do limiar convulsivante)
Doença de Parkinson	ISRS	IMAO, TRC (efeitos anticolinérgicos)

► Estabilizadores do humor

■ Lítio

Lítio é um cátion alcalino, de baixo peso molecular, cujo efeito está relacionado com ações envolvendo o sistema de mensageiros secundários e a regulação de receptores serotoninérgicos. Isoladamente, em concentrações terapêuticas, seus efeitos antimaniacos ocorrem dentro de 1 a 3 semanas.

Após a ingestão, o lítio é completamente absorvido pelo trato gastrointestinal e atinge seu pico de concentração sérica no período de 1 a 1,5 h no caso das preparações-padrão e em 4 a 4,5 h para as preparações de liberação lenta. O lítio não se liga às proteínas plasmáticas, não é metabolizado e sua excreção é exclusivamente via renal. A barreira hematoencefálica permite apenas a passagem lenta de lítio. Por essa razão, uma única superdose de lítio não causa, necessariamente, toxicidade. Já a

intoxicação com lítio por um prazo longo é de resolução lenta. A meia-vida do lítio é de aproximadamente 20 h, e o estado de equilíbrio é alcançado após 5 a 7 dias de ingestão regular (Grandjean e Aubry, 2009a).

O lítio é um medicamento seguro e eficaz em idosos. Entretanto, a litioterapia nesta população pode ser complicada pela presença de outras doenças clínicas, função renal diminuída, pelo uso de dieta hipossódica e fármacos que afetam a depuração do lítio e por uma maior sensibilidade aos efeitos colaterais (Quadro 29.13) [Grandjean e Aubry, 2009b].

Quadro 29.13 Efeitos colaterais do lítio

Náuseas	Sede e polidipsia	Tremor fino
Diarreia	Hipotireoidismo	Arritmia
Gosto metálico	Alterações renais	Leucocitose (<i>benigna e reversível</i>)
Gainho de peso	Alterações de pele	Sintomas extrapiramidais

O lítio tem janela terapêutica estreita e há considerável variação em seus níveis séricos entre indivíduos. Em idosos, deve-se iniciar o lítio na dose de 300 mg/dia e prosseguir com seu ajuste lento e gradual, até que se alcance uma concentração terapêutica estável. Nesta população, recomenda-se manter os níveis plasmáticos no limite inferior daquele indicado para adultos jovens: 0,8 a 1,2 mmol/l no tratamento de fase aguda e 0,6 a 1,0 mmol/l no tratamento de manutenção. Estes níveis devem ser monitorados no início do tratamento, após os ajustes de dose, em intervalos de 2 até 6 meses na manutenção, quando há suspeita de má adesão e quando há sinais e sintomas de toxicidade. A amostra de sangue para realizar esta análise deve ser coletada 12 h após a última dose.

Pacientes idosos são mais vulneráveis aos efeitos de concentrações séricas de lítio aumentadas. Quanto mais elevadas as concentrações de lítio e quanto mais tempo elas permanecerem elevadas, piores os sintomas de toxicidade do lítio. A intoxicação com lítio é uma emergência clínica que pode resultar em lesão neuronal permanente e morte. Os primeiros sinais e sintomas de toxicidade do lítio incluem sintomas neurológicos, tais como tremor grosseiro, disartria e ataxia, náuseas, vômitos, alterações cardiovasculares e disfunção renal. Os sinais e sintomas tardios incluem comprometimento da consciência, fasciculações musculares, mioclonias, convulsões e coma. Os fatores de risco incluem exceder a dose recomendada, excreção reduzida devido a comprometimento da função renal, hipotensão arterial, insuficiência cardíaca, dieta hipossódica, interações medicamentosas (p. ex., diuréticos tiazídicos e de alça, inibidores da enzima conversora de angiotensina, anti-inflamatórios não esteroidais) e desidratação.

■ Anticonvulsivantes

Ácido valproico

Seus efeitos terapêuticos no transtorno afetivo bipolar são mediados por efeitos ainda não definidos sobre o sistema de neurotransmissão do ácido g-aminobutírico (GABA_A). Está disponível em formulações de ácido valproico, de divalproato de sódio e com uma mistura na proporção 1:1 de ácido valproico e valproato de sódio. Todas estas formulações são metabolizadas pelo fígado e têm meia-vida de 8 a 20 h. Formulações de liberação prolongada permitem sua administração em uma tomada diária. Recomenda-se iniciar com dosagens de 250 mg/dia e prosseguir com ajuste de sua dose.

O ácido valproico é relativamente bem tolerado pelos idosos. Seus efeitos colaterais mais comuns são náuseas, vômito, sedação leve, ganho de peso e perda de cabelo. São em geral transitórios. São efeitos colaterais raros: ataxia, confusão mental, pancitopenia, disfunção plaquetária, pancreatite e alterações hepáticas.

Este fármaco possui interações complexas com outros anticonvulsivantes e pode elevar os níveis séricos da lamotrigina. Também potencializa a atividade do ácido acetilsalicílico e da varfarina, o que requer maior cautela no monitoramento do RNI quando são administrados concomitantemente.

Carbamazepina/Oxcarbazepina

A carbamazepina é um agonista gabaérgico e reduz a ativação dos canais de cálcio. Os mecanismos envolvidos em suas propriedades estabilizadoras do humor ainda não são bem definidos. É metabolizada pelo fígado e induz o sistema enzimático hepático, aumentando o metabolismo de inúmeros fármacos e o seu próprio. Associa-se a inúmeras interações farmacológicas, com diversos fármacos.

Os efeitos colaterais comuns da carbamazepina são sedação, agitação (em idosos), cefaleia, ataxia, diplopia, náuseas, leucopenia transitória, (*rash* cutâneo e hiponatremia. Eventos adversos graves como agranulocitose (1:20.000 pessoas), anemia aplásica (1:20.000 pessoas) e síndrome de Stevens-Johnson ocorrem raramente. Idosos são mais sensíveis aos efeitos colaterais deste fármaco, particularmente a seus efeitos neurotóxicos, agitação e hiponatremia.

A oxcarbazepina é um cetoanálogo da carbamazepina, tem um perfil farmacocinético diferenciado e não induz o metabolismo oxidativo hepático. É uma opção terapêutica para os pacientes que não toleram a carbamazepina ou quando há preocupações com interações farmacológicas significativas.

Lamotrigina

Age inibindo a liberação de glutamato (aminoácido excitatório) e bloqueando canais de sódio voltagem-dependente, estabilizando as membranas neuronais. Os mecanismos de sua atividade estabilizadora do humor ainda não estão definidos. Sua principal indicação no transtorno afetivo bipolar é no controle dos sintomas depressivos. Seus efeitos colaterais mais comuns são sedação, cefaleia, ataxia, tremores, boca seca, alterações gastrintestinais, diplopia e tontura. Associa-se ao risco de necrólise epidérmica tóxica e da síndrome de Stevens-Johnson (0,1%). Em particular, estes eventos adversos graves têm maior probabilidade de ocorrer se a dose inicial for muito alta, ou se for aumentada rapidamente ou durante a administração concomitante com ácido valproico. Por este motivo, recomenda-se iniciar com a dose de 25 mg/dia nas duas primeiras semanas e prosseguir ajustando a dose a cada 2 semanas, até se alcançar a dose terapêutica planejada.

▶ Hipnóticos e ansiolíticos

■ Benzodiazepínicos

Esta classe de medicamentos é reconhecida pelo seu rápido início de ação ansiolítica e hipnótica. As características farmacológicas dos BZD mais utilizados na prática clínica são apresentadas no Quadro 29.14.

Quadro 29.14 Características farmacológicas e dose diária média de benzodiazepínicos

Ação	Fármaco	t _{1/2} (h)	Metabólitos ativos	Ação ansiolítica	Ação hipnótica	Potência	Dose diária média (mg)	
							Adultos	Idosos
Curta	Midazolam	1 a 10	Sim	+	+++	NA	7,5 a 15	3,75 a 7,5
	Triazolam	1,7 a 5	Sim	+	+++	NA	0,125 a 0,25	0,065 a 0,125
Intermediária	Alprazolam	12 a 20	Não	++	+	Alta	0,5 a 6,0	0,25 a 3,0
	Bromazepam	8 a 30	Sim	++	+	Alta	3 a 6	1,5 a 3,0
	Lorazepam	10 a 20	Não	+++	++	Alta	1 a 6	0,5 a 3,0
Longa	Clordiazepóxido	7 a 25	Sim	++	ND	Baixa	25 a 100	5 a 50
	Clonazepam	18 a 56	Sim	++	+	Alta	1 a 8	0,5 a 4,0
	Diazepam	20 a 90	Sim	+++	++	Média	5 a 30	2 a 15
	Flurazepam	40 a 114	Sim	+	+++	Média	15 a 30	7,5 a 15
	Nitrazepam	15 a 48	Não	+	+++	Alta	5 a 10	2,5 a 5

Atividade: + fraca, ++ moderada, +++ forte.

NA = não se aplica.

ND = não disponível.

O emprego de BZD em indivíduos idosos envolve particularidades farmacológicas. Os BZD são completamente absorvidos pelo trato gastrintestinal. Sua absorção é retardada pela administração concomitante de antiácidos, alimentos e fármacos com ação anticolinérgica e aumenta com a ingestão associada de álcool. Todos os BZD são lipofílicos, e seu volume de distribuição aumenta com a idade. Assim, em dose única, os fármacos mais lipofílicos (p. ex., diazepam) têm rápido início de ação e efeito de curta duração devido à sua rápida distribuição e penetração no tecido cerebral e adiposo, já os agentes menos lipofílicos (p. ex., lorazepam) têm início de ação mais lento e tempo de ação prolongado.

Com base em suas vias metabólicas, os BZD podem ser divididos em dois grupos:

- BZD metabolizados por vias oxidativas (alprazolam, clonazepam, clordiazepóxido, diazepam, flurazepam, triazolam). Estes fármacos são convertidos em metabólitos ativos e têm meia-vida longa, com exceção do triazolam, cujos metabólitos são inativos e tem meia-vida curta. Como as reações oxidativas hepáticas tendem a ser mais prolongadas e o (*clearance* renal reduzido em idosos, estas alterações farmacocinéticas resultam em acúmulo destes fármacos no organismo e aumento de sua meia-vida. Assim, os BZD deste grupo potencialmente causam mais efeitos colaterais

em idosos, tais como sedação diurna e alterações psicomotoras. Em geral, o emprego desses BZD nesta população deve ser evitado e seu uso não é recomendado em pacientes com comprometimento da função hepática e renal

- BZD conjugados por glicorunidação (lorazepam, oxazepam, temazepam). Estes BZD são totalmente inativados por conjugação hepática direta, não apresentam metabólitos ativos e têm meia-vida curta a intermediária. Como a via metabólica hepática de conjugação não é afetada pelo processo de envelhecimento, a meia-vida destes fármacos permanece inalterada. São, assim, os BZD de escolha em idosos.

Em relação à farmacodinâmica, os idosos apresentam maior sensibilidade aos BZD devido a alterações relacionadas com o processo de envelhecimento que ocorrem nos locais de ligação destes fármacos aos receptores GABA_A do SNC. Tais alterações respondem pela maior incidência de efeitos colaterais como aumento da sedação, perda de memória, desinibição e quedas em idosos em uso destes fármacos. Além disso, doenças do SNC (p. ex., doença de Parkinson, demência e acidente vascular cerebral), hipoalbuminemia e insuficiência renal crônica se associam a alterações farmacocinéticas e/ou farmacodinâmicas, acarretando maior risco de reações adversas.

Os efeitos colaterais mais comuns relacionados com o uso de BZD são sonolência, fadiga, fraqueza, prejuízo da coordenação motora e alterações cognitivas. A gravidade desses efeitos é dose dependente, e seu impacto é maior em idosos fragilizados. Com o aumento da dose, o risco de sedação excessiva, fraqueza, ataxia, disartria, incoordenação, déficits cognitivos, confusão e exacerbação da depressão do humor aumentam. Em particular, indivíduos idosos tratados com BZD têm maior risco de sofrer quedas, particularmente com o uso de fármacos com meia-vida longa e durante a primeira semana de uso (Ray, Thapa (*et al.*, 2000), bem como de se envolver em acidentes automobilísticos.

O uso a longo prazo desta classe de medicamentos está associado também a potenciais complicações, tais como sonolência diurna excessiva, declínio cognitivo, confusão mental, alterações psicomotoras, redução das habilidades para desempenho das atividades de vida diária, depressão, síndromes amnésticas, problemas respiratórios, abuso, dependência e síndrome de abstinência (Gray, Lacroix (*et al.*, 2006). Em virtude destas complicações, em geral, não se recomenda o uso de BZD por mais de algumas poucas semanas.

Os efeitos amnésicos relacionados com os BZD envolvem prejuízo na aquisição de informações, na consolidação e/ou armazenamento da memória. A magnitude destes efeitos depende da dose do fármaco e de sua concentração plasmática. Idosos parecem ser mais sensíveis a estes efeitos amnésicos, mesmo com a administração de uma única dose. O uso crônico de BZD também pode se associar a déficits na sustentação da atenção e do processamento visuoespacial, os quais são insidiosos e não reconhecidos pelo paciente. Tais alterações cognitivas podem ser revertidas com a redução ou descontinuação do BZD.

Pacientes idosos com demência, lesão cerebral ou retardamento mental têm chance maior de apresentar reações paradoxais com a administração de BZD. Estas reações paradoxais são alterações comportamentais, manifestas em geral pelo aumento da irritabilidade, agressividade, hipercinesia e agitação (Rothschild, 1992). São mais comumente observadas com o início do uso do BZD e tendem a ceder com a continuidade do tratamento.

O uso simultâneo de diversos fármacos aumenta o risco de reações adversas aos BZD. As principais interações envolvendo BZD são mediadas principalmente pelo sistema enzimático CYP3A4 do citocromo P450, para o qual os fármacos alprazolam, clonazepam, diazepam, midazolam e triazolam são substratos.

Como princípio geral, recomenda-se o uso de doses mais baixas de BZD em pacientes idosos em virtude da maior sensibilidade aos efeitos terapêuticos e tóxicos dessas substâncias. Deve-se iniciar com 1/3 da dose empregada em adultos e prosseguir com ajuste lento. Como estratégia adicional, se necessário, pode-se fracionar a dosagem em 2 a 3 vezes/dia.

O uso prolongado de BZD é um problema frequente entre idosos. Quadros de dependência podem ocorrer em até 1/3 dos pacientes que fazem seu uso contínuo por 4 ou mais semanas. Fatores de risco entre os idosos para uso prolongado e dependência de BZD são isolamento social, dores crônicas, condições médicas que requerem múltiplos medicamentos, depressão e dependência de álcool (Fernandez e Cassagne-Pinel, 2001). O risco aumenta com a idade. Em geral, a dependência a BZD pode ser mais problemática entre idosos devido à sua maior sensibilidade aos efeitos adversos desses fármacos.

Abstinência pode ocorrer após a suspensão abrupta do uso de BZD ou com uma súbita e significativa redução da dose usada por pacientes com dependência. Particularmente em idosos, confusão e desorientação, com ou sem alucinações, são os sintomas predominantes de abstinência a BZD (Bogunovic e Greenfield, 2004). Outros sintomas que compõem esta síndrome de abstinência são agitação, ansiedade, disforia, aumento da percepção de estímulos sensoriais, distúrbios da percepção, despersonalização, confusão, (*delirium* e convulsões).

Na retirada de um BZD, após a obtenção dos objetivos iniciais, preconiza-se a redução gradual da dosagem (25% da dose a cada semana), visando a prevenção de sintomas-rebote, a recorrência dos sintomas ansiosos e a síndrome de abstinência após a descontinuação do tratamento.

Nos casos de uso crônico e dependência, o BZD em uso deve ser substituído por outros de ação mais prolongada como diazepam ou clonazepam. A dose inicial deve corresponder a 50 a 75% da posologia anterior, sendo gradativamente reduzida na proporção de 10 a 20% por semana até a suspensão completa. Em geral, qualquer paciente idoso que esteja em uso contínuo de BZD por mais de 6 meses é candidato para retirada gradual (Lader, Tylee (*et al.*, 2009). Essa retirada gradual da medicação não está associada a aumento significativo de prejuízos do sono ou sintomas de abstinência e, positivamente, há evidências de que esta intervenção resulte em melhora de alguns aspectos da memória de trabalho, atenção e do processamento visuoespacial após 6 a 10 meses da suspensão do BZD (Curran, Collins (*et al.*, 2003).

■ Hipnóticos não benzodiazepínicos (HNB)

Este grupo é composto pelos novos hipnóticos: zaleplona, zolpidem e zopiclona. O eszopiclona, enantiômero racêmico ativo da zopiclona, também compõe este grupo, mas até o momento não é comercializado no Brasil.

Em termos farmacodinâmicos, o zolpidem e, em menor intensidade, a zaleplona ativam seletivamente as subunidades $\alpha_{1\beta}$, os receptores GABA_A e são, por isso, potentes hipnóticos. Já a zopiclona e a eszopiclona demonstram pouca seletividade em sua ligação às diferentes subunidades dos receptores GABA_A, tais como os BZD e, assim, têm também uma ação ansiolítica adicional àquela hipnótica. Estes dois últimos fármacos são, portanto, uma opção interessante para os idosos com insônia e ansiedade.

De modo geral, todos os HNB são absorvidos rápida e extensivamente quando administrados por via oral e têm rápido início de ação, variável entre 45 e 90 min. Cada um destes fármacos tem um perfil farmacocinético único e diferem quanto à sua biodisponibilidade, volume de distribuição e tempo de eliminação (Quadro 29.15) (Dolder, Nelson (*et al.*, 2007).

Quadro 29.15 Características farmacocinéticas dos hipnóticos não benzodiazepínicos e dose diária média

Fármaco	$t_{m\acute{a}x}$ (h)	$t_{1/2}$ (h)	Excreção urinária (%) ^a	Metabolismo	Metabólitos ativos	Dose diária média (mg)	
						Adultos	Idosos
Zaleplona	0,75 a 1	1	< 1	Aldeído oxidase (>), CYP3A4	Não	5 a 10	5
Zolpidem	1,5	2,5	< 1	CYP3A4	Não	5 a 20	5
Zopiclona	1,5	5,5	< 10	CYP3A4	Sim	3,75 a 15	3,75 a 7,5
Eszopiclona	1,5	6,5	< 10	CYP3A4	Sim	1 a 3	0,5 a 1,5

^a Percentual do fármaco não metabolizado excretado na urina.

$t_{m\acute{a}x}$: tempo gasto para alcançar a concentração sérica máxima após ingestão oral.

Para os HNB, as alterações farmacocinéticas relacionadas com o processo de envelhecimento interferem essencialmente no metabolismo destes fármacos. O metabolismo hepático e extra-hepático contribui substancialmente para o (*clearance* sistêmico e pré-sistêmico de todos os HNB. Como o (*clearance* da maioria destes hipnóticos é altamente dependente do metabolismo hepático catalisado pelas enzimas CYP3A4 (zaleplona, zolpidem, zopiclona, eszopiclona) do citocromo P450, com a redução do metabolismo de fármacos relacionado com o envelhecimento, a biodisponibilidade oral destes hipnóticos tende a aumentar e a meia-vida de eliminação de cada hipnótico é duplicado comparativamente àquele esperado para adultos jovens. Em virtude destes aspectos, para pacientes idosos, recomenda-se iniciar o uso dos HNB (zolpidem, zopiclona, eszopiclona) com metade da dose recomendada para adultos jovens. O uso de HNB em pacientes sabidamente com comprometimento da função hepática deve ser criterioso.

Em particular, a zaleplona tem sua biodisponibilidade reduzida pelo extenso metabolismo intestinal e hepático de primeira passagem. Reduções nesta etapa metabólica observadas em idosos poderiam alterar a biodisponibilidade oral deste fármaco. Entretanto, a zaleplona é provavelmente o HNB menos afetado por estas alterações devido à maior parte de seu metabolismo ocorrer por uma via não CYP. Uma outra característica favorável é o fato de seus metabólitos não terem atividade farmacológica significativa, o que torna seu uso também seguro em idosos com déficits da função renal. Este fármaco é o de meia-vida mais curta (1 h), é rapidamente eliminado e, portanto, tem poucos efeitos adversos residuais após o uso de uma única dose ao dormir. Em virtude dessas características, a zaleplona é um fármaco seguro e particularmente útil para idosos com insônia inicial.

Já o zolpidem, a zopiclona e a eszopiclona são eliminados mais lentamente que a zaleplona, característica que os tornam eficazes também no tratamento da insônia intermediária e terminal, mas se associam a maior incidência de sedação residual. Embora os metabólitos da zopiclona e da eszopiclona, mas não do zolpidem e da zaleplona, sejam ativos farmacologicamente, não é necessária a redução da dose destes fármacos para idosos com função renal reduzida.

De modo geral, os HNB estão associados a relativamente poucas interações com outros fármacos. Considerando-se ainda que estes fármacos são usados a curto prazo ou apenas se necessário, estas interações têm sua repercussão clínica minimizada. Como interação potencialmente relevante, destaca-se a intensificação da ação hipnótica destes fármacos quando usados concomitantemente com substâncias de propriedades GABAérgicas (p. ex., ácido valproico, barbitúricos, BZD) (Hesse, Von Moltke *et al.*, 2003).

Os efeitos colaterais mais comuns dos HNB em idosos são cefaleias, sonolência e tontura. Comparativamente aos BZD, os HNB apresentam melhor perfil de efeitos colaterais e melhor tolerabilidade para o tratamento da insônia em idosos. Estes fármacos estão associados a menor risco de quedas e fraturas, comparativamente aos BZD, mas ainda podem resultar em efeitos negativos no balanço, marcha e equilíbrio (Allain, Bentue-Ferrer *et al.*, 2005). Habilidades para dirigir também podem ficar comprometidas durante o período de ação do fármaco. As evidências atuais ainda são divergentes quanto ao potencial risco de tolerância e de alterações da função cognitiva ou da (*performance* psicomotora associados aos HNB).

Diversos efeitos psiquiátricos induzidos pelos HNB têm sido descritos, tais como ideias delirantes, alucinações e (*delirium*) (Wong, Chiu *et al.*, 2005). Atividades não usuais durante o sono são descritas, como comer ou pintar. Excepcionalmente os HNB podem piorar a insônia ou causar excitabilidade.

■ Buspirona

Buspirona é um fármaco ansiolítico em doses acima de 15 mg/dia. Seu mecanismo de ação não é bem definido, mas parece envolver ações nos sistemas dopaminérgicos do SNC e nos receptores serotoninérgicos.

As alterações relacionadas com o envelhecimento não afetam os parâmetros farmacocinéticos e farmacodinâmicos da buspirona (Mahmood e Sahajwalla, 1999). Este fármaco é rapidamente absorvido VO, sofre importante metabolismo de primeira passagem, atinge seu pico de concentração em 1 hora e sua meia-vida de eliminação é de 2,5 horas. A buspirona é metabolizada pelas isoenzimas CYP3A4 e convertida em metabólito ativo. Em pacientes com insuficiência renal, sua concentração plasmática máxima é duplicada; naqueles com insuficiência hepática, fica 15 vezes maior. Em virtude destes aspectos, as dosagens da buspirona devem ser ajustadas quando prescritas para idosos com comprometimento da função renal ou hepática. Suas interações farmacológicas relevantes são com drogas indutoras e inibidoras das enzimas CYP3A4. Seus efeitos colaterais mais comuns são cefaleia, náuseas, tontura e, raramente, insônia. Esse fármaco não está associado a sedação, déficit cognitivo, alterações psicomotoras ou desinibição em idosos. Seu tratamento geralmente é iniciado com 5 mg VO, 3 vezes/dia. Melhora clínica pode ser observada dentro de 7 a 10 dias após o início do tratamento. Recomenda-se o aumento de sua dose em 5 mg a cada 2 a 4 dias até a alcançar sua melhor dose terapêutica, até a dose máxima de 60 mg/dia.

▶ Conclusão

Transtornos psiquiátricos são comuns nos idosos. O diagnóstico acurado é essencial. Trata-se de um desafio significativo nessa faixa etária, em virtude do aumento da prevalência de doenças clínicas e do uso de múltiplos medicamentos, já que ocorre sobreposição de sintomas clínicos, de efeitos colaterais e de sintomas psiquiátricos. Por isso, uma avaliação clínica abrangente é fundamental. Por outro lado, a presença de um problema clínico não deve desencorajar o diagnóstico do transtorno psiquiátrico concomitante e o seu tratamento. Selecionar uma classe de medicação, escolher um psicofármaco específico e determinar a dose para um determinado paciente requer uma análise cuidadosa de risco-benefício. Alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas, comorbidades clínicas e o uso de vários medicamentos tornam os idosos mais suscetíveis a apresentarem efeitos colaterais significativos. Em geral, deve-se iniciar com dose baixa e fazer aumento gradual, de acordo com a evolução clínica. Adesão ao tratamento é um problema especial no idoso em virtude de dificuldades visuais e auditivas, alterações cognitivas e esquemas terapêuticos complexos. Medidas adequadas devem ser instituídas, frequentemente com o auxílio de familiares e cuidadores. Apesar da complexidade do tratamento dos transtornos psiquiátricos nos idosos, tratamentos adequados em geral apresentam elevados índices de respostas terapêuticas, acarretando alívio do sofrimento e melhora na qualidade de vida.

▶ Bibliografia

- Allain H *et al.* Postural instability and consequent falls and hip fractures associated with use of hypnotics in the elderly: a comparative review. (*Drugs Aging* [S.I.]. 2005; 22(9):749-765.
- Avorn J, Gurwitz JH. Drug use in the nursing home. (*Ann Intern Med* [S.I.]. 1995; 123(3):195-204.
- Ballard C, Waite J. The effectiveness of atypical antipsychotics for the treatment of aggression and psychosis in Alzheimer's disease. (*Cochrane Database Syst Rev* [S.I.]. 2006; 1:CD003476.

- Bijl D. The serotonin syndrome. (*Neth J Med* [S.I.]. 2004; 62(9):309-313.
- Bogunovic OJ, Greenfield SF. Practical geriatrics: Use of benzodiazepines among elderly patients. (*Psychiatr Serv* [S.I.]. 2004; 55(3):233-235.
- Curran HV (et al. Older adults and withdrawal from benzodiazepine hypnotics in general practice: effects on cognitive function, sleep, mood and quality of life. (*Psychol Med* [S.I.]. 2003; 33(7):1.223-1.237.
- Devanand DP (et al. A randomized, placebo-controlled dose-comparison trial of haloperidol for psychosis and disruptive behaviors in Alzheimer's disease. (*Am J Psychiatry* [S.I.]. 1998; 155(11):1.512-1.520.
- Dolder C (et al. Use of non-benzodiazepine hypnotics in the elderly: are all agents the same? (*CNS Drugs* [S.I.]. 2007; 21(5):389-405.
- Draper B, Berman K. Tolerability of selective serotonin reuptake inhibitors: issues relevant to the elderly. (*Drugs Aging* [S.I.]. 2008; 25(6):501-519.
- Fawcett J, Barkin RL. Review of the results from clinical studies on the efficacy, safety and tolerability of mirtazapine for the treatment of patients with major depression. (*J Affect Disord* [S.I.]. 1998; 51(3):267-285.
- Fernandez L, Cassagne-Pinel C. Benzodiazepine addiction and symptoms of anxiety and depression in elderly subjects. (*Encephale* [S.I.]. 2001; 27(5):459-474.
- Fuzikawa CS (et al. IMAO e dieta: atualização – orientações práticas para o uso clínico. (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria* [S.I.]. 1999; 48(10):453-460.
- Grandjean EM, Aubry JM. Lithium: updated human knowledge using an evidence-based approach. Part II: Clinical pharmacology and therapeutic monitoring. (*CNS Drugs* [S.I.]. 2009a; 23(4):331-349.
- Grandjean EM, Aubry JM. Lithium: updated human knowledge using an evidence-based approach. Part III: Clinical safety. (*CNS Drugs* [S.I.]. 2009b; 23(5):397-418.
- Gray SL (et al. Benzodiazepine use and physical disability in community-dwelling older adults. (*J Am Geriatr Soc* [S.I.]. 2006; 54(2):224-230.
- Hesse LM (et al. Clinically important drug interactions with zopiclone, zolpidem and zaleplon. (*CNS Drugs* [S.I.]. 2003; 17(7):513-532.
- Lader M (et al. Withdrawing benzodiazepines in primary care. (*CNS Drugs* [S.I.]. 2009; 23(1):19-34.
- Mahmood I, Sahajwalla C. Clinical pharmacokinetics and pharmacodynamics of buspirone, an anxiolytic drug. (*Clin Pharmacokinet* [S.I.]. 1999; 36(4):277-287.
- Mottram P (et al. Antidepressants for depressed elderly. (*Cochrane Database Syst Rev* [S.I.]. 2006; 1:CD003491.
- Poon IO, Braun U. High prevalence of orthostatic hypotension and its correlation with potentially causative medications among elderly veterans. (*J Clin Pharm Ther* [S.I.]. 2005; 30(2):173-178.
- Ramos MG, Rocha FL. Eficácia e segurança dos antipsicóticos atípicos nas demências: uma revisão sistemática. (*Jornal Brasileiro de Psiquiatria* [S.I.]. 2006; 55:218-224.
- Ray WA (et al. Benzodiazepines and the risk of falls in nursing home residents. (*J Am Geriatr Soc* [S.I.]. 2000; 48(6):682-685.
- Rocha F L (et al. An exploratory open-label trial of ziprasidone for the treatment of behavioral and psychological symptoms of dementia. (*Dement Geriatr Cogn Disord* [S.I.]. 2006; 22(5-6):445-448.
- Rothschild AJ. Disinhibition, amnesic reactions, and other adverse reactions secondary to triazolam: a review of the literature. (*J Clin Psychiatry* [S.I.]. 1992; 53(Suppl):69-79.
- Sadavoy J. (*Psychotropic Drugs and the Elderly: Fast Facts*. New York: W. W. Norton e Company, 2004.
- Schneider LS (et al. Efficacy and adverse effects of atypical antipsychotics for dementia: meta-analysis of randomized, placebo-controlled trials. (*Am J Geriatr Psychiatry* [S.I.]. 2006; 14(3):191-210.
- Schneider LS (et al. Risk of death with atypical antipsychotic drug treatment for dementia: meta-analysis of randomized placebo-controlled trials. (*Jama* [S.I.]. 2005; 294(15):1.934-943.
- Schneider LS (et al. A metaanalysis of controlled trials of neuroleptic treatment in dementia. (*J Am Geriatr Soc* [S.I.]. 1990; 38(5): 553-563.
- Schneider LS (et al. Effectiveness of atypical antipsychotic drugs in patients with Alzheimer's disease. (*N Engl J Med* [S.I.]., 2006; 355(15):1.525-1.538.
- Sharma H, Pompei P. Antidepressant-induced hyponatraemia in the aged. Avoidance and management strategies. (*Drugs Aging* [S.I.]. 1996; 8(6):430-435.
- Sink KM (et al. Pharmacological treatment of neuropsychiatric symptoms of dementia: a review of the evidence. (*Jama* [S.I.]. 2005; 293(5):596-608.
- Sommer BR (et al. Safety of antidepressants in the elderly. (*Expert Opin Drug Saf* [S.I.]. 2003; 2(4): 367-383.
- Staab JP, Evans DL. Efficacy of venlafaxine in geriatric depression. (*Depress Anxiety* [S.I.]. 2000; 12(Suppl 1):63-68.
- Teri L (et al. Treatment of agitation in AD: a randomized, placebo-controlled clinical trial. (*Neurology* [S.I.]. 2000; 55(9):1.271-1.278.
- Wong CP (et al. Zopiclone withdrawal: an unusual cause of delirium in the elderly. (*Age Ageing* [S.I.]. 2005; 34(5):526-527.

Seção 2

Sistema Circulatório



30

Envelhecimento Cardiovascular

Abrahão Afiune

► Introdução

Não existe uma definição universal para (*idoso* nem um marcador preciso para o envelhecimento, e embora mudanças psicológicas no envelhecimento não apareçam em idades específicas e não progridam na mesma velocidade em todos os indivíduos, a maioria das definições são baseadas em idades cronológicas.

Quando falamos em envelhecimento, devemos sempre distinguir as modificações estruturais e funcionais produzidas exclusivamente pelo processo do envelhecimento (*senescência*) e as causadas pelas doenças que acometem os idosos (*senilidade*); o reconhecimento, nessa população, torna-se difícil, pois há uma estreita relação entre esses dois fenômenos, o fisiológico e o patológico, pois o processo de envelhecimento modifica e é modificado pelas doenças que acometem o idoso. Os marcos cardiovasculares do envelhecimento em humanos incluem aumento progressivo da pressão sistólica, da pressão de pulso, da velocidade da onda de pulso, da massa de ventrículo esquerdo (VE) e aumento na incidência de doença arterial coronariana (DAC) e fibrilação arterial (FA).

Após o desenvolvimento neonatal, o número de células miocárdicas no coração não aumenta. Estudos realizados demonstraram que há modificações bioquímicas e anatômicas que acompanham o envelhecimento, mas é importante avaliar a importância fisiológica desses dados, pois nem sempre uma alteração bioquímica pode estar relacionada com a idade, levando a uma reação global; portanto, as alterações na função cardiovascular que acompanham o envelhecimento podem se dever a alterações de padrões de doença, variáveis do estilo de vida ou resultantes simplesmente do próprio envelhecimento, sendo este o fator de maior dificuldade de definição.

O envelhecimento atualmente pode ser considerado um processo heterogêneo em razão de diferenças genéticas ou morte celular programada, bem como fatores externos, como doenças, dieta, exercício e estilo de vida ou a combinação de todos esses fatores. A impossibilidade da distinção da importância desses fatores no sistema cardiovascular nos dificulta dizer se essas alterações são próprias do envelhecimento ou resultantes de tais fatores. Apesar de vários estudos epidemiológicos terem demonstrado que fatores genéticos, dislipidemias, diabetes e vida sedentária são os principais fatores de risco para doença coronária, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca e acidente vascular cerebral (AVC), consideradas as doenças cardiovasculares mais prevalentes em nosso meio, é a idade que se configura como o principal fator de risco cardiovascular.

Várias explicações têm surgido, mostrando o efeito da idade na prevalência dessas doenças. Os fatores de risco para as doenças cardiovasculares são mais prevalentes e mais graves com o aumento da idade, ocorrendo também maior tempo de exposição a esses fatores. Apesar de muitos idosos não apresentarem doenças evidentes, mais frequentemente apresentam comorbidades e doenças subclínicas e alterações funcionais e anatômicas que agem modificando a estrutura cardiovascular, facilitando a atuação dos mecanismos fisiopatológicos das doenças.

► Teorias do envelhecimento cardiovascular

De acordo com estudos realizados por Hayflick, as teorias do envelhecimento podem ser agrupadas em teoria do genoma, fisiológica e orgânica, sendo que os estudos têm mostrado que, em relação ao sistema cardiovascular, as duas últimas seriam as mais aceitas.

■ Teorias fisiológicas

Parecem ser as mais esclarecedoras e claramente mais atrativas para explicar as alterações cardiovasculares ligadas à teoria do cruzamento, mostrando a importância das alterações da matriz proteica extracelular relacionadas com o tempo, principalmente do colágeno e substância fundamental; essas alterações são a base de explicação do aumento da rigidez pericárdica, valvular e talvez miocárdica e dos tecidos vasculares associadas à idade.

■ Teorias orgânicas

As teorias orgânicas são simples e de fácil compreensão e demonstração, sendo, deste grupo, duas as mais importantes: imunológica e neuroendócrina. A teoria imunológica oferece pouca explicação para as alterações de seleção específica no sistema cardiovascular, explicando as características de duração da sobrevivência da espécie em termos de disfunção imunológica programada. A teoria neuroendócrina, em combinação com a teoria ligada ao cruzamento, forneceria explicações para muitas alterações cardíacas próprias do envelhecimento.

O sistema cardiovascular sofre significativa redução de sua capacidade funcional com o envelhecimento. Em repouso, contudo, o idoso não apresenta redução importante do débito cardíaco, mas em situações de maior demanda, tanto fisiológicas (esforço físico) como patológicas (doença arterial coronariana), os mecanismos para a sua manutenção podem falhar, resultando em processos isquêmicos. As mudanças cardiovasculares eram consideradas tão características ao processo do envelhecimento que algumas pessoas as consideravam a causa deste processo. Com base em seu trabalho de dissecação em seres humanos, Leonardo da Vinci disse que a causa do envelhecimento são “veias que, devido ao espessamento das túnicas, que ocorre nos idosos, limitam a passagem do sangue e, como resultado dessa falta de nutrição, destroem a vida dos idosos sem provocar febre e os idosos enfraquecem pouco a pouco em uma morte lenta”.

Com o avanço da idade, o coração e os vasos sanguíneos apresentam alterações morfológicas e teciduais, mesmo na ausência de qualquer doença, sendo que, ao conjunto dessas alterações, convencionou chamar-se coração senil ou presbicárdia. Ocorre uma evolução diferente de indivíduo para indivíduo, ocasionando alterações hemodinâmicas que se caracterizam por redução da reserva funcional, que é demonstrada pela diminuição da resposta cardiovascular ao esforço observada nos idosos.

► Alterações morfológicas

Devido à elevada incidência de doenças cardíacas e vasculares no idoso, há uma dificuldade de reconhecimento das alterações decorrentes especificamente do processo de envelhecimento.

■ Pericárdio

Na maioria das vezes, as alterações do pericárdio são discretas, em geral decorrentes do desgaste progressivo, sob a forma de espessamento difuso, particularmente nas cavidades esquerdas do coração, sendo comum o aparecimento do aumento da taxa de gordura epicárdica, não havendo alterações degenerativas ligadas diretamente à idade.

■ Endocárdio

As alterações encontradas no endocárdio são o espessamento e a opacidade, em especial no coração esquerdo, com proliferação das fibras colágenas e elásticas, fragmentação e desorganização destas com perda da disposição uniforme habitual, devido à hiperplasia irritativa resultante da longa turbulência sanguínea. Estudos cuidadosos, em corações de vários grupos etários, evidenciaram que áreas de espessamento com aspecto focal, já presentes em jovens, acentuam-se e tornam-se difusas na sexta e na sétima década da vida. Após os 60 anos, há focos de infiltração lipídica particularmente no

átrio esquerdo. Na oitava década, as alterações escleróticas são observadas de modo difuso em todas as câmaras, sendo que em qualquer idade o átrio esquerdo é o mais profundamente afetado.

■ Miocárdio

As mudanças na matriz extracelular do miocárdio são comparáveis àquelas na vasculatura, com colágeno aumentado, diâmetro fibroso aumentado e cruzamento de ligações de colágeno, com aumento na proporção de colágeno dos tipos I e III, diminuição de elastina e fibronectina aumentada, podendo ocorrer aumento na produção de matriz extracelular. A proliferação de fibroblastos é induzida por fatores de crescimento, em particular angiotensinas, fator alfa de necrose tumoral, e fator de crescimento derivado de plaquetas; estas mudanças são acompanhadas de perda celular e alterações nas funções celulares. Alterações do miocárdio são as mais expressivas, embora em determinadas necropsias, mesmo de indivíduos idosos, não se destaquem por sua intensidade. No miocárdio há acúmulo de gordura principalmente nos átrios e no septo interventricular, mas pode também ocupar as paredes dos ventrículos. Na maioria dos casos não apresenta expressão clínica, sendo que em algumas situações parece favorecer o aparecimento de arritmias atriais. Observa-se também moderada degeneração muscular com substituição das células miocárdicas por tecido fibroso, sem correlação com lesões de artérias coronárias. Portanto, essas alterações podem ser indistinguíveis das resultantes de isquemia crônica. Presença de depósitos intracelulares de lipofuscina, chamada de pigmento senil, tem sido admitida como real manifestação biológica do envelhecimento, sendo encontrada na velhice precoce e descrita como um estado chamado de (*atrofia fosca* ou (*parda*, caracterizado por atrofia miocárdica associada a grande acúmulo de lipofuscina, comum em idosos que apresentam doenças consumptivas. O aumento da resistência vascular periférica pode ocasionar moderada hipertrofia miocárdica concêntrica, principalmente de câmara ventricular esquerda. Com o passar da idade, podemos encontrar depósitos de substância amiloide que, com frequência, constitui a chamada amiloidose senil, sendo que sua prevalência aumenta de forma rápida após os 70 anos, podendo atingir 50 a 80% dos indivíduos. A presença de depósitos amiloides está relacionada frequentemente à maior incidência de insuficiência cardíaca, independentemente da presença ou não de outra causa. As consequências da amiloidose senil são variáveis, dependendo da intensidade e eventualmente da localização do processo. O depósito amiloide pode ocupar áreas do nódulo sinoatrial e/ou do nódulo de Tawara, podendo acarretar complicações de natureza funcional, como arritmias atriais, disfunção atrial e até bloqueio atrioventricular.

■ Alterações das valvas

Estudos antigos e cuidadosos já evidenciaram que as valvas permanecem delgadas, flexíveis e delicadas, mesmo em indivíduos idosos, sendo essas alterações observadas em corações normais ou quase normais. O tecido valvar, composto predominantemente por colágeno, está sujeito a grandes pressões. Com o envelhecimento, observa-se degeneração e espessamento dessas estruturas, sendo que, histologicamente, as valvas de quase todos os indivíduos idosos apresentam algum grau dessas alterações, mas somente uma pequena proporção irá desenvolver anormalidades em grau suficiente para desencadear manifestações clínicas. As manifestações acontecem particularmente em cúspides do coração esquerdo, sendo raras em valvas pulmonares e tricúspide. Nas fases iniciais, podemos ter alterações metabólicas com redução do conteúdo de mucopolissacarídeos e aumento da taxa de lipídios; com o aumento da idade, poderemos ter processos moderados de espessamento, de esclerose discreta, de fragmentação colágena com pequenos nódulos na borda de fechamento das cúspides, que se acentuam com a idade.

Alterações da valva mitral

Calcificação e degeneração mucoide são relativamente frequentes, acometendo principalmente as valvas mitral e aórtica. A calcificação da valva mitral é uma das alterações mais importantes e mais comuns do envelhecimento cardíaco, ocorrendo em 10% das necropsias de indivíduos com mais de 50 anos. Em 50% dos nonagenários, as alterações da valva mitral iniciam-se geralmente na parte média do folheto posterior e estendem-se para a base de implantação, podendo levar a deformação ou deslocamentos da cúspide, sendo caracterizadas por espessamento, depósito de lipídios, calcificação e degeneração mucoide. Na maioria das vezes, a calcificação mitral não provoca manifestações clínicas importantes, mas em alguns casos observa-se um sopro sistólico nítido em área mitral apresentando:

- disfunção valvar sob a forma de insuficiência e/ou estenose
- alterações na condução do estímulo, pela vizinhança do tecido específico
- presença de endocardite infecciosa
- presença de condições que levam à formação de insuficiência cardíaca.

A presença da degeneração mucoide ou mixomatosa torna o tecido valvar frouxo e, com isso, poderemos ter prolapso e insuficiência mitral. A literatura descreve casos de insuficiência cardíaca e morte súbita provocadas por rupturas das cordoalhas com valvas muito redundantes.

A frequência de endocardite infecciosa sem doença cardíaca aparente geralmente aumenta com a idade, devido às alterações degenerativas do envelhecimento cardíaco, levando alguns autores a indicar a profilaxia medicamentosa antes de procedimentos de risco em idosos portadores de calcificação e degeneração mixomatosa.

Alterações da valva aórtica

À semelhança do que ocorre na valva mitral, o processo mais importante na valva aórtica é a calcificação, com alterações pouco significativas sob a forma de acúmulo de lipídios, de fibrose e de degeneração colágena, que podem estender-se ao feixe de His, com a presença de áreas fibróticas nas bordas das cúspides, constituindo as chamadas (*excrescências de Lambia*). A calcificação é mais frequente em indivíduos do sexo masculino, sendo já relatada, em estudos antigos, a ocorrência de esclerose primária de Monkberg. As experiências demonstram que há habitual relação entre calcificações da valva mitral e aórtica e, em muitos casos, concomitantes calcificações de artérias coronárias. Na maioria dos casos, as alterações estruturais não acarretam manifestações clínicas, observando-se sopro sistólico em área aórtica, não sendo, geralmente, encontrada estenose valvar sem comprometimento da abertura das cúspides. O diagnóstico diferencial entre os estados de calcificação, com e sem estenose valvar, é importante para a conduta clínica.

Alterações do sistema de condução ou específico

Processos degenerativos e/ou depósitos de substâncias podem ocorrer desde o nódulo sinusal aos ramos do feixe de His. O envelhecimento é acompanhado de acentuada redução das células do nó sinusal, podendo comprometer o nó atrioventricular e o feixe de His. A infiltração gordurosa separando o nó sinusal da musculatura subjacente contribui para o aparecimento de arritmia sinusal, sendo a mais frequente nessa faixa etária a fibrilação atrial. Essas alterações se instalam de forma lenta e gradual após os 60 anos e não estão, geralmente, relacionadas com a doença coronariana, sendo que os distúrbios do ritmo relacionados com esse processo variam de arritmias benignas até bloqueios de ramos que evoluem para bloqueios atrioventriculares, podendo levar até a crises de Stokes-Adams.

■ Alterações da aorta

A modificação principal que ocorre, sem considerar a arteriosclerose, seria a alteração na textura do tecido elástico e aumento do colágeno (Quadro 30.1).

Os processos ocorrem na camada média, sob a forma de atrofia, de descontinuidade e de desorganização das fibras elásticas, aumento de fibras colágenas e eventual deposição de cálcio. A formação de fibras colágenas não distensíveis predomina sobre as responsáveis pela elasticidade intrínseca que caracteriza a aorta jovem, resultando, portanto, em redução da elasticidade, maior rigidez da parede e aumento do calibre. A dilatação da raiz da aorta é cerca de 6% em média entre a quarta e a oitava década. Normalmente, as implicações clínicas das modificações da parede e do diâmetro da aorta são pouco acentuadas e observa-se, ocasionalmente, aumento da pressão sistólica e da pressão de pulso, com moderadas repercussões sobre o trabalho cardíaco. Em alguns casos podemos ter dilatação da artéria e aumento do anel valvar com certo grau de insuficiência das cúspides, a chamada insuficiência aórtica isolada, quase sempre assintomática, com sopro diastólico curto audível em área de base ou ápice do coração, sem os sinais periféricos da insuficiência aórtica significativa. Outra alteração estrutural metabólica importante é a amiloidose senil da aorta que se desenvolve independentemente da arteriosclerose, e ainda poderemos ter a calcificação da parede aórtica com graus diversos de intensidade e incidência.

Quadro 30.1 Alterações estruturais da aorta senil

- Aumento do calibre, do volume e da extensão
- Maior espessura e rigidez da parede
- Alterações da túnica elástica: desorganização e perda de fibras
- Hiperplasia subendotelial: redução e modificações químicas da elastina

■ Alterações arteriais do envelhecimento

As alterações arteriais que ocorrem com o envelhecimento se devem ao remodelamento da parede das grandes artérias elásticas nos humanos, que são similares às dos animais, sendo as principais: dilatação da luz do vaso, aumento da espessura da parede, principalmente da íntima, rigidez das artérias elásticas com disfunção endotelial, com conseqüente aumento da pressão sistólica, da pressão de pulso e da velocidade da onda de pulso, levando a aumento da pós-carga. Alterações celulares enzimáticas e moleculares na parede do vaso arterial incluem migração de células musculares lisas vasculares ativadas para a íntima, com produção aumentada de matriz relacionada com a atividade alterada de

metaloproteínas de matriz, angiotensina II transformando o fator de crescimento, moléculas intercelulares de adesão celular, produção de colágeno com perda das fibras elásticas, aumento na fibronectina e calcificação. Estes processos levam a dilatação arterial e maior espessamento da íntima com maior enrijecimento vascular. Estudos de necropsia têm demonstrado que o espessamento da parede da aorta do idoso consiste no espessamento da camada íntima mesmo em populações com baixa incidência de aterosclerose, portanto, não sendo considerado necessariamente sinônimo de aterosclerose precoce ou subclínica. Embora a remodelação arterial ocorra com o envelhecimento, não há informações em relação aos fatores envolvidos no progressivo espessamento da íntima dos idosos apesar da disfunção endotelial que ocorre nesse grupo de indivíduos. O aumento da rigidez arterial leva a aumento da pós-carga diretamente pela diminuição da complacência arterial, e indiretamente acelera a velocidade de propagação da onda de pulso pelo sistema vascular, promovendo um retorno precoce ainda no período sistólico na parede da raiz da aorta, como consequência, ocorrendo um pico tardio da pressão sistólica, com aumento desta, bem como aumento da pressão de pulso e aumento da pós-carga (Figura 30.1).

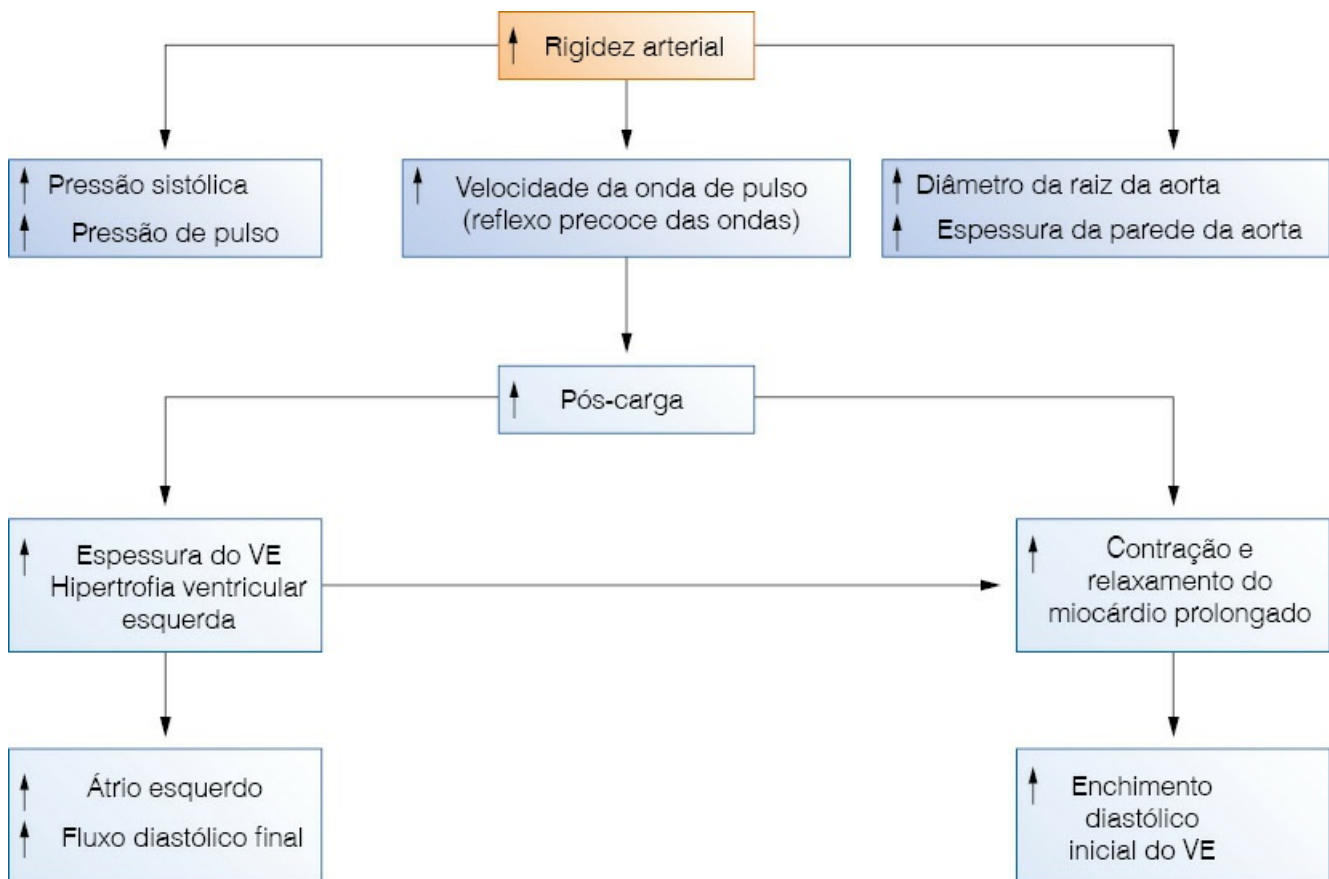


Figura 30.1 Rigidez arterial e suas consequências. VE = ventrículo esquerdo.

■ Alterações das artérias coronárias

As alterações das artérias coronárias não são, em geral, expressivas quando não é considerada a arteriosclerose vascular (Quadro 30.2), podendo ser encontradas, como condição habitual de envelhecimento, perdas de tecido elástico e aumento do colágeno acumulando-se em trechos proximais das artérias. Eventualmente, ocorre depósito de lipídios com espessamento da túnica média. É comum a presença de vasos epicárdicos tortuosos, ocorrendo mesmo quando não há diminuição dos ventrículos. No coração, a coronária esquerda altera-se antes da direita. Essas alterações são diferentes da arteriosclerose; outra situação discutida seria a de artérias coronárias dilatadas, que não encontrou apoio em verificações de necropsia antigas. Outra alteração significativa é a calcificação das artérias coronárias epicárdicas, observada com frequência em indivíduos muito idosos e muito comum nessa população, podendo atingir o tronco coronário e as três grandes artérias, ocupando geralmente o terço proximal desses vasos. Em alguns casos podemos ter a amiloidose das artérias coronárias.

Quadro 30.2 Alterações estruturais no coração no idoso

Pericárdio

- Espessamento fibroso: hialinização

- Aumento da taxa de gordura (subpericárdica)

Endocárdio mural

- Espessamento fibroelástico
- Fragmentação, esclerose e acelularidade da camada elástica
- Infiltração gordurosa
- Substituição de tecido muscular por tecido conectivo

Miocárdio

- Acúmulo de gordura
- Fibrose intersticial
- Depósito de lipofuscina
- Atrofia fosca
- Degeneração basofílica
- Hipertrofia concêntrica
- Calcificação
- Amiloidose

Valvas

Mitral

- Calcificação do anel valvar
- Degeneração mixomatosa (cúspide posterior)

Aórtica

- Excrecências de Lambi
- Calcificação
- Amiloidose

Tecido específico

- Acúmulo de gordura: infiltração gordurosa
- Redução da musculatura específica e aumento de tecido colágeno
- Fibrose
- Atrofia celular
- Calcificação propagada
- Processos esclerodegenerativos

Artérias coronárias

- Alterações de parede: perda de fibras elásticas e aumento do colágeno, depósito de lipídios; calcificação; amiloidose

• Alterações do trajeto = tortuosidade

• Alterações do calibre = dilatação

► Sistema nervoso autônomo

Há uma grande influência do sistema nervoso autônomo sobre o desempenho cardiovascular. Vários estudos demonstraram que a eficácia da modulação beta-adrenérgica sobre o coração e os vasos diminui com o envelhecimento, mesmo que os níveis de catecolaminas estejam aumentados, principalmente durante o esforço. Os mecanismos bioquímicos responsáveis por essas alterações ainda não estão bem estabelecidos. Acredita-se que haja uma falha nos receptores beta-adrenérgicos, ocasionada pelo aumento dos níveis de catecolaminas, principalmente a norepinefrina, que frequentemente está aumentada nos idosos. A magnitude da deficiência beta-adrenérgica associada ao envelhecimento pode ser tão intensa quanto na insuficiência cardíaca. As consequências funcionais da diminuição da influência simpática sobre o coração e vasos do idoso são observadas principalmente durante o exercício; portanto, à medida que o idoso envelhece, o aumento do débito cardíaco durante o esforço se obtém com o maior uso da lei de Frank-Starling com dilatação cardíaca, aumentando o volume sistólico para compensar a resposta atenuada da frequência cardíaca.

O efeito vasodilatador dos agonistas beta-adrenérgicos sobre a aorta e os grandes vasos também diminui com a idade, bem como a resposta inotrópica do miocárdio às catecolaminas e a capacidade de resposta dos barorreceptores às mudanças de posição.

► Função cardiovascular

O envelhecimento determina modificações estruturais que levam à diminuição da reserva funcional, limitando o desempenho durante a atividade física, bem como reduzindo a capacidade de tolerância em várias situações de grande demanda, principalmente nas doenças cardiovasculares. O débito cardíaco pode diminuir em repouso, principalmente durante o esforço, tendo influência importante do envelhecimento por meio de vários determinantes listados a seguir:

- Diminuição da resposta de elevação da frequência cardíaca ao esforço ou outro estímulo.
- Com o envelhecimento, temos diminuição da complacência do ventrículo esquerdo mesmo na ausência de hipertrofia miocárdica, com retardo no relaxamento do ventrículo, com elevação da pressão diastólica desta cavidade, levando à disfunção diastólica do idoso, muito comum, e que se deve principalmente à dependência da contração atrial para manter o enchimento ventricular e o débito cardíaco.
- Ocorre diminuição da complacência arterial, com aumento da resistência periférica e conseqüente aumento da pressão sistólica, com aumento da pós-carga dificultando a ejeção ventricular devido às alterações estruturais na vasculatura.
- Diminuição da resposta cronotrópica e inotrópica às catecolaminas, mesmo com a função contrátil do ventrículo esquerdo preservada.
- Diminuição do consumo máximo de oxigênio ($VO_{2\text{ máx.}}$) pela redução da massa ventricular encontrada no envelhecimento.
- Diminuição da resposta vascular ao reflexo barorreceptor, com maior suscetibilidade do idoso à hipotensão.
- Diminuição da atividade da renina plasmática, sendo que nos hipertensos poderemos encontrar níveis de aldosterona plasmática normais, com diminuição da resposta ao peptídeo natriurético atrial, embora a sua concentração plasmática esteja aumentada.
- No idoso teremos maior prevalência de hipertensão sistólica isolada, mais frequente do que a sistodiastólica acima dos 70 anos, estando associada a maior risco de doenças cardíacas e cerebrovasculares.

Com o envelhecimento, o débito cardíaco poderá estar normal ou diminuído, sendo que o (*coração idoso* é competente em repouso, com resposta ao esforço alterada, podendo facilmente entrar em falência quando submetido a maior demanda, como na presença de doenças cardíacas ou mesmo sistêmicas.

► Alterações cardíacas do envelhecimento

A função da bomba cardíaca em repouso, isto é, fração de ejeção e débito cardíaco, não se alteram com o envelhecimento; a menor capacidade de adaptação no idoso ocorre principalmente devido à diminuição da resposta beta-adrenérgica, pelo comprometimento do enchimento diastólico do ventrículo esquerdo e pelo aumento da pós-carga pela rigidez arterial. Outra influência no envelhecimento cardiovascular é o estilo de vida cada vez mais sedentário com a idade. Estudos transversais em idosos sem doenças cardiovasculares demonstraram aumento da espessura do ventrículo

esquerdo, o que se agrava progressivamente com a idade; foi ainda observado aumento do tamanho do miócito em necropsia apesar da diminuição do seu número e alteração nas propriedades físicas do colágeno (Quadro 30.3).

Quadro 30.3 Alterações anatômicas do coração no idoso

Diminuição do número dos miócitos (necrose e apoptose)
Aumento do volume dos miócitos
Alteração das propriedades do colágeno
Relação miócito/colágeno inalterada
Aumento da espessura e massa do ventrículo esquerdo
Aumento do átrio esquerdo

As propriedades diastólicas do ventrículo esquerdo (VE) não são somente determinadas pelos miócitos, mas também pelos vasos, nervos e tecido conjuntivo composto de fibroblastos, como o enchimento diastólico inicial do VE, e diminuem progressivamente após os 20 anos, chegando à redução de 50% aos 80 anos. O envelhecimento provoca também alterações importantes nas propriedades passivas do VE, alterando sua distensibilidade e função diastólica. Em relação ao desempenho sistólico, medido pela fração de ejeção, não há alteração com a idade. Quando se avalia a função cardiovascular em adultos, entre 20 e 85 anos, encontramos várias modificações que resultam do envelhecimento, sendo as mais importantes o aumento da espessura do VE, alterações no padrão de enchimento ventricular, comprometimento da fração de ejeção durante o exercício e alterações do ritmo cardíaco, não resultando em doenças, mas comprometendo a reserva do coração e alterando o prognóstico das doenças cardiovasculares, bem como sua gravidade.

As alterações do envelhecimento são também evidenciadas no ambiente intravascular. O conteúdo de fosfolípido das plaquetas é alterado, e a atividade das plaquetas é aumentada. Níveis aumentados de inibidor do ativador do plaminogênio (PAI-1) são observados com o envelhecimento, especialmente durante estresse, resultando em fibrinólise prejudicada. Citocinas inflamatórias circulantes, especialmente a interleucina-6, também aumentam com a idade e podem desempenhar um papel importante na patogênese das síndromes coronarianas agudas. Todas estas mudanças são responsáveis pelo aumento de desenvolvimento da aterosclerose.

► Resumo

É difícil a caracterização das alterações cardiovasculares em seres humanos devido ao envelhecimento isoladamente, ou devido ao aumento da prevalência de doença cardiovascular, declarada ou latente, em virtude do estilo de vida sedentário dessa população. Todavia, como vimos, a idade não altera significativamente o desempenho do ventrículo esquerdo, exceto quando temos resposta ao esforço.

O diagnóstico e o correto manuseio desses pacientes representam atualmente um grande desafio para os clínicos, pois devemos distinguir as alterações resultantes do processo do envelhecimento daquelas que são causadas pelas doenças. Esses pacientes geralmente apresentam um número maior de comorbidades associadas, devendo-se, portanto, distinguir e saber quando estamos diante de uma doença ou de alterações do envelhecimento do sistema cardiovascular. Diante da evidente diversidade das alterações estruturais, em incidência e intensidade, podemos concluir que os grupos de idosos seriam mais heterogêneos em uma dada população e para determinadas medidas do que os mais jovens. Portanto, tudo se passa como se dentro de limites o envelhecimento acentuasse diferenças biológicas individuais anteriormente menos expressivas.

► Bibliografia

- Anversa P, Nadal-Ginard B. Myocyte renewal and ventricular remodelling. (*Nature*. 2002; 415:240-243.
- Aronow WS, Schwartz KS, Koenigsberg M. Correlation of aortic cuspal and aortic root disease with aortic systolic ejection murmurs and with mitral annular calcium in persons older than 62 years in a long-term heart care facility. (*Am J Cardiol*. 1986; 58:651.
- Benjamin EJ, Levy D, Anderson KM, Wolf PA, Plehn JF, Evan JC (*et al*). Determinants of Doppler indexes of left ventricular diastolic function in normal subjects (the Framingham Heart Study). (*Am J Cardiol*. 1992; 70:508-515.
- Caird FI, Dan JLC. The cardiovascular system. (*In*: Brocklehurst JC (ed.). (*Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*. Edimburgh, London and New York: Churchill Livingstone, 1978, p. 125.
- Décourt LV, Assis RVC, Piligge F. Alterações estruturais no coração do idoso. (*Arq. Bras. Cardiol*. 1988; 51(1):7-22.

- Décourt LV, Assis RVC, Piligge F. Alterações estruturais no coração do idoso – inferências clínicas. (In: Carvalho Filho ET, Papaléo Netto M. (*Geriatrics – Fundamentos, Clínica e Terapêutica*. São Paulo: Atheneu, 1994, p. 119-131.
- Evans JG, Williams TF. Introduction. (In: (*Oxford Textbook of Geriatric Medicine*. Oxford Medical Publications, 1992, p. XV-XVII.
- Fleg JL, Tzankoff SP, Lakatta EG. Age-related augmentation of plasma catecholamines during dynamic exercise in healthy males. (*J Appl Physiol*. 1985; 59:1.033-1.039.
- Franklin SS, Izzo JL. Aging, hypertension, and arterial stiffness. (In: Izzo JL, Black HR (eds.). (*Hypertension Primer*, 3 ed. American Heart Association, 2003, p. 170-175.
- Gerstenblith G, Frederiksen J, Yin FCP, Fortuin NJ, Lakatta EG, Weisfeldt ML. Echocardiography assessment of a normal aging population. (*Circulation*. 1977; 56:273.
- Harmam D. The aging process. (*Proc Natl Acad Sci USA*. 1981; 78(11):7.124.
- Hayflick L. Theories of biological aging. (In: Andres R, Bierma EL, Hazzard WR (eds.). (*Principles of Geriatric Medicine*. New York: McGraw-Hill Book Co., 1985, p. 9.
- Hutchins GM, Bulkley BH, Muner MM, Boitnott JK. Correlation of age and heart weight with tortuosity and caliber of normal human coronary arteries. (*Am Heart J*. 1977; 94:196.
- Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: Major shareholders in cardiovascular disease enterprise: Part III. Cellular and molecular clues to heart and arterial aging. (*Circulation* 2003; 107: 490-7.
- Lakatta EG. Deficient neuroendocrine regulation of the cardiovascular system with advancing age in healthy humans. (*Circulation*. 1993; 87(2):631-636.
- Lakatta EG. Diminished beta-adrenergic modulation of the cardiovascular function in advance age. (*Cardiology Clinics*. 1986; 4(2):185-200.
- Lakatta EG, Yin FCP. Myocardial aging: functional alterations and related cellular mechanisms. (*Am J Physiol*. 1982, 242:H927.
- Lieberman A, Lieberman M, Saraiva JFK. Envelhecimento do sistema cardiovascular do fisiológico ao patológico. (In: Lieberman A, Freitas EV, Neto Savioli F, Taddei CFG. (*Cardiologia Geriátrica*. São Paulo: Manole, 2005, p. 5-12.
- McMillan JB, Lev M. The aging heart. I. (*Endocardium Geront*. 1959; 14:268.
- McMillan JB, Lev M. The aging heart. II. The valves. (*J Gerontol*. 1964; 19:1.
- Moore GM, Prito JC. Cardiac hypertrophy occurs by myocyte enlargement, no repletion (abstr.). (*Fed Proc*. 1980; 39:1.111.
- Pomerance. Aging changes in human heart valves. (*Br Heart J*. 1967; 29:222.
- Porto CC, Costa EFA. Envelhecimento do sistema cardiovascular. (In: Porto CC. (*Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998, p. 1.049-1.055.
- Porto CC, Moraes FB. Pseudo-hipertensão arterial. (In: Porto CC. (*Doenças do Coração. Prevenção e Tratamento*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998, p. 552-556.
- Rahlf G. Das Herz des älteren Menschen. Pathologie: Makroskopische und lichtmikroskopische Befunde am Herzen. (*Ztschr Kardiol*. 1985; 74(suppl 7):9.
- Rodriguez FL, Robbins SL. Capacity of human coronary arteries. A postmortem study. (*Circulation*. 1959; 19:570.
- Schimke RT (ed.). (*Biological Mechanisms in Aging*. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 1980.
- Virmani R, Avolio AP, Mergner WJ, Robinowitz M, Herderick EE, Cornhill JF (*et al*. Effect of aging on aortic morphology in populations with high and low prevalence of hypertension and atherosclerosis. Comparison between Occidental and Chinese communities. (*Am J Pathol*. 1991; 139:1.119-1.129.
- Wajngarten M, Sanches PCR, Trota MBF, Coelho DS. Doença das artérias coronárias no idoso. (In: Wajngarten M (ed.). (*Cardiogeriatrics*. São Paulo: Roca, 2005, p. 65-99.
- Wilens SL, Plair CM, Henderson D. Size of the major epicardial coronary arteries at necropsy. (*JAMA*. 1966; 198:1325.
- Wilkerson W, Sane D. Aging and thrombosis. (*Semin Thromb Hemost*. 2002; 28:555-568.
- Willerson J. Systemic and local inflammation in patients with unstable atherosclerotic plaques. (*Prog Cardiovasc Dis*. 2002; 44:469-478.
- Wright JR, Calkins E. Relationship of amyloid deposits in the human aorta to aortic atherosclerosis: A post mortem study of 100 individuals over 60 years of age. (*Lab Invest*. 1974; 30:767.



31

Exames Subsidiários em Cardiogeriatría

Wellington Bruno Santos, Arnaldo Rabischoffsky, Cláudio Tinoco Mesquita, Ricardo Vivacqua C. Costa e Salvador M. Serra

► Eletrocardiografia

O eletrocardiograma (ECG) é um método complementar fundamental à avaliação cardiovascular do idoso. Sua realização, embora fácil no adulto jovem e na maioria dos pacientes idosos, pode ser um desafio nos portadores de doenças reconhecidamente de maior prevalência acima dos 60 anos de idade. Os portadores de demência podem não colaborar com a manutenção da posição supina em relaxamento durante a realização do exame. Este fato demanda paciência, técnica e maior tempo de realização do eletrocardiograma, muitas vezes com interrupções, apesar do auxílio de cuidador presente para tranquilizar o paciente. O tremor nos portadores de tremor essencial, doença de Parkinson ou pelo uso de lítio pode ser contornado se o paciente for orientado a prender suas mãos sob o quadril com os braços relaxados de modo a reduzir a interferência sobre a linha de base.

O ECG do idoso pode ser completamente normal (Figura 31.1), sendo ele portador ou não de cardiopatia ou hipertensão arterial, reforçando sua condição de método complementar à avaliação clínica. Contudo, as alterações eletrocardiográficas são frequentes nesta faixa etária.

No (*Cardiovascular Health Study* (CHS), estudo de coorte europeu de 5.150 indivíduos com idade acima de 65 anos, a prevalência de alterações eletrocardiográficas, definidas como atrasos da condução intraventricular, ondas Q/QS, sobrecarga ventricular esquerda, alterações do segmento ST e onda T, fibrilação atrial e bloqueio atrioventricular de primeiro grau (PR prolongado), foi de 29%, sendo que em 37% de 2.737 indivíduos idosos com alterações eletrocardiográficas não foram detectadas hipertensão arterial sistêmica ou doença arterial coronariana (Furberg (*et al.*, 1992).

Alterações morfológicas associadas ao envelhecimento cardiovascular podem determinar alterações do ECG. A diminuição da celularidade das células do nó sinusal e do tecido de condução elétrica podem determinar bradiarritmias sintomáticas. A intensa calcificação do anel mitral – condição clínica mais prevalente nas mulheres idosas – pode determinar a redução da velocidade de condução atrioventricular (bloqueio atrioventricular incompleto, 1º e 2º grau) e até bloqueio atrioventricular total (BAVT), resultando na necessidade de marca-passo definitivo (Savage (*et al.*, 1983). A intensa calcificação da valva aórtica pode reduzir sua abertura (estenose aórtica) e resultar em hipertrofia ventricular

esquerda e alterações eletrocardiográficas iguais aos dos portadores de cardiopatia hipertensiva, embora a ausência de alteração eletrocardiográfica não descarte a presença de estenose aórtica grave (Rahimtoola *et al.*, 1997). Por outro lado, a amiloidose cardíaca pode levar ao aumento da espessura da parede de ventrículo esquerdo e redução da amplitude de voltagem das ondas e complexos QRS do ECG (Pinney e Mancini, 2004).

Pode ser observado um desvio de eixo do QRS para a esquerda no plano frontal (o complexo QRS na derivação D2, em vez de ser francamente para cima, apresenta-se com tendência negativa ou predominantemente negativa) devido a um atraso da condução elétrica pela divisão anterossuperior (BDAS) do ramo esquerdo do feixe de His ou obesidade abdominal ou hipertrofia ventricular esquerda – condições que desviam o eixo do QRS para a esquerda.

O idoso pode apresentar uma ou mais alterações eletrocardiográficas combinadas. Elas podem ser didaticamente divididas, conforme são apresentadas no Quadro 31.1, e são descritas a seguir.

Quadro 31.1 Principais alterações eletrocardiográficas do idoso

1. Alterações da frequência e/ou do ritmo cardíaco
2. Alargamento e modificação da morfologia dos complexos QRS
3. Alterações da amplitude dos complexos QRS
4. Alterações da repolarização ventricular (modificações de ST-ondas T)
5. Presença de ondas Q patológicas ou complexos QRS
6. Prolongamento do intervalo QT

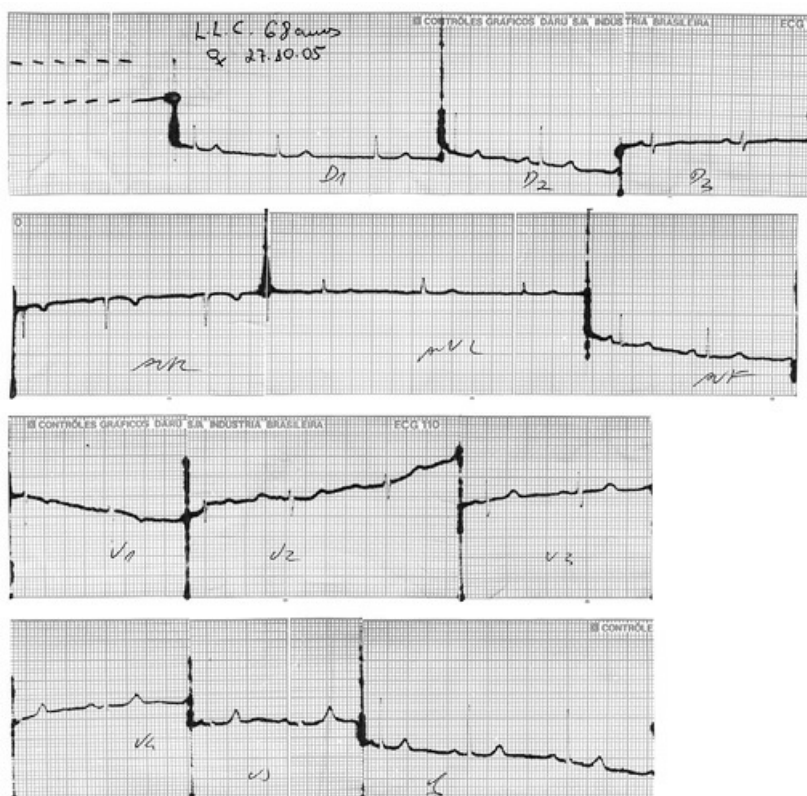


Figura 31.1 Eletrocardiograma normal em idoso de 68 anos.

▶ **Alterações da frequência e/ou ritmo cardíaco.** As alterações da frequência e/ou do ritmo cardíaco podem ser determinadas por condições extracardíacas ou cardíacas. Entre as mais frequentes, as bradiarritmias (bradicardias sinusais, bloqueios atrioventriculares, fibrilação atrial com resposta ventricular lenta), taquiarritmias (extrassístoles supraventriculares, extrassístoles ventriculares, taquicardias sinusais, taquicardias atriais, fibrilação atrial com alta resposta ventricular), síndrome bradi-taqui (manifestação de doença do nó sinusal em que se alternam períodos de bradicardia e taquicardia [Adán e Crown, 2003]), presença de ritmo de marca-passo (espículas do marca-passo).

A bradicardia sinusal pode ser causada por hipotireoidismo, efeito de fármacos cronotrópicos negativos, vagotonia, doença do nó sinusal. Bloqueios atrioventriculares, desde o prolongamento do intervalo PR ($PR > 0,20$ s) até o BAVT podem ser determinados por hiperpotassemia, intoxicação digitálica, amiodarona, betabloqueador, verapamil, diltiazem ou por degeneração do sistema de condução associada ao envelhecimento. A fibrilação atrial tende a se manifestar com resposta ventricular alta (frequência cardíaca aumentada e irregular). Quando a frequência cardíaca é lenta, pode haver redução da velocidade de condução elétrica atrioventricular por alteração intrínseca do nó AV ou por ação de fármacos cronotrópicos negativos.

A taquicardia sinusal pode ser causada por anemia, hipertireoidismo subclínico, ansiedade durante o exame ou ser uma manifestação de desidratação ou de compensação de insuficiência cardíaca para manutenção do débito cardíaco (necessidade de correlação clínica). As extrassístoles supraventriculares (ESSV) e ventriculares (ESV) podem ser benignas nos corações idosos normais. Contudo, também podem ser manifestações de doença cardíaca ou extracardíaca (Figuras 31.2 e 31.3). Entre as causas mais frequentes estão a ansiedade (ESV e ESSV), hipertireoidismo (ESSV e ESV), hipopotassemia ou hipomagnesemia associadas ao uso de diuréticos (ESV), isquemia (ESV). A elevada prevalência de arritmias exige rigorosa avaliação clínica para definir corretamente as relações entre arritmias e sintomas (Sanches *et al.*, 2004; Wajngarten *et al.*, 1990).



Figura 31.2 Extrassístole supraventricular.



Figura 31.3 Extrassístole ventricular.

A prevalência de fibrilação atrial aumenta com o avançar da idade (Podrid, 1999). É uma das alterações eletrocardiográficas mais prevalentes entre idosos. A ausculta cardíaca é muito irregular, e os complexos QRS apresentam distâncias muito variáveis entre si (Figura 31.4). A taquicardia atrial também pode ser assintomática ou determinar palpitações nos idosos, e suas causas também estão associadas à instabilidade elétrica atrial de origem cardíaca e extracardíaca.



Figura 31.4 Fibrilação atrial.

- ▶ **Alargamento e modificação da morfologia dos complexos QRS.** São determinados pelo alentecimento e bloqueios da condução intraventricular.
- ▶ **O bloqueio de ramo direito (BRD) do feixe de His pode estar presente desde a infância ou desenvolver-se com o avançar da idade (Figura 31.5).** O ramo direito é mais longo e sujeito às alterações do envelhecimento do tecido de condução elétrica.

Habitualmente não está associado à cardiopatia. Por outro lado, o bloqueio de ramo esquerdo (BRE) do feixe de His (Figura 31.6) está mais frequentemente associado à cardiopatia subjacente, devendo esta sempre ser investigada na presença deste achado. Contudo, alguns pacientes não têm cardiopatia evidenciada após exaustiva investigação. O bloqueio da divisão anterossuperior do ramo esquerdo (BDAS), comumente chamado de hemibloqueio anterior esquerdo (HBAE), está frequentemente combinado com o BRD ou aparece isoladamente, devendo ser indicada a investigação de cardiopatia nestes casos.

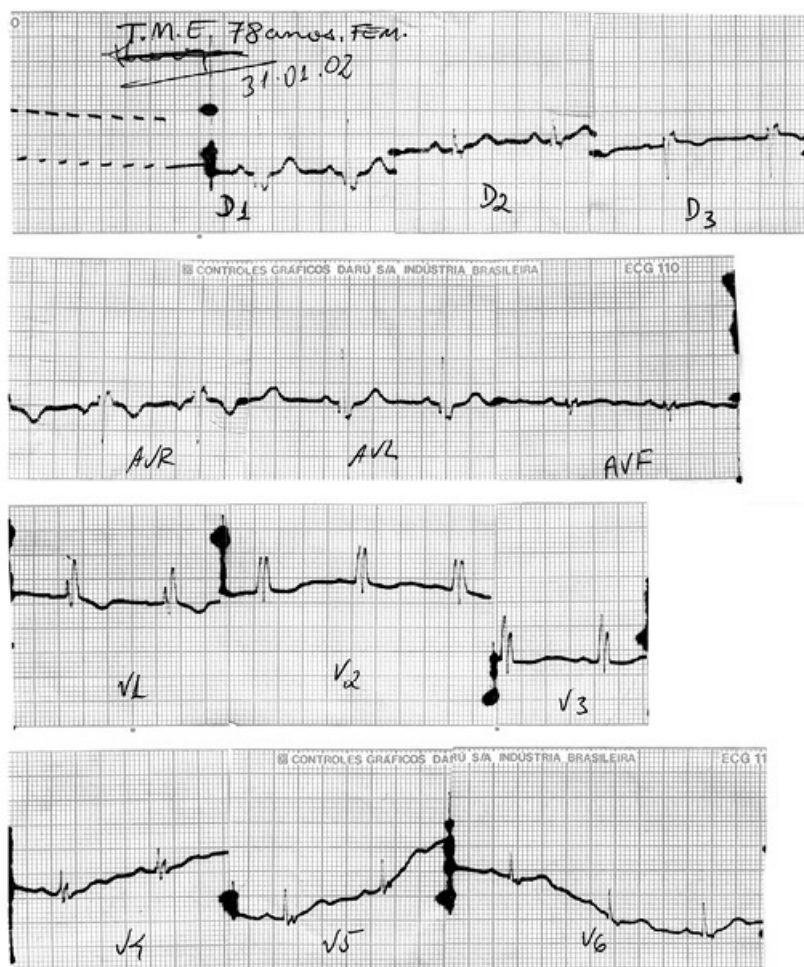


Figura 31.5 Bloqueio de ramo direito.

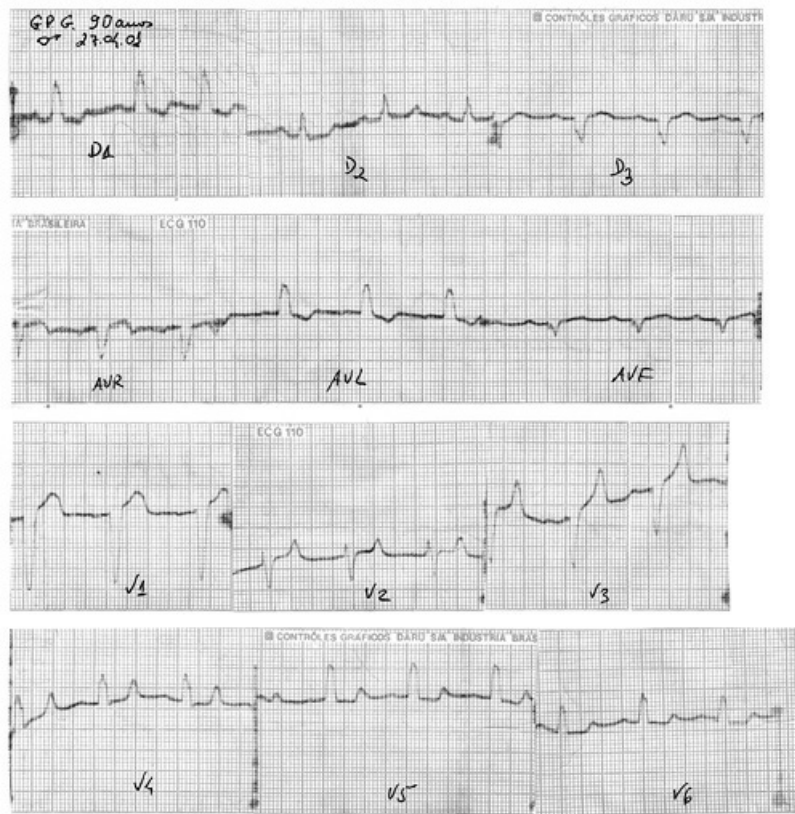


Figura 31.6 Bloqueio de ramo esquerdo.

No Brasil, a presença de BAV associado a distúrbio da condução intraventricular ou outras arritmias ventriculares e supraventriculares deve chamar a atenção para a possibilidade de doença de Chagas: avaliar a história epidemiológica.



Figura 31.7 Hipertrofia ventricular esquerda.

► **Alterações de amplitude dos complexos QRS (associados ou não a aumento da duração deles) (Figura 31.7).** Ocorre na hipertrofia ventricular esquerda da hipertensão arterial sistêmica (cardiopatia hipertensiva), no portador de estenose aórtica hemodinamicamente importante ou no portador de miocardiopatia hipertrófica idiopática e nas sobrecargas de volume (p. ex., insuficiência mitral, insuficiência aórtica crônica importantes). O portador de amiloidose cardíaca tende a apresentar baixa voltagem, assim como o portador de derrame pericárdico. A presença de espícula traduz a presença de comando do marca-passo (Figura 31.8).

► **Alterações da repolarização ventricular (alterações da morfologia da onda T).** As alterações difusas inespecíficas da repolarização ventricular têm baixa especificidade. Podem ocorrer no idoso sem cardiopatia, na hipertensão arterial e na DAC: a correlação clínica é necessária. O uso de fármacos digitálicos pode alterar o segmento ST e a onda T, conferindo o aspecto de *colher de pedreiro*. A hipertrofia ventricular esquerda (HVE), o BRE e o BRD podem alterar secundariamente o ST-T. Quando a estenose aórtica é hemodinamicamente importante, podem ser observadas alterações de hipertrofia ventricular esquerda e alterações secundárias de repolarização ventricular. Contudo, Otto (*et al.* (1997) demonstraram que 50% dos pacientes com estenose aórtica grave não apresentam alteração eletrocardiográfica.

As alterações secundárias de repolarização ventricular (Figuras 31.8 e 31.9) são mais frequentes nos idosos e são um desafio ao clínico porque são confundidas com as alterações relacionadas com a isquemia miocárdica, dificultando o diagnóstico diferencial e a realização de teste ergométrico para detecção de alterações do ST-T durante esforço.

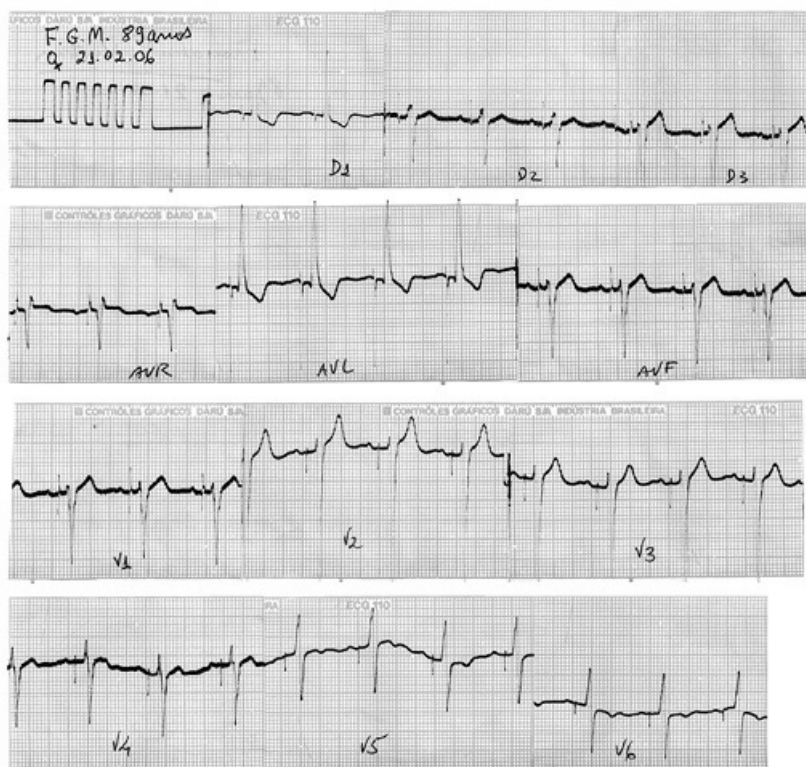


Figura 31.8 Observe a espícula do marca-passo dos complexos QRS.

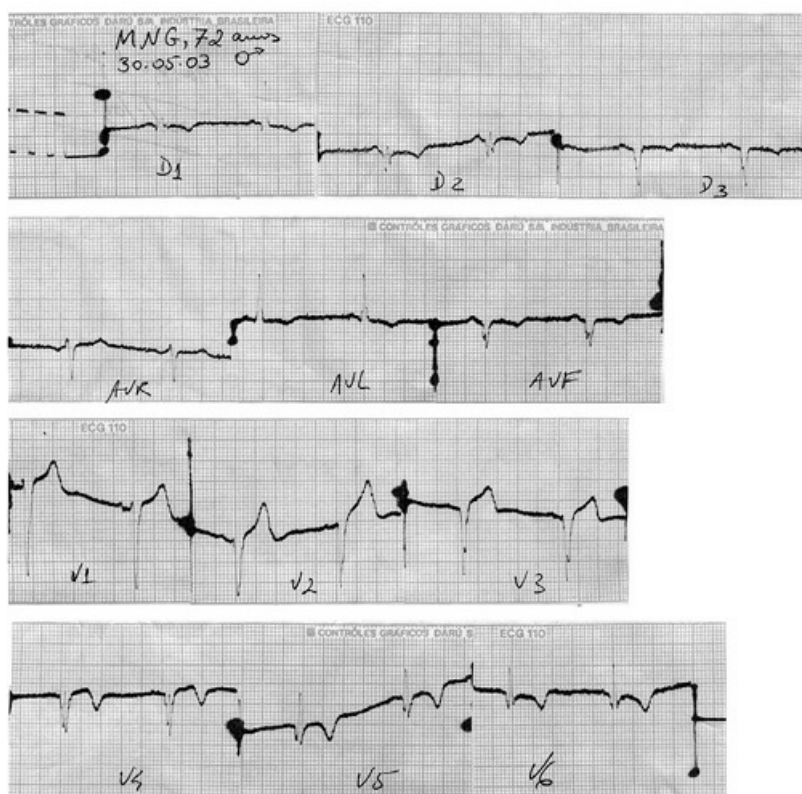


Figura 31.9 Zonas inativas inferior (D_2 D_3 AVF) e anterior (V_2 - V_6) caracterizadas por ondas G patológicas e complexos QS compatíveis com infartos antigos não diagnosticados clinicamente em idoso diabético portador de insuficiência cardíaca.

► **Presença de ondas Q patológicas ou de QS (Figura 31.9).** Traduzem infartos antigos não diagnosticados previamente. No estudo de Framingham, 49% dos infartos do miocárdio de mulheres idosas hipertensas não foram reconhecidos. A identificação desses infartos tem grande importância para o manejo clínico do paciente. Portanto, um ECG em repouso

deveria ser realizado anualmente nesta população de maior risco cardiovascular e maior risco de infartos não reconhecidos (Kannel *et al.*, 1995).

► **Prolongamento do intervalo QT.** O intervalo QT é a distância medida entre o início da onda Q do complexo QRS até o final da onda T. Esse intervalo reflete a duração total da repolarização dos ventrículos. O valor normal dessa medida varia de 0,44 a 0,46 seg. Essa medida deve ser corrigida para a frequência cardíaca (QT_c) do paciente ao ECG. A fórmula mais utilizada é a de Bazett, como descrita a seguir:

$$QT_c = QT/(RR)^{1/2}$$

Há régua com nomogramas que permitem a correção do QT para frequência cardíaca, sem a necessidade de cálculo.

A principal causa de prolongamento do QT é a medicamentosa, principalmente a utilização de antiarrítmicos, e o risco do prolongamento do QT é sua associação com maior risco de taquicardia ventricular polimórfica, ou (*torsade de pointes*), que pode ser fatal. A alta prevalência de doenças cardiovasculares e a presença de comorbidades tornam os idosos suscetíveis ao uso de muitos medicamentos, o que aumenta o risco de prolongamento do QT. Doses mais elevadas e o uso concomitante de fármacos que prolongam o QT_c aumentam o risco de arritmia e morte súbita. O Quadro 31.2 mostra uma lista de fármacos que prolongam o intervalo QT.

Quadro 31.2 Fármacos que prolongam o QT

Disopiramida
Dofetilida
Ibutilida
Procainamida
Quinidina
Sotalol
Bepridil
Amiodarona
Cisaprida
Agentes anti-infecciosos: eritromicina, claritromicina, halofantrina, pentamidina, esparfloxacina
Agentes antieméticos: domperidona, droperidol
Agentes antipsicóticos: clorpromazina, haloperidol, mesozidazina, tioridazina, pimozida
Metadona

Os fatores de risco para ocorrência de (*torsade de pointes*) induzido por fármacos que prolongam o QT são: gênero feminino, bradicardia, hipopotassemia, uso de digital, insuficiência cardíaca, QT previamente longo, hipomagnesemia grave, doses elevadas de fármacos que prolongam o QT (exceção da quinidina), infusão intravenosa rápida de fármacos que prolongam o QT, cardioversão recente de fibrilação atrial, especialmente com fármacos que prolongam o QT. Foi demonstrado que o QT tende a ser mais prolongado com o avançar da idade.

■ Conclusão

As alterações eletrocardiográficas encontradas com maior frequência nos gerentes são: as extrassístoles atriais, as extrassístoles ventriculares, desvio do eixo de QRS para a esquerda, alterações inespecíficas de ST-T, alterações decorrentes de bloqueios de ramo, alterações decorrentes de HVE, fibrilação atrial e BAV de primeiro grau (PR > 0,20 s) (Ebersole e Vlietstra, 1999).

Considerando-se a alta prevalência de doenças cardiovasculares e arritmias sintomáticas e assintomáticas nos idosos, as manifestações atípicas de eventos cardiovasculares e a frequente dificuldade de reconhecimento ou de expressão dos sintomas pelo paciente, o eletrocardiograma é um importante exame não invasivo e de baixo custo complementar à avaliação cardiovascular minuciosa desses pacientes.

► Ecocardiografia

A medicina contemporânea produziu nos países desenvolvidos e naqueles em desenvolvimento um aumento substancial na população de idosos, que não só aumentou em número como também em longevidade.

O coração envelhece concomitantemente e pode tornar-se mais rígido, ser sujeito a lesões isquêmicas, as valvas sofrerem desgastes e as paredes perderem a força contrátil. O diabetes e a hipertensão arterial são muito prevalentes nesta população, além de outras doenças sistêmicas que podem levar a degenerações. As artérias coronárias e a aorta ficam sujeitas à aterosclerose e à calcificação das paredes.

■ Enrijecimento dos ventrículos

Com o passar dos anos, a capacidade do coração de relaxar e se encher fica comprometida. O fluxo mitral ao Doppler é entendido da seguinte maneira: um ventrículo com complacência normal no início da diástole é capaz de acomodar uma boa quantidade de sangue do átrio para o ventrículo assim que os folhetos mitrais se abrem. Acontece, então, uma passagem passiva de sangue, o que gera a primeira onda do fluxo mitral ao Doppler (onda E). A cavidade ventricular esquerda mais cheia e com mais pressão tende a fechar a valva mitral, o que é interrompido pela contração atrial e conseqüente enchimento de cerca de até 30%, gerando uma segunda onda do fluxo mitral (onda A). Nos estados de relaxamento normal, a onda E é maior do que a onda A. A manifestação ao ecocardiograma do comprometimento do enchimento se expressa de várias maneiras como ao modo-M, dilatação do átrio esquerdo etc. e pela diminuição da onda E do fluxo mitral e aumento da onda A, pois a contração atrial nestes casos se torna mecanismo fundamental para enchimento do ventrículo. No caso extremo de capacidade de acomodação de sangue pelo ventrículo, como a pressão atrial esquerda encontra-se elevada, ela gera um rápido e intenso fluxo para o AE. O ventrículo é muito rígido e não é capaz de acomodar sangue com facilidade, então o fluxo termina rapidamente. Tamanha é a pressão no interior do VE que a contração atrial não mais enche o ventrículo e a onda da contração atrial é pequena. Isto se traduz por uma grande onda E e uma onda A pequena ou ausente. Entre essas duas etapas existe um padrão de enchimento que pode parecer normal (padrão pseudonormal). O Doppler tecidual que avalia o deslocamento do miocárdio e é menos sensível a variações volêmicas é capaz de auxiliar a distinguir esses estágios. Além disso, a relação entre a onda E do fluxo mitral e a e' (relação E/ e') do Doppler tecidual correlacionam-se com as pressões de enchimento ventricular esquerdo. Um algoritmo completo e que foge ao escopo deste capítulo é capaz de classificar as diversas fases da disfunção diastólica (Nagueh *et al.*, 2009).

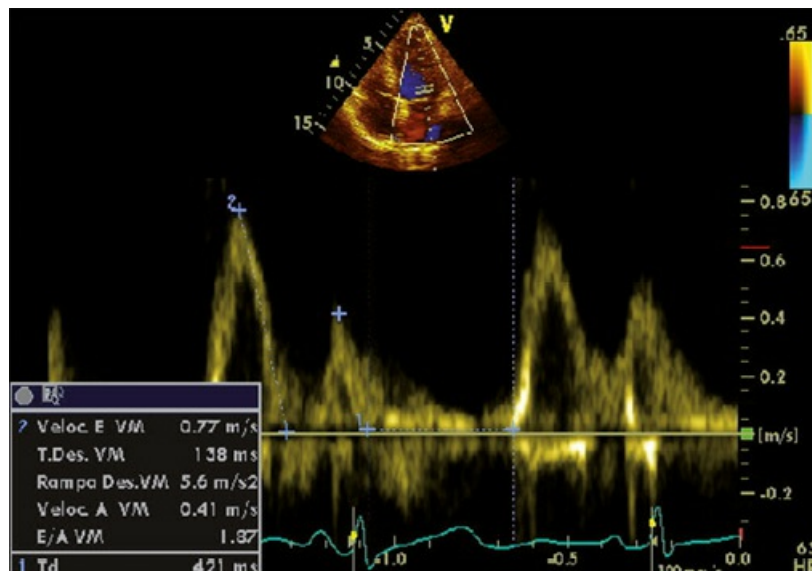


Figura 31.11 Fluxo mitral normal. Onda E maior do que onda A.

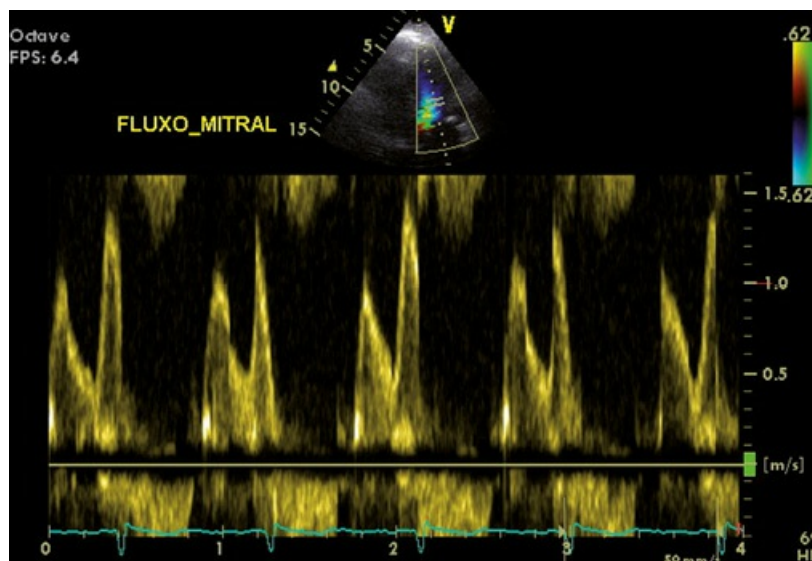


Figura 31.12 Fluxo mitral típico de diminuição do relaxamento do VE. Observar a onda E maior do que a A.

■ Função contrátil e acometimento coronariano e trombos

Além de avaliar a função diastólica como explicado anteriormente, o ecocardiograma é capaz de avaliar a função sistólica do VE tanto do ponto de vista global (medidas, fração de ejeção etc.) como segmentar no caso de doença isquêmica. O eco de estresse constitui-se ferramenta útil para estratificação e risco cirúrgico desta população (Baudhuin *et al.*, 1993). Trombos intracavitários na doença isquêmica com aneurisma do VE e no átrio e auriculeta esquerda no caso de fibrilação podem ser reconhecidos pelo eco transtorácico e pelo eco transesofágico, respectivamente (Santos-Gallego *et al.*, 2010).

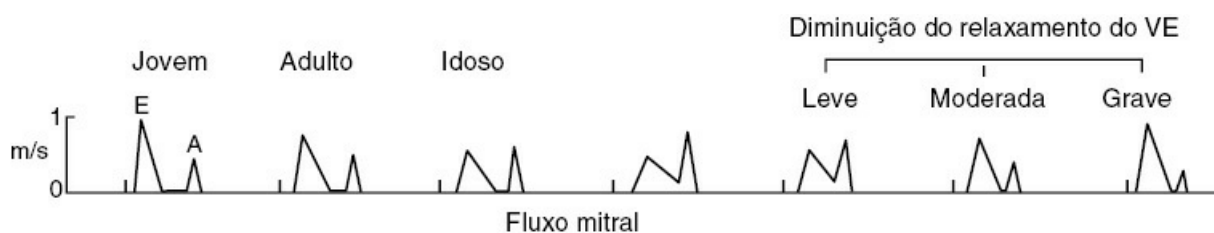


Figura 31.10 Fluxo mitral. Observar, no Doppler mitral, a diminuição do relaxamento que ocorre com o evoluir da idade e os padrões patológicos.

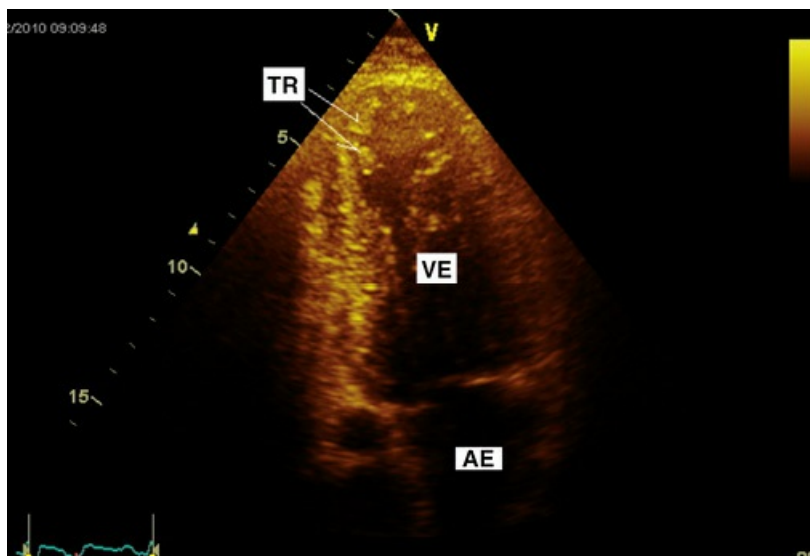


Figura 31.13 Cardiopatia isquêmica. Região discinética apical albergando trombos (TR).

■ Marca-passo

A doença degenerativa do sistema de condução faz com que o uso de marca-passo não seja incomum entre os idosos. O marca-passo colocado pela veia cefálica ou subclávia, na maioria das vezes, alcança o átrio e o ventrículo direitos, onde eles ficam implantados. Esse tipo de estímulo pode ser salvador em muitas ocasiões, mas pode também provocar dissincronismos na contração do VE e na condução atrioventricular. Ajustes são muitas vezes possíveis de serem feitos com o programador concomitantemente ao eco Doppler. Os cabos dos marca-passos podem ser locais de trombos, endocardite e podem até mesmo perfurar o coração, provocando derrame pericárdico e suas consequências durante o implante. Outra complicação frequente é a insuficiência tricúspide (Lin e Nishimura, 2005).

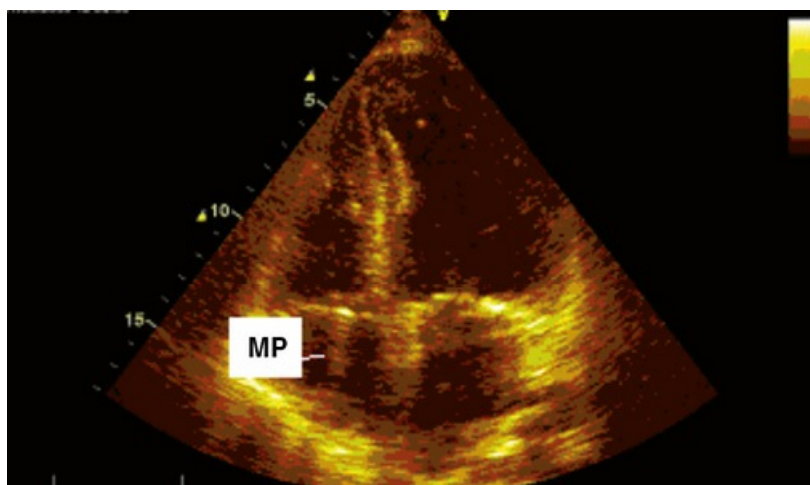


Figura 31.14 Observar o cabo de marca-passo neste corte apical.

■ Calcificação do anel mitral

Embora não seja típica do idoso, podendo ocorrer nos pacientes renais crônicos e naqueles com hiperparatireodismo, a calcificação do anel mitral é mais prevalente no idoso em comparação com os jovens, podendo causar insuficiência mitral ou, quando invade os folhetos, produzir estenose mitral. Pode ocorrer uma degeneração caseosa do anel mitral que pode ser confundida com tumor ou abscesso (Deluca *et al.*, 2007). Nos pacientes com possibilidade de troca valvar mitral, a calcificação do anel representa um problema. O implante de uma prótese ou de um anel usado nas plastias, em tais circunstâncias representa um problema técnico.

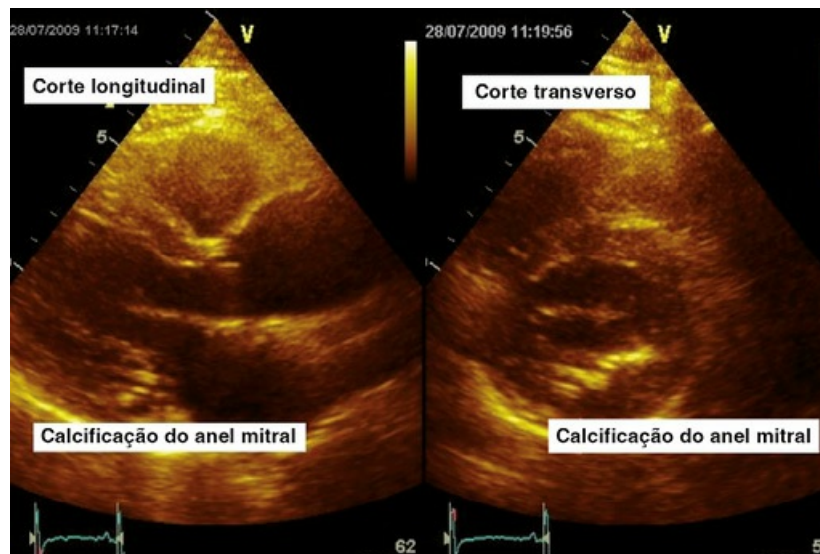


Figura 31.15 Exemplo de uma calcificação moderada no anel mitral posterior.

■ Esclerose e calcificação valvar aórtica | Estenose e insuficiência aórtica e endoprótese percutânea

O acometimento valvar aórtico é muito comum na população idosa, e a estenose aórtica, depois do infarto e do AVC, é uma das principais causas de óbitos. A esclerose senil valvar aórtica pode evoluir tanto para estenose como para insuficiência da valva, mas a estenose importante é mais comum. O eco pode avaliar com precisão a estenose, e um gradiente transvalvar médio maior do que 40 mmHg representa uma estenose grave. A avaliação é mais problemática quando existe disfunção concomitante do VE, situação em que o gradiente pode ser subestimado em sua avaliação pelo Doppler.

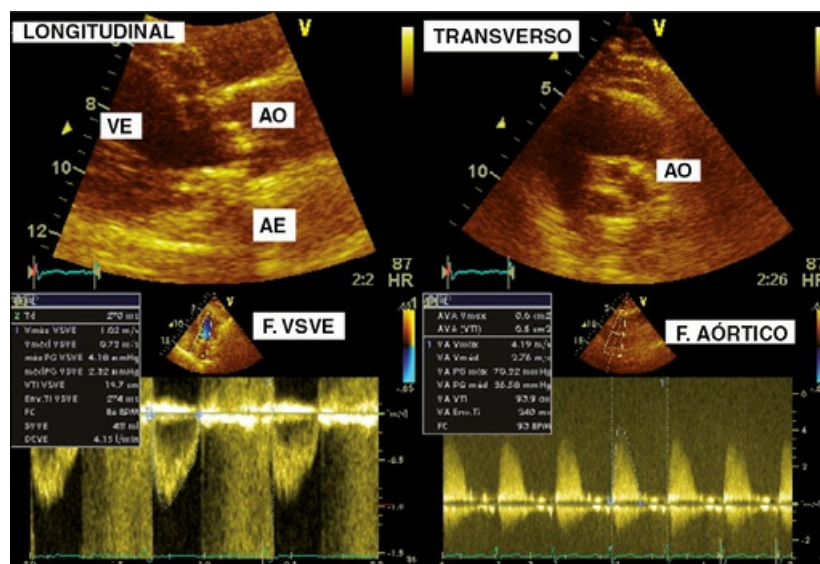


Figura 31.16 Eco na estenose aórtica. É possível a avaliação morfológica da valva, da função do VE e de outras lesões valvares, do grau de obstrução por meio dos gradientes e da área valvar aórtica.

Implantes percutâneos de endopróteses aórticas via artéria femoral têm sido cada vez mais realizados em nosso meio. Certamente representam um grande avanço, evitando expor tais indivíduos a uma cirurgia cardíaca clássica com circulação extracorpórea. O eco é fundamental na seleção e avaliação dos implantes desses pacientes (Messika-Zeitoun e Serfaty, 2010).

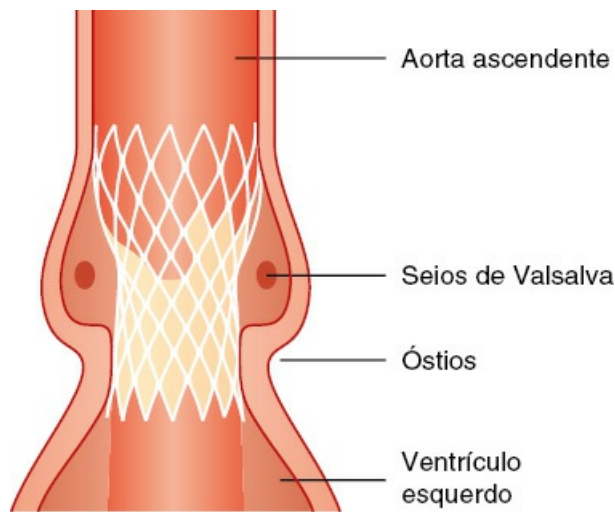


Figura 31.17 Esquema ilustrativo de uma prótese percutânea valvar aórtica. O material é autoexpansivo e se molda no anel.



Figura 31.18 Endoprótese na aorta ascendente na imagem à esquerda (corte longitudinal). À direita, observamos um corte transversal da prótese.

■ Aorta

O estudo da aorta torácica em praticamente todos os segmentos é possível com a combinação de eco transtorácico e transesofágico. O trecho proximal da aorta ascendente é bem visto pelo transtorácico, enquanto toda a aorta é bem vista pelo transesofágico, pois o esôfago vizinho à aorta descendente permite uma ótima visualização.

Diâmetros, dissecção e placas ateromatosas são diagnósticos importantes. Em particular no idoso, as placas ateromatosas podem produzir embolias para a circulação sistema (cerebral e esplâncnica) (Tunick e Kronzon, 2001).

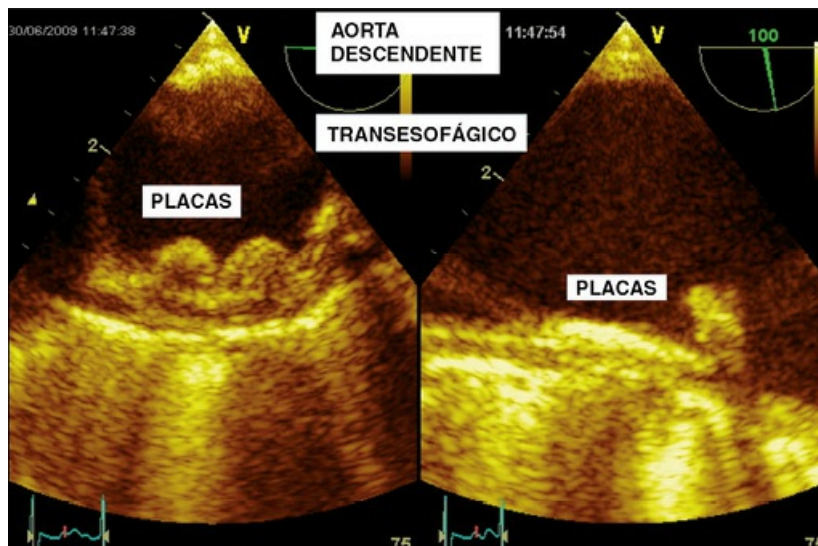


Figura 31.19 Eco transesofágico. Imagem da aorta descendente. Placas ateromatosas com alto potencial emboligênico.

■ Alterações morfológicas no septo interventricular

Com o envelhecimento, pode acontecer um aumento da angulação entre a aorta e o septo interventricular que faz com que o septo assumo um aspecto sigmóide, o qual, em determinadas ocasiões, pode obstruir a via de saída do VE em repouso ou em circunstâncias especiais como nas hipovolemias ou durante o uso de fármacos vasoativos (Sato *et al.*, 2009).

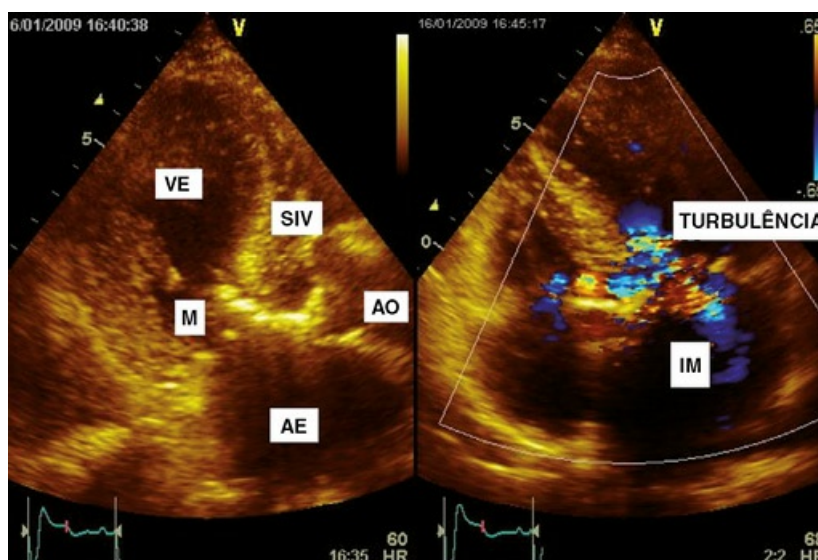


Figura 31.20 Paciente octogenária. Observar a grande angulação do septo IV projetando-se para a via de saída do VE. Extensa calcificação valvar mitral. No *color Doppler* vemos fluxo turbulento de obstrução da VSVE e insuficiência mitral (IM).

■ Amiloidose cardíaca

A amiloidose cardíaca constitui outra patologia que acomete a população senil. Caracterizada pelo depósito e infiltração da substância amiloide no miocárdio, pode evoluir como uma síndrome restritiva e insuficiência cardíaca com preservação ou não da função sistólica e átrios aumentados. Do ponto de vista ecocardiográfico, apresenta aspecto típico com uma textura característica das paredes e aumento das suas espessuras. Também não é incomum a presença de derrame pericárdico (Tsang e Lang, 2010).

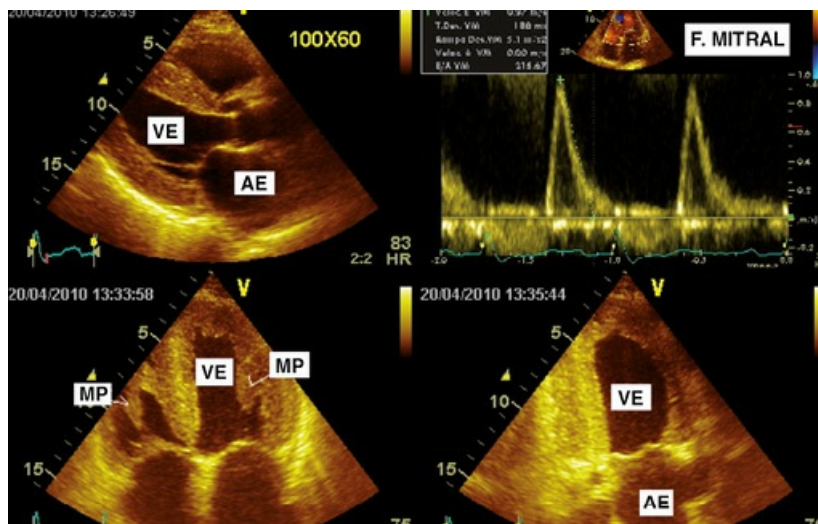


Figura 31.21 Exame de um paciente com amiloidose cardíaca. Observar o aumento da textura das paredes do coração, assim como uma infiltração dos músculos papilares (MP). O fluxo mitral é do tipo restritivo, com uma onda E única e ausência do componente atrial.

► Medicina nuclear

As técnicas de imagem fazem parte da prática clínica e constituem importante ferramenta para detecção precoce de doenças, confirmação de diagnósticos suspeitos pelo exame clínico e para avaliação prognóstica de condições estabelecidas. O avanço no conhecimento médico, aliado ao desenvolvimento tecnológico, tem aumentado a capacidade diagnóstica dos exames médicos. Essas melhorias acarretaram um crescimento acentuado no uso de exames de imagem e, conseqüentemente, dos custos associados. Estudo transversal com a população de pacientes do Medicare, no período de 1993 a 2001 nos EUA, demonstrou um aumento anual médio de 6,1% do número de exames de imagem cardiovascular com estresse, em comparação a um aumento de 2,0% para cateterismos cardíacos e de menos de 1% para intervenções coronarianas percutâneas e para o total de pessoas com infarto agudo do miocárdio. O exame diagnóstico mais empregado para detecção de doença arterial coronariana nos EUA é um exame de medicina nuclear: a cintigrafia de perfusão miocárdica sob estresse, que totalizou 8 milhões de procedimentos em 2008, em comparação a 4 milhões de exames em 1998.

A medicina nuclear é uma especialidade médica que emprega materiais radioativos para o diagnóstico e tratamento de doenças. Duas técnicas de imagem estão caracteristicamente associadas à medicina nuclear: (1) a cintigrafia, na qual se utilizam radiotraçadores emissores de radiação gama e em que o aparelho consiste em um cristal em que há cintilação quando ocorre a incidência da radiação; e (2) tomografia por emissão de pósitrons, em que são utilizados traçadores de meia-vida muito curta e que emitem uma partícula denominada pósitron – estes traçadores permitem o estudo detalhado do metabolismo de órgãos e tecidos.

A medicina nuclear é o segundo exame de imagem mais empregado em todo mundo, ficando atrás da tomografia computadorizada e à frente da ressonância magnética. As suas utilizações são variadas e são descritos mais de 140 tipos de exames específicos. O nosso objetivo será revisar os principais usos da medicina nuclear com ênfase na população de idosos, que estão entre os principais usuários dos serviços de medicina nuclear. Os principais exames a serem abordados serão a cintigrafia de perfusão miocárdica e a cintigrafia de perfusão cerebral com a tomografia por emissão de pósitrons.

■ O que é medicina nuclear?

A área médica de diagnóstico por imagens subdivide-se em dois grandes ramos: a radiologia e a medicina nuclear. A radiologia se caracteriza pelo emprego fundamentalmente de técnicas que promovem a imagem pelo uso dos raios X, que são radiações ionizantes provenientes de variações de energia na camada de elétrons dos átomos. Em contraposição às radiações da eletrosfera, base da radiologia, a medicina nuclear emprega as radiações ionizantes provenientes do núcleo do átomo para o diagnóstico e tratamento de condições clínicas diversas.

A principal radiação do núcleo empregada para obtenção de imagens é a radiação gama, que é uma onda eletromagnética que se propaga à velocidade da luz e que é emitida quando do decaimento de elementos radioativos como o ^{99m}Tc Tecnécio, ^{123}I Iodo, ^{67}Ga Gálio e ^{201}Tl Tálcio, que são os principais radionuclídeos de uso clínico.

Diferentemente da radiologia, em que o aparelho (tomógrafo computadorizado, por exemplo) emite radiação que atravessa o corpo do paciente e impressiona um detector ou filme radiográfico, na medicina nuclear, quem se torna radioativo é o paciente, que recebe diminutas quantidades de substâncias radioativas que são ligadas a fármacos específicos

para produzir radiofármacos capazes de avaliar diversos processos fisiológicos gerais. Assim, quando desejamos fazer um exame para avaliar a perfusão do cérebro, administramos o radiotraçador etilinedocisteína (ECD) marcado com o elemento radioativo ^{99m}Tc . A molécula ECD- ^{99m}Tc será incorporada ao tecido nervoso do sistema central por difusão passiva (lipofílica) e rapidamente sofre hidrólise por esterases que a convertem em um isômero hidrofílico que não é mais capaz de se retrodifundir pela barreira hematoencefálica. Como a molécula de ECD- ^{99m}Tc é extraída da circulação de modo proporcional ao fluxo sanguíneo cerebral, seremos capazes de, por meio de um aparelho de detecção de radiação, determinar a distribuição da molécula no cérebro e inferir o fluxo sanguíneo regional.

O aparelho capaz de detectar a radiação gama e formar imagens é denominado gama câmara ou aparelho de cintigrafia, pois dispõe de um cristal de iodeto de sódio capaz de cintilar quando irradiado pelos raios gama. Quando o aparelho permanece estático durante a aquisição de imagens temos imagens planares que sofrem de resolução espacial pela sobreposição de estruturas. Em oposição, temos os exames tomográficos em que são tomadas múltiplas imagens em várias posições durante uma órbita ao redor do paciente, que depois são reconstruídas por (*softwares* específicos e geram imagens com resolução espacial muito superior. Esta técnica se denomina SPECT (*single photon emission computed tomography*, em português, tomografia por emissão de fóton único) e é a base dos exames da atualidade em medicina nuclear, sendo que mais de 90% dos exames cardiológicos são realizados por esta técnica. Com (*softwares* específicos, as imagens SPECT podem ser corregistradas com exames morfológicos como TC ou ressonância magnética, permitindo a localização anatômica de processos funcionais. Alguns aparelhos já disponíveis no mercado trazem os dois exames em um mesmo aparelho, como os aparelhos de SPECT-CT, que podem realizar a mensuração do escore de cálcio e angiogramografia das artérias coronarianas (Figura 31.22).



Figura 31.22 Gama câmara de dois detectores. Nesse aparelho não há emissão de radiação, apenas a sua detecção por meio de cristais que se encontram em oposição em cada um dos detectores, os quais fazem órbitas circulares em torno do paciente, permitindo a obtenção de exames tomográficos (SPECT).

Outra maneira de se utilizar a radiação para gerar imagens é a tomografia por emissão de pósitrons (do inglês, *positron emission tomography*, *PET Scan*). Nessa técnica, são empregados traçadores de meia-vida curta como o Flúor 18 (109 min) ou o Carbono 11 (20 min), que são utilizados para marcar moléculas do metabolismo normal como a glicose ou aminoácidos como a colina. Diferentemente dos fótons gama, os pósitrons são partículas de carga positiva e massa similar à dos elétrons. Ao serem emitidos de núcleos ricos em prótons, os pósitrons têm uma trajetória curta até a periferia do átomo onde colidem com elétrons de átomos vizinhos e se aniquilam, gerando dois raios gama de alta energia e com direções diametralmente opostas. Ao serem detectados em aparelhos especiais, denominados de (*PET scanners*, estes fótons contribuem para formação de imagens únicas do metabolismo de órgãos e tecidos (Figura 31.23). Em geral os (*PET scanners* têm os seus detectores dispostos em formato de anel.



Figura 31.23 (*PET scanner*. Observamos o anel de detectores no qual o paciente será posicionado. A detecção da radiação de modo simultâneo em direções opostas é o pilar da tomografia por emissão de pósitrons.

■ Cintigrafia de perfusão miocárdica

Dentre os exames de medicina nuclear nenhum é tão solicitado como a cintigrafia de perfusão miocárdica. Vários motivos tornam este exame um dos mais realizados na prática clínica (Quadro 31.3), que são desde a frequência da doença aterosclerótica na população (em especial de idosos), a sua comprovada acurácia e reprodutibilidade até a sua ampla disponibilidade.

Quadro 31.3 Cintigrafia: vantagens e critérios

Vantagens da cintigrafia miocárdica	Crítérios objetivos
Elevada acurácia para diagnóstico de DAC obstrutiva (> 50%)	Sensibilidade = 92% Especificidade = 87%
Capacidade de localizar o território coronariano em que há isquemia	Teste ergométrico localiza a artéria culpada em até 40% dos casos comparada com até 94% para a cintigrafia (Kang <i>et al.</i> , 2000)
Capacidade de quantificar a área isquêmica e avaliar objetivamente o efeito da terapia anti-isquêmica	A redução de > 5% na área da isquemia parece ser o melhor alvo terapêutico na DAC crônica (Shaw <i>et al.</i> , 2008)
Realização de estresse cardíaco farmacológico em pacientes incapazes de desempenhar prova ergométrica ou com alterações eletrocardiográficas específicas	Dipiridamol e adenosina em pacientes com incapacidade de realizar TE adequado e naqueles com BRE, pré-excitação e marca-passo. Dobutamina em pacientes com broncospasma ou outras contraindicações ao uso do dipiridamol
Estratificação de risco e definição de prognóstico em pacientes com suspeita de DAC ou DAC estabelecida	Cintigrafia de esforço normal está associada a risco de 0,7% de óbito/infarto não fatal ao ano, com exceção de diabéticos. Cintigrafia alterada está associada a uma média de 7% de eventos adversos ao ano (Underwood <i>et al.</i> , 2004)
Detecção e quantificação de miocárdio viável	Presença de áreas de discordância perfusão/metabolismo estão associadas a pior prognóstico quando não revascularizadas (Di Carli <i>et al.</i> , 1994)

TE: teste ergométrico; DAC: doença arterial coronariana; BRE: bloqueio de ramo esquerdo; IAM: infarto agudo do miocárdio.

A cintigrafia miocárdica foi desenvolvida na década de 1970 e vem sofrendo constantes evoluções tecnológicas. A incorporação de novos radiotraçadores, novos agentes de estresse cardíaco e avanços de tecnologia na aparelhagem são essenciais no crescimento da importância da técnica. Atualmente podem ser realizados exames com duração de 5 min, com correção de atenuação por raios X e sincronizados com eletrocardiograma, gerando um somatório de informações relevantes e precisas com demonstrado impacto no cuidado dos pacientes.

A base do procedimento é a administração de uma pequena dose de um radiofármaco emissor de radiação gama com afinidade pelo músculo cardíaco, em estados diversos da fisiologia cardíaca, para detecção de anormalidades na reserva de

fluxo coronariano. O $^{201}\text{Tálio}$ foi progressivamente substituído por agentes quelantes do $^{99\text{m}}\text{Tecnécio}$, como o tetrofosmina e o sestamibi. Estes agentes entram nas células miocárdicas de modo diretamente proporcional ao fluxo miocárdico regional no momento da administração do radiotraçador. Desta maneira, as imagens obtidas posteriormente refletem o estado de perfusão miocárdica no momento da injeção do traçador. O $^{201}\text{Tálio}$ apresenta as melhores características de extração miocárdica de primeira passagem ($> 85\%$), entretanto, tem características físicas desfavoráveis ao uso de rotina (energia baixa de 80 keV e meia-vida prolongada), tornando os agentes ligados ao $^{99\text{m}}\text{Tecnécio}$ os mais adequados para realização nas gamas câmaras convencionais.

Apesar de os agentes empregados na cintigrafia miocárdica serem considerados como avaliadores da perfusão miocárdica, eles requerem que as células miocárdicas estejam viáveis para que ocorra retenção. Segundo os princípios da autorregulação do fluxo coronariano, há um aumento progressivo do fluxo de sangue em proporção ao aumento da demanda. Até a faixa de 2,5 ml/min/g de miocárdio, os radiotraçadores têm uma retenção proporcionalmente linear ao fluxo coronariano, acima destes valores, o $^{99\text{m}}\text{Tetrofosmin}$, seguido do $^{99\text{m}}\text{Tc}$ -sestamibi e do $^{201}\text{Tálio}$ têm uma redução progressiva na proporcionalidade (Figura 31.24). Esta redução na fração de extração dos agentes ligados ao $^{99\text{m}}\text{Tecnécio}$ pode contribuir para alguma limitação na detecção da funcionalidade das lesões intermediárias (entre 50% e 75% de redução do diâmetro).

Uma estenose coronariana reduz o fluxo miocárdico em repouso apenas com estenoses superiores a 80% do diâmetro vascular, quando a reserva de vasodilatação vai progressivamente sendo exaurida. De acordo com a equação de Bernoulli, o principal determinante do efeito hemodinâmico de uma estenose coronariana é a área de secção cruzada luminal mínima, que acarreta um impacto proporcional ao quadrado do seu valor na resistência de uma estenose. Assim, quando um vaso de 4 mm de diâmetro passa para 2 mm de diâmetro, ocorre redução da área de 12,6 mm² para 3,1 mm² (área = πr^2 , em que r = raio), ou seja, reduções de 50% do diâmetro determinam reduções de 75% da área de secção cruzada, que ainda vai ser elevada ao quadrado no cálculo do efeito na resistência, causando no final um aumento de 16 vezes na resistência do vaso em relação a um segmento sem obstruções. Entretanto, mesmo com todo este impacto sob a resistência coronariana, os mecanismos adaptativos de vasodilatação da microvasculatura compensam os efeitos das estenoses intermediárias (50 a 70%) na maioria dos pacientes, tanto em repouso quanto sob estresse, quando o fluxo coronariano triplica (Figura 31.24). Na Figura 31.25, observamos a correlação entre o grau de estenose e a reserva fracionada de fluxo (FFR, do inglês (*fractional flow reserve*)), medida invasiva com vasodilatação máxima induzida por infusão intracoronariana de adenosina. Um valor de FFR $< 0,75$ tem uma excelente correlação com a presença de isquemia na cintigrafia e é um parâmetro válido para decisão de revascularização coronariana devido ao impacto funcional da lesão. É nítido no gráfico apresentado na figura que, enquanto as lesões acima de 70% de estenose têm predominância de significado funcional, as lesões até 70% se distribuem de modo equivalente entre lesões significantes funcionalmente (FFR $< 0,75$) e lesões que não causam isquemia (FFR $> 0,75$).

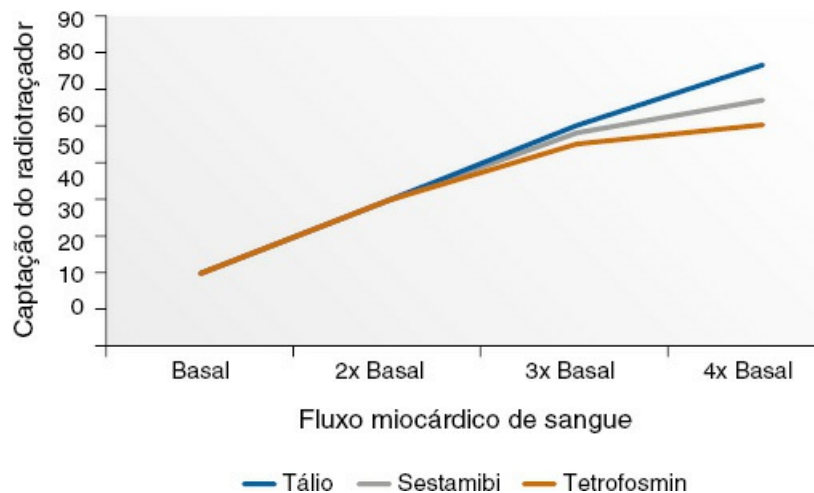


Figura 31.24 Relação entre o fluxo miocárdico de sangue e a captação do radiotraçador pelo miocárdio (adaptada de Braunwald, 8ª edição).

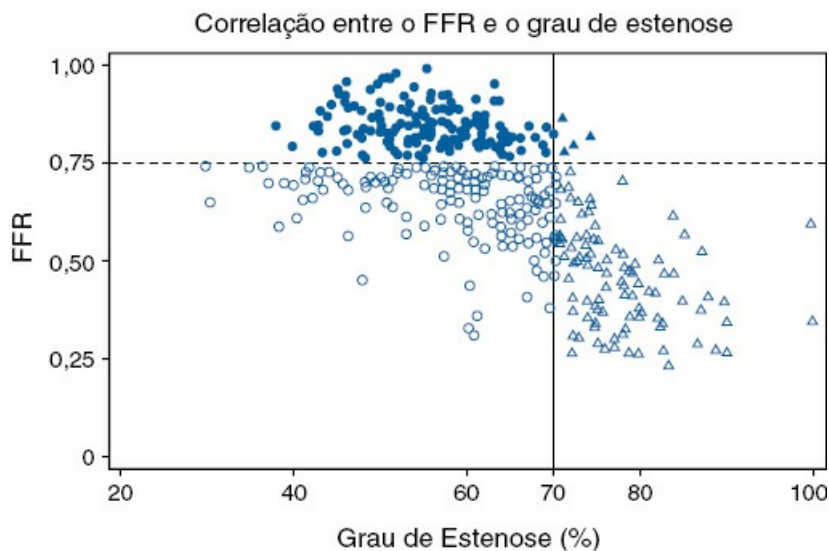


Figura 31.25 Correlação entre o grau de estenose coronariana e a reserva fracionada de fluxo (FFR) (adaptada de Sant’Anna FM (*et al.*, 2008)).

As regiões do miocárdio supridas por artérias com obstruções coronarianas maiores de 50% do diâmetro podem apresentar restrições ao fluxo coronariano nos momentos de vasodilatação máxima, um fenômeno denominado redução da reserva de fluxo coronariano. A administração de um radiotraçador que é retido no miocárdio de modo proporcional ao fluxo para uma imagem em repouso e 3 a 4 horas após, durante um estresse que acarrete vasodilatação coronariana (exercício físico, agentes adrenergicos ou dobutamina) permitirá a comparação de imagens entre um fluxo sanguíneo em repouso e outro em estresse, demonstrando heterogeneidade de reserva de fluxo e identificando lesões hemodinamicamente significantes. Na Figura 31.26, observamos um exemplo de um exame normal, pois há um padrão de distribuição homogênea do radiotraçador nas fases de repouso e de estresse. Podemos inferir que não há obstruções coronarianas que determinem redução da reserva de fluxo coronário nos pacientes com este padrão de imagem.

Em contraposição ao exemplo de normalidade da Figura 31.26, podemos observar a diferença da distribuição do radiotraçador nas imagens de estresse em comparação ao exame de repouso na Figura 31.27. Apesar da perfusão normal em todas as paredes do miocárdio, nas imagens de repouso há uma grave anormalidade de perfusão nas imagens pós-estresse na parede lateral do ventrículo esquerdo. Este defeito reversível sinaliza a presença de uma estenose hemodinamicamente significativa na distribuição vascular da artéria circunflexa e pode ser quantificada através de técnicas semiquantitativas ou (*softwares* de quantificação automáticos).

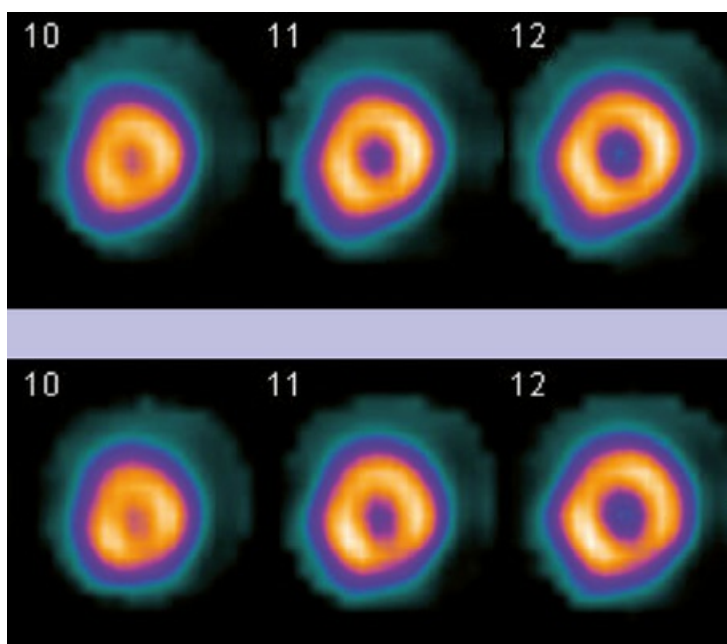


Figura 31.26 Cintigrafia de perfusão miocárdica com ^{99m}Tc -sestamibi normal, cortes no eixo curto do coração. Na primeira linha, observamos a distribuição homogênea do radiotraçador na fase de estresse; na segunda, observamos o mesmo padrão nas imagens de repouso.

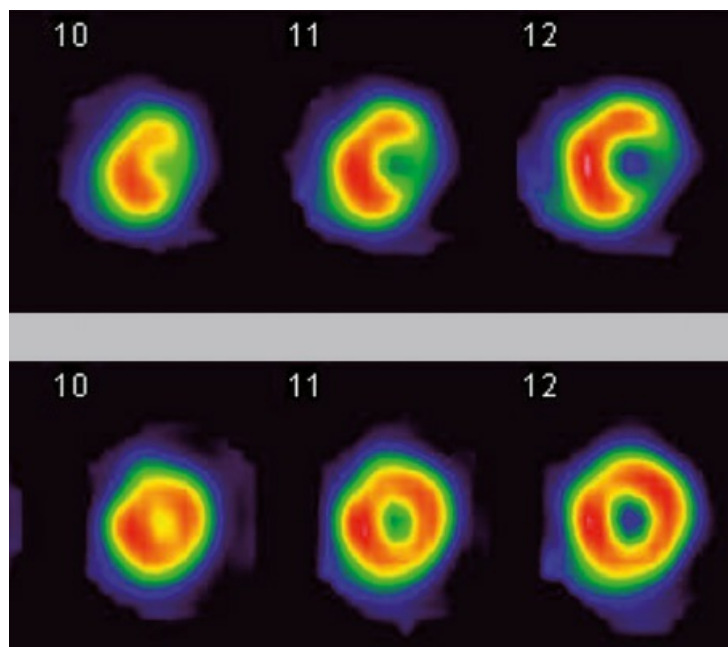


Figura 31.27 Cintigrafia de perfusão miocárdica com ^{99m}Tc -sestamibi alterada, cortes no eixo curto do coração. Na primeira linha, observamos a distribuição heterogênea do radio traçador na fase de estresse, com grave hipoperfusão na parede lateral do ventrículo esquerdo. Na segunda linha, observamos um padrão de distribuição homogênea do radio traçador nas imagens de repouso. O defeito reversível é o marcador cintigráfico de isquemia miocárdica.

O último padrão de perfusão que pode ser observado nas imagens cintigráficas é o defeito fixo ou persistente. Neste padrão há uma hipocaptção do radio traçador em uma região do coração nas imagens de repouso que se mantém inalterada nas imagens de estresse. A hipocaptção em repouso mais frequentemente marca a presença de uma zona de infarto prévio em que os miocardiócitos foram substituídos por tecido de cicatrização em que há predomínio de fibroblastos. Na Figura 31.28 observamos a concomitância de isquemia em algumas regiões do coração com uma área de escassa recuperação no território da artéria descendente anterior. A coronariografia demonstrou uma oclusão total da descendente anterior proximal.

Dados de múltiplos estudos questionaram a interpretação simplista de que os defeitos fixos se tratassem de áreas de fibrose, pois, quando são realizados estudos com ^{201}Tl em protocolos de pesquisa de viabilidade miocárdica (estresse-redistribuição e reinjeção), até 45% dos defeitos persistentes nas imagens de redistribuição demonstram recuperação nas imagens de reinjeção. Assim, um grande número de segmentos inicialmente considerados como áreas de fibrose, quando se oferecem técnicas de pesquisa de viabilidade miocárdica demonstram terem áreas de miocárdio viável. As regiões de defeitos fixos devem ser vistas com extrema cautela em pacientes em que a presença de miocárdio viável, passivo de recuperação através de revascularização, for importante para a tomada de decisão, como são os pacientes que apresentam disfunção ventricular esquerda de etiologia isquêmica em que não há a comprovação da presença de defeitos reversíveis pelas técnicas de estresse.

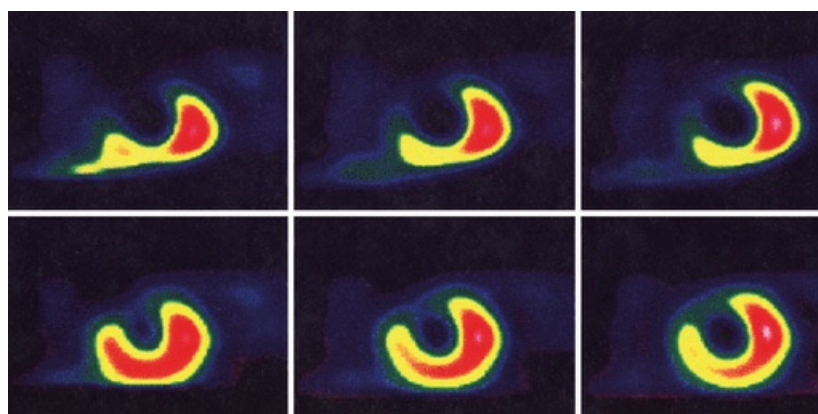


Figura 31.28 Cintigrafia de perfusão miocárdica com ^{99m}Tc -sestamibi alterada, cortes no eixo curto do coração. Na primeira linha, observamos a distribuição heterogênea do radio traçador na fase de estresse, com grave hipoperfusão nas paredes anteroseptal, inferoseptal, anterior e inferior do ventrículo esquerdo. Na segunda linha, observamos um padrão de reversibilidade marcante nas regiões inferoseptal e inferior; entretanto, na região anterior e anteroseptal há uma manutenção da grave hipoperfusão nas imagens de

repouso. Os defeitos predominantemente fixos no território da descendente anterior são compatíveis com uma área de infarto nesta região.

Tipos de estresse empregados na cintigrafia

A cintigrafia miocárdica requer que a reserva coronariana seja solicitada, e, para tal, precisamos que pelo menos 2 de 3 requisitos sejam atendidos: (a) que a frequência cardíaca submáxima seja alcançada; (b) que pelo menos seja atingida uma carga de 5 MET; e (c) que pelo menos o primeiro estágio do protocolo de Bruce seja concluído (Kang *et al.*, 2000). Na ausência destes critérios, o estudo de perfusão miocárdica não deve ser considerado definitivamente capaz de excluir a presença de doença coronariana, e a excelente capacidade diagnóstica da cintigrafia de esforço fica comprometida, entretanto, a sua capacidade prognóstica é mantida, principalmente integrando-se as informações do esforço.

O método de escolha para realização de estresse durante a cintigrafia é o esforço físico, pois, acrescentamos todas as informações obtidas durante o esforço com as obtidas a partir do estudo radioisotópico. Unimos o melhor dos dois mundos em um único exame, e não é só a presença de sintomas e alterações eletrocardiográficas do segmento ST que devem ser valorizados. Snader *et al.* (1997), avaliando pacientes de baixo risco clínico que realizaram cintigrafia com ²⁰¹Tálio, demonstraram que a capacidade funcional é um forte e importante preditor independente de mortalidade geral, de importância comparável à extensão dos defeitos perfusionais. Do mesmo modo, Lauer *et al.* (1999) demonstraram que a incapacidade de se alcançar 85% da frequência cardíaca máxima predita para a idade (incompetência cronotrópica) está associada a um risco de maior mortalidade, mesmo sendo considerados os achados cintigráficos. Estudos como os de Diaz *et al.* (2001) e Cole *et al.* (1999) avaliaram a recuperação da frequência cardíaca durante o primeiro minuto pós-esforço (indicativo da atividade vagal) e observaram que a anormalidade desse parâmetro está associada à mortalidade aumentada, independentemente de capacidade funcional, déficit cronotrópico e presença ou ausência de alterações perfusionais na cintigrafia. Assim, para a estratificação mais completa do paciente é necessária a correta realização, interpretação e análise da prova ergométrica, com a integração de dados da capacidade funcional, reserva cronotrópica, recuperação da frequência cardíaca, entre outros.

Aos pacientes incapazes de realizarem provas ergométricas adequadas, como previamente mencionadas, que necessitem uma definição diagnóstica, a realização do estresse farmacológico é a melhor opção. Adenosina e dipiridamol são os vasodilatadores coronarianos de escolha para o estresse farmacológico em cintigrafias. Esses fármacos têm a capacidade de causar intensa vasodilatação em áreas sem estenose, acarretando uma heterogeneidade de fluxo sanguíneo, que se evidencia pela alteração de perfusão (defeito nas imagens cintigráficas) e, por vezes, com alterações eletrocardiográficas e contráteis (Navare *et al.*, 2003; 2004). O estresse farmacológico apresenta sensibilidade de 90% para detecção de DAC obstrutiva e especificidade em torno de 80%, similar a do exercício físico. Além disso, o estresse farmacológico também tem excelente capacidade de estratificação de risco, entretanto, como é inerente ao método, os pacientes incapazes de realizar estresse físico são de maior risco, e o estresse farmacológico normal deve ser integrado aos dados cardiovasculares globais para definição precisa do risco individual do paciente (Navare *et al.*, 2003; 2004).

Uma terceira escolha para os pacientes impossibilitados de realizarem o estresse farmacológico com adenosina ou dipiridamol (hipotensão, bloqueio atrioventricular avançado, broncospasmo ativo) é a dobutamina, que também é vasodilatadora. Um dado interessante é que a incompetência cronotrópica com a dobutamina tem o mesmo valor prognóstico que a do esforço físico.

Cabe ressaltar a importância do estresse mental como indutor de isquemia miocárdica. As técnicas de indução de estresse mental mais comumente utilizadas são: falar em público (*public speech*), o conflito de cores (*stroop color test*) e a realização de contas aritméticas. Todas as três apresentam boas evidências na realização de estresse em exames de medicina nuclear. Estudos demonstram que o mecanismo fisiopatológico de indução de isquemia por meio de estresse mental diverge do habitual, pois, diferentemente das outras técnicas, esta causa, nos pacientes com disfunção endotelial principalmente, a redução do fluxo miocárdico de sangue. Pacientes com DAC estabelecida podem ter isquemia na cintigrafia com estresse mental em até 60% dos casos e, mais importante, isto constitui um fator prognóstico adverso a longo prazo. Técnicas específicas, como terapia comportamental e exercício físico, têm um papel de destaque na redução do risco nos pacientes com este tipo de resposta ao estresse.

Em resumo, o estresse cardiovascular de escolha para a cintigrafia miocárdica é o exercício físico, que fornece informações prognósticas complementares importantes. Na impossibilidade da sua realização, ou em casos excepcionais (bloqueio de ramo esquerdo, marca-passo artificial), a realização do estresse farmacológico é uma excelente alternativa que mantém todas as características operacionais da cintigrafia miocárdica como um excelente exame na detecção e estratificação da doença arterial coronariana.

Uso da cintigrafia no diagnóstico de doença arterial coronariana

Empregada há mais de 30 anos na prática clínica para o diagnóstico e prognóstico de doença arterial coronariana, a cintigrafia miocárdica de estresse têm como uma das suas principais aplicações a detecção da doença coronariana. A técnica apresenta elevadas sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de lesões coronarianas epicárdicas com estenose superior a 50% do lúmen (sensibilidade de 92% e especificidade de 87%). Entretanto, fatores como disponibilidade, custos e exposição à radiação ionizante fazem com que utilizemos o teorema de Bayes para que o uso da cintigrafia seja otimizado.

A análise bayesiana consiste na avaliação hierarquizada dos exames em relação ao diagnóstico, levando-se em conta a probabilidade pré-teste de doença coronariana e o impacto do teste no cálculo da probabilidade pós-teste. Assim, por meio de tabelas simples que englobam idade, gênero, sintomas e fatores de risco coronarianos podemos fazer a estimativa pré-teste de doença (prevalência de DAC). Um homem de 65 anos com dor opressiva retroesternal desencadeada pelos esforços e aliviada pelo repouso tem uma probabilidade de ter uma obstrução superior a 50% em uma artéria coronariana epicárdica e mais de 90% de chance, e exames não invasivos não são adequados para fins diagnósticos. Na outra extremidade, mulheres com menos de 40 anos e sintomas atípicos em repouso têm risco de DAC muito baixo, e os testes pouco acrescentam no diagnóstico. A população que mais se beneficia com o uso dos testes diagnósticos para DAC é a de pacientes com probabilidade intermediária de doença (entre 15 e 85%). Nesse grupo de pacientes, podemos incluir homens de 50 anos de idade com dor atípica aos esforços, mulheres de 45 anos com dor típica aos esforços, homens com dor não anginosa e teste ergométrico alterado entre outras combinações. Nesses casos, a cintigrafia consegue, quando normal, afastar doença obstrutiva com bastante segurança e, quando alterada, encontrar a presença de obstrução coronariana na maior parte dos casos. De modo prático, os pacientes com uma probabilidade intermediária-baixa (15 a 50%) podem realizar teste ergométrico como primeiro teste, pois quando normal afastará doença. Os pacientes com probabilidade intermediária-alta (50 a 85%) podem realizar a cintigrafia de esforço como teste inicial, pois, pela análise bayesiana, o teste ergométrico normal é incapaz de determinar um baixo risco neste grupo de pacientes, enquanto a cintigrafia normal reduz bastante a probabilidade pós-teste de DAC. Uma das maiores utilizações da cintigrafia na prática clínica é na elucidação de pacientes com teste ergométrico alterado em que se suspeita de falso-positivo devido à probabilidade pós-teste não ser elevada (p. ex., assintomáticos com teste ergométrico eletrocardiograficamente isquêmico). A Figura 31.29 demonstra de modo sucinto o uso da cintigrafia na avaliação diagnóstica da doença coronariana, entretanto, cabe ressaltar que, apesar do diagnóstico da DAC ser muito importante, a decisão central do tratamento do paciente com risco intermediário de DAC envolve a definição do risco de eventos adversos a longo prazo e não apenas se existem ou não lesões obstrutivas no leito coronariano. Diversos estudos têm demonstrado que mesmo pacientes com lesões ateroscleróticas e que revelem cintigrafia de perfusão sob estresse normal têm uma taxa de eventos adversos cardiovasculares muito baixa (inferior a 1% ao ano).

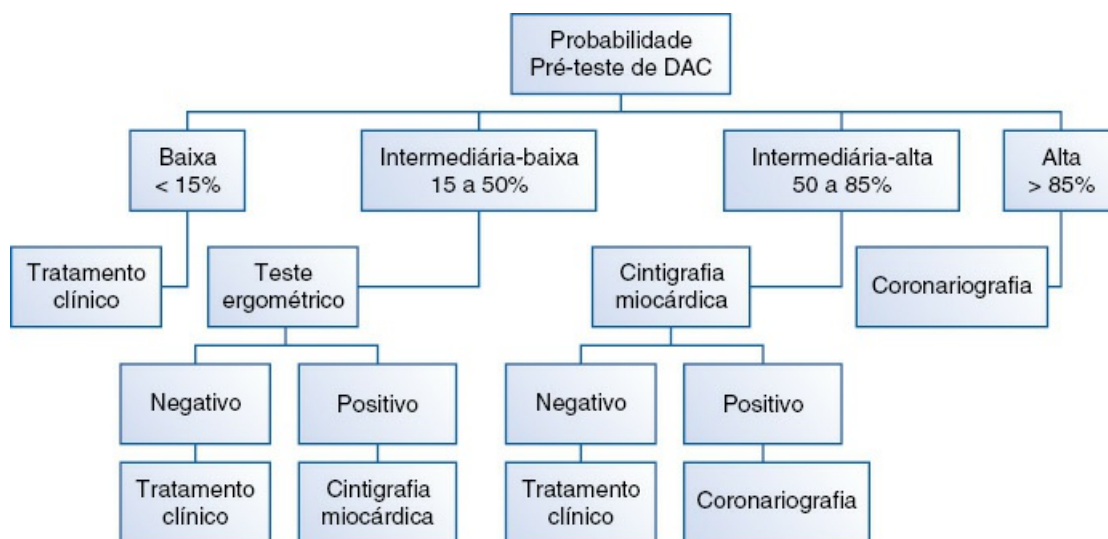


Figura 31.29 Algoritmo demonstrando o papel da cintigrafia de perfusão no diagnóstico da DAC segundo a análise de Bayes (fundamentado em Beller e Zaret, 2000).

Estratificação de risco na doença arterial coronariana

A partir da cintigrafia miocárdica, podemos não só diagnosticar a presença de isquemia miocárdica como também localizar e quantificar a presença dessa isquemia, dados essenciais na definição do prognóstico do paciente. Os pacientes que apresentam exames de estresse normais têm um excelente prognóstico com risco de eventos cardíacos adversos (morte ou infarto não fatal) inferior a 1% ao ano, enquanto pacientes com exames alterados têm risco de 7% ano deste

eventos. O exame normal traduz um risco tão baixo de eventos que raramente um procedimento de revascularização miocárdica será capaz de melhorar ainda mais o prognóstico, fato que auxilia a tomada de decisão terapêutica.

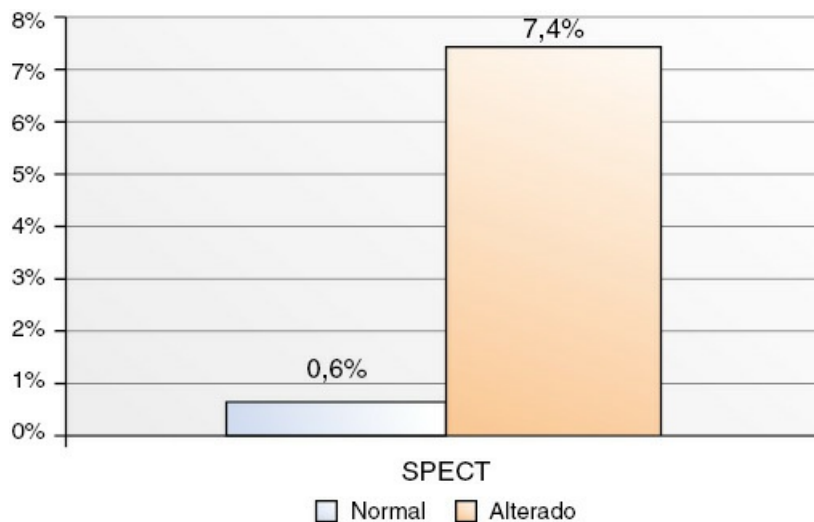


Figura 31.30 Valor prognóstico do estresse miocárdico. Taxa de eventos cardiovasculares adversos ao ano de acordo com o resultado do SPECT miocárdico (adaptada de Iskander e Iskandrian, 1998).

A quantificação da área de isquemia é extremamente importante na tomada de decisão terapêutica, pois pacientes com mais de 10% do miocárdio isquêmico se beneficiam de procedimentos de revascularização miocárdica, em contraposição aos pacientes com áreas menores de isquemia que podem ser manuseados, em geral, com tratamento clínico, e, caso haja falha terapêutica, pode ser proposta uma revascularização. Na Figura 31.31 observamos uma das técnicas de quantificação de isquemia miocárdica, o mapa polar.

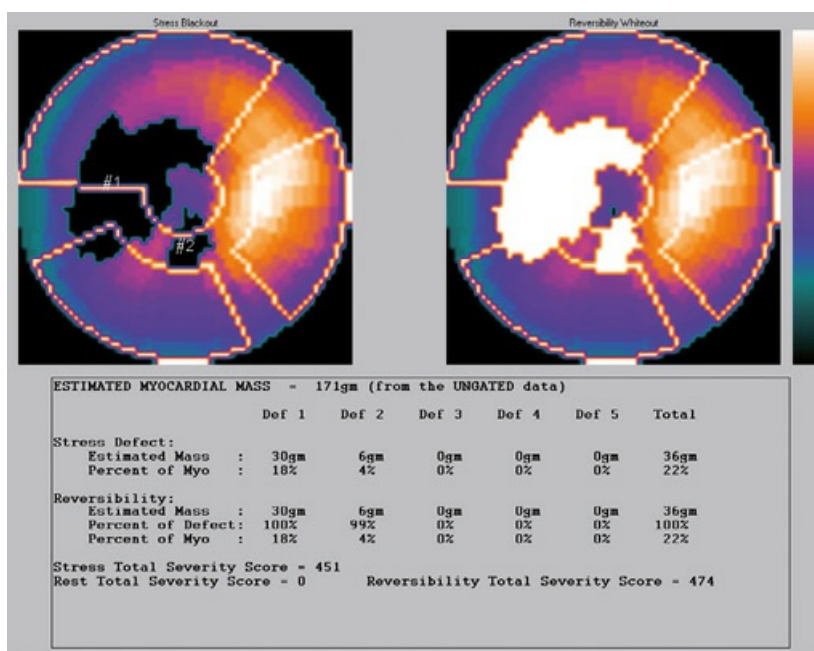


Figura 31.31 Mapa polar para quantificação dos estudos de perfusão miocárdica. Obtido a partir dos dados da perfusão miocárdica de estresse e em repouso, o mapa polar tem como base a comparação com bancos de dados de indivíduos normais submetidos ao exame. Por meio dessas comparações, pode-se quantificar a extensão da área isquêmica – 22% do miocárdio – bem como se pode ter uma visão espacial completa da distribuição do miocárdio afetado e sua relação com os territórios coronarianos.

Recentemente, a quantificação da área de isquemia miocárdica passou a ter importância também na avaliação da resposta ao tratamento realizado. Um subgrupo do estudo Courage foi monitorado por meio de cintigrafia de perfusão antes da randomização e 6 a 18 meses após a realização do tratamento proposto. O estudo Courage verificou a hipótese de a adição da angioplastia coronariana ao tratamento clínico otimizado poder impactar no prognóstico de pacientes com DAC crônica estável. Nesse estudo, a angioplastia não demonstrou benefício, mas no subgrupo nuclear a angioplastia coronariana de pacientes com muita isquemia (> 10% da massa miocárdica) foi superior ao tratamento clínico na obtenção do desfecho primário, que foi a redução da área de isquemia em pelo menos 5 pontos percentuais absolutos. Um resultado bastante favorável deste estudo foi que a redução da área de isquemia em 5% esteve associada a um melhor prognóstico irrespectivamente do tratamento que obteve este resultado (Shaw *et al.*, 2008). Novos estudos estão sendo

realizados nesse momento para definir o papel da cintigrafia miocárdica na tomada de decisão terapêutica e acompanhamento deste tratamento nos pacientes com DAC crônica.

■ Cintigrafia de perfusão cerebral e PET cerebral

Uma das indicações mais comuns de exames de medicina nuclear na população de idosos é em caso de suspeita de demência. Desde a década de 1990, os radiotraçadores mais empregados para avaliação da perfusão cerebral são: ^{99m}Tc -HMPAO e ^{99m}Tc -ECD. Esses traçadores atravessam a barreira hematoencefálica e se acumulam no parênquima cerebral à proporção do fluxo sanguíneo cerebral regional. Como no cérebro a perfusão cerebral acompanha a atividade neuronal proporcionalmente, estes traçadores são indicadores indiretos da função neuronal e são empregados na avaliação dos pacientes com déficit cognitivo leve e no diagnóstico diferencial das demências. A tomografia por emissão de pósitrons, com seu principal traçador de uso clínico, a fluorodesoxiglicose (FDG), tem um papel de destaque na avaliação das mesmas condições que o SPECT cerebral, com a vantagem de ser mais sensível e de maior resolução espacial.

Déficit cognitivo leve

A identificação dos pacientes com déficit cognitivo leve que apresentam maior propensão para desenvolvimento de demência franca tem sido empregada em estudos clínicos para seleção de pacientes para tratamentos com potencial de evitar ou retardar a progressão para doença de Alzheimer. Estudos recentes demonstram que o PET-FDG é superior ao teste da ApoE $\epsilon 4$, e que um exame de PET-FDG normal em um paciente com déficit cognitivo leve indica uma baixa chance de progressão para demência em 1 ano, mesmo em pacientes com testes neuropsicológicos muito alterados. O achado mais característico sugestivo de progressão para doença de Alzheimer é o hipometabolismo na região do cíngulo posterior, que tem um valor preditivo positivo de 70%.

Diagnóstico diferencial das demências

A demência mais prevalente é a doença de Alzheimer. Mais de 20 anos de pesquisa demonstraram que os locais mais frequentemente acometidos pela redução do metabolismo no PET-FDG, na doença de Alzheimer, são o giro do cíngulo posterior e o pré-cúneo. Em estágios mais avançados, ocorre hipometabolismo no córtex associativo temporoparietal, com preservação da atividade metabólica neuronal dos núcleos da base, cerebelo e córtex primário motor e sensorial (Figura 31.32). O SPECT de perfusão pode demonstrar alterações similares, entretanto é menos sensível que o PET-FDG.

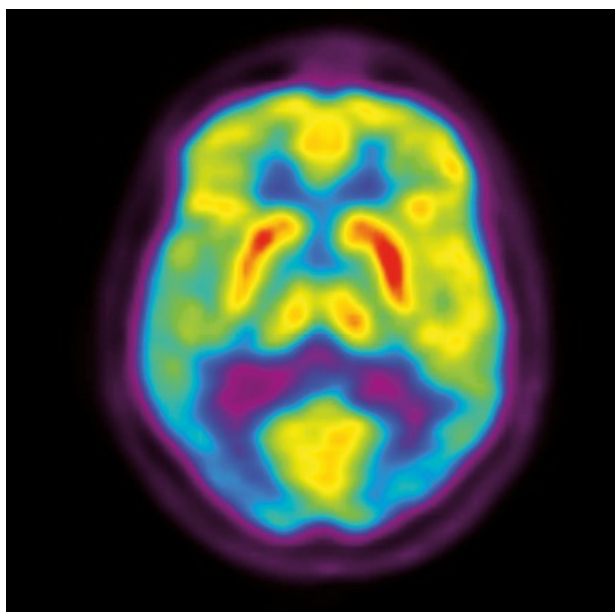


Figura 31.32 PET-FDG: corte transaxial do cérebro de um paciente com suspeita de doença de Alzheimer. Observar o característico hipometabolismo temporoparietal e a preservação metabólica em núcleos da base e córtex visual.

Os principais diagnósticos diferenciais com doença de Alzheimer são a doença cerebrovascular, doença de Lewy e a degeneração frontotemporal. Na degeneração frontotemporal, a maior redução do metabolismo e perfusão é observada na região mesial do córtex frontal. Na doença de Lewy, em que podem ocorrer flutuações da consciência, alucinações e sintomas motores parkinsonianos, as alterações do metabolismo e perfusão podem se estender para a região do córtex visual; entretanto, ainda mais característica é a alteração do metabolismo de catecolaminas, que pode ser vista no cérebro com fluorodopamina PET ou no coração com a cintigrafia com $^{123}\text{MIBG}$ (Figuras 31.33 e 31.34).

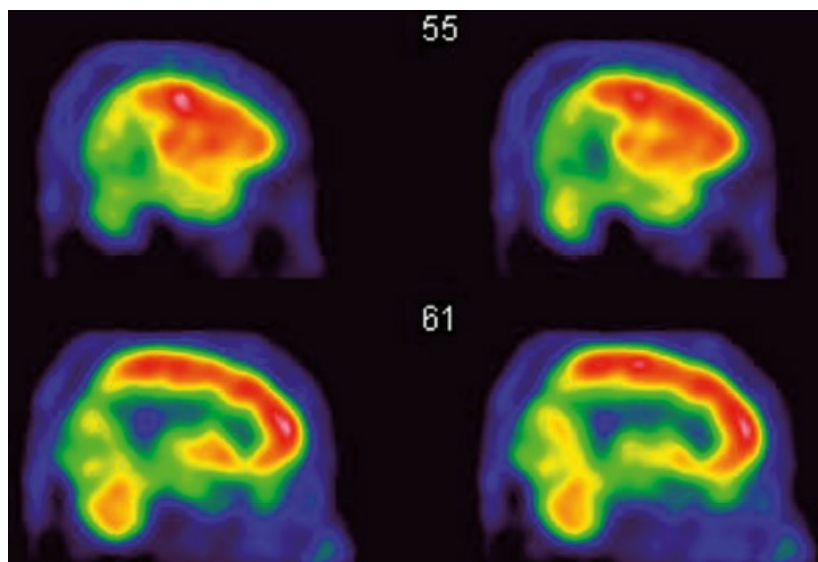


Figura 31.33 PET com FDG de um paciente de 72 anos com flutuação do nível de consciência, alucinações visuais e quedas. As imagens demonstram acentuada redução do metabolismo no córtex visual.

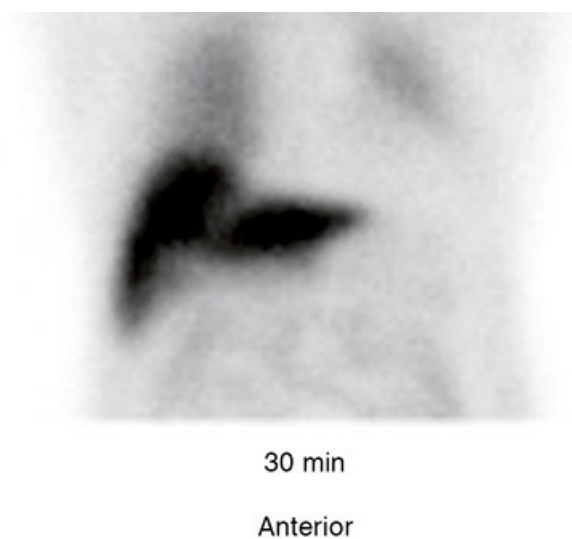


Figura 31.34 Paciente da Figura 31.33 e sua cintigrafia da inervação adrenérgica cardíaca com $^{123}\text{MIBG}$, demonstrando acentuado comprometimento da inervação cardíaca. Este achado somado às alterações observadas no PET-FDG tornam provável o diagnóstico de demência de Lewy.

▶ Teste ergométrico

A expectativa de vida tem aumentado progressivamente em nosso país, e os idosos já representam um terço da população brasileira, fenômeno que tem também sido observado em termos mundiais (Freitas, 2005).

Em 9 de março de 1954, foi criado no Brasil o Serviço Nacional de Assistência à Velhice pelo projeto de Lei n.º 8 do Senado Federal, de autoria do Senador Atílio Vivacqua (Filizola, 1972).

A partir da década de 1990, a geriatria passou a ser integrada por áreas médicas distintas, gerando pesquisas direcionadas a várias especialidades e, principalmente, à fisiologia do sistema cardiorrespiratório durante o exercício físico como forma preventiva, terapêutica, de lazer ou mesmo competitiva.

A progressão da idade evolui com uma redução do desempenho físico, da mobilização hemodinâmica, da coordenação motora, da flexibilidade e da força muscular, resultando em uma redução da condição aeróbica, em média de 8%, a cada década a partir dos 30 anos. Essas modificações podem ser revertidas com treinamentos resistidos e dinâmicos, adaptados à condição biomecânica do idoso (Hollman *et al.*, 2007).

■ Metodologia

Nos idosos, deve-se levar em consideração a presença de doenças não cardíacas concomitantes, como, por exemplo, as dos sistemas pulmonar, cardiovascular, osteoarticular ou neurológico, limitantes da condição funcional, que podem prejudicar uma adequada avaliação cardiovascular durante o exercício físico. Desse modo, torna-se necessário uma

avaliação prévia do idoso para se executar um teste ergométrico seguro e com eficiência no aspecto diagnóstico e prognóstico (Vivacqua e Carreira, 2009).

Antes do início do teste, é recomendável uma anamnese para identificar sintomas, comorbidades existentes e estimar a capacidade funcional com vistas à escolha do protocolo a ser aplicado, tanto em esteira rolante como em cicloergômetro.

Em relação ao ergômetro, observa-se uma melhor adaptação do idoso à esteira rolante, porém, está indicado o cicloergômetro naqueles com doenças que possam limitar o exercício em esteira rolante, ou os habituados ao ciclismo, o que, obviamente, permite uma melhor adaptação a este ergômetro.

Consideramos o protocolo de rampa o mais indicado para o idoso, assim como para os demais indivíduos, particularmente por permitir uma melhor adaptação às condições biomecânicas do paciente, facilitando a execução do teste ergométrico até um nível efetivamente máximo da capacidade de exercício.

A partir do protocolo de rampa, objetiva-se uma duração do exercício em 8 a 12 min, devendo ser interrompido por sinais e sintomas proibitivos ou a pedido do paciente. Para determinação do nível de exercício a ser alcançado, os pacientes devem ser orientados a preencher questionário destinado à avaliação da capacidade de exercício e da potência aeróbica máxima, com a finalidade de informar o grau de atividades diárias, sendo aplicado o questionário VSAQ (Myers *et al.*, 2001). As respostas são quantificadas sob a forma de escore. O valor estimado obtido em MET será programado, antes de iniciar o teste, para ser alcançado em 10 min, propiciando a sua individualização. (Quadro 31.4). O nível de percepção de cansaço durante o teste deverá ser obtido por meio da escala de Borg (Borg, 1982) (Quadro 31.5).

Quadro 31.4 Questionário para avaliação preditiva de condição funcional (VSAQ) aplicado para testes em esteira rolante*

N.º de MET (equivalentes metabólicos)	
1.	Alimentar-se, vestir-se, trabalhar em uma mesa.
2.	Tomar banho.
3.	Caminhar no plano 1 ou 2 quadras. Realizar trabalho moderado em sua casa, como varrer o chão, aspirar pó, carregar pequenas compras.
4.	Realizar trabalho leve em quintal como: remover folhas, capinar ou cortar ervas daninhas.
5.	Caminhar vigorosamente, ou seja, 5 km em 1 hora.
6.	Jogar 9 etapas de golfe carregando seus próprios tacos. Carpintaria pesada, aparar grama empurrando o cortador.
7.	Executar trabalho pesado, como cavar a terra etc. Jogar tênis individual ou carregar 30 kg.
8.	Fazer mudança de móveis pesados. Subir escadas rapidamente, ou degrau por degrau, carregando 10 kg.
9.	Andar de bicicleta em velocidade moderada, serrar madeira ou pular corda lentamente.
10.	Nadar intensamente, andar de bicicleta ou caminhar subindo ladeira ou correr 8 km em 1 hora.
11.	Jogar basquete durante toda a competição.
12.	Correr vigorosamente, média de 1,6 km por minuto.
13.	Praticar qualquer atividade competitiva, inclusive as que implicam corridas intermitentes ou longas, remo e barra ou levantamento de peso.

$MET = 4,7 + 0,97 (VSAQ) - 0,06 (idade)$

*Myers JN, Dod HW, Ribsi P, Froelicher VF. Am J Cardiol, 1994; 73:591-6.

Quadro 31.5 Escala de Borg: percepção subjetiva da intensidade do exercício*

6	
7	Extremamente leve
8	
9	Muito leve
10	
11	Razoavelmente leve
12	
13	Pouco intenso
14	

15	Intenso
16	
17	Muito intenso
18	
19	Extremamente intenso
20	Máximo

*Noble BJ, Borg GAV, Jacobs I, Ceci R, Kaiser PA. Med Sci Sports Exerc, 1983; 15:523-8.

Um aspecto particular do teste ergométrico em esteira rolante no indivíduo idoso refere-se à frequente dificuldade biomecânica na adaptação às maiores velocidades. Desse modo, nesses indivíduos, a inclinação pode ser mais intensamente aplicada em detrimento da velocidade.

Quando da utilização do cicloergômetro, pode-se aplicar intensidades de carga de 10 a 15 watts por minuto, em função do previsto, com os mesmos critérios de interrupção.

Em relação às variáveis hemodinâmicas obtidas no teste, os critérios para avaliação da reserva cronotrópica e curva da pressão arterial são os mesmos aplicados nos demais indivíduos.

Recentemente, tem sido apontada melhor perspectiva no prognóstico dos idosos que alcançam valores de hábito considerados excessivamente elevados da pressão arterial sistólica (Hedberg (*et al.*, 2009).

O monitoramento eletrocardiográfico deve ser realizado preferentemente com 12 derivações simultâneas e sempre com o registro do traçado durante os períodos pré-, intra e pós-exercício.

■ Indicações

As indicações para realização do teste ergométrico em idosos são as convencionais, com os seguintes destaques (Vivacqua e Carreira, 2009):

- Determinação da condição funcional para classificação de aptidão física e para prescrição de atividades, ressaltando-se os recentes estudos relacionando os efeitos do exercício na redução do estado inflamatório crônico nos idosos (Nicklas e Brinkley, 2009)
- Avaliação da gravidade de uma cardiopatia, particularmente de origem isquêmica
- Análise de aspectos prognósticos relacionados com eventos cardiovasculares
- Avaliação de efeitos das intervenções terapêuticas.

Entre as contraindicações, que também se superpõem às habituais, chamamos a atenção para:

- Contraindicações absolutas:
 - Angina instável
 - Doenças infecciosas
 - Tromboembolismo.
- Contraindicações relativas:
 - Frequência cardíaca acima de 100 batimentos por minuto
 - Taquicardia paroxística
 - Arritmias ventriculares
 - Anemia
 - Hipertensão arterial em repouso (acima de 200 mmHg para a pressão arterial sistólica e 100 mmHg para a diastólica).

■ Interpretação

A interpretação dos parâmetros clínicos, metabólicos, hemodinâmicos e eletrocardiográficos segue o mesmo modelo dos testes convencionais em indivíduos de outras idades, enfatizando-se as seguintes observações:

- Determinação da condição funcional visando aplicação de programa para condicionamento físico, principalmente nos idosos obesos nos quais um expressivo fator de risco cardiovascular é a fraca tolerância aos exercícios (Sui e La Monte, 2007)
- Déficit cronotrópico, sem ação farmacológica, podendo ser correlacionado com a presença de coronariopatia (Lauer (*et al.*, 1996)

- Redução da frequência cardíaca no primeiro minuto da recuperação para avaliação da modulação parassimpática, habitualmente reduzida no idoso (Messinger-Rapport *et al.* 2003)
- Momento do aparecimento de alteração de ST (infra ou supradesnível) e sua permanência prolongada no período da recuperação, expressão de maior gravidade de uma resposta isquêmica
- Dor torácica desencadeada pelo exercício.

Vivacqua e Serra *et al.* (1997) avaliaram 1.528 idosos divididos em dois grupos: I – de 65 a 75 anos, 90% dos avaliados, e II – acima de 76 anos. Foram 90% do sexo masculino, com a seguinte proporcionalidade nas indicações: avaliação de aptidão física – 45%; dor torácica – 20%; pós-angioplastia – 7%; pós-cirurgia de revascularização miocárdica – 10%; pós-infarto do miocárdio – 12%; e para avaliação terapêutica – 6%.

Entre as indicações para realização do teste ergométrico, a principal foi a avaliação de aptidão física com a finalidade de submeter-se a programas de condicionamento físico, refletindo a conscientização dos benefícios adquiridos.

Neste estudo, os fatores que levaram à interrupção do exercício foram: cansaço – 88%; dor torácica – 8%; hipertensão arterial grave (pressão arterial sistólica maior ou igual a 250 mmHg e diastólica maior ou igual a 120 mmHg) – 3%; alteração do segmento ST (infradesnível de 3,0 mm ou mais) – 0,5%; arritmias graves (ectopias ventriculares frequentes e/ou taquicardia ventricular não sustentada) – 0,5%.

A reduzida proporção de variáveis relacionadas com o sistema cardiovascular que influenciaram a interrupção do exercício nos permite inferir que, apesar de autores considerarem o coração do idoso potencialmente doente pela sobrecarga natural decorrente dos efeitos vasculares da idade, este estudo, que envolveu uma ampla faixa etária, demonstrou, com os parâmetros hemodinâmicos e eletrocardiográficos, sinais compatíveis com eficiência miocárdica.

Deve-se considerar que o teste ergométrico convencional exibe uma satisfatória avaliação cardiovascular do idoso, principalmente em situações especiais como os portadores de valvopatia ou em uso de marca-passo (Figura 31.35).

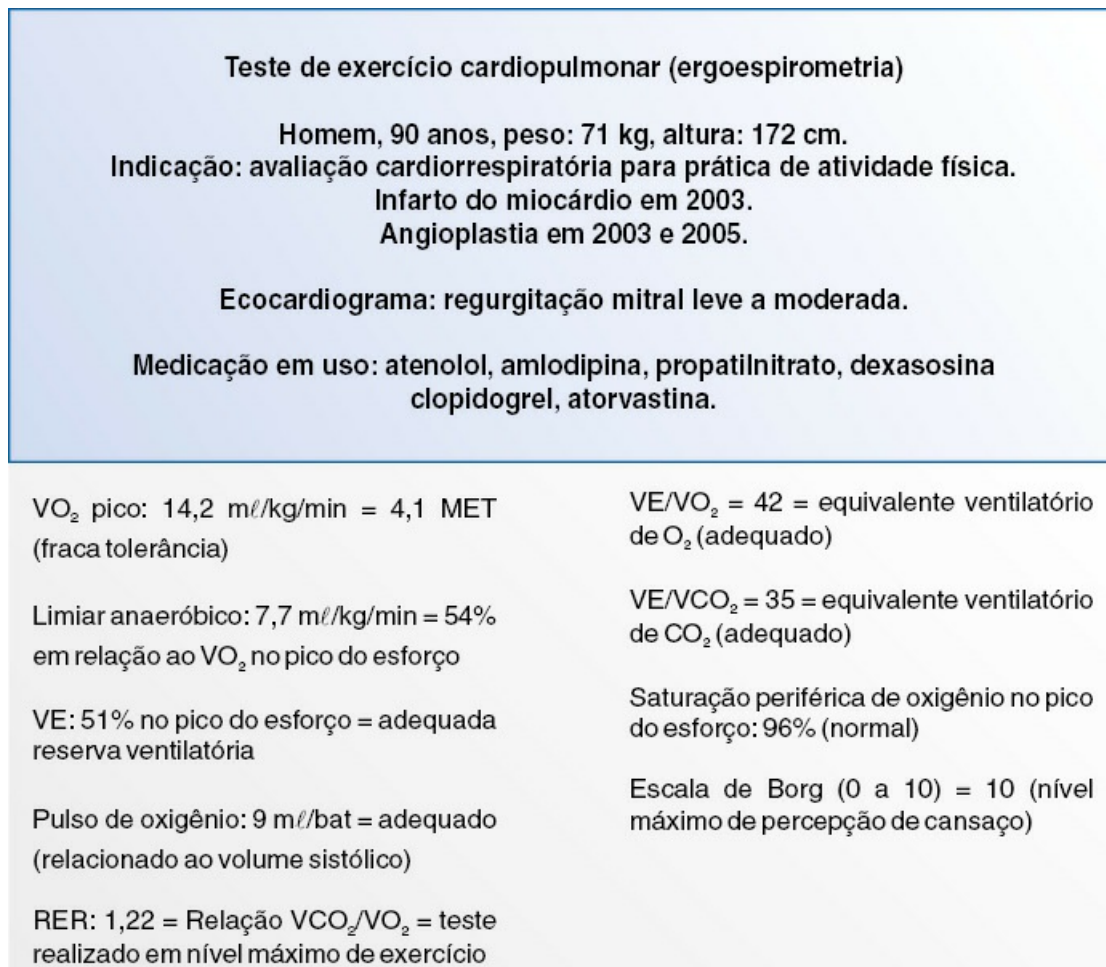
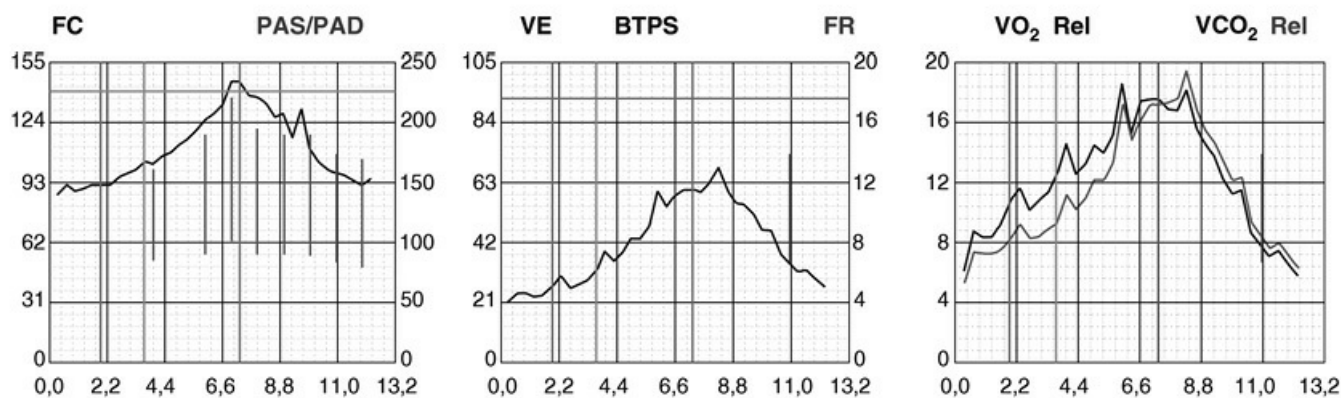
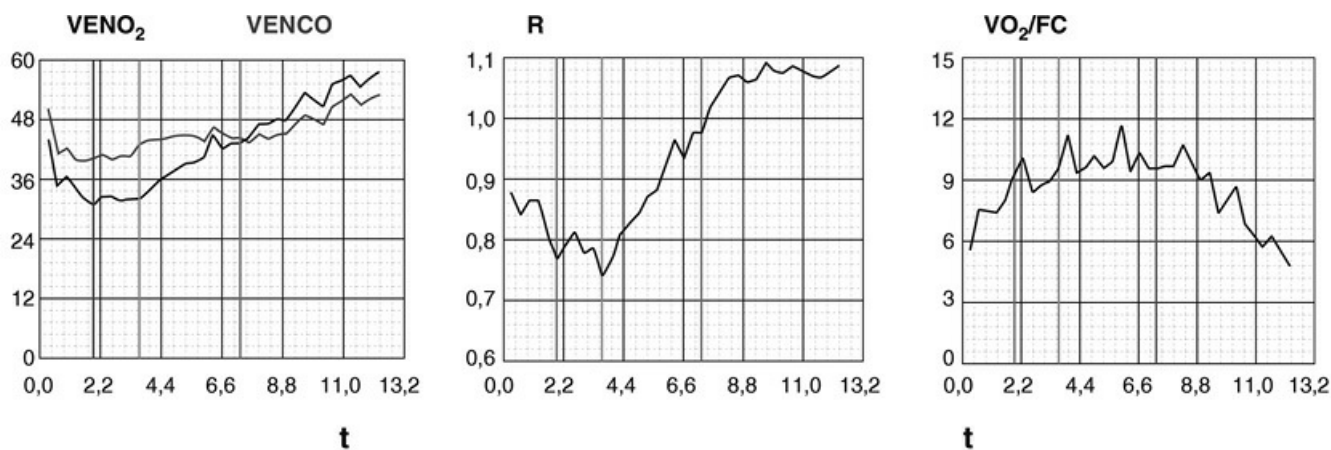


Figura 31.35 Teste de exercício cardiopulmonar (ergoespirometria).

O teste de exercício cardiopulmonar ou ergoespirometria também tem indicação na avaliação dos idosos, particularmente no cardiopata que vier a se submeter a um programa de reabilitação cardiovascular (Figura 31.36).



Medida	Avaliação	Previsto	%	Unidade
FC máxima	145	140	103	bpm
VO ₂ máximo	17,59	17,76	99,1	mℓ/kg.min
VO ₂ /FC máximo	9,6	10,0	95,7	mℓ/b
VE máximo (BTSP)	60,3	92,1	65,5	ℓ/min
PAS máx: 220 mmHg	PAS pré-esf. 126 mmHg	126 mmHg	Varição da PAS	18,7 mmHg/MET
PAD máx: 102 mmHg	PAD pré-esf. 80 mmHg	80 mmHg	Varição da PAD	4,4 mmHg/MET
DP máx: 31240 mmHg.bpm				

Homem, 90 anos, sedentário, sem fatores de risco para doença arterial coronariana e sem uso de medicação. Índice de massa corporal: 27,7 kg/m². VO₂ pico: 17,6 mℓ/kg/min ou 5 MET. Tolerância regular ao esforço, interrompido por cansaço, sem sintomas cardiovasculares com ausculta cardíaca e pulmonar inalteradas em relação aos padrões basais.

- Eletrocardiograma de esforço: ritmo sinusal interrompido por raras extrasístoles supraventriculares. Não foram detectadas alterações significativas na fase de repolarização ventricular
- FC basal: 78 bpm, no pico do esforço: 145 bpm – cronotropismo preservado
- PA basal: 126/80 mmHg, no pico do esforço: 220/102 mmHg. Curvas da PA sistólica e diastólica elevadas, respectivamente: 18,7 mmHg/MET e 4,4 mmHg/MET

- Pulso O_2 , relacionado ao volume sistólico, 9,6 mℓ/bat, normal
- Reserva ventilatória: 35%, adequada
- Quociente respiratório: $VCO_2/VO_2 = 0,98$ – nível de exercício próximo ao máximo
- Limiar I – limiar anaeróbico, obtido pela exponenciação persistente da curva VE/VO_2 – 58% do VO_2 pico, FC = 96 bpm
- Limiar II – ponto de compensação respiratória, obtido pela exponenciação persistente da curva de VE/VCO_2 , FC = 104 bpm
- Curva da saturação periférica de oxigênio, valor inicial 97%, final 92%, discretamente reduzida
- Equivalente ventilatório de oxigênio, $VE/VO_2 = 43,4$ (elevado)
- Equivalente ventilatório de gás carbônico, $VE/VCO_2 = 44,3$ (elevado)

A limitação ao esforço pode ser atribuída aos índices inapropriados dos equivalentes ventilatórios, considerando-se que os parâmetros hemodinâmicos não interferiram no desempenho ao teste executado em níveis de exercício próximos ao máximo.

Figura 31.36 Espiroergometria em idoso.

Esse procedimento nos possibilita a identificação com acurácia das variáveis ventilatórias, hemodinâmicas e metabólicas, possibilitando a determinação do limiar anaeróbico, ou de lactato, e do ponto de compensação respiratória, fundamentais para se estabelecer a intensidade de exercício alvo do programa com maior segurança e eficiência (Figuras 31.37 e 31.38).

Resultados avaliados × previstos		
Medida	Avaliado	Previsto
FC máxima [bpm]	109	143
Débito cardíaco [ℓ/min]	10,58	13,41
Débito sistólico [mℓ/sist]	97,11	84,05
DP máximo [bpm mmHg]	19.620	31.841
MET máximo [MET]	6,84	6,72

Tabela de registros de pressão					
Estágio	Tempo [mm:ss]	PAS [mmHg]	PAD [mmHg]	FC [bpm]	DP [bpm mmHg]
Em pé	00:00	130	90	71	9.230
1,2 mph 3,0%	02:00	140	80	86	12.040
1,5 mph 6,5%	04:00	170	80	86	14.620
1,8 mph 9,5%	06:00	170	80	90	15.300
2,2 mph 13,0%	08:00	180	80	101	18.180
2,5 mph 16,0%	09:55	180	80	109	19.620
Recuperação	00:07	180	80	110	19.800
Recuperação	01:00	170	80	100	17.000
Recuperação	01:00	170	80	90	15.300
Recuperação	02:00	170	80	90	15.300
Recuperação	03:00	150	70	82	12.300
Recuperação	04:00	150	70	75	11.250
Recuperação	04:57	120	80	71	8.520
Recuperação	05:00	120	80	71	8.520

Figura 31.37 Paciente de 77 anos portador de prótese valvar mitral e marca-passo VVIR em uso de digital, diurético e inibidor da ECA. Teste realizado em protocolo de rampa com velocidade inicial de 1,0 mph com boa adaptação ao ergômetro. Interrompido por cansaço aos 9:55 minutos de exercício (6,8 MET) com comportamento clínico e hemodinâmico fisiológico. Aptidão física regular.

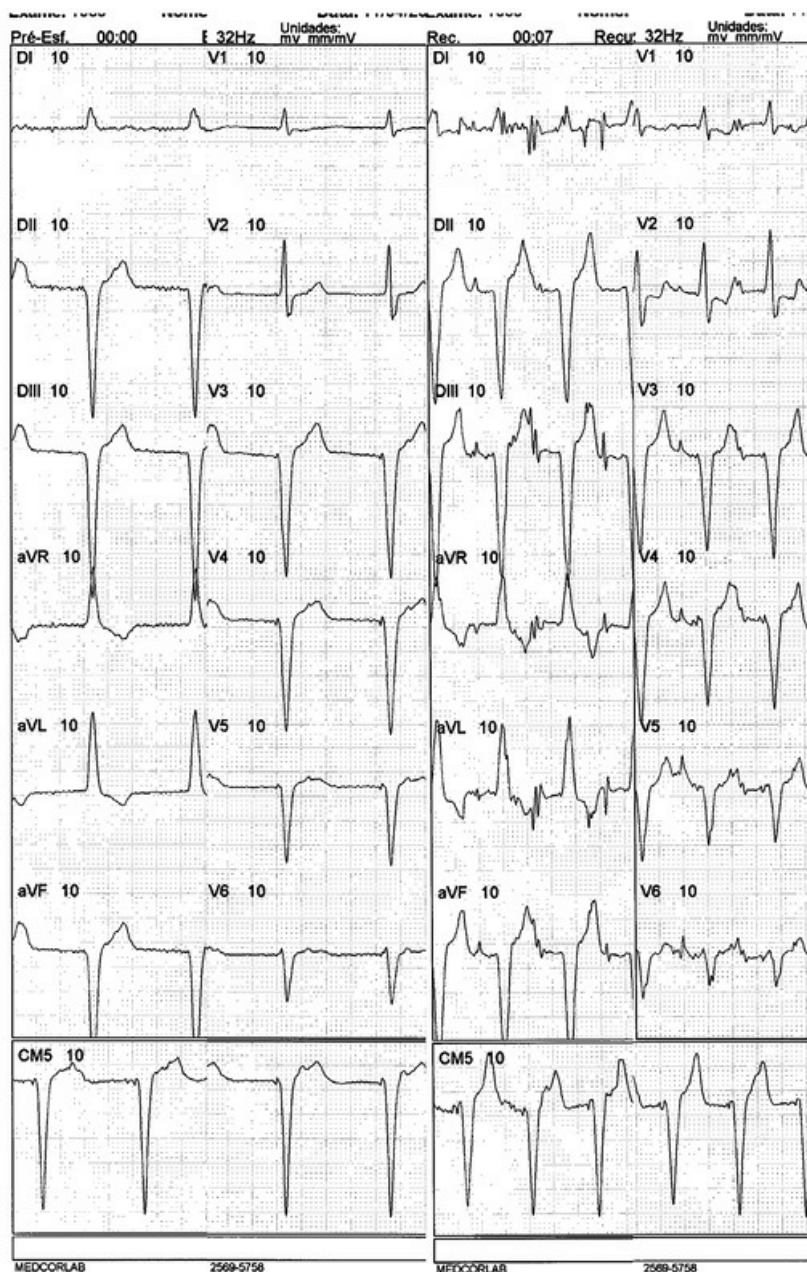


Figura 31.38 Traçado eletrocardiográfico de repouso (à esquerda) e pós-esforço imediato (à direita). Ritmo de marca-passo mantido durante todo o exame com reserva cronotrópica de 40 bpm. Raras extrassístoles ventriculares no pós-esforço. (Colaboração da Dra. Maria Angela Carreira.)

Estudos epidemiológicos têm demonstrado aumento de incidência de cardiopatia isquêmica nos idosos, constituindo a principal causa de morte (Varona *et al.*, 2002). Esse fato levou a novas pesquisas visando maior acurácia diagnóstica e prognóstica por meio da ergometria, considerada um método não invasivo prático e de baixo custo.

Jeger *et al.* (2004) avaliaram 242 idosos, acima de 75 anos, portadores de angina crônica, que foram observados, prospectivamente por 1 ano, e concluíram que aqueles que apresentaram teste ergométrico denominado negativo, ou seja, sem evidência de resposta isquêmica, tiveram prognóstico favorável, independentemente da terapêutica em uso.

Lai *et al.* (2004), considerando que o escore de Duke não foi recomendado para estratificação de risco nos idosos, estudaram o valor prognóstico de outras variáveis em 1.872 idosos consecutivos com idade maior ou igual a 65 anos e em 3.798 com idade inferior a 65 anos, que se submeteram a teste ergométrico com avaliação sequencial média de 6 anos. Foi incluído um grupo que se submeteu a cinecoronariografia por indicação clínica, sendo 405 mais idosos e 809 menos idosos. No estudo evolutivo deste subgrupo foi considerado como evento primário a morte cardiovascular.

Na análise de sobrevivência, também tendo a morte cardiovascular como parâmetro final, o infradesnível do segmento ST demonstrou valor prognóstico em todos os grupos. Quando todas as causas de morte foram consideradas, apenas o consumo de oxigênio do pico do exercício teve valor prognóstico.

Podemos afirmar que o teste ergométrico no indivíduo idoso apresenta um vasto leque de indicações, desde os que pretendem iniciar atividades esportivas, até o idoso cardiopata, que vai se submeter a um programa de reabilitação

cardiovascular, acrescido das novas interpretações de variáveis que permitem estabelecer um valor prognóstico, favorável ou não, em médio prazo.

► Bibliografia

- Adán V, Crown LA. Diagnosis and treatment of sick sinus syndrome. (*Am Fam Physician*. 2003; 67:1.725-1.738.
- Baudhuin T, Marwick T, Mielin J (et al. Diagnosis of coronary artery disease in elderly patients: safety and efficacy of dobutamine echocardiography. (*European Heart Journal*. 1993;14(6):799-803.
- Beller GA, Zaret BL. Contributions of nuclear cardiology to diagnosis and prognosis of patients with coronary artery disease. (*Circulation*. 2000; 101:1.465-1.478.
- Borg G. Psychophysical bases of perceived exertion. (*Med Sci Sports Exerc*. 1982; 67:377-381.
- Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart-rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. (*N Engl J Med*. 1999; 341(18):1.351-1.357.
- Deluca G, Correale M, Ieva R. The incidence and clinical course of caseous calcification of the mitral annulus: A prospective echocardiographic study. (*American Society of Echocardiography*. doi:10.1016/j.echo.2007.12.004.
- Di Carli MF, Davidson M, Little R (et al. Value of metabolic imaging with positron emission tomography for evaluating prognosis in patients with coronary artery disease and left ventricular dysfunction. (*Am J Cardiol*. 1994; 73: 527-533.
- Diaz LA, Brunken RC, Blackstone EH (et al. Independent contribution of myocardial perfusion defects to exercise capacity and heart rate recovery for prediction of all-cause mortality in patients with known or suspected coronary heart disease. (*J Am Coll Cardiol*. 2001; 37(6):1.558-1.564.
- Ebersole DG, Vlietstra RE. Noninvasive and invasive cardiovascular procedures at very elderly age. (*In: Wenger NK (ed.). (Cardiovascular disease in the octogenarian and beyond*. 1 ed. London: Martin Dunitz. Ltd., 1999, p. 165-173.
- Filizola MA. (*Velhice no Brasil*. Rio de Janeiro:Companhia Brasileira de Artes Gráficas, 1972.
- Freitas EV. Epidemiologia e demografia do envelhecimento. (*In: Liberman A, Freitas EV (et al. (Diagnóstico e tratamento em cardiologia geriátrica – DECADE*, Barueri: Manole, 2005; p. 1-4.
- Furberg CD, Manolio TA, Psaty BM (et al. Major electrocardiographic abnormalities in persons 65 years or older (The Cardiovascular Health Study). (*Am J Cardiol*. 1992; 69:1.329-1.335.
- Hassan M, York KM, Li Q, Lucey DG, Fillingim RB, Sheps DS. Variability of myocardial ischemic responses to mental (*versus* exercise or adenosine stress in patients with coronary artery disease. (*J Nucl Cardiol*. 2008; 15: 518-525.
- Hedberg P, Ohrvik J, Lonnberg I, Nilsson G. Augmented blood pressure response to exercise is associated with improved long-term survival in older people. (*Heart*. 2009; 95:1.072-1.078.
- Herholz K, Carter SF, Jones M. Positron emission tomography imaging in dementia. (*Br J Radiol*. 2007; 80: S160-S167.
- Hollman W, Struder HK, Christos VM (et al. Physical activity and the elderly. (*Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*. 2007; 14:730-739.
- Iskander S, Iskandrian AE. Risk assessment using single-photon emission computed tomographic technetium-99m sestamibi imaging. (*J Am Col Cardiol*. 1998; 32: 57-62.
- Jeger RV, Zellweger MJ, Kaiser C (et al. Prognostic value of stress testing in patients over 75 years of age with chronic angina. (*Chest*. 2004; 125:1.124-1.131.
- Kang X, Berman DS, Lewin HC (et al. Comparative localization of myocardial ischemia by exercise electrocardiography and myocardial perfusion SPECT. (*J Nucl Cardiol*. 2000; 7:140-145.
- Kannel WB, Dannenberg AL, Abbott RD. Unrecognized myocardial infarction and hypertension: The Framingham Study. (*Am Heart J*. 1995; 109: 581-585.
- Lai S, Kaykha A, Yamazaki T (et al. Treadmill scores in elderly men. (*J Am Coll Cardiol*. 2004; 43:606-615.
- Lauer MS, Francis GS, Okin PM (et al. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. (*JAMA*. 1999; 281(6):524-529.
- Lauer MS, Okin PM, Larson MG (et al. Impaired heart rate response to graded exercise. Prognostic implications of chronotropic incompetence in the Framingham Heart Study. (*Circulation*. 1996; 93(8):1.520-1.526.
- Lima RS, Watson DD, Goode AR (et al. Incremental value of combined perfusion and function over perfusion alone by gated SPECT myocardial perfusion imaging for detection of severe three-vessel coronary artery disease. (*J Am Col Cardiol*. 2003; 42: 64-70.
- Lin G, Nishimura RA. Severe symptomatic tricuspid valve regurgitation due to permanent pacemaker or implantable cardioverter-defibrillator leads. (*Journal of the American College of Cardiology*. 2005; 45(10):1672-1675
- Lubart E, Segal R, Yearovoi (et al. QT interval disturbances in hospitalized elderly patients. (*IMAJ*. 2009; 11:147-150.
- Messika-Zeitoun D, Serfaty JM. Multimodal assessment of the aortic annulus diameter implications for transcatheter aortic valve implantation. (*Journal of the American College of Cardiology*. 2010; 55(3).186-194
- Messinger-Rapport B, Pothier Snader CE, Blackstone EH (et al. Value of exercise capacity and heart rate recovery in older people. (*J Am Geriatr Soc*. 2003; 51:63-68.
- Myers J, Bader D, Mad Havan R (et al. Validation of a specific activity questionnaire to estimate exercise tolerance in patients referred for exercise testing. (*Am Heart J*. 2001; 142:1.041-1.046.
- Nagueh SF, Appleton CP, Gillebert TC (et al. Recommendations for the Evaluation of Left Ventricular Diastolic Function by Echocardiography. (*JASE*, February 2009.
- Navare SM, Kapetanopoulos A, Heller GV. Pharmacologic radionuclide myocardial perfusion imaging. (*Curr Cardiol Rep*. 2003; 5(1):16-24.
- Navare SM, Mather JF, Shaw LJ (et al. Comparison of risk stratification with pharmacologic and exercise stress myocardial perfusion imaging: a meta-analysis. (*J Nucl Cardiol*. 2004; 11(5):551-561.
- Nicklas BJ, Brinkley TE. Exercise training as a treatment for chronic inflammation in the elderly. (*Exerc Sport Sci Rev*. 2009; 37(4):165-170.
- Otto CM, Burwash IG, Legget ME (et al. A prospective study of asymptomatic aortic stenosis: clinical, echocardiographic, and exercise predictors of outcome. (*Circulation*.1997; 95:2.262.
- Patel RN, Arteaga RB, Mandawat MK (et al. Pharmacologic stress myocardial perfusion imaging. (*South Med J*. 2007; 100(10):1.006-1.014.

- Peovska I, Maksimovic J, Vavlukis M (*et al.* Functional outcome and quality of life after coronary artery bypass surgery in patients with severe heart failure and hibernated myocardium. (*Nucl Med Commun.* 2008; 29(3):215-221.
- Pinney SP, Mancini DM. Myocarditis and specific cardiomyopathies- endocrine disease and alcohol. (*In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA (eds.). Hurst's The Heart.* 11 ed. New York: McGraw Hill, 2004, p. 1.949-1.974.
- Pitt M, Lewis ME, Bonser RS. Coronary artery surgery for ischemic heart failure: risks, benefits, and the importance of assessment of myocardial viability. (*Prog Cardiovasc Dis.* 2001; 43(5):373-386.
- Podrid PJ. Atrial Fibrillation in the elderly. (*In: Friesinger GC (ed.). Cardiovascular disease in the elderly. (Cardiology Clinics.* 1999; 17(1):173-188.
- Rahimtoola SH. Aortic Valve Disease. (*In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA (eds.). Hurst's The Heart.* 11 ed. New York: McGraw Hill, 2004, p. 1.643-1.667.
- Roden DM. Drug-induced prolongation of the QT interval. (*N Engl J Med.* 2004; 350: 1.013-1.022.
- Sanches PCR, Moffa PJ, Pastore CA. Exames não invasivos: eletrocardiograma no idoso. (*In: Wajngarten M, Ramires JAF, Oliveira AS (Eds.). Cardiogeriatrics,* 1 ed. São Paulo: Roca, 2004, p. 22-29.
- Sant'Anna FM, Silva ER, Batista LA (*et al.* What is the angiography error when defining myocardial ischemia during percutaneous coronary interventions? (*Arq Bras Cardiol.* 2008; 91:162-167.
- Santos-Gallego CG, Bayon J, Badimon JJ. Thrombi of different pathologies: implications for diagnosis and treatment. (*Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2010; 12(3):274-291.
- Sato Y, Matsumoto N, Kunimasa T (*et al.* Sigmoid-shaped ventricular septum causing mid-ventricular obstruction: report of 2 cases. (*Int J Cardiol.* 2009; 132(3):e97-101.
- Savage DD, Garrison RJ, Castelli WP (*et al.* Prevalence of submitral (annular) calcium and its correlates with in a general population-based sample (The Framingham Study). (*Am J Cardiol.* 1983; 51:1.375-1.378.
- Schmidt SL, Correa PL, Tolentino JC (*et al.* Value of combining activated brain FDG-PET and cardiac MIBG for the differential diagnosis of dementia: differentiation of dementia with Lewy bodies and Alzheimer disease when the diagnoses based on clinical and neuroimaging criteria are difficult. (*Clin Nucl Med.* 2008; 33(6):398-401.
- Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ (*et al.* Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. (*Circulation.* 2008; 11(117):1.283-1.291.
- Snader CE, Marwick TH, Pashkow FJ (*et al.* Importance of estimated functional capacity as a predictor of all-cause mortality among patients referred for exercise thallium single-photon emission computed tomography: report of 3,400 patients from a single center. (*J Am Coll Cardiol.* 1997; 30(3):641-648.
- Sui X, La Monte M, Laditica JN (*et al.* Cardiorespiratory fitness and adiposity as mortality predictors in older adults. (*JAMA.* 2007; 298(21):2.507-2.516.
- Tsang W, Lang RM. Echocardiographic evaluation of cardiac amyloid. (*Curr Cardiol Rep.* 2010; 12(3):272-276.
- Tunick PA, Kronzon I. Embolism from the aorta: Atheroemboli and thromboemboli. (*Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2001; 3(3):181-186.
- Underwood SR, Anagnostopoulos C, Cerqueira M. Myocardial perfusion scintigraphy: the evidence. (*Eur J Nucl Med Mol Imaging.* 2004; 31:261-291.
- Varona MMR, Emperador CR, Martinez DO. Prueba ergométrica em el anciano. (*Acta Médica.* 2002; 10:1-8.
- Vivacqua RC, Carreira MA. Teste ergométrico em idosos. (*In: (Ergometria, ergoespirometria, cintilografia e ecocardiografia de esforço,* 2 ed, São Paulo:Atheneu, 2009.
- Vivacqua RC, Serra S, Macaciel R (*et al.* Teste ergométrico em idosos. Parâmetros clínicos, metabólicos, hemodinâmicos e eletrocardiográficos. (*Arq Bras Cardiol.* 1997; 68:9-12.
- Wajngarten M, Grupi C, Bellotti G (*et al.* Frequency and significance of cardiac rhythm disturbances in healthy elderly individuals. (*J Electrocardiol.* 1990; 23:171-176.



32

Mudanças no Estilo de Vida na Prevenção da Doença Aterosclerótica

Claudia Felícia Gravina e Stela Maris Grespan

► Introdução

A expansão da longevidade é um fenômeno recente para a espécie humana. Esse êxito, sem precedentes históricos, deve-se à interação de múltiplos fatores, socioeconômicos, culturais e científicos.

A evolução da cultura e da capacidade humana de organização política e social foi decisiva para a longevidade. Dentre as transformações histórico/geográficas conseqüentes à Revolução Industrial, a urbanização expressiva das sociedades foi fundamental para que parcelas significativas da população fossem beneficiadas com medidas sanitárias básicas, vacinações e controles de endemias, contraceptivos e planejamento familiar, acesso a cuidados médicos preventivos e curativos em caráter mais universalizado.

Entretanto, a cidade, notadamente a metrópole, trouxe consigo novos problemas que dificultam a sobrevivência. Nas grandes cidades ocidentais, a principal causa de morte é a violência, sob qualquer aspecto, atingindo os adultos jovens. O progresso acelerado causou impacto ambiental e exposição a poluentes e ruídos, estresse e isolamento social, incorporação de maus hábitos alimentares e de sedentarismo. Neste quadro de privação e excesso proliferam os transtornos alimentares, e a obesidade assume um caráter epidêmico mundial.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) define saúde como o estado de bem-estar físico, psíquico e social; daí se depreende a doença como o seu negativo ou a privação de qualquer dos elementos constitutivos desta tríade. Essa definição, improvável para a maioria dos indivíduos, engendra a necessidade de ampliação do conhecimento médico para além de seus tradicionais domínios — prevenção e tratamento das moléstias. Exige, portanto, que sua ação seja realizada por equipes inter e multidisciplinares, empregando medidas com eficiência, segurança e custo/efetividade estabelecidas por evidências científicas. Torna-se indispensável o amparo de políticas públicas que aportem os recursos econômicos necessários para a sua contínua implementação.

Neste contexto, a longevidade, constantemente submetida ao olhar da medicina, irrompe como o sucesso na aplicação de todos os recursos da indústria humana, inserindo a velhice como parte final e obrigatória do ciclo vital. Inaugurada, de

forma arbitrária, aos 65 anos, é consequência da interação entre genética × estilo de vida, fatores que lhe imprimem singularidade.

O desgaste biológico natural que se inicia na precocidade dos 30 anos, é responsável pelas transformações fisiológicas observadas em idosos, como perda progressiva de massa óssea e muscular, de flexibilidade articular, coordenação motora e equilíbrio, bem como da capacidade vital. Inúmeras são as modificações no trato digestivo capazes de influenciar a alimentação e a absorção dos nutrientes ingeridos. Estas modificações fisiológicas podem ainda ser agravadas por medicamentos e comorbidades presentes. Como consequência, distinguir no envelhecimento aquilo que lhe é próprio ou fisiológico, da afecção ou (*pathos* originados em doenças ou comportamentos adquiridos, é o grande desafio da geriatria. Desnutrição, fraturas e limitações físicas para as atividades cotidianas geram mal-estar, dor crônica e dependência, cooperando para o temor da velhice (*mal-sucedida*).

Como reflexo destas considerações, o alargamento da expectativa de vida trouxe consigo o impacto da doença crônico-degenerativa como maior causa de morbimortalidade na população adulta idosa. As doenças cardiovasculares de origem aterosclerótica seguem sendo a primeira causa de mortalidade mundial, incidindo atualmente em populações mais idosas do que no passado. Essas doenças persistem como as principais causas de morte até 2030 (Mathers, Loncar, 2006), segundo análises epidemiológicas, sendo independentes da região geográfica e do nível socioeconômico dos indivíduos.

A idade é o maior fator causal de doença aterosclerótica, dado o tempo de exposição aos agentes agressores. Ao lado do sexo e da hereditariedade constituem os fatores de risco (FR) não modificáveis. Outros FR ditos clássicos, pois que bem estabelecidos como seus desencadeantes, tais como a hipertensão arterial, diabetes melito, dislipidemias, tabagismo, obesidade e sedentarismo, são passíveis de controle preventivo por intervenção nos hábitos de vida.

As evidências do valor da alimentação na manutenção da saúde dos indivíduos, hoje largamente divulgadas pela mídia, são insuficientes para motivar os idosos a mudar hábitos cultivados no tempo. Outros obstáculos a vencer antes de recomendar uma dieta são as dificuldades para estabelecer com propriedade o grau de saúde geral do paciente, seu hábito alimentar, estado nutricional e níveis de atividade física.

As referências nutricionais fornecidas pelo National Research Council (NRC), embora contemplem idade e gênero, são inapropriadas, considerando-se a heterogeneidade deste grupo populacional. As necessidades calóricas e as especificações dietéticas devem ser individualizadas e adaptadas ao gosto, poder aquisitivo e à capacidade em seu preparo.

A prescrição dietética é um aspecto primordial na promoção da saúde, mas de grande complexidade. Os grandes estudos de prevenção por meio de intervenções nos hábitos alimentares demonstraram as dificuldades de adesão prolongada e/ou definitiva a novos comportamentos. Os benefícios resultaram ainda maiores quando foi agregado exercício físico à dieta (Diabetes Prevention Program Research Group, 2002).

Estas dificuldades são devidas, em grande parte, aos aspectos da vida real da população idosa.

Alguns dados econômicos, como escolaridade e renda mensal dos 10% de idosos que constituem a população brasileira, somam-se à diversidade cultural e são determinantes na adoção de um estilo de vida peculiar deste cidadão. Suas preferências alimentares estão condicionadas a hábitos domésticos, regionais, produção e distribuição de alimentos, estado de saúde geral e bucal, sistema de crenças e socialização.

Embora a reeducação alimentar permanente no idoso seja uma tarefa difícil, deve ser sempre trabalhada, pois que nesta população os FR clássicos adquirem maior valor absoluto na determinação da doença cardiovascular do que em adultos mais jovens, e sua combinação multiplica o risco para a doença arterial coronária, cerebral ou periférica.

Outra particularidade com grande significado clínico nesta faixa etária é a presença de doença isquêmica silenciosa, razão pela qual são necessários consultas e exames complementares periódicos para a intervenção preventiva, tanto mais eficaz quanto mais precoce.

► Obesidade

A obesidade ou a má distribuição de gordura corporal tem sido responsabilizada pelo crescente aumento da prevalência dos FR clássicos para a doença aterosclerótica em suas diversas apresentações. Foi constatada, entre idosos ambulatoriais no Brasil, uma prevalência de 30% de obesidade. Um provável novo fator de risco para a doença, a hiper-homocisteinemia, guarda relação com a deficiência crônica de ácido fólico e de outras vitaminas do grupo B. Tais constituintes estão presentes em dietas ricas em verduras, frutas e proteínas de origem animal, nem sempre acessíveis aos idosos.

O excesso de peso também está relacionado com a hipertensão arterial (HAS), doença cardiovascular predominante na população brasileira idosa ambulatorial (67%), especialmente no sexo feminino (73%). No Third National Health and Nutrition Survey (NHANES III), a prevalência de hipertensão ajustada à idade foi de 25% em homem e de 24% em mulher que apresentavam IMC de 27 a 29 kg/m²; já entre indivíduos com IMC maior que 30 kg/m², a prevalência aumentou para

38% e 32% em homens e mulheres, respectivamente. As medidas preventivas na hipertensão arterial (HA), entre elas a redução do sobrepeso, são idênticas em qualquer fase da vida adulta e seus benefícios independem da idade.

O estudo DASH (Appel *et al.*, 1997) demonstrou que as dietas ricas em frutas, vegetais e produtos com pouca gordura saturada e colesterol são capazes de reduzir o peso e os níveis de pressão arterial em hipertensos e normotensos, portanto úteis na prevenção primária e secundária de hipertensão.

Dentre os mecanismos implicados na fisiopatologia da hipertensão do idoso encontra-se a sensibilidade alterada ao sal, muitas vezes consumido em excesso pela perda natural do paladar ou pelo consumo exagerado de produtos industrializados. A redução do peso e da ingestão de sal nestes pacientes demonstrou ser instrumento seguro e eficaz no controle da HAS (Whelton *et al.*, 1998).

No quesito obesidade no idoso, algumas observações merecem ser feitas. A estrutura corporal deste sofre alterações, como resultado de sarcopenia e lipossustituição, aumento da cifose dorsal, redução dos espaços intervertebrais e, conseqüentemente, da estatura, dificultando a acurácia das medidas antropométricas. Os índices disponíveis para mensurar e classificar a obesidade foram estabelecidos, como a seguir, para populações de jovens e de meia-idade:

1º Índice de massa corpórea (IMC) = peso em kg/quadrado da altura: normal de 18 a 24,9 kg/m²; sobrepeso: 25-29,9 kg/m² e obesidade: ≥ 30 kg/m².

2º Medida da circunferência abdominal (CA) = circunferência abdominal ≥ 94 cm nos homens e ≥ 80 cm nas mulheres.

3º Índice cintura/quadril (ICQ) = circunferência abdominal/circunferência do quadril: masculino: > 0,99 cm; feminino: ≥ 0,97 cm.

Estes aspectos levaram vários pesquisadores (Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM, 2001) a estudar o impacto do peso corporal medido por IMC sobre a mortalidade por todas as causas em indivíduos acima de 65 anos. Para tanto, os resultados de publicações na Medline foram submetidos a revisões sistemáticas. Os resultados encontrados foram controversos, pois alguns não demonstraram qualquer relação entre risco aumentado de mortalidade e IMC 25 a 27; outros mostraram IMC ≥ 27 como fator prognóstico significativo para mortalidade cardiovascular e por todas as causas entre idosos de 65 a 74 anos, e apenas um estudo demonstrou associação significativa entre IMC ≥ 28 e mortalidade por todas as causas em idosos com 75 anos ou mais. Valores maiores de IMC foram consistentes com menor risco relativo de mortalidade em idosos comparado com populações jovens e de meia-idade.

Os autores concluem que peso ideal de IMC de 18,5 a < 25 pode ser muito restritivo para aplicação em idosos, sendo necessárias evidências para grupos específicos de idade no estabelecimento de peso saudável.

A população de idosos do (*Cardiovascular Health Study* foi avaliada por Diehr *et al.* (2008), para determinar se o peso predizia mortalidade e morbidade. Concluíram que, em ambos os sexos, estar abaixo do peso aos 65 anos associou-se a pior prognóstico do que estar com peso normal.

Na perspectiva de avaliar os efeitos da obesidade sobre idosos foi desenvolvido um estudo controlado e randomizado em 27 pacientes com IMC ≥ 30 kg/m² e idades superiores a 65 anos, por Villareal *et al.* (2006). Os idosos foram divididos em 17 participantes do grupo de tratamento constituído por dieta e exercício e 10 idosos em grupo controle sem orientação terapêutica. Após 6 meses, observou-se, no grupo de tratamento, redução média de peso de 8,4% (p < 0,05) e de 10 centímetros na circunferência abdominal. Concomitantemente, estes pacientes tiveram redução de 45 mg/dl em triglicéridios, de 10 mmHg na pressão arterial sistólica (p < 0,001) e de 8 mmHg na pressão arterial diastólica. O grupo controle não apresentou redução significativa em qualquer dos parâmetros avaliados: peso, circunferência abdominal e pressão arterial sistólica e diastólica. Estes dados permitem dizer que a perda ponderal melhora os FR, e, certamente, o estado funcional dos idosos, porém, faltam evidências demonstrando uma relação positiva entre obesidade e mortalidade nesta faixa etária e quais os níveis considerados como peso ideal e sobrepeso.

Para estabelecer relações entre os índices de massa corporal, cintura, quadril e circunferência abdominal alterados como preditores de mortalidade cardiovascular e por todas as causas entre idosos foi realizado um trabalho (Cabrera *et al.*, 2005) com 575 mulheres entre 60 e 94 anos (40% > 75 anos) acompanhadas em ambulatório durante 5 anos. Os resultados indicaram que o melhor parâmetro de distribuição de gordura central entre as mulheres idosas foi a relação cintura-quadril que, juntamente com baixo peso, foi preditor de mortalidade total em idosas de 60 a 80 anos. Índices iguais ou superiores a 0,97 em mulheres brasileiras entre 60 e 80 anos esteve associado a maior risco cardiovascular.

Em vista de tais resultados, o Departamento de Cardiogeriatrics da SBC (DECAGE) vem recomendando (II Diretrizes em Cardiogeriatrics, 2009) como critério diagnóstico de obesidade em idosos as seguintes medidas:

IMC: Peso normal = 18,5 a 27 kg/m²

Sobrepeso = > 27 a 29,9 kg/m²

Obesidade = ≥ 30 kg/m²

Circunferência abdominal: 102 cm em homens e 88 cm em mulheres

Relação cintura/quadril: em homens > 0,99 cm; mulheres ≥ 0,97 cm.

▶ Sedentarismo

O valor da atividade física no manuseio dos fatores de risco modificáveis para a doença cardiovascular tem sido observado em grande número de estudos.

Embora estes não tenham sido desenhados especificamente para idosos, o bom senso indica que os benefícios advindos desta prática possam lhes ser estendidos, desde que respeitadas as peculiaridades do envelhecimento.

O Estudo Multicêntrico em Idosos (EMI) (Gravina Taddei *et al.*, 1997), desenvolvido em 1995, coletou dados procedentes de ambulatórios de Geriatria e Cardiologia Geriátrica de 13 estados brasileiros. Nesta mostra, o sedentarismo foi o fator de risco mais prevalente em idosos com doença cardiovascular estabelecida. Verificou-se sua prevalência em 74% dos entrevistados, 79% no sexo feminino e 66% no masculino. Observou-se, ainda, a influência do avanço da idade no sedentarismo, presente em 70%, 76% e 88% dos idosos nas faixas etárias de 65 a 74 anos, 75 a 84 anos e acima de 85 anos, respectivamente.

A falta de incentivo à atividade física no idoso é universal. Nos EUA, cerca de 50% dos indivíduos com mais de 60 anos descrevem-se como sedentários. O risco relativo para doença coronária em sedentários varia de 1,5 a 2,4, de acordo com as diversas populações examinadas, sendo comparável aos fatores hipertensão, hipercolesterolemia e tabagismo (Physical Activity Guidelines, 2008; Public Health Focus, 1993), motivo suficientemente forte para modificar esta postura complacente em relação ao mau hábito.

Programas de atividade física orientada podem diminuir o risco coronário, uma vez que, para além da própria doença, exercem seus efeitos sobre os fatores de risco da doença em si: aumentam os níveis de HDL, diminuem os níveis de triglicéridios, da pressão arterial, do peso corpóreo, melhoram a tolerância à glicose e corrigem a distribuição da gordura. O exercício físico previne ou retarda a manifestação de hipertensão arterial e diabetes, como demonstrado em dois recentes estudos publicados (Tuomilehto *et al.*, 2001; Diabetes Prevention Program Research Group, 2002). A obtenção de ganhos em massa óssea e muscular, a recuperação da flexibilidade, coordenação motora e equilíbrio favorecem a reintegração social, com proveitos consideráveis sobre os transtornos do humor e qualidade de vida. Na doença coronária, a reabilitação tem demonstrado melhorar o limiar aeróbico, prolongando o tempo de atividade livre de angina.

A prescrição de atividade física deve ser colocada no panorama global do paciente: doenças osteoarticulares, estado nutricional e anemia, força muscular, presença ou não de doença cardiovascular manifesta, doenças neurológicas e vasculares periféricas. A avaliação pressupõe uma consulta médica, exame físico detalhado e os exames complementares necessários, sem prescindir da análise do grau de motivação do paciente para seguir a orientação. A adesão é estimulada pelo esclarecimento das vantagens, riscos e benefícios do exercício, cuja modalidade será orientada pelo estado geral do paciente e adaptada aos gostos e limitações individuais.

Os idosos mal condicionados preferem e toleram melhor as atividades físicas de baixa e média intensidade, sempre introduzidas de forma gradativa. A caminhada é a modalidade mais apreciada e segura, pois independe de aprendizado, é acessível, tem custo baixo e a vantagem de poder ser compartilhada com grupos de pessoas. É aconselhável, pelo risco de traumas ou de hipotensão postural, que a caminhada seja feita em terrenos pouco acidentados, evitando-se a exposição prolongada ao sol. Outras atividades físicas e seus gastos energéticos podem ser observados no Quadro 32.1.

Quadro 32.1 Atividades físicas e seus gastos energéticos

MET	Atividade exercida
1 a 2	Andar a 1,5 km/h, costurar, pintar sentado
2 a 3	Dirigir carro, tocar instrumento musical
3 a 4	Boliche, jardinagem
4 a 5	Natação, dança lenta, bicicleta 13 km/h no plano
> 6	Andar com velocidade 7 km/h, nado vigoroso

Uma vez que a incidência de doença isquêmica silenciosa entre idosos é elevada, é recomendável realizar teste ergométrico em esteira rolante ou cicloergômetro, precedendo a atividade física moderada ou intensa. O exame é valioso não só pela sua alta especificidade na detecção de isquemia de esforço induzida e de arritmias, como pela provisão de informações objetivas da capacidade física avaliada em unidades metabólicas (MET) e da frequência cardíaca ideal de treinamento, a ser fixada segundo o objetivo do treinamento.

Outras atividades aeróbias de baixo impacto são a esteira rolante (Hagberg, 1989) e a bicicleta ergométrica. Nas atividades de alto impacto, como correr ou pular, a melhora da capacidade cardiorrespiratória é mais acentuada, mas o risco de lesões osteoarticulares e musculares sobrepassa os limites de segurança.

A atividade física regular, em que pese seus comprovados benefícios, exerce pouca atração sobre os idosos. Esta aversão decorre de aspectos psicossociais como insegurança, dependência de companhia, resistência à mudança de hábitos e depressão. Quando associados às outras morbidades limitantes, estabelece-se um círculo vicioso em que cada fator realimenta e mantém os demais. Um aspecto relevante para esta inércia está relacionado com as alterações fisiológicas do processo de envelhecimento, maiormente representadas pela diminuição da capacidade aeróbica, alteração de relaxamento diastólico e diminuição da complacência pulmonar. Estas são responsáveis pela percepção de dispnéia desproporcional aos esforços realizados. A experiência em programas institucionais demonstra que, superada a resistência inicial, o exercício físico se converte em porta de entrada para a integração do idoso em outras atividades associativas. Tem sido observado que o esforço esclarecedor dos médicos, divulgados amplamente na imprensa, vem obtendo êxito na reversão ao sedentarismo, uma vez que este é o fator que apresentou maior tendência em mudanças nos resultados de estudos nacionais e internacionais.

► Tabagismo

Dentre os hábitos adquiridos nos últimos séculos, o tabagismo pode ser considerado como um dos mais deletérios à saúde. Em muitas regiões, o cultivo do fumo e seus subprodutos industriais ou artesanais é o sustento econômico da população. A sedução publicitária gera o aumento crescente de jovens usuários e lucros absurdos para a indústria de cigarros. A formação de (*lobbies* junto aos governos e a dependência econômica dos polos produtores se opõem às campanhas educacionais e às cruzadas antitabagísticas. Nos países mais pobres, o mau hábito cresceu 50% nos últimos anos, especialmente entre adolescentes. Segundo estimativas mundiais da OMS, 47% dos homens e 12 % das mulheres acima de 15 anos são tabagistas. A limitação física e a morte prematura por doenças relacionadas com o fumo – doença cardiovascular, doenças respiratórias crônicas e câncer – representa o tributo individual nas despesas pagas pela saúde pública e privada.

Entre os vários fatores de risco cardiovascular analisados no EMI, o hábito de fumar foi o de menor prevalência, ocorrendo em 6% dos homens idosos e em 3% das mulheres participantes. Segundo o (*Cardiovascular Health Study* (CHS)), o tabagismo foi encontrado em 10% dos homens e em 13% das mulheres dentre os 5.201 idosos maiores de 65 anos que dele participaram.

Estudos iniciais sobre a importância do tabagismo em idosos causaram controvérsia ao sugerir que seu risco diminuía na proporção direta do envelhecimento (Seltzer, 1975). Entretanto, estudos posteriores demonstraram que seus males perduram mesmo em idades avançadas. O (*Chicago Stroke Study* (Miettinen, Neff, Jick, 1976) analisou a mortalidade por doença cardiovascular em 2.674 pacientes de 65 a 74 anos, verificando que sua prevalência era 52% maior em tabagistas do que em não tabagistas ou ex-tabagistas. O (*Systolic Hypertension in the Elderly Program Study* (Siegel, Kuller (*et al.*, 1987) analisou pacientes com idade média de 72 anos, observando aumento significativo de infarto agudo do miocárdio, morte súbita e acidente vascular cerebral em fumantes comparado aos não fumantes. No estudo (*Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly*, entre 7.178 idosos (50% acima de 75 anos), as taxas de mortalidade cardiovascular e por todas as causas foram duas vezes maiores em tabagistas ativos que em não fumantes. O mesmo estudo demonstrou benefícios na interrupção do hábito mesmo em idosos tabagistas de longa data, equiparando o risco de mortalidade cardiovascular entre ex-tabagistas idosos e aqueles que jamais fumaram.

O tabagismo passivo vem despertando interesse no meio médico, pois não fumantes expostos ao fumo em ambientes coletivos podem desenvolver doenças, o que representa um importante problema de saúde pública (Dwyer, 1997). Kawachi (*et al.* (1997) acompanharam, durante 10 anos, cerca de 32.000 mulheres com idades variáveis ente 36 e 71 anos, todas não fumantes. Foi constatado que a longa exposição ao fumo aumentou o risco relativo de desenvolver doença arterial coronária; quando ocasional, o risco relativo foi de 1,58, aumentando para 1,91 em exposições regulares. O tabagista passivo idoso não tem sido objeto de investigação nem informação sobre seus riscos, o que pode aumentar sua vulnerabilidade para doenças malignas e coronarianas.

O hábito de fumar é hoje reconhecido como resultado da interação de fatores genéticos e ambientais. A dependência física e psíquica à nicotina varia em intensidade, determinando capacidades individuais distintas para abandonar o fumo. Vários estudos em epidemiologia molecular e genética sinalizam que o tabagismo em todos os seus aspectos – idade de iniciação, grau de dependência, capacidade de interrupção e suscetibilidade às doenças – é um comportamento multifatorial de polimorfismo genético. A possibilidade de identificar os marcadores biológicos determinantes de risco aumentado para a dependência física à nicotina abre novas perspectivas na abordagem preventiva e terapêutica da doença

(Sotto-Mayor, 2004). A complexidade dos fatores envolvidos no tabagismo sinaliza a necessidade de estratégias institucionais e de profissionais habilitados para o seu manuseio. O Ministério da Saúde, em parceria com as Secretarias Estaduais e Municipais de Saúde e setores da sociedade civil organizada, desde 1989 coordena as ações do Programa Nacional de Controle do Tabagismo (PNCT) desenvolvido para reduzir a iniciação ao hábito, promover sua cessação e diminuir os poluentes da fumaça do tabaco. Análises de custo/benefício realizadas pela OMS sugerem que os investimentos na cessação de fumar, por seus bons resultados no curto prazo, são superiores àqueles sobre a iniciação.

O abandono espontâneo do tabagismo não é fácil nem habitual, dada a dependência física e psíquica. Por se tratar de um hábito crônico, o idoso está menos propenso a abandonar o tabagismo que os pacientes mais jovens. Na maioria das vezes, considera como interferência em sua vida, e não como preocupação da equipe de saúde com a melhoria de sua qualidade de vida. Estudos mostram que os fumantes idosos apresentam menor intenção em abandonar o cigarro se comparados aos jovens, no entanto, eles apresentam maior probabilidade de sucesso quando tentam parar de fumar (Hall *et al.*, 2008; *Treating tobacco use and dependence*, 2008). Com frequência, o sucesso na interrupção é obtido após um evento coronário agudo, agravamento de doença pulmonar obstrutiva crônica ou doença vascular periférica sintomática e limitante. O aconselhamento médico para a cessação do fumo deve ser firme, com ênfase nos benefícios em curto e médio prazo. Práticas agressivas relacionadas com a suspensão do tabagismo devem ser adotadas (Bratzler *et al.*, 2002; Buckland, Connolly, 2005).

Devido às fortes evidências de que o tabagismo é fator de risco modificável para doenças cardiovasculares em idosos, seu abandono é indicado. Para tanto, uma abordagem recomendável é o emprego do Método dos 4 “A”: Averiguar (*ask*); Aconselhar (*advise*); Ajudar (*assist*) e Acompanhar (*arrange follow up*) dadas as evidências (Andrews *et al.*, 2004; Tait *et al.*, 2007; Burton *et al.*, 1995). Outras abordagens que podem ser utilizadas caso a caso são as intervenções por meio de aconselhamento individual realizado por profissionais de saúde, a distribuição de material de autoajuda adequado para a faixa etária, a utilização de nicotina (adesivos transdérmicos ou goma de mascar) ou o emprego de medicamento específico, como, por exemplo, a bupropiona, pois têm se mostrado eficazes no tratamento do tabagismo (Morgan *et al.*, 1996).

A observação da curva demográfica dos países constituintes do Grupo dos 7 mostra um estreitamento progressivo na diferença de sobrevivência masculina e feminina em idades avançadas. Entre as causas desta contração estão as mudanças comportamentais do homem, proativas na prevenção do câncer e doenças cardiovasculares, em oposição ao mau estilo de vida adotado pela mulher economicamente ativa. Esta tendência só não é observada no Japão, onde a expectativa de 84,6 anos da mulher excede em 6,9 anos a do homem, vítima de crescente mortalidade por doenças respiratórias relacionadas com o tabaco (Meslé, 2004).

A recente tábua de vida brasileira de 2004 revela que a esperança de vida ao nascer alcançou os 71,7 anos, e a mulher persiste sobrevivendo mais que os homens. Contribuem para estes números a redução das taxas de natalidade, de mortalidade infantil e de mortalidade masculina entre os 15 e 34 anos de idade em decorrência de mortes no trânsito e homicídios (Tábuas completas de vida de 2004, 2005). Esse momento de transição demográfica é, segundo Bloom *et al.* (2003), a oportunidade de explorar este (*dividendo* pelo planejamento e execução de políticas de saúde pública, chave para o crescimento econômico e alívio da pobreza (Jeffrey, 2000), em paralelo às de educação e cultura e de financiamento da saúde e aposentadoria dos idosos.

O estudo INTERHEART (Yusuf, Hawken, Ounpuu, 2004) vem reforçar tal pensamento, à medida que identificou em 52 países de todos os continentes a presença dos 9 maiores fatores de risco para o desenvolvimento de infarto agudo do miocárdio (IAM). Seus resultados demonstram que o tabagismo, níveis lipídicos, hipertensão, diabetes, obesidade, dieta, atividade física, consumo de álcool e fatores psicossociais respondem juntos por cerca de 90% dos casos de eventos cardíacos relacionados com a doença aterosclerótica e não são afetados por diversidades étnicas ou desenvolvimentistas.

A universalidade destes fatores, a facilidade de sua detecção, a possibilidade de modificá-los, resgata a ideia de que o homem não necessita esperar pelas conquistas farmacogenéticas para fugir a um hipotético destino predeterminado. Sua propensão pode ser alterada por mudanças comportamentais refletidas no estilo de vida e nas relações com o meio social.

O estilo de vida é também condicionado pelas percepções individuais dos valores sociais. Indivíduos esclarecidos adotam comportamentos ilógicos porque orientados pela dualidade do prazer e desprazer. É a moral da satisfação imediata de falsas necessidades a dificultar o processo de apreensão da realidade.

Se a incorporação de medidas saudáveis pode beneficiar os idosos e conferir qualidade aos seus derradeiros anos, tais orientações devem ser instituídas já na infância e na fase adulta jovem, para que sejam mais bem usufruídas no futuro. O aprimoramento democrático e o exercício pleno da cidadania por meio da participação nos projetos de ação e integração social é um caminho para dar sentido à vida.

- Andrews JO, Heath J, Graham-Garcia J. Management of tobacco dependence in older adults: using evidence-based strategies. (*J Gerontol Nurs.* 2004; 30:13-24.
- Appel L, Moore TJ, Obarzanek E (et al. A clinical trial of the effects of dietary patterns on blood pressure: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial. (*N Engl J Med.* 1997; 336:1.117-1.124.
- Bloom D, Canning D, Sevilla J. (*The demographic dividend: A new perspective on the economic consequences of population change.* Santa Monica: Rand, 2003.
- Bratzler DW (et al. Smoking in the elderly-it's never too late to quit. (*J Okla State Med Assoc.* 2002; 95(3):185-191.
- Buckland A, Connolly MJ. Age-related differences in smoking cessation advice and support given to patients hospitalized with smoking-related illness. (*Age Ageing.* 2005; 34(6): 639-642.
- Burton LC, Paglia MJ, German PS, Shapiro S, Damiano AM. The effect among older persons of a general preventive visit on three health behaviors: smoking, excessive alcohol drinking, and sedentary lifestyle. The Medicare Preventive Services Research Team. (*Prev Med.* 1995; 24:492-497.
- Cabrera M, Wajngarten M, Gebara O, Diamant J. Relação do índice de massa corporal, da relação cintura-quadril e da circunferência abdominal com a mortalidade em mulheres idosas: seguimento de 5 anos. (*Cad Saúde Pública.* 2005; 21(3):767-775.
- Diabetes Prevention Program Research Group: Reduction in the incidence of type 2 diabetes with lifestyle intervention or metformin. (*N Engl J Med.* 2002; 346:393-403.
- Diehr P, O'Meara ES, Fitzpatrick A, Newman AB, Kuller L, Burke G. Weight, mortality, years of health life, and active life expectancy in older adults. (*J Am Geriatr Soc.* 2008; 56 (1):76-83.
- Dwyer J. Exposure to environmental tobacco smoke and coronary risk. (*Circulation.* 1997; 96:1.367-1.639.
- Gravina Taddei CF, Ramos LR, Moraes C (et al. Estudo multicêntrico em idosos atendidos em ambulatórios de Cardiologia e Geriatria de instituições brasileiras. (*Arquivos Brasileiros de Cardiologia.* 1997; 69(5):327-333.
- Hagberg JM, Graves JE, Limacher M, Woods DR, Legget SH, Compnie C (et al. Cardiovascular response of 70 to 79 years-old men and women to exercise training. (*J Appl Physiol.* 1989; 66(6):2589-94.
- Hall SM, Humfleet GL, Gorecki JA, Muñoz RF, Reus VI, Prochaska JJ. Older versus younger treatment-seeking smokers: differences in smoking behavior, drug and alcohol use, and psychosocial and physical functioning. (*Nicotine Tob Res.* 2008; 10(3):463-470.
- Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. (*Arch Intern Med.* 2001; 161:1.194-1.203.
- II Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. (*Arq Bras Cardiol.* 2009; 93(x):3-96.
- Jeffrey S, Chairman of the Commission, quoted in WHO South East Asia press release. April 17, 2000.
- Kawachi I, Colditz GA, Speltzer FE, Manson JE, Stampfer MJ, Willett WC (et al. A prospective study of passive smoking and coronary artery disease. (*Circulation.* 1997; 95:2.574-2.579.
- Mathers CD, Loncar D. Projections of global mortality and burden of disease from 2002 to 2030. 2006; (*PLoS Med.* 3(11):e442.
- Meslé F. Life expectancy: a female advantage under threat? The monthly newsletter of the institut national d'études démographiques: (*Population & Societies*; 402. June 2004
- Miettinen OS, Neff RK, Jick H. Cigarette smoking and non-fatal myocardial infarction: rate-ratio in relation to age, sex and predisposing conditions. (*Am J Epidemiol.* 1976; 103:30-36.
- Morgan GD, Noll EL, Orleans CT, Rimer BK, Amfoh K, Bonney G. Reaching midlife and older smokers: tailored interventions for routine medical care. (*Prev Med.* 1996; 25:346-354.
- Physical Activity Guidelines Advisory Committee. (*Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008.* Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2008.
- Public health focus: physical activity and the prevention of coronary artery disease. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). (*MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 1993; 42:669-672.
- Seltzer CC. Smoking and coronary heart disease in the elderly. (*Am J Med Sc.* 1975; 269:309-315.
- Siegel, Kuller L, Lazarus NB, Black D, Feigal D, Hughes G (et al. Predictors of cardiovascular events and mortality in the Systolic Hypertension in the Elderly Program Pilot Project. (*Am J Epidemiol.* 1987; 16:385-399.
- Sotto-Mayor R. Tabaco e genética. (*Port Pneumol.* 2004; X (Supl 1): S67- S78.
- Tábuas completas de vida de 2004. Brasília: IBGE/Ministério do Planejamento, Orçamento e Gestão, 2005.
- Tait RJ, Hulse GK, Waterreus A, Flicker L, Lautenschlager NT, Jamrozik K (et al. Effectiveness of a smoking cessation intervention in older adults. (*Addiction.* 2007; 102:148-155.
- Treating tobacco use and dependence: 2008 Update U.S. Public Health Service Clinical Practice Guideline executive summary 2008. PHS Guideline Update Panel, Liaisons, and Staff. (*Respir Care.* 2008; 53:1.217-1.222.
- Tuomilehto J, Lindstrom J, Eriksson JG, Valle TT, Hamalainen H, Illanne-Parikka P, Keinanen-Kiukaaniemi S, Laakso M, Louheranta A, Rastas M, Salzman V, Uusitupa M: Prevention of type 2 diabetes mellitus by changes in lifestyle among subjects with impaired glucose tolerance. (*N Engl J Med.* 2001; 344:1.343-1.350.
- Villareal D, Miller B, Banks M, Fontana L, Sinacore DR, Klein S. Effect of lifestyle on metabolic coronary heart disease risk factors in obese older adults. (*Am J Clin Nutr.* 2006; 84(6):1.317-1.323.
- Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA (et al. For the TONE Collaborative Research Group Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). (*JAMA.* 1998; 279: 839-846.
- Yusuf S, Hawken S, Ounpuu S. on behalf of the INTERHEART Study Investigators. Effect of potentially modifiable risk factors associated with myocardial infarction in 52 countries (the INTERHEART study): case-control study. (*Lancet.* 2004; 364:937-952.



33

Síndrome Metabólica

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

► Introdução

Identificar fatores de risco ou estágios iniciais de doença implica impedir ou retardar o desenvolvimento das suas complicações e prolongar a vida. Nesse sentido, a síndrome metabólica, uma condição que agrega diversos fatores de risco (FR) para as doenças cardiovasculares, vem sendo reconhecida na prática clínica como uma condição multidimensional de risco tanto para a doença aterosclerótica quanto para o diabetes melito tipo 2 (DM2), e muita ênfase tem sido dada ao seu diagnóstico e tratamento. Entretanto, estudos no campo da Geriatria mostram-se ainda controversos quanto ao valor preditivo dos fatores de risco e mesmo da síndrome metabólica (SM) para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares (DCV), principalmente após os 75 anos de idade. Digno de nota, entretanto, é o fato de que o acentuado aumento da expectativa de vida na população geral nessas últimas décadas aumentou de maneira expressiva o contingente de indivíduos acima de 65 anos e trouxe, além de implicações sociais e econômicas, uma importante modificação no perfil de morbidade e mortalidade para essa população de indivíduos. Esses têm sido expostos por tempo mais prolongado aos diversos fatores de risco para as doenças cardiovasculares, notadamente a SM, em parte devido ao grande aumento da prevalência da resistência insulínica, condição agregada à obesidade, que até o presente momento se constitui no principal substrato e elo de ligação entre os diversos componentes desta síndrome.

Estudos de perspectivas populacionais identificaram que a SM dobra o risco de desenvolvimento de doença aterosclerótica cardiovascular e eleva em cinco vezes o risco de diabetes, e os dados epidemiológicos, por sua vez, demonstraram que a mortalidade por DCV aumentou com a idade e apontaram para a importância do reconhecimento precoce da síndrome metabólica e dos demais fatores de risco no idoso para reduzir o risco de complicações e de mortalidade relacionadas. Ações nesse sentido são particularmente importantes em um mundo onde os recursos para a saúde estão cada vez mais limitados e há necessidade de se priorizar o tratamento para aqueles indivíduos sob maior risco.

► Diagnóstico clínico da síndrome metabólica

A síndrome metabólica consiste em uma aglomeração de fatores de risco múltiplos e inter-relacionados, de origem metabólica, que estão fortemente associados e parecem promover o desenvolvimento da aterosclerose e do diabetes. A presença desses fatores de risco em associação, entretanto, não satisfaz os critérios para ser considerada uma síndrome, uma vez que, para tal, é exigido um elemento causal único, o que ainda não foi demonstrado. Dentre os elementos que a compõem, o mais importante parece ser a resistência à insulina, presente nos indivíduos com obesidade central e traduzida por aumento da circunferência abdominal. Esta forma de distribuição de gordura se encontra fortemente associada à DCV em todas as faixas de idade, inclusive nos idosos. Estudo realizado com 689 indivíduos com mais de 63 anos na Coreia avaliou a acurácia da medida da gordura abdominal visceral (*versus* a medida da circunferência abdominal (CA), avaliada por tomografia computadorizada de abdome na predição da SM. A conclusão deste estudo mostrou que ambas as medidas foram comparáveis na predição de SM nessa população de indivíduos.

Entre os elementos que compõem a SM, destacam-se a dislipidemia aterogênica (HDL-colesterol baixo, Apo-B e triglicerídios aumentados e LDL-colesterol com partículas pequenas e densas), a pressão arterial elevada e níveis aumentados de glicose sanguínea e de ácido úrico. Outras condições subjacentes e de extrema importância nesse cenário são o estado pró-inflamatório e pró-trombótico, bem como a disfunção endotelial, nem sempre expressados de forma clara, clínica ou laboratorialmente. Como são todos importantes determinantes da aterosclerose, o risco que determinam pode não ser adequadamente mensurado e pode mesmo ser subestimado.

Por essa razão, a Federação Internacional de Diabetes (IDF) tem alertado para a necessidade de se incorporar componentes adicionais aos critérios diagnósticos para a SM já estabelecidos de modo a aumentar o seu valor preditivo para o desenvolvimento das doenças cardiovasculares e/ou do diabetes. Com relação às diversas condições que podem promover o seu aparecimento, destacam-se o estilo de vida sedentário, a idade e o balanço hormonal, além da predisposição étnica e genética.

► Critérios diagnósticos da síndrome metabólica

Várias são as propostas para diagnosticar e caracterizar a síndrome metabólica, as quais estão representadas nos Quadros 33.1 e 33.2.

Quadro 33.1 Propostas de diagnóstico e caracterização da SM de acordo com WHO, EGIR e NCEP-ATPIII

	WHO ^(*)	EGIR ^(**)	NCEP-ATPIII ^(***)
(A) Resistência à insulina	Captação de glicose abaixo do menor quartil em <i>clamp</i> euglicêmico-hiperinsulinêmico	Definida como hiperinsulinemia	Não considera
(B) Alteração da glicemia	Glicemia de jejum > 110 mg/dℓ (> 6,1 mmol/ℓ) e/ou > 140 mg/dℓ (> 7,8 mmol/ℓ) 2 h após sobrecarga oral de glicose	Glicemia de jejum > 110 mg/dℓ (> 6,1 mmol/ℓ), mas não diabéticos	Glicemia de jejum > 100 mg/dℓ (> 5,6 mmol/ℓ) ou diagnóstico de DM
(C) Obesidade	Relação cintura-quadril: ♂: > 0,9 ♀: > 0,85 e/ou IMC > 30 kg/m ²	Circunferência da cintura: ♂: > 94 cm ♀: > 80 cm	Circunferência da cintura: ♂: > 102 cm ♀: > 88 cm
(D) TG↑	> 150 mg/dℓ (> 1,7 mmol/ℓ)	> 178 mg/dℓ (> 2,0 mmol/ℓ) ou tratamento	> 150 mg/dℓ (> 1,7 mmol/ℓ)
(E) HDL-C↓	♂: < 35 mg/dℓ (< 0,9 mmol/ℓ) ♀: < 40 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ)	< 39 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ) ou tratamento	♂: < 40 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ) ♀: < 50 mg/dℓ (< 1,3 mmol/ℓ)
(F) PA↑	> 140/90 mmHg	> 140/90 mmHg ou tratamento	> 130/85 mmHg ou HA diagnosticada e tratada
(G) Outros	Excreção urinária de albumina > 20 µg/min ou relação albumina/creatinina > 30 mg/g	Não considera	Não considera
Diagnóstico	Presença de (A) e/ou (B) + 2 outros componentes	Presença de (A) + 2 outros componentes	Presença de pelo menos três componentes

TG = triglicerídios; HDL-C = lipoproteína de alta densidade; PA = pressão arterial; IMC = índice de massa corporal; DM = diabetes melito; (*) World Health Organization; (**)

▶ Estudos longitudinais em idosos

A despeito de todo o conhecimento acumulado sobre a associação entre os fatores de risco cardiovasculares metabólicos e morte por doença cardiovascular com o avanço da idade, muito poucos estudos avaliaram a SM nessa faixa etária. Análise da prevalência de SM utilizando os critérios do ATP III e da IDF em uma coorte de 862 espanhóis registrou maior prevalência quando foram utilizados os critérios da IDF (48,9% contra 46,8%), sendo que essa foi maior no sexo feminino, qualquer que fosse o critério atribuído. Esses resultados ressaltam a esperada maior prevalência da SM em idosos, quando comparados com a população geral. Por sua vez, esse mesmo estudo mostrou haver um declínio da prevalência após os 95 anos de idade.

Outras séries demonstraram que a SM, além de aumentar o risco para DCV e DM2, também se associou com o risco de desenvolver outras comorbidades. No estudo ARIC (*Atherosclerosis Risk in Communities Study*), a síndrome metabólica esteve implicada com o desenvolvimento de fibrilação atrial em cerca de 15.094 participantes, tanto negros quanto brancos. Esta associação não foi diferente entre as raças e foi maior quanto mais componentes da SM estavam presentes. Estudo prospectivo com 749 idosos com mais de 75 anos de idade investigou a associação entre a SM e o desenvolvimento de demência, uma vez que já se encontra estabelecida a relação entre os FR que a compõem individualmente e a incidência dessa condição. Os resultados mostraram que abaixo dos 75 anos de idade não houve associação entre a demência e a SM ou mesmo com qualquer dos FR que a caracteriza. Entretanto, nos indivíduos acima desta idade, a SM esteve associada a maior risco de demência vascular, porém não de Alzheimer.

Em outra direção, Yeap (*et al.*) analisaram a possível relação entre os níveis de osteocalcina sérica em 2.765 homens com SM. Esta relação pode ser explicada, em parte, pelo fato da osteocalcina regular a sensibilidade e a secreção de insulina em animais e ainda porque a sua redução parece estar implicada com o surgimento do diabetes em humanos. Nesse estudo, os autores observaram que os níveis de osteocalcina foram inversamente proporcionais aos valores da circunferência abdominal, glicose, resistência a insulina, avaliada pelo método do HOMA-IR e triglicerídios. Em análise multivariada, homens com níveis menores de osteocalcina tiveram quatro vezes mais chance de desenvolver SM comparados com aqueles com valores mais elevados de osteocalcina, porém, esta associação perdeu significado após ajuste para a circunferência abdominal e glicose juntos. Esses resultados permitem supor que a osteocalcina pode ser um dos elementos de ligação entre a adiposidade central e a resistência a insulina. Ainda no contexto da resistência a insulina, foi investigada a associação entre a adiponectina e a SM em idosos. Assim, um total de 2.049 indivíduos com idades compreendidas entre 60 e 69 anos de 18 cidades da China foram avaliados e foram medidas as concentrações plasmáticas de adiponectina e insulina, além de ser feita medida da resistência a insulina pelo método do HOMA-IR. Os resultados mostraram que a concentração de adiponectina aumentou com o avanço da idade, foi maior em mulheres e ainda foi inversamente proporcional ao índice de massa corporal, circunferência abdominal, pressão arterial diastólica, triglicerídios, glicose e insulina em jejum e positivamente correlacionada com o colesterol de alta densidade (HDL-c), e ainda que a concentração de adiponectina diminuiu com o aumento dos componentes da SM. Assim, os autores concluíram que a adiponectina está fortemente associada à SM, independentemente da resistência insulínica e obesidade em idosos e pode ser um preditor de risco para a SM.

Quadro 33.2 Propostas de diagnóstico e caracterização da síndrome metabólica de acordo com ILIB-LA, AACE e IDF

	ILIB-LA (*)	AACE (**)	IDF (***)
(A) Resistência à insulina	Não considera	De acordo com o julgamento clínico	Não considera
(B) Alteração da glicemia	Glicemia de jejum > 110 mg/dℓ (> 6,1 mmol/ℓ) ou > 140 mg/dℓ (> 7,8 mmol/ℓ) 2 h após sobrecarga oral de glicose (= 2 pontos)	Glicemia de jejum 110 a 125 mg/dℓ (6,1-6,9 mmol/ℓ) TOTG (1) 140-200 mg/dℓ (7,8 a 11,1 mmol/ℓ)	Glicemia de jejum > 100 mg/dℓ (> 5,6 mmol/ℓ) ou diagnóstico de DM2
(C) Obesidade	Relação cintura-quadril: ♂: > 0,9 ♀: > 0,85 e/ou IMC > 30 kg/m ² (= 1 ponto)	Sobrepeso/Obesidade IMC > 25 kg/m ²	Circunferência da cintura: valores específicos para cada grupo étnico (#)
(D) TG↑	> 150 mg/dℓ (> 1,7 mmol/ℓ) (= 1 ponto)	> 150 mg/dℓ (> 1,7 mmol/ℓ)	> 150 mg/dℓ (> 1,7 mmol/ℓ) ou tratamento específico

			para esta alteração lipídica
(E) HDL-C↓	♂: < 35 mg/dℓ (< 0,9 mmol/ℓ) ♀: < 40 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ)(= 1 ponto)	♂: < 40 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ) ♀: < 50 mg/dℓ (< 1,3 mmol/ℓ)	♂: < 40 mg/dℓ (< 1,0 mmol/ℓ) ♀: < 50 mg/dℓ (< 1,3 mmol/ℓ) ou tratamento específico para esta alteração lipídica
(F) PA↑	> 130/85 mmHg(= 1 ponto)	> 130/85 mmHg	Sistólica: > 130 mmHg ou diastólica: > 85 mmHg ou tratamento de HÁ já diagnosticada
(G) Outros	Não há	História familiar de DM2, síndrome do ovário policístico, sedentarismo, idade avançada e grupos étnicos suscetíveis de DM2.	Não há
Diagnóstico	Soma > 3 pontos	Sem critério definido	Presença de (C) + 2 outros componentes

TG = triglicerídios; HDL-C= lipoproteína de alta densidade; PA = pressão arterial; IMC= índice de massa corporal; DM= diabetes melito (*) International Lipid Information Bureau; (**) American Association of Clinical Endocrinologists; (***) International Diabetes Federation (#) Europeus: ♂ > 94 cm e ♂ > 80 cm; Sul asiáticos e chineses: ♂ > 90 cm e ♀ > 80 cm; Japoneses: ♂ > 90 cm e ♀ > 80 cm. Africanos da região subsaariana, árabes e populações do oeste do Mediterrâneo: mesmos valores especificados para os europeus, enquanto não existirem dados específicos; sul-americanos e centro-americanos: mesmos valores especificados para os sul asiáticos e chineses, enquanto não existirem dados específicos.

► Recomendações para abordagem da síndrome metabólica em idosos

Toda ênfase deve ser dirigida para as modificações do estilo de vida por meio da perda de peso, prática regular de atividade física e adoção de hábito alimentar saudável, respeitando-se as necessidades e limitações dessa faixa etária.

A abordagem nutricional é parte importante do tratamento e contribui para o controle da obesidade, da intolerância a glicose/DM, da HAS e da dislipidemia. Assim, a redução de 7 a 10% do peso corporal inicial em um período de 6 a 12 meses promove bom controle de todos os fatores de risco associados à SM, o que poderá reduzir o risco de DM2, sem que se tenha obrigatoriamente atingido o peso ideal. A perda ponderal deverá ser gradativa e decorrente de um processo de reeducação alimentar. Em relação ao exercício, não há consenso ainda sobre a prescrição ideal de exercício físico para esta população de indivíduos, porém, esta deve ser sempre estimulada.

Ênfase deve ser dada ao tratamento dos pacientes com SM quando o risco relativo em 10 anos for alto. Nesses casos, as diretrizes recomendam iniciar tratamento tanto para os FR maiores quanto para os FR metabólicos, e o tratamento deve ser feito de acordo com as recomendações das (IV Diretrizes sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial e da (Diretriz Brasileira de Diabetes. Desta maneira, o tratamento deve incluir a correção da dislipidemia aterogênica, da pressão arterial elevada, da elevação da glicose, do estado pró-trombótico e pró-inflamatório. Pesquisas adicionais ainda são necessárias para identificar novos alvos de tratamento da SM.

De maneira esquemática, as recomendações de primeira linha para abordagem desses indivíduos são:

- priorizar o tratamento para os indivíduos de alto risco;
- cessação do hábito de fumar, redução do LDL-colesterol, da pressão arterial e dos níveis de glicose para as metas ideais;
- mudanças do estilo de vida que incluem redução de peso, quando necessário, implementação ou aumento da atividade física e modificação do hábito alimentar;
- as recomendações para tratamento farmacológico deverão respeitar as recomendações das (IV Diretrizes sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose, (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial e da (Diretriz Brasileira de Diabetes;
- para as dislipidemias, a estimativa do risco cardiovascular em 10 anos estratifica 4 categorias de acordo com o nível de LDL-colesterol: alto risco: > 20%, moderadamente alto risco: 10 a 20 % com dois ou mais FR, risco moderado: < 10% com 2 ou mais FR e baixo risco: < 10 sem outros FR ou com apenas 1 FR. A estratificação de risco é usada para estimar o alcance do alvo de LDL-colesterol;
- as drogas recomendadas como de primeira linha para tratar o LDL-colesterol elevado são as estatinas, ezetimiba e os sequestrantes dos ácidos biliares. Outros fármacos podem incluir o ácido nicotínico e os fibratos, considerados como de segunda linha;
- se os triglicerídios estiverem acima de 500 mg/dl estes devem ser tratados antes do LDL-colesterol;
- após alcançar os alvos de LDL-colesterol e de não HDL-colesterol, o alvo terciário é o HDL-colesterol;

- o manuseio da pressão arterial deve ser feito de acordo com as (VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial, que estabeleceu duas metas de PA, de acordo com a presença ou não de comorbidades: 140 × 90 mmHg na população geral e < 130 × 80 nos indivíduos de alto e muito alto risco.

▶ Conclusões

A despeito das dúvidas que pairam desde a existência ou não da SM até o benefício do seu tratamento em indivíduos idosos, na prática clínica o seu diagnóstico parece se justificar plenamente em função dos benefícios do reconhecimento e intervenção precoces no sentido de reduzir o risco do desenvolvimento de DAC e DM2 nos indivíduos afetados.

▶ Bibliografia

- Alberti KGMM, Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ, Cleeman JI, Donato KA, Fruchart JC (et al. A Joint Ínterim Statement of the International Diabetes Federation Task Force on Epidemiology and Prevention; National Heart, Lung, and Blood Institute; American Heart Association; World Heart Federation; International Atherosclerosis Society; and International Association for the Study of Obesity. (*Circulation*. 2009; 120:1.640-1645
- Alberti KGMM, Zimmet PZ, Shaw J. Metabolic syndrome – a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation. (*Diabetic Medicine*. 2006; 23:469-480.
- American Heart Association. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) expert panel on the detection, evaluation, and treatment on high blood cholesterol in adults (Adult Treatment Panel III). Final report. (*Circulation*. 2002; 106:3.143-3.421.
- Balkau B, Charles MA. Comment on the provisional report from the WHO consultation. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR). (*Diabetic Medicine*. 1999; 16:442-443.
- Brandão AP, Brandão AA, Magalhães MEC, Pozzan R. Management of metabolic syndrome in young population. (*Am J Ther*. 2008; 15(4):356-361.
- Brunzell JD, Davidson M, Furberg CD, Goldberg RB, Howard BV, Stein JH (et al. Lipoprotein management in patients with cardiometabolic risk: consensus statement from the American Diabetes Association and the American College of Cardiology Foundation. (*Diabetes Care*. 2008; 31(4):811-822.
- Chamberlain AM, Agarwal SK, Ambrose M, Folsom AR, Soliman EZ, Alonso A. Metabolic syndrome and incidence of atrial fibrillation among blacks and whites in the Atherosclerotic Risk in Communities (ARIC) Study. (*Am Heart J*. 2010; 159(5):850-856.
- Dekker JM. Metabolic Syndrome and 10-year CVD Risk. (*Circulation*. 2005; 112:666-673.
- Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2008.
- Eckel RH, Grundy SM, Zimmet PZ. The metabolic syndrome. (*Lancet*. 2005; 365(9.468):1.415-1.428.
- Ford ES, Gilles WH, Dietz WH. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the National Health and Nutrition Examination Survey. (*JAMA*. 2002; 287:356-359.
- Gami AS, Witt BJ, Howard DE, Eewin PJ, Gami LA, Somers VK, Montori VM. Metabolic syndrome and risk of incident cardiovascular events and death. (*Journal of the American College of Cardiology*. 2007; 49(4):403-414.
- Grundy SM, Brewer HB, Cleeman JI, Smith SC, Lenfant C. Definition of metabolic syndrome: report of the National Heart, Lung, and Blood Institute, American Heart Association Conference on Scientific Issues Related to Definition. (*Circulation*. 2004; 109:433-438.
- Kahn R, Buse J, Ferranini E, Stern M. The metabolic syndrome: time for critical appraisal. Joint statement from the American Diabetes Association and the European Association for the Study of Diabetes. (*Diabetologia*. 2005; 48:1.684-1.699.
- Lakka HM, Laaksonem DE, Lakka TA, Niskanen LK, Kumpusalo E, Tuomilehto J, Salonen JT. The metabolic syndrome and total and cardiovascular disease mortality in middle-aged men. (*JAMA*. 2002; 288:2.709-2.276.
- Lorenzo C, Williams K, Hunt KJ, Haffner SM. National Cholesterol Education Program – Adult Treatment Panel III, International Diabetes Federation, and WHO definitions of the metabolic syndrome as predictors of cardiovascular disease and diabetes. (*Diabetes Care*. 2007; 30(1):8-13.
- Reaven GM. Banting Lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. (*Diabetes*. 1988; 37:1.595-1.607.
- Reaven GM. Metabolic Syndrome: pathophysiology and implications for management of cardiovascular disease. (*Circulation*. 2002; 116:286-288.
- Seo JA, Kim BG, Cho H, Kim HS, Park J, Baik SH, Choi DS (et al. The cutoff values of visceral fat area and waist circumference for identifying subjects at risk for metabolic syndrome in elderly Korean: Assan Geriatric (AGE) cohort study. <http://creativecommons.org/licenses/by/2.0>. Acessado em 26 de agosto de 2010.
- Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) final report. (*Circulation*. 2002; 106(25):3.143-3.421.
- Tzou WS. Composite CIMT with Metabolic Syndrome in Young Adults. (*J Am Coll Cardiol*. 2005; 46:457-463.
- V Diretriz Brasileira Sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. (*Arq Bras Cardiol*. 2007; 88(I).
- VI Diretriz Brasileira de Hipertensão. (*Rev Bras Hipertens*. 2010; 17(1):4-64.
- World Health Organization. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part I: Diagnosis and classification of diabetes mellitus. Geneva: World Health Organization, 1999. 59p. (report of a WHO consultation – publications WHO 99.)



34

Aterogênese

Andreia Assis Loures-Vale

"Inflammation is a process, not a state"
(Adams, 1926)

► Introdução

A atual grande preocupação dos setores envolvidos com a saúde no mundo é com o aumento da expectativa de vida dos indivíduos.

A expressão (*expectativa de vida*) representa uma conjuntura de fatores que vêm sendo amplamente discutidos e que é, em última análise, um reflexo do desenvolvimento sociocultural e tecnológico presenciado em todo o mundo nas últimas décadas.

De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS) (ver Quadro 34.1) a expectativa de vida no Brasil está entre 68 e 75 anos, sendo que no Japão (país com o maior percentual de idosos – 29%), esse número sobe para cerca de 10 anos a mais.

Discutir aterogênese e estabelecer um vínculo com a população idosa pode parecer um contrassenso, entretanto, todas as estatísticas mostram que a aterosclerose e suas complicações trombóticas representam a maior causa de morte direta e indireta no mundo e nessa faixa etária.

O conhecimento dos fatores de risco principais, bem como novos (*insights*) sobre a fisiopatogenia da aterosclerose, nos trouxe uma visão global de onde devemos intervir e quais devem ser nossas metas principais para a prevenção; nos idosos, a idade avançada é por si só um fator de risco importante e, quando agregada aos outros fatores, temos um aumento substancial do risco de eventos.

Existem inúmeras questões que ainda precisam ser respondidas e uma delas é o papel que a influência genética e ambiental tem naqueles que (*sobrevivem*) aos eventos ateroscleróticos precoces. De acordo com o que conhecemos da história natural da aterosclerose, as placas atingem a (*maturidade*) por volta da 3^a/4^a década de vida (Figura 34.1) e, após essa fase, podemos ter a evolução para agudização e/ou estabilização das mesmas, com as consequências clínicas conhecidas de todos nós.

O entendimento fisiopatológico do que acontece de (*diferente*) na evolução dessa doença nesses indivíduos, o que influencia na cronicidade e perfil da aterosclerose obstrutiva nos idosos além da busca de novos marcadores de risco têm

sido o grande paradigma atual.

Quadro 34.1 Estatísticas populacionais demográficas e socioeconômicas (OMS, 2010. Dados do Brasil, 2008)

Total população	Idade média (anos)	% abaixo de 15 anos	% acima de 60 anos	% vivendo em áreas urbanas	Expectativa de vida (2008)
191.972.000	28	26	10	1990 = 75% 2000 = 81% 2008 = 86%	♂ = 70 anos ♀ = 77 anos

Países	% acima de 60 anos	Expectativa de vida
Japão	29	♂ = 79 anos ♀ = 86 anos
EUA	18	♂ = 76 anos ♀ = 81 anos

► Modelos causais da doença aterosclerótica – considerações

De acordo com uma revisão feita por Lotufo, existem três modelos básicos que podem explicar o (*surgimento*, bem como a prevalência, da doença aterosclerótica no mundo.

O modelo anglo-saxão ou clássico é aquele representado pelo surgimento da doença após o advento dos fatores de risco considerados, até hoje, clássicos para a doença aterosclerótica (DA): hipercolesterolemia, tabagismo e hipertensão arterial.

Já o modelo eslavo, descrito no Leste Europeu, é representado pelo que chamamos de (*estresse oxidativo*; ocasionado por uma dieta sem elementos antioxidantes, tabagismo e estresse.

O terceiro modelo seria o latino, que é representado por países mediterrâneos, com uma variante luso-brasileira: modelo que mais se aproxima da (*resistência à insulina* – obesidade, hipertensão arterial e diabetes. Nesse caso, é importante destacarmos o papel que o aumento da obesidade/diabetes pode representar no aumento da aterogênese.

Atualmente existe uma proposta de modelo em que se misturam o estresse oxidativo e as alterações metabólicas advindas do diabetes (hiperglicemia, resistência à insulina etc.).

Os fatores propostos pelos pesquisadores para o desenvolvimento da aterosclerose seriam LDL-colesterol elevado e modificado, radicais livres liberados como consequência do ato de fumar, hipertensão, diabetes melito, alterações genéticas, microrganismos infecciosos, e combinações destes ou de outros fatores. Os estudos epidemiológicos tradicionais identificaram a hipercolesterolemia, o tabagismo, sexo masculino, hipertensão, obesidade, diabetes e idade como fatores de risco. Além disso, o papel do sistema imune modulando a aterogênese está sendo definido.

Sabemos que os fatores de risco tradicionais como o diabetes e a hipertensão estimulam uma resposta imune pró-inflamatória, que contribui de maneira significativa para uma progressão adicional/acelerada da DA. Por exemplo, os produtos finais da glicação associados ao diabetes aumentam a produção de citocinas pela célula endotelial vascular. Com os efeitos do angiotensina II, a hipertensão também pode gerar uma resposta pró-inflamatória vascular.

Há mais de 100 anos, Osler sugeriu uma ligação entre o desenvolvimento da aterosclerose e a infecção, que funcionaria como um estimulador óbvio da resposta imune. Hoje, temos vários agentes postulados como possíveis fatores causais. Essa associação tem sido estudada em detalhes para ajudar no desenvolvimento de vacinas para impedir e tratar a doença vascular aterosclerótica.

Entretanto, podemos esperar anos ainda para a completa compreensão desses (*novos (players* (infecção, processos imunológicos em geral); apenas para termos uma ideia, a hipercolesterolemia somente foi reconhecida, oficialmente, como um fator de risco pelos institutos nacionais de saúde em 1983.

A simples análise desses modelos e com todas as publicações atuais sobre diferenças entre as diversas etnias, nos trazem à tona um dado importante: cada região deve conhecer muito bem seus problemas e ter seus registros de saúde investigados, para que a abordagem preventiva e terapêutica seja eficaz. O conhecimento científico deve ser utilizado com base nas evidências, mas de forma individualizada.

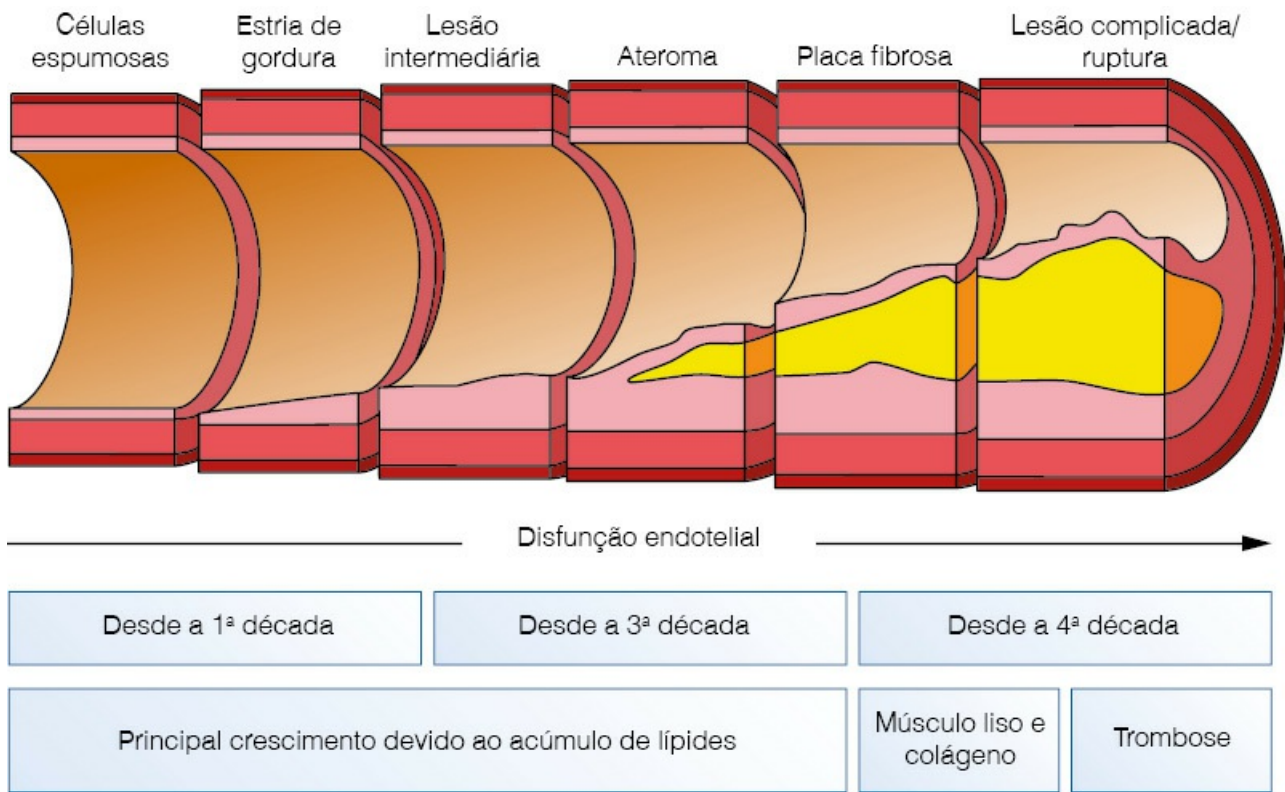


Figura 34.1 Evolução no tempo da aterosclerose.

► Contexto histórico

A despeito de considerarmos a doença aterosclerótica como uma doença do mundo moderno, ela já havia sido descoberta nas artérias das múmias egípcias há mais de 3.500 anos.

Teve sua descrição inicial feita, provavelmente, por Leonardo da Vinci. Em uma ilustração de lesões arteriais na necropsia de um homem idoso, demonstrou a aparência macroscópica das artérias ateroscleróticas e ainda sugeriu que o espessamento da parede do vaso poderia ser devido à (*alimentação excessiva* do sangue).

O termo (*arteriosclerose* foi introduzido pelo cirurgião francês, nascido alemão, e patologista Johann Lobstein muitos anos mais tarde, em 1833. Lobstein considerava a arteriosclerose como um endurecimento da parede arterial causado pela remodelação do tecido em resposta ao envelhecimento, disfunções metabólicas e estresse hemodinâmico.

O médico alemão Felix J. Marchand utilizou pela primeira vez, em 1904, o termo aterosclerose (palavra de origem grega (*athero* = *gruel* = pasta e *s(kleros)* = endurecimento) para enfatizar as características macroscópicas da doença.

Uma das primeiras teorias sobre a aterosclerose foi postulada por Rudolf Virchow, patologista alemão e estadista, em 1853. Por meio do exame de lesões ao microscópio, propôs que essa doença deveria ser resultado de um processo inflamatório crônico da íntima do vaso (teoria proliferativa).

Em 1973, o patologista norte-americano Russell Ross, publicou uma revisão sobre a aterosclerose e propôs a teoria da lesão endotelial e consequente inflamação no desenvolvimento da aterosclerose.

Ross tem inúmeras publicações sobre o tema, e sua teoria persiste até os dias de hoje, com acréscimos de conhecimento trazidos pela biologia molecular e pelos inúmeros métodos de imagem acoplados no estudo das características das placas (*in vivo*).

Quadro 34.2 Teorias de Russel Ross

Russel Ross –
N Engl J Med 1976;295:369-377, 420-425

N Engl J Med 1986;314:488-500
Nature 1993;362:801-809
R N Engl J Med 1999;340:115-126

“Durante seu desenvolvimento, as lesões da aterosclerose contêm toda a resposta celular que define uma resposta inflamatória-proliferativa à injúria.”

“O processo aterosclerótico não é degenerativo, mas, antes, um ativo processo envolvendo elementos especializados de uma inflamação crônica associado com aqueles de reparação tecidual.”

▶ Aterosclerose e a resposta à lesão

Mais de uma década depois, Fuster (*et al.* (2005) propuseram que a lesão vascular (*iniciaria* o processo aterosclerótico. O dano endotelial (que pode ser causado por uma série de fatores de risco e/ou alterações hemodinâmicas) foi classificado da seguinte forma:

- Tipo I – Lesão vascular envolvendo mudanças funcionais no endotélio com mínimas mudanças estruturais (*i.e.*, aumento da permeabilidade às lipoproteínas e células brancas/adesão)
- Tipo II – Lesão vascular envolvendo rompimento endotelial com mínima trombose
- Tipo III – Lesão vascular envolvendo dano à camada média, que estimula importante trombose, resultando em síndromes coronarianas instáveis ou outro evento aterosclerótico (dependendo da localização).

Quadro 34.3 Aterogênese – teorias

Teoria da “incrustação” (camadas)

Proposta por Rokitansky, em 1851, sugere que a aterosclerose começa na íntima com o depósito do trombo com subsequente organização pela infiltração de fibroblastos e secundária deposição lipídica.

Teoria lipídica/proliferativa

Em 1856, Virchow propôs que a aterosclerose iniciava com a infiltração lipídica na parede arterial e sua interação com elementos celulares e extracelulares, causando “proliferação intimal”.

Teoria da resposta à injúria endotelial

Ross propôs uma teoria unificadora – a aterosclerose iniciaria com o dano endotelial, o que faria o endotélio ficar susceptível ao acúmulo lipídico e depósito do trombo.

A despeito das diferentes causas de lesão ao endotélio, o que acontece a seguir é o aumento de expressão das moléculas de adesão, da permeabilidade endotelial e da transmigração do LDL-colesterol para dentro da íntima, bem como da diminuição do óxido nítrico. Histologicamente, isso pode ser visto como um (*espessamento intimal*).

A segunda etapa é a migração de partículas de LDL-colesterol através da camada endotelial para a íntima, onde estará sujeito a alterações na sua estrutura por variados fatores, um deles a oxidação por produtos derivados do estresse oxidativo. É então fagocitado por macrófagos, através da via do receptor (*scavenger* (lixeiro) que tem por característica não se saturar. Esse processo segue e resulta na formação das (*células espumosas*. O acúmulo desse tipo de células na íntima resulta na formação das (*estrias gordurosas* (*fatty streak*).

Terceira etapa: resposta inflamatória contínua. A absorção do LDL modificado pelos macrófagos é um potente estimulador para a produção e liberação de várias citocinas, bem como de substâncias citotóxicas.

Por sua vez, essa ação local das citocinas recruta mais macrófagos, células T, células musculares lisas e, em adição, um aumento ainda mais importante das moléculas de adesão endotelial e aumento na permeabilidade endotelial. As substâncias citotóxicas, relacionadas inicialmente à ação dos macrófagos, agem (*prendendo* ainda mais as partículas de LDL oxidado e, com isso, promovendo um ciclo vicioso no qual mais macrófagos são atraídos.

Com a continuação desse processo, as células espumosas se agregam em verdadeiros (*lagos* lipídicos que irão formar os (*núcleos lipídicos da placa aterosclerótica*).

A quarta etapa é a (*formação da capa fibrosa*. Aqui temos a migração das células musculares lisas da camada média do vaso para a íntima, onde se depositam e secretam colágeno. Essas células são as responsáveis pela formação de uma parede/capa que irá separar o conteúdo lipídico do sangue circulante. As características dessa capa será um dos fatores responsáveis na definição de estabilidade ou instabilidade da placa.

A aterosclerose é um processo que se autoperpetua. A permeabilidade endotelial ao LDL é influenciada pela inflamação local e sistêmica. O grau dessa inflamação também é um fator impactante na modificação do LDL que, de acordo com sua (*quantidade* e associado a substâncias reguladoras da atividade local (interleucinas IL-1 e IL-6, dentre outras), trombina, leucotrienos, prostaglandinas, fibrina e fibrinogênio, promove não somente o crescimento da placa, mas também sua instabilidade e ruptura.

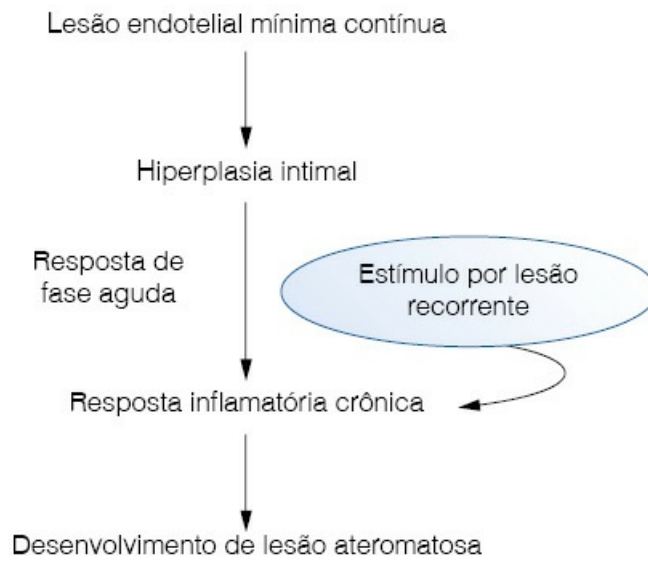


Figura 34.2 Lesão endotelial mínima contínua.

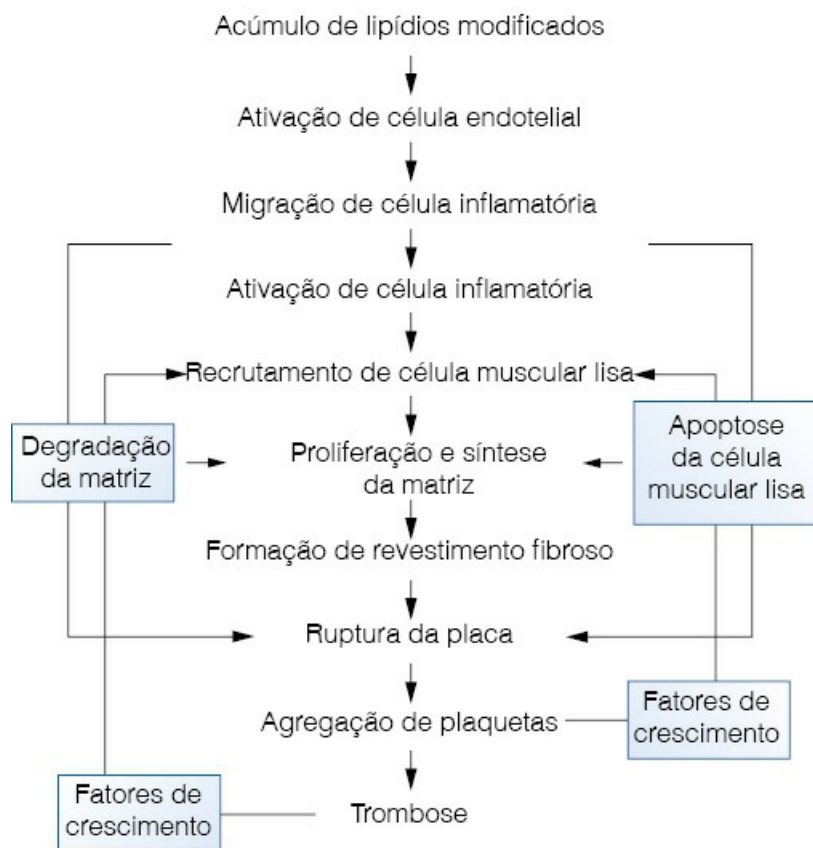


Figura 34.3 Aterogênese.

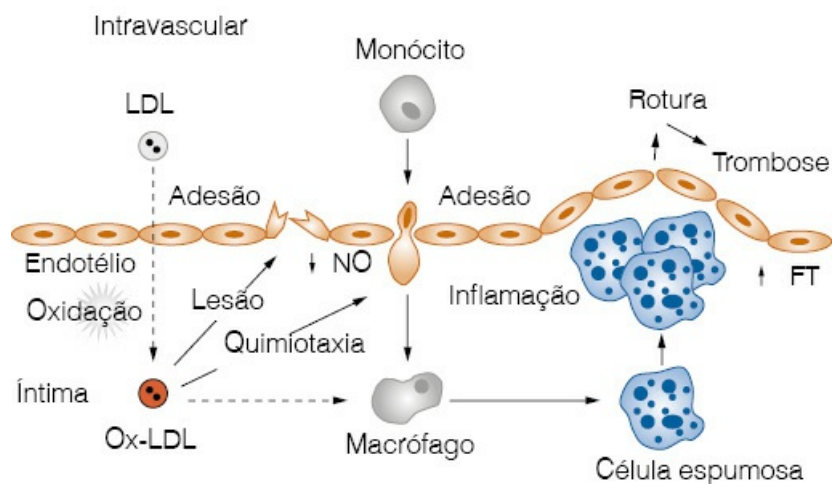


Figura 34.4 Formação da placa – esquema.

Como o maior regulador da homeostase vascular, o endotélio íntegro mantém o balanço entre a vasodilatação e vasoconstrição, inibição e estimulação da proliferação e migração das células musculares lisas, entre trombogênese e fibrinólise. Quando esse balanço é interrompido, a disfunção endotelial se instala, causando dano à parede arterial e iniciando ou perpetuando todo o processo aqui descrito.

Citocinas anti-inflamatórias como as interleucinas IL-4, IL-10 e TGF-beta, assim como a ação de alguns subtipos de macrófagos e de células musculares lisas, agem diminuindo o grau da inflamação presente nas placas.

A maioria dos efeitos relacionados com a homeostase vascular são mediados pelo óxido nítrico, o mais potente vasodilatador endógeno; ainda tem papel descrito na inibição da oxidação do LDL-colesterol. Um *defeito* na sua produção ou atividade pode, por si só, levar à disfunção endotelial.

Caso o equilíbrio entre as duas forças antagônicas – pró e anti-inflamatórias – seja rompido, ou tenhamos o agente agressor (colesterol primariamente, por exemplo) mantido, o processo continua e a placa pode se tornar vulnerável à erosão ou ruptura.

Macrófagos ativados produzem metaloproteinases que degradam o colágeno. Assim, a capa fibrosa pode diminuir, ficando mais instável e sujeita à ruptura ou erosão. Quando uma dessas situações acontece, o conteúdo trombogênico entra em contato com o sangue, resultando na formação do coágulo; dependendo do grau de obstrução e do tempo de permanência do trombo, bem como da artéria acometida, temos a instalação de um evento aterosclerótico agudo. Discutiremos essa etapa com mais detalhes a seguir.

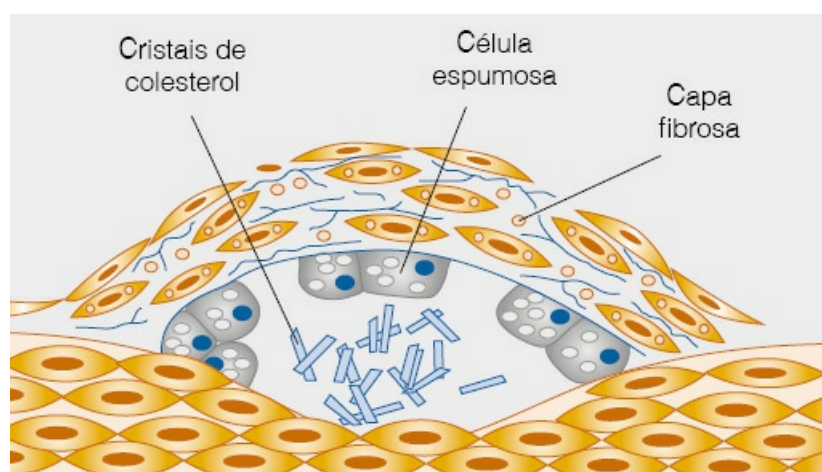


Figura 34.5 Características da placa aterosclerótica.

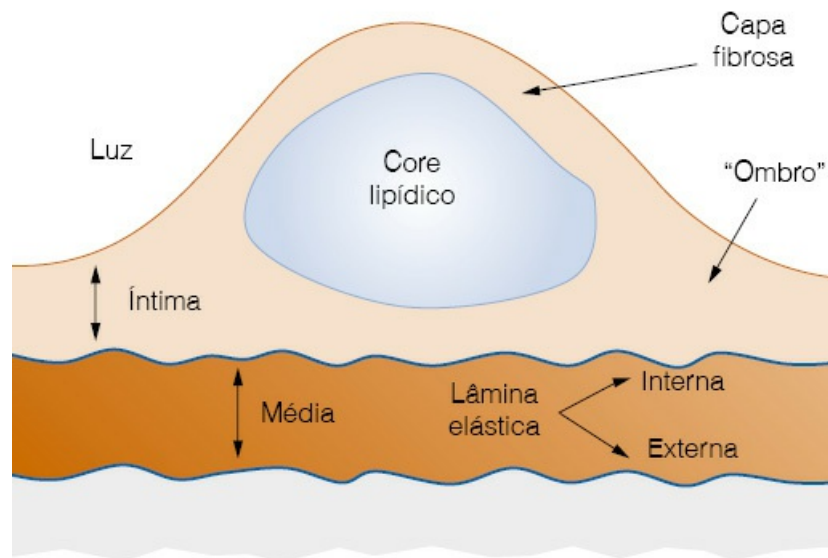


Figura 34.6 Anatomia da placa aterosclerótica.

► Heterogenicidade da aterosclerose

Apesar da natureza sistêmica da aterosclerose, sua distribuição é multifocal e heterogênea, com múltiplas lesões em diferentes estágios de progressão coexistindo em um mesmo indivíduo e, certamente, em uma mesma artéria em um único ponto ao mesmo tempo.

Sary (*et al.* (1994) propuseram uma classificação histopatológica das lesões ateroscleróticas.

- Lesão tipo I: endotélio expressa moléculas de adesão E-selectina e P-selectina, atraindo mais células polimorfonucleares e monócitos para o espaço subendotelial
- Lesão tipo II: macrófagos iniciam intenso processo de fagocitose do LDL (estria gordurosa)
- Lesão tipo III: continuação do processo descrito antes – formação de células espumosas
- Lesão tipo IV: exudato lipídico para o espaço extracelular e início do aglomerado lipídico para a formação do (*core*)
- Lesão tipo V: células musculares lisas e fibroblastos se movimentam, formando fibroateromas com (*core* lipídico (*soft*) e capa fibrosa
- Lesão tipo VI: ruptura da capa fibrosa, resultando em trombose e evento
- Lesão tipo VII e VIII: as lesões estabilizam, se transformando em fibrocalcificadas (tipo VII) e, em última instância, lesão fibrótica com conteúdo extenso de colágeno (tipo VIII).
- Até a formação do ateroma, consideramos a aterosclerose no seu estágio inicial e com possibilidades de reversão das lesões; seu curso evolutivo é lento. Após a instalação do ateroma em si, o processo morfológico passa a ser irreversível e podemos ter dois tipos de evolução a partir desse ponto: uma progressão dita intermediária, em que se segue a história natural (sem predefinição de tempo) e outra, dita rápida, em que podemos ter uma instabilidade e ruptura dessa placa a qualquer momento.

A principal alteração no interior da íntima arterial durante o desenvolvimento da placa fibrótica é a proliferação das células musculares lisas. Já a lesão complexa é uma placa fibrosa que exhibe extensa degeneração, com necrose, fissuras, quebras e defeitos que produzem irregularidades em sua superfície luminal, servindo de locais para aderência de plaquetas, agregação plaquetária e formação de trombos sobre a placa. Frequentemente, os trombos se mostram organizados; isso pode estar relacionado com uma oclusão súbita da artéria afetada. Portanto, a partir da lesão tipo IV ou V, a possibilidade de um evento trombótico já pode ser considerada.

Por outro lado, os componentes ateroscleróticos da placa podem ser divididos em quatro: tecido fibroso, necrose (*núcleo* ateromatoso rico em lipídios), inflamação e calcificação. A contribuição relativa destes componentes para totalizar a área da placa varia entre diferentes tipos de placas.

Estudos mostraram que as principais artérias coronárias responsáveis pelo infarto agudo do miocárdio ou morte súbita apresentavam (contribuições relativas) como uma média total: tecido fibroso 68%, necrose 16%, inflamação 8%, e calcificação 8%.

A análise desses componentes citados, bem como suas proporções e localizações intraplaca, gerou uma diferente classificação/diferenciação das lesões ateroscleróticas (Quadro 34.5).

Lesões do mesmo tipo compartilham as mesmas características-chaves; por exemplo, todas as placas ateromatosas têm um núcleo necrótico. Entretanto, como já dissemos anteriormente, ainda podemos ter um olhar muito diferente se analisarmos o grau de distribuição e localização de cada um dos componentes, bem como sua participação na totalização da área da placa.

Quadro 34.4 Classificação das placas ateroscleróticas

<p>1. Estrias gordurosas (inicial) Lesão tipo I = inicial Lesão tipo II = estria gordurosa</p> <p>2. Placas fibrosas (intermediária) Lesão tipo III = pré-ateroma</p>	 <p>Lesão tipo IV = ateroma</p>
<p>3. Placas complexas (avançada) Lesão tipo V = fibroateroma Lesão tipo VI = complicada Lesão tipo VII = calcificada Lesão tipo VIII = fibrosada</p>	

Quadro 34.5 Classificação modificada da American Heart Association/ com base na descrição morfológica

Tipo de lesão intimal	Descrição
Íntima normal/espessamento adaptativo intimal	Tecido conectivo normal contendo células musculares lisas Sem acúmulo lipídico ou macrófagos
Xantoma intimal/estria gordurosa	Íntima normal exceto pelo acúmulo de células espumosas próximo ao lúmen do vaso
Placa não ateromatosa	Acúmulo extracelular de lipídios e tecido conectivo com fibrose com ou sem calcificação Sem núcleo (<i>core</i>) ateromatoso rico em lipídios (necrótico)
Placa ateromatosa	Com núcleo (<i>core</i>) ateromatoso rico em lipídios (necrótico)

Adicionalmente, cada um dos componentes da placa ainda é definido pela sua heterogenicidade. Uma característica extensamente usada para definir o núcleo (necrótico) ateromatoso rico em lipídios é a ausência de suporte de colágeno. O (*core* contém restos celulares e lipídicos, incluindo cristais de colesterol, e estes componentes podem estar próximos ao núcleo necrótico, mas não estão necessariamente presentes em toda sua área. Do mesmo modo, a necrose pode ou não ser associada à calcificação que pode estar presente também fora do núcleo necrótico.

Do mesmo modo, o tecido fibroso das lesões ateroscleróticas varia na densidade do colágeno e de lipídios, e as calcificações podem ser grandes e densas ou estarem presentes no formato de microcalcificações.

► Papel do endotélio

Camada interna do vaso; estima-se (*cobrir* cerca de 700 m² e pesar 1,5 kg. Tem como funções:

- propiciar uma superfície não trombogênica – produz derivados da prostaglandina (tais como a prostaciclina e o inibidor da agregação plaquetária) e por sua (*cobertura* com o sulfato de heparina
- secretar o mais potente vasodilatador – fator relaxante derivado do endotélio (EDRF) – uma forma do óxido nítrico; mantém o balanço entre vasoconstrição e vasodilatação, ajudando a manter a homeostase arterial
- secretar agentes efetivos na lise dos trombos de fibrina – plasminogênio e materiais procoagulantes como o fator de von Willebrand e PAI-1 (inibidor da ativação do plasminogênio tipo 1)
- secretar várias citocinas e moléculas de adesão – VCAM -1 (adesão celular-vascular) e ICAM-1 (adesão intercelular)
- secretar vários agentes vasoativos – endotelina, angiotensina II (A-II), serotonina e o fator de crescimento derivado da plaqueta.

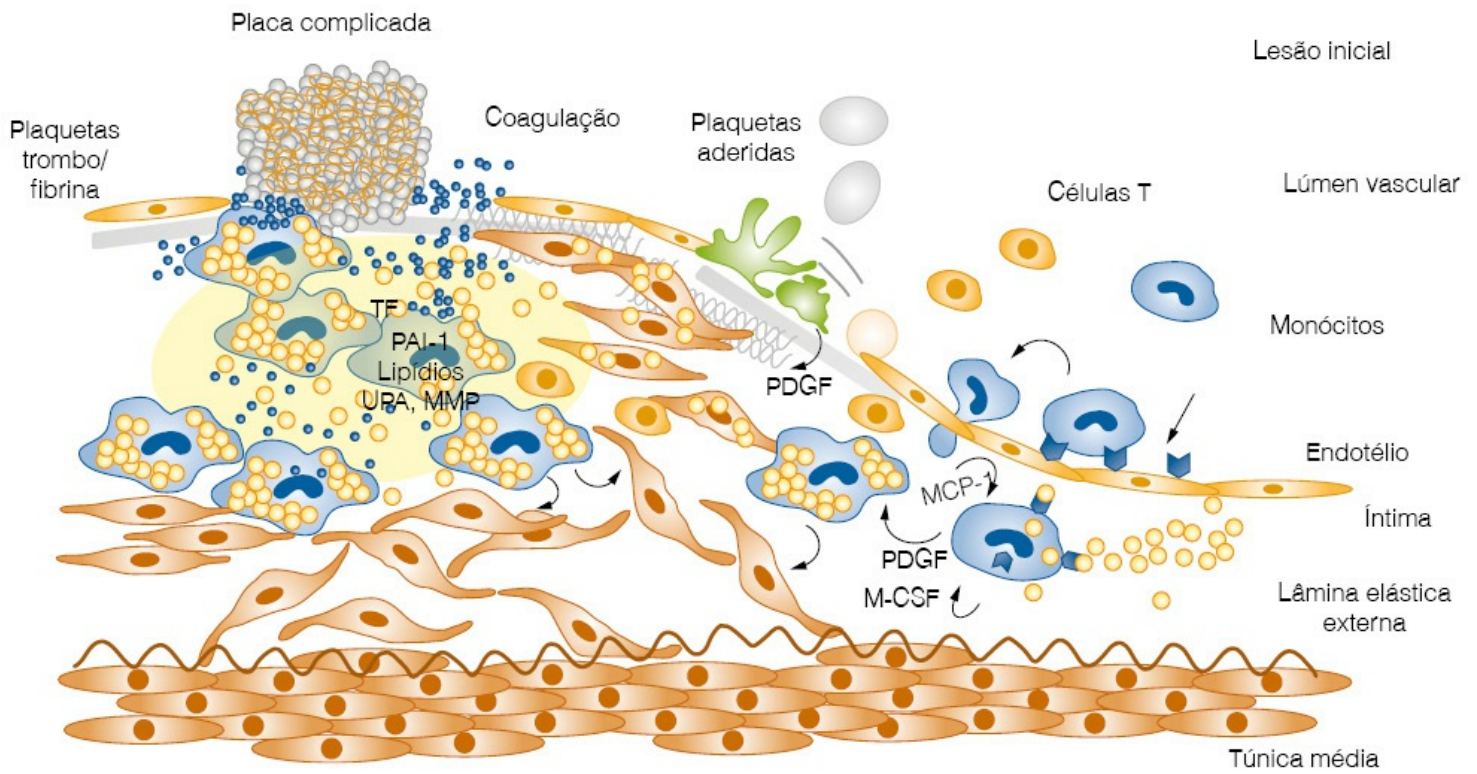


Figura 34.7 Representação esquemática da progressão da placa aterosclerótica do estágio inicial de disfunção endotelial até os estágios avançados com presença de placas complicadas. M-CSF: fator estimulador de colônias de macrófagos; MCP-1, proteína 1 quimiotática dos monócitos; MMP, metaloproteinases; PAI-1, inibidor do ativador do plasminogênio 1; PDGF, fator de crescimento derivado das plaquetas; TF, fator tissular. Reprint – Badimón L (*et al.* (*Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(10):1.161-1.178.

Com esses mecanismos citados anteriormente, o endotélio regula o tônus vascular, a ativação plaquetária, adesão dos monócitos e inflamação, formação do trombo, metabolismo lipídico, crescimento celular e remodelação vascular.

Em resposta a vários estímulos agressivos, a célula endotelial modula as suas propriedades no sentido de restaurar a homeostase vascular. Na generalidade das situações, estas alterações no fenótipo da célula endotelial são temporárias e não comprometem a posterior restauração da função endotelial. Contudo, em certas condições patológicas, tais como na aterosclerose, a função da célula endotelial está perturbada de forma crônica, sendo esta alteração um passo fundamental para a progressão da patologia.

Como já ressaltamos, a disfunção endotelial é o passo inicial que permite a difusão dos lipídios e células inflamatórias (monócitos, linfócitos T) para o espaço subendotelial. A secreção das citocinas e fatores de crescimento diversos promovem migração intimal, proliferação das células musculares lisas (CML) e acúmulo de colágeno, monócitos e outras células, formando o ateroma.

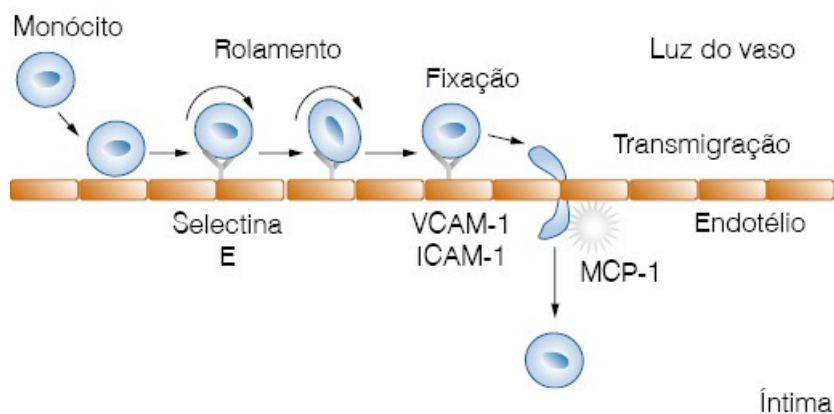


Figura 34.8 Recrutamento dos monócitos pelas moléculas de adesão das células endoteliais.

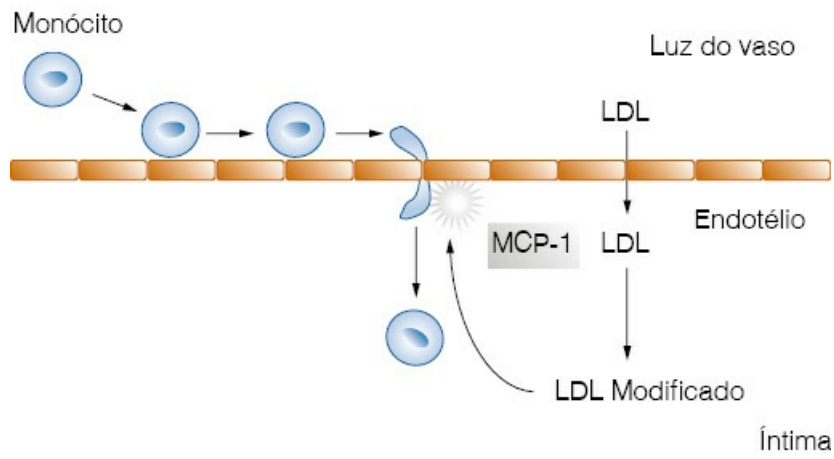


Figura 34.9 LDL modificado estimula a expressão do MCP-1 na célula endotelial. MCP-1, proteína quimiotática de monócitos – perpetua o processo, atraindo cada vez mais monócitos para o espaço subendotelial.

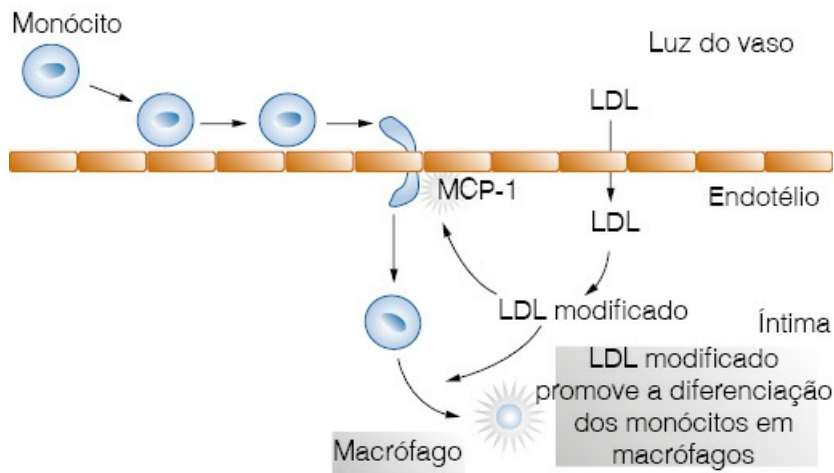


Figura 34.10 Diferenciação dos monócitos em macrófagos (MØ).

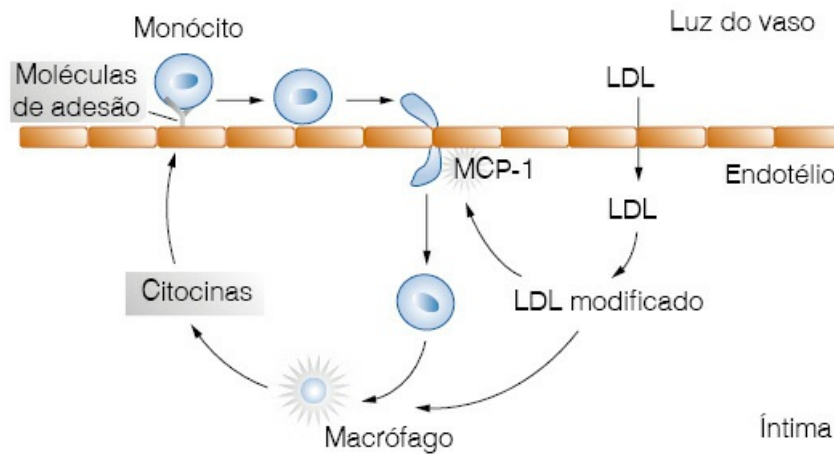


Figura 34.11 LDL modificado – induz MØ a liberar citocinas que estimulam a expressão de moléculas de adesão nas CE.

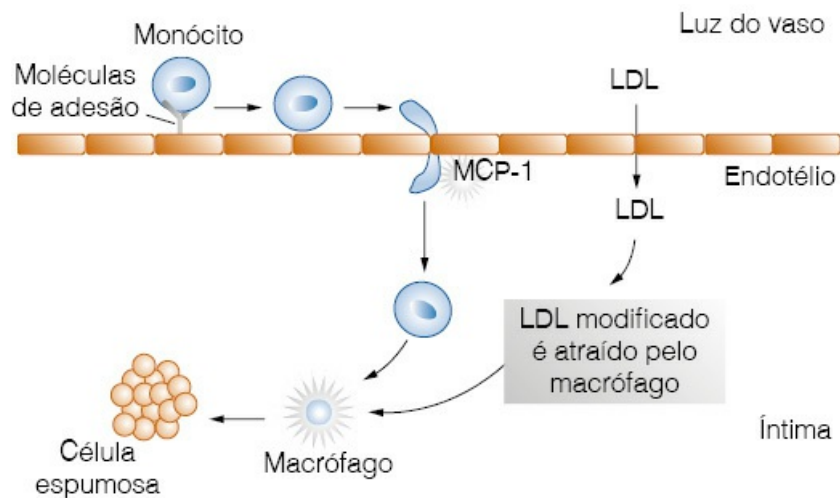


Figura 34.12 Macrófagos expressam receptores que atraem o LDL modificado.

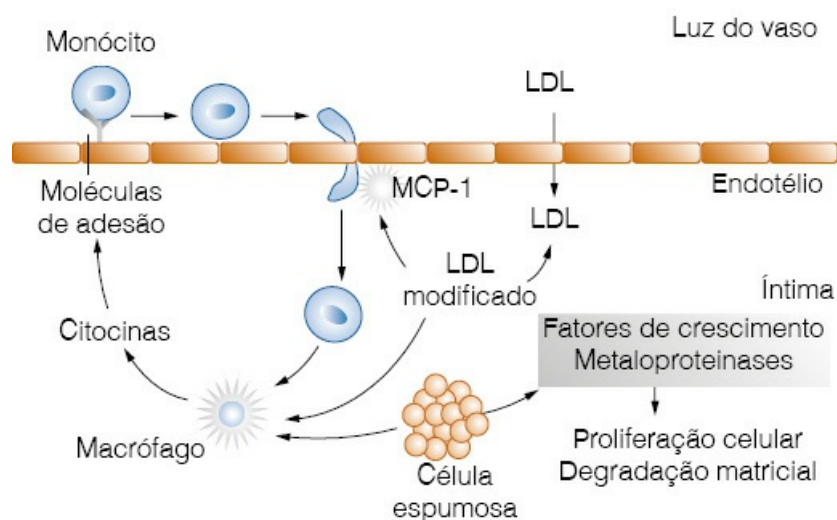


Figura 34.13 MØ e células espumosas expressam fatores de crescimento e proteinases.

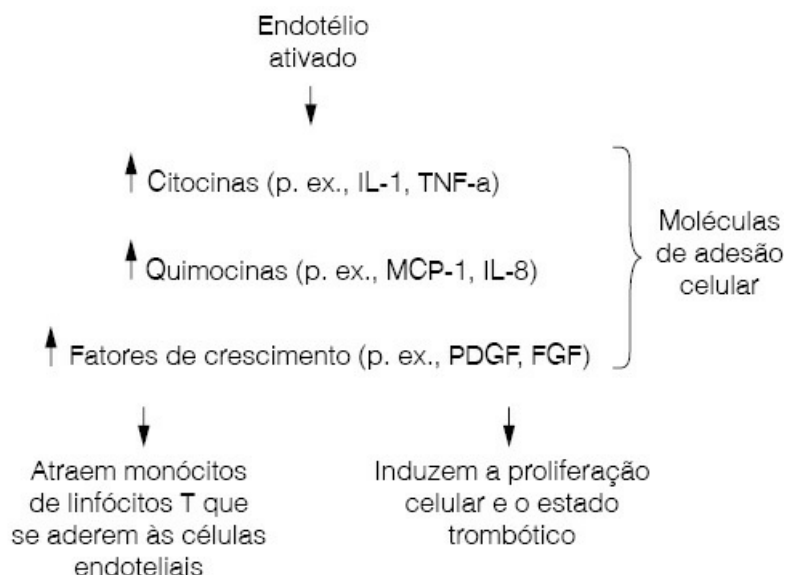


Figura 34.14 Endotélio “ativado”.

► Papel do LDL – Eresse oxidativo (LDL-ox); crescimento da placa e remodelamento vascular

O LDL-colesterol parece ser modificado por um processo de oxidação dito de baixo grau, captado pelo receptor de LDL, internalizado e transportado por meio do endotélio. Já no espaço subendotelial, estimula células vasculares para a produção de citocinas (como já relatamos) e recrutamento de monócitos, o que causa uma oxidação adicional. O LDL extensivamente oxidado – LDL-ox (extremamente aterogênico) – é fagocitado pelos macrófagos, sendo o responsável por:

- promover o acúmulo do colesterol nos macrófagos, que se transformam então nas chamadas células espumosas
- aumentar a produção endotelial de moléculas de adesão leucocitária, citocinas e fatores de crescimento, que regulam a proliferação das CML, degradação do colágeno e trombose
- inibir a atividade do óxido nítrico e aumentar a geração de espécies reativas de oxigênio, alterando a vasodilatação endotélio-dependente
- alterar a resposta das CML à estimulação pela A-II (aumentando também sua concentração); as CML que proliferam na íntima para dar forma aos ateromas avançados são derivados originalmente da camada média.

Atualmente, a teoria de que o acúmulo de CML na íntima representa o (*sine qua non*) das lesões avançadas é aceita integralmente, bem como o papel do LDL-ox como precursor da formação da placa.

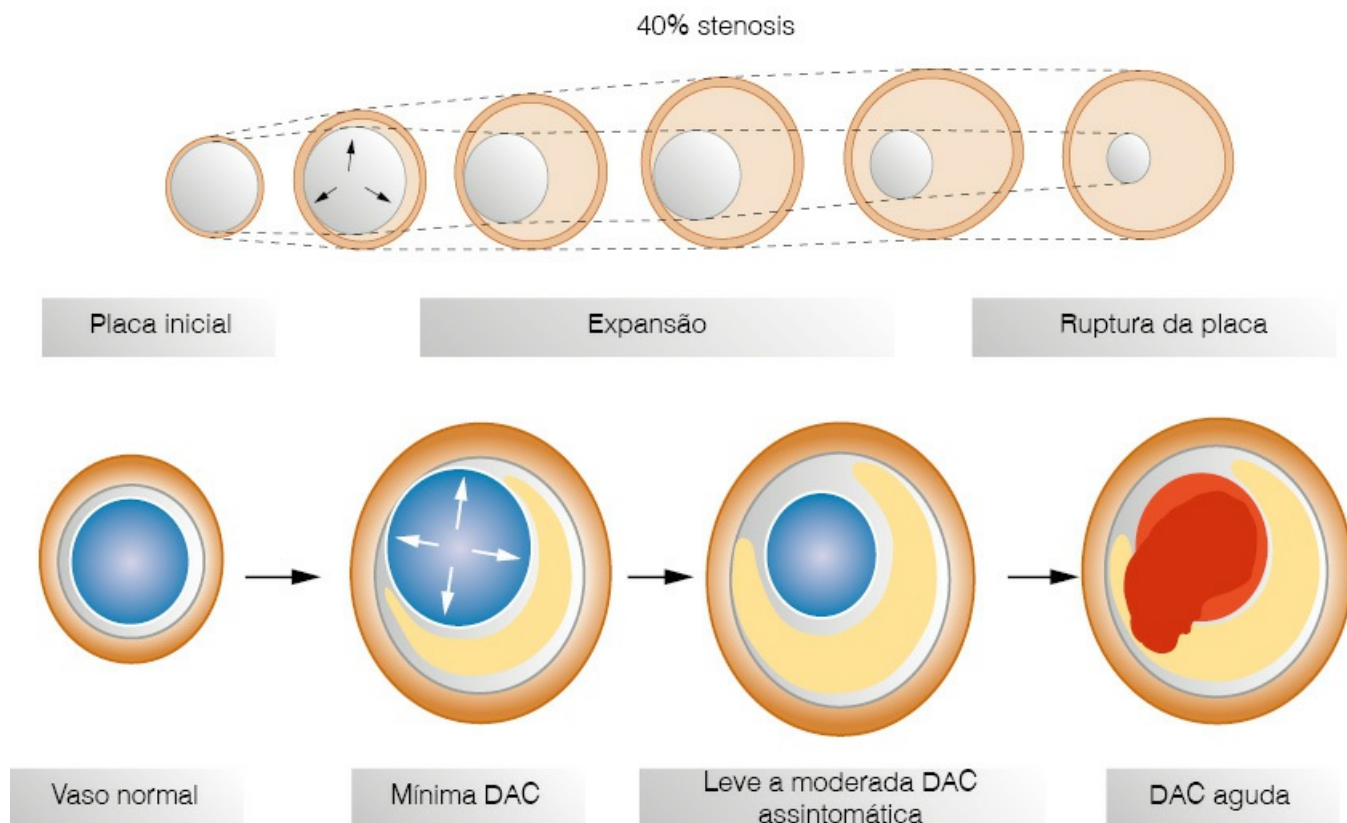


Figura 34.15 Remodelamento (vs. evolução, placa (vs. ruptura. DAC: doença aterosclerótica coronariana).

■ Crescimento da placa e remodelamento vascular

Com o progresso da lesão endotelial e da inflamação, fibroateromas crescem e dão forma à placa. Ao mesmo tempo em que acontece o crescimento da placa, ocorre o remodelamento vascular, que pode ser positivo ou negativo. O fato é que o grau de estenose do vão acometido irá depender do tipo e da evolução desse remodelamento.

O conceito de remodelamento arterial fisiológico foi introduzido em 1893, quando notou-se que os vasos sanguíneos se ampliavam para acomodar o fluxo aumentado a um órgão a jusante. Quase 100 anos depois, em 1987, Glagov apresentou o conceito do remodelamento arterial no processo patológico de aterosclerose nas artérias coronárias (Figura 34.16). O fenômeno Glagov descreve como o lúmen arterial de seção transversal é preservado do avanço da aterosclerose na parede arterial. Postulou-se que isso ocorre por expansão preferencial de segmentos da parede arterial ainda não envolvidos na formação da placa aterosclerótica.

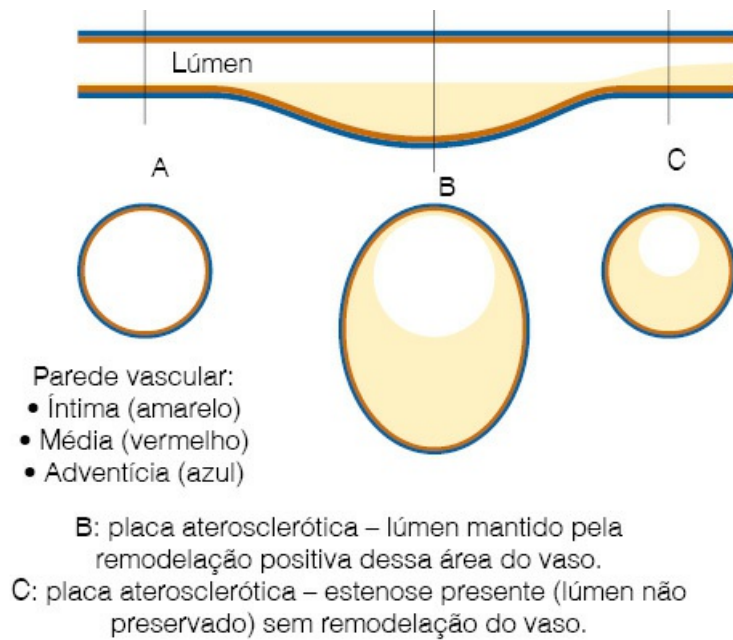


Figura 34.16 Remodelamento vascular.

No entanto, quando a placa aterosclerótica envolve mais de 40% da área da lâmina elástica interna (seção transversal), progressiva invasão luminal ocorre e podemos ter uma significativa estenose.

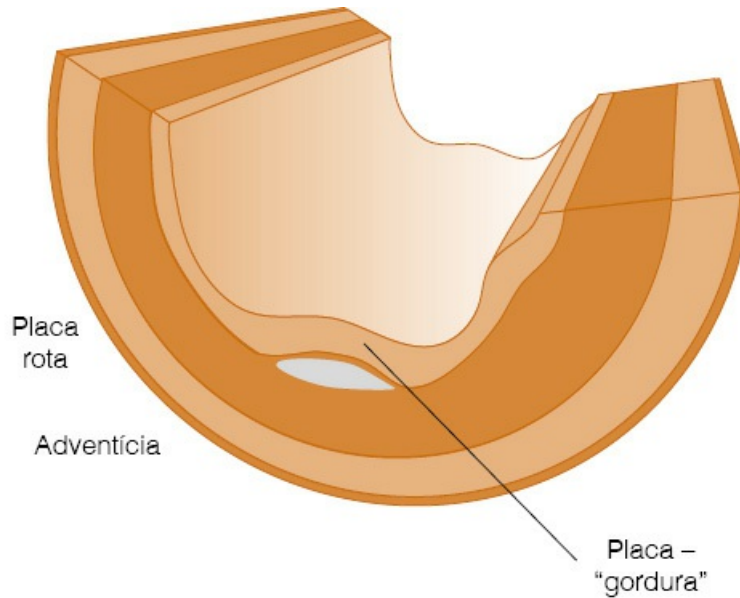


Figura 34.17 Remodelamento positivo – placa instável.

Remodelamento positivo

É o remodelamento compensatório externo, em que a parede arterial projeta-se para fora e o lúmen arterial se mantém sem alterações. As placas causadoras desse fenômeno, geralmente crescem muito sem fazer com que aconteçam expressões clínicas (angina, por exemplo) porque não se tornam hemodinamicamente significativas por muito tempo. São as placas ditas vulneráveis, na sua maioria, com grandes núcleos lipídicos e geralmente responsáveis pelos eventos agudos, pois têm mais tendência a se romper (como documentado em estudos com ultrassom intravascular).

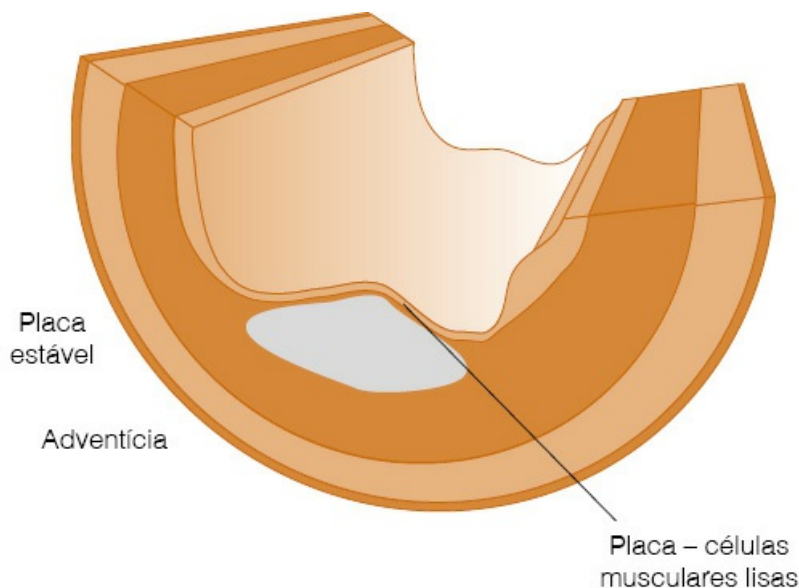


Figura 34.18 Remodelamento negativo – placa estável.

Remodelamento negativo

Algumas lesões exibem quase nenhuma dilatação vascular compensatória, e o ateroma cresce firmemente interno, causando estreitamento gradual do vaso, com diminuição do lúmen. São as placas estáveis que geralmente produzem sintomas clínicos (angina estável, por exemplo).

Importante salientar, mais uma vez, que uma lesão pode se transformar em outra; o processo é dinâmico e inúmeras variáveis o podem afetar.

Quadro 34.6 Mecanismos que interferem na saúde vascular

Células progenitoras endoteliais	Capacidade de produzir regeneração endotelial
Transporte reverso do colesterol	Principal mecanismo de regressão da placa
Neovascularização/angiogênese	Reverter a hipoxia na parede do vaso – regressão da placa Propiciar crescimento, hemorragias intraplaca e instabilidade

► Algumas questões atuais – papel das células progenitoras endoteliais, neovascularização da placa e efeito hemodinâmico do shear stress

Alguns mecanismos protetores e restauradores da (saúde vascular têm sido estudados exaustivamente. Os mais importantes e conhecidos até agora, capazes de manter a homeostase cardiovascular, são os mecanismos de defesa relacionados com as células progenitoras endoteliais e o transporte reverso do colesterol (não só o papel do HDL-colesterol, mas de todo o sistema). No que diz respeito à neovascularização da placa, podemos ter efeitos (*protetores* (estágio inicial) e deflagrador de instabilidade das placas nos estágios em que o ateroma já é importante.

■ Células progenitoras endoteliais

As células endoteliais em circulação foram descritas pela primeira vez nos anos 1970, porém, só décadas mais tarde foram elaboradas técnicas que permitiram o seu isolamento e quantificação de forma eficaz. Em situações de lesão do endotélio, essas se desprendem da superfície endotelial e entram na circulação sanguínea por vários mecanismos que promovem a sua separação, incluindo a lesão mecânica, adesão defeituosa e separação induzida por citocinas ou proteases.

As (*células endoteliais progenitoras* (CEP), descritas por Asahara (*et al.* em 1997, são células derivadas da medula óssea com potencial para se diferenciar em células endoteliais maduras que, quando mobilizadas, são libertadas na circulação periférica.

As CEP têm capacidade para reparar o endotélio uma vez que, na corrente sanguínea, podem se ligar ao endotélio lesado em um processo mediado pela expressão de moléculas de adesão (família das integrinas) e citocinas. Essas células representam um importante mecanismo endógeno de manutenção da integridade vascular, desempenhando um importante papel na neovascularização e na manutenção da homeostasia vascular.

Em humanos, baixa concentração de CEP em circulação associa-se a vários fatores de risco tradicionais, a fatores de risco (*emergentes* e à gravidade da patologia aterosclerótica, predizendo também de forma independente o risco de futuro evento cardiovascular. Hill (*et al.* (2003) demonstraram em sujeitos aparentemente saudáveis que o número de CEP em circulação é melhor preditor da dilatação fluxo-dependente do que o Escore de Risco de Framingham. Em pacientes com DAC, o número e a capacidade regenerativa e proliferativa das CEP em circulação encontram-se diminuídas, provavelmente como resultado da exaustão das CEP competentes, pelo contínuo processo de lesão vascular ou pela sua deficiente mobilização a partir da medula óssea.

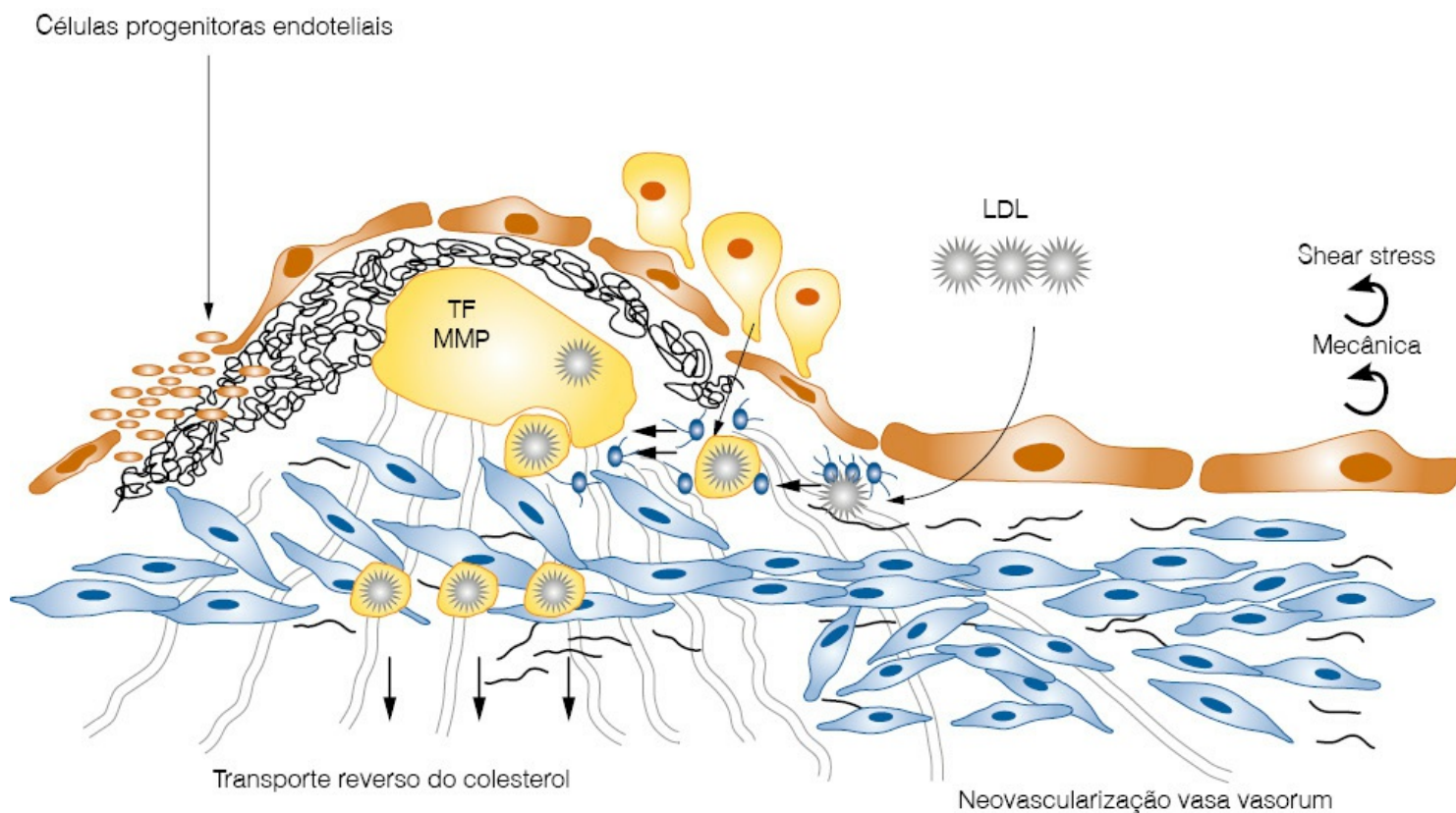


Figura 34.19 Mecanismos protetores e restauradores da “saúde” vascular.

■ Neovascularização

Na aterosclerose, a formação de novos vasos em torno da parede arterial pode ser vista mesmo antes do desenvolvimento da disfunção endotelial e formação da placa. Além disso, a neovascularização dos (*vasa vasorum* desenvolve-se principalmente na área de espessamento intimal, indicando o (*cross-talk* entre a íntima e a adventícia.

A angiogênese nos (*vasa vasorum* e a infiltração na camada média fornecem nutrientes para o desenvolvimento e expansão da íntima, podendo prevenir morte celular e contribuir para o crescimento e estabilização da placa em lesões iniciais. Porém, em placas mais avançadas, a infiltração de células inflamatórias e a produção concomitante de citocinas pró-angiogênicas podem ser responsáveis pela indução descontrolada de proliferação de microvasos na neo-íntima, tendo por resultado a produção de novos vasos imaturos e frágeis, que podem contribuir para hemorragia intraplaca e instabilidade da mesma.

Além disso, este processo de neovascularização cria uma porta de entrada de fatores inflamatórios e proliferativos, hemácias para a adventícia. A camada média e o espaço subendotelial ficam (*imprensados* entre 2 camadas altamente vascularizadas e expostos diretamente a uma área de superfície endotelial extensiva em um ou outro lado. Enquanto a placa se desenvolve, os novos vasos (*explodem* dos (*vaso vasorum* através da camada média em direção à lesão intimal.

Apenas uma pequena parte dos novos vasos segue até a íntima; as áreas onde se concentram são na base da placa, e a região é chamada de (*ombro*, nas laterais.

Eventualmente, a presença da neovascularização caracteriza não somente a placa vulnerável, mas também o paciente vulnerável. A angiogênese é uma (*associada* das diversas fases/estágios da aterosclerose. Há evidências crescentes que a neovascularização está relacionada diretamente ao estágio do desenvolvimento da placa, ao risco de ruptura e, subsequentemente, à presença da doença sintomática, ao sincronismo de eventos neurológicos isquêmicos e infarto do miocárdio e cerebral.

Fatores que podem ser considerados como estímulo para a angiogênese são hipoxia, estresse oxidativo na parede arterial e inflamação.

Evidentemente que quando a lesão aumenta no tamanho, a hipoxia pode transformar-se no estímulo mais proeminente para a formação do novo vaso. Nesse ponto, um crescimento adicional das placas ateroscleróticas pode realmente depender da angiogênese, lembrando o que acontece em uma lesão cancerosa.

Apesar da identificação de um número de mecanismos que podem contribuir para esse processo, nossa compreensão da angiogênese ainda está, no mínimo, incompleta.

■ Shear stress

O (*shear stress* (SS) ou força de cisalhamento induzido pelo fluxo sanguíneo aparece como uma característica essencial para a aterogênese. Essa força de arrasto fluida, a qual age na parede do vaso, sofre o que chamamos de mecanotransdução para um sinal bioquímico, que resulta em mudanças no comportamento.

A manutenção de um SS fisiológico, laminar, é crucial para o funcionamento vascular normal – controle do calibre vascular, inibição da proliferação, da trombose e da inflamação. Assim, ele funciona como protetor. Reconhece-se também que, quando alterado ou próximo de bifurcações, óstios e curvaturas arteriais – fluxos oscilatórios – estão associados à formação do ateroma.

Adicionalmente, o endotélio vascular tem respostas comportamentais diferentes aos padrões alterados de fluxo, tanto no nível molecular quanto celular, e estas reações atuam em sinergia com os outros fatores de risco sistêmicos já definidos. O fluxo não laminar promove mudanças na expressão genética endotelial, no arranjo citoesquelético, na resposta ao dano, adesão dos leucócitos bem como nos estados vasorreativos, oxidativos e inflamatórios da parede da artéria (Quadro 34.7 e Figura 34.23).

O (*shear stress* alterado influencia também a seletividade (escolha) do local da formação da placa aterosclerótica e o processo de remodelação da parede arterial – o que, já sabemos, pode afetar a vulnerabilidade da placa, a reestenose de um (*stent* e a hiperplasia).

A progressão da placa ocorre, primariamente, em subsegmentos arteriais com baixo SS e se associa à citada remodelação vascular, que pode ser expansiva ou constrictiva. Os gatilhos implicados nessa alteração não são conhecidos. Nessas áreas, a progressão da placa com remodelação (*expansiva* geralmente leva às síndromes coronarianas agudas, e a presença da remodelação (*constrictiva* com ou sem progressão da placa nos leva às síndromes clínicas estáveis com graves estenoses (Figura 34.24).

▶ Uma palavra sobre o efeito fisiopatológico/molecular



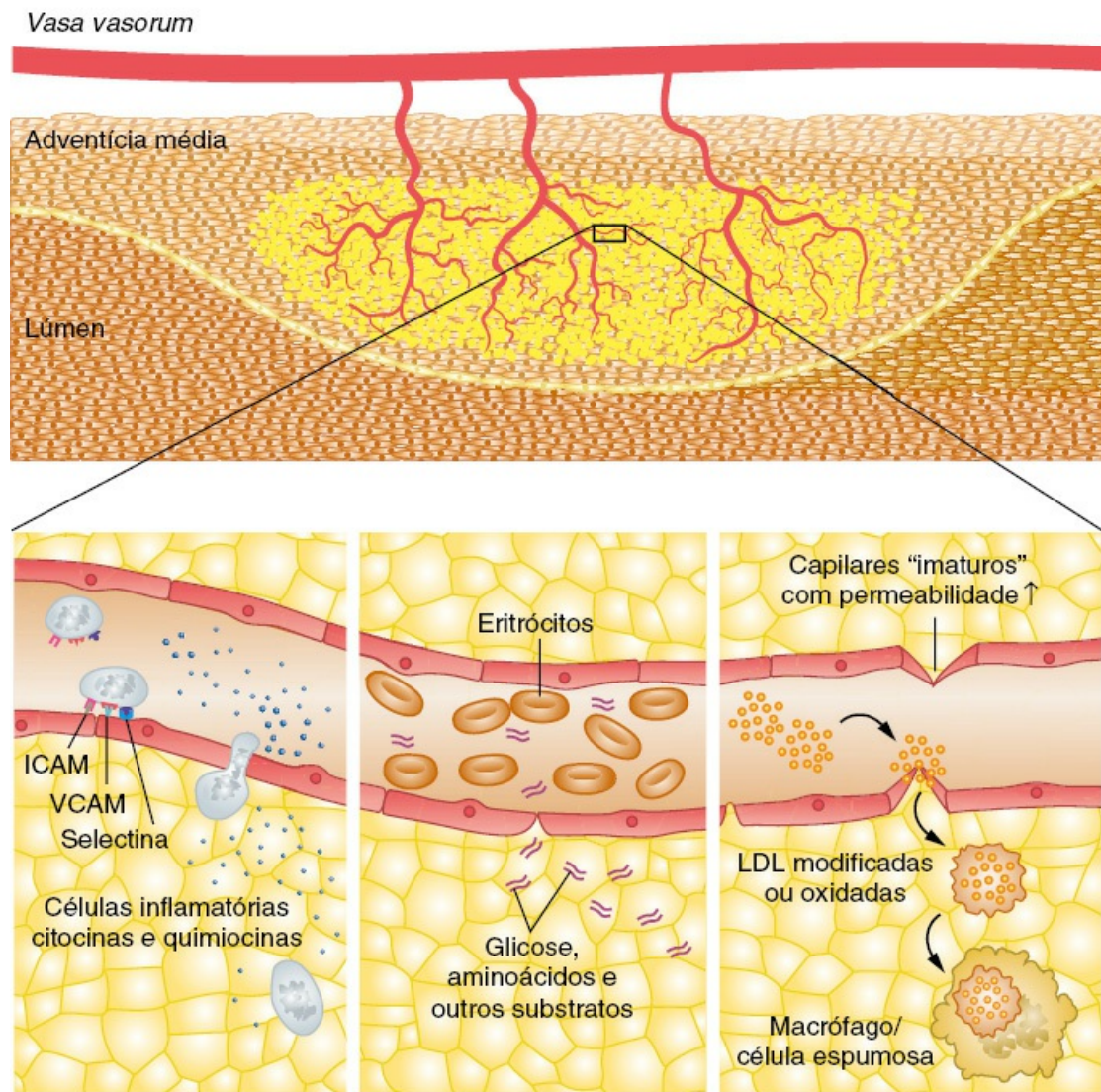


Figura 34.20 Contribuição da neovascularização para o crescimento da placa. Possível papel dos microvasos na progressão da doença inclui o suprimento celular e de componentes solúveis à placa, transporte de substratos metabólicos ao (core lipídicos, dentre outros).

O que é shear stress?

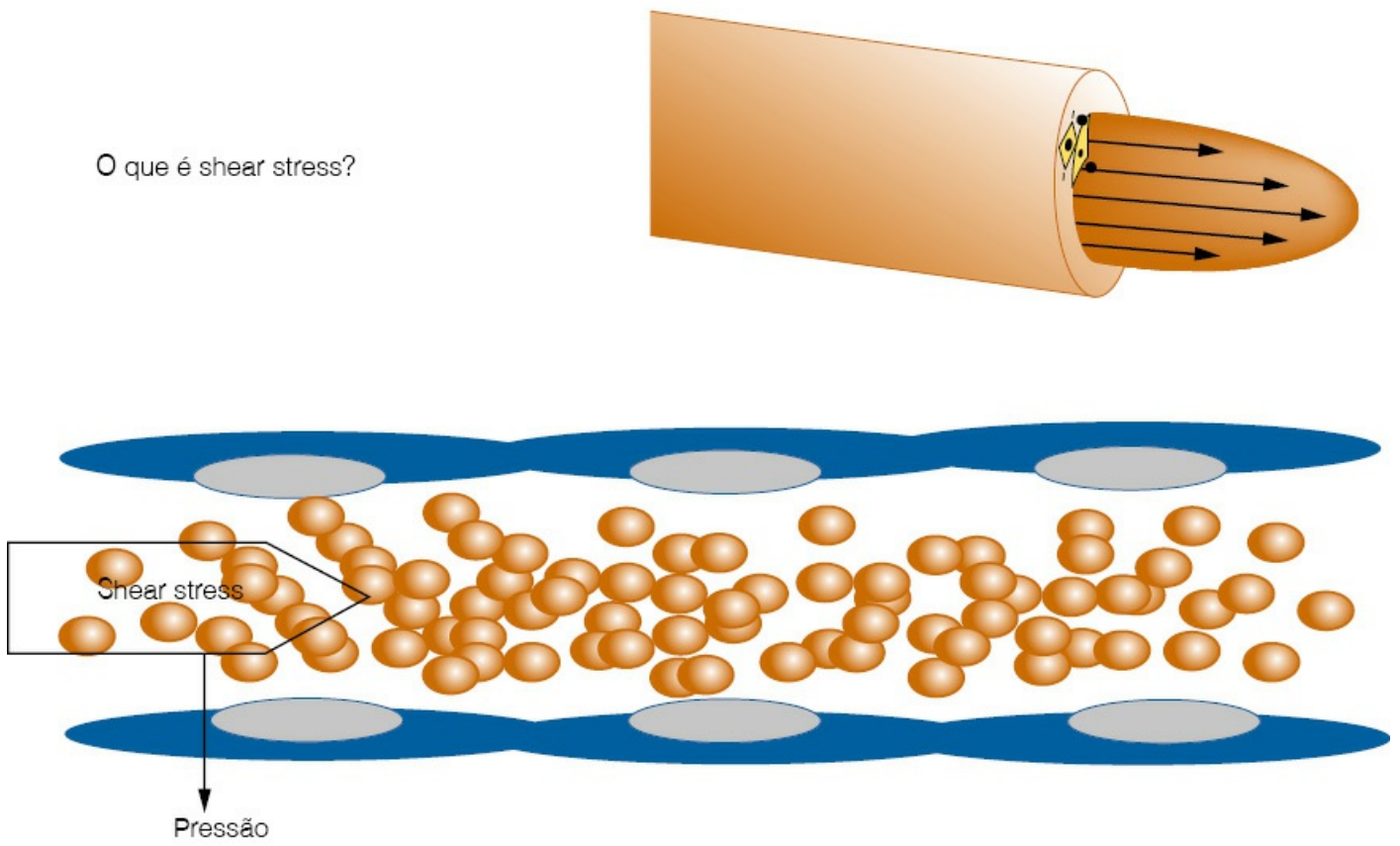


Figura 34.21 (*Shear stress* – força de tração induzida no endotélio gerada pelo fluxo sanguíneo).

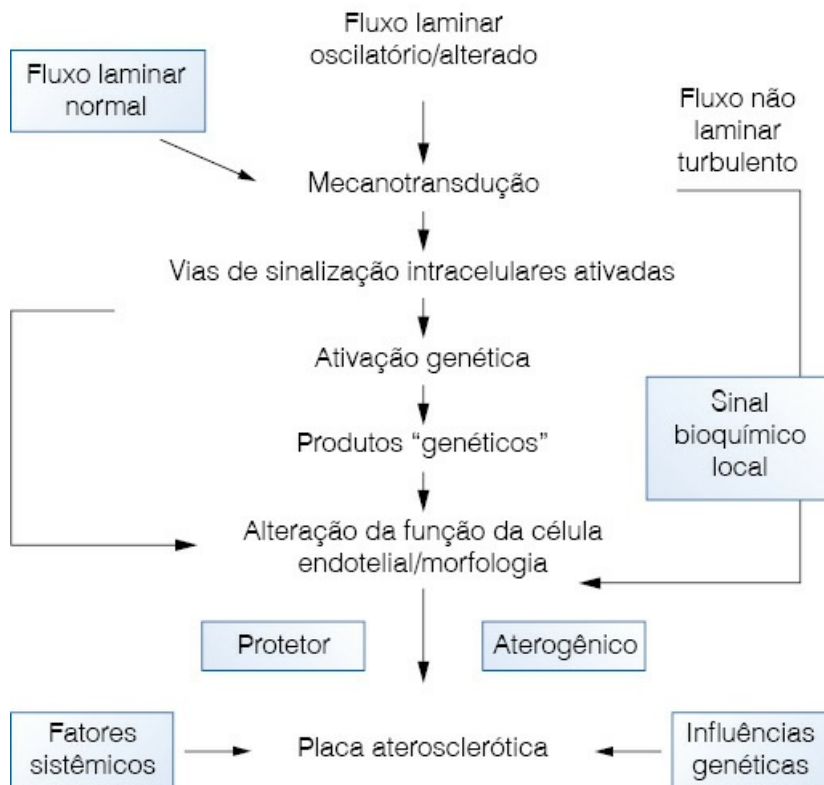


Figura 34.22 (*Shear stress* na aterogênese).

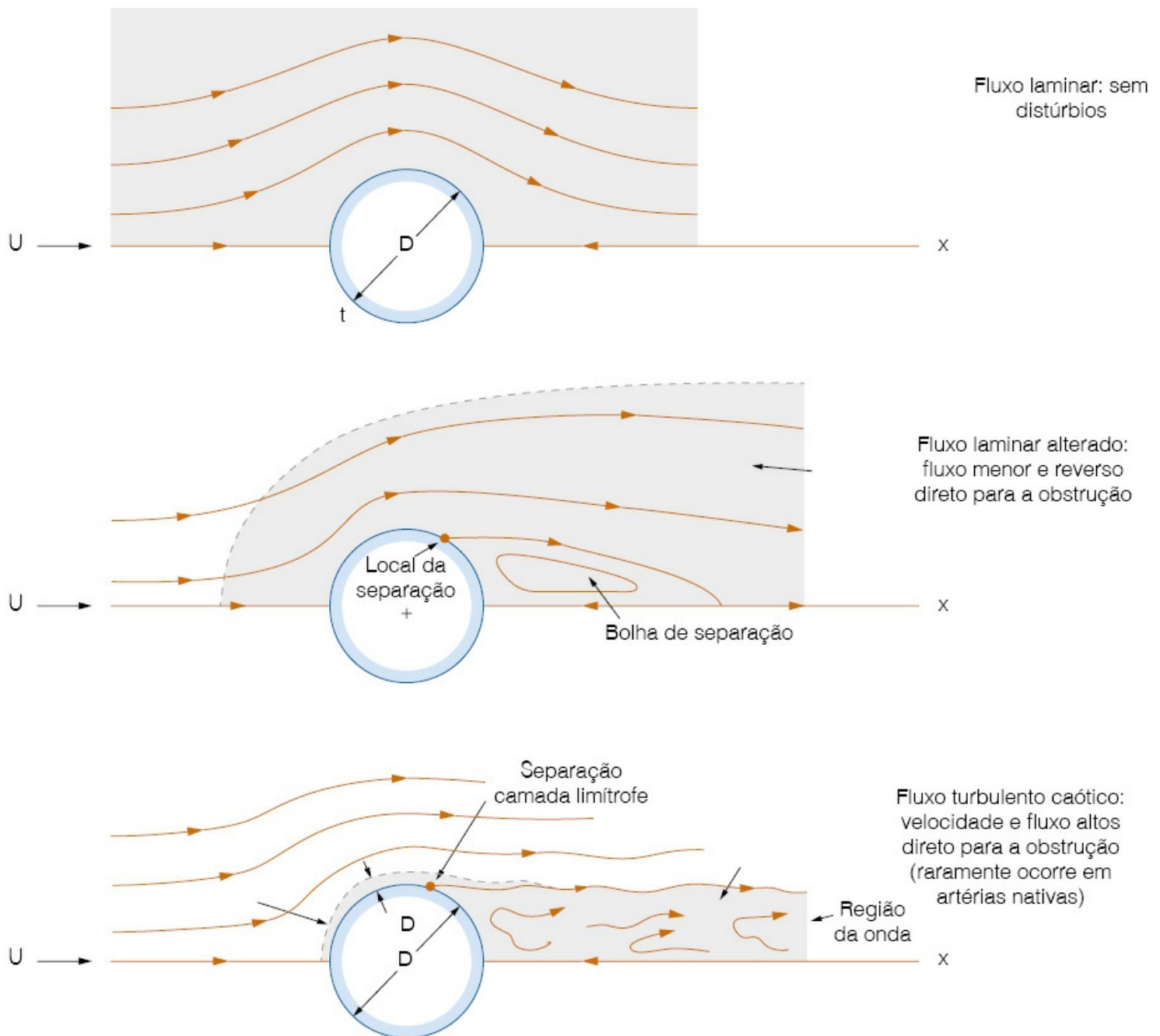


Figura 34.23 Características dos tipos de fluxos.

► da idade sobre a DA

Já temos consideráveis evidências sobre o papel funcional da atividade metabólica, deterioração da mitocôndria, danos causados pelos radicais livres ou outros eletrólitos, alterações/lesões no DNA, falências na homeostase da sinalização celular e da inflamação. Determinar a correta relação entre esses fenômenos, longevidade e a deteriorização causada pela idade nos músculos cardíacos e esquelético, ossos, neurônios e outros tecidos, constitui o mais intimidante desafio para nossa compreensão do processo do envelhecimento no nível biológico.

Desde sua formulação original em 1956 por Harman, a teoria do radical livre do envelhecimento foi moldada geralmente nos termos dos efeitos tóxicos dos oxidantes, espécie especialmente reativa do oxigênio (ROS) que, quando acumulados, conduziriam à perda da função celular, resultando na alteração da homeostase e, eventualmente, na morte do organismo comprometido.

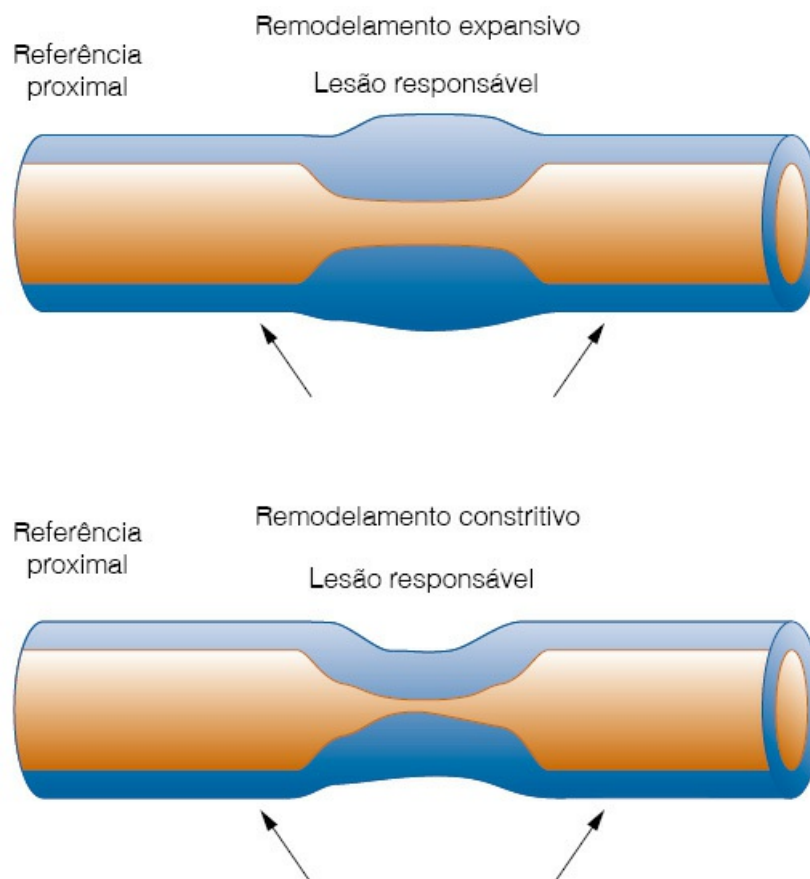


Figura 34.24 Remodelamentos expansivo e constritivo.

Evidências científicas apontam a mitocôndria como principal (*alvo* da cadeia ROS. No nível molecular, o repertório de reagentes é expandido e inclui, dentre outros, o óxido nítrico.

Entretanto, a despeito de inúmeros refinamentos e descobertas de reações enzimáticas, a natureza (*estocástica* da acumulação de danos continua a ser aceita como sustentação conceitual da teoria do envelhecimento.

O balanço entre as taxas de reações metabólicas (influxo) e defesas antioxidantes e/ou vias de retirada de toxinas (efluxo) determinam a carga residual de bioprodutos que, inversamente, afetam a expectativa de vida.

A = pequeno e lento influxo e efluxo

B = rápido influxo e efluxo

Expectativa de vida mantida e semelhante entre os dois exemplos, porque o balanço foi mantido; evidentemente, quanto menor for o influxo e/ou maior o efluxo, maior será a expectativa de vida.

As condições pró-oxidantes podem alterar dramaticamente as funções celulares em níveis múltiplos, e muitos ou mesmo todos estes níveis podem afetar a longevidade. Os danos aleatórios às macromoléculas intracelulares danificam a homeostase celular, assim como a manutenção e funções diferenciadas; fora das células, podem gerar respostas inflamatórias que, por sua vez, podem ser tóxicas às células próximas. Os oxidantes podem causar a disfunção celular e do tecido, interferindo com a sinalização (*normal* para os diversos processos metabólicos. Devido à amplificação de efeitos inerentes à sinalização celular, pequenos desvios no estado redox inicial podem ter graves consequências.

Finalmente, as modificações oxidativas das proteínas sinalizadoras sensoriais podem produzir (*apropriadas* respostas fisiológicas, incluindo aumento do estresse, correlacionado com o envelhecimento normal.

O entrelaçamento indissolúvel das alterações metabólicas/moleculares no geral associadas às causadas pela idade em particular, produzem o estresse e afetam o fenômeno da (*senescência* – palavra que tem sua origem no latim e significa idade antiga, extensão de vida; processo “esperado” de deteriorização após um período de desenvolvimento.

O processo inflamatório envolve a produção aguda de espécies reativas do oxigênio pelas células especializadas que respondem à infecção, exposição às toxinas ou aos alérgenos, aos danos celulares, hipoxia, isquemia/reperfusão e aos outros fatores, iniciando a sinalização por meio de diversas vias enzimáticas. A cadeia de reações que liberam radicais livres aumenta a oxidação do LDL-colesterol que, como já sabemos, é um potente iniciador e potencializador da aterosclerose. Demonstra-se, assim, um elo forte para a sobreposição de (*efeitos*: idade, fatores de risco e a própria inflamação desencadeada, mantida e reforçada por essa interrelação.

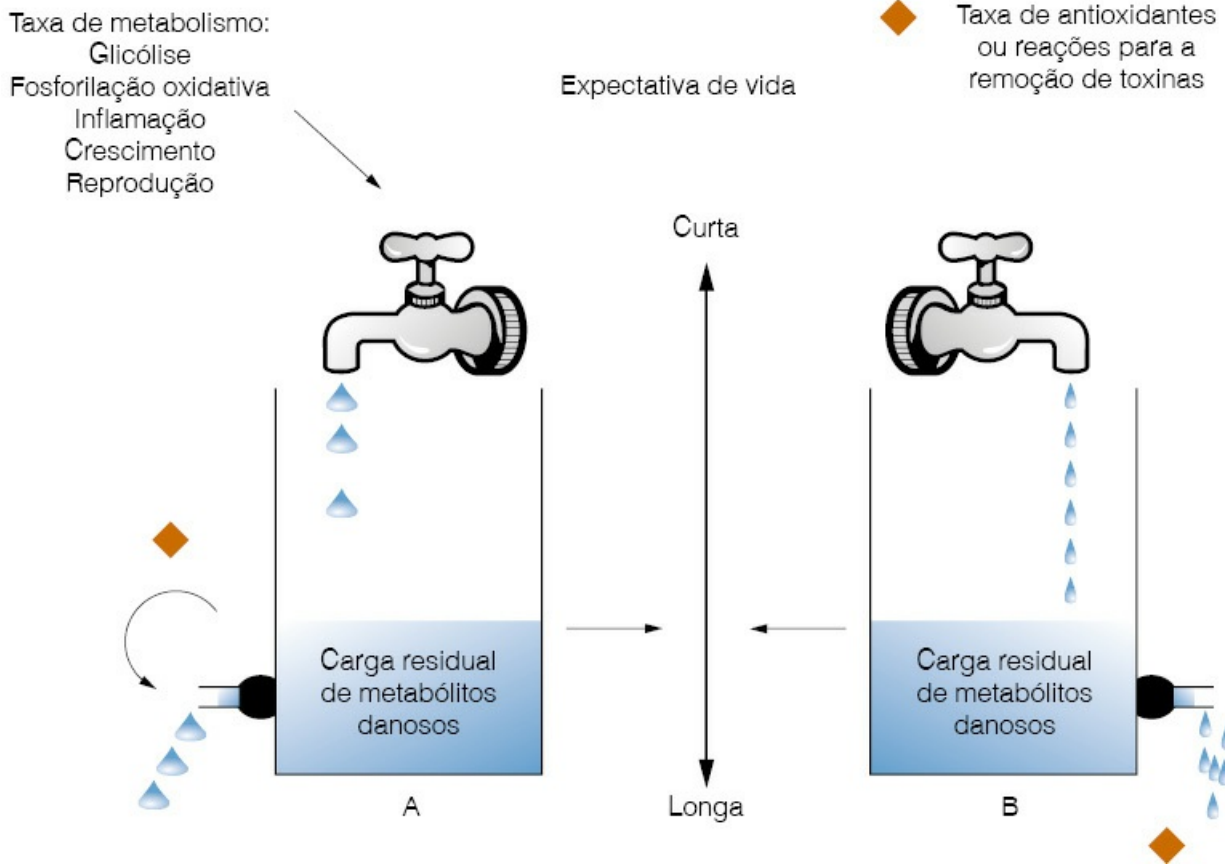


Figura 34.25 Modelo proposto para expectativa de vida – determinada pelo balanço entre as taxas de acúmulo e renovação de metabólitos danosos.

(Papel do dano oxidativo, da sinalização “redox” e da resposta inflamatória na atrofia idade-dependente → (estresse oxidativo, inflamação e aterosclerose

Ruptura da placa – evento principal responsável pelas apresentações clínicas agudas

Aterosclerose coronariana é um achado extremamente comum nas necropsias, mesmo naqueles pacientes que não sofreram infarto. Mesmo a doença isquêmica coronariana sendo a causa principal de morte nos países industrializados, mais pessoas vivem com a doença do que morrem.

A coexistência no mesmo indivíduo de placas estenóticas (constritivas) e não estenóticas (expansivas) sugere que a evolução da placa é bem mais complexa do que a simples acumulação de lipídios com conseqüente diminuição do lúmen vascular. Já sabemos também que a magnitude da reação inflamatória na parede vascular em resposta à acumulação dos lipídios, condicionada por fatores locais (*shear stress*), sistêmicos (fatores de risco diversos) e genéticos, parece determinar a evolução da placa.

Células imunomoduladoras no desenvolvimento da instabilidade/evento

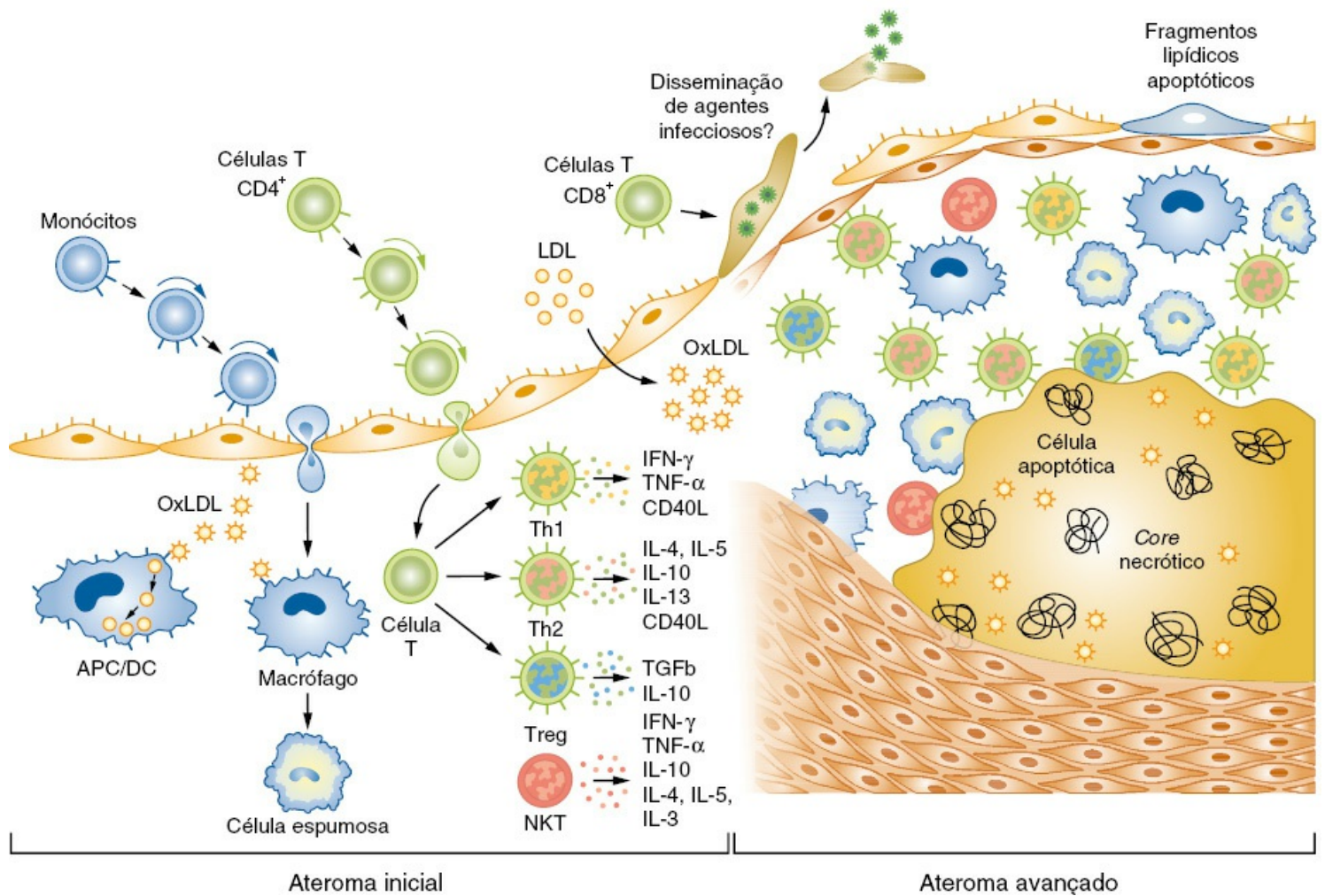
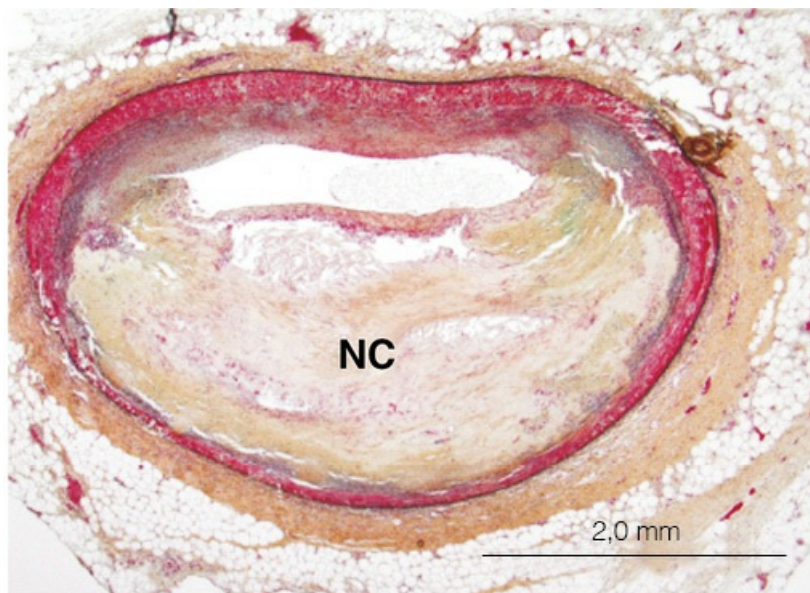


Figura 34.26 Recrutamento e ativação de macrófagos e linfócitos T em lesões ateroscleróticas após ativação endotelial (esquerda). Ao longo do tempo, os macrófagos se transformam em células espumosas e a apoptose conduz a formação do *core* necrótico (contendo cristais de colesterol e restos celulares) [direita]. Macrófagos, células T e mastócitos na capa fibrosa produzem proteases que podem romper a capa fibrosa. Reproduzido do (*Annual Review of Pathology: Mechanisms of Disease*, Volume 1, 2006).

A perpetuação da resposta inflamatória com a contínua remodelação vascular tende a fragilizar a parede vascular, originando, desta forma, placas expansivas sem diminuição do lúmen vascular. Sendo mais suscetíveis à ruptura, estas placas (*vulneráveis* são a principal causa de eventos ateroscleróticos agudos. Por isso, a questão-chave não é por que a aterosclerose se desenvolve e sim por que, após anos de crescimento lento, uma placa estável se rompe subitamente e se (*torna* trombogênica, podendo ser responsável por um evento agudo.

O risco da ruptura da placa está intimamente relacionado com as suas propriedades intrínsecas (vulnerabilidade), que a predispõe à ruptura e a forças extrínsecas (gatilhos).



- Fibroateroma com cápsula fina (TCFA)
- Existência de core necrótico grande
 - Cápsula fibrosa delgada (< 65 mm)
 - Cápsula infiltrada por macrófagos e linfócitos
 - Composição da cápsula – colágeno do tipo I com poucos estimuladores de colônia de macrófago (SMC)

Figura 34.27 Definição histológica aceita hoje para TCFA ou placa vulnerável.

A modificação na classificação das placas pela American Heart Association em recente documento as dividiu em 3 categorias: (*placas estáveis*, (*placas culpadas* (que se caracterizam pela presença de um trombo agudo associado a ruptura da placa ou erosão) e (*placas vulneráveis*, incluindo: ateroma revestido por fina capa fibrosa – fibroateroma (*thin fibrous cap atheromata* [TCFA]) caracterizada por uma lesão composta por um (*core* lipídico rico coberto por uma fina capa fibrosa (espessura < 65 mm) contendo células espumosas; placas com estenose > 90%; e nódulos calcificados superficiais.

A desendotelização física ou funcional (ruptura, fissura ou erosão da placa) ocasiona a perda dos fatores de proteção e dispara uma sequência de eventos que se inicia com a deposição das plaquetas, prosseguindo com sua ativação e reação trombogênica com um grande aumento local de fibrinogênio.

A ruptura da placa ocorre frequentemente no seu ponto mais fraco, em geral onde a capa fibrosa é mais fina e fortemente infiltrada pelas células espumosas. Os macrófagos ativados abundantes no ateroma podem produzir enzimas proteolíticas potentes e capazes de degradar o colágeno e, assim, desestabilizar a placa.

Após a ruptura ou erosão, o conteúdo altamente trombogênico do (*core* lipídico entra em contato com o sangue circulante. O fator tissular, expressado pelas células endoteliais, CML e monócitos, maior regulador da coagulação, hemostasia e trombose está presente nesse conteúdo e tem um papel preponderante ativando a cascata da coagulação, que resulta na geração da trombina, ativação plaquetária e depósito de fibrina.

A disfunção endotelial já alterou o fenótipo anticoagulante para um estado pró-coagulante ao mesmo tempo em que as plaquetas expõem os cofatores de superfície que podem catalizar a formação da trombina. Temos adesão plaquetária, seguida então da ativação das plaquetas e subsequente formação do trombo.

Podemos fazer uma distinção inicial em duas formas de trombos: 1) superficial, que é superposto a uma placa intacta e 2) profundo, que é causado por uma fissura na placa rompida.

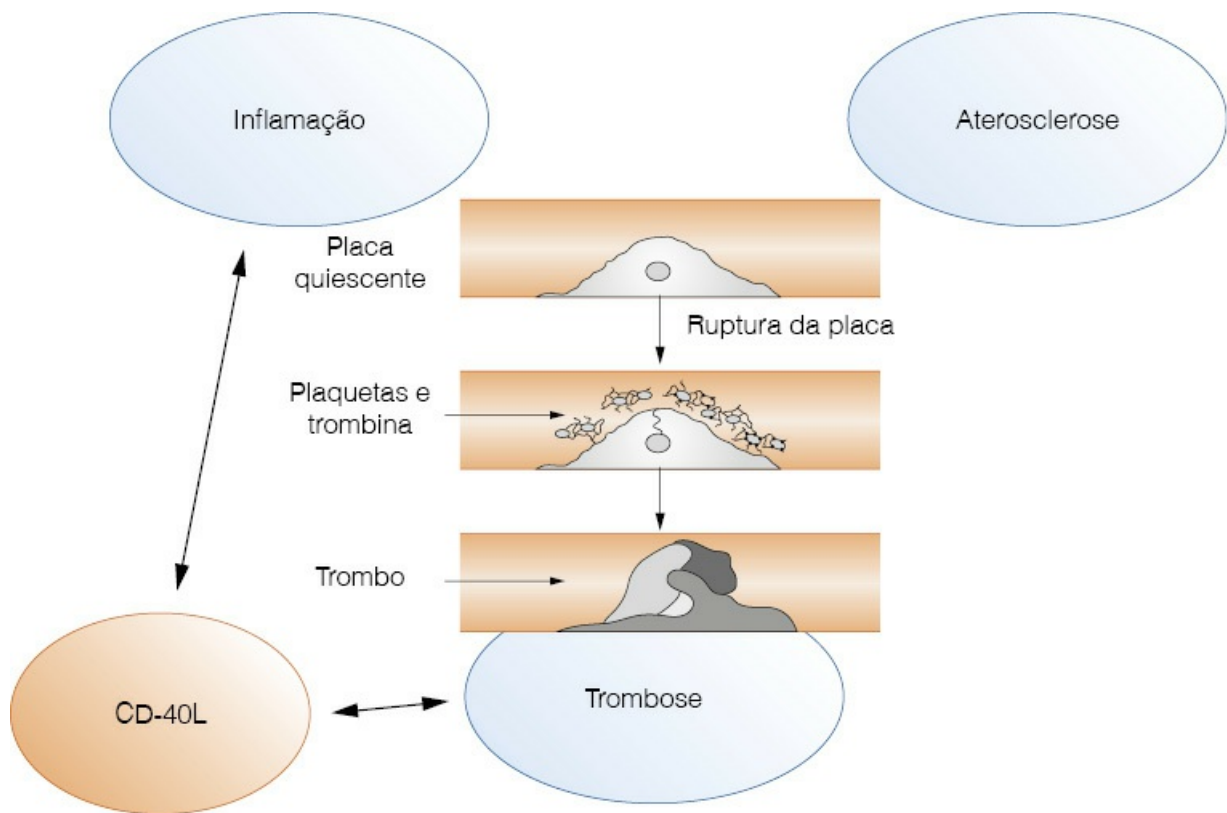


Figura 34.28 Síndromes agudas: desenvolvendo o entendimento fisiopatológico.

■ Tipos de trombos

Na década de 1980, começamos a conhecer o papel do trombo nas síndromes coronarianas agudas (SCA). Esse conhecimento se aprimorou nos anos 1990, com o entendimento do papel das plaquetas na trombose arterial.

Agora, tem ficado cada vez mais claro que a inflamação arterial é o maior (*player* no início da ruptura da placa e também precipita eventos isquêmicos recorrentes tanto a curto quanto a médio prazo. Também é o (*link* entre a disfunção endotelial e a progressão da placa.

E, realmente, a plaqueta por si só emerge como uma célula inflamatória. Ela ativada libera numerosos mediadores inflamatórios, com ênfase no CD40, que é um potente mediador da interação entre diversas células, incluindo células endoteliais, musculares lisas, macrófagos, células T e as próprias plaquetas.

Importante ressaltar ainda que os mecanismos responsáveis pela adesividade e agregação plaquetária são diferentes.

A adesão plaquetária é mediada por fibronectina, colágeno, fator de Von Willebrand e três glicoproteínas específicas da superfície das plaquetas: GPIb, GPIc/IIa e GPIa/IIa. Em contraste, a agregação plaquetária é mediada pela fibronectina, pelo fator de Von Willebrand e pela GPIIb/IIIa. O receptor para a glicoproteína GPIIb/IIIa está presente em alta densidade na superfície das plaquetas, em uma concentração que chega a 50.000 sítios de ligação/célula.

A agregação plaquetária induzida pela epinefrina, tromboxane A₂, trombina e colágeno é mediada pela interação do fibrinogênio com a GPIIb/IIIa. A liberação de ADP a partir das células do interior da placa é um estímulo para a agregação plaquetária.

O resultado dessa sequência é a formação de um trombo rico em plaquetas, cujo propósito fisiológico é a cicatrização da lesão endotelial. Esse trombo rico em plaquetas (*trombo branco*) é rapidamente infiltrado pela fibrina, transformando-se em um trombo fibrinoso. Logo após, os eritrócitos são capturados por essa rede fibrinosa e forma-se então o (*trombo vermelho*, responsável pela maior oclusão do vaso sanguíneo.

Caso o estímulo trombogênico seja limitado, teremos uma oclusão intermitente ou transitória. Entretanto, quando o estímulo proveniente da placa aterosclerótica for mais intenso, as plaquetas podem responder excessivamente, e o resultado poderá ser um trombo que oclua totalmente o vaso sanguíneo.

Se fizermos uma relação com a apresentação das síndromes coronarianas, estaremos falando, na primeira situação, em um evento do tipo angina instável ou infarto agudo do miocárdio sem supra de ST e, na segunda, do infarto com supradesnivelamento do segmento ST.

► Considerações finais

Recentes avanços no nosso entendimento da biologia vascular da aterosclerose têm definido que essa doença é um processo de complexa desordem da parede vascular, caracterizada por mecanismos ineficazes de reparação e por uma exacerbada resposta inflamatória. Um próximo passo é o entendimento do papel dos genes no controle da produção dos mediadores inflamatórios.

A despeito do (*sucesso* obtido nas últimas décadas em se identificar e relacionar os diversos fatores de risco para a doença aterosclerótica, pouco progresso tem sido alcançado em se identificar fatores genéticos específicos associados a essa doença.

Apesar de conhecermos o (*continuum* da aterosclerose até o evento em si, as diferenças dos fenótipos (a partir de um mesmo genótipo), a saber, diversos graus de gravidade da aterosclerose no mesmo indivíduo, bem como as diferentes evoluções vistas entre indivíduos da mesma família ou com mesmos fatores de risco, ainda persistem como algo a ser explicado – suscetibilidade individual e respostas imunitárias diferentes? Qual deve ser o grau de interferência das diferentes etnias? O que faz com que indivíduos consigam (*burlar* essa doença e sobrevivam após 70 anos, sem eventos ateroscleróticos agudos?

Como detectar precocemente o indivíduo de risco? Esse é o paradigma atual: descobrir qual o perfil inflamatório individual e, assim, conseguir a prevenção e tratamento adequados.

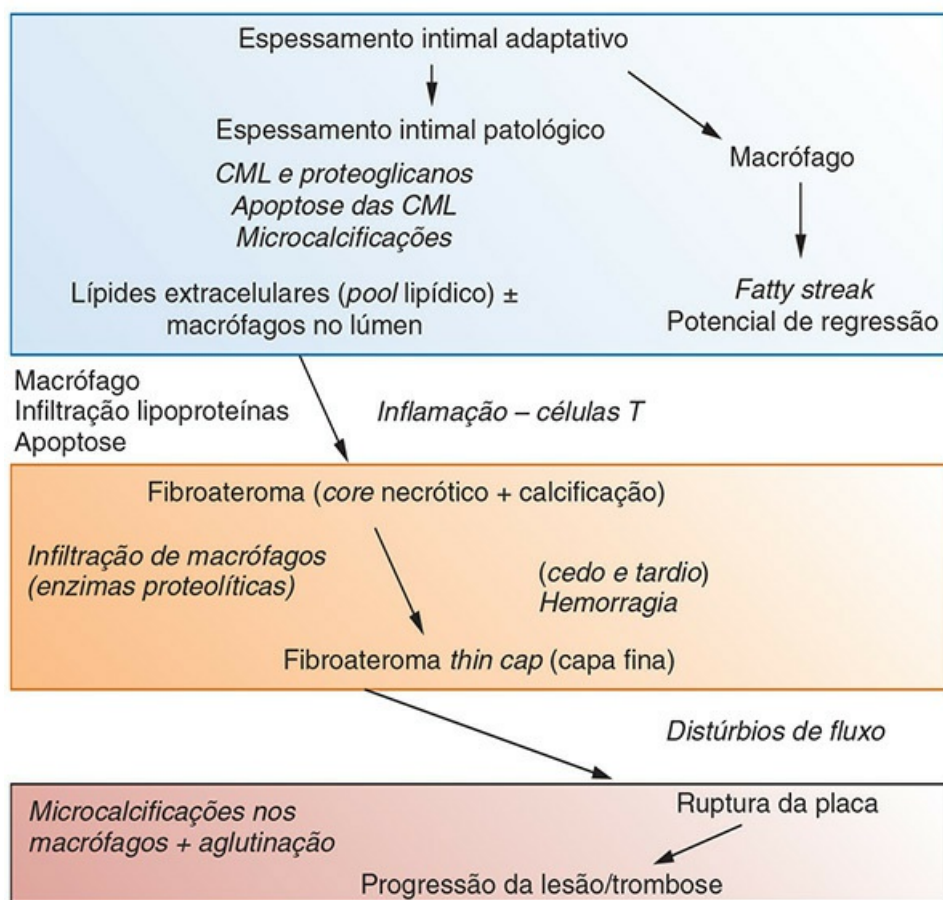


Figura 34.29 Quadro-resumo.

► Bibliografia

- Aicher A, Heeschen C, Mildner-Rihm C (*et al.* Essential role of endothelial nitric oxide synthase for mobilization of stem and progenitor cells. (*Nat Med.* 2003; 9(11):1.370-1.376.
- Asahara T, Sullivan A, Silver M (*et al.* Isolation of Putative Progenitor Endothelial Cells for Angiogenesis. *Science.* 1997; 275:964-966 Badimon L, Badimon J. Mechanisms of arterial thrombosis in nonparallel streamlines: platelet thrombi grow on the apex of stenotic severely injured vessel wall. (*J Clin Invest.* 1989, 84:1.134-1.144.
- Badimón L (*et al.* Lipoproteins, Platelets, and Atherothrombosis. (*Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(10):1.161-1.178.
- Barakat AI, Davies PF. Mechanisms of shear stress transmission and transduction in endothelial cells. (*Chest.* 1998, 114:58S-63S.
- Barger AC, Beeuwkes R, III. Rupture of coronary vasa vasorum as a trigger of acute myocardial infarction. (*Am J Cardiol.* 1990; 66:41G-43G.
- Beckett NS, Peters R, Fletcher AE (*et al.* Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. (*N Engl J Med.* 2008; 358:1.887-1.898.
- Bhatt DL, Topol EJ. Current role of platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in acute coronary syndromes. (*JAMA.* 2000; 284:1.549-1.558.
- Bhatt DL, Topol EJ. Need to test the arterial inflammation hypothesis. (*Circulation.* 2002; 106: 136-140.

- Bjornheden T, Levin M, Evaldsson M, Wiklund O. Evidence of hypoxic areas within the arterial wall (*in vivo*). (*Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1999; 19:870-876.
- Blann AD, Woywodt A, Bertolini F (*et al.* Circulating endothelial cells. Biomarker of vascular disease. (*Thromb Haemost.* 2005;93(2):228-235.
- Burke AP, Farb A, Malcom GT (*et al.* Coronary risk factors and plaque morphology in men with coronary disease who died suddenly. (*N Engl J Med.* 1997; 336:1.276-1.282.
- Burke AP, Kolodgie FD, Farb A (*et al.* Healed plaque ruptures and sudden coronary death: evidence that subclinical rupture has a role in plaque progression. (*Circulation.* 2001;103: 934-940.
- Burke AP, Kolodgie FD, Farb A (*et al.* Morphological predictors of arterial remodeling in coronary atherosclerosis. (*Circulation.* 2002;105:297-303.
- Burke AP, Joner M, Virmani R. IVUS-VH: a predictor of plaque morphology? (*Eur Heart J.* 2006; 27:1.889-1.890.
- Chappell, Varnier S, Nerem R (*et al.* Oscillatory shear stress stimulates adhesion molecule expression in cultured human endothelium. (*Circ Res.* 1998, 82:532-539.
- Charo IF. Monocyte–endothelial cell interactions. (*Curr Opin Lipidol.* 1992; 3:335-343.
- Chatzizisis YS, Coskun AU, Jonas M (*et al.* Role of endothelial shear stress in the natural history of coronary atherosclerosis and vascular remodeling: molecular, cellular, and vascular behavior. (*J Am Coll Cardiol.* 2007; 49:2.379-2.393.
- Chen CH, Walterscheid JP. Plaque angiogenesis (*versus* compensatory arteriogenesis in atherosclerosis. (*Circ Res.* 2006, 99:787-789.
- Cheruvu PK, Finn AV, Gardner C (*et al.* Frequency and distribution of thin-cap fibroatheroma and ruptured plaques in human coronary arteries: a pathologic study. (*J Am Coll Cardiol.* 2007; 50:940-949.
- Constans J, Conri C. Circulating markers of endothelial function in cardiovascular disease. (*Clin Chim Acta.* 2006; 368(1 a 2):33-47.
- Davies MJ. Acute coronary thrombosis – the role of plaque disruption and its initiation and prevention. (*Eur Heart J.* 1995;16(suppl L):3-7.
- Davies MJ. Stability and instability: two faces of coronary atherosclerosis. The Paul Dudley White Lecture 1995. (*Circulation.* 1996; 84:2.013-2.020.
- Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. (*Circulation.* 2004; 109: III-27–III-32.
- Dyer MR, Renner WA, Bachman MF. A second vaccine revolution for the new epidemics of the 21st century. (*Drug Discov Today.* 2006; 11:1.028-1.033.
- Dignat-George F, Sampol J. Circulating endothelial cells in vascular disorders: new insights into an old concept. (*Eur J Haematol.* 2000; 65(4):215-220.
- Doyle B, Caplice N. Plaque Neovascularization and Antiangiogenic Therapy for Atherosclerosis. (*J Am Coll Cardiol.* 2007; 49:2.073-2.080.
- Drexler H. Factors involved in the maintenance of endothelial function. (*Am J Cardiol.* 1998; 82:3S-4S.
- Droge W. Oxidative stress and aging. (*Adv Exp Med Biol.* 2003; 543:191-200.
- Dzau VJ, Braun-Dullaeus RC, Sedding DG. Vascular proliferation and atherosclerosis: new perspectives and therapeutic strategies. (*Nat Med.* 2002;8:1.249-1.256.
- Ehara S, Kobayashi Y, Yoshiyama M (*et al.* Spotty calcification typifies the culprit plaque in patients with myocardial infarction. (*J Am Coll Cardiol.* 2005; 45:1.585-1.593.
- Erickson B, Sperber K, Frishman WH. Toll-like receptors: new therapeutic targets for the treatment of atherosclerosis, acute coronary syndromes and myocardial failure. (*Cardiol Rev.* 2008; 16:273-279.
- Fadini GP, Agostini C, Sartore S, Avogaro A. Endothelial progenitor cells in the natural history of atherosclerosis. (*Atherosclerosis.* 2007; 194(1):46-54.
- Falk E. Plaque rupture with severe pre-existing stenosis precipitating coronary thrombosis. Characteristics of coronary atherosclerotic plaques underlying fatal occlusive thrombi. (*Br Heart J.* 1983; 50:127-134.
- Falk E, Shah PK, Fuster V. Coronary plaque disruption. (*Circulation.* 1995; 92(3):657-671.
- Falk E. Pathogenesis of atherosclerosis. (*J Am Coll Cardiol.* 2006; 47:C7-C12.
- Farb A, Tang AL (*et al.* Sudden coronary death. Frequency of active coronary lesions, inactive coronary lesions, and myocardial infarction. (*Circulation.* 1995; 92(7):1.701-1.709.
- Farb A, Burke AP, Tang AL (*et al.* Coronary plaque erosion without rupture into a lipid core. A frequent cause of coronary thrombosis in sudden coronary death. (*Circulation.* 1996; 93:1.354-1.363.
- Fishbein MC. The vulnerable and unstable atherosclerotic plaque. (*Cardiovasc Pathol.* 2008, in press.
- Fleiner M, Kummer M, Mirlacher M (*et al.* Arterial neovascularization and inflammation in vulnerable patients: early and late signs of symptomatic atherosclerosis. (*Circulation.* 2004; 110:2.843-2.850.
- Folkman J. Tumour angiogenesis: Therapeutic implications. (*N Engl J Med.* 1971, 285:1.182-1.186.
- Fratelli M, Demol H, Puype M (*et al.* Identification by redox proteomics of glutathionylated proteins in oxidatively stressed human T lymphocytes. (*Proc Natl Acad Sci EUA.* 2002; 99:3.505-3.510.
- Fuster V, Moreno PR, Fayad ZA, Corti R, Badimon JJ. Atherothrombosis and high-risk plaque. (*J Am Coll Cardiol.* 2005; 46:937-954.
- Garcia-Cardena G, Comander JI, Blackman BR (*et al.* Mechanosensitive endothelial gene expression profiles: scripts for the role of hemodynamics in atherogenesis? (*Ann N Y Acad Sci.* 2001, 947:1-6.
- Gems D, McElwee JJ. Broad spectrum detoxification: the major longevity assurance process regulated by insulina/IGF-1 signaling? (*Mech Ageing Dev.* 2005; 126:381-387.
- Gimbrone M, Nagel T, Topper J. Biomechanical activation: an emerging paradigm in endothelial adhesion biology. (*J Clin Invest.* 1997, 99:1.809-1.813.
- Glagov S, Weisenberd E, Zarins C (*et al.* Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. (*N Engl J Med.* 1987; 316:1.371-1.375.
- Gotlieb AI, Silver MD. (*Cardiovascular Pathology*, 3 ed. Churchill-Livingstone: New York, 2001.
- Gravanis M. Histopathology of arteriosclerosis. (*In: Wilson PW (ed.). Atlas of Atherosclerosis. Risk Factors and Treatment. Philadelphia: Current Medicine, Inc; 2000, p. 2-13.*
- Griendling KK, Ushio-Fukai M, Lassegue B (*et al.* Angiotensin(II signaling in vascular smooth muscle. New concepts. (*Hypertension.* 1997; 29:366-373.
- Hansson GK. Immune mechanisms in atherosclerosis. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2001; 21:1.876-1.890.
- Hansson GK, Libby P, Schonbeck U (*et al.* Innate and adaptive immunity in the pathogenesis of atherosclerosis. (*Circ Res.* 2002; 91:281-291.
- Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. (*J Gerontol* 1956; 11:298-300.
- Heeschen C, Dimmeler S (*et al.* Soluble CD40 ligand in acute coronary syndromes. (*N England J Med* 2003; 348:1.104-1.111.
- Herrmann J, Lerman LO, Rodriguez-Porcel M (*et al.* Coronary vasa vasorum neovascularization precedes epicardial endothelial dysfunction in experimental hypercholesterolemia. (*Cardiovasc Res.* 2001;51:762-766.
- Herrmann J, Lerman LO, Mukhopadhyay D, Napoli C, Lerman A. Angiogenesis in atherogenesis. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2006; 26:1.948-1.957.

- Hill JM, Zalos G, Halcox JP *et al.* Circulating endothelial progenitor cells, vascular function, and cardiovascular risk. (*N Engl J Med.* 2003; 348(7):593-600.
- Hinerfeld D, Traini MD, Weinberger RP *et al.* Endogenous mitochondrial oxidative stress: neurodegeneration, proteomic analysis, specific respiratory chain defects, and efficacious antioxidant therapy in superoxide dismutase 2 null mice. (*J Neurochem* 2004; 88:657-667.
- Hirsh J *et al.* Pathogenesis of Thrombosis. (*In: Coleman RW, Hirsh J, Marder VJ, Salzman EW (eds). (Hemostasis and Thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice, 3 ed. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1994, p. 1.151-1.163.*
- Holme P, Orvim U, Harmers MJ *et al.* Shear-induced platelet activation and platelet microparticle formation at blood flow conditions as in arteries with a severe stenosis. (*Arterioscler Thromb.* 1997; 17:646-653.
- Juan-Babot JO, Martínez-González J, Berrozpe M, Badimon L. Neovascularization in human coronary arteries with lesions of different severity. (*Rev Esp Cardiol.* 2003, 56:978-986.
- Kaiser M, Younge B, Bjornsson J, Goronzy JJ, Weyand CM. Formation of new vasa vasorum in vasculitis. Production of angiogenic cytokines by multinucleated giant cells. (*Am J Pathol.* 1999; 155:765-774.
- Kahn R, Robertson RM *et al.* The Impact of Prevention on Reducing the Burden of Cardiovascular Disease. (*Circulation.* 2008; 118:576-585.
- Kinlay S, Libby P, Ganz P. Endothelial function and coronary artery disease. (*Curr Opin Lipidol.* 2001; 12:383-389.
- Khatri JJ, Johnson C, Magid R *et al.* Vascular oxidant stress enhances progression and angiogenesis of experimental atheroma. (*Circulation.* 2004; 109:520-525.
- Khurana R, Simons M, Martin JF, Zachary IC. Role of angiogenesis in cardiovascular disease: a critical appraisal. (*Circulation.* 2005; 112:1.813-1.824.
- Kragel AH, Reddy SG, Wittes JT *et al.* Morphometric analysis of the composition of atherosclerotic plaques in the four major epicardial coronary arteries in acute myocardial infarction and in sudden coronary death. (*Circulation.* 1989; 80:1.747-1.756.
- Krupinski J, Stroemer P, Slevin M, Marti E, Kumar P, Rubio F. Three-dimensional structure and survival of newly formed blood vessels after focal cerebral ischemia. (*Neuroreport.* 2003, 14:1.171-1.176.
- Kumamoto M, Nakashima Y, Sueishi K. Intimal neovascularization in human coronary atherosclerosis: its origin and pathophysiological significance. (*Hum Pathol.* 1995, 26:450-456.
- Kwon HM, Sangiorgi G, Ritman EL *et al.* Enhanced coronary vasa vasorum neovascularization in experimental hypercholesterolemia. (*J Clin Invest.* 1998; 01:1.551-1.556.
- Kubo T, Imanishi T, Takarada S *et al.* Assessment of culprit lesion morphology in acute myocardial infarction: ability of optical coherence tomography compared with intravascular ultrasound and coronary angiography. (*J Am Coll Cardiol.* 2007; 50:933-939.
- Landmesser U, Hornig B, Drexler H. Endothelial function a critical determinant in atherosclerosis? (*Circulation.* 2004; 109[suppl II]:II-27-II-33.
- Libby P. Molecular bases of the acute coronary syndromes. (*Circulation.* 1995; 91:2.844-2.855.
- Libby P. Current concepts of the pathogenesis of the acute coronary syndromes. (*Circulation.* 2001; 104:365-372.
- Libby P. Inflammation in atherosclerosis. (*Nature.* 2002; 420:868-874.
- Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and Atherosclerosis. (*Circulation.* 2002; 105:1.135-1.143.
- Libby P, Okamoto Y, Rocha VZ, Folco E. Inflammation in Atherosclerosis: Transition From Theory to Practice. (*Circ J.* 2010; 74:213-220.
- Lotufo PA. Epidemiologia das Cardiopatias. (*Rev Soc Cardiol Estado São Paulo.* 1996; 5:541-547.
- Malek A, Alper S, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. (*JAMA.* 1999, 282:2.035-2.042.
- Mann J, Davies MJ. Mechanisms of progression in native coronary artery disease: role of healed plaque disruption. (*Heart.* 1999; 82:265-268.
- McCarthy MJ, Loftus IM, Thompson MM *et al.* Angiogenesis and the atherosclerotic carotid plaque: an association between symptomatology and plaque morphology. (*J Vasc Surg.* 1999; 30:261-268.
- Muller JE, Abela GS *et al.* Triggers, acute risk factors and vulnerable plaques: the lexicon of a new frontier. (*J Am Coll Cardiol.* 1994; 23(3):809-813.
- Moreno PR, Purushothaman KR, Sirol M, Levy AP, Fuster V. Neovascularization in human atherosclerosis. (*Circulation.* 2006; 113:2.245-2.252.
- Moreno PR, Purushothaman KR, Zias E, Sanj J, Fuster V. Neovascularization in human atherosclerosis. (*Curr Mol Med.* 2006, 6:457-477.
- Moulton KS. Angiogenesis in atherosclerosis: gathering evidence beyond speculation. (*Curr Opin Lipidol.* 2006, 17:548-555.
- Naghavi M, Libby P, Falk E *et al.* From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: part I. (*Circulation.* 2003; 108:1.664-1.672.
- Nakazawa G, Finn AV, Virmani R. Virtual histology: does it add anything? (*Heart.* 2007; 93:897-898.
- Navab M, Imes SS, Hama SY *et al.* Monocyte transmigration induced by modification of low density lipoprotein in cocultures of human aortic wall cells is due to induction of monocyte chemotactic protein 1 synthesis and is abolished by high density lipoprotein. (*J Clin Invest.* 1991; 88:2.039-2.046.
- Osler W. (*The Principles and Practice of Medicine.* Nova York: Appleton & Co, 1892.
- Paget MS, Buttner MJ. Thiol-based regulatory switches. (*Annu Rev Genet.* 2003; 37:91-121.
- Park SK, Prolla TA. Gene expression profiling studies of aging in cardiac and skeletal muscles. (*Cardiovasc Res.* 2005; 66:205-212.
- Pasterkamp G, Schoneveld AH, van der Wal AC *et al.* Relation of arterial geometry to luminal narrowing and histologic markers for plaque vulnerability: the remodeling paradox. (*J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 655-662.
- Resnick N, Yahav H, Shay-Salit A *et al.* Fluid shear stress and the vascular endothelium: for better and for worse. (*Prog Biophys Mol Biol.* 2003; 81:177-199.
- Rioufol G, Finet G, Ginon I *et al.* Multiple atherosclerotic plaque rupture in acute coronary syndrome: a three-vessel intravascular ultrasound study. (*Circulation.* 2002; 106:804-808.
- Risch NJ. Searching for genetic determinants in the new millennium. (*Nature.* 2000; 405(6.788):847-856.
- Ross R, Glomset JA. Atherosclerosis and the arterial smooth muscle cell: proliferation of smooth muscle is a key event in the genesis of the lesions of atherosclerosis. (*Science.* 1973; 180:1.332-1.339.
- Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. (*Nature.* 1993; 362:801-809.
- Ross R, Fuster V. The pathogenesis of atherosclerosis. (*In: Fuster V, Ross R, Topol EJ (eds). Atherosclerosis and Coronary Artery Disease. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996:441-462.*
- Ross R. Atherosclerosis – an inflammatory disease. (*N Engl J Med.* 1999; 340:115-126.
- Sangiorgi G, Rumberger JA, Severson A *et al.* Arterial calcification and not lumen stenosis is highly correlated with atherosclerotic plaque burden in humans: a histologic study of 723 coronary artery segments using nondecalcifying methodology. (*J Am Coll Cardiol.* 1998; 31:126-133.
- Sanz J, Fayad, ZA. Imaging of atherosclerotic cardiovascular disease. (*Nature.* 2008; 451(7.181):953-957.

- Schmidt-Lucke C, Rossig L, Fichtlscherer S (*et al.* Reduced number of circulating endothelial progenitor cells predicts future cardiovascular events: proof of concept for the clinical importance of endogenous vascular repair. (*Circulation.* 2005; 111(22):2.981-2.987.
- Slevin M, Kumar P, Gaffney J, Kumar S, Krupinski J. Can angiogenesis be exploited to improve stroke outcome? Mechanisms and therapeutic potential. (*Clin Sci.* 2006, 111:171-183.
- Smith JK, Dykes R, Douglas JE (*et al.* Long-term exercise and atherogenic activity of blood mononuclear cells in persons at risk of developing ischemic heart disease. (*JAMA.* 1999; 281:1.722-1.727.
- Stary HC, Chandler AB, Glagov S (*et al.* A definition of initial, fatty streak, and intermediate lesions of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. (*Circulation.* 1994; 89:2.462-2.478.
- Stary HC, Chandler AB, Dinsmore RE (*et al.* A definition of advanced types of atherosclerotic lesions and a histological classification of atherosclerosis. A report from the Committee on Vascular Lesions of the Council on Arteriosclerosis, American Heart Association. (*Circulation.* 1995; 92(5):1.355-1.374.
- Stary HC. Natural history and histological classification of atherosclerotic lesions: an update. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000; 20:1.177-1.178.
- Steinberg D, Parthasarathy S, Carew TE, Khoo JC, Witztum JL. Beyond cholesterol: modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenicity. (*N Engl J Med.* 1989; 320:915-924.
- Steinberg D, Lewis A. Conner Memorial Lecture. Oxidative modification of LDL and atherogenesis. (*Circulation.* 1997; 95:1.062-1.071.
- Szmitko PE, Wang CH, Weisel RD, Jeffries GA, Anderson TJ, Verma S. Biomarkers of vascular disease linking inflammation to endothelial activation: Part II. (*Circulation.* 2003; 108(17):2.041-2.048.
- Tabas I, Williams KJ, Boren J. Subendothelial lipoprotein retention as the initiating process in atherosclerosis: update and therapeutic implications. (*Circulation.* 2007; 116:1.832-1.844.
- Tardy Y, Resnick N, Nagel T (*et al.* Shear stress gradients remodel endothelial monolayers (*in vitro* via a cell proliferation-migration-loss cycle. (*Arterioscler Thromb.* 1997, 17:3.102-3.106.
- Thim T, Hagensen MK, Bentzon JF (*et al.* From vulnerable plaque to atherothrombosis. (*J Intern Med.* 2008; 263:506-516.
- Topper J, Cai J, Falb D (*et al.* Identification of vascular endothelial genes differentially responsive to fluid mechanical stimuli: cyclooxygenase-2, manganese superoxide dismutase, and endothelial cell nitric oxide synthase are selectively up-regulated by steady laminar shear stress. (*Proc Natl Acad Sci USA.* 1996, 93:10.417-10.422.
- Tracy RP. Hemostatic and inflammatory markers as risk factors for coronary disease in the elderly. (*Am J Geriatr Cardiol.* 2002; 11:93-100, 107.
- Traub O, Berk B. Laminar shear stress: mechanisms by which endothelial cells transduce an atheroprotective force. (*Arterioscler Thromb.* 1998; 18:677-685.
- Vander Laan PA, Reardon CA, Getz GS. Site specificity of atherosclerosis: site-selective responses to atherosclerotic modulators. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2004; 24:12-22.
- Van der Wal AC, Becker AE, van der Loos CM, Das PK. Site of intimal rupture or erosion of thrombosed coronary atherosclerotic plaques is characterized by an inflammatory process irrespective of the dominant plaque morphology. (*Circulation.* 1994; 89: 36-44.
- Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP (*et al.* Lessons from sudden coronary death: a comprehensive morphological classification scheme for atherosclerotic lesions. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2000; 20:1.262-1.275.
- Virmani R, Kolodgie FD, Burke AP (*et al.* Atherosclerotic plaque progression and vulnerability to rupture: angiogenesis as a source of intraplaque hemorrhage. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2005; 25:2.054-2.061.
- Werner N, Kosiol S, Schiegl T (*et al.* Circulating endothelial progenitor cells and cardiovascular outcomes. (*N Engl J Med.* 2005; 353(10):999-1.007.
- World Health Statistics 2010. Report World Health Organization, 2010.
- Zhang Y, Cliff WJ, Schoefl GI (*et al.* Immunohistochemical study of intimal microvessels in coronary atherosclerosis. (*Am J Pathol.* 1993; 143:164-172.



35

Dislipidemia em Idosos

Emilio Hideyuki Moriguchi e José Luiz da Costa Vieira

► Racional para tratamento de dislipidemia em idosos

Em pacientes idosos, a decisão sobre o tratamento ou não da dislipidemia não deve ser baseada somente na análise objetiva do risco por meio da simples utilização de diagramas de risco preconizados pelas diretrizes vigentes. Somente pacientes idosos com boa saúde que, na ausência de um evento coronariano, tem um prognóstico bom de sobrevida longa com boa qualidade de vida devem ser considerados para o tratamento da dislipidemia. Certamente, em muitas situações, não haverá indicação para um tratamento. Esses casos seriam: pacientes com doenças concomitantes graves como quadros demenciais, neoplasia maligna, doença cerebrovascular grave, insuficiência cardíaca grave e pacientes terminais.

O grau de agressividade do tratamento deve depender de uma avaliação cuidadosa dos fatores de risco para evento coronariano. Pacientes com doença cardíaca ou cerebrovascular, doença aterosclerótica generalizada estabelecida ou ainda outros múltiplos fatores de risco devem ser considerados mais precocemente para tratamento medicamentoso, além de mudanças terapêuticas do estilo de vida. Aqueles com baixo perfil de risco devem ser tratados prudentemente com dieta adequada e programa adequado de atividade física.

A terapia ideal deve restringir o período de morbidade para prolongar a vida sem sintomas e sem doença e abreviar o tempo entre a morbidade e a morte, e não apenas prolongar a vida.

► Introdução

A decisão sobre o tratamento da dislipidemia em indivíduos idosos é um dilema frequente na prática clínica. Segundo dados do estudo de Framingham, a hipercolesterolemia nos idosos é mais prevalente em mulheres do que em homens, sendo mais frequente na faixa etária dos 65 aos 74 anos. Em idades superiores a 75 anos, a frequência de hipercolesterolemia declina gradativamente (ver Quadro 35.1).

Apesar do papel das dislipidemias na patogênese da aterosclerose e da doença arterial coronariana ter sido amplamente demonstrado em estudos observacionais e experimentais, estas evidências foram demonstradas em estudos que até recentemente envolviam apenas indivíduos de meia-idade. Até alguns anos atrás, a exclusão de idosos, em especial nos estudos de intervenção medicamentosa na hipercolesterolemia, foi responsável pelos questionamentos e falta de consenso

sobre a validade de tratar a dislipidemia neste grupo. No entanto, resultados de estudos recentemente concluídos nos fornecem informações importantes que podem nortear a decisão do médico nesta área.

Quadro 35.1 Prevalência de hipercolesterolemia (CT > 250 mg/dℓ). Estudo de Framingham

Idade (anos)	Hipercolesterolemia (%)	
	Homens	Mulheres
65-74	16,6	39,7
75-84	9,7	36,3
85-94	9,4	18,4

► Dislipidemia e doença arterial coronariana em idosos

A análise dos dados disponíveis de estudos epidemiológicos sugere que as dislipidemias continuam sendo fator de risco para doença coronariana em indivíduos idosos, apesar de o risco relativo diminuir com a idade. No entanto, no grupo com idade superior a 70 anos, ainda existem controvérsias sobre a existência de associação da hipercolesterolemia com um risco aumentado de doença coronariana. A análise dos dados do estudo de Framingham mostra que a relação entre colesterol total e doença coronariana é positiva dos 40 aos 70 anos, embora atenuada com o aumento da idade, e negativa após os 80 anos. Dados do estudo EPESE também não mostraram existência de associação entre hipercolesterolemia e mortalidade geral ou coronariana em indivíduos com idade superior a 70 anos. No entanto, apesar destes estudos controlarem as variáveis associadas a comorbidades, um controle mais detalhado de possíveis fatores de confusão que poderiam determinar um aumento da mortalidade em indivíduos com baixos níveis de colesterol total demonstrou um aumento no risco relativo para doença coronariana com o aumento nos níveis de colesterol em indivíduos entre 71 e 80 anos que não era evidente após os 80 anos.

► Prevenção secundária

Para indivíduos com doença coronariana preexistente, as evidências são inequívocas quanto aos benefícios do tratamento da dislipidemia, baseadas no resultado de grandes estudos duplo-cegos randomizados que incluem indivíduos idosos. Apresentaremos, a seguir, alguns desses estudos.

(*Scandinavian Simvastatin Survival Study* (estudo 4S): primeiro grande estudo clínico randomizado da era das estatinas, avaliou 4.444 participantes portadores de doença arterial coronariana (DAC), dos quais 1.021 apresentavam idade entre 65 e 70 anos. O tempo médio de seguimento foi de 5,4 anos. O uso da sinvastatina 20 a 40 mg/dia demonstrou redução de 34% na mortalidade total, de 37% em revascularização miocárdica e de 26% em sobrevida livre de eventos. A redução do risco relativo para mortalidade total e cardiovascular em idosos foi igual ou maior do que a observada nos pacientes mais jovens. Em razão do aumento de mortalidade associado à idade, a redução do risco absoluto para mortalidade total e mortalidade CV foi duas vezes maior nos idosos em uso de estatina.

(*Cholesterol and Recurrent Events* (estudo CARE) – (*in Older Patients*): esse estudo avaliou 1.283 idosos de 65 a 75 anos, que faziam parte dos 4.159 participantes originais do estudo CARE. O tempo médio de seguimento foi de 5 anos. O uso de pravastatina em idosos provocou redução do risco relativo de 32% de eventos cardiovasculares maiores (morte coronária, infarto do miocárdio não fatal, angioplastia ou cirurgia), redução de 42% de morte coronária, e redução de 40% de AVC. Destaca-se o fato de que a redução de eventos maiores foi mais acentuada nos 1.283 idosos em comparação com os 2.876 pacientes com menos de 65 anos (32% (vs. 19%, respectivamente). O mesmo ocorreu em relação à redução de AVC (40% nos idosos (vs. 31% nos mais jovens).

(*Long term intervention with pravastatin in ischaemic disease* (LIPID) study group: dos 9.014 participantes, 39% eram idosos (2.168 de 65 a 70 anos e 1.346 com 70 a 75 anos). O tempo médio de seguimento foi de 6,1 anos. O tratamento com pravastatina levou à redução de 28% na mortalidade coronariana e infarto não fatal naqueles com 65 a 69 anos e de 15% naqueles com 70 a 75 anos. Essa redução foi mais acentuada nos idosos de 65 a 69 anos que no grupo com 55 a 64 anos (28% (vs. 20% respectivamente).

(*Veterans Affairs High-Density Lipoprotein Cholesterol Intervention Trial* (VA-HIT): dos 2.531 participantes, 50% (1.266) tinham idade de 65 a 74 anos. Os participantes deveriam apresentar HDL-C abaixo de 40 mg/dl e LDL-C abaixo de 140

mg/dl. O tempo médio de seguimento foi de 5,1 anos. O tratamento com genfibrozila levou a uma redução de 22% das mortes coronarianas ou IAM não fatal, e à redução de 59% de episódio isquêmico transitório (EIT).

(*Heart Protection Study* (HPS): dos 20.536 participantes, 5.806 eram idosos (idade igual ou maior que 70 anos). Este foi um estudo misto de prevenção secundária + prevenção primária de alto risco. O tempo médio de seguimento foi de 5 anos. O uso de sinvastatina 40 mg/dia levou à redução da mortalidade em 18%, de incidência de primeiro infarto em 38%, de IAM não fatal ou morte coronária em 27%, e AVC em 25%. As reduções ocorreram em todas as faixas etárias, incluindo os octogenários. O HPS foi o primeiro estudo a sugerir que os benefícios do uso das estatinas poderiam ser independentes dos níveis iniciais de colesterol (mesmo abaixo de 100 mg/dl).

(*Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk* (PROSPER): foi o primeiro estudo exclusivo de idosos que incluiu 5.804 participantes entre 70 e 82 anos, média de 75 anos, com desenho misto de prevenção secundária e primária de alto risco. O tempo de seguimento médio foi de 3,2 anos. A pravastatina 40 mg/dia levou à redução de 15% no desfecho composto de mortalidade coronária, IAM ou AVC e redução de 24% na mortalidade coronária. Neste estudo, não foi detectada redução significativa de AVC ou disfunção cognitiva, fato atribuído à curta duração do estudo. Observou-se ainda que idosos com HDL-C < 40 mg/dl foram os que apresentaram os maiores benefícios. Eventos adversos foram relatados com igual frequência entre o grupo placebo e o grupo pravastatina (55% vs. 56%, respectivamente).

(*Reversal of Atherosclerosis with Aggressive Lipid Lowering* (REVERSAL TRIAL): estudo angiográfico que comparou o uso de atorvastatina 80 mg/dia (vs. pravastatina 40 mg/dia em 654 pacientes de 30 a 75 anos. Foi realizado ultrassom intracoronário antes do tratamento e após 18 meses. Os resultados obtidos em 502 pacientes demonstraram que o nível médio de LDL-C com pravastatina foi 110,4 mg/dl (redução de 25%) e com atorvastatina foi 78,9 mg/dl (redução de 46,3%). Observou-se aumento do volume total do ateroma de 2,7% com pravastatina e redução de 0,4% com atorvastatina ($p = 0,002$).

(*Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy-Thrombolysin Myocardial Infarction 22* (PROVE-IT-TIMI 22): estudo de fase aguda com participação de 4.162 pacientes, hospitalizados por síndrome coronária aguda nos dez dias anteriores. A idade média foi de 58 anos (30% acima de 65 anos). O estudo teve por objetivo comparar o nível padrão de LDL-C desejado, de 100 mg/dl, obtido com o uso de pravastatina 40 mg/dia, com diminuição mais intensa, 70 mg/dl, obtida com atorvastatina 80 mg/dia, para avaliar redução de eventos clínicos (prevenção de morte ou evento cardiovascular). O tempo de seguimento foi de 18 a 36 meses, média de 24 meses. O grupo atorvastatina 80 mg obteve redução em eventos primários (morte por qualquer causa, IAM, angina instável com hospitalização, revascularização miocárdica e AVC) de 16% comparado com o grupo pravastatina 40 mg.

(*Treating to New Targets* (TNT): estudo comparando o uso de atorvastatina 10 mg/dia (vs. 80 mg/dia, para avaliar redução adicional no risco cardiovascular. Foram randomizados 10.001 pacientes com DAC estável, de 35 a 75 anos, idade média de 60,3 anos. Cerca de 37% dos pacientes apresentavam idade igual ou maior que 65 anos e 16,8% (1.685 pacientes) idade igual ou maior a 70 anos. Atorvastatina 80 mg provocou redução de 22% em eventos cardiovasculares maiores (morte coronária, IAM não fatal, reanimação de parada cardíaca ou AVC) (vs. atorvastatina 10 mg. O risco de IAM isolado foi reduzido em 22%, e o risco de AVC isolado, fatal/não fatal, em 25%. Houve elevação persistente de transaminase (0,2% no grupo com 10 mg e 1,2% no grupo com 80 mg, $p < 0,001$). Não houve diferença em mortalidade geral.

Após os resultados dos estudos HPS, PROSPER, ASCOT-LLA e do PROVE-IT, o Programa Nacional de Educação do Colesterol III (NCEP III) atualizou as diretrizes para a intervenção lipídica em pacientes de alto risco:

- Introduziu um nível desejável mais agressivo, porém opcional, de LDL-C < 70 mg/dl em pacientes de (*risco muito alto*, mantendo a meta de 100 mg/dl para os de alto risco
- Confirmou o benefício de redução dos níveis de LDL-C com estatinas em idosos de 65 a 80 anos com doença cardiovascular estabelecida, uma vez que a redução de risco absoluta foi tão significativa nesse grupo quanto nos demais e os idosos toleraram bem o uso das estatinas (HPS e PROSPER)
- Os pacientes identificados como de (*risco muito alto* são um subgrupo dos indivíduos de alto risco, caracterizados por apresentar DAC associada a:
 - Um ou mais fatores de risco de difícil correção ou que não consegue ser eliminado.
 - Presença de múltiplos fatores de risco da síndrome metabólica, particularmente quando os triglicerídios forem > 200 mg/dl e/ou o HDL-C < 40 mg/dl.
 - Síndromes coronárias agudas.

Em uma análise (*post-hoc* do estudo PROVE-IT, no subgrupo de idosos, os benefícios do tratamento visando redução dos níveis de LDL a < 70 mg/dl foram comparados entre os 3.150 pacientes com menos de 70 anos e 634 pacientes com mais de 70 anos. Os resultados indicaram que pacientes com idade igual ou maior que 70 anos podem apresentar benefício clínico na redução de morte, IAM ou angina instável semelhante ao encontrado em pacientes com idade inferior a 70 anos. Em pacientes com idade igual ou superior a 70 anos, a obtenção de níveis de LDL-C < que 70 mg/dl trinta dias após

episódio de síndrome coronária aguda associou-se à redução de risco absoluto de 8% (13,5% (vs. 21,5%)), comparado com os que não atingiram esses níveis. Essa redução de risco absoluto nos idosos foi maior que a encontrada nos pacientes com menos de 70 anos, em que a redução do risco absoluto foi 2,3% (8,1% (vs. 10,4%)) nos pacientes que atingiram LDL < 70 mg/dl. Daí, pode-se extrapolar que a meta de níveis de LDL-C < 70 mg/dl pode ser aplicável a idosos com idade igual ou superior a 70 anos com síndrome coronária aguda.

▶ Prevenção primária

A eficácia das estatinas na redução significativa dos níveis plasmáticos de colesterol (um desfecho intermediário) em idosos já havia sido demonstrada no passado. O importante era provar a eficácia na redução de eventos com a intervenção. Em relação à situação de idosos em prevenção primária, nos últimos anos, vários estudos têm contribuído com evidências de que vale a pena tratar idosos dislipidêmicos para reduzir eventos cardiovasculares nesta faixa etária. Citemos alguns destes estudos que incluíram um número significativo de idosos entre os seus participantes:

(*Acute Coronary Events with Lovastatin in Men and Women with Average Cholesterol Levels (AFCAPS/TexCAPS)*): estudo de prevenção primária pura que avaliou 6.605 indivíduos de 43 a 73 anos, sendo que 1.416 participantes tinham idade igual ou superior a 65 anos no início do estudo. O estudo teve por objetivo comparar a lovastatina com placebo na prevenção do primeiro episódio de eventos coronários agudos (IAM fatal/não fatal, angina instável, morte súbita cardíaca) em indivíduos com níveis médios de LDL-C e níveis de HDL-C abaixo da média da população. O tempo de seguimento médio foi de 5,2 anos. Observou-se redução do risco de IAM fatal/não fatal, morte súbita e de angina instável de 37% (29% de redução entre os idosos).

(*Cardiovascular Health Study (CHS)*): estudo longitudinal de idosos em comunidade comparando o uso de estatinas (vs. tratamento não medicamentoso). O objetivo primário de interesse consistiu em eventos cardiovasculares combinados de IAM fatal/não fatal, AVC fatal/não fatal e morte coronariana. O tempo de seguimento médio foi de 7,3 anos. O grupo que foi tratado com estatinas apresentou uma redução de 56% na incidência de eventos cardiovasculares e de 44% na redução da mortalidade por todas as causas. A redução do risco de eventos ocorreu não apenas entre participantes com idade entre 65 e 73 anos, mas também naqueles com idade igual ou maior que 74 anos.

(*Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial – Lipid Lowering Arm (ASCOT-LLA)*): um braço de um estudo de anti-hipertensivos com 19.342 participantes, sem história prévia de eventos cardiovasculares, dos quais 10.305 apresentavam hipercolesterolemia. Os participantes tinham entre 40 e 79 anos, com uma média de 63 anos, sendo 64% acima de 60 anos e 23% acima de 70 anos (2.416 participantes). Os participantes foram randomizados para atorvastatina 10 mg/dia ou placebo e deveriam ser acompanhados por 5 anos. O estudo foi interrompido após 3,3 anos em razão da redução de 36% em IAM fatal/não fatal, de 29% em eventos coronários e de 27% em AVC fatal/não fatal. Ao contrário dos achados do PROSPER, em que não se observou redução de AVC, a redução de AVC no ASCOT foi semelhante entre os 2.416 idosos acima de 70 anos e os que tinham 70 anos ou menos (redução de 31% (vs. 24%, respectivamente)).

O Programa Nacional de Educação em Colesterol III (NCEP III) atualizou as diretrizes para o manuseio do colesterol em pacientes idosos em prevenção primária, uma vez que os resultados dos estudos aqui apresentados, em especial os do PROSPER e ASCOT, comprovaram a eficácia da terapia com estatinas em idosos de alto risco cardiovascular, mesmo sem doença diagnosticada. Esse fato se justifica por aumento progressivo do risco absoluto maior com a idade na prevalência de aterosclerose, diabetes e múltiplos fatores de risco. Recomenda-se o uso de escore de risco de Framingham (vide mais adiante neste capítulo) e avaliação clínica, para decidir quando iniciar estatinas em idosos sem manifestações clínicas de doença coronariana. Em idosos assintomáticos com idade superior a 75 anos, os quais não foram incluídos no escore de Framingham, a avaliação clínica global, juntamente com a presença de algum dos fatores agravantes de risco cardiovascular, torna-se o instrumento norteador da recomendação ou não do uso de estatinas nesta faixa etária. Esses fatores agravantes de risco cardiovascular são:

- História familiar de DAC prematura
 - Parente de primeiro grau, homem < 55 anos ou mulher < 65 anos que tiveram eventos cardiovasculares
- Síndrome metabólica
- Microalbuminúria ou macroalbuminúria
- Hipertrofia do ventrículo esquerdo
- Insuficiência renal crônica
- Proteína C reativa altamente sensível > 3 mg/l
- Evidência de doença aterosclerótica assintomática (subclínica)
 - Estenose ou espessamento de carótida (IMT) > 1 mm; ou
 - Escore de cálcio coronário > 100 ou > percentil 75; ou

° Índice tornozelo braquial – ITB < 0,9.

O (NCEP (*National Cholesterol Education Program*) americano, na sua terceira edição (*Adult Treatment Panel III*) [Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, 2001] recomenda uma avaliação de outros fatores de risco (idade, pressão arterial, HDL-C, tabagismo), além dos níveis de LDL-C, para se poder chegar a um cálculo aproximado de risco absoluto para eventos coronarianos nos próximos 10 anos ou ao longo da vida. Conduta semelhante é recomendada pela (*European Atherosclerosis Society*. O (*American College of Physicians*, no entanto, desencoraja a medida do colesterol sérico após os 75 anos de idade e recomenda que se avalie de forma muito individual (*case by case*) entre os 65 e 75 anos. O uso da estimativa do risco absoluto de doença arterial coronariana na tomada de decisão também é recomendado pelo comitê que integra a (*European Society of Cardiology*, *European Atherosclerosis Society* e (*European Society of Hypertension*. Um risco absoluto para eventos coronarianos de > 20% em 10 anos é recomendado pela diretriz americana e pelo comitê Europeu como critério para uma intervenção mais agressiva, geralmente com a utilização de medicamentos hipolipemiantes.

► Orientação prática

Como foi dito no início deste texto, a decisão sobre o tratamento da dislipidemia em indivíduos idosos é um dilema frequente na prática clínica. A maioria dos dados disponíveis na literatura oferece informações sobre os benefícios do tratamento da dislipidemia em relação à prevenção primária ou secundária da doença arterial coronariana (DAC), alguns deles incluindo idosos na sua população de estudo como citado anteriormente.

A DAC é uma das maiores causas de morte entre a população idosa, juntamente com as doenças cerebrovasculares e neoplasias malignas. Como a DAC é multifatorial na sua origem, é muito importante que, para estimar o risco de DAC para um determinado indivíduo, se considerem todos os fatores de risco (FR) presentes neste indivíduo simultaneamente. Na prática, o médico ou o profissional de saúde deve lidar com o paciente como um todo, com uma visão mais global do risco coronariano, e não apenas com uma parte do paciente tendo a visão parcial dos FR isoladamente.

Pacientes com manifestações clínicas de DAC já apresentam risco elevado de eventos coronarianos subsequentes. Nestes, o risco de um evento coronariano em 10 anos é geralmente acima de 20% e, para muitos deles, acima de 40%. Para este tipo de pacientes, aconselha-se modificação intensiva dos FR. De uma forma geral, mesmo indivíduos com baixo risco devem receber orientação para manter o seu estado de risco em níveis baixos. A orientação deve ser intensificada com o aumento do risco e, se o nível de risco for acima de 20% em 10 anos, a modificação dos FR deve ser intensiva, mesmo que sejam assintomáticos.

Para auxiliar na estimativa do risco coronariano, vários grupos desenvolveram escores de risco, diagramas e até (*softwares* com tal finalidade.

O clássico escore de risco de Framingham (ERF) continua a ser o padrão de base em termos de estratificação do risco cardiovascular mesmo nos dias de hoje.

Esse escore estratifica os pacientes em 3 diferentes grupos de risco com a finalidade de definir a meta a ser atingida nos níveis de LDL-C. Os dois grupos extremos, de maior e menor risco, estratificam os pacientes como alto e baixo risco por si só (Quadro 35.2).

Quadro 35.2 Escore de pontos de Framingham para estimativa de risco de eventos coronarianos em 10 anos

Homens

Idade (anos)	Pontos
20 a 34	-9
35 a 39	-4
40 a 44	0
45 a 49	3
50 a 54	6
55 a 59	8
60 a 64	10
65 a 69	11

70 a 74	12
75 a 79	13

Colesterol total (mg/dℓ)	Pontos por faixa etária em anos				
	20 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79
< 160	0	0	0	0	0
160 a 199	4	3	2	1	0
200 a 239	7	5	3	1	0
240 a 279	9	6	4	2	1
> 280	11	8	5	3	1

	Pontos por faixa etária em anos				
	20 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79
Não fumantes	0	0	0	0	0
Fumantes	8	5	3	1	1

HDL-C (mg/dℓ)	Pontos
> 60	-1
50 a 59	0
40 a 49	1
< 40	2

PA sistólica (mmHg)	Se não tratada	Se tratada
< 120	0	0
120 a 129	0	1
130 a 139	1	2
140 a 159	1	2
> 160	2	3

Total pontos	Risco em 10 anos, %
< 0	< 1
0	1
1	1
2	1
3	1
4	1
5	2

6	2
7	3
8	4
9	5
10	6
11	8
12	10
13	12
14	16
15	20
16	25
> 17	> 30

Mulheres

Idade (anos)	Pontos
20 a 34	-7
35 a 39	-3
40 a 44	0
45 a 49	3
50 a 54	6
55 a 59	8
60 a 64	10
65 a 69	12
70 a 74	14
75 a 79	16

Colesterol total (mg/dℓ)	Pontos por faixa etária em anos				
	20 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79
< 160	0	0	0	0	0
160 a 199	4	3	2	1	1
200 a 239	8	6	4	2	1
240 a 279	11	8	5	3	2
> 280	13	10	7	4	2

Pontos por faixa etária em anos

	20 a 39	40 a 49	50 a 59	60 a 69	70 a 79
Não fumantes	0	0	0	0	0
Fumantes	9	7	4	2	1

HDL-C (mg/dℓ)	Pontos
> 60	-1
50 a 59	0
40 a 49	1
< 40	2

PA sistólica (mmHg)	Se não tratada	Se tratada
< 120	0	0
120 a 129	1	3
130 a 139	2	4
140 a 159	3	5
> 160	4	6

Total pontos	Risco em 10 anos, %
< 9	< 1
9	1
10	1
11	1
12	1
13	2
14	2
15	3
16	4
17	5
18	6
19	8
20	11
21	14
22	17
23	22
24	27

Adaptado de Expert Panel on detection, evaluation, and treatment of high blood cholesterol in adults .

O grupo de risco mais alto, chamado de Categoria 1, inclui pacientes com DAC ou risco equivalente a DAC, ou seja, um risco de evento de DAC acima de 20% em 10 anos (pacientes com diabetes, múltiplos fatores de risco que confirmam um risco superior a 20% em 10 anos ou com outras formas de doença aterosclerótica como doença arterial periférica, aneurisma de aorta abdominal e doença sintomática de carótida). Diabetes é considerado como indicador de risco equivalente a DAC pelo alto risco de novos eventos de DAC em 10 anos que confere, em parte pela frequente associação com múltiplos fatores de risco. O grupo de risco mais baixo (Categoria 3) consiste em pessoas apresentando 0 ou 1 fator de risco. Com raras exceções, essas pessoas têm um risco de DAC em 10 anos inferior a 5% (mudou em relação aos critérios das diretrizes anteriores).

O grupo de risco intermediário (Categoria 2) consiste em pessoas com múltiplos (> 2) fatores de risco maiores em quem o risco de DAC em 10 anos é > 5%, mas < 20% (mudou em relação aos critérios anteriores).

Aqueles pacientes dos grupos de risco baixo e intermediário serão considerados na categoria de risco superior quando apresentarem qualquer um dos fatores de risco chamados de agravantes já citados anteriormente:

Resumindo, na prática, os seguintes (*passos* podem ser tomados para abordagem e decisão terapêutica, que também podem ser utilizados em idosos com boa qualidade de vida cuja idade conste nas tabelas de risco:

Passo 1: Obtenção do perfil lipídico completo do paciente após 9 a 12 h de jejum;

Passo 2: Identificar a presença de doença aterosclerótica clínica, o que confere alto risco ou (*equivalentes de DAC (Categoria 1)*):

1. DAC clinicamente detectável
2. Doença arterial carotídea sintomática
3. Doença arterial periférica
4. Aneurisma de aorta abdominal.

Passo 3: Identificar a presença de fatores de risco maiores (além do LDL) que modificam o LDL-C alvo:

1. Tabagismo
2. Hipertensão arterial sistêmica (PA > 140/90 ou/e em tratamento anti-hipertensivo)
3. História familiar de DAC precoce (DAC em parente de primeiro grau masculino com < 55 anos ou feminino com < 65 anos)
4. Idade: homem > 45 anos; mulher > 55 anos.

Obs.: HDL-C > 60 mg/dl conta como fator de risco (*negativo* e sua presença remove um fator de risco entre os aqui citados).

Passo 4: Se 2 ou + fatores de risco estão presentes (*sem DAC* ou (*equivalente*, avaliar risco de 10 anos de DAC utilizando as tabelas de Framingham (homens e mulheres). Três níveis de risco em 10 anos:

- > 20% Categoria 1 (*equivalente* de DAC)
- 5 a 20% Categoria 2
- < 5% Categoria 3

Passo 5: Determinar as metas para cada categoria de risco (Quadro 35.3):

Quadro 35.3 Metas para cada categoria de risco

Categoria de risco	Risco de DAC projetada para 10 anos	LDL-C alvo (mg/dℓ)	LDL-C para MTEV (mg/dℓ)	LDL-C para TF (mg/dℓ)
Categoria 1: DAC ou <i>equivalente</i> (muito alto risco)	> 20%	< 100 (opcional < 70)	> 100	> 130 (opcional > 100)
Categorias 2 e 3: 2 ou mais fatores de risco (ideal)	5 a 20% < 5%	< 130 (opcional < 100)	> 130	> 130 > 160
0 a 1 fator de risco*		< 160	> 160	> 190

MTEV = mudanças terapêuticas do estilo de vida; DAC = doença arterial coronariana.

* Praticamente todas as pessoas com 0 a 1 fator de risco de DAC projetado em 10 anos < 5%, por isso esse cálculo aqui é desnecessário.

1. Estabelecer o LDL-C alvo para tratamento (mg/dℓ)
2. Estabelecer a necessidade de mudanças terapêuticas do estilo de vida (MTEV);
3. Estabelecer o nível de LDL-C (mg/dℓ) para tratamento farmacológico (TF).

A última Diretriz publicada nesta área é a canadense (Genest, McPherson, Frohlich (*et al.*), publicada em dezembro de 2009, que apresenta uma proposta mais objetiva, mas também mais rigorosa, colocando a meta de LDL-C < 80 mg/dl, assim como uma meta opcional de apolipoproteína B (apoB) < 80 mg/dl (Figura 35.1).

Passo 6: Iniciar mudanças terapêuticas do estilo de vida (MTEV) se o LDL está acima do alvo:

1. Dieta: conteúdo calórico de gorduras saturadas menor do que 7% e com menos de 200 mg/dia de colesterol. Considerar utilização de fibras solúveis (10 a 25 g/dia)
2. Redução de peso
3. Aumento da atividade física.

Passo 7: Considerar tratamento farmacológico adicional se LDL excede os valores do Quadro 35.3.

Considerar tratamento farmacológico simultâneo com as MTEV para pacientes com DAC ou (*equivalentes*)

Considerar tratamento farmacológico adicional às MTEV após 3 meses para as outras categorias de risco.

Passo 8: Identificar e tratar a síndrome metabólica, se presente, após 3 meses de MTEV.

A síndrome metabólica é identificada pela presença de 3 dos itens abaixo:

1. Obesidade abdominal: definida pela circunferência abdominal nos homens > 102 cm, nas mulheres > 88 cm
2. Triglicerídios > 150 mg/dℓ
3. HDL-C < 40 nos homens e < 50 nas mulheres
4. Pressão arterial sistêmica > 135/85
5. Glicemia de jejum > 100 mg/dℓ.

Recomendações terapêuticas: redução de peso, intensificar atividade física, tratar HAS, utilizar ácido acetilsalicílico como antitrombótico.

Passo 9: Tratamento da hipertrigliceridemia (> 150 mg/dl):

O objetivo primário do tratamento é atingir o LDL-alvo. Intensificar redução de peso, intensificar atividade física.

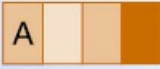
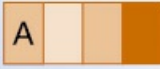
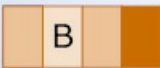
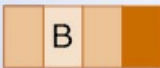

Se os triglicerídios estiverem > 200 mg/dℓ após LDL-alvo ter sido atingido, deveremos estabelecer o alvo secundário não HDL (colesterol total – HDL) 30 mg/dℓ mais alto do que o LDL-alvo (Quadro 35.5).

2. Se os triglicerídios estiverem entre 200 e 499 mg/dℓ após LDL-alvo ter sido atingido, considerar tratamento farmacológico para atingir o alvo não HDL.

3. Intensificar tratamento para o LDL ou adicionar ácido nicotínico ou fibrato para reduzir ainda mais o VLDL.

4. Se os triglicerídios estiverem entre > 500 mg/dℓ, primeiramente deve-se reduzi-los para prevenir pancreatite:

- a) dieta muito pobre em gorduras: menos de 15% das calorias provenientes de gordura
- b) intensificar redução de peso e atividade física; adicionar fibrato ou ácido nicotínico
- c) quando triglicerídios < 500 mg/dℓ voltar à abordagem terapêutica do LDL.

Diretrizes para o diagnóstico e tratamento da dislipidemia e prevenção de doença cardiovascular – 2009			
Avaliação de risco	Iniciar / considerar tratamento se presente:	Meta primária de LDL-C	Meta alternativa ApoB
Alto (FRS ≥ 20% RRS ≥ 20%)	<ul style="list-style-type: none"> • DAC • DVP • Aterosclerose • Diabéticos (maioria) <p>(considerar tratamento em todos os pacientes)</p>	< 80 mg/dℓ ou ↓ LDL-C 50% 	ApoB < 80 mg/dℓ 
Moderado (FRS 10-19%)	<ul style="list-style-type: none"> • LDL-C > 190 mg/dℓ • TC/HDL-C > 5,0 • PCR-us > 2 mg/ℓ (H > 50 e M > 50 sem alto risco) • História familiar (procurar atingir →) 	< 80 mg/dℓ ou ↓ LDL-C 50% 	ApoB < 80 mg/dℓ 
Baixo (FRS < 10%)	<ul style="list-style-type: none"> • LDL-C > 190 mg/dℓ 	↓ LDL-C 50% 	

Genest J et al. *Can J Cardiol* 2009;25:567-79.

FRS = Escore de risco de Framingham
RRS = Escore de risco de Reynolds
(<http://www.reynoldsriskscore.org/>)
DAC = Doença arterial coronariana

DVP = Doença arterial periférica
PCR-us = Proteína C reativa ultrasensível
ApoB = Apolipoproteína B

Figura 35.1 Diretrizes para o diagnóstico e tratamento da dislipidemia e prevenção de doença cardiovascular – 2009.

Quadro 35.4 Tratamento farmacológico adicional às MTEV

Tipo de medicamento	Fármaco (dose usual diária)	Efeito sobre lipídio/lipoproteína	Efeitos adversos	Contraindicações
Estatinas	Lovastatina (20 a 80 mg)	LDL: ↓ 21% a 41%	Miopatia (rabdomiólise)	Absoluta:
	Pravastatina (20 a 40 mg)	LDL: 20% a 33%	↑ enzimas hepáticas	Doença hepática ativa ou crônica
	Sinvastatina (20 a 80 mg)	LDL: 27% a 42%		
	Fluvastatina (20 a 80 mg)	LDL: 15% a 37%		Relativa:
	Atorvastatina (10 a 80 mg)	LDL: 37% a 55%		Uso concomitante com outros fármacos*.
	Rosuvastatina (10 a 40 mg)	LDL: 43% a 55%	HDL: ↑ 5 a 15% TG: ↓ 7 a 30%	
Sequestradores de sais biliares	Colestiramina	LDL: ↓ 15 a 30%	Irritação TGI	Absoluta:
	Colestipol	HDL: ↑ 3 a 5%	Constipação	<i>Disbetalipoproteinemia</i>

	Colesevelam	TG: ↑	intestinal ↓ absorção de outras drogas	TG > 400 mg/dℓ Relativa: TG > 200 mg/dℓ
Ácido nicotínico	De liberação imediata: 1,5 a 3 g	LDL: ↓ 5 a 25%	Flushing, Hepatotoxicidade	Absolutas: Doença hepática crônica, gota.
	De liberação prolongada: 1-2 g	HDL: ↑ 15 a 35%	↑ glicose e ácido úrico	Relativas: Diabetes melito, hiperuricemia, doença péptica.
	De liberação sustentada: 1-2 g	TG: ↓ 20 a 50%	Irritação TGI	
Fibratos	Genfibrozila (600 mg 2 vezes/dia)	LDL: ↓ 5 a 20% (pode aumentar se TG alto)	Dispepsia Miopatia Cálculos biliares	Absolutas: Insuficiência renal ou hepática graves.
	Fenofibrato (200 mg)	HDL: ↑ 10 a 20%		
	Ciprofibrato (100 mg)	TG: ↓ 20 a 50%		Relativa:
	Bezafibrato (200 a 400 mg)			Uso concomitante com outros fármacos*.
Inibidor de absorção do colesterol	Ezetimiba ** (10 mg)	LDL-C ↓ 20%		

*Outras estatinas e fibratos metabolizados pelo sistema enzimático hepático citocromo P450, ciclosporinas, antibióticos macrolídeos, antifúngicos, inibidores do sistema enzimático hepático citocromo P450.

**Geralmente utilizada em associação com estatinas, pois potencializa, sinergicamente, em quase 20% a redução dos níveis de LDL-C obtida com as estatinas isoladamente.

(Tratamento do HDL-C baixo (< 40 mg/dℓ):

1. Primeiramente, devemos atingir o LDL-alvo
2. Intensificar atividade física e redução de peso
3. Se triglicerídios 200-499 mg/dℓ, tentar atingir o alvo do colesterol não HDL (aproximadamente = LDL-C + 30 mg/dℓ)
4. Se triglicerídios < 200 mg/dℓ em paciente com DAC ou equivalente, considerar ácido nicotínico ou fibrato.

Quadro 35.5 Metas de LDL-C e não HDL-C para triglicerídios acima de 200 mg/dℓ

Categoria de risco	LDL-alvo (mg/dℓ)	Não HDL alvo (mg/dℓ)
[1] DAC ou equivalente (muito alto risco)	< 100 (< 70)	< 130 (< 100)
[2] 2 ou + fatores de risco (mais alto risco)	< 130 (< 100)	< 160 (< 130)
[3] 0-1 fator de risco	< 160	< 190

Por fim, é importante enfatizar que, no caso de pacientes idosos, a decisão sobre o tratamento ou não da dislipidemia não se deve basear somente na análise objetiva do risco através da utilização de técnicas como as descritas aqui. Então, quais são os idosos que devem ser tratados? Na nossa opinião, somente pacientes idosos com boa saúde que, na ausência de um evento coronariano, têm um prognóstico bom de sobrevida longa com boa qualidade de vida devem ser considerados para o tratamento da dislipidemia. Certamente, em muitas situações, não haverá indicação para um tratamento. Estes casos seriam: pacientes com doenças concomitantes graves como quadros demenciais, neoplasia maligna, doença cerebrovascular grave, insuficiência cardíaca grave e pacientes terminais.

Como o idoso deve ser tratado? O grau de agressividade do tratamento deve depender de uma avaliação cuidadosa dos fatores de risco para evento coronariano. Pacientes com DAC estabelecida ou múltiplos fatores de risco devem ser considerados mais precocemente para tratamento medicamentoso além das medidas higieno-dietéticas. Aqueles com baixo perfil de risco devem ser tratados prudentemente com dieta adequada e programa adequado de atividade física.

A terapia ideal deve restringir o período de morbidade para prolongar a vida sem sintomas e sem doença e abreviar o tempo entre a morbidade e a morte e não apenas prolongar a vida.

► Conclusão

Na prática, ao decidir se e como tratar os fatores de risco em idosos, devemos lembrar que:

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

► Bibliografia

- Cannon CP, Braunwald E, McCabe CH *et al.* Comparison of intensive and moderate lipid lowering with statins after acute coronary syndromes. (*N Engl J Med.* 2004; 350:1.495-1.504.
- Corti MC, Barbato GM, Baggio G. Lipoprotein alterations and atherosclerosis in the elderly. (*Current Opinion in Lipidology.* 1997; 8: 236-241.
- Corti MC, Guaralnik JM, Salive ME *et al.* Clarifying the direct relation between total cholesterol levels and death from coronary heart disease in older persons. (*Ann Intern Med.* 1997; 126:753-760.
- Downs J, Clearfield M, Weis S *et al.* Primary prevention of acute coronary events with lovastatina in men and women with average cholesterol levels. Results of AFCAPS/TexCAP. (*JAMA.* 1996; 279:1.615-1.622.
- Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults, (Adult Treatment Panel III). (*JAMA.* 2001; 285:2.486-2.497.
- Genest J, McPherson R, Frohlich J *et al.* 2009 Canadian Cardiovascular Society/Canadian guidelines for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of cardiovascular disease in the adult – 2009 recommendations. (*Can J Cardiol.* 2009; 25(10):567-579.
- Grundy S, Cleeman J, Merz C *et al.* Implications of recent clinical trial for the National Cholesterol Education Program Adult Treatment Panel III Guidelines. (*Circulation.* 2004; 110:227-239.
- Kronmal RA, Cain KC, Omenn GS. Total serum cholesterol levels and mortality risk as a function of age: a report based on the Framingham data. (*Arch Intern Med.* 1993; 153:1.065-1.073.
- Krumholz HM, Seeman TE, Merrill SS *et al.* Lack of association between cholesterol and coronary heart disease mortality and morbidity and all cause mortality in persons older than 70 years. (*JAMA.* 1994; 272:1.335-1.340.
- LaRosa J, Grundy S, Waters D *et al.* Intensive lipid lowering with atorvastatina in patients with stable coronary disease. (*N Engl J Med.* 2005; 352:14.
- LaRosa JC, Applegate W, Crouse JR *et al.* Cholesterol lowering in the elderly: results of the cholesterol reduction in seniors program (CRISP) pilot study. (*Arch Intern Med.* 1994; 154: 529-539.
- Lemaitre R, Psaty B, Heckbert S *et al.* Therapy with hydroxymethylglutaryl coenzyme A reductase inhibitors (statins) and associated risk of incident cardiovascular events in older adults. Evidence from the Cardiovascular Health Study. (*Arch Intern Med.* 2002; 162:1.395-1.400.
- Lewis S, Moye L, Sacks F *et al.* Effect of pravastatina on cardiovascular events in older patients with myocardial infarction and cholesterol levels in the average range. Results of the cholesterol and recurrent events (CARE) trial. (*Ann Intern Med.* 1998; 129:681-689.
- Manolio TA, Pearson TA, Wenger NK, Barrett-Connor E, Payne GH, Harlan WR. Cholesterol and heart disease in older persons and women. Review of an NHLBI workshop. (*Annals of Epidemiology.* 1992; 2:161-176.
- Miettinen T, Pyorala K, Olsson A *et al.* Cholesterol-lowering therapy in women and elderly patients with myocardial infarction or angina de peito. Findings from the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). (*Circulation.* 1997; 96:4.211-4.218.
- MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20.536 high-risk individuals: a randomised placebo controlled trial. (*Lancet.* 2002; 360:7-22.
- Nissen SE, Tuzcu EM, Schoenhagen P *et al.* Effect of intensive compared with moderate lipid-lowering therapy on progression of coronary atherosclerosis: a randomized controlled trial. (*JAMA.* 2004; 291:1.071-1.080.
- Prevention of cardiovascular events and death with pravastatina in patients with coronary heart disease and a broad range of initial cholesterol levels. The long-term intervention with pravastatina in ischaemic disease (LIPID) Study group. (*N Engl J Med.* 1998; 339:1.349-1.357.
- Rubins HB, Robins S, Collins D *et al.* Gemfibrozil for the secondary prevention of coronary heart disease in men with low levels of high density lipoprotein cholesterol. (*N Engl J Med.* 1999; 341:410-418.
- Sever P, Dahlof B, Poulte N *et al.* Prevention of coronary and stroke events with atorvastatina in hypertensive patients who have average or lower-than-average cholesterol concentrations, in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial-Lipid Lowering arm (ASCOT-LLA): a multicenter randomized controlled trial. (*Lancet.* 2003; 361:1.149-1.158.
- Shepherd J, Blauw G, Murphy M *et al.* Pravastatina in elderly individuals at risk of vascular disease (PROSPER): a randomised controlled trial. (*Lancet.* 2002; 360:1.623-1.630.
- Thompson GR. To treat or not to treat dyslipidemia in the asymptomatic elderly. (*In:* Lakatta EG (ed.). *Vascular disease in the older person.* London: Parthenon Publishing Group, 1998: 105-115.
- Waters D, Guyton J, Herrington D *et al.* Treating to new targets (TNT) study: does lowering low-density lipoprotein cholesterol levels below currently recommended guidelines yield incremental clinical benefit? (*Am J Cardiol.* 2004; 93:154-158.



36

Hipertensão Arterial no Idoso

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

► Introdução

A hipertensão arterial (HA) é uma doença altamente prevalente em indivíduos idosos, tornando-se fator determinante na morbidade e mortalidade elevadas dessa população. Nos EUA, de acordo com os dados do (*National Health and Nutrition Examination Survey* (NHANES III, 1995), a prevalência de hipertensão arterial, definida como pressão arterial sistólica (PAS) > 140 mmHg e/ou pressão arterial diastólica (PAD) > 90 mmHg, foi de 60% entre os brancos e de 71% entre os negros, nos indivíduos com mais de 60 anos de idade. Importante ainda é que somente cerca de 50% desses pacientes estava tendo alguma forma de tratamento, e, ainda mais, dos que estavam recebendo tratamento medicamentoso, só a metade tinha controle adequado da pressão arterial.

Acresce que o número de idosos vem aumentando em todo o mundo, como consequência do aumento da expectativa de vida da população. Por exemplo, os EUA, que têm uma expectativa de vida de 77 anos de idade para homens e de 80 anos de idade para as mulheres, aumentaram em 8 vezes a população entre 65 e 74 anos de idade no período entre 1900 e 1990. Em 1990, somente 4% da população americana tinha entre 65 e 84 anos de idade, mas já em 2000 passara para 11%. Acompanhando esse crescimento, surgiu uma população de indivíduos com mais de 85 anos de idade, denominados muito idosos, estimando-se que somente nesse grupo haverá 16 milhões de pessoas em 2050.

A hipertensão arterial, presente em mais de 60% dos idosos, encontra-se frequentemente associada a outras doenças também altamente prevalentes nessa faixa etária, como a arteriosclerose e o diabetes melito, conferindo a essa população alto risco para a morbimortalidade cardiovascular e exigindo, portanto, uma correta identificação do problema e uma apropriada abordagem terapêutica.

► Aspectos demográficos

O século 20 foi marcado por um extraordinário crescimento mundial da população de idosos. Além disso, a própria população idosa está se tornando mais idosa, especialmente nos países desenvolvidos, surgindo daí um grande número de indivíduos que ultrapassam os 80 anos de idade e que são chamados de muito idosos. As projeções da Organização

Mundial da Saúde (OMS) apontam para um crescimento ainda maior dessa população já na primeira metade do nosso século, com evidentes efeitos sobre as estruturas sociais, econômicas e dos sistemas de saúde de todos os países.

A classificação dos indivíduos em idosos é feita de maneira arbitrária, dependendo de variáveis como expectativa de vida de cada país, programas de aposentadoria e oportunidades de empregos. Esse conjunto faz com que se tenham limites como 60 anos de idade, em geral utilizados em países de economia em transição e em desenvolvimento, critério adotado no Brasil, e 65 anos de idade, que é usual nos países desenvolvidos. A OMS utiliza 65 anos de idade como único critério.

A população de idosos de um determinado país vai depender basicamente da diminuição das taxas de mortalidade, principalmente da mortalidade infantil e da taxa de natalidade. A Suécia, país onde a expectativa de vida é das mais altas e que possui um excelente sistema de saúde, acumula a maior proporção mundial de indivíduos acima de 65 anos de idade, ou seja, 18% de toda a sua população. Embora a proporção de idosos em países em desenvolvimento seja menor, o número absoluto é maior do que nos países desenvolvidos, principalmente se o ponto de corte for 60 anos de idade e se forem muito povoados. A China, por exemplo, com 5,5% de indivíduos acima de 65 anos de idade, teria aproximadamente 70 milhões de idosos, enquanto a Suécia, com 18%, teria cerca de 1,6 milhão. Estimativas projetadas para daqui a 25 anos mostram que o número de idosos acima de 65 anos de idade deverá crescer cerca de 60% para os países da Europa e nos EUA e dobrar em países da América Latina e Ásia. No Brasil, de acordo com o censo de 2000, a população total é de 169 milhões de pessoas. Segundo estimativa do Datasus 2007, 9,6% é a proporção de indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, constituindo relevante coorte populacional, com mais de 18 milhões de idosos. Em valores percentuais, o Rio de Janeiro é o líder, com 12% da população de idosos. O Brasil também deverá ter o maior crescimento populacional de idosos nos próximos 25 anos, graças ao aumento da expectativa de vida para 70 e 75 anos de idade para homens e mulheres, respectivamente. Com base nesses dados, o Ministério da Saúde projeta para o ano 2025 uma população de mais de 30 milhões de idosos brasileiros, o que poderá situar o país, em números absolutos, como a sexta maior população mundial dessa faixa etária. Esses números assustam, já que medidas sociais e econômicas deverão ser desenvolvidas para lidar com esse problema.

► Aspectos epidemiológicos

Aproximadamente 50 milhões de mortes/ano ocorrem no mundo, sendo que 30% desses óbitos, ou seja, 15 milhões, são causados por doenças cardiovasculares; 4 milhões ocorrem em países desenvolvidos, 2 milhões, nos países de economia em transição ou subdesenvolvidos, e a maioria, cerca de 9 milhões, em países em desenvolvimento, entre os quais se situa o Brasil. Esses países, como o Brasil, estão sendo expostos a uma segunda epidemia de doença cardiovascular ligada à arteriosclerose e à hipertensão arterial, antes mesmo de controlarem completamente as doenças endêmicas do coração, como a doença de Chagas e a febre reumática.

Vários estudos epidemiológicos demonstraram claramente que a hipertensão arterial está relacionada, direta ou indiretamente, à ocorrência de muitas doenças, destacando-se especialmente o acidente vascular encefálico, a doença coronariana, a insuficiência cardíaca congestiva e a insuficiência renal crônica.

Na década de 1960, foi demonstrado que uma pressão arterial diastólica de 105 mmHg aumentava em 10 vezes o risco do indivíduo para acidente vascular encefálico e em 5 vezes para eventos coronarianos, quando comparados com indivíduos com pressão arterial diastólica de 76 mmHg. No (*Framingham Heart Study* (Franklin, Khan, Wong (*et al.*, 1999)), em seguimento de 34 anos, mostrou que o risco de desenvolver insuficiência cardíaca foi 2 a 4 vezes maior nos indivíduos com pressão arterial mais alta do que naqueles com pressão mais baixa. Em todos esses estudos, a associação de outros fatores de risco como sobrepeso/obesidade, diabetes melito, dislipidemia, tabagismo e hipertrofia ventricular esquerda aumentava progressivamente, de forma absoluta, o risco para as doenças cardiovasculares. Portanto, não há a menor dúvida de que a relação entre a pressão arterial e a doença cardiovascular é muito consistente, para ambos os sexos e para todas as classes populacionais. Esse risco aumenta substancialmente, de forma contínua, com o aumento da pressão arterial, tornando o ponto de corte de normalidade absolutamente arbitrário.

Na população brasileira, estimativas do Datasus apontam quase 650 mil óbitos em indivíduos acima de 60 anos em 2007. Deste total, cerca de 230 mil são por doenças do aparelho circulatório, com 66 mil por doença isquêmica do coração e 75 mil por doença cerebrovascular, duas condições intimamente relacionadas com a hipertensão.

O VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial (2010) considera o limite de normalidade para PAS valores abaixo de 130 mmHg e para PAD valores abaixo de 85 mmHg. A partir desses valores, seguem-se o normal limítrofe, a hipertensão leve, a moderada e a grave e a hipertensão sistólica isolada, como pode ser visto no Quadro 36.1.

Quadro 36.1 Classificação da pressão arterial de acordo com a medida casual no consultório

Classificação	Pressão sistólica (mmHg)	Pressão diastólica (mmHg)
---------------	--------------------------	---------------------------

Ótima	< 120	< 80
Normal	< 130	< 85
Limítrofe*	130 a 139	85 a 89
Hipertensão estágio 1	140 a 159	90 a 99
Hipertensão estágio 2	160 a 169	100 a 109
Hipertensão estágio 3	> 180	> 110
Hipertensão sistólica isolada	> 140	< 90

Quando as pressões sistólica e diastólica se situam em categorias diferentes, a maior deve ser considerada para a classificação.

*Pressão normal-alta, pré-hipertensão ou limítrofe são termos que se equivalem.

Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(1. supl. 1):1-51.

Os valores apresentados nesse quadro são válidos para todos os indivíduos acima de 18 anos de idade, nos quais, evidentemente, estão incluídos os idosos.

No entanto, a partir da publicação do (*Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure* alguns critérios para o diagnóstico e tratamento da HA passaram por uma reavaliação. O novo relatório determinou os seus novos critérios, nos quais idade superior a 50 anos e pressão sistólica acima de 140 mmHg constituem um fator de risco muito mais importante do que a PAD. Entretanto, a afirmação ainda de maior impacto está relacionada com os novos valores para a PAS entre 120 e 139 mmHg e para PAD entre 80 e 89 mmHg, considerados como pré-hipertensão, requerendo atuação com mudanças de hábito de vida para prevenir a doença cardiovascular (DCV). Este mesmo documento afirma que 2/3 da população acima de 65 anos de idade tem hipertensão arterial e que também tem a menor taxa de controle das cifras tensionais, constituindo-se um grande problema de saúde pública face ao crescente aumento da expectativa de vida.

Os benefícios do tratamento da hipertensão arterial na população em geral só foram reconhecidos no início dos anos 1960, e as evidências se consolidaram no decorrer dos anos 1970. No entanto, para o paciente idoso, prevalecia a ideia de que, com a idade, haveria necessidade de níveis de pressão arterial mais altos, sistodiastólicos ou somente sistólicos, como compensação para o endurecimento vascular decorrente do envelhecimento. De fato, o estudo NHANES III (1995) mostrou que, com a idade, há um progressivo aumento médio da pressão sistólica, enquanto a pressão diastólica aumenta somente até a sexta década, quando, então, inicia uma lenta e progressiva queda. Nessas circunstâncias, é usual nos idosos uma pressão de pulso elevada, definida como a diferença entre a pressão sistólica e a pressão diastólica. Do ponto de vista anatomopatológico, a explicação para esse fato é a progressiva perda da elasticidade da parede arterial, com conseqüente redução da complacência vascular. Os limites precisos para os valores de pressão de pulso (PP) que seriam anormais ainda não estão bem definidos. Entretanto, recente metanálise de estudos em idosos hipertensos, conduzida por Blacher (*et al.* (2000), demonstrou uma relação direta entre aumento de PP e eventos cardiovasculares fatais ou não fatais. Amostra da população de Framingham, entre 50 e 79 anos de idade, também mostrou maior risco cardiovascular associado a maior PP e ressaltou a importância não só da elevação da PAS, mas também da presença de PAD baixa nessa associação. Menor sobrevida foi observada em franceses, com maior pressão de pulso, em acompanhamento de quase 20 anos, notadamente nos indivíduos idosos.

A maioria dos estudos epidemiológicos e consensos ou diretrizes para o tratamento da hipertensão arterial em idosos considera a pressão arterial sistólica 140 mmHg e/ou pressão diastólica 90 mmHg como valores limites para a definição de hipertensão arterial, que são os mesmos valores considerados para indivíduos com idade igual ou maior que 18 anos.

Do ponto de vista clínico, a hipertensão arterial no idoso é avaliada como a do adulto jovem, das seguintes formas: 1) hipertensão sistodiastólica; 2) hipertensão sistólica isolada; 3) hipertensão diastólica isolada; 4) pressão de pulso.

► Fisiopatologia

O mecanismo básico que explica o progressivo aumento da pressão sistólica observado com a idade é a perda da distensibilidade e elasticidade dos vasos de grande capacitância, resultando em aumento da velocidade da onda de pulso. Nessas circunstâncias, a pressão diastólica tende a ficar normal ou até baixa devido à redução da complacência dos vasos de grande capacitância.

Os indivíduos idosos com aumento das pressões sistólica e diastólica cursam com menor débito cardíaco, volume intravascular, fluxo renal, atividade de renina plasmática e capacidade de vasodilatação mediados por receptores beta-

adrenérgicos, e maiores resistência vascular periférica e massa ventricular esquerda, quando comparados aos jovens com a mesma alteração de pressão arterial.

Basicamente, a pressão arterial é o resultado do produto do débito cardíaco e da resistência vascular periférica. Enquanto no jovem o débito cardíaco encontra-se elevado com pouca alteração na resistência vascular periférica, no idoso observa-se exatamente o contrário: aumento nítido da resistência periférica com redução do débito cardíaco.

O aumento da resistência periférica no idoso é consequência direta da aterosclerose, que leva a um processo a que podemos chamar envelhecimento do vaso. A aterosclerose é um processo patológico multifatorial, caracterizado inicialmente por disfunção endotelial, seguida por alterações morfológicas do endotélio e da íntima. Essas alterações ocorrem como resposta fibroproliferativa da parede arterial causada por agressão à superfície endotelial. Na década de 1980, Furchgott e Zawadzki, em trabalho pioneiro, mostraram que o endotélio vascular não representa meramente uma barreira de difusão entre o sangue e os tecidos, mas sim um órgão com inúmeras funções biológicas. O reconhecimento da importância dessa descoberta, 20 anos mais tarde, rendeu a Furchgott o Prêmio Nobel. O endotélio vascular atua modulando o tônus do músculo liso vascular, liberando substâncias vasoativas tanto relaxantes como constritoras; controla o crescimento das células musculares lisas, produzindo fatores estimulantes ou inibitórios desse crescimento; apresenta propriedades antitrombogênicas, por meio de ação antiplaquetária, além de exercer uma resposta inflamatória imune, participando da adesão, da ativação e da migração de linfócitos T e de leucócitos. Não há dúvida de que o envelhecimento por si só pode determinar modificações tanto na arquitetura como na composição da parede vascular. O endotélio, atingido pelo envelhecimento, libera uma menor quantidade de óxido nítrico, que é um importante fator de relaxamento vascular. Por outro lado, a sensibilidade da musculatura lisa vascular aos efeitos da endotelina, um potente vasoconstritor, diminui, embora sua liberação aumente com o avançar da idade. O diâmetro dos vasos tende a aumentar. O conteúdo de colágeno aumenta, enquanto a elastina progressivamente se desorganiza, se adelgaça e, com frequência, se fragmenta. Há deposição lipídica e de cálcio, com concomitante perda de elasticidade. Todas essas modificações observadas no idoso podem interagir com outros potentes fatores de risco cardiovascular, como hipertensão arterial, dislipidemias, obesidade e diabetes, fato observado com muita frequência na prática clínica. Essas alterações vasculares têm importantes implicações clínicas na patogênese das doenças cardiovasculares (Bilato, Crow, 1996).

A fisiopatologia da hipertensão arterial por si é altamente complexa. Inúmeros fatores encontram-se relacionados, envolvendo vários sistemas, resultando em evidentes reflexos na relação entre a espessura da parede arterial e sua luz. Por exemplo, o fator relaxante derivado do endotélio-óxido nítrico (EDON) é reconhecido como um importante modulador do relaxamento vascular dependente do endotélio; conseqüentemente, uma alteração nesse sistema reduz a síntese e a liberação de ON pelas células endoteliais, com importantes repercussões sobre o tônus vascular, contribuindo para o aumento da resistência dos vasos. Em indivíduos hipertensos, há menor liberação de ON decorrente da disfunção endotelial, com reflexos na resposta vascular. Se a natureza desse fenômeno inicial é decorrente ou causadora da hipertensão arterial ainda está por ser esclarecido. De qualquer forma, a ausência de uma ação vasodilatadora menos eficaz do óxido nítrico permite que a resposta vasoconstritora, proveniente de outros mecanismos, estimule a proliferação de células musculares lisas, o que possibilita alterações na arquitetura vascular já descritas anteriormente.

O processo anatomopatológico desenvolvido é expresso clinicamente, entre outras doenças, pela hipertensão arterial sistólica, de grande prevalência entre os idosos.

Em relação aos rins, com o avanço da idade, a partir dos 40 anos, principalmente, a massa renal declina continuamente, há redução no número de glomérulos, atingindo na sétima década a 1/3 dos do adulto jovem. A progressiva natureza do processo do envelhecimento renal fica bem demonstrada com a mudança de estrutura dos glomérulos, com acentuado espessamento da membrana basal que se associa a alterações bioquímicas. Essas alterações levam a menor área de filtração e permeabilidade glomerular, determinando diminuição do ritmo de filtração glomerular. De um modo geral, essas alterações nos idosos saudáveis têm pequeno ou nenhum significado na função renal. Porém, a presença de um processo patológico como, por exemplo, o DM ou a HA podem ter um papel determinante no desencadeamento de doença renal.

► Manifestações clínicas

A consulta de um paciente idoso apresenta características bem distintas da do paciente adulto jovem. A investigação clínica esbarra na multiplicidade de doenças, algumas com sintomas semelhantes, que, com frequência, mascaram o quadro clínico. Além disso, é necessária rigorosa avaliação das condições cognitivas do paciente idoso, que, em um primeiro contato, pode dar falsa impressão de normalidade, gerando omissões ou informações erradas. O exame clínico deve seguir a rotina de abordagem ao paciente geriátrico descrita em outro capítulo deste livro. A história e o exame físico devem seguir a mesma técnica de um bom exame médico. Os sintomas relacionados com a área cardiovascular merecem uma atenção especial pela possibilidade do exagero ou da omissão, motivados ambos pelo medo de doença.

Uma situação que vem sendo valorizada recentemente é a relação entre doença cardiovascular a as alterações do metabolismo ósseo. Tanto a osteoporose quanto as doenças cardiovasculares são problemas de saúde pública, levando a maior morbidade e mortalidade. Embora tradicionalmente vistos como entidades clínicas separadas que aumentam a sua prevalência com o envelhecimento, atualmente têm se acumulado evidências indicativas de que seus mecanismos fisiopatológicos são similares e subjacentes. Além disso, a menopausa, a idade avançada, alguns medicamentos e os fatores de risco para DCV, como dislipidemia, estresse oxidativo, inflamação, hiper-homocistinemia, hipertensão arterial e diabetes também têm sido associados a risco aumentado de baixa densidade mineral óssea. O metabolismo lipídico alterado está associado à remodelação óssea e com o processo aterosclerótico, o que pode explicar, em parte, a coexistência de osteoporose e aterosclerose em pacientes com dislipidemia. Da mesma forma, a inflamação desempenha um papel fundamental na aterosclerose e na osteoporose. Por outro lado, o óxido nítrico, além de seus conhecidos efeitos ateroprotetores, parece também desempenhar um papel na função dos osteoblastos e na remodelação óssea. São bastante promissoras as possibilidades de novos agentes farmacológicos que efetivamente possam tratar tanto a osteoporose quanto as doenças cardiovasculares, no entanto, é importante ressaltar que as evidências atuais que ligam essas duas doenças estão longe de serem conclusivas.

► Medida da pressão arterial

Em face da grande variabilidade da pressão arterial em indivíduos idosos, tornam-se necessários alguns cuidados. A posição em decúbito é a mais apropriada, e deve-se tentar obter o máximo de relaxamento do paciente, realizando-se no mínimo duas tomadas da pressão arterial, idealmente três tomadas, com intervalo de tempo mínimo de 5 min entre cada medida, principalmente quando se notar que o paciente está ansioso. Nesses pacientes com grande ansiedade, devem ser tomados alguns cuidados antes do diagnóstico definitivo de hipertensão arterial, como: repetir em outro dia no próprio consultório a medida da pressão arterial, medir em domicílio, ou até mesmo recorrer ao monitoramento ambulatorial da pressão arterial (MAPA) com o objetivo de afastar a hipertensão do jaleco branco.

Alguns outros cuidados devem ser observados quando medimos a pressão arterial do idoso. A pseudo-hipertensão decorrente do aumento da resistência vascular periférica devido à calcificação com rigidez da parede arterial ocorre quando a artéria se encontra muito endurecida, calcificada, e a insuflação máxima do manguito não faz desaparecer o pulso radial, registrando pressões muito elevadas não compatíveis com a situação clínica do paciente. A manobra de Osler, que consiste na palpação do pulso radial na presença de insuflação máxima do manguito, sugere fortemente a presença de pseudo-hipertensão. Em algumas situações, podem-se ouvir os primeiros ruídos de Korotkoff, seguindo-se um silêncio e o reaparecimento dos ruídos, dando-se a esse fenômeno a denominação hiato auscultatório, o que nos leva a uma subestimação da pressão sistólica. A medida pelo sistema Finapres ou similares e a medida intra-arterial da pressão arterial, considerada padrão ouro, podem ser usadas em raras situações. É muito importante o esclarecimento desse diagnóstico para se evitar o tratamento desnecessário desses pacientes.

► Hipotensão postural

A hipotensão ortostática é um fenômeno relativamente comum em pacientes idosos e que assume importância clínica quando se manifesta com tontura postural, sobretudo na vigência de uso de fármacos hipotensores. Hipotensão postural significativa é necessária para o diagnóstico, tal como uma queda de 20 mmHg na pressão sistólica e/ou 10 mmHg na pressão diastólica, quando se muda o paciente da posição supina para a ortostática.

A palpação dos pulsos arteriais periféricos deve ser feita de rotina, tendo-se em mente a possibilidade real de envolvimento arteriosclerótico difuso. A palpação dos pulsos carotídeos, seguida da ausculta dessas artérias, pode detectar diminuição de amplitude dos pulsos e/ou a presença de sopros. Na dúvida, o exame ultrassonográfico com Doppler das artérias carótidas e vertebrais deve ser indicado. A palpação abdominal busca a dilatação da aorta abdominal; a ausculta das lojas renais pode surpreender sopros sistólicos ou sistodiastólicos indicativos de estenose de artérias renais, especialmente nos pacientes com cifras tensionais sistodiastólicas elevadas surgidas recentemente ou agravamento da hipertensão arterial estável, ambas as situações sugestivas de hipertensão nefrovascular. O exame complementar inicial deve ser uma ultrassonografia com Doppler, com vistas a uma avaliação anatômica da aorta abdominal e dos rins, e a medida do gradiente de fluxo entre aorta e artérias renais. Os pulsos arteriais de membros inferiores devem ser todos palpados. Sintomas de claudicação intermitente e diminuição de amplitude de seguimentos arteriais indicam a realização de eco-Doppler desses vasos.

O exame do precórdio inicia-se pela inspeção e palpação em busca de aumentos de VE e/ou VD. A ausculta cardíaca pode detectar bulhas extras: uma quarta bulha indicativa de dificuldade de enchimento ventricular esquerdo, que pode

estar acompanhando uma insuficiência cardíaca diastólica, ou uma terceira bulha, indicativa de dilatação do ventrículo esquerdo, observada na insuficiência cardíaca dilatada. Sopros cardíacos são relativamente frequentes em pacientes idosos com hipertensão arterial e, em geral, traduzem alterações degenerativas localizadas nas valvas mitral e aórtica. Ecocardiogramas uni e bidimensional com Doppler informam sobre a massa e a função ventricular esquerda e o funcionamento das válvulas mitral e aórtica.

Exames complementares, inicialmente, incluem no sangue: hemograma completo, ureia, creatinina, ácido úrico, glicose, colesterol total, triglicerídios, LDL-colesterol, HDL-colesterol, urina (EAS) e eletrocardiograma. Outros exames são realizados com base no quadro clínico ou a partir dos resultados iniciais.

► Hipertensão arterial secundária

A busca de uma causa secundária para a hipertensão arterial em idosos não constitui rotina. No entanto, causas endócrinas, especialmente aquelas relacionadas com a glândula suprarrenal, que cursam com aumento da secreção de catecolaminas (feocromocitoma) de origem medular, de aldosterona (doença de Conn) e de glicocorticoides (doença de Cushing), ambas de origem cortical, devem ser consideradas quando houver sintomas ou sinais sugestivos dessas doenças.

A maior expectativa de vida aumentou substancialmente o número de idosos, como já relatado anteriormente, com aumento da prevalência de arteriosclerose, podendo afetar diversos sistemas, como o vascular, por exemplo, estenose de artéria renal, uni ou bilateral, responsável pelo início da doença hipertensiva ou pelo agravamento das cifras pressóricas, podendo em alguns casos tornar-se refratária ao tratamento e frequentemente levando à piora da função renal. A busca de um sopro abdominal em nível das lojas renais e a ultrassonografia abdominal com Doppler das artérias renais são o caminho diagnóstico, seguindo-se a ressonância magnética e a arteriografia renal, considerada padrão ouro. Lesões superiores a 70% são passíveis de tratamento invasivo por intermédio da angioplastia com colocação de (*stent* e, mais raramente, pela cirurgia.

► Tratamento

A abordagem do tratamento da hipertensão arterial do idoso será feita em duas etapas: a) considerações gerais sobre os benefícios do tratamento anti-hipertensivo e revisão dos resultados dos principais estudos clínicos em idosos; b) recomendações práticas para o tratamento, baseadas no VI Consenso Brasileiro de Hipertensão Arterial (2010) e na II Diretrizes do Departamento de Cardiogeriatrics da Sociedade Brasileira de Cardiologia (2001) e The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure (2003).

► Considerações gerais

Os benefícios a longo prazo do tratamento da hipertensão arterial maligna foram bem estabelecidos no período compreendido entre o fim dos anos 1950 e o começo dos anos 1960. Foram medidos por aumento de sobrevida, ao longo de 5 anos, da ordem de 30 a 40%, usando-se medicamentos da época como ganglioplégicos, reserpina, hidralazina e, mais tarde, diuréticos, quando comparados com os indivíduos não tratados.

Os primeiros grandes estudos envolvendo o tratamento de pacientes com hipertensão arterial grave foram o (*Veterans Administration Study I* (1967), com a inclusão de pacientes com pressão arterial diastólica de 115 a 129 mmHg, e o (*Veterans Administration Study II* (1970), que incluiu pacientes com cifras diastólicas de 90 a 114 mmHg. No primeiro estudo, iniciado em 1963, 73 homens foram tratados com fármacos hipotensores da época, diuréticos, reserpina e hidralazina, e outros 70 homens foram colocados em placebo, ambos os grupos com cifras pressóricas diastólicas entre 119 e 129 mmHg. O estudo foi interrompido após 1 ano e meio em face da grande redução de morbimortalidade observada no grupo tratado em comparação com o grupo placebo. O segundo estudo com número maior de pacientes teve tempo de observação de 5 anos, usando-se os mesmos fármacos, e os resultados foram claramente favoráveis aos pacientes tratados com fármacos ativos.

Outros estudos semelhantes se seguiram, permitindo a realização de diversas metanálises, publicadas ao longo da década de 1990, que demonstraram o benefício incontestável do tratamento da hipertensão arterial, independentemente da idade, raça, sexo e fármacos hipotensores utilizados.

Todos os estudos completados antes de 1990 tiveram como critério de inclusão a pressão arterial diastólica. Até a metade dos anos 1980, o tratamento da hipertensão arterial nos idosos era ainda considerado desnecessário e até potencialmente perigosa a redução da pressão sistólica isoladamente.

► Estudos com critério de inclusão pela pressão diastólica

No final da década de 1960, surgiram os primeiros estudos observacionais bem conduzidos. Foram estudados 183 indivíduos com idades entre 60 e 96 anos, com cifras sistólicas e diastólicas acima de 179 e 99 mmHg, respectivamente, separados em dois grupos: 100 pacientes foram tratados com fármacos e tiveram redução média da pressão sistólica de 20 mmHg e da diastólica de 10 mmHg, e os outros 83 não receberam nenhum tipo de tratamento. Durante o período de 4 anos de seguimento, foi observada redução de 50% na mortalidade nos pacientes tratados.

No segundo (*Veterans Administration Study* (1970), com pressão diastólica entre 90 e 114 mmHg, a análise do subgrupo composto por 81 indivíduos acima de 59 anos de idade, 43 do grupo placebo e 38 do grupo tratado, mostrou que a incidência de graves acidentes mórbitos ocorreu em 63% dos pacientes não tratados, comparada com 29% nos pacientes tratados, e, mais ainda, na comparação desse grupo com o restante da população estudada, a prevalência de complicações cardiovasculares foi menor tanto para o grupo tratado (7%) como para o grupo não tratado (15%), demonstrando a importância da idade como fator preponderante no desenvolvimento de complicações mórbitas no paciente idoso hipertenso.

O (*Hypertension Detection and Follow-Up Program* (1979) foi projetado para avaliar a eficácia do tratamento da hipertensão arterial em pacientes com pressão diastólica a 90 mmHg, tratados em regime escalonado (*stepped care*) ou em regime comunitário (*regular care*), em um acompanhamento de 5 anos, e mostrou resultados favoráveis aos indivíduos tratados com o regime escalonado. A análise do subgrupo de 60 a 69 anos de idade, composto por 2.376 de indivíduos, mostrou mortalidade 16,4% menor no grupo tratado em regime escalonado em relação ao grupo tratado em regime comunitário, ressaltando a importância da busca de um melhor esquema terapêutico para essa população.

O (*Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension* (1980) foi projetado para avaliar o efeito do tratamento na hipertensão arterial leve e assintomática. A idade dos pacientes foi de 30 a 69 anos, sem tratamento prévio e sem evidência de envolvimento cardiovascular. O critério de inclusão prévia da pressão arterial diastólica foi entre 95 e 109 mmHg e da pressão arterial sistólica de até 200 mmHg, tratados com diurético, metildopa, propranolol ou pindolol. Do total de 3.427 indivíduos envolvidos no estudo, um subgrupo com 582 tinha idade entre 60 e 69 anos, sendo 293 em tratamento ativo e 289 em placebo. Os resultados mostraram uma redução de 26% da morbimortalidade cardiovascular no grupo tratado e ressaltam a importância de tratar indivíduos idosos com pressões diastólicas mais baixas.

O (*European Working Party on Hypertension in the Elderly – EWPHE* (Amery, 1985) foi o primeiro estudo a incluir somente pacientes com idade acima de 59 anos, aleatório, duplo-cego e contra placebo. Foram 840 pacientes selecionados com pressão arterial diastólica entre 90 e 119 mmHg e 161 a 239 mmHg de pressão arterial sistólica. Os fármacos usados foram hidroclorotiazida e triantereno com adição de metildopa, se necessário. O tempo médio de observação foi de 4,6 anos, e houve redução de 38% na morbimortalidade cardiovascular, mas sem declínio na mortalidade por acidente vascular encefálico.

O (*Coope-Warrand Study* (Coope, Warrender, 1986), também conhecido como (*Hypertension Project Study* (HEP), incluiu 884 pacientes com hipertensão arterial sistólica > 169 mmHg e/ou pressão arterial diastólica > 104 mmHg. Os pacientes foram recrutados no Serviço Nacional de Saúde da Grã-Bretanha e tratados com atenolol e diurético. Os resultados foram semelhantes aos do estudo EWPHE, com a diferença de que houve significativa redução nos acidentes vasculares encefálicos.

Esses dois estudos, com critério de inclusão somente de idosos, marcaram o início de uma nova era no tratamento da hipertensão arterial, com evidente benefício para essa população.

► Estudos com critério de inclusão pela pressão sistólica e diastólica

O (*Swedish Trial in Old Patients with Hypertension – Stop Hypertension* (Dahlof, Lindholm, Hansson (*et al.*, 1991) foi projetado para avaliar os benefícios do tratamento de indivíduos com hipertensão arterial sistólica ou diastólica (a hipertensão sistólica isolada foi excluída) em idosos com idades entre 70 e 84 anos, de ambos os sexos, contra placebo. O tempo médio de acompanhamento foi de 2 anos, e os medicamentos usados foram diurético e/ou betabloqueador. Houve uma significativa redução de 40% no número de eventos cardiovasculares primários, menos 47% de acidente vascular cerebral, e menor número de óbitos no grupo tratado em relação ao grupo placebo.

Em face dos excelentes resultados obtidos, esse estudo foi continuado pelo (*STOP-Hypertension-2* (Hansson, Lindholm, Ekblom (*et al.*, 2000), com a inclusão de 6.614 pacientes, usando somente fármacos ativo distribuído aleatoriamente pelos pacientes com o objetivo de mostrar a eficácia de todos os grupos terapêuticos usados no tratamento da hipertensão arterial, novos e antigos. Assim, foram utilizadas os fármacos convencionais: atenolol 50 mg, metoprolol 100 mg, pindolol 5 mg, hidroclorotiazida 25 mg mais amilorida 2,5 mg/dia, e os fármacos considerados novos: enalapril 10 mg, lisinopril 10

mg, felodipino 2,5 mg e/ou isradipino 2 a 5 mg, diariamente. A redução da pressão arterial foi igual em todos os grupos e similar na prevenção de eventos cardiovasculares fatais e não fatais.

O estudo (*Treatment of Hypertension in Older Adults* do (*Medical Research Council* (MRC Working Party, 1992) alocou 4.396 pacientes com idades entre 65 e 74 anos, com hipertensão arterial sistólica de 160 a 209 mmHg e pressão arterial diastólica < 115 mmHg. Ele foi projetado para comparar a eficácia do diurético e do betabloqueador contra placebo no tratamento desses pacientes, e ambos se mostraram eficazes em reduzir a pressão arterial e a morbimortalidade cardiovascular. Quando ajustado para as características basais dos indivíduos, só o diurético mostrou redução no risco de AVE, de eventos coronarianos e de todas as mortes.

O (*Trial of Nonpharmacologic Interventions in the Elderly* (Whelton, Appel, Espeland (*et al.*, TONE, 1998) avaliou 875 indivíduos entre 60 e 80 anos de idade, hipertensos, em uso de apenas um fármaco anti-hipertensivo, com PA, 145 e 85 mmHg. Os indivíduos foram seguidos por cerca de 2 anos e meio, e aqueles que perderam peso e/ou reduziram a ingestão de sódio tiveram diminuição adicional da pressão arterial e menor incidência de eventos cardiovasculares no período, demonstrando que essas medidas são efetivas e seguras em indivíduos idosos.

▶ Estudos com inclusão pela pressão sistólica

O (*Systolic Hypertension in the Elderly Program* (SHEP) (1991) é um estudo aleatório, duplo-cego, contra placebo, projetado para avaliar a eficácia e a segurança do tratamento medicamentoso de 4.736 indivíduos idosos (2.365 em tratamento e 2.371 com placebo) portadores de hipertensão arterial sistólica isolada. O tempo médio de acompanhamento foi de 4,5 anos, e o tratamento foi feito com clortalidona e triantereno e, se necessário, a adição de atenolol. Os resultados foram francamente favoráveis ao grupo tratado, com reduções significativas dos acidentes vasculares encefálicos (AVE), infarto do miocárdio não fatal e insuficiência cardíaca.

Outro estudo que avaliou o tratamento de idosos com hipertensão sistólica isolada foi o (*Systolic Hypertension in Europe Study – Syst-Eur* (1997), com o objetivo de comprovar a eficácia de um antagonista de cálcio – o nitrendipino – como medicação única (1.327 pacientes) ou em associação com enalapril (783 pacientes) e/ou hidroclorotiazida (294 pacientes). Comparado com o grupo placebo (2.297 indivíduos), o grupo de pacientes que recebeu somente nitrendipino apresentou menos 25% de complicações cardiovasculares, enquanto os outros que progrediram para o tratamento com enalapril e hidroclorotiazida tiveram redução de 40% na mortalidade total, 50% de acidentes vasculares cerebrais e 39% de todas as complicações cardiovasculares. Esse estudo mostrou que um antagonista de cálcio di-hidropiridínico como o nitrendipino, isolado ou em associação com enalapril e/ou diurético, é capaz de baixar a pressão arterial sistólica isolada e diminuir substancialmente o risco de complicações cardiovasculares nessa população estudada.

O Quadro 36.2 resume dados de alguns dos principais estudos em idosos para o tratamento da hipertensão arterial.

Quadro 36.2 Características de alguns estudos sobre o tratamento da hipertensão arterial em idosos

	MRC	SHEP	STOP-Hypertension	Syst-Eur
n	4.396	4.736	1.627	4.695
Idade	65 a 74	> 60	70 a 84	> 60
PAS	160 a 209	160 a 219	180 a 230	160 a 219
PAD	< 115	< 90	< 90	< 95
Fármacos	Atenolol Hidroclotiazida/Amilorida	Clortalidona Atenolol	Atenolol/Metoprolol/Pindolol Hidroclotiazida/Amilorida	Nitrendipino Enalapril
Redução de AVE	25%**	37%***	47%*	42%*
Redução de eventos CV	17%**	32%*	40%*	31%***
Redução de mortalidade	3% (ns)	13% (ns)	43%*	14% (ns)

*p < 0,01; **p < 0,05; ***p < 0,001; n = número; ns = não significativo; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; AVE = acidente vascular encefálico; CV = cardiovascular

■ Estudos clínicos publicados recentemente

O ONTARGET (*ONTARGET Study Investigators*) [(*Telmisartana, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events*)], randomizou 25.620 pacientes hipertensos de alto risco cardiovascular, com média de idade de 66,5 anos e PA média de randomização de 148/82 mmHg, para um seguimento médio de 56 meses. Surpreendentemente, os resultados do estudo apontaram para ausência de benefício do uso da combinação de IECA/BRA quando comparado ao uso isolado de cada um dos fármacos em reduzir o desfecho primário do estudo (desfecho combinado de morte por causas cardiovasculares, infarto do miocárdio, ou acidente vascular cerebral, e internação por insuficiência cardíaca) e este resultado não foi alterado após o ajuste para as diferenças na PA, mesmo com o melhor controle da pressão obtido com o uso da combinação de fármacos. Em contrapartida, houve um número significativamente mais elevado de eventos adversos com a terapia combinada e mais especialmente o aparecimento da insuficiência renal. Estes resultados foram interpretados como uma necessidade de cautela e de maior aprofundamento no uso do duplo bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona na prática clínica rotineira.

O TRANSCEND (*The Telmisartana Randomised Assessment Study in ACE Intolerant Subjects with Cardiovascular Disease*) envolveu uma população de 5.926 participantes com características semelhantes as do ONTARGET e mostrou mais uma vez um resultado surpreendente com ausência de superioridade para o grupo tratado ativamente em comparação ao placebo na redução da taxa de eventos cardiovasculares.

O PROFESS (*Prevention Regimen for Effectively Avoiding Second Strokes*) comparou telmisartana (*versus* placebo, em um estudo multicêntrico, randomizado, duplo-cego envolvendo 20.332 pacientes, com idade ≥ 50 anos (média 66 anos), com antecedente de acidente vascular cerebral isquêmico < 120 dias e que se mantiveram estáveis. O desfecho primário avaliado foi o de recorrência do AVC (tempo para o evento) e o desfecho secundário era composto de infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral ou morte vascular. E mais uma vez não houve diferença no desfecho primário entre os pacientes com telmisartana.

A análise combinada dos resultados do TRANSCEND e do PROFESS forneceu uma informação mais robusta sobre os efeitos de telmisartana (*versus* placebo, mostrando um benefício significativo da terapia telmisartana para um desfecho composto de morte cardiovascular, infarto do miocárdio e acidente vascular cerebral, com ou sem insuficiência cardíaca.

O ACCOMPLISH (*Avoiding Cardiovascular Events Through Combination Therapy in Patients Living with Systolic Hypertension*. Jamerson, Weber, Bakris (*et al.*) um estudo randomizado, duplo-cego que incluiu 11.506 pacientes hipertensos de alto risco com média de idade de 68 anos, em dois grupos de terapêutica anti-hipertensiva combinada: inibidor da ECA mais diurético (benazepril + hidroclorotiazida) (*versus* inibidor da ECA mais antagonista do cálcio (benazepril + anlodipino). O desfecho primário era uma combinação de morte por causas cardiovasculares, infarto do miocárdio não fatal, AVC fatal e não fatal, hospitalização por angina, reanimação após parada cardíaca e revascularização coronariana. Os resultados mostraram uma redução significativa de 20% para o desfecho primário combinado em favor do grupo benazepril + anlodipino, sugerindo que esta opção represente uma combinação muito eficaz para pacientes hipertensos de alto risco.

A revisão das Diretrizes da Sociedade Europeia de Hipertensão, publicada em 2009 (ESC Committee for Practice Guidelines [CPG]/ESH Scientific Council). Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document), destacou uma importante questão no contexto da hipertensão nos idosos, corroborando o conceito de que a redução das taxas de mortalidade, infarto do miocárdio, acidente vascular cerebral e insuficiência cardíaca decorrentes do tratamento anti-hipertensivo são dependentes do grau de redução da pressão central da aorta. Esta constatação embasa o conceito publicado anteriormente, em 2007, por esta mesma sociedade, restringindo a utilização do betabloqueador atenolol em pacientes acima de 60 anos, nos quais este fármaco teria uma menor capacidade de redução da pressão central da aorta e, portanto, menor redução de morbimortalidade cardiovascular. Este cenário poderá sofrer mudanças com o advento dos novos betabloqueadores, notadamente o nevigolol, que apresentam ação vasodilatadora intrínseca e podem ser mais eficazes em reduzir a pressão arterial central e os eventos CV.

► Estudos em pacientes muito idosos

Estudos demográficos mais recentes apontam para um crescimento muito importante de uma parcela de idosos que se encontram acima dos 80 anos, definidos como muito idosos, e com perspectivas de um incremento ainda maior para as próximas décadas. Nos estudos já referidos, o critério de entrada dos pacientes quanto à idade foi superior a 60 ou 65 anos. Por outro lado, a avaliação posterior da parte da população acima de 80 anos nestes estudos não permitiu conclusões claras quanto ao benefício e segurança de tratar estes indivíduos. Portanto, apesar dos evidentes benefícios do tratamento da HA nos idosos em geral, para os muito idosos ainda há um pequeno número de estudos. O rápido crescimento dessa população com vida ativa e relativamente saudável, com alta prevalência de HA, sujeitos a suas consequências adversas, como, por exemplo, AVE e IC, impõem que haja uma tomada de posição quanto ao tratamento da HA nesses indivíduos.

Recentes estudos clínicos em pacientes muito idosos demonstraram benefícios também para esse grupo. Em 1999, uma metanálise avaliou 7 estudos de intervenção medicamentosa, arrolando 1.670 indivíduos com mais de 80 anos, indicando que o tratamento medicamentoso reduziu em 34% o AVE e em 39% a IC, associando o tratamento, entretanto, a um aumento não significativo de 6% na mortalidade. A possibilidade de aumento na mortalidade com o tratamento da hipertensão nos pacientes muito idosos evidenciou a necessidade de esclarecimentos.

Uma das mais notáveis publicações para o tratamento da HA foi o (*The Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial* (ALLHAT)). Este estudo foi desenhado para determinar se o tratamento com diurético seria inferior ao tratamento com alfabloqueador, antagonista de canal de cálcio ou um inibidor da enzima de conversão da angiotensina na prevenção de eventos coronarianos fatais e não fatais em adultos de alto risco, com mais de 55 anos, portadores de HA. A média de idade foi de 67 anos, não existindo um limite superior de idade, com alguns pacientes com mais de 90 e 100 anos. Foi o maior número de pacientes acima de 80 anos alocados em um estudo clínico, alcançando 1.800 indivíduos. Todos os pacientes, além da HA, apresentavam pelo menos um outro fator de risco para doença coronariana ou doença vascular estabelecida. O estudo demonstrou, após 5 anos de acompanhamento, que os diuréticos, bloqueadores dos canais de cálcio e inibidores da enzima de conversão da angiotensina, reduzem os níveis da PA igualmente no idoso e no muito idoso, reduzindo de forma semelhante as taxas de eventos coronarianos.

O estudo piloto (*Hypertension in the Very Elderly Trial* – HYVET (Beckett, Peters, Fletcher (*et al.*, 2008)), que se encontra em andamento, mostrou ser possível realizar um estudo com pacientes muito idosos. O estudo, multicêntrico internacional, recrutou 1.283 pacientes de 10 países da Europa, com idade igual ou acima de 80 anos, com níveis de PAS entre 160 e 219 mmHg e de PAD entre 90 e 109 mmHg, distribuídos randomicamente para tratamento com diurético, (bendroflumetiazida), ou inibidor da enzima de conversão da angiotensina (lisinopril). Após acompanhamento de 13 meses, os resultados foram sugestivos de aumento na mortalidade total e na mortalidade não cardiovascular em ambos os grupos tratados, sem evidências de redução na mortalidade cardiovascular com o tratamento. Entretanto, houve redução de 66% nas taxas de AVE no grupo tratado com diuréticos e de 39% no grupo lisinopril. Os resultados dos dois grupos não puderam ser comparados entre si pelo pequeno tamanho do estudo.

O HYVET (*Hypertension in a Very Elderly Trial*) foi desenhado para responder as dúvidas em relação à eficácia e segurança do tratamento anti-hipertensivo em indivíduos muito idosos. Reuniu 3.845 idosos saudáveis (apenas 11,8%, com história de doença cardiovascular no início), com 80 anos ou mais (média de idade de 83,6 anos) e PA sistólica sustentada de 160 mmHg ou mais (média PA sentado foi 173,0/90,8 mmHg). Os pacientes receberam o tratamento ativo com o diurético indapamida (liberação sustentada, 1,5 mg/dia) ou placebo. O inibidor da ECA perindopril (2 ou 4 mg), ou placebo, foi adicionado quando necessário para atingir a meta de PA 150/80 mmHg. O principal desfecho pesquisado foi acidente vascular cerebral fatal ou não fatal. O estudo foi interrompido após um seguimento médio de 1,8 ano por uma redução significativa em todas as causas de mortalidade (21%) em favor do tratamento ativo. Houve também uma redução altamente significativa (64%) na taxa de insuficiência cardíaca. Paralelamente, houve menor número de eventos adversos graves no grupo de tratamento ativo. Estes resultados sugerem que, mesmo nos muito idosos, o tratamento anti-hipertensivo é capaz de prevenir eventos mórbidos cardiovasculares e resultar em prolongamento da expectativa de vida.

Uma ressalva importante que deve ser feita em relação ao estudo HYVET envolve a natureza particularmente saudável da população incluída neste estudo, que não é o habitual para a população nesta faixa etária. Dessa maneira, é fundamental avaliar o potencial de riscos do tratamento em relação à expectativa do benefício em cada paciente.

Outro aspecto que deve ser considerado envolve a avaliação do impacto da terapia anti-hipertensiva sobre a incidência de demência nos idosos. Os resultados do HYVET não mostraram superioridade no grupo de tratamento ativo comparado ao placebo, provavelmente devido à curta duração do estudo (1,8 ano). Porém, quando os dados do HYVET foram combinados em uma metanálise com dados de outros estudos controlados por placebo que avaliaram o impacto da terapia anti-hipertensiva sobre a incidência de demência, houve uma redução de marginal importância na incidência de demência com tratamento ativo.

► Decisão terapêutica

A decisão de se iniciar o tratamento da hipertensão arterial em indivíduos idosos deve-se basear não apenas no nível pressórico, mas também na presença de outros fatores de risco cardiovascular e/ou lesão em órgãos-alvo.

O Quadro 36.3 mostra as recomendações para decisão terapêutica de acordo com a estratificação do risco cardiovascular individual. São consideradas as seguintes categorias de risco:

- Sem risco adicional (risco basal)
- Risco adicional baixo
- Risco adicional médio (ou moderado)

- Risco adicional alto
- Risco adicional muito alto

A idade igual ou acima de 60 anos já é considerada um fator de risco importante, não havendo distinção de risco entre os dois sexos, pois a menopausa já ocorreu nessa faixa etária. Outros fatores de risco cardiovascular também são considerados: tabagismo, diabetes, dislipidemia, história familiar para doença cardiovascular, notadamente em idades precoces. As lesões em órgãos-alvo ou doenças cardiovasculares a serem consideradas são: doenças cardíacas (hipertrofia ventricular esquerda, angina ou infarto do miocárdio prévio, revascularização miocárdica prévia, insuficiência cardíaca), nefropatia, doença vascular arterial periférica, episódio isquêmico ou acidente vascular encefálico e retinopatia hipertensiva.

As modificações no estilo de vida devem ser estimuladas em todos os indivíduos como medidas de promoção de saúde e são obrigatórias na abordagem de qualquer indivíduo hipertenso e naqueles com PA na faixa normal limítrofe. Na hipertensão arterial leve, elas podem representar a única modalidade de tratamento por período de tempo variável, de acordo com o risco cardiovascular do indivíduo.

Como também pode ser observado no Quadro 36.3, sempre que a PAS for maior ou igual a 160 e/ou a PAD for maior ou igual a 100 mmHg (estágios 2 e 3), ou quando no estágio 1 de hipertensão, mas com risco adicional médio (ou moderado), a terapia medicamentosa está indicada. Para a faixa normal limítrofe, a terapia medicamentosa pode estar indicada nos diabéticos e nos portadores de insuficiência cardíaca ou renal. Cabe ressaltar que, mesmo em idades avançadas e na hipertensão sistólica isolada, a decisão terapêutica não deve se alterar.

Quadro 36.3 Estratificação do risco CV global: risco adicional atribuído à classificação de hipertensão arterial de acordo com fatores de risco, lesões de órgãos-alvo e condições clínicas associadas

Outros fatores de risco ou doenças	Normotensão			Hipertensão		
	Ótimo PAS < 120 ou PAD < 80	Normal PAS 120 a 129 ou PAD 80 a 84	Limítrofe PAS 130 a 139 ou PAD 85 a 89	Estágio 1 PAS 140 a 159 ou PAD 90 a 99	Estágio 2 PAS 160 a 169 ou PAD 100 a 109	Estágio 3 PAS > 180 PAD > 110
Nenhum FR	Risco basal	Risco basal	Risco basal	Baixo risco adicional	Moderado risco adicional	Alto risco adicional
1 a 2 FR	Baixo risco adicional	Baixo risco adicional	Baixo risco adicional	Moderado risco adicional	Moderado risco adicional	Risco adicional muito alto
> 3 FR, LOA, SM ou DM	Moderado risco adicional	Moderado risco adicional	Alto risco adicional	Alto risco adicional	Alto risco adicional	Risco adicional muito alto
Condições clínicas associadas	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto	Risco adicional muito alto

Para tratamento considerar

Risco basal (sem risco adicional) – tratamento não medicamentoso isolado (mudança de estilo de vida).

Risco adicional baixo – tratamento não medicamentoso isolado por até 6 meses. Se não atingir as metas tratamento medicamentoso.

Risco adicional médio, alto e muito alto – tratamento não medicamentoso + medicamentoso.

CV = cardiovascular; PAS = pressão arterial sistólica; PAD = pressão arterial diastólica; LOA = lesões de órgão-alvo; SM = síndrome metabólica; DM = diabetes melito.

Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol. 2010; 95(1, supl. 1):1-51.

No entanto, a partir da publicação do (*Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure* alguns critérios para o tratamento da HA passaram por uma expressiva reavaliação. O novo relatório referiu, entre os seus novos critérios, que nas pessoas com idade superior a 50 anos a hipertensão arterial sistólica (PAS) com valores superiores a 140 mmHg, constitui um fator de risco muito mais importante do que a pressão arterial diastólica (PAD). Entretanto, a afirmação de maior impacto está relacionada com os novos valores para a PAS entre 120 e 139 mmHg e para PAD entre 80 e 89 mmHg considerados como pré-hipertensão (limítrofe), requerendo atuação com mudanças de hábito de vida para prevenir a DCV, mas sem o uso de fármacos anti-hipertensivos. Entretanto, para pacientes com insuficiência renal e/ou diabetes melito, a meta a ser alcançada deve ser uma pressão arterial < 130/80 mmHg podendo nestes casos ser utilizados medicamentos..

Frequentemente, os pacientes idosos apresentam deficiências cognitivas que podem ser precipitadas ou agravadas por alguns fármacos, da mesma maneira que certas doenças contribuem para o agravamento desses quadros. Assim, o estudo SCOPE (*The Study on Cognition and Prognosis in the Elderly*), além de mostrar os benefícios do tratamento da hipertensão

moderada no idoso, teve como objetivo a análise dos efeitos dos bloqueadores dos receptores ATI da angiotensina II sobre a cognição e, pela primeira vez, um estudo mostrou que a redução da PA não aumentava o declínio cognitivo ou contribuía para o desenvolvimento de demência no idoso.

► Tratamento não medicamentoso: modificações no estilo de vida

As principais medidas a serem implementadas e que resultam em maior eficácia anti-hipertensiva são: redução do peso corporal, redução na ingestão de sódio, aumento na ingestão de potássio, redução do consumo de bebidas alcoólicas e exercício físico regular.

Além dessas, deve ser feita a identificação do uso de outras substâncias que possam estar contribuindo para a elevação da PA. Destacam-se, entre elas, anti-inflamatórios não esteroides, anti-histamínicos descongestionantes, antidepressivos tricíclicos, corticosteroides, esteroides anabolizantes, vasoconstritores nasais, carbenoxolona, ciclosporina, inibidores da monoaminoxidase (IMAO), chumbo, cádmio, tálio, alcaloides derivados do ergot, moderadores do apetite, hormônios tireoidianos (altas doses), antiácidos ricos em sódio, eritropoetina, cocaína, cafeína.

Essas medidas, que já se mostraram eficazes em reduzir a PA e a morbimortalidade cardiovascular, são de baixo custo e de baixo risco, além de contribuírem favoravelmente para o controle de outros fatores de risco CV associados ou comorbidades.

Essa estratégia terapêutica deve ser encorajada nos indivíduos idosos, naturalmente adequando a sua implantação às restrições próprias do envelhecimento e à avaliação prévia de condições clínicas associadas.

Recomenda-se que os pacientes participem de uma abordagem multiprofissional, o que reconhecidamente aumenta as taxas de adesão ao tratamento. Mais do que isso, é de grande importância que a família do indivíduo seja envolvida na adoção dessas medidas, não só para ampliar as chances de sucesso dos resultados, mas pelo potencial preventivo que representa para aquele núcleo familiar.

► Tratamento medicamentoso

Os medicamentos anti-hipertensivos devem promover diminuição da pressão arterial, mas primordialmente contribuir para redução das taxas de eventos cardiovasculares fatais e não fatais.

O tratamento medicamentoso deve ser individualizado e deve contemplar os seguintes princípios gerais:

- ser eficaz pela via oral e bem-tolerado
- permitir o menor número possível de tomadas diárias, com preferência para aqueles com posologia de dose única diária
- iniciar com as menores doses efetivas preconizadas para cada situação clínica, podendo ser aumentadas gradativamente e/ou associar-se a outro hipotensor de classe farmacológica diferente (deve-se levar em conta que, quanto maior a dose, maiores são as probabilidades de surgirem efeitos indesejáveis)
- respeitar um período mínimo de 4 semanas para se proceder ao aumento da dose e/ou à associação de medicamentos, salvo em situações especiais
- instruir o paciente sobre a doença, os efeitos colaterais dos medicamentos, a planificação e os objetivos terapêuticos
- considerar as condições socioeconômicas.

A PA deve ser reduzida para abaixo de 140 mmHg para a pressão sistólica e abaixo de 90 mmHg para a pressão diastólica. Nos diabéticos, em vigência de nefropatia e na prevenção secundária do acidente vascular encefálico, níveis inferiores a 130/85 mmHg devem ser o alvo do tratamento. Cabe ressaltar que esses objetivos devem ser alcançados de maneira gradual, observando-se a resposta individual, a manutenção da qualidade de vida, a interação com outros medicamentos e a presença de condições clínicas associadas.

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

Como já discutido anteriormente neste capítulo, a maioria dos estudos clínicos aleatorizados realizados em idosos hipertensos demonstrou de forma inequívoca a redução da PA e da morbimortalidade cardiovascular (em especial a incidência de acidente vascular encefálico e insuficiência cardíaca) com o uso de diuréticos (tiazídicos) e betabloqueadores (propranolol e atenolol), tanto para a hipertensão sistodiastólica como para a hipertensão sistólica isolada. Os antagonistas dos canais de cálcio nitrendipino e felodipino e o inibidor da enzima de conversão enalapril também se mostraram úteis para o tratamento da HSI, com redução das taxas de eventos cardiovasculares. Contudo, considerando-se as comorbidades comuns nessa faixa etária, o tratamento deve ser individualizado, e qualquer grupo de medicamentos, com exceção dos

vasodilatadores de ação direta, pode ser apropriado para o controle da pressão arterial em monoterapia inicial, especialmente para pacientes portadores de hipertensão arterial leve a moderada que não responderam às medidas não medicamentosas.

O fluxograma para o tratamento da hipertensão arterial está apresentado na Figura 36.1.

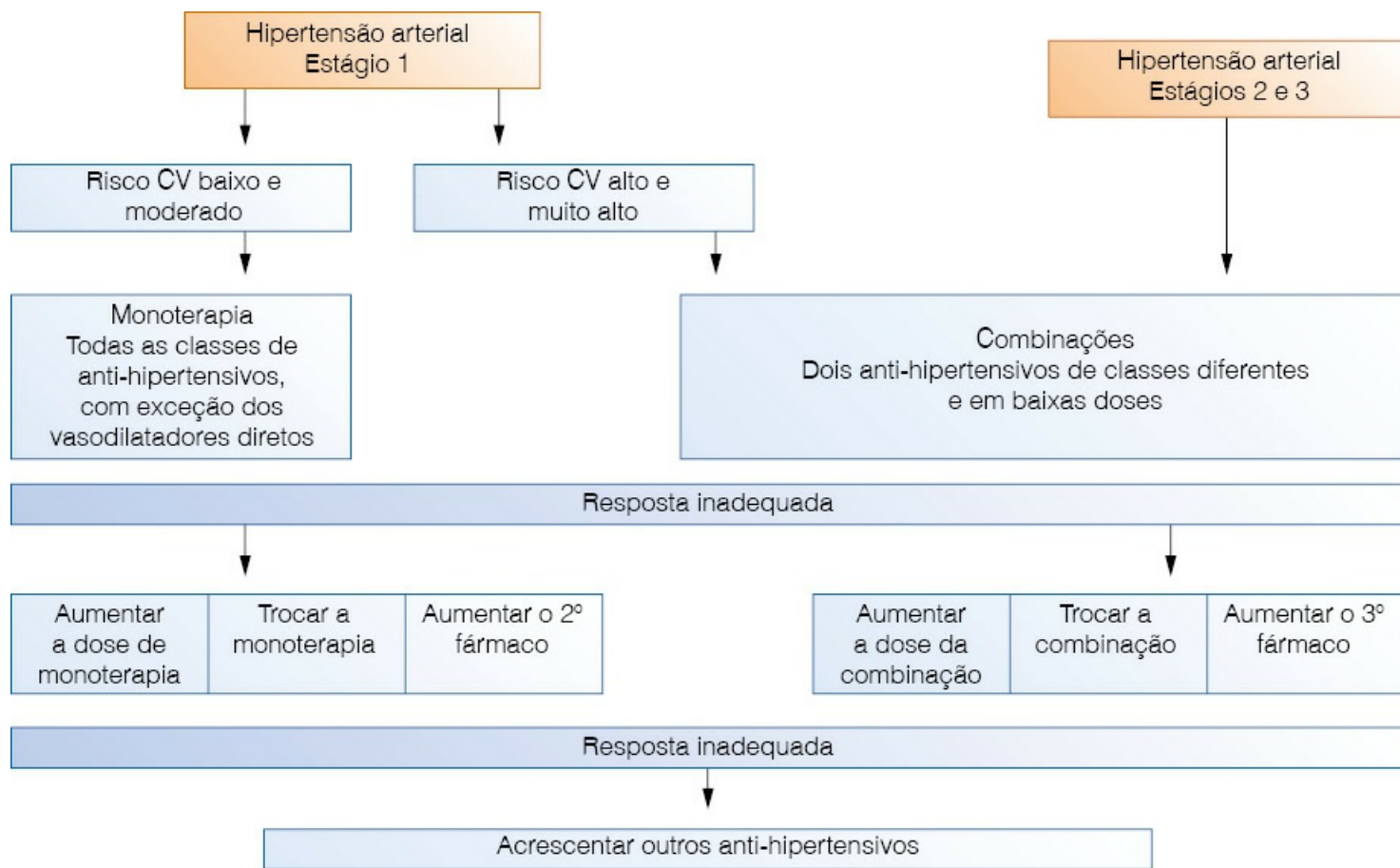


Figura 36.1 Fluxograma para o tratamento de hipertensão arterial. Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão – 2010.

■ Diuréticos

O mecanismo anti-hipertensivo dos diuréticos está relacionado, em uma primeira fase, à depleção de volume e, a seguir, à redução da resistência vascular periférica decorrente de mecanismos diversos.

Como anti-hipertensivos, dá-se preferência aos diuréticos tiazídicos e similares. Diuréticos de alça são reservados para situações de hipertensão associada a insuficiências renal e cardíaca. Os diuréticos poupadores de potássio apresentam pequena potência diurética, mas, quando associados a tiazídicos e diuréticos de alça, são úteis na prevenção e no tratamento de hipopotassemia. O uso de diuréticos poupadores de potássio em pacientes com redução de função renal pode acarretar hiperpotassemia.

Entre os efeitos indesejáveis dos diuréticos, ressaltam-se fundamentalmente a hipopotassemia, por vezes acompanhada de hipomagnesemia (que pode induzir arritmias ventriculares), e a hiperuricemia. Podem ainda provocar intolerância à glicose e aumento transitório dos níveis séricos de triglicerídios, em geral dependente da dose. A importância clínica desse fato ainda não foi comprovada. Em muitos casos, os diuréticos provocam disfunção sexual. O aparecimento dos efeitos indesejáveis dos diuréticos está em geral relacionado com a dosagem utilizada. Dessa maneira, recomenda-se que a dose utilizada do diurético tiazídico não ultrapasse 25 mg/dia. Nos idosos, devido a suas características hidreletrolíticas, o uso de diuréticos oferece maior risco de desidratação e de colapso circulatório. Eventuais queixas de quadros depressivos podem estar relacionadas com os diuréticos, devendo ser considerada a relação custo/benefício.

A presença de (*clearance* de creatinina abaixo de 30 ml/h contraindica o uso dos diuréticos tiazídicos. O uso de certos medicamentos como o lítio, que tem sua concentração aumentada pela clortalidona, deve ser rigorosamente investigado.

■ Betabloqueadores

Os benefícios dos betabloqueadores no tratamento da hipertensão arterial no idoso não são tão claros quanto os dos diuréticos. Os estudos com idosos hipertensos demonstram que os betabloqueadores reduzem a morbimortalidade cardiovascular, especialmente acidente vascular cerebral, porém, mais da metade dos pacientes tratados utilizou

betabloqueador associado a diuréticos, dificultando a avaliação do real benefício do uso isolado desse medicamento (Aronow, 2010).

O mecanismo anti-hipertensivo envolve diminuição do débito cardíaco (ação inicial), redução da secreção de renina, readaptação dos barorreceptores e diminuição das catecolaminas nas sinapses nervosas.

Os betabloqueadores mais seletivos e menos lipossolúveis são os mais adequados, por produzirem menos efeitos sobre o sistema nervoso central, a musculatura brônquica e a circulação periférica. Em portadores de apneia do sono eles devem ser evitados, pois inibem a taquicardia reflexa que ocorre após o episódio de apneia.

■ Antagonistas dos canais de cálcio

Sua ação primordial consiste na redução da resistência vascular periférica por diminuição da concentração de cálcio nas células musculares lisas vasculares. Apesar do mecanismo de ação comum, os bloqueadores de canal de cálcio apresentam estrutura química heterogênea, responsável por acentuadas diferenças em seus locais preferenciais de ação e características de ligação com os receptores, propriedades farmacocinéticas e farmacodinâmicas. Em relação à estrutura química, os antagonistas dos canais de cálcio pertencem a três grupos distintos: fenilalquilaminas (verapamil); benzotiazepinas (diltiazem) e di-hidropiridínicos (nifedipino, nitrendipino, isradipino, felodipino, anlodipino, lacidipino, manidipino, entre outros).

São eficazes como monoterapia, devendo-se dar preferência àqueles de longo tempo de ação para o tratamento da HAS. O nitrendipino foi associado à diminuição da morbimortalidade cardiovascular e cerebral no estudo Syst-Eur, com idosos portadores de hipertensão sistólica isolada. Os antagonistas dos canais de cálcio de curta duração não são indicados para o tratamento anti-hipertensivo porque podem provocar aumento no risco de acidente vascular cerebral e infarto agudo do miocárdio.

Trata-se de uma classe anti-hipertensiva com ação favorável sobre o perfil lipídico e glicídico, sobre os eletrólitos séricos e sobre a função sexual, representando, portanto, importante recurso terapêutico para a hipertensão arterial em idosos.

Entre os efeitos adversos estão cefaleia, tontura, rubor facial e edema periférico. Bradicardia excessiva, depressão miocárdica e bloqueio atrioventricular podem ser observados com o verapamil e o diltiazem. O verapamil pode causar constipação intestinal, mais acentuada que as demais. O diltiazem, uma benzotiazepina, pode levar à impregnação do sistema nervoso central, gerando quadro extrapiramidal semelhante à doença de Parkinson, reversível com a suspensão do medicamento.

■ Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

O mecanismo de ação dessas substâncias é fundamentalmente dependente da inibição da enzima conversora, bloqueando assim a transformação da angiotensina I em II no sangue e nos tecidos.

Embora sem evidências clínicas diretas de efeito sobre a mortalidade em idosos hipertensos, os inibidores da enzima de conversão da angiotensina mostraram-se tão eficazes quanto os diuréticos e os betabloqueadores na redução da mortalidade cardiovascular (Estudo STOP-II). Nesse grupo de pacientes, a escolha do medicamento anti-hipertensivo deve ser baseada na individualização e na presença de comorbidades. O emprego dos inibidores da enzima de conversão tem sua maior indicação no idoso hipertenso com associação de insuficiência cardíaca (com ou sem infarto do miocárdio prévio) e/ou diabetes (especialmente por seu efeito nefroprotetor a longo prazo). Recentemente, um estudo de prevenção secundária, o estudo PROGRESS (*Progress Collaborative Group*), demonstrou redução de acidentes vasculares cerebrais com o uso de perindopril.

Os efeitos colaterais principais são tosse seca, alteração do paladar e reações de hipersensibilidade. Podem produzir hiperpotassemia em indivíduos com insuficiência renal crônica. Estão contraindicados na suspeita de hipertensão renovascular bilateral ou unilateral com rim único. Seu uso em pacientes com função renal reduzida pode se acompanhar de elevação dos níveis séricos de creatinina. Entretanto, a longo prazo, predomina o seu efeito nefroprotetor.

■ Antagonistas dos receptores da angiotensina II

Esses fármacos antagonizam a ação da angiotensina II por meio do bloqueio específico de seus receptores AT-1. São eficazes como monoterapia no tratamento do paciente hipertenso e têm boa tolerabilidade. Mostraram-se eficazes na redução da morbidade e da mortalidade de pacientes idosos com insuficiência cardíaca. As precauções para seu uso são semelhantes às descritas para os inibidores da ECA.

Em geral, os antagonistas dos receptores da angiotensina II são utilizados quando há intolerância aos inibidores da enzima de conversão da angiotensina.

Estudos recentes demonstraram benefícios importantes relacionados com a nefroproteção com a utilização dos antagonistas dos receptores de angiotensina II – losartana e irbesartana em indivíduos diabéticos, independentemente da

redução da pressão arterial.

■ Inibidores diretos da renina

Apesar das diversas classes de anti-hipertensivos atualmente disponíveis proporcionarem reduções significativas na pressão sanguínea, a morbidade e mortalidade CV ainda não foram suficientemente reduzidas e, portanto, ainda há a necessidade de novas estratégias para o tratamento da hipertensão e prevenção de doenças cardiovasculares. No entanto, quando uma nova classe de anti-hipertensivos é introduzida, a questão que se impõe é saber se esse novo fármaco será superior às classes de fármacos preexistentes. Reconhecidamente o sistema renina-angiotensina-aldosterona é peça chave na fisiopatologia da hipertensão e suas comorbidades relacionadas, e os fármacos que têm como alvo o bloqueio do sistema renina-angiotensina-aldosterona reduzem os eventos cardiovasculares. O alisquireno é o primeiro inibidor direto da renina oral, aprovado pela FDA em março de 2007. Diversos estudos clínicos têm demonstrado que alisquireno é tão eficaz quanto outros medicamentos anti-hipertensivos na redução da pressão arterial e apresenta um perfil de tolerabilidade e segurança comparável ao placebo, podendo fornecer uma alternativa racional a abordagem terapêutica para os pacientes cuja pressão arterial não se encontra controlada por terapias convencionais.

No estudo AGELLES (Duprez, Munger, Botha, Keefe, Charney, 2009), um estudo randomizado, duplo-cego, de grupos paralelos, ativo-controlado, com duração de 36 semanas; a eficácia e segurança do inibidor direto da renina (alisquireno) foi comparado com ramipril para o tratamento da hipertensão sistólica isolada em pacientes idosos. Fora recrutados 901 pacientes (alisquireno, $n = 457$ (*versus* Ramipril, $n = 444$)) com idade ≥ 65 anos e PAS ≥ 140 mmHg na admissão. Os resultados demonstraram que houve uma redução significativamente maior da PAS com o alisquireno quando comparado ao ramipril, e mais pacientes atingiram o controle da PA com alisquireno (42%) do que ramipril (33%, $p < 0,01$). Adicionalmente, ao final de 36 semanas, um número menor de pacientes tratados com alisquireno necessitou de tratamento adicional com hidroclorotiazida ou anlodipino para atingir as metas de pressão arterial ($p = 0,01$ e $0,048$, respectivamente). A tolerabilidade foi semelhante entre os dois grupos, porém, mais pacientes recebendo ramipril apresentaram tosse ($p < 0,001$). Estes resultados sugerem que, em pacientes idosos com hipertensão sistólica isolada, o inibidor direto da renina, aliskiren, pode ser mais eficaz em comparação ao inibidor da ECA, ramipril.

O fato de a atividade da renina plasmática, que aumenta com outras terapias anti-hipertensivas e está associada a aumento de complicações cardiovasculares, diminuir com o uso de inibidores diretos da renina levanta a questão sobre o alisquireno proporcionar benefícios adicionais na redução da morbidade e mortalidade cardiovascular. Os resultados do ASPIRE HIGHER program (Lee, Oh, 2009) deverão trazer luz às questões relativas ao bloqueio mais completo do sistema renina-angiotensina-aldosterona obtido com o inibidor direto da renina, esclarecendo se tal estratégia efetivamente reduz a mortalidade cardiovascular (Cheng, 2008; Gradman, Schmieder, Lins (*et al.*, 2005; Verdecchia, Calvo, Möckel (*et al.*, 2007; Yarows, Oparil, Patel (*et al.*, 2008).

■ Outros anti-hipertensivos e combinação de fármacos

De um modo geral, os bloqueadores adrenérgicos de ação central, alfabloqueadores e diuréticos em altas doses devem ser evitados pelo potencial de exacerbação de alterações posturais da PA e de alterações cognitivas nessa faixa etária. Particularmente, o bloqueador alfadoxazosin demonstrou, em um estudo comparativo com a clortalidona em pacientes com mais de 55 anos de idade, maior risco de acidente vascular cerebral e de insuficiência cardíaca, embora seja um fármaco com perfil favorável em presença de dislipidemia e de hipertrofia prostática.

As associações de fármacos devem seguir uma lógica, obedecendo-se à premissa de não associar fármacos com mecanismos de ação similares, à exceção da associação de diuréticos tiazídicos e de alça com poupadores de potássio.

Como norma, não é recomendado iniciar o tratamento com associações fixas de fármacos. Todas as associações entre as diferentes classes de anti-hipertensivos são eficazes. Entretanto, os diuréticos em doses baixas como segundo fármaco têm sido universalmente utilizados com bons resultados clínicos. Algumas associações fixas de fármacos estão disponíveis no mercado. Seu emprego após o insucesso da monoterapia, desde que criterioso, pode ser útil por simplificar o esquema posológico, reduzindo o número de comprimidos administrados.

O Quadro 36.4 lista os principais fármacos disponíveis no Brasil e suas respectivas posologias.

Quadro 36.4 Agentes anti-hipertensivos disponíveis no Brasil

Medicamentos	Posologia (mg)		Número de tomadas/dia
	Mínima	Máxima	
Diuréticos			

<i>Tiazídicos</i>			
Clortalidona	12,5	25	1
Hidroclorotiazida	12,5	50	1
Indapamida	2,5	5	1
Indapamida	1,5	5	1
<i>De alça</i>			
Bumetamida	0,5	**	1-2
Furosemida	20	**	1-2
Piretanida	6	12	1
<i>Poupadores de potássio</i>			
Amilorida (em associação)	2,5	5	1
Espironolactona	50	100	1-3
Triantereno (em associação)	50	150	1
Inibidores adrenérgicos			
<i>Ação central</i>			
Alfa-metildopa	250	1.500	2-3
Clonidina	0,1	0,6	2-3
Guanabenzó	4	12	2-3
Moxonidina	0,2	0,4	1
Rilmenidina		1	
<i>Alfa-1-bloqueadores</i>			
Doxazosina (urodinâmica)	2	4	2-3
Prazosina	1	10	2-3
<i>Betabloqueadores</i>			
Atenolol	25	100	1-2
Bisoprolol	2,5	10	1-2
Carvedilol	12,5	50	1-2
Metoprolol	50	200	1-2
Nadolol	20	80	1-2
Nebivolol	5	10	1
Propranolol	40	240	2-3
Pindolol (com ASI)	5	20	1-3

<i>Alfabloqueadores</i>			
Doxazosina	1	16	1
Prazosina	1	20	2-3
Prazosina XL	4	8	1
Terazosina	1	20	1-2
<i>Vasodilatadores diretos</i>			
Hidralazina	50	200	2-3
Minoxidil	2,5	40	2-3
Antagonistas dos canais de cálcio			
<i>Fenilalquilaminas</i>			
Verapamil Retard*	120	480	1-2
<i>Benzotiazepina</i>			
Diltiazem AP, SR* ou CD*	180	480	1-2
<i>Di-hidropiridinas</i>			
Anlodipino	2,5	10	1
Felodipino	5	20	1
Isradipino	2,5	10	2
Lacidipino	4	8	1-2
Lercadipino	10	30	1
Manidipino	10	20	1
Nifedipina Oros*	30	60	1
Nifedipina Retard*	20	40	1-2
Nisoldipina	10	30	1
Nitrendipino	20	40	2-3
Inibidores da enzima conversora da angiotensina			
Benazepril	5	20	1-2
Captopril	25	150	2-3
Cilazapril	2,5	5	1-2
Delapril	15	30	1-2
Enalapril	5	40	1-2
Fosinopril	10	20	1-2
Lisinopril	5	20	1-2

Perindopril	4	8	1
Quinapril	10	20	1
Ramipril	2,5	10	1-2
Trandolapril	2	4	1
Antagonistas do receptor de angiotensina II			
Candesartana	8	16	1
Irbesartana	150	300	1
Losartana	25	100	1
Olmesartana	20	40	1
Telmisartan	40	160	1
Valsartan	80	160	1
Inibidor direto da renina			
Alisquireno	150	300	1

*Retard, SR, CD, Coer, Oros: referem-se a preparações farmacêuticas de liberação lenta – ação prolongada.

**Variável: de acordo com a indicação clínica.

Fonte: VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Arq Bras Cardiol 2010; 95 (1 supl. 1):1-51.

■ Interações medicamentosas

Com frequência, o paciente hipertenso, especialmente o idoso, necessita de outros medicamentos de uso contínuo para as condições clínicas associadas e/ou para as complicações da própria hipertensão arterial. Deve-se considerar que o idoso tem farmacocinética e farmacodinâmica diferentes do adulto jovem e apresenta maior predisposição a efeitos colaterais. Dessa forma, é muito importante que se conheçam as interações medicamentosas entre os anti-hipertensivos e as medicações de uso contínuo observadas mais frequentemente. O Quadro 36.5 apresenta as principais interações medicamentosas em geriatria envolvendo os anti-hipertensivos.

Quadro 36.5 Anti-hipertensivos: Interações medicamentosas

Anti-hipertensivo	Fármaco	Efeitos
Diuréticos		
Tiazídicos e de alça	Digitálicos	Predispõem à intoxicação digitálica por hipopotassemia
	Anti-inflamatórios esteroides e não esteroides	Antagonizam o diurético
	Hipoglicemiantes orais	Efeito diminuído pelos tiazídicos
	Lítio	Aumentam os níveis séricos do lítio
Poupadores de potássio	Suplementos de potássio e inibidores da ECA	Hiperpotassemia
Inibidores adrenérgicos		
Ação central Betabloqueadores	Antidepressivos tricíclicos	Reduzem o efeito anti-hipertensivo
	Insulina e hipoglicemiantes orais	Mascaram sinais de hipoglicemia e bloqueiam a mobilização de glicose
	Amiodarona, quinidina	Bradycardia

	Cimetidina	Reduzem a depuração hepática de propranolol e metoprolol
	Cocaína	Potencializam os efeitos da cocaína
	Vasoconstritores nasais	Facilitam o aumento da pressão pelos vasoconstritores nasais
	Diltiazem, verapamil	Bradycardia, depressão sinusal e atrioventricular
	Dipiridamol	Bradycardia
Alfabloqueadores	Anti-inflamatórios esteroides e não esteroides	Antagonizam o efeito hipotensor
	Diltiazem, verapamil, betabloqueadores e inibidores adrenérgicos centrais	Hipotensão
Inibidores da ECA	Diuréticos poupadores e suplementos de potássio	Hiperpotassemia
	Ciclosporina	Aumentam os níveis de ciclosporina
	Anti-inflamatórios esteroides e não esteroides	Antagonizam o efeito hipotensor
	Lítio	Diminuem a depuração do lítio
	Antiácidos	Reduzem a biodisponibilidade do captopril
Antagonistas dos canais de cálcio	Digoxina	O verapamil e o diltiazem aumentam os níveis de digoxina
	Bloqueadores de H ₂	Aumentam os níveis dos antagonistas dos canais de cálcio
	Ciclosporina	Aumentam o nível de ciclosporina, à excessão de anlodipino e felodipino
	Teofilina, prazosina	Níveis aumentados com verapamil
	Moxonidina	Hipotensão
Antagonista do receptor da angiotensina II*	Moxonidina	Hipotensão com losartan

*Há poucos estudos disponíveis para a avaliação de interações medicamentosas.

► Tratamento em situações especiais

■ Crise e emergência hipertensiva

A crise hipertensiva é dividida em urgência e emergência hipertensivas. Nas urgências hipertensivas, os aumentos da pressão arterial, por mais elevados que sejam, não estão associados a quadros clínicos agudos, como obnubilação, vômitos, dispneia entre outros, e, portanto, não apresentam risco imediato de vida ou de dano agudo a órgãos-alvo (como, p. ex., hipertensão acelerada e hipertensão perioperatória). Nessa situação, o controle da pressão arterial deve ser feito em até 24 h. Inicialmente, a pressão arterial deve ser monitorada por 30 min. Caso permaneça nos mesmos níveis, preconiza-se a administração, por via oral, de um dos seguintes medicamentos: diurético de alça, betabloqueador, inibidor da ECA ou antagonista do canal de cálcio. Embora a administração sublingual de nifedipino de ação rápida tenha sido amplamente utilizada para esse fim, foram descritos efeitos colaterais graves com esse uso. A dificuldade de controlar o ritmo ou o grau de redução da pressão arterial e a existência de alternativas eficazes e mais bem toleradas tornam o uso desse agente (nifedipino de curta duração de ação) não recomendável nessa situação.

Nas emergências hipertensivas, a crise é acompanhada de sinais que indicam lesões em progressão em órgãos-alvo, tais como encefalopatia hipertensiva, acidente vascular encefálico, edema agudo de pulmão, infarto do miocárdio e evidências

de hipertensão maligna ou de dissecção aguda da aorta. Nesses casos, há risco iminente de vida ou de lesão orgânica irreversível, e os pacientes devem ser hospitalizados e submetidos a tratamento com vasodilatadores de uso intravenoso, tais como nitroprussiato de sódio ou hidralazina. Depois de obtida a redução imediata dos níveis de pressão, deve-se iniciar a terapia anti-hipertensiva de manutenção e interromper a medicação parenteral.

Nas duas situações que acabamos de descrever, a abordagem ao paciente idoso deve ser muito cuidadosa, devido à elevada associação com outras situações clínicas potencialmente graves que podem ser agravadas com a redução abrupta da pressão arterial.

■ Tratamento da hipertensão renovascular

A angioplastia com (*stent*) pode ter um índice de sucesso de até 80% em mãos experientes. A maior parte dos insucessos ocorre em pacientes com lesão grave e ostial. Ao fim de 1 ano, cerca de 20% dos pacientes mostram reestenose. Nos casos bem-sucedidos, as melhoras da pressão arterial e da função renal alcançam até 75% dos pacientes, retardando dessa forma a evolução desses pacientes para programas de diálise.

A revascularização cirúrgica fica reservada para os casos que evoluem com complicações durante angioplastia, anatomia não apropriada para angioplastia e naqueles que evoluem com reestenoses repetidas.

▶ Comorbidades

O paciente idoso frequentemente apresenta doenças associadas e que exigem a individualização do tratamento. Algumas situações frequentes são descritas a seguir:

■ Doença pulmonar obstrutiva crônica ou asma brônquica

A única restrição medicamentosa nesse grupo limita-se aos betabloqueadores, que podem desencadear broncospasmo, independentemente da cardiosseletividade do agente. Deve-se atentar para o uso eventual de simpaticomiméticos, tais como teofilina e efedrina, que, associados ou não aos corticosteroides, podem dificultar o controle adequado da pressão. Entretanto, quando esses medicamentos estiverem indicados, podem e devem ser usados com cautela. Cromoglicato de sódio, brometo de ipratrópio ou corticosteroides por via inalatória podem ser usados com segurança em indivíduos hipertensos.

■ Depressão

A depressão pode dificultar a adesão ao tratamento da hipertensão arterial, bem como ao tratamento de outros fatores de risco cardiovascular. Por outro lado, vários agentes hipotensores (alfametildopa, clonidina e betabloqueadores de ação central) também podem causar depressão. Os diuréticos tiazídicos podem aumentar os níveis séricos de lítio. O uso de antidepressivos tricíclicos, inibidores de monoaminoxidase (IMAO) e venlafaxina exige atenção com os níveis da pressão. Mais recentemente, inibidores seletivos da recaptação de serotonina têm sido utilizados com segurança, sem interferências significativas sobre os níveis pressóricos.

■ Obesidade

Hipertensão arterial e obesidade são condições frequentemente associadas. São fundamentais a dieta e a atividade física para redução do peso. Os anorexígenos devem, quando possível, ser evitados, pois podem aumentar a pressão arterial. Redução do excesso de peso, restrição dietética de sódio e prática de atividade física regular são fundamentais para o controle da pressão e podem, por si sós, normalizar os níveis de pressão. A associação de obesidade e apneia do sono deve ser sempre lembrada como fator que pode dificultar o controle da pressão arterial.

Os inibidores da ECA são benéficos para o paciente obeso, pois aumentam a sensibilidade à insulina, enquanto os antagonistas dos canais de cálcio podem ser recomendados por sua ação natriurética e neutralidade sobre o metabolismo lipídico e glicêmico. Por outro lado, os diuréticos e betabloqueadores devem ser utilizados com cautela, pela possibilidade de aumentar a resistência à insulina e determinar intolerância à glicose.

■ Diabetes melito

A prevalência de hipertensão arterial em pacientes diabéticos é pelo menos duas vezes a da população em geral. No diabetes melito tipo 1 (dependente de insulina), a hipertensão arterial associa-se claramente a nefropatia diabética. Nesses pacientes, o controle da pressão arterial é crucial para retardar a perda de função renal. No diabetes melito tipo 2 (não dependente de insulina), a hipertensão arterial associa-se comumente a outros fatores de risco cardiovascular, tais como dislipidemia, obesidade, hipertrofia ventricular esquerda e hiperinsulinemia. Nesses pacientes, o tratamento não

medicamentoso (atividade física regular e dieta apropriada) é obrigatório. Todos os medicamentos podem ser usados. Os diuréticos podem alterar a liberação ou até aumentar a resistência à insulina e prejudicar o controle glicêmico em alguns pacientes, embora possam ser utilizados em baixas doses, como recomendado atualmente. Os betabloqueadores podem interferir na liberação de insulina e também aumentar a resistência à insulina endógena. Em diabéticos tipo I em uso de insulina, os betabloqueadores podem mascarar os sintomas de hipoglicemia e prolongar uma crise hipoglicêmica. Entretanto, deve-se dar preferência a esses agentes em situações de indicações específicas (angina e pós-infarto do miocárdio). Inibidores adrenérgicos e vasodilatadores podem exacerbar sintomas neuropáticos, tais como disfunção sexual ou hipotensão postural. Os inibidores da ECA tornam-se particularmente úteis por não interferirem no metabolismo glicêmico e por melhorarem a resistência à insulina. Além disso, exercem, comprovadamente, efeito de proteção renal em pacientes com nefropatia diabética, caracterizada por micro- ou macroalbuminúria. Na impossibilidade de manter o tratamento com inibidores da ECA, os antagonistas do receptor da angiotensina II constituem alternativa promissora. Nos casos de difícil controle da pressão, os antagonistas dos canais de cálcio, os alfabloqueadores e a hidralazina podem ser úteis.

O hipoaldosteronismo hiporreninêmico não é raro em diabéticos; assim, os níveis de potássio séricos devem ser vigiados, pela possibilidade de hiperpotassemia, especialmente durante o uso de inibidores da ECA, antagonistas do receptor da angiotensina II, diuréticos poupadores de potássio e betabloqueadores. Pela maior prevalência e gravidade da retinopatia em pacientes diabéticos hipertensos, é obrigatória a realização periódica de fundoscopia ocular.

■ Dislipidemia

É frequente a associação entre dislipidemia e hipertensão arterial; quando presentes, as duas afecções devem ser tratadas agressivamente. A abordagem não medicamentosa (dieta e atividade física regular) se impõe para ambas as condições.

Inibidores da ECA, antagonistas dos canais de cálcio e alfa-2-agonistas não interferem na lipemia, enquanto os alfabloqueadores podem melhorar o perfil lipídico. Os diuréticos em baixas doses não interferem nos níveis séricos de lipídios. Os betabloqueadores podem aumentar, temporariamente, os níveis de triglicerídios e reduzir o HDL-colesterol. Contudo, em pacientes que sofreram infarto do miocárdio, os benefícios proporcionados pelos betabloqueadores superam as eventuais desvantagens. Estudos mais recentes têm demonstrado que a redução agressiva de lipídios séricos com o uso de vastatinas confere proteção contra a doença coronariana.

■ Doença vascular encefálica

A hipertensão arterial é o maior fator de risco para a doença vascular encefálica. O risco tem maior correlação com os níveis de pressão arterial sistólica e aumenta na presença de outros fatores causais. Nos acidentes vasculares encefálicos em hipertensos, recomenda-se observar o paciente por algumas horas antes de intervir na pressão arterial, salvo se ocorrerem níveis de pressão extremamente elevados. Sabe-se que hipertensos crônicos sofrem desvio para a direita na curva de autorregulação de seu fluxo cerebral. Portanto, reduções superiores a 20% na pressão arterial diastólica podem comprometer a perfusão encefálica, devendo ser evitadas. A redução da pressão arterial deve ser lenta e gradual, observando-se continuamente os parâmetros clínicos do quadro neurológico. Convém lembrar que, em muitas situações, como na hemorragia subaracnoide, por exemplo, a elevação da pressão arterial é um importante fator hemodinâmico para manter a perfusão cerebral em condições de vasospasmo. Devem-se evitar fármacos que tenham ações no sistema nervoso central (clonidina, alfametildopa, guanabenz e moxonidina). Estão particularmente indicados os inibidores da ECA, os antagonistas do canal de cálcio e os diuréticos.

■ Cardiopatia isquêmica

Nesses pacientes, deve-se buscar o controle da pressão gradualmente, até níveis inferiores a 140/90 mmHg, lembrando que reduções muito acentuadas podem comprometer o fluxo coronariano. Além disso, o controle de outros fatores de risco presentes também é indicado, bem como o uso de ácido acetilsalicílico em doses baixas. Entre os fármacos hipotensores, os betabloqueadores são os mais indicados, por sua ação anti-isquêmica. Se os betabloqueadores não forem efetivos ou estiverem contraindicados, os antagonistas dos canais de cálcio podem ser utilizados, exceto os de ação rápida. Agentes hipotensores que aumentam a frequência cardíaca devem ser evitados. Nos pacientes que já sofreram infarto agudo do miocárdio, deve-se dar preferência aos betabloqueadores sem atividade simpaticomimética intrínseca e aos inibidores da ECA, especialmente na presença de disfunção sistólica ventricular. Nos pacientes com função ventricular preservada, o ramipril conferiu benefícios na redução de infarto, acidente vascular cerebral e morte de origem cardiovascular. No infarto agudo do miocárdio sem onda Q, com função sistólica preservada, podem ser utilizados diltiazem ou verapamil, pois outros bloqueadores do canal de cálcio não tiveram bons resultados.

■ Insuficiência cardíaca

A hipertensão arterial pode promover alterações estruturais no ventrículo esquerdo, acompanhadas ou não por isquemia coronariana, que contribuem para o desenvolvimento de insuficiência cardíaca com função sistólica preservada ou não.

Entre os diversos agentes, recomendam-se, em primeira escolha, os inibidores da ECA, seguidos pelos vasodilatadores, como hidralazina combinada a nitratos. O uso isolado desses agentes ou associado a diuréticos e digitálicos reduz a morbidade e a mortalidade cardiovasculares. Recentemente, foi demonstrado que os antagonistas do receptor da angiotensina II também seriam eficazes na redução de mortalidade dos pacientes idosos com insuficiência cardíaca. Os betabloqueadores como carvedilol e metoprolol têm demonstrado redução significativa na morbimortalidade, com evidente melhora na qualidade de vida. A espironolactona em dose de 25 mg/dia, adicionada ao tratamento tradicional, também se associou à redução significativa da mortalidade.

■ Hipertrofia do ventrículo esquerdo

A hipertrofia do ventrículo esquerdo (HVE) pode estar associada à hipertensão arterial, e constitui importante indicador de risco para arritmias e morte súbita, independentemente da própria hipertensão. O tratamento medicamentoso é imperativo. Todos os fármacos, exceto os vasodilatadores de ação direta, são eficazes na redução da hipertrofia do ventrículo esquerdo.

■ Nefropatias

A hipertensão arterial pode resultar de qualquer forma de doença renal que diminua o número de néfrons funcionantes, levando à retenção de sódio e de água. A nefrosclerose hipertensiva é a causa mais comum de doença renal progressiva, particularmente em negros americanos. Estudos prospectivos em pacientes do sexo masculino têm demonstrado evidências conclusivas e diretas da relação entre pressão arterial e doença renal terminal. A detecção precoce do dano renal associado à hipertensão tem-se mostrado essencial na profilaxia da progressão da lesão renal, devendo incluir avaliação da creatinina sérica, exame de urina e, como complemento, ultrassonografia de rins e vias urinárias para detecção de doença renal obstrutiva e de doença policística renal e determinação do tamanho renal. Pequenas elevações de creatinina podem significar perdas funcionais renais significativas. Os níveis de pressão devem ser reduzidos para 130/85 mmHg (ou 125/75 mmHg), principalmente em pacientes com proteinúria superior a 1 g em 24 h, utilizando-se a terapêutica anti-hipertensiva necessária. Entre as medidas terapêuticas consideradas importantes ressalta-se a ingestão de sódio na dieta inferior a 100 mEq/dia (dieta geral sem sal). Recomenda-se cuidado com a ingestão de potássio em pacientes com creatinina sérica acima de 3 mg/dl.

Todas as classes de hipotensores podem ser utilizadas. O uso de inibidores da enzima conversora de angiotensina é recomendado para pacientes com creatinina inferior a 3 mg/dl, particularmente em vigência de proteinúria e/ou diabetes melito. Em pacientes com creatinina superior a 3 mg/dl, a utilização de inibidores da ECA exige cautela. A introdução de inibidores da ECA para qualquer paciente implica a necessidade de avaliação dos níveis séricos de potássio e creatinina no período de 1 semana. Elevações acima de 1 mg/dl na creatinina sérica podem ser sugestivas de estenose de artéria renal bilateral ou em rim único. Diuréticos tiazídicos não são eficazes em pacientes com creatinina superior a 2,5 mg/dl. Nesses pacientes, quando necessário, podem ser utilizados os diuréticos de alça. Diuréticos poupadores de potássio, como amilorida, espironolactona e triantereno, são formalmente contraindicados nesses pacientes, devido ao risco de induzirem hiperpotassemia.

Nos idosos, a avaliação da função renal deve ser feita pelo (*clearance* de creatinina). Os níveis séricos de creatinina normais podem ser decorrentes de reduzida massa muscular comum, principalmente nos mais idosos.

■ Doença vascular arterial periférica

A hipertensão arterial é importante fator de risco para aterosclerose e doença vascular arterial periférica. Nesses pacientes, o uso de betabloqueadores pode levar à piora do quadro clínico, sendo indicados os vasodilatadores, os antagonistas dos canais de cálcio e os inibidores da ECA. Raramente, existe a possibilidade de coexistência de estenose bilateral de artéria renal, podendo, nessa eventualidade, ocorrer redução da função renal com esses últimos. Deve-se enfatizar o benefício do abandono do tabagismo, que, seguramente, representa importante fator de risco para a gravidade da doença vascular arterial periférica incapacitante.

■ Outras afecções

A hipertensão arterial pode predispor o idoso à demência vascular, e o controle da mesma, juntamente com o tratamento de outros fatores de risco, parecem preveni-la. Em caso de gota, deve-se ter cautela com o uso dos diuréticos.

Por outro lado, a hiperuricemia induzida pelos diuréticos não requer tratamento na ausência de gota ou litíase úrica. Na enxaqueca, os betabloqueadores e a clonidina podem ser úteis, e a hidralazina é contraindicada. Em hepatopatas crônicos, a alfametildopa é contraindicada, e o uso de betabloqueadores lipossolúveis (propranolol, metoprolol) deve ser feito com cuidado. Convém evitar, em hepatopatas, a associação de betabloqueadores com hidralazina, cimetidina e clorpromazina. No glaucoma, os betabloqueadores são úteis. Contudo, em pacientes suscetíveis, mesmo os colírios contendo betabloqueador podem causar broncospasmo. Na presença de arritmias cardíacas, especialmente nas taquiarritmias supraventriculares, dá-se preferência a betabloqueadores ou a verapamil. Nos casos de bloqueios da condução atrioventricular, deve-se evitar o uso de betabloqueadores, verapamil, diltiazem. Os anti-inflamatórios não hormonais reduzem a eficácia anti-hipertensiva de diuréticos, betabloqueadores, inibidores da ECA e antagonistas do receptor da angiotensina II. Além disso, o uso de anti-inflamatórios não hormonais em pacientes desidratados, como, por exemplo, sob o uso de diuréticos, pode levar à perda de função renal. Na hipertensão associada ao uso crônico de ciclosporina, todos os agentes podem ser empregados, embora os IECA sejam menos efetivos. Os antagonistas dos canais de cálcio di-hidropiridínicos também estão indicados. Diltiazem e verapamil aumentam os níveis sanguíneos de ciclosporina e digoxina. O uso de eritropoetina recombinante humana pode causar elevação da pressão arterial, mais relacionada com o aumento da resistência vascular periférica do que ao aumento do hematócrito ou da viscosidade. Deve-se manter controle adequado do volume circulante e dos agentes anti-hipertensivos. Em alguns casos, a dose de eritropoetina pode ser reduzida, e a via de administração modificada, de intravenosa para subcutânea. Em pacientes com tremor essencial ou ansiedade, o uso de betabloqueador deve ser considerado. A disfunção erétil é frequente, especialmente em pacientes com fatores de risco para doença vascular. Por outro lado, os medicamentos anti-hipertensivos podem provocá-la ou agravá-la. O uso de sildenafila tem demonstrado eficácia e segurança, mesmo em associação com os agentes hipotensores.

► Conclusão

A hipertensão arterial, especialmente a elevação da PA sistólica e da pressão de pulso, representa importante fator de risco cardiovascular para indivíduos idosos. A diminuição da pressão arterial tem se mostrado efetiva em reduzir eventos cardiovasculares fatais e não fatais. Modificações no estilo de vida são úteis na abordagem do idoso hipertenso; entretanto, o tratamento medicamentoso deve ser iniciado sempre que a PA sistólica for > 160 mmHg e/ou PA diastólica > 100 mmHg. Da mesma forma, anti-hipertensivos devem ser prescritos para PA sistólica que se mantém > 140 a 150 mmHg e/ou PA diastólica > 90 mmHg após 6 meses de tratamento não medicamentoso. Nos diabéticos, o tratamento deve ser iniciado quando PA sistólica 130 mmHg e/ou PA diastólica > 85 mmHg. Existem várias classes de anti-hipertensivos que podem ser utilizadas em indivíduos idosos. A escolha deve ser individualizada, considerando-se a presença de comorbidades, condições socioeconômicas, tolerabilidade ao medicamento, resposta individual da PA e manutenção da qualidade de vida. Entretanto, na maioria dos idosos hipertensos, diuréticos em baixas doses devem ser considerados fármacos de primeira escolha, pelos seus inquestionáveis benefícios sobre a morbimortalidade cardiovascular, demonstrados em diversos estudos clínicos. Os antagonistas dos canais de cálcio de longa ação podem ser utilizados na hipertensão sistólica isolada. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina são úteis na presença de diabetes.

No entanto, o maior desafio ainda é o grande número de indivíduos idosos hipertensos não tratados ou sem controle adequado da pressão arterial. Para o século 21, esse desafio ganha magnitude ainda maior, já que a população mundial de idosos tende a crescer de maneira significativa.

► Bibliografia

- ALLHAT Officers and Coordinators for the ALLHAT. Collaborative Research Group. Major outcomes in high-risk hypertensive patients randomized to angiotensin-converting enzyme inhibitor or calcium channel blockers (vs diuretic: the Antihypertensive and Lipid Lowering Treatment to Prevent Heart Attack Trial (ALLHAT)). (*J Am Med Assoc.* 2002; 288:2.981-2.997.
- Amery A. Mortality and morbidity results from the european working party on high blood pressure in the elderly trial. (*Lancet.* 1985; 1:1.349-1.354.
- Aronow WS. Current role of betablockers in the treatment of hypertension. (*Expert Opin Pharmacother.* 2010 Apr 28. [Epub ahead of print]
- Basile J. New therapeutic options in patients prone to hypertension: a focus on direct Renin inhibition and aldosterone blockade. (*Am J Med Sci.* 2009;; 337(6):438-444.
- Beckett NS, Peters R, Fletcher AE, Staessen JA, Liu L, Dumitrascu D, Stoyanovsky V, Antikainen RL, Nikitin Y, Anderson C, Belhani A, Forette F, Rajkumar C, Thijs L, BanyaW, Bulpitt CJ, HYVET StudyGroup. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. (*N Engl J Med.* 2008; 358:1.887-1.898.
- Benetos A, Safar M, Smulyan H, Richard JL, Ducimetière P, Guize L. Pulse pressure. A Predictor of long-term cardiovascular mortality in a french male population. (*Hypertension.* 1997; 30:1.410-1.415.
- Bilato C, Crow MT. Atherosclerosis and the vascular biology of aging. (*Aging.* 1996; 8:222-224.
- Blacher J, Staessen JA, Girerd X, Gazowski J, Thijs L, Liu L, Wang JG, Fagard RH, Safar ME. Pulse pressure not mean pressure determines cardiovascular risk in older hypertensive patients. (*Arch Intern Med.* 2000; 160:1.085-1.089.

- Burt LV. Prevalence of hypertension in the US adult population: Results from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1991. (*Hypertension*. 1995; 25:305-313.
- Cheng JW. Aliskiren: renin inhibitor for hypertension management. (*Clin Ther*. 2008; 30(1):31-47.
- Coope J, Warrender T. Randomized trial of treatment of hypertension in elderly patients in primary care. (*Br Med J*. 1986; 293:1.145-1.152.
- Dahlof B, Lindholm LH, Hansson L, Schersten B, Ekblom T, Wester PO. Morbidity and mortality in the Swedish trial in old patients with hypertension (STOP-Hypertension). (*Lancet*. 1991; 338:1.281-1.285.
- Duprez DA, Munger MA, Botha J, Keefe DL, Charney AN. Aliskiren for geriatric lowering of systolic hypertension: a randomized controlled trial. (*J Hum Hypertens*. 2009 Dec 24. [Epub ahead of print]
- ESC Committee for Practice Guidelines (CPG)/ESH Scientific Council. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. (*J Hypertens*. 2009; 27:2.121-2.158.
- Franklin SS, Khan SA, Wong ND, Larson MG, Levy D. Is pulse pressure useful in predicting risk for coronary heart disease? The Framingham Heart Study. (*Circulation*. 1999; 100:354-360.
- Furchgott RF, Zawadzki JV. The obligatory role of endothelial cells in the relation of arterial smooth muscle by Acetylcholine. (*Nature*. 1980; 288: 373-376.
- Gradman AH, Schmieder RE, Lins RL, Nussberger J, Chiang Y, Bedigian MP. Aliskiren, a novel orally effective renin inhibitor, provides dose-dependent antihypertensive efficacy and placebo-like tolerability in hypertensive patients. (*Circulation*. 2005;111(8):1.012-1.018. Epub 2005 Feb 21.
- Greathouse M. Nebivolol efficacy and safety in patients with stage I-II hypertension. (*Clin Cardiol*. 2010; 33(4):E20-E27.
- Hansson L, Lindholm LH, Ekblom T, Dahlöf B, Lanke J, Schersten B, Wester PO, Hedner T, de Faire U, for the STOP-Hypertension-2 Study Group. Randomized trial of old and new antihypertensive drugs in elderly patients: Cardiovascular mortality and morbidity the Swedish trial in old patients with hypertension-2 Study. (*Lancet*. 2000; 354:1.751-1.756.
- Hypertension Detection and Follow-up Program Cooperative Group. Five-year Findings of the Hypertension Detection and Follow-up Program. (*N Engl J Med*. 1982; 307: 976-980.
- I Diretriz do Comitê de Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. 2001
- Jamerson K, Weber MA, Bakris GL (*et al*). Benazepril plus amlodipine or hydrochlorothiazide for hypertension in high-risk patients. ACCOMPLISH Trial investigators. (*N Engl J Med*. 2008; 359:2.417-2.428.
- Kannel WB. Blood pressure as a cardiovascular risk factor: Prevention and treatment. (*JAMA*. 1996; 275:1.571-1.576.
- Kaplan NM. (*Clinical Hypertension*. 7th ed. Baltimore:Williams & Wilkins, 1998, 444 p.
- Laragh JH, Brenner BM. Hypertension, Pathophysiology, Diagnosis, and Management. 2nd ed. New York: Raven Press, 1995.
- Lee HY, Oh BH. Cardio-renal protection with aliskiren, a direct renin inhibitor, in the ASPIRE HIGHER program. (*Expert Rev Cardiovasc Ther*. 2009;7(3):251-257.
- Luscher TF, Dohi Y, Tschudi MR. Endothelium-dependent regulation of resistance arteries: Alterations with aging and hypertension. (*J Cardiovasc Pharmacol*. 1992; 19(Suppl): S34-S42.
- McFarlane SI, Muniyappa R, Shin JJ, Bahtiyar G, Sowers JR. Osteoporosis and cardiovascular disease: brittle bones and banded arteries, is there a link? (*Endocrine*. 2004; 23(1):1-10.
- Messerli FH. Antihypertensive therapy. Is it different in the elderly? (*Drugs*. 1990; 39(Suppl 2):49-54.
- Messerli FH. (*The ABCs of Antihypertensive Therapy*. New York: Raven Press, 1994, 280 p.
- MRC Working Party. Medical Research Council Trial of Treatment of Hypertension in Older Adults: Principal results. (*Br Med J*. 1992; 304:405-411.
- ONTARGET Study Investigators. (Telmisartana, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events). (*N Engl J Med*. 2008; 358:1.547-1.559.
- Peters R, Beckett N, Forette F (*et al*). Incident dementia and blood pressure lowering in the very elderly: a double-blind, placebo controlled trial. (*Lancet Neurol*. 2008; 8:683-689.
- Pool JL, Schmieder RE, Azizi M, Aldigier JC, Januszewicz A, Zidek W, Chiang Y, Satlin A. Aliskiren, an orally effective renin inhibitor, provides antihypertensive efficacy alone and in combination with valsartan. (*Am J Hypertens*. 2007;20(1):11-20.
- Poon I, Lal LS, Ford ME, Braun UK. Racial/ethnic differences in blood pressure control and medication utilization in a cohort of older veterans with dementia. (*Am J Ther*. 2010; 17(1):34-41.
- Progress Collaborative Group. Randomized trial of a Perindopril-based blood-pressure-lowering regimen among 6,105 individuals with previous stroke or transient ischaemic attack. (*Lancet*. 2001; 358:1.033-1.041.
- Report by the Management Committee. The Australian Therapeutic Trial in Mild Hypertension. *Lancet*. 1980; 1:1.261-1.267.
- Sennerby U, Melhus H, Gedeberg R, Byberg L, Garmo H, Ahlbom A, Pedersen NL, Michaëlsson K. Cardiovascular diseases and risk of hip fracture. (*JAMA*. 2009; 302(15):1.666-1.673.
- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. (*JAMA*. 1991; 265:3.255-3.264.
- Susic D. Hypertension, aging, and atherosclerosis. The endothelial interface. *Med (Clin North Am)*. 1997; 81:1.231-1.240.
- Syst-Eur Trial Investigators. Randomized double-blind comparison of placebo and active treatment for older patients with isolated systolic hypertension. (*Lancet*. 1997; 350: 757-764.
- Taddei S, Virdis A, Mattei P, Ghiadoni L, Fasolo CB, Sudano I, Salvetti A. Hypertension causes premature aging of endothelial function in humans. (*Hypertension*. 1997; 29:736-743.
- The Joint National Committee on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment on High Blood Pressure. (*Hypertension*. 2003; 42:1.206-1.252.
- The Telmisartan Randomised Assessment Study in ACE Intolerant Subjects With Cardiovascular Disease (TRANSCEND) Investigators. Effects of the angiotensin-receptor blocker telmisartan on cardiovascular events in high-risk patients intolerant to angiotensin-converting enzyme inhibitors: a randomised controlled trial. (*Lancet*. 2008; 27(372):1.174-1.183.
- Uresin AY, Baran E. The future of renin inhibition. (*Türk Kardiyol Dern Ars*. 2009; 37(Suppl 7):32-38.
- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão. (*Arq Bras Cardiol*. 2010; 95(supl. 1):1-51.
- Verdecchia P, Calvo C, Möckel V, Keeling L, Satlin A. Safety and efficacy of the oral direct renin inhibitor aliskiren in elderly patients with hypertension. (*Blood Press*. 2007; 16(6):381-391.

- Veterans Administration Cooperative Study Group on Antihypertensive Agents. Effects of treatment on morbidity and mortality in hypertension: II. Results in patients with diastolic blood pressure averaging 90 through 114 mmHg. (*JAMA*. 1970; 213:1.143-1.152.
- Whelton PK, Appel LJ, Espeland MA, Applegate WB, Ettinger WH, Kostis JB, Kumanyika S, Lacy CR, Johnson KC, Folmar S, Cutler JA, for the TONE Collaborative Research Group. Sodium reduction and weight loss in the treatment of hypertension in older persons. A randomized controlled trial of nonpharmacologic interventions in the elderly (TONE). (*JAMA*. 1998; 279:839-846.
- Williams B. The year in hypertension. *JACC*. 2010; 55(1):65-73.
- WHO Expert Committee. (*Hypertension control: (Report of a WHO Expert Committee*. Geneva World Health Organization, 1996, 83 p.
- Yarows SA, Oparil S, Patel S, Fang H, Zhang J. Aliskiren and valsartana in stage 2 hypertension: subgroup analysis of a randomized, double-blind study. (*Adv Ther*. 2008; 25(12):1.288-.302.
- Yusuf S, Diener HC, Sacco RL (*et al*. Randomized trial of early telmisartana therapy to prevent recurrent strokes and major vascular events among 20,000 individuals with previous stroke. (*N Engl J Med*. 2008; 359:1.225-1.237.



37

Síncope no Idoso

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

► Definição

A síncope é definida como perda transitória da consciência devido à redução da perfusão cerebral, caracterizada por início rápido, curta duração e recuperação completa e espontânea. Pré-síncope é um termo utilizado para descrever os sinais que precedem a perda de consciência da síncope propriamente dita, enquanto quase síncope é caracterizada pelos sinais pré-síncopais sem que ocorra síncope. Assim, síncope e pré-síncope não são doenças, mas sim manifestações clínicas complexas que podem estar presentes no curso clínico de diferentes condições que cursam com comprometimento transitório da perfusão cerebral.

► Epidemiologia

Síncope é a causa de 1% de todas as internações hospitalares e 3 a 5% dos atendimentos ambulatoriais na população adulta. Existe um primeiro pico de síncope entre os 10 e 30 anos de idade. Apenas 5% dos adultos apresentam seu primeiro episódio de síncope após os 40 anos de idade, entretanto, parece haver um pico de incidência de síncope após os 65 anos de idade, em ambos os sexos. Em idosos, a síncope é ainda mais frequente. Por exemplo, em indivíduos maiores de 70 anos de idade, confinados a instituições geriátricas, a incidência anual de síncope pode chegar a 6%, com taxas de recorrência de 30% e incidência em 10 anos de 23%. No estudo Framingham, a incidência de síncope também foi maior após os 70 anos de idade, crescendo de 5,7 casos/1.000 pessoas/ano em homens com idade entre 60 e 69 anos para 11,1 casos/1.000 pessoas/ano entre os 70 e 79 anos de idade.

Alterações fisiológicas relacionadas com a idade, no que diz respeito à frequência cardíaca, pressão arterial, fluxo sanguíneo cerebral, alterações na resposta do sistema nervoso autônomo e envelhecimento do sistema cardiovascular, associadas às comorbidades e às medicações, são responsáveis pelo aumento da prevalência da síncope em idosos. Entretanto, a queixa de síncope pelo paciente geriátrico não deve ser negligenciada. Não só em função dos maiores riscos inerentes a um episódio de queda nessa população, mas também para que seja instituído o tratamento adequado da causa da síncope, evitando prejuízo da qualidade de vida dos pacientes.

► Causas de síncope

Condições malignas e potencialmente fatais, como arritmias ventriculares, e condições benignas, como a síncope neurocardiogênica, podem se apresentar com síncope. Independentemente de sua causa, episódios de síncope em geral têm como consequência um importante prejuízo para as funções física e psicológica do paciente idoso. O risco do trauma físico muitas vezes acaba por diminuir a independência e a autonomia do idoso, seja por sua própria insegurança ou de sua família. Finalmente, episódios de síncope maligna, com trauma físico importante, podem ter consequências ainda mais importantes no paciente idoso. Assim, torna-se essencial investigar os quadros sincopais em idosos, visando o tratamento adequado. As principais causas de síncope são citadas no Quadro 37.1.

Quadro 37.1 Causas de síncope

Neuromediadas
Síncope neurocardiogênica Síncope situacional Hipersensibilidade do seio carotídeo Neuralgia do glossofaríngeo
Hipotensão ortostática
Disautonomia Hipotensão postural secundária a medicamentos e/ou desidratação
Causas cardíacas
Arritmias Alterações estruturais cardíacas
Causas cardiopulmonares
Hipertensão pulmonar Tromboembolismo pulmonar
Causas cerebrovasculares
Síndrome do roubo da artéria subclávia

Obs.: Neste quadro não foram incluídas as causas neurológicas de síncope, uma vez que estas, apesar de consideradas em grande estudos, não cursam com síncope, mas sim com eventuais perdas de consciência e sequelas neurológicas.

Até cerca de 40% dos pacientes com síncope recorrente podem permanecer sem diagnóstico, particularmente idosos portadores de algum grau de distúrbio cognitivo. Uma etiologia multifatorial está presente em muitos casos de síncope em idosos, pela associação de diversos fatores como polifarmácia, desidratação e disautonomias. As principais causas de síncope na sala de emergência são as síndromes neuromediadas ou reflexas exemplificadas como hipersensibilidade do seio carotídeo e síncope neurocardiogênica, os distúrbios ortostáticos (incluindo as disautonomias) e, com menor frequência, mas com maior morbimortalidade, as síncopes cardíaca e neurológica.

Cerca de 30% da população de idosos é portadora de hipotensão ortostática (HO), sendo esta a responsável por 4 a 10% dos episódios de síncope na população geral. A HO diferencia-se da síncope neurocardiogênica pela ausência de bradicardia, caracterizando-se por taquicardia. A HO está associada a um risco duas vezes maior de mortalidade, atribuível à gravidade das comorbidades presentes.

As causas mais comuns de síncope em idosos são a hipotensão ortostática, síncope reflexa (especialmente a síncope por hipersensibilidade do seio carotídeo) e as arritmias cardíacas.

► Diagnóstico

Anamnese e exame físico completos associados ao eletrocardiograma permitem que seja feito o diagnóstico da causa de síncope em 50% dos pacientes. Três perguntas básicas devem fazer parte da avaliação inicial:

- (1) Realmente houve síncope?
- (2) O paciente apresenta doença cardíaca estrutural?

(3) A avaliação inicial é suficiente para sugerir o diagnóstico?

Vale ressaltar que, principalmente em idosos, episódios de síncope podem cursar com importantes lesões. Neste cenário, o objetivo primário deve ser diagnosticar e estabilizar tais lesões.

Síncope e quedas são muitas vezes indistinguíveis. Metade dos episódios de síncope não é testemunhada, e amnésia após a perda de consciência também é comum. Assim, todo o esforço deve ser feito visando o diagnóstico diferencial da síncope. Além das quedas, outro diagnóstico diferencial importante diz respeito às crises convulsivas. Apesar de tal fato ser mais comum em jovens, com síncope neurocardiogênica cardioinibitória, idosos também podem apresentar episódios semelhantes a crises convulsivas (abalos musculares, liberação esfíncteriana) consequentes à reduzida perfusão cerebral durante a síncope.

A anamnese de um paciente com síncope deve conter o máximo possível de detalhes, uma vez que esta, por si só, já permite que se defina o diagnóstico em grande parte dos casos. A entrevista com familiares ou outros indivíduos que tenham presenciado o episódio de síncope pode ser muito útil nessa investigação. Relatos dos períodos pré-, per- e pós-síncope são essenciais para que se tenha um entendimento satisfatório de cada episódio de síncope do paciente (Quadro 37.2).

Quadro 37.2 Anamnese de paciente com síncope: dados fundamentais

Antes da síncope
<i>Local em que se encontrava</i> Ambiente quente, com muitas pessoas, sem ventilação
<i>Posição</i> Ortostática, decúbito, sentado
<i>Ação</i> Estática, caminhando, conversando, alimentando-se, defecando, urinando, tossindo, visualizando sangue
<i>Pródromos</i> Calor, náuseas, borramento visual, escotomas cintilantes, palidez, sudorese, palpitações, dor torácica
Durante a síncope
<i>Como caiu ao chão</i> Subitamente, houve tempo para solicitar ajuda
<i>Houve (pseudo) crise convulsiva?</i> Mordedura de língua, abalos musculares, liberação esfíncteriana
Após a síncope
<i>Presença de sequelas, sinais neurológicos focais*</i> Dor muscular Recuperação rápida da consciência

*A presença de sinais neurológicos focais ou sequelas posteriores ao episódio afasta a hipótese de síncope e sugere ataque isquêmico transitório ou acidente vascular cerebral.

Na síncope neurocardiogênica habitualmente identificam-se fatores desencadeantes, tais como dor, calor, ortostatismo prolongado, ambientes quentes, sem ventilação e com multidões e ansiedade. Além disso, o relato de pródromos como náuseas, sudorese, palidez, sensação de calor e borramento visual é frequente.

A hipersensibilidade do seio carotídeo é uma causa frequente de síncope na população idosa. Embora estudos demonstrem que cerca de 10% dos idosos sejam portadores de hipersensibilidade do seio carotídeo, sua prevalência pode chegar a mais de 20% em pacientes submetidos à investigação de síncope recorrente. Cerca de 1/5 dos pacientes portadores de hipersensibilidade do seio carotídeo desenvolvem síncope.

Na síncope situacional, responsável por 1 a 5% das causas de síncope na população geriátrica, há o envolvimento de mecanorreceptores em órgãos específicos, levando à síncope miccional, por defecação, deglutição ou tosse. É interessante notar que esse tipo de síncope era, até pouco tempo, estudado em conjunto com as síncopes neurocardiogênicas. Entretanto, a inexistência de pródromos e a ausência de associação com a posição ortostática indicaram a realização de estudos mais específicos, visando a melhor compreensão de sua fisiopatologia. Estudos recentes sugerem que a síncope situacional possa representar, na verdade, um dos espectros das disautonomias.

Seguindo-se um algoritmo sistematizado de investigação pode-se obter um diagnóstico definitivo de síncope em mais de 90% de idosos com síncope.

Alterações de marcha e equilíbrio, alentecimentos dos reflexos e alterações de cognição são fatores que tornam muitas vezes difícil uma adequada caracterização do episódio sincopal e sua diferenciação de quedas.

Em pacientes idosos, a pesquisa de hipersensibilidade do seio carotídeo deve ser precoce na avaliação, e a pesquisa de hipotensão ortostática deve ser sempre pesquisada, observando-se que esta não é sempre reprodutível, devendo ser repetida. O MAPA (monitoramento ambulatorial da pressão arterial) pode ser útil na suspeita de instabilidade da pressão arterial.

A presença de palpitações e/ou o desenvolvimento súbito de síncope, sem sinais premonitórios, sugerem uma origem arritmica. É importante lembrar que, em idosos, a ausência de sinais premonitórios perde a sua especificidade para a causa cardíaca, pois os pródromos podem estar ausentes na síncope neurocardiogênica, diminuindo o valor dos mesmos para o diagnóstico diferencial.

Se anamnese e exame físico foram suficientes para a definição diagnóstica, pode-se iniciar o tratamento específico da causa de síncope. Assim, evita-se a realização de exames complementares, muitas vezes dispendiosos e que não acrescentarão informações adicionais.

Entretanto, se o diagnóstico não pode ser realizado, estamos diante de uma síncope de causa inexplicada, a qual necessita de uma estratégia diagnóstica. Não é incomum em idosos estarmos diante de vários fatores predisponentes, contribuindo em conjunto para a gênese da síncope.

É importante definir, já na fase inicial de atendimento ao paciente com síncope, se há ou não indicação de internação (Quadro 37.3).

Quadro 37.3 Indicação de internação de pacientes com síncope

- Síncope cardíaca (arritmia, IAM, angina instável, doença cardíaca estrutural)
- Alteração do eletrocardiograma
- História familiar de morte súbita
- História de morte súbita abortada
- Síncope maligna (com lesões importantes)
- Síncope ao esforço
- > 60 anos
- Indicação pela neurologia

A presença de síncope desencadeada pelo esforço deve sempre indicar investigação para doença arterial coronariana, segundo protocolo específico da instituição. Neste cenário, o teste de esforço (após afastada a possibilidade de síndrome coronariana aguda), a cintigrafia miocárdica e o ecocardiograma mostram-se particularmente úteis. A suspeita de arritmias não registradas no eletrocardiograma de repouso pode ser mais bem investigada com a utilização do monitoramento eletrocardiográfico contínuo por diferentes períodos (Holter, Looper, monitor de eventos).

O estudo eletrofisiológico (EPS) tem sua indicação principal em pacientes com síncope suspeita de origem arritmica em indivíduo com cardiopatia estrutural. Este visa o registro de distúrbios de condução ou a provocação de episódios de bradi ou taquiarritmia. O EPS está bem indicado em pacientes com história de síncope, infarto prévio e função ventricular preservada; nestes, a indução de taquicardia ventricular monomórfica sustentada é um forte preditor de causa arritmica da síncope, enquanto a indução de fibrilação ventricular é considerada um achado não específico. O EPS não é mais indicado em pacientes com disfunção ventricular esquerda grave, porque nestes casos há consenso de que o desfibrilador deva ser colocado, independentemente do mecanismo de síncope.

Estudo demonstra que o uso seletivo de técnicas diagnósticas aumenta o valor diagnóstico destas. O estudo eletrofisiológico foi positivo em 44% dos pacientes com síncope e uma das características a seguir: (1) presença de cardiopatia estrutural ou história familiar de morte súbita; (2) eletrocardiograma anormal; (3) arritmia assintomática no Holter; (4) palpitações paroxísticas imediatamente ou após a síncope. Já o (*tilt test* (ou teste de inclinação) foi positivo em 71% dos pacientes com síncope, sem quaisquer das características anteriormente mencionadas, e um diagnóstico adicional de hipersensibilidade do seio carotídeo foi feito neste grupo. Nos casos do primeiro grupo em que o estudo eletrofisiológico foi realizado e foi negativo, o teste de inclinação foi positivo em 57% dos pacientes. Além disso, quando ambos os exames foram negativos no primeiro grupo, o monitor de eventos implantável ainda foi capaz de realizar o diagnóstico em alguns pacientes.

Pacientes com síncope e cardiopatia estrutural, definida por alterações no exame físico, eletrocardiograma ou ecocardiograma, apresentam o maior risco de mortalidade (18 a 33% ao ano). Estes pacientes deverão sempre ser internados, preferencialmente em uma Unidade de Síncope, visando a máxima investigação do episódio e correção/tratamento de eventuais distúrbios cardiovasculares que sejam diagnosticados.

O ecocardiograma é a base para o diagnóstico de cardiopatia estrutural. O monitoramento eletrocardiográfico com a utilização do Holter está especialmente indicado na presença de um aumento da probabilidade pré-teste de arritmia associada à síncope.

Dados mais recentes sugerem uma utilização mais precoce do ILR (gravador em alça implantável), quando o Holter não é conclusivo, na avaliação de síncope arritmicas ainda sem provas suficientes para o início do tratamento.

Eletroencefalograma, tomografia computadorizada e ressonância magnética de crânio só devem ser habitualmente realizados em pacientes com sinais neurológicos focais, visando a identificação da causa do episódio, excluindo-se o diagnóstico de síncope. Também não há necessidade de realizar Doppler de carótidas de rotina para diagnóstico, uma vez que doenças carotídeas não são habitualmente causas de síncope, exceto na presença de doença carotídea significativa bilateral, não compensada por circulação do polígono de Willis. Entretanto, a presença de obstrução carotídea significativa, detectada por Doppler, é importante contraindicação à realização da manobra de compressão carotídea homolateral, devido à possibilidade de deslocamento da placa aterosclerótica para a circulação cerebral.

O (*tilt test* e a manobra de compressão dos seios carotídeos mostram-se particularmente úteis na reprodução e identificação da causa de síncope em indivíduos sem doença cardíaca estrutural e eletrocardiograma normal. As indicações para realização de (*tilt test* são apresentadas no Quadro 37.4.

Quadro 37.4 Indicações do tilt test

Classe I

- Episódio único de síncope inexplicada em cenário de alto risco
- Episódios recorrentes de síncope inexplicada

Classe II

- Quando o tipo de síncope indicará diferente tratamento
- Diagnóstico diferencial entre síncope e crise convulsiva
- Avaliação de paciente com quedas recorrentes
- Avaliação de pré-síncope ou tontura recorrentes

Classe III

- Avaliação terapêutica
- Episódio único de baixo risco

O (*tilt test* consiste em exame não invasivo em que pressão arterial, frequência cardíaca e eletrocardiograma são monitorados continuamente. Em geral, o exame é realizado em quatro fases: (1) repouso em decúbito dorsal por 10 min; (2) ortostatismo passivo a 70° por 20 min; (3) ortostatismo passivo a 70° sensibilizado (administração sublingual de 0,400 mcg de nitroglicerina) por 20 min; (4) manobra de compressão individualizada dos seios carotídeos. O exame pode ser interrompido a qualquer momento, desde que o paciente apresente síncope ou pré-síncope ou que o examinador considere inevitável a ocorrência dessas. Obviamente, a ocorrência de alterações eletrocardiográficas e outras situações de emergência (como precordialgia ou dispneia) poderão indicar a interrupção precoce do exame. É importante ressaltar que, apesar da longa duração do exame, podendo alcançar 40 min de ortostatismo, este é bem tolerado pelas diferentes faixas etárias, incluindo indivíduos idosos.

Apesar de a maior parte dos trabalhos envolvendo (*tilt test* analisarem seus resultados de forma dicotômica – positivo ou negativo –, consideramos que diversas outras informações do exame podem ser úteis na prática clínica. Não é raro que pacientes com mais de 60 anos de idade cheguem ao final do exame sem apresentar síncope (Figura 37.1). Entretanto, a maioria desses pacientes apresenta alterações hemodinâmicas ao ortostatismo que não devem ser negligenciadas (Figuras 37.2 e 37.3).

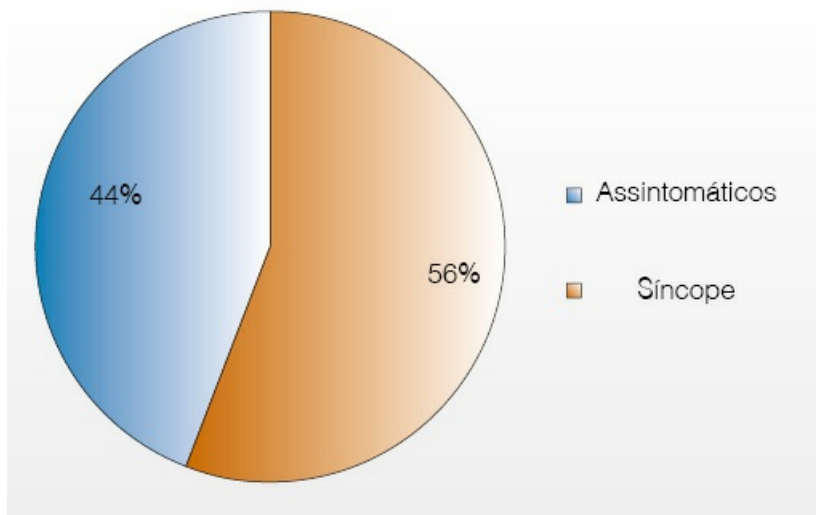


Figura 37.1 Resposta clínica ao (*tilt test* de 134 pacientes idosos em investigação para síncope (Laboratório de Reatividade Autonômica e Cardiovascular – Hospital Pró-Cardíaco).

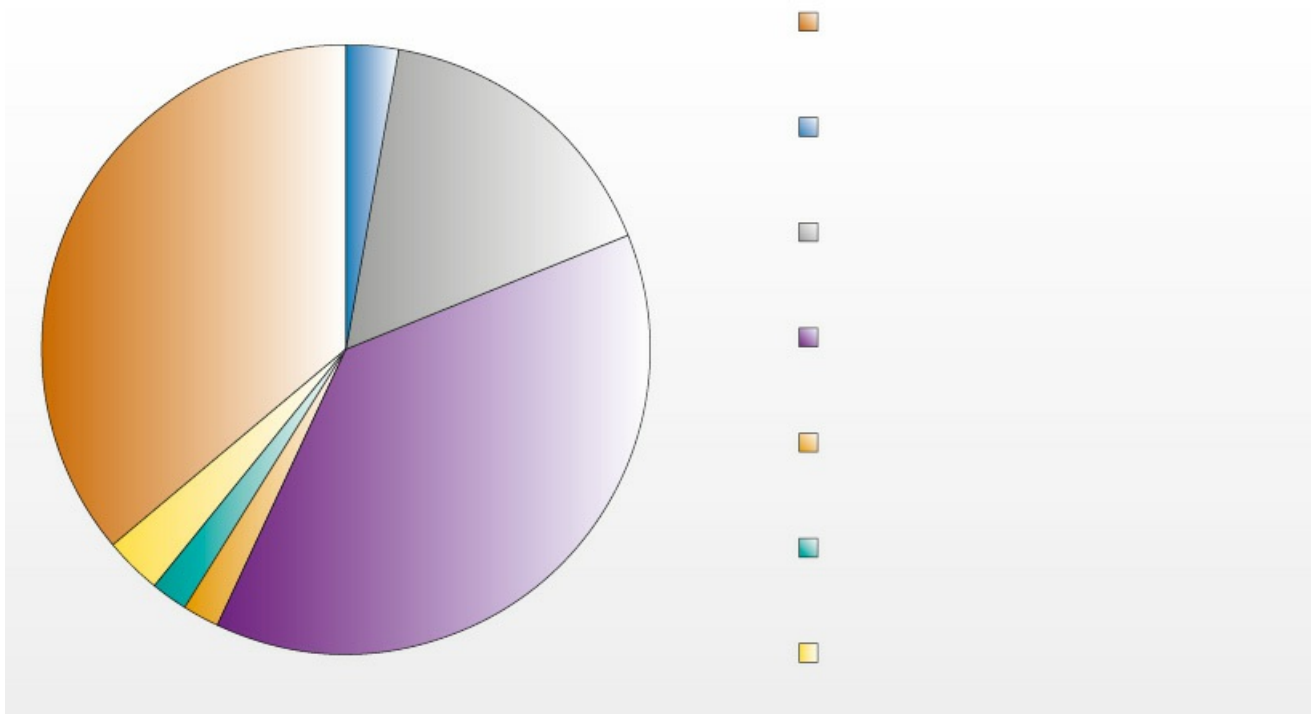


Figura 37.2 Respostas hemodinâmicas ao (*tilt test* de pacientes idosos em investigação para síncope, sintomáticos ao exame (Laboratório de Reatividade Autonômica e Cardiovascular – Hospital Pró-Cardíaco).

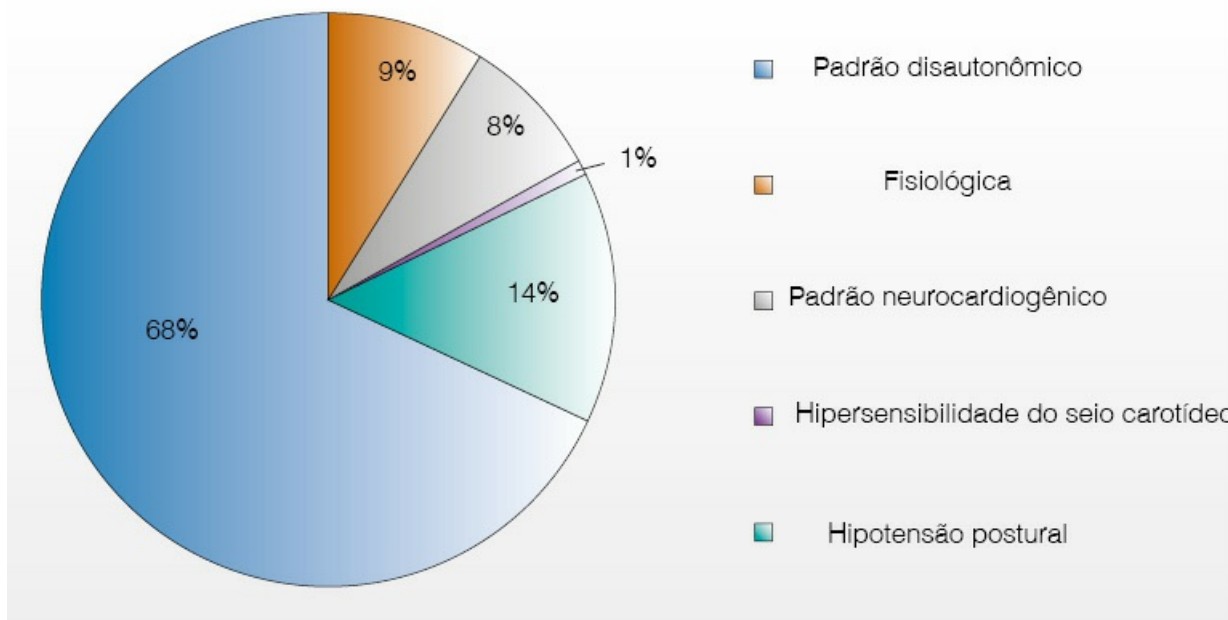


Figura 37.3 Respostas hemodinâmicas ao (*tilt test*) de pacientes idosos em investigação para síncope, sintomáticos ao exame (Laboratório de Reatividade Autonômica e Cardiovascular – Hospital Pró-Cardíaco).

Por exemplo, um indivíduo idoso, em uso de diferentes classes de anti-hipertensivos, pode apresentar queda de 50 mmHg em sua pressão sistólica ao (*tilt test*), sem que isso seja exteriorizado pela presença de sintomas. Tal informação deve ser utilizada para que sejam realizadas modificações em sua prescrição, evitando-se que ocorram episódios sintomáticos de hipotensão postural e suas consequências, como quedas e síncope.

As respostas hemodinâmicas ao (*tilt test*) são apresentadas a seguir:

- (1) Resposta fisiológica: queda da pressão arterial menor do que 20 mmHg e aumento de 5 a 30 bpm na frequência cardíaca durante o exame.
- (2) Resposta neurocardiogênica: caracteriza-se por queda abrupta de pressão arterial e frequência cardíaca ao ortostatismo. Divide-se nos seguintes padrões:
 - a. Vasoplégica: a queda da frequência cardíaca não é maior do que 10% de seu valor de pico (precedente à queda). Na literatura, este tipo de resposta é considerado o mais frequente em idosos.
 - b. Mista: a queda da frequência cardíaca é maior do que 10% de seu valor de pico (precedente à queda), mas a frequência cardíaca absoluta não atinge 40 bpm por mais de 10 segundos e tampouco ocorre assistolia com duração maior do que três segundos.
 - c. Cardioinibitória: caracterizada por frequência cardíaca absoluta menor do que 40 bpm por mais de 10 segundos ou assistolia com duração maior do que três segundos. Este padrão de síncope neurocardiogênica é raro em idosos, sendo mais comum em jovens.
- (3) Hipotensão postural com resposta cronotrópica adequada: ocorre queda progressiva da pressão arterial ao ortostatismo (queda da pressão arterial sistólica maior do que 20 mmHg), com taquicardia reflexa adequada. Esse tipo de resposta é comum em idosos, principalmente naqueles em uso de medicações anti-hipertensivas.
- (4) Padrão disautônomo: ocorre queda progressiva da pressão arterial ao ortostatismo (queda da pressão arterial sistólica maior do que 20 mmHg), sem resposta cronotrópica adequada. Em geral, considera-se adequado o aumento de 1 bpm na frequência cardíaca para cada queda de 1 mmHg na pressão arterial sistólica.
- (5) Síndrome da taquicardia postural ortostática: caracteriza-se pelo aumento excessivo da frequência cardíaca ao ortostatismo (aumento maior do que 30 bpm ou frequência cardíaca que ultrapasse 120 bpm), associada à reprodução de sintomas. Esta síndrome é rara em idosos, sendo em geral descrita em indivíduos jovens.
- (6) Síncope psicogênica/síncope de origem cerebral: estas duas respostas caracterizam-se pela presença de síncope na ausência de alterações hemodinâmicas capazes de justificá-la. O diagnóstico diferencial entre esses dois tipos de síncope poderá ser realizado com o (*tilt test*) com Doppler transcraniano ou eletroencefalograma. Este exame permitirá avaliar se realmente ocorre diminuição da perfusão cerebral que justifique a ocorrência de síncope (síncope de origem cerebral) ou se não ocorre qualquer justificativa fisiopatológica para o episódio (síncope psicogênica).

Ao final do (*tilt test*) que não teve que ser interrompido pela ocorrência de síncope, e na ausência de contraindicações (obstrução significativa do fluxo carotídeo, sopro carotídeo ou episódio recente de acidente vascular cerebral ou ataque

isquêmico transitório), realiza-se manobra de compressão individualizada do seio carotídeo. A interpretação das respostas hemodinâmicas a essa manobra dependerá da ocorrência ou não de sintomas, conforme descrito no Quadro 37.5.

A hipersensibilidade do seio carotídeo está presente em até 10% dos idosos assintomáticos. Em centros que realizam rotineiramente a massagem do seio carotídeo em todos os idosos com síncope, esta síndrome é identificada em 20 a 45% dos pacientes. É uma das causas de queda em idosos, devendo ser avaliada nos pacientes com queixa de queda, mesmo que estes neguem perda da consciência. Nesses casos, a síncope pode ser desencadeada por movimentos do pescoço (rotação e extensão) e situações que gerem compressão local, como colarinho apertado e o ato de barbear-se.

Quadro 37.5 Interpretação das respostas hemodinâmicas à compressão carotídea: padrões de hipersensibilidade do seio carotídeo

	Reprodução de sintomas	Ausência de sintomas
Resposta vasoplégica	Queda de PAS maior do que 30 mm Hg	Queda da PAS maior do que 50 mm Hg
Resposta cardioinibitória	Assistolia maior do que 3 segundos	Assistolia maior do que 3 segundos

PAS = pressão arterial sistólica; FC = frequência cardíaca.

É importante ressaltar que o diagnóstico de hipersensibilidade do seio carotídeo só é possível com a realização correta da manobra de compressão dos seios carotídeos, estando o paciente em posição ortostática. Considerando o risco de síncope e queda em resposta à manobra, a realização do exame em mesa ortostática (como a do *tilt test*), onde é possível manter o paciente contido na posição desejada, mostra-se particularmente útil e segura. Assim, é desaconselhável a realização dessa manobra em consultório médico ou unidade de emergência que não disponha desse equipamento.

Conforme pode ser visto nas Figuras 37.2 e 37.3, o padrão disautônomo de resposta ao ortostatismo é uma das respostas hemodinâmicas mais frequentes de indivíduos idosos ao *tilt test*. Entretanto, o uso de medicamentos (como vasodilatadores, diuréticos e betabloqueadores) pode contribuir para que indivíduos sem disautonomia apresentem esse padrão de resposta ao *tilt test*. A ocorrência de hipertensão supina e/ou hipotensão pós-prandial reforça o diagnóstico de disautonomia. Em nossa experiência, cerca de 33% dos pacientes com padrão disautônomo ao *tilt test* não apresentam qualquer tipo de disautonomia. Assim, apesar de condições como diabetes, insuficiência renal crônica, hepatopatias crônicas e distúrbios do tecido conjuntivo serem prevalentes em idosos e sabidamente associadas às disautonomias, sugere-se que, mesmo em indivíduos com tais diagnósticos, o *tilt test* mostrando padrão disautônomo seja complementado pela avaliação autonômica cardiovascular.

A avaliação autonômica cardiovascular consiste na realização de um grupo de testes, como arritmia sinusal respiratória, manobra de Valsalva, teste de prensão manual (*handgrip*), teste de quatro segundos e ortostatismo (ativo e passivo) durante registro contínuo e não invasivo de eletrocardiograma e pressão arterial. As variações de pressão arterial e frequência cardíaca em resposta a cada uma dessas manobras é então comparada com valores de referência existentes, permitindo a identificação de distúrbios do sistema nervoso autônomo.

▶ Tratamento

Nesta sessão abordaremos o tratamento das síncopes neuromediadas, uma vez que outros tipos de síncope, como as de origem cardíaca, apresentam abordagens específicas que fogem ao escopo deste capítulo.

Pacientes com síncopes recorrentes, mesmo de causas benignas, têm pior qualidade de vida. Pacientes que se apresentam com um primeiro ou segundo episódio de síncope de causa neurocardiogênica podem necessitar apenas de aconselhamento e de trabalho educacional quanto ao reconhecimento das circunstâncias que desencadeiam a síncope. Fatores associados ao aumento do risco de síncope incluem o número de episódios prévios de síncope e a recorrência de síncope após o teste de inclinação. Já para um grupo de pacientes de maior risco e para um grupo sem sinais premonitórios, o tratamento com medicamentos deve ser mais precoce. O tratamento medicamentoso também deve ser considerado em pacientes com síncopes recorrentes.

A medicação em uso pelo paciente deve ser reavaliada, no sentido de identificar substâncias potencializadoras de novos episódios.

Medidas gerais para síncope de origem não cardíaca incluem aumento de ingestão hídrica e salina para aumento de volemia, uso de meia elástica de alta compressão para aumento do retorno venoso, cabeceira elevada e afastamento de fatores desencadeantes. O conhecimento dos sinais premonitórios pode por si só abortar os episódios de síncope.

Dentre as opções terapêuticas para as causas não cardiogênicas de síncope temos:

- (1) A fludrocortisona é um potente mineralocorticoide, sendo o fármaco mais importante no tratamento da hipotensão ortostática crônica, na síncope neurocardiogênica (formas vasodepressoras ou mistas) e nas disautonomias. Há

expansão do volume circulante por meio do aumento da absorção de sódio, podendo também potencializar o efeito das catecolaminas. Em geral requer 1 a 2 semanas para seu efeito máximo. Há falta de evidências científicas definitivas em relação ao seu real benefício.

(2) A midodrina, um agonista alfa-seletivo, vem sendo amplamente utilizada na hipotensão ortostática do idoso. Ela aumenta a pressão arterial por meio da vasoconstrição arterial e venosa, sendo uma opção de uso também nas síndromes neuromediadas com componente vasoplégico predominante.

(3) Os resultados dos betabloqueadores no tratamento da síncope são controversos. Um estudo randomizado desenhado para avaliar a eficácia do atenolol a longo prazo em pacientes com síncope vasovagal recorrente mostrou que pacientes tratados com atenolol tiveram recorrência da síncope semelhante ao grupo que recebeu o placebo. Atualmente o seu uso é pouco recomendável.

A terapia da síndrome do seio carotídeo deve ser guiada pelo tipo de resposta à massagem do seio carotídeo. Naqueles em que a resposta é predominantemente cardioinibitória, o implante de marca-passo dupla câmara é indicado. Quando a resposta é a vasodepressora, pode-se lançar mão das terapias mineralocorticoide e vasoconstritora descritas anteriormente, além das medidas gerais, evitando-se o uso de vasodilatadores.

Em relação à síncope situacional procura-se contornar os fatores desencadeantes. Entretanto, estudos recentes apontando para a relação desse tipo de síncope com as disautonomias podem indicar a potencial utilidade de expansores plasmáticos e vasoconstritores nesses casos.

Como a etiologia da síncope em idosos é frequentemente multifatorial, uma estratégia sistematizada é necessária para a identificação de uma única ou múltiplas causas, para o adequado manuseio dos fatores precipitantes. Por meio da combinação de ajuste medicamentoso, estratégias comportamentais e por vezes intervenções mais invasivas poderemos obter o melhor resultado nessa população.

Diretrizes europeias de síncope (2009). Grau de recomendação e força de evidência no tratamento da síncope reflexa e hipotensão ortostática

Tratamento da síncope reflexa:

Exercícios isométricos nos pródromos -----	IB
Marca-passo em hipersensibilidade do seio carotídeo do tipo cardioinibitória -----	IIa/B
Marca-passo na resposta cardioinibitória espontânea, idade > 40 anos -----	IIa/B
Marca-passo na resposta cardioinibitória no (<i>tilt test</i>) -----	IIB/C
Midodrina na síncope reflexa -----	IIB/B
Marca-passo na ausência de reflexo cardioinibitório -----	III/C
Betabloqueadores -----	IIIA

Tratamento na hipotensão ortostática:

Hidratação adequada e reposição de sódio -----	I/C
Midodrina na hipotensão ortostática -----	IIa/B
Fludrocortisona -----	IIa/C
Exercícios isométricos -----	IIB/C
Meias elásticas ou cinta abdominal -----	IIB/C

Indicações de desfibriladores automáticos:

Taquicardia ventricular documentada e doença cardíaca estrutural -----	I/B
Taquicardia ventricular monomórfica sustentada induzida no EPS em infarto prévio -----	I/B
Taquicardia ventricular documentada e cardiomiopatias congênitas ou canalopatias -----	IIA/B
Cardiopatias isquêmicas com grave disfunção ventricular ou insuficiência cardíaca (IC) -----	I/A
Cardiomiopatia não isquêmica com grave disfunção ventricular esquerda ou IC -----	I/A
Cardiomiopatia isquêmica sem disfunção ventricular grave ou IC e EPS negativo -----	II/B
Cardiomiopatia não isquêmica sem disfunção ventricular ou IC -----	II/B

► Bibliografia

- Araújo CG, Nóbrega AC, Castro CL. Heart rate responses to deep breathing and 4-seconds of exercise before and after pharmacological blockade with atropine and propranolol. (*Clin Auton Res.* 1992; 2:35-40).
- Benditt DG, Ferguson DW, Grubb BP, Kapoor WN, Kugler J, Lerman BB. ACC expert consensus document – Tilt table testing for assessing syncope. (*JACC.* 1996; 28:263-275).
- Brembilla-Perrot B, Marcon F, Worms AM, Gasparini J, Grentzinger A, Retournay G, Danchin N. Effects of age on the response to Tilt test in patients with malaise or syncopes. (*Arch Mal Coeur Vaiss.* 1996; 89:431-434).

- Brignole M, Alboni P, Benditt DG, Bergfeldt L, Blanc J, Thomsen EB (*et al.* Guidelines on management (diagnosis and treatment) of syncope – Update 2004. (*Europace.* 2004; 6:467-537.
- Castro CLB, Nóbrega ACL, Araújo CGS. Testes autonômicos cardiovasculares. Uma revisão crítica parte I. (*Arq Bras Cardiol.* 1992; 59:75-85.
- Castro CLB, Nóbrega ACL, Araújo CGS. Testes autonômicos cardiovasculares. Uma revisão crítica parte II. (*Arq Bras Cardiol.* 1992; 59:151-158.
- Castro RRT, Nóbrega AC. Tilt table teste in the differential diagnosis of refractory epilepsy. (*Arq Bras Cardiol.* 2006; 87:e192-194.
- Castro RRT, Nóbrega AC. Elderly patients with unexplained syncope: what should be considered a positive tilt test response? (*Auton Neurosc.* 2006; 30:169-173.
- Castro RRT, Mesquita ET, Nóbrega ACL. Parasympathetic-mediated atrial fibrillation during tilt test associated with increased baroreflex sensitivity. (*Europace.* 2006; 8: 349-351.
- Chandler MP, Mathias CJ. Hemodynamic responses during head-up tilt and tilt reversal in two groups with chronic autonomic failure: pure autonomic failure and multiple system atrophy. (*J Neurol.* 2002; 249:542-548.
- Galetta F, Franzoni F, Femia FR, Prattichizzo F, Bartolomucci F, Santoro G, Carpi A. Responses to tilt test in young and elderly patients with syncope of unknown origin. (*Biomed Pharmacother.* 2004; 58:443-446.
- Grubb BP, Olshansky B. (*Syncope: Mechanisms and Management.* Massachusetts: Blackwell Futura, 2005.
- Hedrich O, Link M, Homoud MK, Estes III NAM. Syncope in the athlete. (*In: Grubb BP, Olshansky B. (Syncope: Mechanisms and Management.* Massachusetts: Blackwell Futura, 2005.
- Kapoor WN, Karpf M, Maher Y, Miller RA, Levey GS. Syncope of unknown origin: the need for a more cost-effective approach to its diagnostic evaluation. (*JAMA.* 1982; 247:2687-2691.
- Kumar NP, Youde JH, Ruse CE, Fotherby MD, Masud T. Responses to the prolonged head-up tilt followed by sublingual nitrate provocation in asymptomatic older adults. (*Age and Ageing.* 2000; 29:419-424.
- Lipsitz LA, Pluchino FC, Wei JY (*et al.* Syncope in an elderly institutionalized population: prevalence, incidence and associated risk. (*Q J Med.* 1985; 55:45-55.
- Marangoni E, Zucchi A, Lissoni F, Oddone A, Ferraris P, Galloni G, Zappa MC, Orlandi M. Tilt test results in young and elderly patients with syncope of unknown origin. (*Aging (Milano).* 1996; 8:409-416.
- Mathias CJ, Bannister R. Investigation of autonomic disorders. (*In: (Autonomic Failure – A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System,* 4 ed. Oxford: Oxford University Press, 1999.
- Mussi C, Tolve I, Foroni M, Valli A, Ascari S, Salvioli G. Specificity and total positive rate of head-up tilt testing potentiated with sublingual nitroglycerin in older patients with unexplained syncope. (*Aging (Milano).* 2001; 13:105-111.
- Nóbrega ACL, Castro CLB, Araújo CGS. Relative roles of the sympathetic and parasympathetic systems in the 4-s exercise test. (*Brazilian J Med Biol Res.* 1990; 23:1259-1262.
- Petersen MEV, Williams TR, Gordon C, Chamberlain-Webber R, Sutton R. The normal response to prolonged passive head up tilt testing. (*Heart.* 2000; 84:509-514.
- Guidelines for the diagnosis and management of syncope (version 2009).
- The task force for the diagnosis and management of syncope of the european society of cardiology (ESC). (*Eur Heart J.* 2009; 30:2631-2671.



38

Insuficiência Cardíaca no Idoso

Michel Batlouni, Elizabete Viana de Freitas e Felício Savioli Neto

► Introdução

Insuficiência cardíaca (IC) é uma síndrome clínica complexa caracterizada pela incapacidade do coração de suprir adequadamente as demandas metabólicas dos tecidos e decorrente de disfunção ventricular, seja por déficit de contração, configurando distúrbio sistólico, ou por alteração do enchimento ventricular, refletindo a disfunção diastólica, acompanhada por anormalidades da regulação de diversos sistemas neuro-humorais. Clinicamente, se expressa por intolerância ao esforço, retenção líquida, edema e congestão visceral, comprometendo tanto a qualidade como a expectativa de vida. Nas últimas décadas, a IC tem se tornado cada vez mais prevalente, fenômeno intimamente ligado ao envelhecimento populacional, com crescente interesse em geriatria clínica.

► Epidemiologia

O significativo envelhecimento da população, ao lado dos importantes avanços terapêuticos, com otimização do tratamento clínico, intervencionista e cirúrgico das cardiopatias, contribuíram para crescente e alarmante aumento na prevalência e incidência de IC. De forma paradoxal, se o tratamento das cardiopatias leva, por um lado, à melhor qualidade e ao aumento da expectativa de vida, com a cronificação de algumas doenças, por outro lado, induz a maior incidência de IC, via final comum da evolução das doenças cardiovasculares (DCV). Assim, enquanto as taxas de mortalidade ajustadas à idade por doença arterial coronária (DAC) e doença hipertensiva têm diminuído, ocorreu aumento da mortalidade por IC. Esse aspecto ressalta a importância da prevenção das DCV, pelo controle rigoroso dos fatores de risco.

A prevalência das DCV aumenta com o envelhecimento, atingindo após os 60 anos 73,6% no homem e 73,1% na mulher e após os 80 anos, 78,8% e 84,7%, respectivamente, de acordo com o NHANES (*American Heart Association and American Stroke Association Statistics*, 2010) (Figura 38.1).

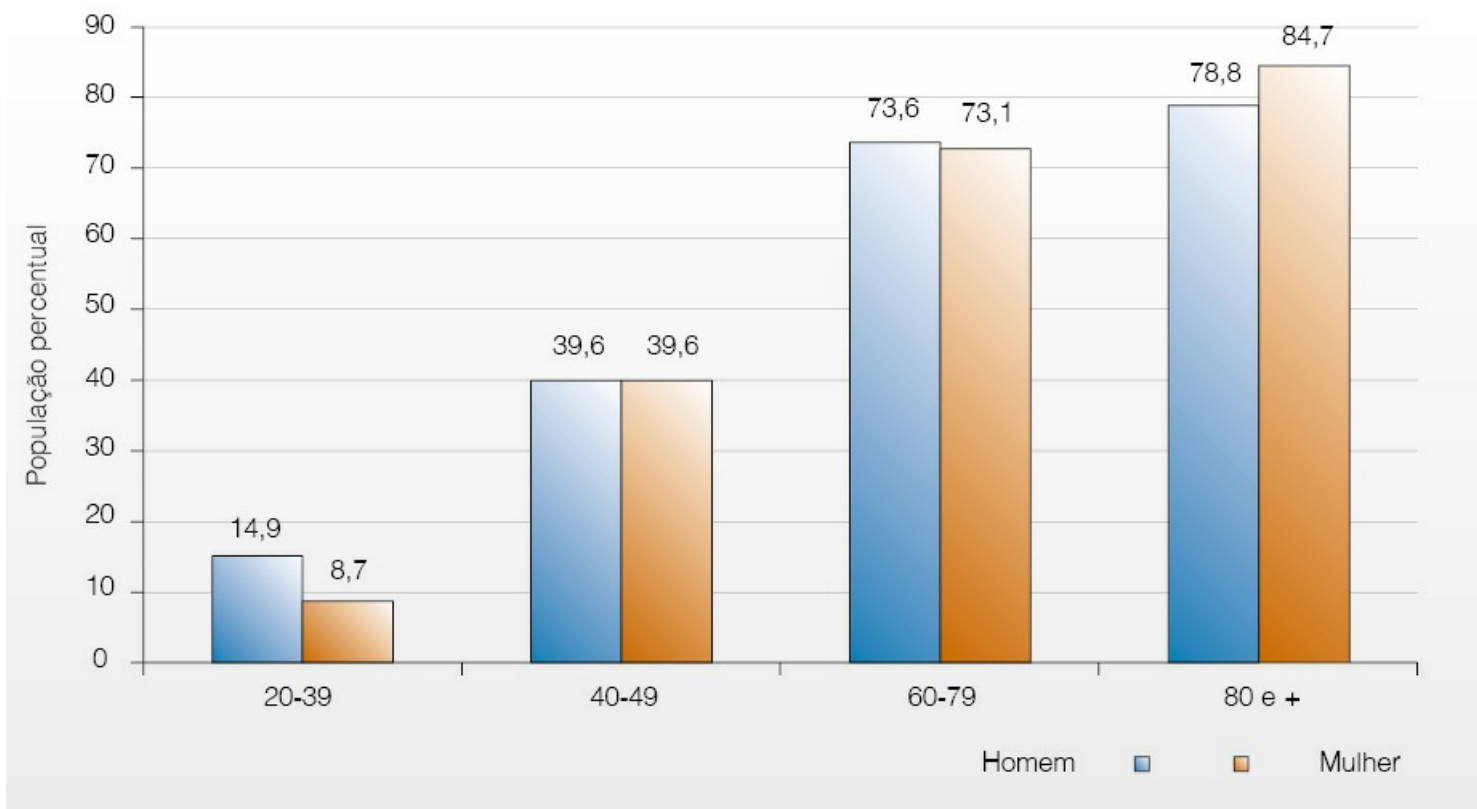


Figura 38.1 Prevalência de doença cardiovascular por idade e sexo (NHANES 2003-2006. Fonte: NCHS e NHLBI – DAC, IC, AVC e HA).

Até o ano 2006, a principal causa de mortalidade em pacientes com 65 anos ou mais, no sexo feminino, foram as DCV seguidas das neoplasias, das doenças cerebrovasculares (DCBV) e doenças pulmonares crônicas. No sexo masculino, para a mesma faixa etária, a principal causa de mortalidade foram as DCV, seguidas das neoplasias, doenças pulmonares obstrutivas crônicas e DCBV (Figura 38.2). Portanto, as DCV entre os idosos permanecem como a primeira causa de mortalidade nos EUA, tanto no sexo feminino como masculino.

Segundo o (*National Center Health Statistics* (NCHS), a DAC contribui com 51% da mortalidade CV total, a DCBV com 17%, a hipertensão arterial e a IC com 7% (*American Heart Association and American Stroke Association Statistics*, 2010) (Figura 38.3).

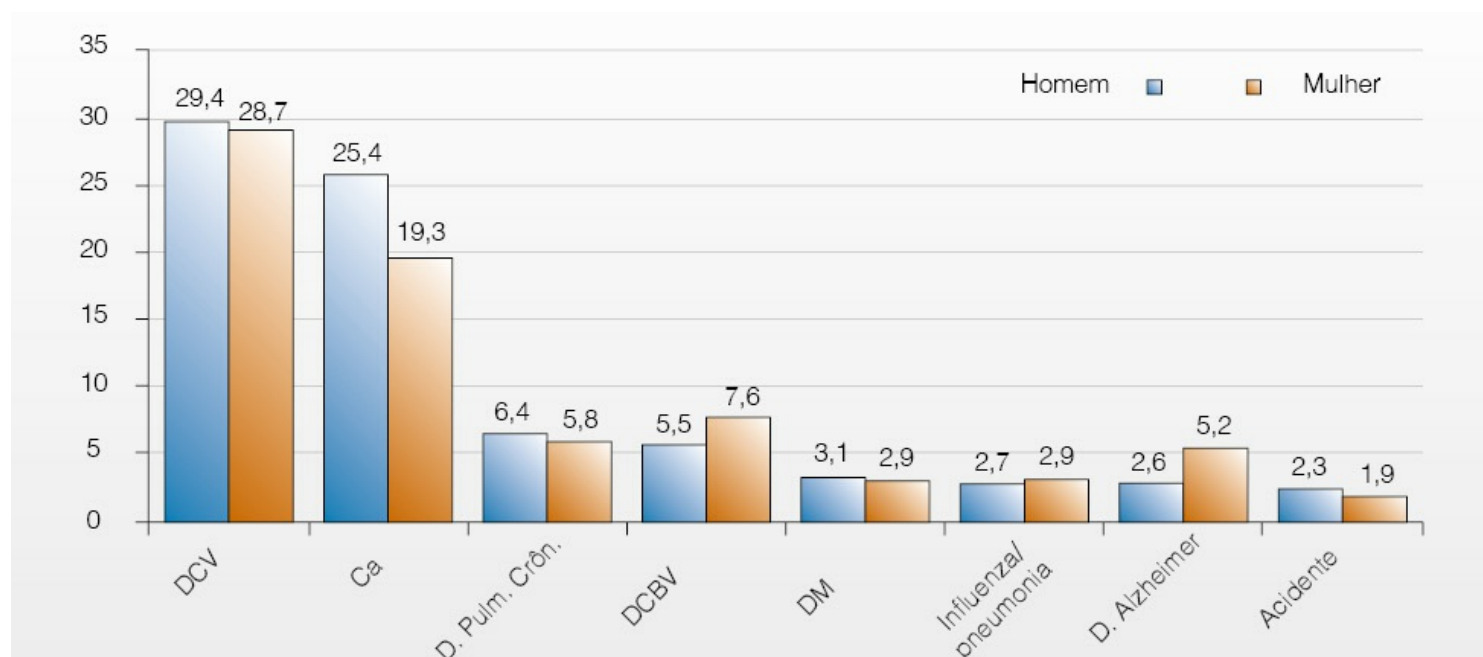


Figura 38.2 DCV e outras causas maiores de mortalidade (%). Idade acima de 65 anos (Fonte: U.S. Department of Health and Human Services; Centers for Disease Control and Prevention). DCV: doença cardiovascular; Ca: câncer; D. Pulm. Crôn.: doença pulmonar crônica; DCBV: doença cerebrovascular; DM: diabetes melito; D. Alzheimer: doença de Alzheimer.

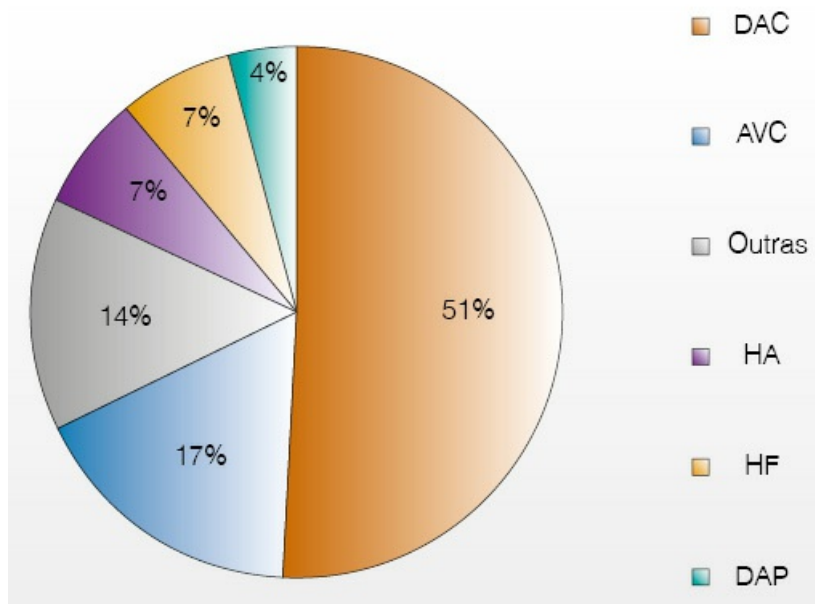


Figura 38.3 Mortalidade CV nos Estados Unidos – 2006. Fonte: National Center for Health Statistics (NCHS). DAC: doença arterial coronária; AVC: acidente vascular cerebral; HA: hipertensão arterial; HF: insuficiência cardíaca; DAP: doença arterial periférica.

A prevalência estimada de IC nos EUA, de acordo com o (National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI) e NCHS em 2006, para adultos acima de 20 anos foi de 5.800.000 (3.100.000 homens e 2.700.000 mulheres), com número semelhante de portadores de disfunção ventricular esquerda. Considerando-se a idade, há aumento exponencial de prevalência, chegando a 14,7% e 12,8% para homens e mulheres, respectivamente, com idade igual ou superior a 80 anos (Figura 38.4). No mesmo ano, a taxa de mortalidade por IC foi de 89,2 por 100.000 indivíduos.

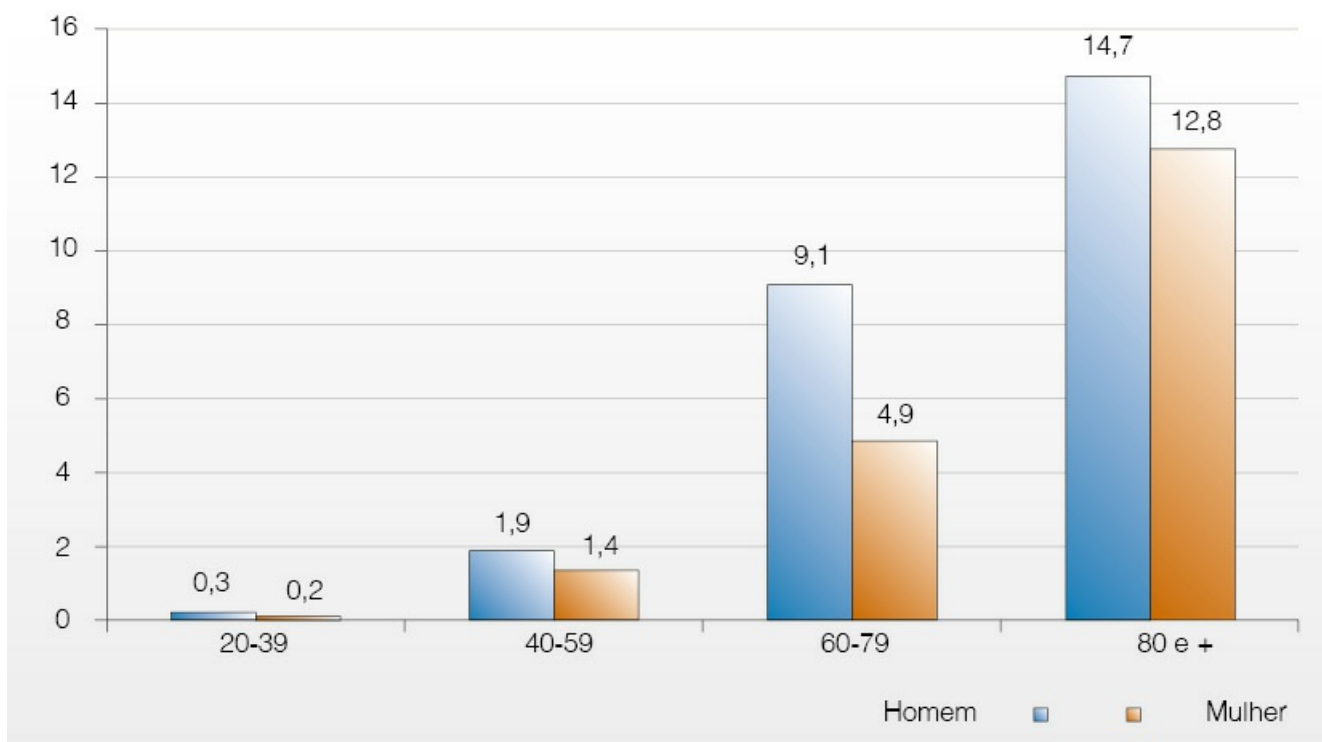


Figura 38.4 Prevalência de insuficiência cardíaca por idade e sexo (Fonte: NHANES 2003-2006. National Center of Health Statistics – NCHS).

Considerando-se a população mundial, aproximadamente 23 milhões de pessoas sofrem de IC. Nos países desenvolvidos, a prevalência estimada de IC é de 1 a 2%.

No Brasil não há estudos epidemiológicos, mas segundo estimativa do Datasus, 6,5 milhões de brasileiros sofrem de IC. Os dados comparativos, na última década, mostraram que o número total de internações e de óbitos por IC tem se mantido estável, evidenciando, contudo, maior incidência e prevalência em idade igual ou superior a 60 anos. O número de internações devido à IC reduziu-se em aproximadamente 5% de 2003 (356.785) para 2004 (339.798).

A partir dos 50 anos de idade, a prevalência da IC quase duplica a cada década. Em pacientes com 65 anos ou mais, a IC é a primeira causa de internação (entre 5% e 10%). Segundo o Datasus, no Brasil são diagnosticados anualmente cerca de 240 mil novos casos de IC. Em 2004, foram internados 1.205.067 pacientes devido a DCV, dos quais 339.768, ou seja, 28,19%, por IC, constituindo quase um terço de todas as internações. Deste total, 235.796 (69,4%) ocorreram em indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, com maior percentual entre 70 e 79 anos (Figura 38.5).

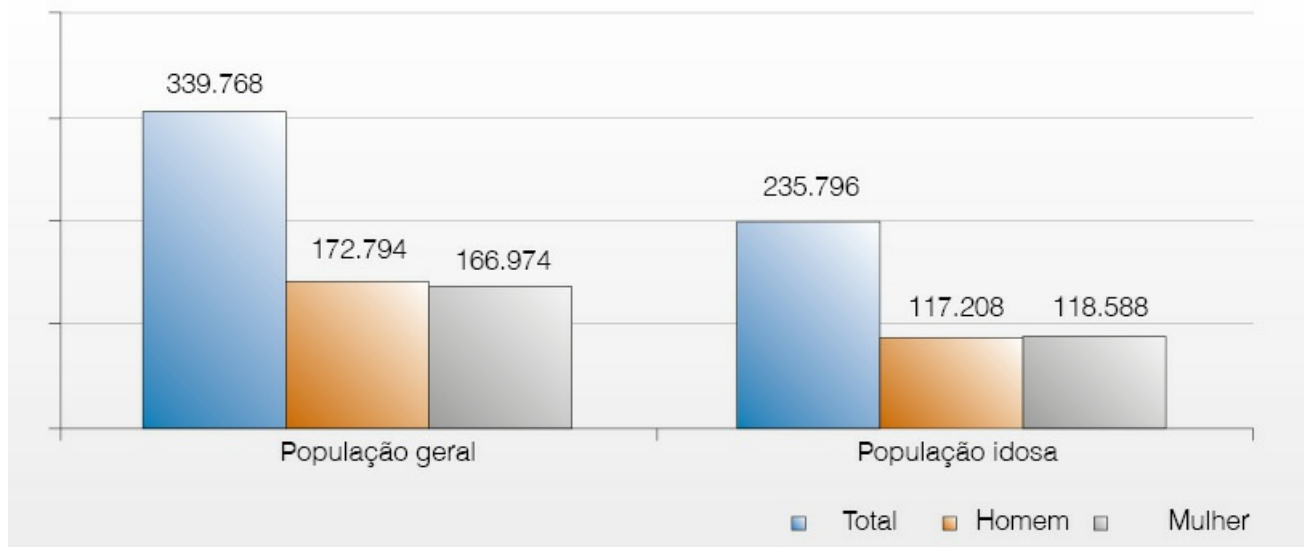


Figura 38.5 Prevalência de insuficiência cardíaca por idade e sexo (Fonte: DATASUS, mortalidade hospitalar do SUS – <http://www.datasus.gov.br>).

A **associação** de fatores de risco aumenta a taxa de IC. A hipertensão arterial antecede 75% dos casos. Os hipertensos que cursam com níveis pressóricos acima de 160/90 mmHg, quando comparados com indivíduos que apresentam níveis abaixo de 140/90 mmHg, apresentam o dobro do risco de desenvolverem IC. Estudo realizado em mulheres com doença arterial coronária (DAC) constatou que o diabetes melito é forte preditor de IC (observou-se também que mulheres diabéticas com índice de massa corpórea aumentado, ou com *clearance* de creatinina reduzido, apresentaram incidência anual de IC maior (7% e 13%, respectivamente) (Aronow, 2003). Em mulheres não diabéticas, sem fatores de risco, a incidência anual foi de 0,4%. Mulheres não diabéticas com três ou mais fatores de risco tinham incidência anual de 3,4%. Nas diabéticas sem fatores de risco a incidência anual foi de 3% comparada com 8,2% nas diabéticas com pelo menos três fatores de risco adicionais. Além disso, diabéticas com glicose em jejum acima de 300 mg/dl tinham risco ajustado três vezes maior de desenvolvimento de IC quando comparadas a diabéticas com níveis controlados de açúcar em jejum.

A característica clínica da IC é de doença altamente limitante, cuja evolução implica deterioração da qualidade de vida do paciente. Nos idosos, ao cortejo clínico adicionam-se as limitações próprias do envelhecimento, levando a importante comprometimento de sua autonomia, com restrições ao desempenho de suas atividades de vida diária (AVD). A alta morbidade e mortalidade, o elevado custo do tratamento e o perfil de doença limitante fazem com que a IC seja considerada problema relevante de saúde pública. Considerando-se esses aspectos, é importante chamar a atenção para o diagnóstico e a instituição precoce da terapêutica, fundamentais para se preservar a qualidade e a expectativa de vida.

► Diagnóstico

Os sinais e sintomas da IC constituem a principal forma de diagnóstico, além de prover bases para o monitoramento da resposta ao tratamento instituído. A criteriosa análise dos sinais e sintomas é de fundamental importância para se estabelecer o diagnóstico; entretanto, nos idosos, frequentemente é de difícil interpretação, devido à concomitância de outras doenças e pela forma atípica com que se exteriorizam. A avaliação deve ser iniciada por anamnese bem-conduzida, seguida de metucioso exame físico e da realização de exames complementares apropriados (Abdelhafiz, 2002).

A IC pode manifestar-se de diferentes maneiras, dependendo do tempo de evolução da síndrome e da possibilidade de acionamento dos mecanismos compensatórios, variando desde insuficiência ventricular esquerda aguda até leve disfunção ventricular assintomática.

Dispneia de esforço, ortopneia, edema de membros inferiores e redução da tolerância ao exercício são os sintomas cardinais da IC, tanto no jovem quanto no idoso. A dispneia é o principal sintoma de IC, apresentando intensidade variável e progressiva de acordo com a condição do desempenho cardíaco. A manifestação inicial é a dispneia de esforço. Entretanto, com o aumento da idade, frequentemente associado à vida cada vez mais sedentária, torna-se menos proeminente, sendo substituída pela astenia e pelo cansaço. A dispneia evolui para ortopneia, dispneia paroxística noturna, dispneia de repouso e, se não houver intervenção, edema agudo de pulmão. A dispneia é expressão clínica de hipertensão

venocapilar pulmonar, enquanto fadiga e cansaço estão relacionados com a menor perfusão e à vasoconstrição da musculatura esquelética, com prejuízo de seu metabolismo. Tosse seca acompanhada por taquipneia, sem causa aparente, deve ser investigada, podendo ser manifestação de IC.

Ao contrário, sintomas atípicos, como confusão, déficit de memória, sonolência, episódios de (*delirium*, irritabilidade, estados sincopais, fadiga, anorexia, e redução do nível de atividade, tornam-se gradativamente manifestações comuns de IC nos idosos, especialmente após os 80 anos.

Nictúria é observada nos quadros iniciais de IC. Resulta da redistribuição sanguínea para os rins, em repouso. A oligúria surge tardiamente, pela expressiva redução do débito cardíaco.

Na população geriátrica, os sintomas gastrintestinais, como náuseas, vômitos, obstipação ou diarreia ocorrem mais frequentemente. Associados à anorexia, podem levar à caquexia.

Outros sinais de IC incluem pressão venosa jugular elevada, refluxo hepatojugular, terceira bulha e estertores pulmonares. Por outro lado, particularmente em idosos institucionalizados ou hospitalizados, as mudanças de comportamento e alterações na cognição podem passar de distúrbios sutis para franco quadro de (*delirium*, acompanhando a IC.

Com base nos sintomas da IC, a New York Heart Association elaborou, em 1973, um quadro de avaliação funcional, até hoje considerada uma das principais formas de classificação dos pacientes com IC. Além de apresentar boa correlação com os dados de morbi/mortalidade, é útil para balizar a conduta e avaliar a eficácia da terapêutica instituída (Quadro 38.1).

Quadro 38.1 Classificação funcional da IC – New York Association

Classe I – Sem dificuldade para a realização das atividades físicas usuais, não havendo manifestação de dispneia, fadiga ou palpitação

Classe II – Discreta limitação para a realização das atividades físicas usuais. Paciente assintomático em repouso; em atividade física, manifestação de fadiga, dispneia e palpitações

Classe III – Limitação significativa da atividade física, apesar de confortável em repouso. Sintomas de dispneia, fadiga e palpitações ao mínimo esforço

Classe IV – Sintomas presentes até em repouso e desconforto com qualquer atividade física

O diagnóstico da IC no idoso pode apresentar dificuldades devido à presença de comorbidades, com crescente prevalência de sinais e sintomas atípicos. Habitualmente, o exame físico mostra sinais clínicos que variam de acordo com o grau e a gravidade da doença. Nos estágios iniciais, o paciente pode apresentar estado clínico relativamente bom, enquanto os pacientes cronicamente enfermos podem estar desnutridos ou em caquexia (Wenger, 1999; Rich, 1999).

O edema resultante do aumento da pressão hidrostática e da retenção de sódio é muito encontrado nos idosos, merecendo atenção especial. Entretanto, com frequência é pouco valorizado como sinal de IC, pois pode ser decorrente de quadro clínico de desnutrição com hipoproteinemia, de distúrbio circulatório venoso ou de origem renal. O edema periférico é precedido por hepatomegalia, que pode evoluir para anasarca, com ascite e derrame pleural. O derrame pleural, quando unilateral, é em geral predominante no hemotórax direito.

Os estertores finos nas bases pulmonares são característicos dos quadros de IC em fase congestiva, porém, nos idosos perdem a fidelidade, considerando-se que nessa faixa etária a falta de atividade física ou períodos prolongados de repouso no leito levam ao aparecimento de estertores nas bases. Na IC, em geral, eles são bilaterais, de alta frequência, ocorrendo principalmente no final da inspiração. A radiografia de tórax permanece como o mais proveitoso exame diagnóstico para determinar a presença de congestão pulmonar crônica, quando se suspeita de IC.

Entretanto as doenças pulmonares crônicas ou mudanças na geometria do tórax, como por exemplo a cifose, podem levar à confusão na interpretação do exame em idosos. Atualmente, a dosagem do peptídeo natriurético cerebral (BNP) vem sendo considerado como importante avanço na distinção entre dispneia devido à IC ou a outras causas, como as de origem pulmonar, apresentando, contudo, menor especificidade e valor preditivo positivo nos idosos (Clarkson, Wheeldon, MacFayden (*et al.*, 1996).

O aumento da frequência cardíaca decorrente da hiperatividade simpática tende a ser menos acentuado, devido ao menor tônus adrenérgico do coração do idoso. Por outro lado, a vasoconstrição periférica é causa de extremidades frias e cianose.

A hipertensão venosa sistêmica leva a sinais congestivos, como estase jugular. Nos pacientes com IC, a pressão venosa jugular aumenta com o esforço, quando normalmente se reduz, gerando o sinal de Kussmaul. Nos idosos, entretanto, a dilatação da aorta pode provocar compressão da veia cava superior, com conseqüente estase jugular que, à inspiração profunda, mostra redução do ingurgitamento venoso.

A grande variabilidade na detecção e na interpretação desses sinais e sintomas por parte dos examinadores, contudo, tem determinado baixa sensibilidade e especificidade clínica no diagnóstico da IC no idoso, levando alguns autores à elaboração de critérios com o objetivo de melhorar a precisão diagnóstica. Os pesquisadores de Framingham listaram, a

partir dos sinais e sintomas de IC, critérios classificados em maiores e menores que foram utilizados nesse estudo. A presença de dois sinais maiores (critérios principais) ou de um sinal maior e dois menores (critérios secundários) seriam necessários para o diagnóstico de IC (Quadro 38.2). Os critérios de Framingham são os mais difundidos. O critério de Boston, proposto em outro estudo, utilizou sistema de pontuação de acordo com sinais e sintomas, exames clínico e radiográficos. Entretanto, a determinação da fração de ejeção ventricular esquerda é fundamental na avaliação da função cardíaca sistólica e diastólica. Assim sendo, mesmo na ausência de critérios clínicos, fração de ejeção ventricular esquerda inferior a 40% sela o diagnóstico de disfunção ventricular sistólica.

Quadro 38.2 Critérios clínicos para o diagnóstico da insuficiência cardíaca

Critérios principais	Critérios secundários
Dispneia paroxística noturna	Edema de tornozelo
Turgência jugular	Tosse noturna
Reflexo hepatojugular	Hepatomegalia
Estertores (crepitação, estertores crepitantes)	Derrame pleural
Edema agudo de pulmão	Capacidade vital menor ou igual a um terço da máxima prevista
Cardiomegalia	Taquicardia > 120 bpm
Terceira bulha em galope	
Perda ponderal > 4,5 kg em 5 dias em resposta ao tratamento de IC	

Fonte: Estudo de Framingham.

A IC pode ser causada por disfunção sistólica, diastólica, ou pela associação de ambas. O diagnóstico diferencial entre essas entidades clínicas, com a determinação do predomínio de uma sobre a outra, é indispensável para o sucesso terapêutico. Em 50% dos pacientes idosos, principalmente naqueles com 70 anos ou mais, a IC é causada por alteração na função diastólica. Quando a IC é causada por disfunção diastólica isolada, os sintomas congestivos resultam de hipertensão venosa pulmonar, sendo a função sistólica normal e sem ocorrência de aumento da área cardíaca. A taxa de mortalidade nesses casos é comparável à da IC sistólica, alcançando cerca de 50% em 5 anos.

O diagnóstico da IC deve, em qualquer situação, buscar a identificação da causa subjacente, condição fundamental para a aplicação terapêutica específica e individualizada. Ressalte-se, uma vez mais, que a análise dos sinais e sintomas nos idosos deve sempre considerar as características fisiológicas próprias do envelhecimento, as atipias das manifestações patológicas e as comorbidades presentes.

► Comorbidades e insuficiência cardíaca

O envelhecimento aumenta a frequência de doenças crônicas e das grandes síndromes geriátricas (abordadas em outro capítulo desta obra), que exigem cuidados adicionais aos pacientes com IC, pois são capazes de influenciar no prognóstico da síndrome.

As doenças crônicas aumentam o risco de anemia, que contribui para a má oxigenação tecidual, levando à intolerância ao exercício e à dor anginosa nos portadores de DAC. A anemia é referida hoje como preditor independente de mau prognóstico na IC.

A função renal declina com o envelhecimento, refletindo comprometimento da filtração glomerular cerca de 8 ml/min a cada década de vida. Os muitos idosos octogenários apresentam (*clearance* de creatinina baixo mesmo na ausência de doença renal. Consequentemente, há menor excreção do excesso de sódio, com tendência à retenção hídrica. Os diuréticos tiazídicos, os anti-inflamatórios e alguns antibióticos podem contribuir para piorar a função renal. Além disso, o uso de diuréticos pode agravar os quadros de incontinência urinária, o que pode levar à transgressão terapêutica.

As alterações cognitivas são frequentes e interferem diretamente, tanto no diagnóstico como no tratamento. A incapacidade de verbalizar e lembrar os sintomas mascara a doença, enquanto a frequente perda da habilidade de manter o autocuidado influi na dieta, na medicação, no controle de peso, entre outros.

Cerca de 20% dos idosos apresentam diagnóstico de depressão. Quadros de depressão com resultados adversos nos idosos portadores de IC, incluindo maior taxa de hospitalização e de mortalidade, estão provavelmente ligados ao maior

tônus adrenérgico e a arritmias.

A presença frequente de doenças reumáticas, associada a dores crônicas, determina o uso habitual de anti-inflamatórios não hormonais. Esses agentes contribuem para aumentar a retenção de sódio e a reabsorção de água, agravando a IC.

É necessário rigoroso levantamento dos medicamentos em uso que podem apresentar interações, tanto mais frequentes quanto maior o número de medicamentos prescritos. Vários medicamentos, além disso, contribuem para piorar a condição nutricional do idoso, muitas vezes prejudicada pela depressão, isolamento, limitação física para ter acesso ou preparar os alimentos, agravada pela própria IC, podendo chegar à caquexia.

A condição de idoso frágil caracterizada por fraqueza, perda de peso, alentecimento de movimentos, baixa atividade física, perda de massa muscular e óssea, entre outros sinais, atingindo indivíduos com mais de 80 anos, confere pior prognóstico a esses pacientes.

▶ Etiologia e fatores precipitantes

Nos idosos, a IC é frequentemente multifatorial, sendo necessário identificar todas as causas potencialmente tratáveis.

A hipertensão arterial sistêmica (HA) e a doença arterial coronária (DAC) são responsáveis por 70% a 80% dos casos de IC em idosos. A HA é a causa mais comum na mulher idosa, principalmente na IC com função sistólica preservada, enquanto a DAC é mais frequente no homem.

As principais causas etiológicas da IC estão expostas no Quadro 38.3.

Quadro 38.3 Causas comuns de insuficiência cardíaca

Doença arterial coronária Infarto agudo do miocárdio Cardiomiopatia isquêmica crônica
Doença cardíaca hipertensiva Cardiomiopatia hipertrófica hipertensiva
Doença valvar Estenose e insuficiência aórtica Estenose e insuficiência mitral Mal função de prótese valvar Endocardite infecciosa
Cardiomiopatia Dilatada não isquêmica Álcool Quimioterapia Miocardite inflamatória Cardiomiopatia dilatada idiopática Hipertrofica Obstrutiva Não obstrutiva Restritiva
Doença pericárdica Pericardite constrictiva
Síndromes hipercinéticas Anemia crônica Deficiência de tiamina Hipertireoidismo Fístula arteriovenosa
Disfunção diastólica relacionada com a idade

Além das causas etiológicas, é importante a identificação dos fatores precipitantes ou aqueles que podem exacerbar a IC, principalmente nos pacientes idosos, usuários de muitos medicamentos, de dietas inadequadas e de condições médicas associadas. Os principais fatores precipitantes estão assinalados no Quadro 38.4.

Quadro 38.4 Fatores precipitantes de insuficiência cardíaca nos idosos

Doença miocárdica isquêmica
Hipertensão incontrolável
Ingestão excessiva de sódio
Não adesão terapêutica
Excesso de ingestão de líquido; autoinduzida; iatrogenia
Arritmias: supraventricular (fibrilação atrial principalmente), ventricular, bradicardias (doença de nó sinusal)
Condições médicas associadas: febre; infecções; hipertireoidismo e hipotireoidismo; anemia; insuficiência renal; deficiência de tiamina; embolia pulmonar; doença pulmonar obstrutiva crônica
Substâncias: álcool; bloqueadores beta-adrenérgicos (incluindo colírios); antagonistas dos canais de cálcio; medicamentos antiarrítmicos; anti-inflamatórios não esteroides; estrogênios; glicocorticoides; mineralocorticoides; certos agentes anti-hipertensivos (clonidina, minoxidil)

▶ Exames complementares

Os exames complementares auxiliam no diagnóstico da IC, especialmente por contribuírem para a identificação do fator causal ou precipitante.

O (*eletrocardiograma*, embora pouco específico, habitualmente encontra-se anormal, apresentando valor preditivo negativo de cerca de 90%. Pode apresentar distúrbios de ritmo, bloqueios de ramo, sobrecarga de câmaras cardíacas, bem como sinais de isquemia miocárdica. De acordo com as II Diretrizes de Cardiogeriatría (2010), tem grau de recomendação I, nível de evidência C.

A (*radiografia de tórax* nos idosos necessita de avaliação criteriosa. Alguns sintomas de IC podem ser confundidos com os das doenças pulmonares obstrutivas crônicas e das infecções respiratórias, comuns em pacientes de idade avançada. O achado de cardiomegalia favorece o diagnóstico de IC, principalmente se associado à congestão pulmonar e hipertensão pulmonar, com inversão do padrão vascular, presença de linhas de Kerley e derrame pleural. Nos idosos, as deformidades torácicas próprias do envelhecimento dificultam a interpretação da área cardíaca, podendo indivíduos normais apresentar índice cardiotorácico aumentado. É o método diagnóstico mais utilizado na prática clínica (Grau de recomendação I e nível de evidência C).

O (*ecodopplercardiograma* deve ser realizado rotineiramente, sendo elemento indispensável para o diagnóstico preciso de IC, pois fornece dados para a avaliação funcional e anatômica. É fundamental para o diagnóstico diferencial das cardiopatias por sua propriedade de quantificar lesões valvares, gradientes pressóricos, diâmetro das cavidades cardíacas, espessura parietal, contratilidade miocárdica, além de quantificar a fração de ejeção ventricular e a complacência e o relaxamento dos ventrículos. Fração de ejeção abaixo de 45% estabelece o diagnóstico de disfunção ventricular esquerda. Por outro lado, fração de ejeção > 45%, com sinais e/ou sintomas de IC e com anormalidades ecocardiográficas compatíveis com alterações do enchimento ventricular esquerdo, caracterizam disfunção do ventrículo esquerdo com fração de ejeção preservada (Grau de recomendação I e nível de evidência B). Nos idosos, as deformidades torácicas podem dificultar a realização do exame por inadequação da janela acústica, sendo o ecocardiograma transesofágico necessário nessa circunstância.

O (*teste ergométrico* (TE) tem valor limitado para o diagnóstico de IC. Um teste máximo normal em paciente sem tratamento afasta o diagnóstico. Por outro lado, em pacientes sob terapia medicamentosa, a análise dos parâmetros obtidos no TE pode apresentar limitações decorrentes dos efeitos farmacológicos. O cansaço e a fadiga, comuns na IC, podem estar presentes em outras doenças, condicionando limitação para realização do TE. Entretanto, o TE é útil na avaliação da capacidade funcional e na resposta do paciente ao tratamento instituído. Além disso, o TE é essencial nos programas de reabilitação e na atualização da prescrição dos exercícios físicos de maneira segura e eficiente.

O (*teste de caminhada de 6 min* é uma boa opção para a avaliação funcional dos pacientes com IC. É mais bem tolerado que o TE, de baixo custo, e pode fornecer importantes informações, tanto prognósticas como de avaliação terapêutica, em programas de reabilitação. Diversos trabalhos têm demonstrado a relação entre a distância percorrida e o prognóstico da IC. Distâncias inferiores a 300 metros são de mau prognóstico, enquanto as superiores a 450 metros se relacionam com menores taxas de mortalidade e de hospitalização.

A medicina nuclear, pelos estudos cintigráficos, é capaz de estimar as funções ventriculares esquerdas sistólica e diastólica e de identificar isquemia e viabilidade miocárdica. A ventriculografia radioisotópica é de escolha para avaliação

da fração de ejeção ventricular, apresentando maior precisão em relação ao ecodopplercardiograma. Tem como desvantagem o custo elevado, o tempo de realização e a exposição à radiação, além da dificuldade na avaliação da função valvar e na mensuração da hipertrofia ventricular (Grau de recomendação I, nível de evidência A).

O (*peptídio natriurético tipo B* (PNB) é um hormônio produzido principalmente pelos cardiomiócitos ventriculares, cuja secreção está associada ao estiramento da fibra miocárdica. Análises quantitativas das concentrações plasmáticas do PNB são úteis para confirmar o diagnóstico, estimar o prognóstico e orientar o tratamento nos pacientes com IC. Elevadas concentrações plasmáticas do PNB apresentam sensibilidade de 97% e especificidade de 84% para o diagnóstico de IC por disfunção sistólica, com valor preditivo negativo ao redor de 98% (valores normais < 100 pg/dl). Na disfunção diastólica, apesar da sensibilidade elevada, a baixa especificidade limita seu valor diagnóstico. No entanto, tais concentrações podem estabelecer o diagnóstico diferencial entre dispneia por IC diastólica daquela por doenças não cardíacas em ambiente de emergência (Grau de recomendação I, nível de evidência A). É um método de aplicação fácil e rápida, com boa relação custo-efetividade, particularmente indicado quando o acesso ao exame ecocardiográfico for limitado. Nos idosos com sinais e sintomas de IC, o teste do BNP pode aumentar a precisão do diagnóstico clínico em cerca de 1/4 dos casos (Grau de recomendação I, nível de evidência A) (II Diretrizes Brasileiras de Cardiogeriatrics, 2010).

Os (*exames laboratoriais* são realizados com o objetivo de identificar doenças associadas e de avaliar a glicemia, distúrbios eletrolíticos e função renal. Outros testes devem ser realizados com indicações clínicas específicas, como avaliação das funções tireoidiana, respiratória e hepática.

■ Fisiopatologia

Até os anos 1970, a fisiopatologia da IC restringia-se às manifestações dos distúrbios hemodinâmicos que se instalam nessa síndrome, decorrentes da falência do coração como bomba: redução do débito cardíaco, elevação da pressão venocapilar, pulmonar e sistêmica e perfusão inadequada das redes vasculares regionais, inclusive da musculatura e dos rins. Os conhecimentos acumulados nas duas últimas décadas estabeleceram que, aos distúrbios hemodinâmicos inicialmente deflagrados, se associam alterações da economia sistêmica e da biologia do miócito que contribuem para a sustentação do estado congestivo e intensificam o comprometimento cardíaco, permitindo compreender o caráter evolutivo da IC (Bristow MR, 1993).

Na visão atual da fisiopatologia, a IC é entidade com declínio progressivo da função ventricular, devido à disfunção miocítica progressiva causada por alterações na expressão de genes, perda de células por necrose e apoptose e consequente remodelamento celular e das câmaras cardíacas. O processo de remodelamento resulta em dilatação e hipertrofia ventricular, estresse parietal elevado, isquemia miocárdica relativa, depleção de energia e fibrose intersticial. Essa série de eventos é mediada essencialmente pela ativação de sistemas neuro-hormonais e autócrino/parácrinos, decorrentes da queda do débito cardíaco, que afetam o aparelho cardiovascular de maneira complexa, tornando a IC não apenas uma doença do coração, mas da circulação como um todo.

Tais alterações destinam-se a restaurar o volume sanguíneo, o débito cardíaco e a homeostase circulatória e funcionam inicialmente como mecanismos compensatórios úteis. Subsequentemente, porém, muitas respostas podem tornar-se deletérias, passando a atuar como fatores patogênicos que agravam o estado hemodinâmico e clínico, afetando o prognóstico desfavoravelmente.

As alterações ou respostas neuro-humorais (hormonais e autócrino/parácrinos) na IC podem ser consideradas em dois grupos antagônicos: 1) sistemas que provocam vasoconstrição, retenção de sódio e água e proliferação celular: ativação do sistema nervoso simpático e do sistema renina-angiotensina-aldosterona, liberação de arginina, vasopressina, endotelina(s) e citocinas; 2) sistemas que causam vasodilatação, natriurese e diurese e são antiproliferativos: peptídios natriuréticos, prostaglandinas, bradicinina e óxido nítrico (fator de relaxamento dependente do endotélio) (Figura 38.6). Embora influenciando-se mutuamente, as ações vasoconstritoras, retentoras de sódio e água, e proliferativas sobrepujam as oponentes, resultando em aumento da resistência vascular periférica, da pré- e pós-carga, edema e congestão visceral e efeitos proliferativos.

Tais conhecimentos levaram à mudança do paradigma do controle hemodinâmico e sintomático da IC, apenas, para o tratamento adicional dos processos fisiopatológicos subjacentes ao remodelamento cardíaco, que agravam a biologia do miócito e a evolução da IC.

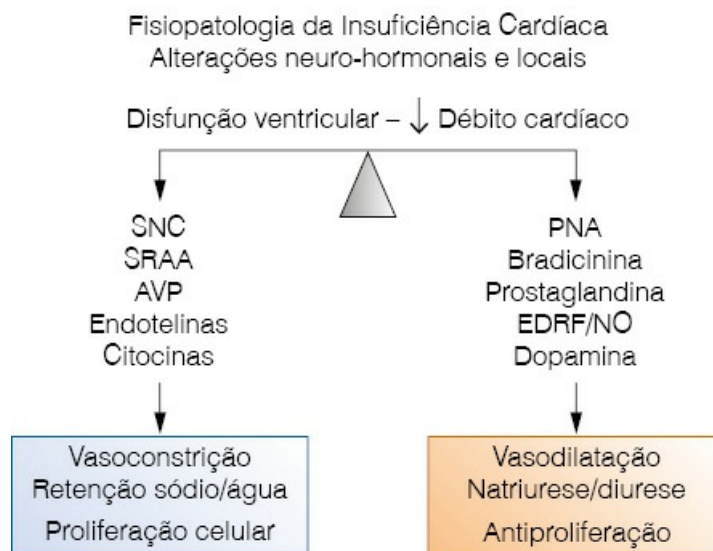


Figura 38.6 Principais alterações neuro-hormonais, autócrinas e parácrinas, consequentes à disfunção ventricular esquerda e queda do débito cardíaco.

Entretanto, a sistemática exclusão dos idosos, observada na grande maioria desses estudos, torna questionável a aplicabilidade de tais resultados na população geriátrica. Além do mais, ainda são insuficientes e inconsistentes os estudos desenvolvidos com a intenção de comparar o perfil fisiopatológico da insuficiência cardíaca dos pacientes idosos com aquele dos mais jovens. Todavia, as alterações cardiovasculares associadas ao envelhecimento, as frequentes comorbidades e o estilo de vida sedentário são importantes razões que sugerem ser a fisiopatologia da IC diferente nos pacientes idosos.

O envelhecimento está associado a importantes alterações na estrutura e na função cardiovascular, que comprometem a reserva cardíaca e predisõem os idosos a desenvolverem IC (Quadro 38.5). Frequência cardíaca, pré-carga, pós-carga e estado contrátil, principais determinantes da função cardíaca, são afetados pelo processo natural de envelhecimento. Assim, a diminuição da resposta β_1 -adrenérgica associada às alterações degenerativas do nó sinusal limitam a resposta cronotrópica durante o estresse. O comprometimento do relaxamento miocárdico e a menor complacência do ventrículo esquerdo dificultam seu enchimento e reduzem a pré-carga. O enrijecimento vascular e a menor resposta vasodilatadora mediada pelos receptores β_2 -adrenérgicos elevam a pós-carga. O declínio da capacidade produtiva de ATP pelas mitocôndrias associada à menor resposta dos receptores β_1 frente à estimulação adrenérgica diminuem a reserva contrátil do coração.

Quadro 38.5 Principais alterações cardiovasculares associadas ao envelhecimento

Enrijecimento arterial
Hipertrofia miocárdica
Diminuição da complacência ventricular
Diminuição da resposta beta-adrenérgica
Comprometimento da função endotelial
Diminuição da função do nó sinusal
Diminuição da resposta barorreceptora
Redução da reserva cardiovascular
Menor produção da ATP pelos cardiomiócitos

Na ausência de doenças cardiovasculares, tais alterações não afetam a função cardíaca, mesmo nas idades mais avançadas. Entretanto, situações de estresse fisiológico (atividade física) ou patológico (isquemia, HAS, taquicardia, processos infecciosos), condições comumente bem toleradas por indivíduos jovens, podem precipitar insuficiência cardíaca nos pacientes idosos. Além do mais, o envelhecimento também interfere em outros sistemas do organismo, e compromete vários mecanismos compensatórios da IC: redução da função renal; diminuição da capacidade ventilatória; aumento da

resistência vascular pulmonar; menor capacidade autorregulatória do sistema nervoso central; e diminuição da musculatura esquelética.

Estudo inicial de Cody et al. (1989) avaliou os perfis hemodinâmico, renal e hormonal de pacientes com IC, comparando jovens com idosos. A resistência vascular sistêmica, os níveis plasmáticos de norepinefrina, e os níveis séricos de ureia e de creatinina foram significativamente maiores nos pacientes idosos, enquanto a taxa de filtração glomerular foi maior nos mais jovens. Portanto, pacientes idosos com insuficiência cardíaca apresentam-se com vasoconstrição relativamente mais intensa, menores elevações na frequência cardíaca, e níveis plasmáticos de norepinefrina mais elevados.

Nos pacientes do estudo Val-HeFT (*Valsartana Heart Failure Trial*), Baruch (et al. (2004) compararam o perfil neuro-humoral de 2.350 idosos com o de 2.660 não idosos. Concentrações plasmáticas do peptídeo natriurético B, norepinefrina e endotelina foram maiores nos idosos, enquanto os níveis de renina plasmática foram mais elevados nos não idosos. Os autores concluíram que, nos idosos com IC, baixos níveis plasmáticos de renina estão associados ao processo de envelhecimento, enquanto elevadas concentrações plasmáticas do BNP e da norepinefrina correlacionam-se com a maior gravidade da IC.

Sistema nervoso simpático – catecolaminas

Aumento da atividade simpática e níveis plasmáticos elevados de norepinefrina são respostas que ocorrem precocemente nos pacientes com IC. Podem ser detectados mesmo na disfunção ventricular esquerda assintomática e elevam-se adicionalmente à medida que a síndrome se agrava. Paralelamente, ocorre depleção de catecolaminas miocárdicas, em consequência da liberação aumentada e da recaptação diminuída do neurotransmissor.

A ativação simpática eleva a frequência cardíaca, causa vasoconstrição arteriolar, aumento da resistência vascular periférica e renal, redução do fluxo sanguíneo renal e excreção de sódio e água, com o conseqüente aumento das pressões e volumes ventriculares. O trabalho cardíaco e o consumo de oxigênio aumentam. A norepinefrina pode induzir hipertrofia miocárdica, mas reduz a capacidade da circulação coronária de suprir sangue adequadamente à parede ventricular espessada, levando à isquemia miocárdica. A ativação simpática pode também causar arritmias, por aumento da automaticidade cardíaca e da isquemia (receptores b1 e b2), além de hipopotassemia mediada pelos receptores b2. A norepinefrina exerce, ainda, efeitos tóxicos diretos no miocárdio, causando disfunção dos miócitos cardíacos e necrose, por vários mecanismos (Figura 38.7). A estimulação dos receptores b1 e b2 provoca sobrecarga de cálcio nos miócitos cardíacos, mediada pelo monofosfato de adenosina cíclico (cAMP), ativa as ATPases cálcio-dependentes, reduz os fosfatos altamente energéticos e compromete a função mitocondrial. Ademais, estimulando o crescimento e o estresse oxidativo em células terminais diferenciadas, a norepinefrina pode desencadear apoptose. O estado de estimulação simpática persistente condiciona redução do número (densidade) e dessensibilização dos betarreceptores da membrana, gerando a chamada regulação inferior, caracterizada por resposta deficiente ao estímulo adrenérgico. Estimulação b-adrenérgica crônica induz a expressão de citocinas pró-inflamatórias, as quais podem afetar a contração cardíaca, promover dilatação das câmaras e, assim, desempenhar importante papel no desenvolvimento do fenótipo da miocardiopatia dilatada. Finalmente, a ativação dos receptores b1 estimula a secreção de renina pelas células justaglomerulares do néfron, ativando o sistema renina-angiotensina-aldosterona, que, por sua vez, estimula a liberação adicional de catecolaminas, estabelecendo um círculo vicioso.

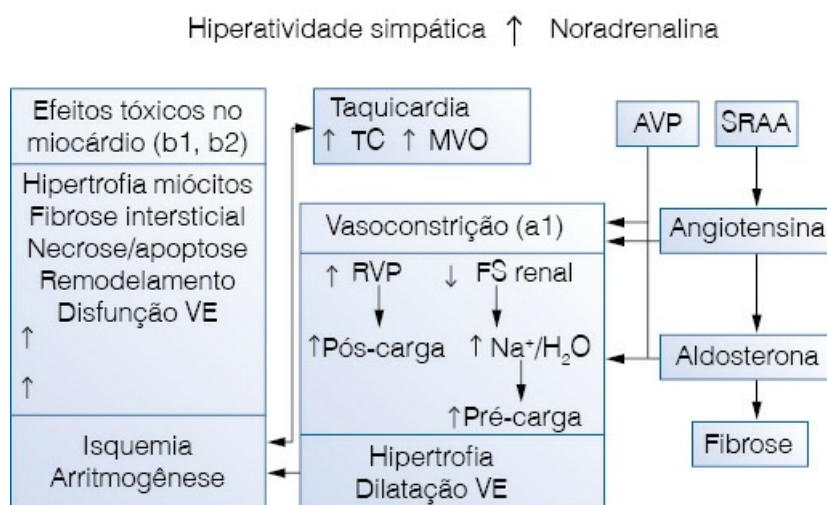


Figura 38.7 Consequências hemodinâmicas, eletrofisiológicas e neuro-humorais da hiperatividade simpática.

Estudos diversos mostraram que o aumento da atividade simpática cardíaca é uma das principais causas do progressivo declínio da função miocárdica e do prognóstico desfavorável dos pacientes com IC. Concentrações plasmáticas de

norepinefrina têm alto valor prognóstico, independentemente de outras variáveis relacionadas com a função ventricular esquerda.

De outra parte, a atividade parassimpática e os reflexos barorreceptores encontram-se deprimidos na IC, contribuindo, respectivamente, para a taquicardia típica do estado descompensado e para a atenuação das elevações da frequência cardíaca e da resistência periférica às mudanças de postura e à hipotensão.

Sistema renina-angiotensina-aldosterona

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é ativado em pacientes com IC. A atividade da renina plasmática encontra-se discretamente aumentada na disfunção ventricular esquerda assintomática, mas se eleva acentuadamente à medida que a IC se manifesta e progride. A renina atua sobre o angiotensinogênio produzido no fígado para formar angiotensina I, decapeptídeo inativo, a qual é convertida em angiotensina II, octapeptídeo extremamente ativo, pela enzima conversora da angiotensina (ECA). A ECA circulante representa apenas pequena parcela (10%) da ECA do organismo; a maior proporção (superior a 90%) é encontrada nos tecidos. Todos os componentes necessários do SRA estão presentes em diversos órgãos e tecidos, incluindo a vasculatura, o coração, os rins e o cérebro. A produção tissular de angiotensina II pode ocorrer também por vias não dependentes da ECA, como a quimase, a CAGE e a catepsina (Figura 38.8).

As ações da angiotensina II são mediadas por receptores específicos da superfície celular. Dois deles já foram clonados e caracterizados farmacologicamente: AT_1 e AT_2 . Todos os efeitos farmacológicos da angiotensina II parecem ser mediados pelos receptores AT_1 . Não existem dados inequívocos sobre as ações mediadas pelos receptores AT_2 , embora haja fortes sugestões de que sua ativação exerça efeito antiproliferativo.

A angiotensina II estimula a síntese e a secreção de aldosterona pela camada glomerulosa do córtex adrenal. A aldosterona exerce uma série de atividades, algumas conhecidas de longa data, outras identificadas mais recentemente, e que podem ser classificadas em três grupos:

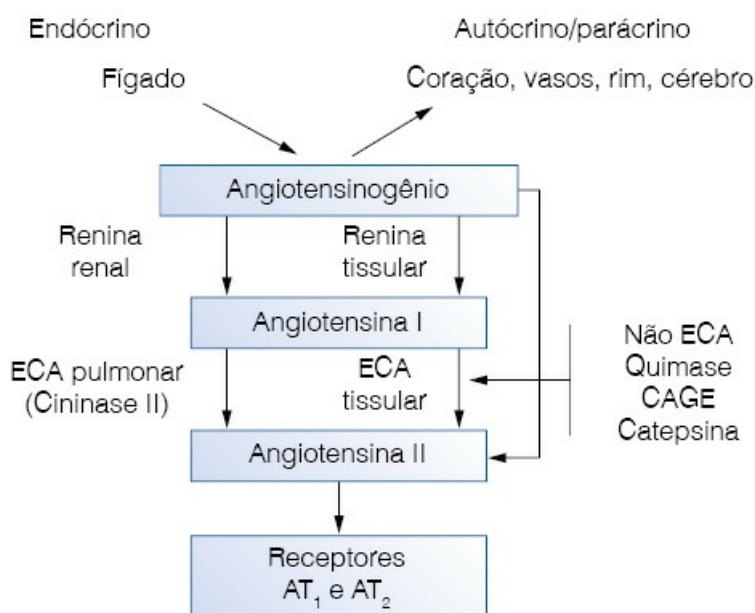


Figura 38.8 Efeitos principais da angiotensina II.

- As dependentes de sua ação mineralocorticoide. Agindo no túbulo distal e coletor, a aldosterona aumenta a reabsorção de sódio e reduz sua eliminação, induzindo à formação de edema e congestão visceral, além da perda de potássio e magnésio, distúrbio eletrolítico esse que favorece a arritmogênese.
- Aumento da atividade do SNS, redução da atividade do parassimpático, disfunção dos barorreceptores e disfunção endotelial.
- Produção de fibroblastos cardíacos, aumentando a síntese de colágeno e da matriz extracelular, levando à fibrose miocárdica, o que resulta em aumento da rigidez e da dilatação ventricular esquerda, acentuando o remodelamento e a progressão da disfunção ventricular e da IC. A aldosterona causa também fibrose perivascular e lesão vascular, induzindo à isquemia.

A angiotensina II exerce muitas ações biológicas (Quadro 38.6), entre as quais se incluem: vasoconstrição arteriolar periférica potente, aumentando a resistência vascular sistêmica; facilitação da liberação de norepinefrina das terminações nervosas simpáticas e do efluxo simpático cerebral; liberação de arginina-vasopressina pela hipófise; constrição das arteríolas eferentes pós-glomerulares; reabsorção de sódio no túbulo proximal; estimulação da sede; liberação de aldosterona pela suprarrenal, a qual acentua a retenção de sódio na IC. A angiotensina II exerce também ações diretas na

estrutura e função vascular e miocárdica. É potente estimulador de diversas vias de sinalização, da expressão de fatores de transcrição relacionados com o crescimento, induzindo hipertrofia das células musculares lisas vasculares e dos miócitos cardíacos e proliferação de fibroblastos e síntese da matriz extracelular. A angiotensina é, ainda, mediador de apoptose miocítica induzida por sobrecarga mecânica e outros estímulos.

A angiotensina II estimula a síntese e a secreção de aldosterona pela camada glomerulosa do córtex adrenal. A aldosterona exerce uma série de ações, entre as quais se destacam: aumento da reabsorção de sódio e água e perda de potássio e magnésio, o que favorece a arritmogênese; produção de fibroblastos cardíacos, aumento da síntese de colágeno e da matriz extracelular, levando à fibrose miocárdica, que resulta em aumento da rigidez e da dilatação ventricular esquerda, e acentua o remodelamento e a progressão da disfunção ventricular.

Quadro 38.6 Ações biológicas da angiotensina II

I. Alterações na resistência vascular periférica

1. Vasoconstrição direta
2. Aumento da neurotransmissão noradrenérgica:
 - ↑ Liberação de norepinefrina
 - ↑ Recaptação de norepinefrina
 - ↑ Responsividade vascular
3. ↑ Descarga simpática central
4. Liberação de catecolaminas da medula adrenal

II. Alterações na função renal

1. Efeito direto no aumento da reabsorção de Na^+ no túbulo proximal
2. Liberação de aldosterona do córtex adrenal e aumento da reabsorção de Na^+ e da excreção de K^+ (no néfron distal)
3. Alterações da hemodinâmica renal
 - Vasoconstrição renal direta
 - Aumento da neurotransmissão de norepinefrina no rim
 - Aumento da atividade simpática renal

III. Alterações na estrutura cardiovascular

1. Efeitos não hemodinamicamente mediados:
 - ↑ da expressão dos proto-oncogenes
 - ↑ da produção de fatores de crescimento
 - ↑ da síntese de proteínas da matriz extracelular
2. Efeitos mediados hemodinamicamente
 - ↑ da pós-carga (cardíaca)
 - ↑ da tensão na parede (vascular)

Arginina-vasopressina

A arginina-vasopressina (AVP), também conhecida como hormônio antidiurético, secretado pela pituitária, desempenha papel central na regulação do (*clearance* da água livre e da osmolaridade plasmática. A concentração plasmática da AVP está aumentada na IC e também na disfunção ventricular esquerda assintomática. Sua secreção é regulada por receptores de estiramento atriais e pela osmolaridade plasmática. O controle da concentração de AVP circulante é anormal em pacientes com IC, não havendo a redução habitual desse hormônio, com a redução da osmolaridade.

Dois tipos de receptores de AVP (V_1 e V_2) foram identificados em vários tecidos. Os receptores V_1 das células musculares lisas medeiam a vasoconstrição sistêmica potente da AVP. A estimulação dos receptores V_2 nos túbulos coletores renais provoca retenção seletiva de água (antidiurese), desencadeando e agravando a hiponatremia dilucional da IC.

Endotelina

A endotelina (ET) é um peptídeo com 21 aminoácidos existente no homem em três isoformas – ET_1 , ET_2 e ET_3 –, todas potentes vasoconstritoras. A mais investigada e conhecida é a ET_1 , secretada principalmente pelas células endoteliais. A liberação da endotelina das células endoteliais (*in vitro* pode ser aumentada por diversos agentes vasoativos, entre os quais norepinefrina, angiotensina II, trombina e citocinas. Pelo menos dois subtipos de receptores de endotelina foram identificados: ET_A e ET_B . Os receptores ET_A são predominantes nas células musculares lisas, ligam-se preferencialmente à ET_1 e são responsáveis pela potente vasoconstrição, tanto no território arterial como venoso. Além disso, a endotelina exerce grande variedade de ações biológicas em diferentes tecidos: inotropismo e cronotropismo miocárdio-positivos; aumento da resistência vascular renal e redução do fluxo plasmático renal e do ritmo de filtração glomerular; aumento das concentrações plasmáticas de catecolaminas, renina, aldosterona e peptídeos natriuréticos; ações pró-mitogênicas e na

transcrição de genes, com estimulação da proliferação de células musculares lisas vasculares, fibroblastos e síntese de colágeno; acentuação do remodelamento cardíaco.

Diversos estudos documentaram aumento dos níveis circulantes de ET₁ em pacientes com IC. A endotelina plasmática correlaciona-se diretamente com a pressão da artéria pulmonar e, em particular, com a resistência da artéria pulmonar e com o índice de resistência vascular pulmonar/resistência vascular sistêmica. Esses achados sugeriram que a endotelina desempenha um papel fisiopatológico mediador da hipertensão pulmonar em pacientes com IC. Exerce, ainda, efeitos sinérgicos com catecolaminas, angiotensina e arginina-vasopressina e antagônicos com o fator de relaxamento dependente do endotélio (óxido nítrico), prostaciclina e peptídeos natriuréticos.

A administração de antagonistas da endotelina em pacientes com IC melhora a função hemodinâmica, porém, seus efeitos a longo prazo na progressão da síndrome e na sobrevida são desconhecidos.

Citocinas inflamatórias

Citocinas inflamatórias são substâncias proteicas produzidas pelos linfócitos e macrófagos e mediadoras da resposta inflamatória. Têm ação predominantemente local, autócrina ou parácrina. As principais são o fator de necrose tumoral alfa (TNF- α), interleucina 1b, interleucina 6, interferona d, que desempenham importante papel na patogênese da IC. Suas concentrações circulantes estão aumentadas em pacientes com IC. As citocinas inflamatórias podem regular o crescimento e a expressão de genes nos miócitos cardíacos e outras células miocárdicas, estimulam a hipertrofia miocítica, a fibrose intersticial, a degradação do colágeno, promovem depleção intracelular de antioxidantes e estresse oxidativo, a ativação de caspases e apoptose, contribuindo para o agravamento do remodelamento e da disfunção ventricular. Ativam também a óxido nítrico sintetase induzível (NOSi), provocando (*explosão* de produção do NO, que é um radical livre. Dopamina e dobutamina aumentam a expressão de citocinas, enquanto digital, amiodarona, carvedilol e nesiritide a reduzem.

Essas citocinas podem induzir disfunção endotelial e ventricular e remodelamento, por ação direta ou via produção de espécies reativas de oxigênio. A produção de (*radicais livres de oxigênio* (RLO) está aumentada em pacientes com IC, resultando em estresse oxidativo, isto é, desequilíbrio entre a produção de RLO e os mecanismos de defesa antioxidantes. O estresse oxidativo ativa uma família de fatores de transcrição envolvidos no processo de remodelamento cardíaco e vascular. Ademais, RLO estão implicados no processo de apoptose, isto é, morte celular programada, que pode ser responsável por perda contínua de células miocárdicas e endoteliais.

Peptídeos natriuréticos

Em humanos, foram identificados três peptídeos natriuréticos – peptídeo natriurético A ou atrial (PNA), peptídeo natriurético B ou cerebral (BNP) e peptídeo natriurético C (PNC). PNA é armazenado principalmente no átrio direito e liberado em resposta ao aumento da pressão e distensão atriais. É um agente vasodilatador e natriurético potente, que contrabalança os efeitos vasoconstritores e retentores de sódio e água dos sistemas nervoso simpático, renina-angiotensina e arginina-vasopressina. PNB é sintetizado sobretudo no miocárdio ventricular e liberado por alterações nas pressões de enchimento dos ventrículos. É estruturalmente homólogo ao PNA e, como esse, causa vasodilatação e natriurese. O papel fisiológico do PNC não está ainda esclarecido. A secreção de PNA e PNB parece ser regulada principalmente pela tensão parietal.

Os peptídeos natriuréticos antagonizam os efeitos da hiperatividade do sistema nervoso simpático, sistema renina-angiotensina e arginina-vasopressina. Além de seus efeitos hemodinâmicos, renais e neuro-hormonais benéficos, os peptídeos natriuréticos podem inibir diretamente a hipertrofia miocítica e da musculatura lisa vascular, bem como a fibrose intersticial. A inibição da degradação dos peptídeos natriuréticos por inibidores da endopeptidase neutra acentua os efeitos desses peptídeos, causando redução das pressões de enchimento cardíaco direito e esquerdo, redução das concentrações plasmáticas de norepinefrina, vasopressina, aldosterona e da atividade da renina.

Óxido nítrico

A vasodilatação periférica induzida pelo exercício é diferente em pacientes com IC, provavelmente devido à disfunção endotelial. A vasodilatação dos membros superiores provocada pela acetilcolina, um vasodilatador dependente do endotélio, encontra-se reduzida na IC. A resposta vasodilatadora pode ser restaurada pela administração de l-arginina, um precursor do fator de relaxamento derivado do endotélio, o óxido nítrico (NO). Esses achados sugerem que a disfunção endotelial contribui para o comprometimento da vasodilatação na IC. Admitem-se como mecanismos potencialmente responsáveis: defeitos na função dos receptores das células endoteliais, deficiência do substrato l-arginina, expressão anormal da óxido nítrico sintase constitutiva (NOS_e), redução da liberação ou rápida degradação do NO. O exercício regular melhora a função endotelial anormal.

Bradicinina e prostaglandinas

Bradicinina e algumas prostaglandinas, PGE2 e PGI2 (prostaciclina) são substâncias integrantes das respostas neuro-humorais da IC. Têm propriedades vasodilatadoras sistêmica e renal, natriuréticas e antiproliferativas que se contrapõem às tendências opostas predominantes na IC. Muitos dos efeitos benéficos dos inibidores da ECA são atribuídos à sua capacidade de inibir a degradação da bradicinina, provocando acúmulo desse peptídeo, que estimula a secreção de NO, prostaciclina e PGE2.

■ Tratamento

O melhor conhecimento da fisiopatologia da IC e dos mecanismos celulares e moleculares que exacerbam sua progressão propiciou consideráveis avanços na terapêutica da síndrome. O tratamento atual visa não apenas aliviar os sintomas e melhorar a capacidade funcional e a qualidade de vida, mas também atenuar o remodelamento ventricular, prevenir o desenvolvimento e a progressão da IC, e reduzir a mortalidade. Atenção especial deve ser dada às alterações neuro-humorais associadas à disfunção ventricular esquerda sistólica e ao controle apropriado das mesmas (Ferrara, Mastrorilli, Pasanisi (*et al.*, 2002). De outra parte, sobretudo em idosos, a disfunção ventricular diastólica, isolada ou associada à sistólica, tem sido mais bem reconhecida, diagnosticada e valorizada. A esquematização terapêutica da IC é complexa, incluindo medidas preventivas, medidas gerais não farmacológicas, medicamentos diversos, procedimentos cirúrgicos, uso de marca-passo cardíaco e dispositivos eletromecânicos (Quadro 38.7). O tratamento da IC no idoso não difere substancialmente do estabelecido para os pacientes mais jovens, porém algumas peculiaridades devem ser consideradas (ESC Guidelines).

Quadro 38.7 Esquematização do tratamento da insuficiência cardíaca

Determinar a etiologia e remover a causa
Eliminar ou corrigir fatores precipitantes
Identificação dos mecanismos fisiopatológicos preponderantes
Medidas não farmacológicas e modificação dos hábitos de vida
Inibidores da enzima conversora da angiotensina
Digitálicos
Inotrópicos não digitálicos
Vasodilatadores
Bloqueadores beta-adrenérgicos
Antiarrítmicos
Anticoagulantes
Marca-passo – Desfibrilador implantável
Circulação assistida
Procedimentos cirúrgicos
Transplante cardíaco

■ Identificação e tratamento de etiologias reversíveis

O diagnóstico preciso da etiologia da IC e seu tratamento específico constituem medida fundamental. O controle da (*hipertensão arterial*, inclusive da hipertensão sistólica isolada, comum no idoso, deve ser rigoroso e constante. Quando a (*isquemia miocárdica* é fator importante na manifestação da disfunção ventricular esquerda, a terapêutica medicamentosa anti-isquêmica, as intervenções percutâneas e a cirurgia de revascularização miocárdica podem resultar em grande benefício, especialmente se a disfunção ventricular for devida à isquemia miocárdica transitória (miocárdio atordoado ou hibernante).

A estenose mitral pode ser tratada pela valvoplastia com balão ou cirurgicamente. Quando a (*insuficiência mitral* é importante, ainda que secundária à dilatação do anel nas grandes cardiomegalias, a plastia mitral ou a prótese valvar podem contribuir significativamente para a melhora do quadro clínico. Na (*estenose aórtica grave*, sintomática, o tratamento cirúrgico está indicado, independentemente da idade. Em geral, no paciente geriátrico, sobretudo muito idoso, a tendência é atuar-se de maneira mais conservadora que nos pacientes mais jovens. Entretanto, os procedimentos intervencionistas e cirúrgicos devem ser considerados e empregados de forma judiciosa, após avaliação criteriosa do estado geral, físico e psíquico do paciente e das comorbidades.

A cardiopatia induzida por agentes tóxicos, como álcool, anabolizantes e principalmente certos quimioterápicos, pode ser reversível após a supressão desses agentes. De outra parte, independentemente de sua correção, o diagnóstico etiológico correto é importante para o planejamento terapêutico.

Eliminar ou corrigir fatores precipitantes ou agravantes e comorbidades

Determinadas condições cardíacas e extracardíacas associadas podem precipitar ou agravar a IC (Quadro 38.8). A supressão ou a correção desses fatores pode contribuir de maneira importante para a melhora da insuficiência cardíaca. Em idosos, a presença de anemia, infecções e distúrbios da tireoide e disfunção renal deve ser investigada rotineiramente.

(*Anemia* – É preditor independente de prognóstico negativo em pacientes com IC e pode ser responsável pela redução da tolerância ao esforço físico e piora da isquemia miocárdica. Idosos apresentam aumento do risco de anemia devido à ingestão inadequada de ferro, vitamina B12 e ácido fólico, e comorbidades crônicas (nefropatia, neoplasia). Além disso, o uso de medicamentos como ácido acetilsalicílico, anti-inflamatórios não esteroides (AINE) e anticoagulantes contribui para o aumento do risco de perda sanguínea.

Quadro 38.8 Condições cardíacas e extracardíacas que precipitam ou agravam a IC

1. Atividade reumática
2. Endocardite infecciosa
3. Embolismo pulmonar
4. Arritmias cardíacas, taquiarritmias, bradiarritmias, extrassístolia ventricular frequente e complexa, bloqueio atrioventricular avançado, bloqueio de ramo esquerdo com QRS muito largo
5. Anemia
6. Infecção
7. Tireotoxicose
8. Administração excessiva de sal e líquidos
9. Fármacos com atividade inotrópica negativa (antiarrítmicos, antagonistas dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos, antidepressivos tricíclicos, lítio)
10. Substâncias que deprimem a função cardíaca: álcool, cocaína
11. Fármacos retentores de sódio e água: anti-inflamatórios não hormonais

(*Insuficiência renal* – A função declina com a idade. Octogenários podem apresentar (*clearance* da creatinina < 50 ml/min, mesmo sem nefropatia específica. O envelhecimento associa-se também à propensão a menor excreção de sódio e água, contribuindo à sobrecarga de volume em pacientes predispostos a IC. Diuréticos são menos eficazes nessa faixa etária, porém, associam-se mais comumente a distúrbios eletrolíticos (vide adiante). Além disso, podem agravar ou precipitar incontinência urinária, causa não rara de abandono do tratamento. Em qualquer idade, mas, sobretudo em idosos, os AINE devem ser evitados pelo potencial de piora da função renal e agravamento da IC.

Infecções, particularmente pulmonares e urinárias, podem contribuir à precipitação ou agravamento dos sintomas da IC. Devem ser tratados apropriadamente.

(*Distúrbios tireoideanos*, principalmente hipotireoidismo subclínico, são relativamente comuns em idosos. Devem ser investigados e tratados.

■ Medidas não farmacológicas – modificações do estilo de vida

Usadas em conjunto com a medicação apropriada, as medidas não farmacológicas tornam o tratamento mais eficaz.

Dieta

Os aspectos nutricionais do idoso apresentam peculiaridades inerentes às condições próprias dessa faixa etária, no que concerne à sua estrutura anatômica e funcional, além das condições socioeconômicas e comorbidades. A avaliação do estado nutricional do idoso inclui história alimentar, exame físico, medidas antropométricas e análises bioquímicas. O índice de massa corpórea é útil para a triagem nutricional. A intervenção nutricional visa à manutenção do peso ideal, com aporte adequado de proteínas, carboidratos e lipídios, e à restrição de sódio. A (*obesidade* aumenta o trabalho cardíaco, especialmente durante atividade física. A redução de peso é importante para a melhora sintomática, além de diminuir a atividade do sistema renina-angiotensina e do sistema nervoso simpático.

A orientação quanto à (*restrição de sódio* deve considerar que, frequentemente, alterações no paladar do idoso induzem a maior consumo de sal, e que essa restrição depende da classe funcional da IC. Uma dieta com 4 g de cloreto de sódio é alvo razoável e realista para IC leve e moderada. Esse nível de ingestão admite o sal no preparo dos alimentos, evitando-se o sal de adição (saleiro) e os alimentos ricos em sódio. Uma dieta com 2 g de cloreto de sódio é insípida e deve ser restrita aos casos mais graves; restringe o sal na preparação dos alimentos, não permite o sal de adição, e devem-se evitar alimentos ricos em sódio. Restrições de sal muito acentuadas podem ser prejudiciais aos idosos, induzindo à desnutrição, pois as modificações estruturais inerentes ao envelhecimento causam perda de apetite, redução da capacidade de mastigação, deglutição e absorção dos alimentos. O Quadro 38.9 apresenta as principais fontes de sódio.

Quadro 38.9 Principais fontes de sódio

Sal de adição: saleiro
Alimentos industrializados e conservas: caldo de carne concentrado, charque, bacalhau, carne-seca e defumados, sopa em pacote
Condimentos em geral: mostarda, <i>ketchup</i> , <i>shoyu</i>
Picles, azeitona, aspargo e palmito
Panificados: fermento contém bicarbonato de sódio
Medicamentos: antiácidos com bicarbonato de sódio
Aditivos: glutamato monossódico

Nos pacientes que apresentam desnutrição (caquexia cardíaca), deve-se recorrer a suporte nutricional, com dieta de alto teor energético em pequenas quantidades. Na impossibilidade de alimentação oral, indicar nutrição enteral ou parenteral.

A ingestão de líquidos pode ser habitualmente liberada, de acordo com as necessidades do paciente, devendo ser evitado o excesso ou a escassez. Na insuficiência cardíaca grave, com hiponatremia dilucional ($\text{Na} \leq 130 \text{ mEq/l}$), a restrição hídrica é necessária. Durante períodos de calor intenso, diarreia, vômito ou febre, a ingestão de líquidos pode ser aumentada, ou a dose de diuréticos diminuída, visando a evitar desidratação.

O (*álcool* deprime a contratilidade miocárdica e pode precipitar arritmias cardíacas. Em presença de miocardiopatia alcoólica, a ingestão de álcool deve ser proibida. Nos demais casos, a ingestão diária não deve exceder 30 mg/dia.

A (*suplementação vitamínica e mineral* pode ser aconselhável, devido à perda de vitaminas hidrossolúveis associada à diurese e à redução da absorção gastrointestinal das vitaminas lipossolúveis. Até o presente, não há comprovação de que a terapêutica com antioxidantes, coenzima Q10, carnitina ou hormônio de crescimento seja benéfica na IC.

Pacientes idosos com IC toleram melhor refeições pastosas ou semilíquidas, pouco volumosas e mais frequentes. O consumo de refeições maiores é mais cansativo, pode causar distensão abdominal e aumentar o consumo de oxigênio. Em síntese, qualquer planejamento dietético deve ser feito levando-se em consideração as necessidades atuais e a reposição de eventuais deficiências, porém, sempre que possível, respeitando-se os hábitos do paciente.

Atividade física

O repouso de longa duração no leito, como recomendado no passado, não é necessário para a maioria dos pacientes com IC, sendo apenas indicado transitoriamente àqueles com IC aguda ou IC crônica avançada. A mobilização prolongada deve ser evitada, pois favorece a estase venosa, aumentando o risco de trombose venosa e de embolia pulmonar, além de descondicionar a musculatura esquelética. É importante alertar para os riscos dessa imobilização, sobretudo em idosos, pela possibilidade de complicações, como declínio da capacidade funcional, perda dos reflexos vasomotores posturais, atrofia muscular, osteoporose, retenção urinária, obstipação intestinal e infecções pulmonares.

Por outro lado, diversos pequenos estudos demonstraram o benefício e a segurança de programas de condicionamento físico bem planejado para pacientes com IC, inclusive idosos, resultando em aumento da tolerância ao exercício. A prescrição da atividade física deve ser individualizada, de acordo com a classe funcional e a idade, em nível que não produza sintomas. Um programa regular de exercício aeróbico de baixa intensidade (p. ex., caminhadas), 4 a 5 vezes/semana, pode ser a melhor opção para evitar as consequências negativas, fisiológicas e psicológicas, da inatividade. As distâncias percorridas podem ser aumentadas gradativamente, com intervalos de vários dias ou semanas, desde que toleradas.

Vacinação

Tem sido observada maior propensão dos idosos e dos pacientes portadores de doenças crônicas, entre elas a IC, a desenvolverem, durante o outono e o inverno, infecções respiratórias, principalmente estados gripais por (*Haemophilus influenzae* e pneumonia de etiologia pneumocócica).

Nos idosos, a presença de comorbidades, determinantes de limitações para as atividades da vida diária, cria condições para o desenvolvimento de quadros respiratórios. As infecções descompensam a cardiopatia, agravando a disfunção ventricular, e podem contribuir para o óbito. Assim, a vacinação anti-influenza e antipneumocócica está indicada para os pacientes portadores de disfunção ventricular, fazendo parte das diretrizes da Sociedade Brasileira de Cardiologia, da Sociedade de Cardiologia do Estado do Rio de Janeiro e, desde 1995, da Organização Mundial de Saúde. Deve ser realizada nas regiões temperadas antes do início do inverno, e nas regiões tropicais deve preceder o início das chuvas. A época da vacinação é importante, já que, após 4 meses de sua administração, pode ocorrer queda dos anticorpos.

A vacina anti-influenza deve ser administrada anualmente, e a antipneumocócica a cada 5 ou 7 anos, de acordo com o tipo da vacina aplicada.

■ Tratamento farmacológico

Em geral, a terapêutica farmacológica da IC do idoso é similar à dos pacientes mais jovens, com algumas peculiaridades inerentes à faixa etária. Idosos costumam tolerar menos as doses-padrão e, sobretudo, as doses máximas dos medicamentos recomendadas pelos grandes ensaios clínicos. Além disso, idosos são mais propensos aos efeitos adversos dos fármacos, devido às alterações relacionadas com o envelhecimento que afetam seu metabolismo, à presença de comorbidades e à polifarmácia, que aumenta a probabilidade de interações (Batlouni, Savioli Neto, Magalhães, 2004).

Digitálicos

Exercem efeito inotrópico miocárdico positivo moderado em indivíduos de todas as idades. Apresentam propriedades singulares que os distinguem de outros fármacos inotrópicos positivos. Modulam a ativação neuro-humoral, reduzem a atividade simpática e estimulam a ação vagal, diminuindo a frequência cardíaca. Aumentam a sensibilidade dos reflexos barorreceptores e cardiopulmonares. Além disso, por provável ação antialdosterona, reduzem a deposição intersticial de colágeno.

O coração senescente responde menos aos efeitos inotrópicos dos digitálicos, sem redução concomitante dos efeitos tóxicos; ao contrário, idosos são mais suscetíveis à intoxicação digitalica. Como a digoxina é excretada primariamente pelos rins (cerca de 85% na forma inalterada), o declínio da função renal no idoso pode reduzir em até 40% o (*clearance* do fármaco e aumentar proporcionalmente a meia-vida plasmática. A redução do volume de distribuição, devido à diminuição da massa muscular corpórea, associa-se a maior concentração miocárdica para a mesma dose; a menor ligação proteica resulta em maior proporção de fármaco livre.

No paciente geriátrico, a (*dose* de digoxina é mais baixa que nos adultos jovens, e costuma ser a metade em pacientes acima de 75 a 80 anos. A dose diária de digoxina situa-se habitualmente ao redor de 0,125 mg. A determinação da concentração sérica da digoxina – que deve oscilar entre 0,5 e 1,0 ng/ml – é útil para ajustar as doses e na suspeita de intoxicação.

O grande ensaio clínico DIG mostrou que a digoxina não influenciou a mortalidade total em comparação com placebo, porém, a mortalidade e as hospitalizações devidas à insuficiência cardíaca foram reduzidas. Nesse estudo, o subgrupo de pacientes com concentração sérica de digoxina entre 0,5 e 0,8 ng/ml apresentou redução da taxa de mortalidade em comparação com os subgrupos placebo e de concentrações maiores (The Digitalis Investigation Group).

Efeitos colaterais

Os digitálicos têm índice tóxico/terapêutico muito baixo. Pequenos aumentos dos níveis séricos acima do limite terapêutico podem induzir efeitos colaterais. Em idosos, é recomendável não ultrapassar a concentração sérica de 0,8 a 1 ng/ml. Os sintomas mais frequentes da saturação digitalica no idoso relacionam-se ao aparelho digestivo (inapetência, náuseas e vômitos) e ao sistema nervoso central (sedação, sonolência, confusão e letargia). Mais importante, porém, são as

consequências eletrofisiológicas, que podem resultar em bradicardia, arritmias ventriculares e supraventriculares e vários graus de bloqueio sinoatrial e atrioventricular.

A intoxicação digitálica é mais frequente na população geriátrica. Os seguintes fatores podem estar envolvidos: menor resposta inotrópica positiva, maior sensibilidade do miocárdio ao fármaco, provavelmente em consequência da depleção miocárdica de potássio e magnésio, e insuficiência renal (digoxina) ou hepática (digitoxina).

A digoxina é fármaco de primeira linha no tratamento da IC associada à fibrilação atrial. Em pacientes com ritmo sinusal, é também útil para melhorar os sintomas e a tolerância ao exercício, bem como para reduzir as hospitalizações por IC (RADIANCE Study; PROVED Trial; DIG Study).

Inotrópicos não digitálicos

Vários estudos foram realizados com diversos fármacos inotrópicos positivos não digitálicos em pacientes com insuficiência cardíaca CF III/IV e idades entre 50 e 74 anos. Esses agentes podem melhorar o desempenho cardíaco, por aumentarem a contratilidade miocárdica e provocarem dilatação da vasculatura periférica e renal. Entretanto, apesar desses efeitos hemodinâmicos e de aliviarem os sintomas a curto prazo, observaram-se, em todos os estudos, efeitos deletérios na evolução dos pacientes, com aumento significativo da mortalidade no tratamento a longo prazo. A ação deletéria deve-se provavelmente a uma combinação de efeitos: aumento do consumo de oxigênio miocárdico, aumento de arritmias ventriculares, esgotamento energético celular, alteração do relaxamento ventricular, redução da densidade e sensibilidade dos betarreceptores cardíacos, morte celular e progressão da doença miocárdica. Portanto, inotrópicos não digitálicos não devem ser utilizados no tratamento da IC crônica estável.

De outra parte, duas classes desses agentes – agonistas beta-adrenérgicos (p. ex., dobutamina), inibidores da fosfodiesterase (p. ex., milrinone), que aumentam a contratilidade miocárdica por elevarem a curto prazo as concentrações miocárdicas do monofosfato de adenosina cíclico utilizado por via intravenosa, podem ser úteis e necessárias em algumas condições: IC aguda, síndrome de baixo débito após infarto agudo do miocárdio, após cirurgia de revascularização miocárdica e IC refratária ao tratamento convencional.

Recentemente, foi introduzido na prática clínica o levosimendana, um inotrópico sensibilizador do cálcio que, em comparação com dobutamina, melhorou o desempenho hemodinâmico de forma mais eficaz, em pacientes com IC grave. Esse benefício acompanhou-se de diminuição da mortalidade aos 6 meses, no grupo tratado com levosimendana.

Diuréticos

Os diuréticos antagonizam a retenção de sódio na IC por inibirem sua reabsorção em locais específicos nos túbulos renais. Dos agentes comumente utilizados, furosemida, torasemida e bumetanida atuam na alça de Henle, enquanto os tiazídicos, a clortalidona e os diuréticos poupadores de potássio agem nos túbulos distais.

Ainda que por mecanismos diferentes, todos os diuréticos aumentam o volume urinário e a excreção de sódio. Os diuréticos de alça aumentam a excreção de sódio na razão de 20 a 25% do volume filtrado e a depuração da água livre, mantendo sua eficácia, a menos que a função renal esteja gravemente comprometida (depuração de creatinina < 5 ml/min). Os diuréticos tiazídicos aumentam a excreção de sódio em apenas 5 a 10% do volume filtrado, tendem a diminuir progressivamente a depuração de água livre e perdem sua eficácia em pacientes com disfunção renal moderada (depuração de creatinina \leq 30 ml/min). Em consequência, os diuréticos de alça têm sido utilizados preferencialmente na insuficiência cardíaca.

Embora a eficácia dos diuréticos na IC não tenha sido avaliada com o mesmo rigor com que o foram os inibidores da ECA, digitálicos e betabloqueadores, e mesmo não havendo estudos comparativos de mortalidade, os benefícios de sua utilização são universalmente reconhecidos, em particular nos estados edematosos. Ademais, é importante lembrar que os vários estudos que demonstraram efeitos favoráveis na sobrevivência de pacientes com IC com os fármacos mencionados anteriormente incluíram o uso de diuréticos como terapia padrão.

Diuréticos desempenham papel crucial no manuseio clínico da IC. Primeiramente, podem aliviar o edema pulmonar e periférico em poucas horas ou dias, enquanto os efeitos dos digitálicos e inibidores da ECA podem demandar vários dias ou semanas. Diuréticos são os únicos fármacos capazes de controlar adequadamente a retenção de líquidos e o balanço de sódio na IC. Embora tanto digitálicos como inibidores da ECA possam aumentar a excreção urinária de sódio, é difícil que os pacientes consigam manter estabilidade apenas com esses fármacos. De outra parte, a utilização adequada de diuréticos pode permitir a redução da dose após a estabilização do quadro clínico, bem como o uso pleno de digitálicos, inibidores da ECA e betabloqueadores.

Em pacientes idosos com IC, a terapia com diuréticos pode ser iniciada com doses baixas, por exemplo, 20 a 40 mg/dia de furosemida, com elevação progressiva da dose até a obtenção do efeito desejado. Atingidos os objetivos, o tratamento deve ser limitado à prevenção ou recorrência da retenção de líquidos, podendo as doses ser reduzidas ou reajustadas conforme a necessidade. Devido a seu efeito sustentado, a hidroclorotiazida pode ser de valia na IC associada à hipertensão

arterial. Entretanto, os diuréticos de alça são preferidos na maioria dos pacientes, principalmente com retenção acentuada de líquidos ou insuficiência renal.

Resposta terapêutica e reações adversas, inclusive eletrolíticas e metabólicas, devem ser monitoradas com mais rigor na população geriátrica. A depleção de volume deve ser prevenida pela reposição adequada de líquidos, e a de potássio, pela suplementação dietética e medicamentosa. A adição de diurético poupador de potássio é conveniente, na ausência de insuficiência renal.

A resistência ao tratamento diurético na insuficiência cardíaca refratária pode ser contornada com: 1) utilização intravenosa de diuréticos de alça; 2) associação de diuréticos com locais de ação diferentes nos néfrons; 3) utilização a curto prazo de fármacos que aumentam o fluxo plasmático renal, como dopamina ou dobutamina. Fármacos retentores de sódio e inibidores da síntese de prostaglandinas renais, como anti-inflamatórios não hormonais, devem ser evitados.

Na insuficiência cardíaca do idoso, os diuréticos têm indicação universal de aceitação para redução do edema e de outros sinais de retenção hídrica, melhora dos sintomas de congestão visceral, melhora da capacidade de exercício e tratamento do edema agudo de pulmão.

Efeitos adversos e precauções

Idosos são mais propensos a desenvolver reações adversas aos diuréticos. Importante complicação é a depleção de volume, à qual os idosos são mais vulneráveis pelos seguintes fatores: redução da água corpórea total e do volume plasmático, declínio da capacidade de concentração nos túbulos à medida que a massa renal diminui, ingestão de líquidos muitas vezes insuficiente; perdas adicionais podem ocorrer por febre, vômito ou diarreia. A depleção volumétrica acentua a redução do débito cardíaco, induzindo a astenia, fadiga, apatia, alterações psíquicas, hiperazotemia e hipotensão ortostática. Quando a contração do volume plasmático é muito rápida, e, sobretudo em pacientes que permanecem na cama ou na poltrona por tempo prolongado, a hipotensão ortostática é mais acentuada e pode acarretar tontura, queda e até mesmo síncope.

Diuréticos que depletam potássio (tiazídicos e de alça) podem provocar hipopotassemia, devido à ingestão dietética reduzida de potássio e à diminuição da absorção gastrointestinal do íon. A redução da massa muscular pode baixar adicionalmente as reservas totais de potássio do organismo. De outra parte, diuréticos poupadores de potássio (amilorida, triantereno e espironolactona) podem provocar hiperpotassemia, especialmente em idosos com insuficiência renal, e/ou em associação com inibidores da enzima conversora da angiotensina (ECA) ou bloqueadores dos receptores de angiotensina (BRA). O uso prolongado de espironolactona, sobretudo em associação com digitálicos, induz frequentemente ao aparecimento de ginecomastia ou dor mamária. Idosos são mais predispostos também a apresentar hiponatremia, favorecida pela redução da velocidade de filtração glomerular, uma alteração da função renal inerente ao processo de envelhecimento. Hipopotassemia e hipomagnesemia são também mais comuns em idosos. A sobrecarga vesical pode ocasionar retenção urinária em presença de hipertrofia prostática, ou incontinência em pacientes predispostos. Constituem contraindicações ao uso de diuréticos: hipovolemia, hipopotassemia acentuada e hipotensão.

Espironolactona

Embora os inibidores da ECA reduzam as concentrações plasmáticas de aldosterona, esse efeito é transitório e existem outras fontes de estimulação de sua secreção. A espironolactona é um antagonista específico da aldosterona que durante muito tempo foi utilizado como poupador de potássio em associação com outros diuréticos. Recentemente, no estudo RALES – (*Randomized Aldactone Evaluation Study* – espironolactona em dose baixa (25 mg/dia) ou placebo foram adicionados à terapia triplíce convencional. Todos apresentavam disfunção sistólica ventricular esquerda grave (fração de ejeção média, 25%). Após seguimento médio de 24 meses, o tratamento com espironolactona associou-se à redução de 27% na mortalidade total (objetivo primário), de 36% nas hospitalizações por IC e de 22% no risco combinado de morte ou hospitalização por qualquer causa (todos ($p = 0,0002$)). A espironolactona foi bem tolerada, exceto pela ocorrência de ginecomastia ou dor mamária em cerca de 10% dos casos.

É importante ressaltar, para aplicabilidade na prática clínica, que pacientes com potássio sérico superior a 5 mEq/l e/ou creatinina maior que 2,5 mg/dl foram excluídos do protocolo. Em relação à participação de pacientes idosos nesse estudo, a idade média foi 65 ± 12 anos, e a análise de subgrupos mostrou benefícios similares nos pacientes com idade superior a 67 anos.

A utilização de espironolactona em doses baixas deve ser considerada nos pacientes com IC CF III/IV, com níveis séricos de potássio normais e creatinina inferior a 2,5 mg/dl. Os níveis séricos de potássio devem ser monitorados nas primeiras semanas de tratamento ou se houver aumento da dose do fármaco.

Inibidores da enzima conversora da angiotensina

Os inibidores da ECA atuam no sistema renina-angiotensina inibindo a enzima responsável pela conversão da angiotensina I em angiotensina II. Ademais, inibindo a cininase II, enzima idêntica à ECA, impedem a degradação de cininas, especialmente a bradicinina, e aumentam a síntese de prostaglandinas (PGE₂ e PGI₂) e do óxido nítrico, mediada por essa substância.

As consequências diretas da diminuição da angiotensina II incluem a redução da vasoconstrição, do efeito retentor de sódio, via inibição da produção de aldosterona, e do efeito trófico na musculatura lisa dos vasos, nas células miocárdicas e fibroblastos. Outros efeitos potencialmente benéficos resultam da diminuição da ativação simpática; restauração da função barorreflexa, por aumento da atividade parassimpática; inibição da arginina-vasopressina e endotelina; normalização da função endotelial e redução do inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1).

Os inibidores da ECA são vasodilatadores mistos, exercendo ação balanceada nos leitos arterial e venoso. Em consequência, reduzem a pós-carga e a pré-carga, melhorando o débito cardíaco. Por inibirem a ação constritora da angiotensina II nas arteríolas eferentes glomerulares renais, diminuindo a pressão intraglomerular, podem, na fase inicial do tratamento de IC grave, reduzir temporariamente a função renal. Entretanto, em pacientes hipertensos e/ou diabéticos, o efeito atenuador da pressão intraglomerular é benéfico a longo prazo, prevenindo a ação esclerosante que a pressão intraglomerular aumentada causa. Além das ações hemodinâmicas, as ações neuro-humorais dos inibidores da ECA contribuem de maneira importante para a prevenção e a redução do remodelamento ventricular e vascular.

Estudos clínicos

Diversos ensaios clínicos aleatorizados, duplos-cegos e controlados com placebo demonstraram que os inibidores da ECA produzem efeitos clínicos benéficos na IC crônica de todas as classes funcionais, de etiologia isquêmica ou não. Esses benefícios traduzem-se por melhora dos sintomas, classe funcional e qualidade de vida, capacidade de exercício, redução das hospitalizações por piora da IC e da mortalidade. Além disso, observaram-se redução das dimensões ventriculares e melhora da fração de ejeção do ventrículo esquerdo durante tratamento prolongado.

O (*Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study* (CONSENSUS), *SOLVD (Treatment Trial e (Vasodilator Heart Failure Trial (V-HeFT II)* mostraram convincentemente que os inibidores da ECA reduzem a mortalidade e o risco de progressão da síndrome na IC de classes funcionais II a IV e melhoram o prognóstico na disfunção ventricular assintomática (CF I).

Em pacientes com disfunção ventricular esquerda (FE < 0,40), sintomática ou não, após infarto agudo do miocárdio, três grandes estudos – (*Survival and Ventricular Enlargement (SAVE) (Trial, (Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE), (Trandolapril Cardiac Evaluation Study (TRACE) – mostraram que o tratamento precoce e mantido a longo prazo com inibidores da ECA resultou em reduções significativas da mortalidade total e do risco de desenvolvimento de IC grave.*

Embora nenhum desses estudos tenha incluído número grande de idosos, os dados de diversos deles indicam que os inibidores da ECA são tão eficazes em pacientes acima de 70 anos de idade, inclusive octogenários, quanto em pacientes mais jovens. Entretanto, os idosos apresentam efeitos colaterais a esses agentes com maior frequência.

Posologia

Entre os vários compostos disponíveis clinicamente recomenda-se a utilização dos que comprovaram benefícios significativos na sobrevida em estudos aleatorizados. A terapêutica com inibidor da ECA, sobretudo em idosos, deve ser iniciada com doses baixas, com titulação gradual, visando atingir a dose-alvo preconizada, desde que tolerada. Em qualquer faixa etária, deve-se buscar a dose tolerada mais próxima da recomendada (Quadro 38.10). Durante o período de titulação, pressão arterial, função renal e potássio sérico devem ser cuidadosamente monitorados.

Quadro 38.10 Inibidores da enzima de conversão da angiotensina

Fármaco	Dose inicial	Dose-alvo
Captopril	6,25 mg, 3x/dia	50 mg, 3x/dia
Enalapril	2,5 mg, 2x/dia	10 mg, 2x/dia
Lisinopril	2,5 a 5,0 mg/dia	20 mg/dia
Ramipril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Benazepril	2,5 mg/dia	10 mg/dia
Cilazapril	1 mg/dia	5 mg/dia

Fosinopril	5 mg/dia	20 mg/dia
Perindopril	2 mg/dia	8 mg/dia
Quinapril	10 mg/dia	30 mg/dia

Efeitos adversos

O efeito adverso mais significativo dos inibidores da ECA no tratamento da IC é a hipotensão arterial sintomática, que pode manifestar-se como fenômeno da primeira dose, em decorrência da supressão do suporte hemodinâmico da angiotensina II e do tônus simpático. Essa manifestação pode ser evitada com o uso de dose inicial baixa, aumentada gradativamente conforme a tolerância. Apresentam risco mais alto para o fenômeno de primeira dose: idosos, pacientes com IC grave, pressão arterial sistólica baixa (< 90 mmHg) e nível plasmático de sódio < 135 mEq/l.

Outro efeito adverso comum é tosse seca, irritativa, que impede o uso continuado do medicamento em até 20 a 25% dos casos. É efeito classe-específico, que independe da dose e do tempo de uso do medicamento.

Notadamente nos idosos, não raro há referência de perda de paladar, disgeusia, que pode contribuir para baixa ingestão alimentar, agravando quadro preexistente de desnutrição. Apesar de constituir efeito de classe, é mais comum com o captopril.

Hiperpotassemia pode desenvolver-se durante o tratamento, especialmente em idosos, diabéticos e em presença de insuficiência renal. O emprego concomitante de suplementação de potássio, ou de diuréticos poupadores de potássio, em geral, não é necessário e exige monitoramento periódico de eletrólitos. Reações alérgicas, inclusive angioedema, podem ocorrer muito raramente.

No início da terapêutica com inibidor da ECA, pode-se observar elevação discreta da creatinina sérica, sobretudo se o paciente apresentar algum grau de insuficiência renal. Quando esta é leve, não há piora adicional, podendo, inclusive, sua evolução ser retardada. Na prática clínica, é relativamente frequente a associação de IC grave, hipotensão e insuficiência renal, devido ao baixo débito cardíaco e à redução do fluxo plasmático renal, com creatinina sérica maior que 2,5 mg/dl. Nesses casos, o risco de exacerbar a insuficiência renal deve ser ponderado com os benefícios potenciais, que são mais importantes justamente nos pacientes mais graves. A melhor prática é equilibrar o estado hemodinâmico e volêmico adequadamente, com digital e diuréticos, antes de iniciar o inibidor da ECA.

Inibidores da ECA devem ser usados com cautela, e os pacientes monitorados, se a creatinina sérica for $\geq 2,5$ mg/dl e o potássio sérico $\geq 5,5$ mEq/l. São contraindicados em presença de estenose bilateral da artéria renal e na gestação.

Todos os pacientes com IC sistólica (CF II/IV) ou disfunção ventricular esquerda importante ($FE \leq 0,40$) assintomática devem receber inibidor da ECA, exceto se apresentarem intolerância ou contraindicação a essa classe de medicamentos.

Bloqueadores dos receptores da angiotensina II

Comparados aos inibidores da ECA, os bloqueadores dos receptores de angiotensina II apresentam algumas diferenças farmacológicas que poderiam favorecer seu uso.

1. Os principais efeitos deletérios relacionados com o sistema renina-angiotensina-aldosterona devem-se à ação da angiotensina II nos receptores AT_1 , que são bloqueados eficazmente pelos BRA. Seu mecanismo de ação seria mais eficaz, especialmente porque a angiotensina II pode ser gerada por outras vias não dependentes da ECA, como quimase, CAGE e catepsina.

2. O receptor AT_2 não é bloqueado pelos BRA e pode responder às concentrações aumentadas de angiotensina II resultantes do bloqueio AT_1 . A ativação dos receptores AT_2 pode ser cardioprotetora, pois, entre outros efeitos, aumenta a produção de bradicinina, induzindo vasodilatação, e é provavelmente antiproliferativa.

3. A incidência de efeitos colaterais, como tosse e angioedema, é extremamente baixa. As contraindicações aos BRA são as mesmas dos inibidores da ECA.

Poucos estudos de grande porte testaram os efeitos dos BRA na IC. O estudo Elite II – (*The Losartana Heart Failure Survival Study*), o RESOLVD – o Val-Heft – e o CHARM – mostraram que losartana, valsartana e candesartana, respectivamente, reduziram a morbimortalidade em pacientes com IC CF II/IV em valores similares aos dos inibidores da ECA.

Inibidores da ECA permanecem como agentes de escolha para bloqueio de sistema renina-angiotensina na IC. Os BRA são recomendados a pacientes que apresentam efeitos colaterais ou reações adversas aos inibidores da ECA, ou em associação com estes agentes.

Vasodilatadores diretos

A única experiência clínica favorável com terapêutica vasodilatadora direta a longo prazo na IC foi com a (*associação hidralazina e dinitrato de isossorbida* (DNI). Esses dois fármacos foram inicialmente combinados devido a seus efeitos

vasodilatadores complementares, arteriais e venosos, na circulação periférica, reduzindo pós-carga e pré-carga. Entretanto, além de vasodilatadores, os nitratos podem inibir o crescimento miocárdico e vascular anormal e atenuar o processo de remodelamento ventricular. De outra parte, a hidralazina pode exercer efeitos antioxidantes, que podem interferir com mecanismos bioquímicos e moleculares responsáveis pela progressão da IC e o desenvolvimento da tolerância aos nitratos.

O segundo (*Vasodilator Heart Failure Trial (V-HeFT II)*) comparou a combinação de dinitrato de isossorbida até 160 mg/dia e hidralazina até 300 mg/dia, com enalapril (até 20 mg/dia), em adição a digital e diurético, por 6 a 68 meses, média 30 meses, em 804 pacientes com IC CF II/III. O tratamento com enalapril associou-se à redução de 28% na mortalidade total (desfecho primário) aos 2 anos ($p = 0,016$), porém, a combinação de vasodilatadores exerceu efeitos mais favoráveis ($p < 0,05$) na fração de ejeção e na tolerância ao exercício (desfechos secundários). Cumpre salientar que as doses de DNI e de hidralazina habitualmente toleradas são acentuadamente inferiores às utilizadas nesses grandes ensaios.

A combinação DNI e hidralazina para o tratamento da IC deve ser considerada em pacientes que não tolerem ou apresentem contraindicação aos inibidores da ECA, embora nessa condição os BRA sejam preferidos. Não há estudos controlados sobre o uso adicional dessa combinação vasodilatadora em pacientes recebendo um inibidor da ECA ou BRA.

Bloqueadores beta-adrenérgicos

A potencialidade da inibição simpático-adrenérgica pelo tratamento crônico com betabloqueadores levou à utilização crescente desses agentes na IC.

Os mecanismos pelos quais os betabloqueadores exercem efeitos benéficos na IC são complexos e resultam de ações hemodinâmicas, eletrofisiológicas e, sobretudo, neuro-humorais. Os efeitos hemodinâmicos durante administração crônica diferem em muitos aspectos dos agudos. A redução da frequência cardíaca diminui o consumo de oxigênio miocárdico e pode aumentar o tempo de perfusão coronária pelo prolongamento da diástole, com efeitos favoráveis na isquemia miocárdica. A pressão arterial sistólica tende a cair no início do tratamento, porém, costuma estabilizar-se ou mesmo elevar-se posteriormente.

A terapia crônica com betabloqueadores na IC reduz progressivamente os volumes ventriculares esquerdos e a massa miocárdica, aumenta a fração de ejeção do ventrículo esquerdo, em magnitude maior do que a observada com qualquer outro medicamento, melhora a geometria do ventrículo esquerdo, que adquire forma menos esférica, e diminui a regurgitação mitral. Assim, os betabloqueadores podem reverter todas as alterações associadas ao remodelamento ventricular. Esse processo manifesta-se geralmente após 2 meses de tratamento e continua por até 12 a 18 meses. Esses compostos aumentam o tônus parassimpático e reajustam a sensibilidade dos barorreceptores, restauram a variabilidade da frequência cardíaca, reduzem a dispersão do intervalo QT e previnem a hipopotassemia induzida por catecolaminas, exercendo efeitos antiarrítmicos.

As ações neuro-humorais dos betabloqueadores na IC são múltiplas e incluem: inibição da atividade simpática e dos efeitos cardiotoxícos diretos da norepinefrina; redução da norepinefrina no seio coronário (carvedilol); inibição do sistema renina-angiotensina-aldosterona; redução da síntese de endotelina (carvedilol); aumento dos peptídeos natriuréticos atrial (ANP) e cerebral (BNP); atenuação da expressão miocárdica do fator de necrose tumoral alfa e interleucina-1b; melhora da regulação, expressão e desacoplamento dos betarreceptores, bem como da proteína G inibidora; ação antioxidante (carvedilol); ação antiproliferativa (carvedilol).

Em nível celular, os betabloqueadores previnem a elevação do AMP cíclico e a sobrecarga miocárdica de cálcio, bem como a ativação das ATPases cálcio-dependentes e, conseqüentemente, a redução dos fosfatos altamente energéticos induzida pela estimulação adrenérgica. Todos esses mecanismos levam à proteção dos miócitos, à prevenção e à regressão do remodelamento ventricular e atenuam a progressão da disfunção ventricular esquerda.

Estudos clínicos

Os benefícios dos betabloqueadores no tratamento da IC foram estabelecidos nos últimos 20 anos, com a publicação de aproximadamente 30 ensaios terapêuticos, que incluíram cerca de 13.000 pacientes, 79% homens, cujas idades eram, em média, 63 anos. Análise do subgrupo de idosos nos principais estudos que envolveram betabloqueadores no tratamento da IC sistólica está assinalada no Quadro 38.11.

Quadro 38.11 Benefícios dos betabloqueadores no tratamento da insuficiência cardíaca sistólica: análises de subgrupos de idosos

Ensaio clínico	Redução da mortalidade
MERIT-HF – <i>Metoprolol Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure</i>	30% – idade < 65 anos 37% – idade > 65 anos 29% – idade > 75 anos

Cibis – <i>Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study</i>	31% – idade < 71 anos 32% – idade entre 71-80 anos
Copernicus – <i>The Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study</i>	Semelhante em pacientes > 65 anos e < 65 anos
Seniors – <i>Randomized Trial to Determine the Effect of Nebivolol on Mortality and Cardiovascular Hospital Admission in Elderly Patients with Heart Failure</i>	Menores benefícios nos pacientes > 75 anos

Esses ensaios clínicos mostraram convincentemente que a adição de um betabloqueador à terapia convencional da IC com diuréticos, inibidor da ECA e digital induz cronicamente à melhora dos sintomas, da classe funcional e da função ventricular esquerda, traduzida por aumento significativo da fração de ejeção. Os efeitos na capacidade de exercício máximo são inconsistentes. Não obstante piora clínica inicial, em alguns casos, provavelmente pela retirada do suporte adrenérgico, os estudos mostraram melhora clínica a longo prazo na evolução da IC, com redução dos episódios de agravamento da síndrome e da necessidade de hospitalização nos grupos tratados com betabloqueadores. Posteriormente, vários estudos, aleatorizados, duplos-cegos e controlados, mostraram também redução significativa da mortalidade com a terapêutica betabloqueadora.

Quatro grandes estudos devem ser destacados: (*Metoprolol CR/XL Randomized Trial in Heart Failure (MERIT HF)*); (*Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS II)*); *US Heart Failure (Carvedilol)* e (*Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study (COPERNICUS)*). Todos mostraram efeitos benéficos e significantes dos betabloqueadores, associados à terapêutica triplíce padrão, na melhora da morbimortalidade de pacientes com IC.

Pacientes com IC crônica, CF II/IV, FE < 0,40, estável e com doses de manutenção adequadas de diuréticos, inibidores da ECA, com ou sem digital, devem receber betabloqueador, exceto se incapazes de tolerá-lo ou em presença de contraindicação.

Posologia

O tratamento com betabloqueador na IC deve ser iniciado com doses muito baixas: carvedilol, 3,125 mg 2 vezes/dia; metoprolol de liberação sustentada, 12,5 mg 1 vez/dia; bisoprolol, 1,25 mg 1 vez/dia. Os aumentos devem ser graduais, duplicando-se a dose (se bem tolerada) a cada 2 semanas ou mais. Se ocorrerem efeitos colaterais, os aumentos devem ser postergados até que aqueles tenham desaparecido. As doses-alvo preconizadas são: 25 mg, 2 vezes/dia, para o carvedilol; 200 mg 1 vez/dia para o metoprolol CR; e 10 mg 1 vez/dia para o bisoprolol. Embora se deva procurar atingir as doses-alvo utilizadas nos grandes ensaios clínicos, doses menores devem ser mantidas se aquelas não forem toleradas.

Efeitos adversos

Os efeitos colaterais gerais dos betabloqueadores – astenia, fadiga, letargia, depressão, distúrbio do sono – e as reações adversas relacionadas com o aparelho cardiovascular – bradicardia, bloqueio atrioventricular, depressão miocárdica e distúrbios da circulação periférica – são mais acentuados em idosos. No tratamento da IC, os efeitos adversos mais comuns, especialmente no início do tratamento ou com o aumento das doses, que requerem atenção e manejo apropriado são hipotensão, bradicardia e bloqueio atrioventricular, retenção de líquidos e agravamento da IC. Em consequência, os pacientes devem ser estritamente monitorados em relação à pressão arterial, frequência cardíaca, retenção de líquidos (peso corpóreo) ou piora da IC. Como a depleção excessiva de líquidos pode potencializar o risco de hipotensão e sua retenção pode aumentar o risco de piora da IC, as doses de diuréticos, bem como de inibidor da ECA e digoxina, devem ser otimizadas antes e durante o tratamento com betabloqueadores. Nos grandes ensaios clínicos, cerca de 90% dos pacientes toleraram o tratamento em curto e longo prazos.

Constituem contraindicação ao uso de betabloqueadores: bradicardia, especialmente sintomática, bloqueio atrioventricular avançado (exceto se tratado com marca-passo), hipotensão (PAS < 90 mmHg) e doença broncoespástica. Betabloqueador não deve também ser iniciado em pacientes com IC descompensada, sobretudo se aguda ou necessitando de tratamento com agente inotrópico não digitalítico.

Alguns aspectos relevantes do tratamento com betabloqueador necessitam ser enfatizados e informados ao paciente: 1) O betabloqueador deve ser utilizado após estabilização do quadro clínico; 2) os efeitos adversos iniciais são habitualmente transitórios e não impõem em geral a suspensão do medicamento; 3) as respostas clínicas benéficas podem demandar semanas e até 2 a 3 meses para tornarem-se evidentes. Ainda que os sintomas não melhorem a curto prazo, o tratamento deve ser mantido cronicamente para diminuir o risco de eventos clínicos importantes. Em pacientes com cardiopatia isquêmica, o betabloqueador não deve ser interrompido abruptamente.

Anticoagulantes

Pacientes com IC crônica provavelmente apresentam risco aumentado de tromboembolismo devido à estase sanguínea nas câmaras cardíacas dilatadas hipocinéticas e nos membros inferiores e à atividade aumentada dos fatores pró-coagulantes. Entretanto, nos grandes estudos, o risco de eventos tromboembólicos foi relativamente baixo (1 a 3% ao ano) (Cioffi, Pozzoli, Forni *et al.*, 1996).

Não existem ensaios clínicos controlados sobre o uso de anticoagulantes e outros agentes antitrombóticos em pacientes com IC. Embora alguns autores indiquem anticoagulação a pacientes com cardiomegalia importante e FEVE muito baixa, as recomendações atuais para o uso de anticoagulantes orais cronicamente na IC são: antecedentes de fenômenos tromboembólicos, fibrilação atrial e presença de trombo intracavitário, especialmente se sésil (ou não pediculado).

O emprego de heparina subcutânea justifica-se em pacientes com IC descompensada e acamados.

Antiarrítmicos

Estudos com monitoramento eletrocardiográfico ambulatorial contínuo (Holter) mostraram alta prevalência de arritmias ventriculares, comumente complexas, na IC. Tais arritmias representam fator de risco adverso independente, pois até 40% dos pacientes com IC podem sofrer morte súbita. Os fatores predisponentes às arritmias ventriculares na IC são múltiplos: a própria disfunção ventricular esquerda, distensão miocárdica, hipotensão, hiperatividade simpática, isquemia, fibrose miocárdica, distúrbios eletrolíticos e uso excessivo de agentes inotrópicos. A prevenção e a correção desses fatores são de fundamental importância.

Em geral, não há indicação para o uso de agentes antiarrítmicos na IC. Indicações para terapêutica antiarrítmica incluem principalmente fibrilação atrial e taquicardia ventricular sustentada ou não. Os antiarrítmicos classe I devem ser evitados, por apresentarem efeitos pró-arrítmicos e hemodinâmicos adversos e agravarem o prognóstico.

Betabloqueadores reduzem a morte súbita na IC e podem ser indicados, isoladamente ou em associação com amiodarona, no manejo de taquiarritmias ventriculares sustentadas ou não. Amiodarona é o único antiarrítmico sem efeitos inotrópicos negativos clinicamente relevantes. É eficaz na maioria das arritmias supraventriculares e ventriculares. Em pacientes com IC e fibrilação atrial, pode restaurar e manter o ritmo sinusal e melhorar o percentual de sucesso da cardioversão elétrica. Entretanto, grandes estudos mostraram que o uso profilático de amiodarona em pacientes com IC e arritmias ventriculares não sustentadas não reduziu a mortalidade total significativamente, embora com tendência favorável. Em idosos, as doses devem ser baixas (100 a 200 mg/dia, 4 a 5 vezes/semana), para reduzir os riscos de efeitos adversos.

Ressincronização

Complexo QRS alongado ($> 0,12$ s) é encontrado em cerca de 30% dos pacientes com FE baixa e IC CF III ou IV. Essa alteração eletrocardiográfica associa-se à dessincronia da contração ventricular.

As consequências mecânicas dessa dessincronia incluem: enchimento ventricular incompleto, redução da dP/dt do VE, regurgitação mitral mais prolongada e movimento paradoxal da parede ventricular. Além disso, a dessincronia ventricular tem sido associada a aumento da mortalidade em pacientes com IC.

A terapêutica de ressincronização ventricular é recomendada em pacientes com IC avançada (NYHA classe III ou IV), disfunção VE sistólica (FEVE $< 0,35$) e distúrbio de condução intraventricular (QRS $> 0,12$ s). A contração dessincronizada pode ser corrigida por um marca-passo biventricular que ativa eletricamente os ventrículos direito e esquerdo, de forma sincronizada. Esse procedimento para terapêutica da IC, designado terapia de ressincronização cardíaca (TRC), pode melhorar a contração ventricular e reduzir o grau de regurgitação mitral sem aumento do consumo de oxigênio.

Até o presente, mais de 4.000 pacientes com IC e dessincronia ventricular foram avaliados em estudos randomizados e controlados, comparando terapêutica clínica otimizada, somente, (*versus* CRT, com ou sem implante de desfibrilador cardioversor (DCI), em pacientes persistentemente sintomáticos. No grupo que recebeu CRT observou-se melhora significativa da tolerância ao exercício, qualidade de vida, classe funcional e fração de ejeção. Metanálise de diversos ensaios com CRT mostrou que as hospitalizações foram reduzidas em 32% e a mortalidade por todas as causas em 25%.

Pacientes com FEVE esquerda igual ou menor que 0,35 e IC CF III, ou sintomas ambulatoriais CF IV, apesar de terapêutica clínica otimizada, e que apresentem distúrbio intraventricular da condução, com duração de QRS $> 0,12$ s devem receber TRC, com ou sem ICD, exceto se contraindicada. O uso de ICD em combinação com CRT deve basear-se nas mesmas indicações para terapêutica com ICD.

Com poucas exceções, os ensaios com CRT incluíram pacientes em ritmo sinusal normal e a média de duração do QRS era $> 0,15$ s. Em pacientes com duração de QRS menor, os benefícios foram menos consistentes.

Desfibrilador-cardioversor implantável (DCI)

Pacientes com dilatação VE e FE reduzida ($< 35\%$) manifestam, com frequência, taquiarritmias ventriculares, sustentadas ou não. A mortalidade dos pacientes com arritmias ventriculares é alta e resulta da progressão da IC ou de morte súbita. A

morte súbita pode ser devida a evento isquêmico agudo, como infarto do miocárdio, ou a distúrbios eletrolíticos, embolismo pulmonar ou sistêmico, porém, a causa mais comum é a taquiarritmia ventricular.

O implante de DCI em pacientes com IC e FE baixa, com TV espontânea ou indutível, é recomendável para prevenção primária ou secundária da morte súbita. Esse dispositivo é altamente eficaz em prevenir a morte súbita arritmogênica. Entretanto, choques frequentes podem comprometer a qualidade de vida. Para sintomas de descargas recorrentes disparados por arritmias ventriculares, supraventriculares ou fibrilação atrial, deve-se acrescentar terapêutica antiarrítmica. A amiodarona é o agente mais eficaz e seguro, quando é necessária terapêutica antiarrítmica, para prevenir FA recorrente ou arritmias ventriculares sintomáticas.

No estudo MADIT II – (*Multicenter Automatic Desfibrillator Implantation* – a terapêutica com ICD associou-se à redução de 46% na mortalidade total, com redução de 32% em pacientes com idade inferior a 75 anos.

A importância do implante da ICD para a prevenção primária da morte súbita em pacientes com IC e FE baixa e sem histórico de TV espontânea ou indutível foi avaliada em diversos grandes ensaios.

■ Ansiedade e depressão

A depressão aumenta com a idade, e cerca de 25% dos pacientes acima de 75 anos podem ser afetados. Tanto depressão como ansiedade são frequentemente negligenciadas, embora possam contribuir independentemente ao pior prognóstico da IC. Abordagem não farmacológica a curto prazo, simultaneamente com terapêutica medicamentosa, são eficazes para o manejo satisfatório dessas condições em idosos. Depressão e ansiedade podem comprometer a observância do tratamento e associam-se a aumento das taxas de hospitalização e maior número de sintomas relatados.

O tratamento com antidepressivos deve ser criterioso. Os antidepressivos tricíclicos, que aumentam as concentrações sanguíneas de norepinefrina podem apresentar vários efeitos colaterais. Por isso, a preferência pelos inibidores seletivos da recaptação da serotonina.

■ Fármacos e intervenção em investigação

Diversos fármacos que se mostraram promissores em estudos-piloto não tiveram sua eficácia/segurança comprovada em estudos maiores e não são mais considerados atualmente. Alguns, porém, permanecem ou foram incluídos sob investigação ativa. Fármacos em investigação, fase III para tratamento de IC incluem:

- Antagonistas dos receptores de vasopressina
- Nesiritido em administração por via intravenosa intermitente
- Inibidores orais da fosfodiesterase-3.

Além disso, novos dispositivos e técnicas, como: monitores hemodinâmicos implantáveis, dispositivos de apoio cardíaco interno, contrapulsção externa, tratamento dos distúrbios do sono (especialmente apneia noturna), fatores de crescimento miocárdico e transplante de células-tronco, cirurgia de restauração ventricular.

■ Insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada

A insuficiência cardíaca pode ser causada por disfunção sistólica, diastólica, ou pela associação de ambas. O diagnóstico diferencial entre essas entidades clínicas, com a determinação do predomínio de uma ou de outra, é indispensável para o sucesso terapêutico. Redfield (*et al.*, ao avaliarem 2.042 indivíduos com idade ≥ 45 anos, diagnosticaram IC em 2,2%, dos quais 44% apresentavam fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) $\geq 50\%$. Em 5.888 indivíduos com idade ≥ 65 anos, Gottdiener (*et al.* identificaram IC em 4,9%, 63% dos quais com função sistólica preservada.

Diagnóstico

Os critérios para o diagnóstico da insuficiência cardíaca com fração de ejeção preservada (ICFEP) incluem: presença de sintomas ou sinais clínicos de IC; FEVE $\geq 50\%$; evidência de anormalidades na função diastólica. Portanto, o exame ecocardiográfico é fundamental para estabelecer o diagnóstico diferencial entre as disfunções sistólica e diastólica. A adição do estudo com Doppler contribui à avaliação da função diastólica, pela análise da amplitude e da duração das ondas E e A (da valva mitral) que representam, respectivamente, os enchimentos diastólicos inicial e final do ventrículo esquerdo (VE). Entretanto, os dados obtidos por meio do estudo com Doppler convencional são altamente dependentes de variações hemodinâmicas. Com o advento do Doppler tecidual é possível a obtenção de alterações mais precoces e mais específicas para avaliação da função diastólica (Quadro 38.12).

A análise das concentrações plasmáticas do BNP e do NT-proBNP é útil na complementação do diagnóstico, principalmente nas condições inadequadas ao exame ecocardiográfico.

Quadro 38.12 Critérios diagnósticos para ICFEP

Sintomas ou sinais clínicos de IC

Fração de ejeção do ventrículo esquerdo preservada (> 50%)

Evidências eletrocardiográficas de anormalidades diastólicas associadas a: relaxamento, enchimento, distensibilidade e complacência

Concentrações elevadas do BNP:

NT-proBNP > 220 pg/ml ou BNP > 200 pg/ml

Fisiopatologia

O envelhecimento está associado a importantes alterações na estrutura e na função cardiovascular, que modificam as propriedades diastólicas do miocárdio. Assim, a partir da quarta década de vida, o enrijecimento das grandes artérias e a progressiva perda de cardiomiócitos, com subsequente hipertrofia dos remanescentes, determinam alterações no padrão de relaxamento e na complacência miocárdica. A disfunção diastólica resulta de anormalidades nas propriedades mecânicas do coração que incluem a diminuição da distensibilidade diastólica do VE, comprometimento do enchimento ventricular e prolongamento do relaxamento. Tais alterações decorrem da hipertrofia ventricular, do aumento da matriz extracelular e de anormalidades no metabolismo do cálcio, e podem estar associadas a sintomas de IC ou serem detectadas por exame ecocardiográfico em pacientes assintomáticos. A diástole ventricular é um processo complexo, dependente de energia e constituído de quatro etapas sequenciais: relaxamento isovolumétrico, enchimento rápido, diástase e contração atrial. O enchimento do VE é determinado pela fase de enchimento diastólico rápido, que depende do relaxamento ativo do ventrículo (requer energia) e, tardiamente, pela fase de enchimento passivo, determinada pela complacência viscoelástica do ventrículo. Anormalidades no relaxamento são manifestações precoces da doença hiper-tensiva e coronariana e podem ser induzidas por isquemia crônica ou aguda. Anormalidades na complacência ventricular aparecem nas fases mais tardias e frequentemente resultam de processos crônicos, como hipertrofia ou distúrbios infiltrativos. A função diastólica pode ser comprometida em qualquer uma dessas etapas, seja por enrijecimento miocárdico (aumento da massa miocárdica ou alterações na rede de colágeno extracelular), ou por alterações no relaxamento (alterações no metabolismo intracelular do cálcio ou pelo metabolismo de fosfatos altamente energéticos).

Do ponto de vista fisiopatológico, tais modificações alteram a relação pressão-volume do ventrículo esquerdo, de modo que discretos aumentos no volume se associam a substanciais elevações na pressão de enchimento diastólico do VE, aumento no tamanho do átrio esquerdo, dilatação das veias pulmonares e elevação da pressão capilar pulmonar. O modelo fisiopatológico da ICFEP ainda não está totalmente estabelecido. Admite-se que estejam envolvidos mecanismos miocárdicos, extramiocárdicos, celulares, extracelulares e ativação neuro-humoral, ativados por processos isquêmicos e hipertrofia miocárdica. A hipertensão arterial, presente em 90% dos casos, tem importante papel na patogênese da ICFEP, e a hipertensão sistólica frequentemente associada à descompensação aguda.

Tratamento

Devido a não demonstração dos benefícios do tratamento de pacientes com ICFEP, o emprego de qualquer tipo de agente terapêutico na ICFEP é classificado com nível de evidência (C). Desta forma, os objetivos atuais do tratamento da ICFEP são: aliviar os sintomas, controlar a hipertensão arterial e a provável reversão da hipertrofia ventricular esquerda, controlar a frequência cardíaca, adequar à volemia e prevenir a isquemia miocárdica (Quadro 38.13).

Quadro 38.13 Objetivos do tratamento da ICFEP

Tratar fatores precipitantes e doenças de base

Prevenir e tratar hipertensão arterial e isquemia miocárdica

Cirurgia do pericárdio

Melhorar o relaxamento VE

Inibidores da ECA, antagonistas dos canais de cálcio

Regressão da hipertrofia VE (redução da espessura da parede VE e do excesso de colágeno)

Inibidores da ECA, BRA (bloqueadores dos receptores de angiotensina II), antagonistas de aldosterona, betabloqueadores e antagonistas dos canais de cálcio

Manutenção do sincronismo atrioventricular (controle de taquiarritmias)

Betabloqueadores, antagonistas dos canais de cálcio, digoxina, ablação do nó AV

Antagonistas dos canais do cálcio

Os antagonistas dos canais de cálcio (ACC) podem melhorar diretamente a função diastólica pela redução das concentrações citoplasmáticas do cálcio com consequente melhora do relaxamento miocárdico ou, indiretamente, pela diminuição dos níveis pressóricos, prevenção e/ou redução da isquemia miocárdica. Pode ocorrer regressão da hipertrofia do VE e redução da frequência cardíaca. Entretanto, tais efeitos não foram documentados por ensaios terapêuticos controlados e randomizados controlados, nem associados à redução da mortalidade em pacientes com ICFEP.

Diuréticos

Os diuréticos são indicados no alívio de sintomas associados à congestão pulmonar ou periférica. Além disso, os tiazídicos são eficazes no tratamento da hipertensão sistólica isolada, e seu uso crônico pode promover regressão da HVE. No estudo Hong Kong, foram avaliados os efeitos de diurético isoladamente ou associado a ramipril ou à irbesartana, na qualidade de vida, capacidade de exercício físico e função ventricular esquerda em pacientes com ICFEP. Os resultados evidenciaram melhora significativa da sintomatologia com o uso do diurético, sem benefícios adicionais quando associado à irbesartana ou ao ramipril.

Digoxina

Devido à possibilidade de exacerbar processos isquêmicos e aumentar a demanda energética do miocárdio, os agentes inotrópicos positivos têm sido relativamente contraindicados em pacientes com ICFEP. Além disso, tais agentes podem comprometer a função diastólica, por aumentarem a concentração do cálcio. Pouco é conhecido sobre o papel da digoxina no tratamento da ICFEP. Como parte do estudo DIG, os autores selecionaram 988 pacientes com insuficiência cardíaca e FEVE \geq 45%, randomizados para receber digoxina ou placebo. Os autores observaram mortalidade igual nos dois grupos (23,4%) com potenciais benefícios da digoxina na redução das hospitalizações por IC. Apesar desses resultados, o emprego da digoxina em pacientes com ICFEP tem sido restrito à associação com fibrilação atrial.

Betabloqueadores

Os benefícios dos betabloqueadores na ICFEP relacionam-se ao aumento do enchimento diastólico com subsequente melhora da perfusão coronariana, ao controle da hipertensão arterial, à redução da hipertrofia do VE, e à redução de arritmias e da frequência cardíaca. No entanto, ensaios terapêuticos de grande porte envolvendo betabloqueadores em pacientes com ICFEP ainda não foram conduzidos. O estudo SENIORS avaliou os efeitos da terapêutica com nebivolol, um betabloqueador com propriedade vasodilatadora, em 3.702 pacientes com idade igual ou superior a 70 anos, média de 76 anos, e IC, independentemente da fração de ejeção. Apesar da elevada prevalência de hipertensão (61%), doença arterial coronariana (68%), diabetes (26%) e fibrilação atrial (34%), foram incluídos pouco menos de 250 pacientes com FEVE $>$ 50%. Após seguimento médio de 21 meses, o risco de morte por todas as causas ou de hospitalizações por piora da IC foi 31,9% no grupo nebivolol e 35,3% no placebo ($p = 0,039$). Os benefícios foram mais expressivos nas idades inferiores a 75 anos e independentes da fração de ejeção basal. Os efeitos do carvedilol nas variáveis ecocardiográficas de pacientes com ICFEP foram avaliados no estudo SWEDIC (Swedish Doppler Echocardiographic Study), com 97 pacientes, idade 67 anos, 44% mulheres e 65% hipertensos, randomizados para receber carvedilol ou placebo. Após o seguimento de 6 meses, foi observada melhora estatisticamente significativamente na relação E/A nos pacientes tratados com carvedilol em comparação com placebo (0,72 a 0,83 (*vs* 0,71 a 0,76)). Tais benefícios foram mais expressivos nos pacientes com frequências cardíacas mais elevadas, no momento da inclusão no estudo.

Inibidores do sistema-renina-angiotensina-aldosterona

Os inibidores da ECA e os bloqueadores dos receptores da angiotensina atuam diretamente no relaxamento e na complacência miocárdica por meio da inibição da produção ou do bloqueio de seus receptores, com consequente redução da deposição de colágeno intersticial e da fibrose. Tais efeitos foram demonstrados experimentalmente e clinicamente, podendo ser também considerado no tratamento da ICFEP. Entretanto, apesar de diversos ensaios clínicos randomizados e de grande porte, envolvendo diferentes agentes inibidores da ECA ou BRA, tais benefícios não foram ainda claramente estabelecidos.

O estudo CHARM(-*Preserved*) avaliou os efeitos da candesartana na mortalidade cardiovascular ou hospitalização por IC em pacientes com ICFEP. Após 36,6 meses de seguimento, os autores observaram benefícios substanciais da candesartana no alívio dos sintomas e na redução das hospitalizações por IC, sem diferença na taxa de mortalidade entre os dois grupos. Para avaliar os efeitos da irbesartana, outro BRA, no desfecho combinado de morte por todas as causas ou hospitalização por causa cardiovascular, os autores do estudo I-PRESERVE (*Irbesartana in Heart Failure with Preserved Systolic Function*)

avaliaram 4.028 pacientes com ICFEP, idade média de 72 anos, randomizados para receber irbesartana ou placebo, com seguimento médio de 49,5 meses. Os resultados demonstraram 36% de eventos nos pacientes que receberam irbesartana e 37% no grupo placebo.

No estudo PEP-CHF (Perindopril for Elderly People with Congestive Heart Failure) foram incluídos 850 pacientes com sintomas de IC, idade \geq 70 anos e FEVE preservada, randomizados para receber terapêutica com IECA ou placebo, com desfecho primário combinado de mortalidade por todas as causas e hospitalização. Ao final do estudo, média 2,1 anos, os efeitos do perindopril no desfecho primário não diferiram significativamente do placebo (HR 0,92 para perindopril vs. placebo; NS). Entretanto, houve melhora dos sintomas e aumento da distância percorrida no teste da caminhada de 6 min no grupo que recebeu perindopril. É provável que, nesse estudo, os reais benefícios do perindopril tenham sido obscurecidos pela baixa incidência de eventos, pelo pequeno tamanho da amostra, pelo limitado poder estatístico, e elevada taxa de troca do grupo placebo para IECA.

■ Recomendações terapêuticas atuais

Os principais objetivos do tratamento da ICFEP devem incluir a redução da morbidade (sintomas, tolerância ao exercício e hospitalização) e aumento da sobrevida. Devido à não demonstração dos benefícios do tratamento de pacientes com ICD, o emprego de qualquer tipo de agente terapêutico é classificado com nível de evidência (C (Quadro 38.14)).

Quadro 38.14 Recomendações terapêuticas

Recomendações principais para a prática clínica	Avaliação da evidência	Referência
1. Hipertensão arterial sistólica e diastólica devem ser controladas conforme as diretrizes publicadas	A	22
2. Frequência ventricular deve ser controlada em pacientes com fibrilação atrial	C	22
3. Diuréticos devem ser utilizados para controlar congestão pulmonar e edema	C	22
4. Revascularização miocárdica deve ser utilizada em pacientes com doença arterial coronária, nos quais os sintomas ou isquemia miocárdica demonstrada contribuam para a disfunção diastólica	C	22
5. Ritmo sinusal deve ser restaurado em pacientes com fibrilação atrial	C	22
6. Bloqueadores beta-adrenérgicos, inibidores da enzima de conversão da angiotensina e bloqueadores dos receptores dos canais de cálcio podem ser utilizados em pacientes com hipertensão controlada, para minimizar os sintomas de IC	C	22
7. Digitálicos devem ser usados para minimizar os sintomas de IC	C	22

A = evidência paciente-orientada consistente, boa qualidade.

B = incompatível ou limitado-qualidade, paciente-orientou a evidência.

C = consenso, evidência doença-orientada, prática usual, opinião perita, ou série do caso.

► Bibliografia

- Abdelhafiz AH. Heart failure in older people: causes, diagnosis and treatment. (*Age and Ageing*. 2002; 31:29-36.
- American Heart Association and American Stroke Association. Heart diseases and stroke statistics – 2010 Update. <http://www.americanheart.org/presenter.jhtml?identifier> Acessado em maio de 2010.
- Aronow WS. Treatment of heart failure in older persons. Dilemmas with coexisting conditions: diabetes mellitus, chronic obstructive pulmonary disease, and arthritis. (*Cong Heart Failure*. 2003; 9:142-147.
- Bandyopadhyay S, O'Mahony MS. b- blockers in left ventricular systolic dysfunction – from evidence to practice. (*Age and Ageing*. 2002; 31:23-28.
- Baruch L, Glazer RD, Aknay N (et al. Morbidity, mortality, physiologic and functional parameters in elderly and non-elderly patients in the valsartan heart failure trial (Val-Heft). (*Am Heart J*. 2004; 148:951-957.
- Batlouni M, Savioli Neto F, Magalhães HM. Alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas relacionadas com a idade. Terapêutica cardiovascular no idoso. (*In: Batlouni M, Ramires JAF. (Farmacologia e terapêutica cardiovascular, 2ª edição. São Paulo: Atheneu, 2004, p. 55-72.*
- Borek M, Charlap S, Frishman WH. Angiotensin-converting enzyme inhibitors in heart failure. (*Med Clin N Amer*. 1989; 73:315-338.
- Brater DC. Diuretic therapy. (*N Engl J Med*. 1998; 339:387-395.
- Bristow MR. Pathophysiologic and pharmacologic rationales for clinical management of chronic heart failure with betablocking agents. (*Am J Cardiol*. 1993; 71:12C-22C.
- CIBIS-II Investigators and Committees. The Cardiac Insufficiency Bisoprolol Study (CIBIS II): A randomized trial. (*Lancet*. 1999; 353:9-13.

- Cioffi G, Pozzoli M, Forni G (et al. Systemic thromboembolism in chronic heart failure. A prospective study in 406 patients. (*Eur Heart J.* 1996; 17:1.381-1.389.
- Clarkson PBM, Wheeldon NM, MacFadyen RJ, Pringle SD, MacDonald TM. Effects of brain natriuretic peptide on exercise hemodynamics and neurohormones in isolated diastolic heart failure. (*Circulation.* 1996; 93:2.037-2.042.
- Cody R, Toree S, Clar M, Pnodolfin K. Age-related hemodynamic, renal, and hormonal differences among patients with congestive heart failure. (*Arch Intern Med.*1989; 149:1023-1028.
- Dao Q, Krishnaswamy P, Kazanegra R (et al. Utility of B-type natriuretic peptide in the diagnosis of congestive heart failure in an urgentcare setting. (*J Am Coll Cardiol.* 2001; 37:379-385.
- Datasus. Morbidade Hospitalar do Sistema Único de Saúde. [http://tabnet.datasus.gov.br/tabcg\(i.e.xe?sih/cnv/miuf.def](http://tabnet.datasus.gov.br/tabcg(i.e.xe?sih/cnv/miuf.def). Acessado em maio de 2010.
- Datasus. Mortalidade Hospitalar do Sistema Único de Saúde. [http://tabnet.datasus.gov.br/tabcg\(i.e.xe?sih/cnv/miuf.def](http://tabnet.datasus.gov.br/tabcg(i.e.xe?sih/cnv/miuf.def). Acessado em maio de 2010.
- Deedwania PC, Gottlieb S, Ghali JK, Waagstein F, Wikstrand JCM. Efficacy, safety and tolerability of b-adrenergic blockade with metoprolol CR/XL in elderly patients with heart failure. (*Eur Heart J.* 2004; 25:1.300-1.309.
- Eichorn EJ, Bristow MR. Medical therapy can improve the biological properties of chronically failure heart. A new era in the treatment of heart failure. (*Circulation.* 1996; 94:2.285-2.296.
- ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2008. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure 2008 of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the Heart Failure Association of the ESC (HFA) and endorsed by the European Society of Intensive Care Medicine (ESICM). (*European Heart Journal.* 2008; 29:2.388-2.442.
- Ferrara R, Mastroianni F, Pasanisi G, Censi S, D'Àiello N, Fucili A, Valgimigli M, Ferrari R. Neurohormonal modulation in chronic heart failure. (*Eur Heart J. Supplements* 2002; 4(D):D3-D11.
- Follath F, Cleland JGF, Just H (et al., for the Investigators of the LIDO study. (*Lancet.* 2002; 360:196-202.
- Goldsmith S, Marx S. Update use of digitalis and nitrates in the elderly. (*Geriatrics.* 1988; 43:71-76.
- Gottdiener JS, McClelland RL, Marshall R, Shemanski L, Furberg CD, Kitzman DW, Cushman M, Polak J, Gardin JM, Gersh BJ, Aurigemma GP, Manolio TA. Outcome of congestive heart failure in elderly persons: influence of left ventricular systolic function. The Cardiovascular Health Study. *Ann Intern Med.* 2002;137(8):631-9.
- Gravina CF, Rosa RF, Franken RA, Freitas EV, Liberman A. II Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2010.
- Hall S, Cigarroa CG, Marxoux L (et al. Time course of improvement in left ventricular function, mass and geometry in patients with congestive heart failure treated with b-adrenergic blockade. (*J Am Coll Cardiol.* 1995; 25:1.154-1.161.
- Kerzner R, Gage BF, Freedland KE, Rich MW. Predictors of mortality in younger and older patients with heart failure and preserved or reduced left ventricular ejection fraction. (*Am Heart J.* 2003; 146:286- 290.
- Kober L, Torp-Pedersen C, Carlsen JE (et al., for the Trandolapril Cardiac Evaluation (TRACE) Study Group. A clinical trial of the angiotensin-converting-enzyme inhibitor trandolapril in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. (*N Engl J Med.* 1995; 333:1.670-1.676.
- Liew D, Krum H. Management of chronic heart failure in the elderly patient. (*Clinical Geriatrics.* 2001; 9:24-34.
- Lowes BD, Gill EA, Abraham WT (et al. Effects of carvedilol on left ventricular mass, chamber geometria, and mitral regurgitation in chronic heart failure. (*Am J Cardiol.* 1999; 83:1.201-1.205.
- Luchi RJ, Taffet GE, Teasdale TA. Congestive heart failure in the elderly. (*J Am Geriatr Soc.* 1991; 39:810-825.
- McKelvie RS, Yusuf S, Pericak D (et al. Effects of candesartan, enalapril, and their combination in congestive heart failure: Randomized Evaluation of Strategies for Left Ventricular Dysfunction. RESOLVD Pilot Study. (*Circulation.* 1999; 100:1.056-1.064.
- McMurray JJW, Östergren J, Swedberg K (et al., for the CHARM-Added trial. Effect of candesartan on patients with chronic heart failure and reduced left-ventricular systolic function taking angiotensin-converting-enzyme inhibitors: The CHARM-Added trial. (*Lancet.* 2003; 362:767-771.
- MERIT-HF Study Group. Effect of metoprolol CR/XL in chronic heart failure: Metoprolol CR/XL Randomized Intervention Trial in Congestive Heart Failure (MERIT-HF). (*Lancet.* 1999, 353:2.001-2.007.
- O'Mahony MS, Victor Sim MF, Ho SF, Steward JS, Buchalter M, Burr M. Diastolic heart failure in older people. (*Age and Ageing.* 2003; 32:519-524.
- Packer M, Bristow MR., Cohn JN (et al., for the US Carvedilol Heart Failure Study Group. The effects of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. (*N Engl J Med.* 1996; 334:1.349-1.355.
- Packer M, Coats AJS, Fowler MB. (et al., for the Carvedilol Prospective Randomized Cumulative Survival Study Group. Effect of carvedilol in severe chronic heart failure. (*N Engl J Med.* 2001; 344:1.651-1.658.
- Packer M, Gheorghiade M, Young JB (et al. Withdrawal of digoxin from patients with chronic heart failure treated with angiotensin-converting-enzyme inhibitors (RADIANCE Study). (*N Engl J Med.* 1993; 329:1-7.
- Packer M, Poole-Wilson, Armstrong PW (et al. Comparative effect of low and high doses of angiotensin-converting enzyme inhibitor, lisinopril, on morbidity and mortality in chronic heart failure. (*Circulation.* 1999; 100:2.312-2.318.
- Pfeffer MA, Braunwald E, Moy LA, on behalf of the SAVE Investigators. Effect of captopril on mortality and morbidity in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction: results of the Survival and Ventricular Enlargement Trial. (*N Engl J Med.* 1992; 327:669-677.
- Pfeffer MA, Swedberg K, Granjer CB (et al., for the CHARM Investigators and Committees. Effects of candesartan on mortality and morbidity in patients with chronic heart failure: The CHARM-overall programme. (*Lancet.* 2003; 362:759-766.
- Pitt B, Poole-Wilson PA, Segal R (et al. Effect of losartan compared with captopril on mortality in patients with symptomatic heart failure: randomized trial – the Losartan Heart Failure Survival Study ELITE II. (*Lancet.* 2000; 355:1.582-1.587.
- Pitt B, Segal R, Martinez FA (et al. Randomized trial of losartan (versus captopril in patients over 65 with heart failure (Evaluation of Losartan in the Elderly Study, ELITE). (*Lancet.* 1997; 349:747-751.
- Redfield MM, Jacobsen SJ, Burnett JC Jr, Mahoney DW, Bailey KR, Rodeheffer RJ. Burden of systolic and diastolic ventricular dysfunction in the community: appreciating the scope of the heart failure epidemic. *JAMA.* 2003;289(2):194-202.
- Rich MW, McSherry F, Williford WO, Yusuf S. For the DIG investigation Group. Effect of age on mortality, hospitalization and response to digoxin in patients with heart failure: the Dig study. (*J Am Coll Cardiol.* 2001; 38:806-813.
- Rich MW. Heart Failure in Older Adults. (*Med Clin N Am.* 2006, 90:863-885.
- Rich MW. Heart Failure: Epidemiology, Pathophysiology and Management. (In: Wenger NK. (*Cardiovascular Disease in the Octogenarium and Beyond.* London: Martin Dunitz, 1999, p. 73-91.

- The Acute Infarction Ramipril Efficacy (AIRE) Study Investigators. Effect of ramipril on mortality and morbidity of survivors of acute myocardial infarction with clinical evidence of heart failure. (*Lancet*. 1993; 342:821-828.
- The CONSENSUS Trial Study Group. Effects of enalapril on mortality in severe congestive heart failure: results of the Cooperative North Scandinavian Enalapril Survival Study (CONSENSUS). (*N Engl J Med*. 1987; 316:1.429-1.435.
- The effect of digoxin on mortality and morbidity in patients with heart failure. The Digitalis Investigation Group. (*N Engl J Med*. 1997; 336:525-533.
- The RALES Investigators. Effectiveness of spironolactone added to an angiotensin-converting enzyme inhibitor and a loop diuretic for severe chronic congestive heart failure (The Randomized Aldactone Evaluation Study – RALES). (*Am J Cardiol*. 1996; 78:902-907.
- The SOLVD Investigators. Effect of enalapril on survival in patients with reduced left ventricular ejection fractions and congestive heart failure. (*N Engl J Med*. 1991; 325:293-302.
- Uretsky BF, Young JB, Sahidi FE (*et al*). Randomized study assessing the effect of digoxin withdrawal in patients with mild to moderate chronic congestive heart failure: results of the PROVED trial. (*J Am Coll Cardiol*. 1993; 22:955-962.
- Wenger NK. Cardiovascular disease in the elderly. (*Curr Probl Cardiol*. 1992; 17:611-690.



39

Arritmias Cardíacas no Idoso

Maurício Wajngarten, João Batista Serro-Azul, Carlos Eduardo Batista Lima e Martini Martinelli Filho

► Alterações cardiovasculares relacionadas com o envelhecimento

O envelhecimento normal do indivíduo ocasiona modificações fisiológicas no sistema cardiovascular, independentemente dos processos patológicos que com frequência acometem os idosos. Diversas alterações na eletrofisiologia cardíaca, relacionadas com a idade, assemelham-se às produzidas pelas doenças. Portanto, o achado de distúrbios de condução e arritmias na população geriátrica não significa necessariamente a presença de doença cardíaca.

Devido ao enrijecimento arterial e conseqüente aumento da pós-carga, é comum o achado em idosos de hipertrofia ventricular esquerda e aumento do átrio esquerdo, estando associados ao desenvolvimento de arritmias cardíacas, de origem ventricular e supraventricular, respectivamente (Lakata, 1995).

Os níveis de epinefrina e norepinefrina aumentam com o avançar da idade. A hiperatividade simpática promove a dessensibilização progressiva dos receptores adrenérgicos cardíacos e vasculares, levando a alterações autonômicas. Geralmente, os idosos apresentam resposta normal ao estímulo alfa-adrenérgico e atenuada ao estímulo beta-adrenérgico devido à redução de afinidade e do número de betarceptores (Pfeifer *et al.*, 1983). Essas alterações levam à redução do controle autônomo, cujas conseqüências eletrofisiológicas são a redução da velocidade de condução e aumento de seu período refratário no tecido especializado de condução, incluindo nó sinusal, nó atrioventricular, feixes internodais e fibras do sistema His-Purkinje (Aronow, 1991).

Além das alterações fisiológicas, ocorrem modificações anatômicas com mecanismos variados, incluindo a apoptose (morte celular programada) e alterações degenerativas, como fibrose e necrose. Essas alterações envolvem o aumento do tecido colágeno e depósitos de substância amiloide no miocárdio, assim como fibrose e calcificação dos anéis valvares mitral e aórtico, podendo acometer estruturas adjacentes relacionadas com o sistema de condução cardíaco (Crijns, Van Gelder, 1997).

Com o avançar da idade, o nó sinoatrial sofre redução do seu volume total, havendo, conseqüentemente, diminuição das células geradoras de estímulo elétrico, ocasionando a redução da frequência cardíaca intrínseca (Dietz, Walter, Brachartz *et al.*, 1987).

Os processos esclerodegenerativos relacionados com o envelhecimento podem ser primários, sem depósitos de cálcio (doença de Lenègre) ou secundários à fibrose e calcificação do sistema His-Purkinje (doença de Lev) e associam-se

comumente a anormalidades de condução intraventricular e bloqueio atrioventricular (BAV) sintomático (Lenegre, 1964; Lev, 1964; Ostfeld, Bortnichak, 1989). A associação de doenças como aterosclerose coronariana (DAC) e hipertensão arterial sistêmica (HAS) pode acelerar o processo normal de envelhecimento, sendo muitas vezes difícil estabelecer uma linha divisória entre esses dois processos, o patológico e o da senilidade.

► Mecanismos das arritmias cardíacas

É essencial o entendimento dos mecanismos que geram e perpetuam as arritmias para o melhor entendimento da terapêutica a ser adotada.

Os mecanismos eletrofisiológicos das arritmias são classificados em: distúrbios da formação do impulso, distúrbios da condução do impulso e distúrbios associados da formação e da condução do impulso.

São considerados distúrbios da formação anormal do impulso cardíaco as alterações de automatismo e atividade deflagrada. Automatismo normal exacerbado está presente em caso de ritmos ectópicos pós-cocaína ou outros estimulantes como cafeína e inibidores de apetite. O automatismo anormal ocorre com a formação repetitiva de impulsos, desencadeando arritmias persistentes como a taquicardia atrial incessante. A atividade deflagrada envolve os pós-potenciais precoces, como em casos de taquicardia ventricular (TV) polimórfica ou (*torsade de pointes*, e os pós-potenciais tardios, como em casos de arritmias relacionadas com a intoxicação digitalica.

Os distúrbios da condução do impulso estão presentes em reentradas como em pacientes com dupla via nodal e taquicardia de reentrada nodal, via anômala em taquicardias atrioventriculares relacionadas com a síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW), áreas de fibrose miocárdica e taquicardia ventricular monomórfica, macrorreentrada no (*flutter* atrial e microrreentradas em casos de fibrilação atrial. São consideradas como alterações na formação e na condução do impulso, a parassístole e as extrassístoles ventriculares.

Com relação às bradiaritmias, os mecanismos são por diminuição do automatismo, podendo haver retardo ou ausência de geração do estímulo elétrico espontâneo (despolarização) e diminuição na velocidade do impulso pelo sistema de condução. Em indivíduos idosos, esses mecanismos estão frequentemente relacionados com a doença intrínseca do sistema de condução, seja pelo processo esclerodegenerativo senil ou associado à doença aterosclerótica.

► Apresentação clínica e métodos diagnósticos

As principais manifestações clínicas envolvendo as arritmias cardíacas são palpitações, dispneia, desconforto torácico, tonturas ou pré-síncope e síncope.

Os pacientes idosos nem sempre apresentam alterações clínicas clássicas, mesmo assim, a sintomatologia e história clínica não devem ser menosprezadas.

Episódios paroxísticos de fibrilação atrial podem se manifestar com palpitações taquicárdicas irregulares ou como síndromes clínicas de tromboembolismo periférico ou embolismo cerebral. Devido à possível associação de DAC nesses indivíduos, episódios de taquiarritmias podem se manifestar como episódios de síndrome coronariana aguda, desencadeados pelo aumento da frequência cardíaca. Outra manifestação clínica importante e por vezes de difícil esclarecimento diagnóstico é a síncope, sendo essencial buscar etiologias frequentes na população idosa, como hipotensão postural, disautonomias e hipersensibilidade do seio carotídeo. A arritmia cardíaca pode, também, estar presente no indivíduo completamente assintomático, sendo o diagnóstico ocasional em exames de rotina.

O diagnóstico das arritmias cardíacas é essencialmente eletrocardiográfico, e quanto maior o tempo de monitoramento, maior a chance de elucidação diagnóstica.

Os métodos complementares eletrocardiográficos mais utilizados são: eletrocardiograma de repouso (12 derivações ou tiras de ritmo); eletrocardiografia dinâmica ou sistema Holter, que permite de 24 a 48 h de gravação; monitor de eventos sintomáticos ou (*looper*, que permite monitoramento mais prolongado (geralmente de 7 a 30 dias em aparelhos externos e até 24 meses em aparelhos implantáveis) e registro de eventos sintomáticos acionados pelo paciente, facilitando a correlação eletrocardiográfica com os sintomas; teste da mesa inclinada (*tilt table test*), que permite a identificação de disautonomias, síndromes vasovagais e pesquisa de hipersensibilidade do seio carotídeo; teste de esforço, que permite a avaliação da competência cronotrópica e presença de arritmias ao exercício; estudo eletrofisiológico invasivo, que permite medidas dos intervalos intracardíacos da ativação sequencial do sistema de condução. O estudo eletrofisiológico tem sido utilizado também para investigação diagnóstica de síncope recorrente e identificação do candidato ideal para receber a terapia com o cardiodesfibrilador implantável (CDI).

► Arritmias supraventriculares

Todas as formas de arritmias supraventriculares podem ser encontradas nos idosos, ocorrendo com menor frequência as taquicardias supraventriculares por reentrada nodal e as relacionadas com a síndrome de WPW, que são geralmente encontradas em indivíduos com idade inferior a 40 anos. As extrassístoles atriais são frequentes nos idosos e atualmente são consideradas deflagradoras de episódios paroxísticos ou persistentes de fibrilação ou (*flutter* atrial).

Tammaro (*et al.* (1983), utilizando a eletrocardiografia convencional em 605 idosos, encontraram arritmias supraventriculares em 33% dos pacientes com mais de 75 anos e em 24% dos com menos de 75 anos. Outro estudo, em pacientes entre 40 e 90 anos de idade, observou extrassístoles atriais em 21% dos indivíduos com menos de 60 anos e 74% nos maiores de 60 anos. O (*Bronx Longitudinal Study* realizou monitoramento ambulatorial de 24 h (sistema Holter) em 423 pacientes com mais de 75 anos de idade e relatou taquicardia atrial paroxística em 13%.

Estatísticas de hospitalização do (*United States Medicare Provider Analysis and Review* (MEDPAR) mostram que as internações por fibrilação ou (*flutter* atrial ocorrem com maior frequência com o avançar da idade, com pico entre 75 e 84 anos. A incidência de (*flutter* atrial é de 5/100.000 naqueles maiores de 50 anos e de 587/100.000 nos maiores de 80 anos.

A taquiarritmia supraventricular sustentada mais comum na prática clínica é a fibrilação atrial (FA), e devido à importância associada e à alta prevalência de FA no grupo geriátrico, essa arritmia será comentada ao final deste capítulo.

■ Considerações gerais na abordagem terapêutica das arritmias supraventriculares

Extrassístoles supraventriculares

São comuns em idosos e geralmente são benignas, sendo que, na ausência de sintomas, não devem ser tratadas.

Como medida geral, deve-se identificar e eliminar fatores precipitantes como uso excessivo de cafeína, tabagismo, etilismo, substâncias estimulantes (incluindo moderadores de apetite) e hipertireoidismo. Em casos sintomáticos, o uso de medicações betabloqueadoras pode ser suficiente para a melhora clínica. O uso de antiarrítmicos para tratamento de extrassístoles atriais deve ser reservado a casos refratários ao betabloqueador. Pode-se optar por antiarrítmicos da classe IC (propafenona) ou da classe III (sotalol, amiodarona). Na presença de disfunção ventricular esquerda, o fármaco de escolha é a amiodarona, sendo contraindicados os antiarrítmicos da classe I devido ao risco de proarritmia (Quadro 39.1).

Taquicardia supraventricular sustentada

Na presença de taquicardia supraventricular sustentada, a abordagem terapêutica depende do mecanismo da arritmia e de parâmetros hemodinâmicos.

Se houver instabilidade hemodinâmica, caracterizada por hipotensão sintomática, dor torácica anginosa e/ou alteração do nível de consciência, deve-se realizar a cardioversão elétrica (CVE) imediatamente, independentemente do mecanismo da arritmia.

Em casos de episódios de taquicardia paroxística supraventricular (TPSV), seja taquicardia por reentrada nodal (TRN) ou taquicardia atrioventricular (TAV) em pacientes com síndrome de WPW, que utilizam o nó atrioventricular no mecanismo de reentrada da arritmia, as manobras vagais devem ser realizadas como primeira medida terapêutica. Se houver insucesso com as manobras, deve-se optar pelo uso de adenosina (preferencialmente) ou de verapamil. Na presença concomitante de FA e síndrome de WPW com condução antidrômica (QRS largo), a CVE deve ser o procedimento de escolha, mesmo na presença de parâmetros hemodinâmicos adequados.

A taquicardia atrial multifocal é frequente em pacientes com pneumopatias descompensadas e a oxigenoterapia é a abordagem de escolha.

Mesmo na presença de história clínica sugestiva, não é adequado iniciar terapêutica antiarrítmica para pacientes com arritmias não documentadas.

▶ Arritmias ventriculares

A incidência de arritmias ventriculares é elevada em idosos, sendo maior na presença de cardiopatia estrutural. Embora sejam observadas em apenas 9% dos pacientes em registros eletrocardiográficos, são muito mais frequentes no monitoramento eletrocardiográfico ambulatorial e podem estar presentes em 70 a 80% dos indivíduos acima de 60 anos, sendo comuns as arritmias ventriculares complexas e geralmente assintomáticas (Fleg, Kennedy, 1982; Zipes (*et al.*, 2006). Para o diagnóstico de taquicardia ventricular (TV) é necessário a presença de 3 ou mais complexos ventriculares prematuros consecutivos, sendo considerada sustentada quando a duração é maior que 30 s e não sustentada se a duração do episódio for inferior a esse tempo. Arritmias ventriculares complexas incluem TV, extrassístoles ventriculares pareadas, polimórficas e/ou frequentes (> 10 por hora em Holter de 24 h).

Um estudo descreveu que 87% dos octogenários tinham extrassístoles ventriculares frequentes e complexas (Frishman, Heiman, Karpenos (*et al.*, 1996). Em outro estudo, de 26 pacientes com mais de 70 anos de idade, 77% tinham arritmias

ventriculares, sendo polimórficas em 50%, e taquicardia ventricular não sustentada ocorreu em 11,5% dos pacientes (Manolio, Fueberg, Rautaharju *et al.*, 1994). Assim como nos jovens, ocorreu distribuição circadiana das extrassístoles ventriculares (Wajngarten, Gruppi, Bellotti *et al.*, 1990).

O (*Cardiovascular Health Study* demonstrou que, entre 1.372 pacientes, a taquicardia ventricular não sustentada esteve presente em 10% dos homens e em 4% das mulheres. A presença e a frequência de arritmias ventriculares foram tanto maiores quanto maior a massa e pior a função ventricular esquerda.

A incidência de morte súbita cardíaca (MSC) é cada vez maior com o avançar da idade, sendo em maior proporção nos idosos com cardiomiopatia isquêmica. A DAC está presente em mais de 80% dos pacientes que apresentam MSC, sendo a cardiomiopatia dilatada idiopática e as doenças valvares fatores de risco adicionais. No período peri-infarto do miocárdio, a MSC é mais comum em idosos, sendo que pacientes com idade > 75 anos de idade têm risco de 1,6 vez maior de óbito intra-hospitalar.

Em relação às cardiopatias geneticamente determinadas, a síndrome de Brugada e do intervalo QT longo congênito são causas incomuns de MSC em idosos.

Considerações gerais na abordagem terapêutica das arritmias ventriculares

Os objetivos da terapêutica antiarrítmica nos idosos, da mesma forma que nos mais jovens, consistem em alívio dos sintomas produzidos pelas arritmias e na prevenção da morte súbita. Um ponto inicial importante é saber se os sintomas estão relacionados com a arritmia, porque frequentemente eles têm comorbidades que justificam os sintomas, sendo a arritmia um achado ocasional.

Na presença de arritmias ventriculares com causas secundárias evidentes, a abordagem terapêutica direcionada a esses fatores desencadeantes geralmente é suficiente para o controle da arritmia. Os distúrbios eletrolíticos são considerados causas etiológicas importantes de arritmias ventriculares, sendo essenciais, a investigação laboratorial e o tratamento adequado, quando identificados.

Há dúvidas quanto à eficiência da terapêutica medicamentosa em reduzir a mortalidade em pacientes com arritmias ventriculares. Segundo o resultado do estudo CAST (*Cardiac Arrhythmia Suppression Trial*), é difícil justificar o uso de fármacos antiarrítmicos na maioria dos casos (*Cardiac Arrhythmias Suppression Trial*, 1989). Os bloqueadores beta-adrenérgicos administrados a pacientes no pós-infarto do miocárdio reduziram a mortalidade total (28%), a morte súbita (33%) e a recorrência de infarto, com idêntico benefício na população jovem e geriátrica. Em idosos no período pós-infarto do miocárdio com arritmias ventriculares, ainda que não seja demonstrada isquemia, os betabloqueadores são indicados como fármacos de primeira escolha.

Em pacientes com doença cardíaca estrutural e insuficiência cardíaca (IC), os betabloqueadores específicos como o carvedilol, o bisoprolol, o metoprolol e atualmente o nebivolol reduzem a densidade das arritmias ventriculares e a mortalidade total nesses pacientes. O uso de betabloqueador tem sido associado à redução de mortalidade total e MSC em idosos com IM prévio ou IC grave de maneira similar aos achados em pacientes jovens (Dargie, 2001).

A amiodarona é o único antiarrítmico que mostrou melhor prognóstico em pacientes recuperados de parada cardíaca em metanálise de 15 estudos (Sim, McDonald, Lavori *et al.*, 1997), porém, é associada a numerosos efeitos colaterais, principalmente em idosos por suscetibilidade individual ou pelo uso de outros medicamentos, aumentando o risco de interação medicamentosa (Cairns, Connolly, Roberts *et al.*, 1997; The CASCADE Investigators, 1993). Na escolha de um antiarrítmico para tratamento de arritmias ventriculares dos idosos, a relação risco/benefício deve sempre ser considerada. Os efeitos cardiológicos, como pró-arritmia, distúrbio de condução e depressão inotrópica, somam-se aos efeitos não cardíacos.

Em pacientes assintomáticos, não há benefício com o uso empírico de antiarrítmicos para o tratamento de TV não sustentada ou outras AV complexas na prevenção da MSC, podendo ser deletério em alguns casos (The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial [CAST] Investigators, 1989; The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators, 1992; Velebit, Podrid, Lown *et al.*, 1981; Waldo, Camm, deRuyter *et al.*, 1996).

■ Extrassístoles ventriculares

A presença de extrassístoles ventriculares (EV) isoladas, pareadas, mono ou polimórficas, (*na ausência de sintomas*, não deve ser tratada. A única exceção para o tratamento do paciente assintomático consiste na presença de EV muito frequentes com elevada densidade (> 20% de ectopias ventriculares em 24 h de monitoramento com sistema Holter) e dilatação do ventrículo esquerdo devido à possibilidade de taquicardiomiopatia na etiologia da disfunção ventricular.

Os principais sintomas relacionados com as EV são palpitações associadas à sensação de (*falha* no batimento cardíaco, correspondendo à pausa compensatória pós-extrassístole).

Na presença de sintomas, em paciente sem cardiopatia, o betabloqueador é a melhor opção. Em pacientes com cardiopatia, pode-se optar pelos betabloqueadores específicos para IC, e, em casos selecionados, a amiodarona pode ser

boa opção, sendo contraindicados os antiarrítmicos da classe I nessa condição clínica (Quadro 39.1).

Quadro 39.1 Fármacos antiarrítmicos (Classificação de Vaughan Williams)

Classes	Principais indicações
IA	
Quinidina	<i>Flutter</i> atrial; fibrilação atrial
Procainamida	Fibrilação atrial; taquicardia supraventricular paroxística; taquicardia ventricular
Disopiramida	Taquicardia ventricular; extrassístole ventricular
IB	
Lidocaína	Taquicardia ventricular (2ª opção)
Mexiletina	Taquicardia ventricular (2ª opção)
Fenitoína	Taquicardia ventricular causada por intoxicação digitalica
IC	
Flecainida	Taquiarritmia ventricular; fibrilação atrial; <i>flutter</i> atrial
Propafenona	Fibrilação atrial e <i>flutter</i> atrial. Extrassístoles ventriculares em paciente com coração normal
II – Betabloqueadores	
Propranolol, atenolol, metoprolol	Taquicardia sinusal inapropriada; extrassístoles atriais e ventriculares; controle de resposta ventricular em FA permanente
III – Bloqueadores dos canais de potássio	
Amiodarona	Reversão de fibrilação ou <i>flutter</i> atrial e prevenção de recorrências de fibrilação atrial; taquicardia ventricular estável. Opção em pacientes com disfunção ventricular
Sotalol	Taquicardia ventricular do trato de saída; prevenção de recorrências de fibrilação atrial
IV – Antagonistas do canal de cálcio	
Diltiazem	Controle da resposta ventricular na fibrilação e <i>flutter</i> atrial; taquicardia atrial
Verapamil	Taquicardia por reentrada nodal AV. TV verapamil sensível, TV ramo a ramo

■ Taquicardia ventricular sustentada

Na taquicardia ventricular sustentada com instabilidade hemodinâmica está indicada a cardioversão elétrica imediata.

Se o paciente encontra-se hemodinamicamente estável, procainamida ou amiodarona são os fármacos de primeira escolha. Para profilaxia de recorrências, a amiodarona é excelente opção terapêutica antiarrítmica.

A ablação da TV por cateter com radiofrequência tem sido benéfica no tratamento de pacientes selecionados com focos arritmogênicos de TV monomórfica.

► Terapêutica antiarrítmica medicamentosa

Deve-se ter atenção especial quanto ao uso de antiarrítmicos devido às mudanças fisiológicas que ocorrem com o avançar da idade, assim como às recomendações para ajustes posológicos dos medicamentos. As principais modificações fisiológicas incluem redução do (*clearance* renal e hepático e alteração no volume de distribuição dos agentes farmacológicos. Outros detalhes importantes que devem ser considerados são as modificações na estrutura corporal dos indivíduos idosos e a presença de comorbidades. Geralmente, as doses iniciais devem ser menores que as habituais, com

aumento gradual e em intervalos maiores. É de extrema importância a individualização do tratamento com rigorosa análise de risco-benefício.

A idade avançada tem sido implicada como fator de maior suscetibilidade para eventos cardíacos adversos com o uso de antiarrítmicos da classe I.

■ Considerações sobre os principais fármacos antiarrítmicos

Adenosina

É um nucleosídeo da purina endógeno que exerce efeito cronotrópico e dromotrópico negativo nos nós sinusal e atrioventricular. Apresenta elevada eficácia na interrupção das taquicardias supraventriculares que envolvem a participação do nó AV, como em casos de TRN e TAV ortodrômicas (QRS estreito) por via acessória. Em outros tipos de arritmia, pode ser utilizada para facilitar o diagnóstico, aumentando o grau de bloqueio AV e melhorando a visibilidade eletrocardiográfica da atividade atrial em casos de (*flutter* ou taquicardia atrial).

A apresentação é parenteral e a dose utilizada é de 6 mg aplicada em (*bolus*, seguida por 20 ml de solução salina. Pode ser utilizado até duas doses adicionais de 12 mg, se não houver reversão da arritmia. A meia-vida é menor que 5 s e é um potente vasodilatador arterial coronariano. Os efeitos colaterais são rubor e dor torácica, que rapidamente desaparecem por seu efeito fugaz. Tem interação com xantinas, sendo os pacientes que fazem uso crônico destas medicações menos sensíveis, necessitando doses maiores. O dipiridamol bloqueia a captação potencializando o efeito.

Amiodarona

Fármaco que atua bloqueando os canais de sódio, potássio e cálcio, além de propriedades alfa e betabloqueadoras.

Utilizada para reversão de arritmias atriais e ventriculares sustentadas, assim como na prevenção de recorrências. Em casos de (*flutter* e fibrilação atrial, quando não se obtém controle adequado da frequência ventricular com digitálicos, betabloqueadores e bloqueadores de canais de cálcio, pode ser boa opção isolada ou em associação a esses medicamentos para essa finalidade. É utilizada com segurança em pacientes com comprometimento da função cardíaca.

Apresentação oral e parenteral. A dose de ataque intravenosa é de 150 mg em 10 min, podendo ser repetida se necessário. A infusão de manutenção é de 0,5 a 1 mg/min com o objetivo de atingir dose cumulativa de 1.200 mg/dia durante 24 a 48 h. O esquema terapêutico sugerido pela Sociedade Americana de Arritmias Cardíacas na última atualização realizada em janeiro de 2010 sugere para a apresentação oral a dose de ataque de 800 mg/dia durante 1 semana, 600 mg/dia durante 1 semana, 400 mg/dia durante 4 a 6 semanas e cronicamente 100 a 200 mg/dia para arritmias atriais e 400 mg/dia para arritmias ventriculares complexas (Knight (*et al.*, 2010).

Efeitos adversos incluem hipotensão e bradicardia e são dependentes da dose, tempo de uso e fármacos associados e independem da idade. Podem ocorrer microdepósitos corneanos, hipo ou hipertireoidismo, fibrose pulmonar intersticial, fotossensibilidade, prurido e eritema. A eliminação completa é lenta, sendo a meia-vida de até 40 dias. É comum a interação medicamentosa da amiodarona com digoxina, que deve ter a dose reduzida pela metade, e com a varfarina, que deve ser reduzida em 25 a 50% quando a amiodarona for acrescentada ao esquema terapêutico do paciente.

Betabloqueadores

As principais propriedades eletrofisiológicas incluem redução do automatismo espontâneo do nó sinusal e prolongamento do tempo de condução pelo nó AV.

Podem ser divididos em betabloqueadores cardiosseletivos (bloqueador específico do receptor beta-1) e não seletivos (bloqueadores dos receptores beta-1 e 2), lipossolúveis (p. ex., propranolol) e hidrossolúveis (p. ex., atenolol).

As principais indicações para tratamento de arritmias cardíacas são o controle sintomático de extrassístoles ventriculares e o controle de resposta ventricular em portadores de arritmias atriais permanentes.

No Brasil, o único disponível para uso intravenoso é o metoprolol, e a dose recomendada é de 5 mg (infusão lenta em 5 min), podendo ser repetida a cada 15 min até o máximo de 15 mg.

Os principais efeitos colaterais são broncospasmo, claudicação intermitente, bradiarritmias, disfunção erétil e hipoglicemia. Devem ser utilizados com cautela em pacientes com histórico de asma ou doença pulmonar crônica, em portadores de doença vascular periférica e em portadores de distúrbios da condução cardíaca. A presença de efeitos adversos com a terapêutica betabloqueadora está geralmente associada ao uso dos não seletivos e dos seletivos em altas doses. A administração concomitante com bloqueadores de cálcio como verapamil e diltiazem pode produzir hipotensão grave.

Bloqueadores dos canais de cálcio

Verapamil e diltiazem são bloqueadores dos canais de cálcio que diminuem a condução e aumentam o período refratário do nó AV.

Como terapêutica antiarrítmica, são indicados principalmente para reversão de episódios de TPSV com QRS estreito e para controle da frequência cardíaca em pacientes com arritmias atriais e alta resposta ventricular. O diltiazem intravenoso é excelente opção para controle da resposta ventricular na FA aguda, devendo ser evitado em pacientes com disfunção ventricular importante.

Apresentação oral e parenteral. A dose inicial de verapamil é de 2,5 a 5 mg intravenoso em dois minutos, podendo ser repetido até um máximo de 20 mg, devendo ser utilizada com cautela em idosos. A dose inicial de diltiazem é de 0,25 mg/kg seguida, se necessário, de uma segunda dose de 0,35 mg/kg. As doses orais são variáveis, de 120 a 480 mg/dia em 2 a 3 tomadas no caso do verapamil e de 60 a 240 mg no diltiazem, o qual produz menos depressão miocárdica que verapamil. Podem piorar a contratilidade miocárdica e exacerbar sintomas em pacientes com insuficiência cardíaca grave. Podem produzir hipotensão grave em uso associado a betabloqueadores.

Digitálicos

Os glicosídeos digitálicos têm ação no tônus vagal central e periférico, agindo no nó sinusal com redução da frequência cardíaca, encurtando a refratariedade atrial e prolongando o período refratário do nó AV. Estão especialmente indicados nos pacientes com frequência cardíaca elevada associada à fibrilação atrial e insuficiência cardíaca sintomática. Nos pacientes assintomáticos, a frequência cardíaca pode ser controlada pelo digital, no entanto não é certo que este fármaco seja superior ao betabloqueador ou ao verapamil nessas condições, tendo em vista que a digoxina só exerce efeito adequado durante o repouso (Leite, Wajngarten, Alves (*et al.*, 1991).

A digoxina tem apresentação oral com a dose diária de 0,125 mg (preferencial em idosos) a 0,25 mg/dia, sendo necessário o ajuste da dose conforme a indicação clínica e a presença de disfunção renal. A dose de ataque não é mais utilizada. Sua concentração plasmática é alterada pelo uso concomitante da amiodarona e quinidina. Como apresentação parenteral, tem-se o deslanosídeo: a dose utilizada é variável, podendo chegar a 1,6 mg em 24 h. Contraindicações: bradicardia, bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus, doença do nó sinusal, síndrome do seio carotídeo, síndrome de Wolff-Parkinson-White, miocardiopatia hipertrófica obstrutiva, hipopotassemia e hipercalcemia. A dose terapêutica é muito próxima à tóxica. Em casos de idosos em uso de digital com sintomas gastrointestinais persistentes deve-se sempre pensar em intoxicação digitalica, sendo a avaliação eletrocardiográfica mandatória, para podermos observar bradiarritmias, taquicardia atrial com bloqueio AV variável, taquicardia ventricular bidirecional ou a alteração sugestiva da repolarização ventricular denominada de sinal da (*colher de pedreiro*).

Lidocaína

Deprime o automatismo anormal (pós-potenciais tardios e precoces) e encurta a refratariedade nas fibras de Purkinje.

Fármaco de segunda escolha para tratamento da taquicardia ventricular, sendo opção em casos refratários e/ou recorrentes. Não é indicado o uso profilático de arritmias ventriculares no período pós-infarto do miocárdio. Tem apresentação de uso parenteral com dose de ataque de 1 a 2 mg/kg e manutenção de 1 a 4 mg/min por 24 h. Pode cursar com intoxicação em alguns casos apresentando crises convulsivas (ECC Guidelines. Part 6, 2000).

Magnésio

Hipomagnesemia grave está associada a arritmias cardíacas, sintomas de insuficiência cardíaca e morte súbita. A deficiência de magnésio deve ser corrigida, mas deve-se ter cuidado com a infusão rápida pelo risco de hipotensão e assistolia. Em casos de TV polimórfica tipo (*torsade de pointes*, deve-se proceder à infusão venosa de sulfato de magnésio na dose de 1 a 2 g, concomitantemente ao preparo para CVE.

Procainamida

Bloqueador de canal de sódio (classe IA na classificação de Vaughan Williams [Quadro 39.1]), é efetiva na reversão de fibrilação ou (*flutter* atrial e também utilizada em casos de taquicardia estável de complexo QRS largo.

Deve ser administrada por via intravenosa, na dose de 20 mg/min até 17 mg/kg, após supressão da arritmia a dose de manutenção é de 1 a 4 mg/min por 24 h. Os efeitos colaterais são hipotensão e alargamento do complexo QRS, de tal forma que seu uso deve ser cuidadoso. No uso a longo prazo, pode haver o aparecimento de síndrome lúpica.

Propafenona

Atua bloqueando os canais rápidos de sódio. Apresenta discretas propriedades betabloqueadoras não seletivas. Diminui a excitabilidade celular e suprime o automatismo espontâneo e a atividade deflagrada.

É indicada no tratamento de arritmias ventriculares e supraventriculares em pacientes sem disfunção ventricular. Seu uso deve ser evitado em coronariopatas.

Na apresentação parenteral a dose é de 1 a 2 mg/kg a 10 mg/min – a infusão deve ser lenta. A dose oral varia entre 450 e 600 mg/dia em 3 tomadas e deve ser individualizada por meio de controle de pressão arterial e eletrocardiográfico. Efeitos

colaterais incluem hipotensão, bradicardia e transtornos gastrintestinais.

Quinidina

Fármaco da classe IA (Quadro 39.1) semelhante à procainamida, é muito eficaz no tratamento de arritmias supraventriculares. Apresenta boa eficácia na reversão de fibrilação atrial, devendo ser evitada nos casos de cardiopatia de base e na presença de disfunção ventricular.

A dose é de 200 mg por via oral de 2/2 h até a reversão, com dose máxima de 1,6 g/dia. A dose de manutenção é de 200 mg 4 vezes/dia. Os efeitos colaterais ocorrem em 1/3 dos idosos, como diarreia, náuseas, vômitos, zumbidos, distúrbios visuais, cefaleia e confusão mental. O efeito mais grave é a síndrome do QT longo adquirido, capaz de provocar arritmias fatais (*torsade de pointes*). Deve-se fazer monitoramento eletrocardiográfico e suspender o medicamento em pacientes com intervalo QT corrigido > 500 ms.

Sotalol

Fármaco da classe III (Quadro 39.1), associa efeito betabloqueador não seletivo e prolongamento do potencial de ação. É indicada para a prevenção de recorrências de fibrilação atrial na estratégia de manutenção do ritmo sinusal e para extrassístoles ventriculares com origem na via de saída. Tem efeito inotrópico negativo discreto e baixa incidência de efeitos secundários sobre o sistema nervoso central por suas propriedades hidrofílicas.

Apresentação oral e parenteral. Dose de 1 a 1,5 mg/kg a 10 mg/min, deve ser infundido lentamente devido à hipotensão e bradicardia. A dose oral inicial é de 60 a 80 mg 2 vezes/dia até a dose máxima de 320 mg/dia. Exige cautela em pacientes com disfunção ventricular e em uso de fármacos que aumentam o intervalo QT.

Dronedarona

Medicamento com propriedades semelhantes à amiodarona, porém não contém iodo na sua composição, apresentando menos efeitos extracardíacos com o uso prolongado. Está indicada para o tratamento da FA paroxística ou persistente com pelo menos um dos fatores clínicos incluindo idade superior a 70 anos, fração de ejeção do ventrículo esquerdo menor que 40%, diabetes e hipertensão arterial sistêmica. Tem apresentação oral e a dose é de 400 mg, 2 vezes/dia, com as refeições. É contraindicada em pacientes com insuficiência cardíaca em classe funcional II, III ou IV e descompensação clínica recente (EURIDIS and ADONIS Investigators, 2007).

► Tratamento não farmacológico das arritmias cardíacas em idosos

■ Marca-passo cardíaco

O marca-passo (MP) é o tratamento de escolha para as bradiarritmias. O tratamento farmacológico crônico direcionado para bradiarritmias está abandonado tendo em vista os resultados terapêuticos insatisfatórios com efeitos adversos inaceitáveis. A atropina pode ser utilizada na abordagem terapêutica de bradiarritmias sintomáticas em situações de emergência pela facilidade posológica (1 a 3 mg por via venosa) enquanto prepara-se o MP provisório transcutâneo ou transvenoso. Outra utilização da atropina é para estabelecer o prognóstico da bradiarritmia (*teste de atropina*), no qual a ausência de resposta à atropina indica gravidade da doença do sistema de condução. A dopamina é opção em bradiarritmias sintomáticas que respondem ao teste de atropina, em que geralmente a etiologia é por causas extrínsecas e reversíveis.

A principal etiologia das bradiarritmias em idosos é a esclerodegenerativa, constituindo um processo natural do envelhecimento e por vezes associado à doença aterosclerótica.

As alterações eletrocardiográficas dependem do local de acometimento do sistema de condução, podendo se expressar como doença do nó sinusal, incluindo incompetência cronotrópica, bradiarritmia sinusal, pausa sinusal, bloqueio sinoatrial e síndrome braditaquicárdica; bloqueios atrioventriculares de 1º grau, 2º grau, avançados e total; bloqueios fasciculares isolados ou múltiplos.

Sumariamente, o marca-passo cardíaco definitivo está indicado em casos de bradicardias sintomáticas (doença do nó sinusal e BAV 2º grau Mobitz I) ou doença avançada do sistema de condução (BAV 2º grau Mobitz II, BAV avançado e BAV total) pelo risco de síncope que podem ser traumáticas e de morte súbita cardíaca. Outra indicação relacionada com a população geriátrica é a hipersensibilidade do seio carotídeo.

Os sistemas de MP atualmente utilizados são:

(*Unicamerais*)

- Atrial (AAI): para pacientes com doença do nó sinusal (DNS) e condução AV normal
- Ventricular (VVI): para pacientes com arritmias atriais permanentes e BAV. Pode ser opção para pacientes em ritmo sinusal com idade muito avançada ou com sequelas e comorbidades que não justifiquem o implante de sistemas mais

complexos de estimulação cardíaca artificial.

(*Bicamerais*)

- Atrioventricular (DDD): indicado para pacientes com ritmo sinusal preservado. Em pacientes com DNS justifica-se o MP DDD em vez do AAI devido à possibilidade de evolução para doença binodal (acometimento do nó sinusal e do nó AV) em 15 a 20% dos casos, principalmente em idosos. Com relação ao modo VVI em comparação ao DDD, em idosos não existe diferença na mortalidade total, mas com a utilização do MP ventricular (VVI) existe a possibilidade de reabordagem cirúrgica em até 25% dos casos para implante de eletrodo atrial adicional devido à síndrome do MP (pré-síncope relacionada com a estimulação ventricular isolada dissociada do ritmo sinusal, promovendo condução atrial retrógrada) e maior incidência de fibrilação atrial. O MP DDD tem a capacidade de captar a atividade atrial e manter sincronismo atrioventricular sob quaisquer condições, o que é benéfico nos indivíduos idosos. Os marcapassos possuem a função de sensor para modulação de frequência cardíaca que é útil aos pacientes idosos ativos com resposta inadequada do nó sinusal ao esforço (AAIR ou DDDR) ou FA de baixa resposta ventricular (VVIR) com manutenção de adequada resposta da frequência cardíaca e aumento do débito cardíaco durante o exercício.

O MP DDD é especialmente útil em pacientes com fibrilação atrial ou outras arritmias atriais paroxísticas devido ao aprimoramento dos contadores diagnósticos do aparelho, promovendo o monitoramento contínuo do ritmo cardíaco. Em estudo prospectivo e randomizado conduzido no Instituto do Coração (InCor) do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo pelas unidades de Estimulação Cardíaca Artificial e de Cardiogeriatría foram incluídos, consecutivamente, 300 idosos com MP definitivo DDD para seguimento clínico de 2 anos. Em resultados preliminares de 267 pacientes com seguimento médio de 252 dias, a incidência de FA foi de 18,7%, sendo FA silenciosa (pacientes assintomáticos) em 96% dos casos (Lima, Martinelli Filho, Wajngarten *et al.*, 2010a). A análise de regressão logística com IC de 95% evidenciou como fatores de risco independentes para FA: idade > 75 anos (OR 2,39; p = 0,039) e estimulação atrial > 20,7% (OR 3,63, IC 95%; p = 0,008). O diagnóstico de FA pelo MP apresentou associação positiva com o diagnóstico eletrocardiográfico de FA (OR 6,03; P < 0,001) com valor preditivo negativo de 98% e acurácia de 86% (Lima, Martinelli Filho, Wajngarten *et al.*, 2010b). Esses dados consistentes definem os contadores diagnósticos do MP DDD como excelente ferramenta auxiliar para o seguimento ambulatorial de idosos com MP, permitindo o diagnóstico precoce de arritmias atriais e a antecipação do tratamento antiarrítmico e antitrombótico, principalmente em pacientes assintomáticos.

■ **Cardiodesfibrilador implantável (CDI)**

O desfibrilador implantável é um recurso terapêutico que também pode ser empregado no idoso, já que está estabelecida sua eficácia na prevenção de morte súbita por arritmia cardíaca (DiMarco, 2003). O CDI é o tratamento mais efetivo para pacientes com arritmias ventriculares potencialmente fatais, TV ou FV. Grande número de idosos (> 65 anos) foram incluídos nos estudos de prevenção primária e secundária de MSC que demonstraram superioridade do CDI em comparação aos fármacos antiarrítmicos.

Para a prevenção secundária de MSC são considerados os pacientes sobreviventes ou recuperados de parada cardíaca (PC) decorrente de taquicardia ventricular sem pulso ou fibrilação ventricular (TV/FV), assim como aqueles com taquicardia ventricular sustentada (TVS) com instabilidade hemodinâmica, TVS espontânea com frequência cardíaca (FC) > 150 bpm e/ou episódios de síncope recorrente associados à disfunção sistólica grave de ventrículo esquerdo e indução de TV ao estudo eletrofisiológico (EEF) (Kuck, 2000; Connolly, Gent, 2000; Connolly, Hallstrom, Cappato, 2000).

Em análise de subgrupo dos estudos MADIT II e AVID, o benefício do CDI foi similar em idosos e pacientes jovens. No estudo CIDS, publicado no ano 2000, foram incluídos 659 pacientes distribuídos em 331 para o grupo amiodarona e 328 para o grupo CDI. Em análise de subgrupos, houve uma tendência de maior benefício do CDI em pacientes recuperados de PC por TV/FV, idade > 65 anos, fração de ejeção do ventrículo esquerdo (FEVE) < 35% e portadores de cardiomiopatia isquêmica (Connolly, Hallstrom, Cappato, 2000; Lima, Martinelli Filho, Silva *et al.*, 2009).

Como prevenção primária em casos de coronariopatia associada à disfunção ventricular esquerda e taquicardia ventricular induzida, coronariopatia crônica associada à fração de ejeção ventricular esquerda menor que 30%, condições hereditárias ou adquiridas de alto risco para MSC (síndrome de QT longo, síndrome de Brugada, cardiomiopatia hipertrófica).

O reconhecimento de situações clínicas de risco para MSC muitas vezes é tarefa difícil, mas, quando possível, o implante de cardiodesfibrilador pode ser a melhor estratégia terapêutica, tendo em vista que os fármacos antiarrítmicos têm benefício incerto e com risco de pró-arritmias em alguns casos (Mirowski, Reid *et al.*, 1980).

■ **Estudo eletrofisiológico: ablação por cateter**

Como opção terapêutica não farmacológica, a ablação por radiofrequência de focos arritmogênicos, procedimento que utiliza cateteres posicionados dentro do coração, foi introduzida na prática clínica em 1972, adquiriu curva de aprendizado e atualmente está estabelecido como terapêutica eficaz de arritmias cardíacas supraventriculares e ventriculares.

O estudo eletrofisiológico além das medidas dos intervalos básicos da condução cardíaca consta da estimulação atrial programada que permite a detecção de arritmias supraventriculares e a estimulação ventricular programada que permite detectar e avaliar a repercussão hemodinâmica das arritmias ventriculares. É utilizado para a estratificação do risco de MSC em pacientes com arritmias ventriculares espontâneas ou síncope recorrentes (Zipes, DiMarco, Gillette (*et al.*, 1995).

É considerado um procedimento de baixa morbimortalidade (< 1%) e tem sido cada vez mais empregado em pacientes idosos sem aumento na incidência de complicações.

O tratamento de ablação por radiofrequência é geralmente indicado para arritmias recorrentes e refratárias ao tratamento antiarrítmico farmacológico. Devido ao elevado índice de sucesso terapêutico e baixa morbimortalidade, pode ser considerado como primeira opção de tratamento para algumas arritmias supraventriculares, incluindo taquicardia atrial incessante, (*flutter* atrial, TRN e síndrome de Wolff-Parkinson-White, em que a preferência do paciente pode influenciar a decisão, expressando o desejo de tratamento ablativo em vez da terapêutica farmacológica crônica.

Especificamente com relação à síndrome de WPW, o período refratário anterógrado curto da via acessória atrioventricular (< 250 ms) aumenta o risco de morte súbita. O principal mecanismo é desencadeado por fibrilação atrial, que conduz o estímulo pela via anômala, promovendo elevada frequência ventricular (ausência da característica de retardo fisiológico da condução presente no nó AV) e consequente fibrilação ventricular. Nessa condição, o tratamento com ablação é indicado como primeira opção, assim como em casos de indivíduos com pré-excitação que exercem atividades de risco ocupacional (pilotos, motoristas de ônibus ou atletas profissionais), como indicação profilática, independente da presença de sintomas ou de arritmias documentadas (Josephson, 2007).

Com relação à fibrilação atrial, está indicada em casos sintomáticos e refratários ou intolerantes à terapia antiarrítmica de um fármaco das classes I ou III e apresenta melhores resultados em casos de FA paroxística e com ausência ou discreto remodelamento atrial (tamanho do átrio esquerdo até 45 mm). Indicação IIA, com nível de evidência C (Calkins, Brugada (*et al.*, 2007).

É excelente opção terapêutica para ablação de extrassístoles sintomáticas ou muito frequentes (elevada densidade > 20% com sinais de remodelamento ventricular) e de taquicardias ventriculares monomórficas espontâneas hemodinamicamente estáveis, dentre elas as taquicardias ventriculares fascicular, ramo a ramo e de via de saída do ventrículo direito, com elevada taxa de sucesso com o tratamento ablativo.

Os riscos relacionados com o procedimento incluem, além de sangramento e infecção, lesão de estruturas adjacentes, como o aparecimento de bloqueio atrioventricular por ablação próximo ao nó atrioventricular. Existem no Brasil vários centros de referência com alto índice de sucesso e baixas complicações.

► Fibrilação atrial

A prevalência de fibrilação atrial (FA) aumenta em pessoas acima de 50 anos, atingindo cerca de 3,8% da população acima de 60 anos e 9% dos maiores de 80 anos. Representa 34% das hospitalizações por arritmias nos EUA, com risco anual de embolia cerebral variando de 5 a 9,6% nos pacientes de alto risco em uso de ácido acetilsalicílico e sem varfarina, além de causar redução da função ventricular, intolerância ao exercício e prejuízo na qualidade de vida.

O risco de fenômenos embólicos em pacientes com essa arritmia aumenta de 1,5% na quinta década para 23,5% na oitava década de vida. Pacientes com FA paroxística têm risco semelhante quando comparados à FA permanente. Estudos mostram que fenômenos embólicos relacionados com a FA frequentemente resultam em morte ou envolvimento neurológico grave, levando a incapacidade física ou deficiência cognitiva importante. De acordo com nossa experiência, entre 2.000 pacientes idosos (idade média de 77 anos) seguidos no Ambulatório de Cardiogeriatría do Instituto do Coração do Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo, 224 (11,2%) tinham FA crônica e foi observado AVC em 13,4% desses pacientes.

FA está relacionada com aumento do risco relativo de morte, entre 1,3 a 2 vezes, independente de outros fatores.

■ Etiologia

A maioria dos pacientes idosos portadores de FA têm doença cardíaca orgânica ou condição extracardíaca que a precipita. As etiologias mais importantes são: hipertensão arterial, especialmente quando há hipertrofia ventricular; doença arterial coronariana, particularmente na presença de infarto do miocárdio; disfunção ventricular esquerda ou disfunção do músculo papilar; cardiomiopatia hipertrófica; estenose aórtica; insuficiência mitral; calcificação do anel

mitral; disfunção do nó sinusal, miocardite, pericardite e pós-operatório de cirurgia cardíaca. As condições extracardíacas incluem hipertireoidismo, distúrbio eletrolítico, anemia, infecção, tromboembolismo pulmonar, doença pulmonar crônica, apneia do sono, cirurgia não cardíaca e intoxicação alcoólica.

Os mecanismos importantes relacionados com a gênese da fibrilação atrial são o remodelamento elétrico e o remodelamento estrutural do miócito, que envolvem a dilatação e a fibrose tecidual atrial. Episódios intermitentes de taquicardia ou fibrilação atrial promovem o remodelamento elétrico e histológico atrial, favorecendo a persistência da arritmia.

■ Avaliação

Uma avaliação adequada é a base para a terapêutica ideal em FA, especialmente para decidir sobre reversão para ritmo sinusal e introdução de anticoagulante oral. É importante definir causa, duração, recorrência, repercussão clínica, risco de eventos embólicos e risco de complicação hemorrágica associada à terapia anticoagulante.

A FA é classificada em aguda, quando o seu início tem duração menor que 48 h, e FA crônica, que é subdividida em paroxística (episódios recorrentes com reversão espontânea e duração de até 7 dias), persistente (duração maior que 7 dias ou que requer cardioversão) e permanente (refratária à cardioversão) (Page RL, 2004).

A causa de FA é frequentemente determinada na avaliação clínica inicial. Entretanto, condições extracardíacas que precipitam a FA podem necessitar de avaliação mais profunda, pois manifestações atípicas de doenças são frequentemente vistas no idoso. Por exemplo, o quadro clínico de hipertireoidismo com exoftalmia e hiperatividade pode estar ausente, e a fibrilação atrial ser a única manifestação dessa patologia. Portanto, testes de disfunção tireoidiana devem ser solicitados no paciente idoso com FA. Tanto a duração como a recorrência da FA podem ser obtidas pela história ou revisão do eletrocardiograma prévio.

A repercussão clínica da FA é variável, desde ausência de sintomas – ocorrência frequente – até quadro clínico com comprometimento hemodinâmico. Geralmente, a repercussão clínica é grande devido à coexistência de doenças cardiovasculares, maior disfunção diastólica e maior dependência da contração atrial. A sintomatologia é geralmente relacionada com elevada frequência cardíaca, conseqüentemente, uma FA de alta frequência pode precipitar insuficiência cardíaca, angina ou síncope nessa população. Uma frequência cardíaca permanentemente elevada acima de 130 batimentos por minuto pode resultar em cardiomiopatia secundária.

Sabe-se que a FA, quando associada à doença cardíaca reumática, especialmente estenose mitral, predispõe a eventos embólicos (Ezekowitz, Bridgers, James *et al.*, 1992). Entretanto, a FA não reumática também está associada a aumento do risco embólico. O risco de AVC aumenta com a idade e varia amplamente de acordo com o estado clínico do paciente. Por exemplo, o risco é menor no paciente com FA sem patologias associadas e é maior na presença de tireotoxicose.

■ Risco de fenômenos embólicos

Estudos sobre FA e prevenção de acidentes vasculares cerebrais têm identificado fatores clínicos e ecocardiográficos que se correlacionam com aumento do risco de embolia (história de hipertensão arterial, insuficiência cardíaca recente, tromboembolismo prévio, tamanho do átrio esquerdo e presença de disfunção ventricular esquerda) (Wolf, Abbott, Kannel, 1991).

Segundo estudo realizado por meio dos registros de dados sobre fibrilação atrial nos EUA, foi validado um novo índice para quantificar o risco de acidente vascular cerebral, CHADS₂, que deverá auxiliar na seleção de pacientes a serem incluídos na terapêutica anticoagulante (Quadro 39.2) (Gage, Waterman *et al.*, 2001). A presença de insuficiência cardíaca (*Congestive*), hipertensão (*Hypertension*), idade acima de 75 anos (*Age*) e diabetes melito (*Diabetes*) equivalem a um ponto cada. A história prévia de evento tromboembólico ou ataque isquêmico transitório (*Stroke*) equivale a 2 pontos. Com a somatória dos pontos é calculado o escore de risco: baixo risco com pontuação 0 (zero); risco moderado com pontuação 1 ou 2 (soma de fatores que pontuam 1) e alto risco, com pontuação 2 por AVC ou AIT e escore maior ou igual a 3. O risco anual de AVC em paciente com escore CHADS_{2,d} e zero é de 1,9%, mas com escore de 06 é de 18,2.

Quadro 39.2 Interações medicamentosas da varfarina

Aumenta o efeito	Diminui o efeito
Álcool	Barbitúricos
Anti-inflamatório	Antitireoidianos
AAS	Carbamazepina
Amoxicilina/azitromicina/cloranfenicol/ciprofloxacino	Rifampicina
Paracetamol	Vitamina K
Cimetidina	Ginseng

Lanzoprazol Estatinas Fibratos Fluoxetina/paroxetina Ginkgo biloba Quinidina Hormônios tireoidianos Tamoxifeno Amiodarona	Erva-de-são-jão
---	-----------------

■ Risco de sangramento

Alguns estudos não têm demonstrado maior risco de sangramento associado a anticoagulação no idoso. Já o estudo SPAF II descreve um risco significativo, particularmente hemorragia intracraniana entre pacientes anticoagulados com mais de 75 anos de idade. Esse conflito de resultados pode ser explicado pelos diferentes critérios de inclusão. Por exemplo, o SPAF II estudou pacientes mais idosos, incluiu hipertensos e tratou por período mais prolongado.

Na nossa experiência, os pacientes idosos anticoagulados com FA não apresentaram grandes sangramentos, mas tiveram maior incidência (8,5%) de pequenos sangramentos do que a incidência relatada nos jovens.

Deve-se avaliar cuidadosamente a história de sangramento gastrointestinal e geniturinário, presença de distúrbios de coagulação, hipotensão ortostática, quedas de repetição, insuficiências renal e hepática, doenças psiquiátricas, síncope recorrente, alcoolismo, fatores socioeconômicos (possibilidade de monitoramento laboratorial frequente, por exemplo) e uso de medicação concomitante, como anti-inflamatórias não esteroides (Quadro 39.2).

■ Estratégias de tratamento

As estratégias no tratamento da FA são: (1) restauração e manutenção do ritmo sinusal; (2) controle da frequência ventricular; e (3) prevenção de eventos embólicos (terapia anticoagulante).

Restauração e manutenção do ritmo sinusal

É o objetivo no paciente com FA aguda e naquele com instabilidade hemodinâmica. Cerca de 50% desses pacientes podem restaurar espontaneamente o ritmo sinusal em até 48 h. O sucesso da cardioversão depende da duração da FA. Acredita-se que, com o tempo, a FA cause mudanças eletrofisiológicas e estruturais progressivas no átrio que dificultam a restauração do ritmo sinusal (Wijffels *et al.*, 1995). No idoso, há um maior interesse em se manter o ritmo sinusal, porque há melhora dos sintomas. No caso de fatores extracardíacos que predisõem à FA, a reversão pode ocorrer quando o fator é removido.

A cardioversão pode ser elétrica ou química, sendo a elétrica indicada nos casos de instabilidade hemodinâmica e naqueles com pré-excitação ventricular.

A cardioversão química pode ser realizada com vários fármacos antiarrítmicos (Quadro 39.1), incluindo-se betabloqueadores, utilizados em situações com mediação adrenérgica, incluindo FA paroxística, sendo os únicos sem efeitos adversos importantes.

Os da classe IA (quinidina, procainamida, disopiramida) devem ser associados a betabloqueador ou a antagonista do cálcio não di-hidropiridínico (verapamil e diltiazem), para evitar um aumento da frequência ventricular devido a aumento na condução do nó atrioventricular determinada pelo efeito vagolítico, e devem ser utilizados com cautela em pacientes com intervalo QT longo ou hipertrofia ventricular pelo risco de (*torsade de pointes*).

Os da classe IC (propafenona, flecainida) são reservados para pacientes sem alteração estrutural cardíaca e devem ser usados em casos de reversão aguda de FA paroxística (*pill-in-the-pocket*).

O da classe III (amiodarona) tem um baixo risco pró-arrítmico e é bastante efetivo como agente antifibrilatório, porém, causa inúmeros efeitos colaterais extracardíacos.

Devido ao efeito pró-arrítmico das medicações antiarrítmicas, é recomendada a hospitalização e o monitoramento cardíaco, especialmente em pacientes com função ventricular comprometida.

Controle da frequência ventricular

A redução da frequência ventricular melhora a sintomatologia, previne a taquicardiomiopatia e evita efeitos pró-arrítmicos, porém, apresenta desvantagens, como a necessidade de anticoagulação prolongada, a não prevenção de remodelação elétrica e estrutural do átrio e os efeitos colaterais dos fármacos utilizados no controle da frequência cardíaca.

Diretrizes recentes recomendam manter a frequência ventricular de 60 a 80 batimentos por minuto ao repouso e de 90 a 115 durante exercício (Fuster, Rydén, 2006).

De acordo com os resultados do estudo RACE II (*Rate Control Efficacy in Permanent Atrial Fibrillation*) publicado no (*New England Journal of Medicine* em abril de 2010, sugere-se que o controle rigoroso da frequência cardíaca (FC) em portadores de FA permanente deve ser reavaliado. O controle leniente ou menos rigoroso da FC (FC de repouso < 110 bpm) foi tão efetivo quanto o controle rigoroso com objetivo de FC < 80 bpm em repouso e < 110 bpm em exercício. Foram avaliados 614 pacientes, e em 3 anos de seguimento o desfecho primário composto de morte cardiovascular, hospitalização por IC, AVC, embolismo sistêmico, sangramento e arritmias ventriculares graves foi atingido em 12,9% no grupo de controle menos restrito e 14,9% no grupo de controle rigoroso da FC, atingindo o resultado estatístico de não inferioridade. O resultado desse estudo não indica que o controle da FC não é importante e sim que não precisa ser tão rigoroso, devendo-se tratar o paciente e não o (*achado* de exame. Essa estratégia menos rigorosa é mais conveniente ao paciente e ao médico e resultou em menor necessidade de associação medicamentosa ou aumento de dose e de reavaliação do paciente em consulta presencial (Van Gelder, Groenveld (*et al.*, 2010).

O controle da frequência cardíaca pode ser feito com digitálicos, betabloqueadores e antagonistas do canal de cálcio não di-hidropiridínicos (verapamil ou diltiazem) em monoterapia ou em associação. Os digitálicos são preferidos em pacientes com insuficiência cardíaca, porém, são considerados medicamentos de segunda opção quando não há sintomas devido à menor eficácia para controle da frequência durante exercício (Prystowky, Benson Jr., Fuster (*et al.*, 1996). Amiodarona é a opção se coexistir arritmia ventricular associada.

Quando a terapêutica farmacológica é ineficaz ou causa efeitos adversos, o controle da frequência cardíaca pode ser feito com ablação por cateter da junção atrioventricular. A desvantagem desse procedimento é a necessidade de marca-passo permanente.

Nos casos de fibrilação atrial persistente não há consenso sobre a melhor opção, restaurar o ritmo sinusal ou controlar a frequência ventricular. Três estudos randomizados – (*The Pharmacological Intervention in (Atrial Fibrillation Trial*, (*The Rate Control versus Electrical Cardioversion for Persistent Atrial Fibrillation (RACE) trial* e (*The Atrial Follow-up Investigation of Rhythm Management Trial* – mostraram evidências de que a estratégia utilizada para tratamento de FA não apresenta modificação em relação à qualidade de vida ou consequências cardiovasculares, incluindo mortalidade.

Diretrizes internacionais (*American College of Cardiology*, *American Heart Association* e (*European Society of Cardiology*) sugerem que não há vantagem definida em relação ao controle de ritmo ou frequência.

Com base nestes dados, a estratégia de controle da frequência cardíaca em vez de medidas para reversão e manutenção do ritmo sinusal é apropriada para pacientes idosos com FA assintomática.

Ablação

Na última década, a ablação surgiu como opção terapêutica. Diante do conhecimento de que o foco de origem da FA está localizado próximo às veias pulmonares, surgiram técnicas de ablação focal e segmentar ou circunferencial, estas visando isolar o foco (Wellens, 2005). Trabalhos mostram baixo índice de complicações associados à menor recorrência quando comparados ao uso de fármacos antiarrítmicos, porém, estudos randomizados para fornecimento de dados mais completos ainda são necessários.

Terapia anticoagulante

Desde 1989, vários estudos aleatórios (AFASAK, BAATAF, SPAF, CAFA, SPINAF) têm mostrado que a varfarina reduz a incidência de AVC e é associada à pequena incidência de sangramentos maiores (Connolly, Laupacis, Gent (*et al.*, 1991, Boston Area Anticoagulation Trial, 1990). Esses estudos têm um número pequeno de indivíduos acima de 75 anos, porém, o SPAF II incluiu uma população acima de 75 anos e demonstrou menor incidência de AVC isquêmicos e maior incidência de AVC hemorrágicos no grupo tratado com varfarina quando comparado ao ácido acetilsalicílico (The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators, 1992a; The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators, 1992b; Petersen, Boysen, Godtfredsen (*et al.*, 1989).

O estudo SPAF III objetivou estudar o uso de varfarina em dose baixa e fixa associado a AAS. O estudo foi interrompido precocemente, pois o uso desta terapêutica associou-se a maior risco de eventos tromboembólicos quando comparada ao uso da terapêutica convencional (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study, 1991).

A terapia anticoagulante deve ser realizada 3 semanas antes da cardioversão elétrica ou farmacológica em todos os pacientes com FA com mais de 48 h, e deve ser continuada no período de 4 semanas após a cardioversão. Nos casos de FA com mais de 48 h de instalação, a cardioversão precoce pode ser feita após realização de ecocardiograma transesofágico, mostrando ausência de trombo atrial, sendo realizada com heparinização plena pericardioversão, seguida de anticoagulação oral por 4 semanas ou indefinidamente, de acordo com o escore CHADS₂ (Quadro 39.3) (Russomano, Serro-Azul, Wajngarten (*et al.*, 1995). Na presença de trombo, a cardioversão deve ser adiada e inicia-se a anticoagulação por 3 semanas. A dose de varfarina recomendada objetiva atingir a taxa internacional de normatização (RNI) 2,0 a 3,0. Em

pacientes com idade muito avançada > 75 anos, especialmente mulheres, é razoável considerar a dose de varfarina ajustada para o valor de RNI com meta de 2, com variação aceitável entre 1,6 e 2,5.

Quadro 39.3 Indicações para uso da terapia antitrombótica em pacientes idosos com fibrilação atrial não valvar

Escore CHA ₂ DS ₂ VASc – Critérios de risco para AVC na FA	
Fator de risco	Pontuação
Acidente vascular cerebral isquêmico/Acidente isquêmico transitório prévio	2
Idade 65 a 74 anos	1
Idade > 75	2
Hipertensão arterial sistêmica	1
Doença vascular	1
Diabetes melito	1
Insuficiência cardíaca ou disfunção de VE	1
Sexo feminino	1

Escore CHA ₂ DS ₂ VASc Pontuação total	Terapia recomendada
0	Ácido acetilsalicílico (75 a 325 mg/dia)*
1	Ácido acetilsalicílico (75 a 325 mg/dia) ou varfarina (INR 2,0 a 3,0; alvo 2,5)**
> 2	Varfarina (INR 2,0 a 3,0; alvo 2,5)**

*Ácido acetilsalicílico ou nenhuma terapia antitrombótica é conduta aceitável para pacientes com idade inferior a 60 anos e ausência de doença cardíaca (FA isolada).

**Se portador de prótese valvar mecânica, o alvo para o INR é de 3,0, podendo variar de 2,5 a 3,5.

O uso de anticoagulante oral no idoso deve ser iniciado em baixas doses, levando em consideração as alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas nessa faixa etária (alterações no metabolismo hepático, mudanças nas ligações da varfarina com as proteínas plasmáticas e o estreito limite entre dose terapêutica/tóxica) (Pierri, Serro-Azul, Wajngarten *et al.*, 1992). A dose média de varfarina para pacientes acima de 75 anos encontrada foi de 4 mg/semana. Algumas contraindicações absolutas e relativas limitam a utilização do anticoagulante oral como sangramento gastrointestinal, síncope ou quedas de repetição, insuficiência hepática, controle inadequado da pressão arterial, doenças psiquiátricas e fatores socioeconômicos. O valor de RNI deve ser entre 2,0 e 3,0. O risco de AVC dobra quando o RNI cai para 1,7, e o risco de sangramento permanece igual quando se eleva até 3,5. RNI de 2,0 ou mais é associado a menor incidência de AVC, e mesmo que este ocorra, há uma menor chance de que resulte em óbito (Warfarin versus aspirin, 1994).

Bibliografia

- Aronow WS. Correlation of arrhythmias and conduction defects on the resting electrocardiogram with new cardiac events in 1.153 patients. (*Am Noinvas Cardiol.* 1991; 5: 88-90.
- Boston Area Anticoagulation Trial for Atrial Fibrillation investigators. The effect of low-dose warfarin on the risk of stroke in nonrheumatic atrial fibrillation. (*N Engl J Med.* 1990; 323:1.505-1.511.
- Cairns JA, Connolly SJ, Roberts R *et al.* Randomised trial of outcome after myocardial infarction in patients with frequent or repetitive ventricular premature depolarisations: CAMIAT. Canadian Amiodarone Myocardial Infarction Arrhythmia Trial Investigators. (*Lancet.* 1997; 349:675-682.
- Calkins H, Brugada J *et al.* HRS/EHRA/ECAS Expert Consensus Statement on Catheter and Surgical Ablation of Atrial Fibrillation: Recommendations for Personnel, Policy, Procedures and Follow-Up. (*Heart Rhythm.* 2007; 4(6):1-46.
- Cardiac Arrhythmias Suppression Trial. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. (*N Engl J Med.* 1989; 321:406-412.
- Connolly S, Hallstrom A, Cappato R, on behalf of the Investigators of the AVID, CASH and CIDS studies. Meta-analysis of the implantable cardioverter defibrillator secondary prevention trials. (*Eur Heart J.* 2000; 21:2.071-2.078.
- Connolly SJ, Gent M, Roberts RS, Dorian P, Roy D, Sheldon RS *et al.* Canadian Implantable Defibrillator Study (CIDS): a randomized trial of the implantable cardioverter defibrillator against amiodarone. (*Circulation.* 2000; 101:1.297-1.302.
- Connolly SJ, Laupacis A, Gent M *et al.* Canadian Atrial Fibrillation Anticoagulation (CAFA) Study. (*J Am Coll Cardiol.* 1991; 18:349-355.

- Crijns HJGM, Van Gelder IC. Age related changes in electrophysiology of the atrioventricular node and electrocardiographic manifestations. (*Cardiology in the Elderly*. 1997; 5:3-8.
- Dargie HJ. Effect of carvedilol on outcome after myocardial infarction in patients with left-ventricular dysfunction: the CAPRICORN randomised trial. (*Lancet*. 2001; 357:1.385-1.390.
- Dietz A, Walter J, Brachartz H (*et al.* Cardiac arrhythmias in active elderly persons. Age dependence of heart rate and arrhythmias. (*Z Cardiol*. 1987; 76:89-94.
- DiMarco JP. Implantable Cardioverter-Defibrillators. (*N Engl J Med*. 2003; 349:1.836-1.847.
- ECC Guidelines: Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 5: Pharmacology I: Agents for Arrhythmias. (*Circulation*. 2000; 102:112-128.
- EURIDIS and ADONIS Investigators. Dronedronarone for maintenance of sinus rhythm in atrial fibrillation or flutter. (*N Engl J Med*. 2007; 357: 987-999.
- Ezekowitz MD, Bridgers SL, James KE (*et al.* For the Veterans Affairs Stroke Prevention in Nonrheumatic Atrial Fibrillation Investigators. Warfarin in the prevention of stroke associated with nonrheumatic atrial fibrillation. (*N Engl J Med*. 1992; 327:1.406-1.412.
- Fleg JL, Kennedy HL. Cardiac arrhythmias in a healthy elderly population: detection by 24-hour ambulatory electrocardiography. (*Chest*. 1982; 81:302-307.
- Frishman WH, Heiman M, Karpenos A (*et al.* Twenty-four hour ambulatory electrocardiography in elderly subjects: prevalence of various arrhythmias and prognostic implications (report from the Bronx Longitudinal Aging Study). (*Am Heart J*. 1996; 132:297-302.
- Fuster V, Rydén LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, Ellenbogen KA, Halperin JL, Le Heuzey J-Y, Kay GN, Lowe JE, Olsson SB, Prystowsky EN, Tamargo JL, Wann S, Smith SC Jr, Jacobs AK, Adams CD, Anderson JL, Antman EM, Hunt SA, Nishimura R, Ornato JP, Page RL, Riegel B, Priori SG, Blanc J-J, Budaj A, Camm AJ, Dean V, Deckers JW, Despres C, Dickstein K, Lekakis J, McGregor K, Metra M, Morais J, Osterspey A, Zamorano JL. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation — executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation). (*Circulation*. 2006; 114:700-752.
- Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of Clinical Classification Schemes for Predicting Stroke. (*JAMA*. 2001; 285.
- Josephson ME. Clinical cardiac electrophysiology: techniques and interpretations. 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002.
- Knight B (*et al.* Rate and Rhythm Management of Atrial Fibrillation POCKET GUIDE Adapted from the ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation, 2010. Heart Rhythm Society.
- Kuck K, Cappato R, Siebels J, Ruppel R for the CASH Investigators. Randomized comparison of antiarrhythmic drug therapy with implantable defibrillators in patients resuscitated from cardiac arrest: the Cardiac Arrest Study Hamburg (CASH). (*Circulation*. 2000; 102:748-754.
- Lakata EG. Cardiovascular System. (*In: Masoro EJ (ed.) Aging. Handbook of Physiology*. Oxford: Oxford University Press, 1995, p. 413-474.
- Leite JJ, Wajngarten M, Alves MJNN (*et al.* Effects of digoxin and verapamil on physical capacity in elderly patients with isolated atrial fibrillation. (*Rev Soc Cardiol ESP*. 1991; 3:69-72.
- Lenegre J. Etiologia and pathology of bilateral bundle branch block in relation to complete heart block. (*Progr Cardiovasc Dis*. 1964; 6:409.
- Lev M. The normal anatomy of the conduction system in man and its pathology in atrioventricular block. (*Ann N Y Acad Sci*. 1964; 111:817.
- Lima CEB, Martinelli Filho M, Silva RT (*et al.* Efetividade do CDI na taquicardia ventricular e na parada cardíaca. (*Relampa - Revista Latino-Americana de Marcapasso e Arritmia*, 2009; 22:143-151.
- Lima CEB, Martinelli Filho M, Wajngarten M (*et al.* Management of Atrial Fibrillation in Elderly pacemaker Patients by Remote Monitoring in Comparison to Standard Follow-up: a Prospective Randomized Study. (*Heart Rhythm*. 2010a; 7(5S):S176-S177 (Abstract).
- Lima CEB, Martinelli Filho M, Wajngarten M (*et al.* Preditores clínico-cirúrgicos e parâmetros eletrônicos para ocorrência de fibrilação atrial em coorte prospectiva de idosos com marca-passo atrioventricular. (*Rev. Soc. Cardiol*. Estado de São Paulo Supl B, 2010b; 20(2): 75 (Resumo).
- Manolio TA, Fueberg CD, Rautaharju PM (*et al.* Cardiac arrhythmias on the 24 hour ambulatory electrocardiography in older women and men. The Cardiovascular Health Study. (*J Am Coll Cardiol*. 1994; 23: 916-921.
- Mirowski M, Reid PR, Mower MM, Watkins L, Gott VL, Schauble JF (*et al.* Termination of malignant ventricular arrhythmias with an implanted automatic defibrillator in human beings. (*N Engl J Med*. 1980; 303:322-324.
- Ostfeld AM, Bortnichak E. Classification and prevalence of heart disease in the elderly. (*In: Luchi RJ (ed.) (Clinical Geriatric Cardiology*. London: Churchill Livingstone, 1989, p. 3.
- Page RL. Newly diagnosed atrial fibrillation. (*New England Journal of Medicine*. 2004; 351: 2.408-2.416.
- Petersen P, Boysen G, Godtfredsen J (*et al.* Placebo-controlled, randomized trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation: the Copenhagen AFASAK Study. (*Lancet*. 1989; 1:175-179.
- Pfeifer MA (*et al.* Differential changes of autonomic nervous system function with age in man. (*AMJ Med*. 1983; 76:249.
- Pierrri H, Serro-Azul JB, Wajngarten M (*et al.* Thromboembolic prevention in atrial fibrillation: difficulties in using anticoagulants in elderly patients. (*Rev Soc Cardiol ESP*. 1992; 2(suppl B):45. Abstract.
- Prystowsky EM, Benson W Jr, Fuster V (*et al.* Management of patients with atrial fibrillation — a statement for healthcare professionals from the subcommittee on electrocardiography and electrophysiology. American Heart Association. (*Circulation*. 1996; 93:1.262-1.277.
- Russomano LM, Serro-Azul JB, Wajngarten M (*et al.* Transesophageal echocardiography in an elderly population with chronic atrial fibrillation and previous thromboembolism. (*Am J Geriatr Cardiol*. 1995; 4:45. Abstract.
- Sim I, McDonald KM, Lavori PW (*et al.* Quantitative overview of randomized trials of amiodarone to prevent sudden cardiac death. (*Circulation*. 1997; 96:2.823-2.829.
- Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Study: final results. (*Circulation*. 1991; 84:527-539.
- Tammaro AE, Ronzoni D, Bonaccorso O (*et al.* Arrhythmias in the elderly. (*Minerva Med*. 1983; 74:1.313-1.318.
- The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial (CAST) Investigators. Preliminary report: effect of encainide and flecainide on mortality in a randomized trial of arrhythmia suppression after myocardial infarction. (*N Engl J Med*. 1989; 321:406-412.
- The Cardiac Arrhythmia Suppression Trial II Investigators. Effect of the antiarrhythmic agent moricizine on survival after myocardial infarction. (*N Engl J Med*. 1992; 327:227-233.
- The CASCADE Investigators. Randomized antiarrhythmic drug therapy in survivors of cardiac arrest (the CASCADE Study). (*Am J Cardiol*. 1993; 72:280-287.

- The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation. I: clinical features of patients at risk. (*Ann Intern Med.* 1992a; 116:1-5.
- The Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators. Predictors of thromboembolism in atrial fibrillation. II: echocardiographic features of patients at risk. (*Ann Intern Med.* 1992b; 116:6-12.
- Van Gelder, IC, Groenveld HF (*et al.* The RACE II Investigators. Lenient versus Strict Rate Control in Patients with Atrial Fibrillation. (*N Engl J Med.* 2010; 362 (15):1.363-1.373.
- Velebit V, Podrid P, Lown B (*et al.* Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs. (*Circulation.* 1982; 65:886 -894.
- Wajngarten M, Gruppi C, Bellotti G (*et al.* Frequency and significance of cardiac rhythm disturbances in healthy elderly individuals. (*J Electrocardiol.* 1990; 23:171-176.
- Waldo AL, Camm AJ, de Ruyter H (*et al.* Effect of d-sotalol on mortality in patients with left ventricular dysfunction after recent and remote myocardial infarction. The SWORD Investigators. Survival With Oral d-Sotalol. (*Lancet.* 1996; 348:7-12.
- Warfarin versus aspirin for prevention of thromboembolism in atrial fibrillation: Stroke Prevention in Atrial Fibrillation II Study. (*Lancet.* 1994; 343: 687-691.
- Wellens HJJ. Catheter Ablation for Cardiac Arrhythmias. (*New England Journal of Medicine.* 2005; 351:1.171-1.174.
- Wijffels MCEF, Kirchhof CJHJ, Dorland R, Allessie MA. Atrial fibrillation begets atrial fibrillation — a study in awake chronically instrumented goats. (*Circulation.* 1995; 92:1.954-1.968.
- Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. (*Stroke.* 1991; 22:983-988.
- Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, Gregoratos G, Klein G, Moss AJ, Myerburg RJ, Priori SG, Quinones MA, Roden DM, Silka MJ, Tracy C. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death — executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients With Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). (*Circulation.* 2006; 114:e385-e484.
- Zipes DP, DiMarco JP, Gillette PC (*et al.* ACC/AHA Task Force Report. Guidelines for Clinical Intracardiac Electrophysiological and Catheter Ablation Procedures. A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Clinical Intracardiac Electrophysiologic and Catheter Ablation Procedures). Developed in Collaboration with the North American Society of Pacing and Electrophysiologic. (*J Cardiovasc Electrophysiol.* 1995; 6:652-679.



40

Fibrilação Atrial no Idoso

Roberto A. Franken e Ronaldo F. Rosa

► Introdução

A fibrilação atrial (FA), reconhecida desde os tempos anteriores à era civil (AC), foi caracterizada em animais por William Harvey em 1628 no clássico texto (*De Motu Cordis*). A primeira caracterização da FA no eletrocardiograma foi feita por Eintowen em 1906 (Flegel, 1995). A arritmia era pouco valorizada há 30 anos, sendo hoje considerada importante preditor de eventos tromboembólicos e marcador de outras morbidades e mortalidade, especialmente em idosos.

Do ponto de vista eletrofisiológico, a FA se caracteriza pela perda da homogeneidade elétrica dos átrios, secundária a defeitos autônomos, estruturais, inflamatórios, isquêmicos isolados ou associados.

A FA é a arritmia crônica mais prevalente na faixa de pacientes acima de 65 anos (5,9% da população) e sua prevalência a partir dos 50 anos duplica a cada década (Falk, 2001). No estudo ATRIA nas mulheres abaixo de 55 anos, a prevalência foi de 0,1% e, para aquelas com mais de 85 anos, 9,1%. Com relação aos homens, os números foram 0,2% e 11%, respectivamente (Go, Hylek, Phillips (*et al.*, 2001).

De acordo com a Diretriz da AHA/ACC/ESC e a Diretriz da SBC, a FA é classificada em: primeiro episódio detectado, sintomático ou não, autolimitado ou não, reconhecendo-se que pode não haver certeza da duração da arritmia, assim como se é ou não o primeiro episódio. Se o paciente apresenta um segundo ou mais episódios, ela é dita recorrente, se reverte espontaneamente, é definida como paroxística, geralmente de duração inferior a 7 dias, e, se for sustentada, é dita persistente, geralmente de duração superior a 7 dias. Nesta última situação, isto é, se persistente, mas revertida por meio de métodos farmacológicos ou elétricos, não muda sua designação. A FA persistente pode ser a primeira manifestação da FA ou a evolução de vários episódios prévios de FA paroxística. No caso de manutenção do ritmo, a FA é dita permanente quando, então, a reversão espontânea, farmacológica ou elétrica é menos provável. A classificação é apenas usada para situações em que não exista uma causa reversível para FA (infarto agudo do miocárdio, embolia pulmonar, hipertireoidismo, alcoolismo etc.) (Diretriz de Fibrilação Atrial, 2003; Fuster, 2001).

Outras classificações existem, o que provoca grande confusão na terminologia da FA (Levy, 2000). A FA está geralmente associada a cardiopatia estrutural, porém, pode ocorrer em pacientes com coração sem cardiopatia detectável, quando então leva a designação de FA isolada. O termo FA isolada não deve ser aplicado a pacientes acima de 60 anos de idade.

Historicamente a causa número um da arritmia era a doença valvar reumática, porém, com o envelhecimento da população e a diminuição da incidência da febre reumática, as causas não valvares passaram a predominar. Infarto do miocárdio, pericardites, embolia pulmonar, doença pulmonar obstrutiva crônica, hipertensão arterial, insuficiência cardíaca, doença coronária crônica, doença do nó sinusal, hipertrofia ventricular, dilatações atriais, valvulopatias não reumáticas e o próprio envelhecimento. Causas não cardiovasculares podem estar relacionadas com episódios de fibrilação atrial especialmente em idosos: hipertireoidismo, desidratação, outros distúrbios eletrolíticos, alcoolismo agudo, hipoxia, diabetes, pós-operatórios de cirurgia não cardíaca ou cardíaca e stress. Em relação ao hipertireoidismo, cabe salientar a alta incidência da arritmia especialmente em idosos (10 a 30%). O risco de FA aumenta em 5 vezes com hipertireoidismo subclínico, podendo ser esta a única manifestação da doença. Com a reversão do distúrbio hormonal, o ritmo volta ao normal (Cobler, Williams, Greenland, 1984; Auer, Scheibner (*et al.*, 2001).

Excluídas todas as possibilidades etiológicas, encontram-se as fibrilações atriais idiopáticas, pouco comuns no idoso, conforme o Cardiovascular Health Study (Furberg, Psaty, Manolio (*et al.*, 1994). Estas arritmias ditas isoladas podem estar relacionadas com modificações autonômicas ou cardiomiopatias não detectadas.

Importante fator preditor do desenvolvimento de fibrilação atrial no idoso é o tamanho do átrio esquerdo, conforme relatado nos estudos AFFIRM, Framingham Heart Study e Cardiovascular Health Study.

A FA, de acordo com Braunwald (1997), constitui, ao lado da insuficiência cardíaca, a pandemia atual. Esse fato se deve à maior sobrevivência dos pacientes, sobretudo em relação à doença coronária.

A história natural da FA se inicia com episódios agudos autolimitados, sintomáticos ou não, que aumentam em frequência e duração, obrigando o paciente a procurar ajuda médica. Na evolução, a FA passa a ser permanente, levantando a discussão do que deve ser feito a seguir: manter-se o ritmo com controle da frequência ventricular e anticoagulação ou reverter-se para ritmo sinusal. Geralmente, constata-se desde o início a presença de doença cardiovascular com aumento do átrio esquerdo. Na evolução, com a cronicidade da arritmia, ocorre a remodelação atrial, que se expressa por meio de modificações elétricas, contráteis e estruturais. Em relação ao remodelamento elétrico, observa-se diminuição do período refratário do músculo atrial com a repetição dos episódios de FA, o que leva os episódios a se tornarem mais duradouros.

A remodelação estrutural e contrátil é representada pela hipertrofia das fibras musculares, justaposição de fibras normais com fibras doentes e fibrose intersticial, todos induzindo à perda de função. As consequências dessas modificações são as complicações que ocorrem com a FA: trombose intra-atrial e fenômenos embólicos sistêmicos ou pulmonares.

A perda da contração atrial na FA em pacientes dependentes da sístole atrial para manutenção do débito cardíaco, como pode ocorrer na hipertrofia ventricular esquerda, estenose mitral e disfunção diastólica do ventrículo esquerdo, pode levar ao edema agudo de pulmão. O edema agudo de pulmão surge especialmente nas formas agudas e com frequência ventricular alta. A FA crônica e permanente com frequência ventricular elevada pode desenvolver ainda miocardiopatia dilatada induzida por taquicardia a taquicardiomiopatia.

A FA é ainda relacionada com distúrbios cognitivos e demência vascular. No Rotterdam Study (Ott, Breteler, De Bruyne (*et al.*, 1997), o risco de demência foi duas vezes maior nos idosos que fibrilavam e isto se deve provavelmente aos eventos cardioembólicos e ao baixo débito dos pacientes cardiopatas que fibrilam.

A mortalidade dos pacientes com fibrilação atrial é o dobro daqueles em ritmo sinusal, qualquer que seja a doença de base, o risco é 1,5 para mulheres e 1,9 para homens (Benjamin, Wolf, D'Agostino (*et al.*, 1998).

A FA é um marcador prognóstico em pacientes cardiopatas. No estudo SOLVD (The Solvd Investigators Studies, 1992), pacientes com FA tiveram mortalidade de 34% contra 24% para aqueles em ritmo sinusal. No estudo Framingham (Wolf, Abbot, Kannel, 1991), pacientes em FA apresentaram risco de acidente vascular cerebral 5 vezes maior, visto que, na faixa etária entre 50 e 59 anos, a chance de AVC é de 1,5% ao ano, e na faixa de 80 a 89 anos, 23,5% ao ano.

De acordo com o estudo SPAF (Stroke Prevention in Atrial Fibrillation Investigators, 1992), o risco tromboembólico está relacionado com pressão arterial sistólica acima de 160 mmHg, idade superior a 75 anos, insuficiência cardíaca recente, evento tromboembólico prévio, átrio esquerdo maior que 2,5 cm/m² e fração de encurtamento sistólico inferior a 25%. Foi considerada, ainda, a presença de contraste espontâneo nos átrios ou trombo intra-atrial, constatada por meio do ecocardiograma transesofágico (Guidelines for the Management of Atrial Fibrillation, 2010). Em nosso serviço, observamos que os fatores preditivos para fenômenos embólicos foram: aumento do átrio esquerdo, trombo intra-atrial ou contraste espontâneo nos átrios observados no ecocardiograma transesofágico e disfunção ventricular.

O Score CHADS₂ é usado para estratificar o risco tromboembólico de pacientes em FA. São preditores de risco: insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, idade acima de 75 anos e diabetes, cada um com 1 ponto, e eventos tromboembólicos prévios, com 2 pontos. Pacientes com mais de 1 ponto devem ser anticoagulados. O fato de ser idoso já coloca o paciente na faixa de risco. Diretrizes atuais consideram o Score CHA₂DS₂-VASc como mais completo e adequado

para avaliação do risco tromboembólico. O acrônimo considera os fatores e suas pontuações conforme Tabela 40.1 (Stollberger, Chnupa, Kronik (*et al.*, 1998).

Tabela 40.1 Score CHA₂DS₂-VASc

Fatores de risco maiores	Fatores de risco relevantes, menores
AIT prévio, embolia	IC ou disfunção de VE (FE < 40%)
Idade > 75 anos	Hipertensão, diabetes, sexo feminino
	Idade > 65 < 75, doença vascular
Fator de risco	Pontuação
IC/Disfunção de VE	1
Hipertensão	1
Idade > 75 anos	2
Diabetes	1
AVC/AIT/Embolia	2
Doença vascular	1
Idade 65 a 74 anos	1
Sexo feminino	1
<i>Pontuação máxima</i>	9

A FA pode ocorrer de modo assintomático, sendo achado casual de exame clínico ou eletrocardiograma. Pode também se manifestar por meio de palpitação arritmica ou de suas complicações, pré-síncope ou síncope, angina, edema agudo de pulmão e eventos embólicos sistêmicos, geralmente cerebral ou pulmonar. Em um mesmo paciente, podem ocorrer eventos sintomáticos e outros assintomáticos. O diagnóstico definitivo é feito com eletrocardiograma.

Saliente-se que a fibrilação atrial assintomática não significa risco menor para fenômenos tromboembólicos. Frequentemente, o diagnóstico da arritmia é feito em um episódio de acidente vascular cerebral ou ataque isquêmico transitório. Pacientes com FA sintomática em paroxismos apresentam episódios de arritmia assintomáticos também transitórios. Isso suscita a discussão sobre se medicamentos antiarrítmicos usados na prevenção da recorrência na realidade não tornariam os episódios arrítmicos assintomáticos, dando a falsa sensação de segurança em relação aos fenômenos embólicos (Page, Tilsch, Conolly (*et al.*, 2003). Em análise posterior dos pacientes do estudo AFFIRM, muitos doentes no grupo reversão tiveram suspenso o anticoagulante e, na evolução, complicaram com eventos embólicos. A caracterização desses episódios assintomáticos traz à discussão a necessidade de anticoagulação para pacientes que tiveram a FA revertida a ritmo sinusal (Go, Hylek, Phillips (*et al.*, 2001).

▶ Flutter atrial

Descrito no início do século passado, tem características morfológicas e elétricas diferentes da FA. É geralmente sintomático sob forma de palpitação e menos tolerado que a FA. Pode desenvolver angina, insuficiência cardíaca e hipotensão arterial, dependendo da frequência ventricular e da função ventricular. O risco de eventos tromboembólicos no (*flutter* atrial foi pouco estudado, mas não deve ser desprezado (Lanzarotti, Olshansky, 2004).

▶ Prevenção

Considerando-se a alta morbidade e mortalidade da FA, cabe, desde que caracterizados os fatores de risco para FA, prevenir seu aparecimento ou, ao menos, retardá-lo. Em relação aos pacientes já em FA, devem ser prevenidas suas complicações.

As doenças mais frequentemente associadas à fibrilação atrial são hipertensão arterial, miocardiopatias e doença coronária (Lifetime Risk for Development of Atrial Fibrillation, 2004). Medidas que visem à prevenção dessas doenças, assim como seus tratamentos, previnem a evolução para FA. Outro fator bem individualizado é a obesidade. Em pacientes obesos, observa-se aumento do átrio esquerdo, que, associado a qualquer das doenças anteriormente descritas, é risco para o aparecimento da FA (Thomas, Helen, Daniel, 2004). A reversão do peso acompanha a diminuição do átrio esquerdo (Alaud-din, Meterissian, Lisbona (*et al.*, 1990). Frequentemente, não se encontra uma causa para o aparecimento da FA e procura-se atualmente caracterizar genótipos que predisponham à FA (Stollberger, Chnupa, Kronik (*et al.*, 1998).

Estudos mostraram que, em pacientes com fibrilação atrial, a reversão do ritmo para sinusal não trazia vantagem sobre a manutenção da FA com controle da frequência ventricular e anticoagulação efetiva (Van Gelder, Hagens, Bosker (*et al.*, 2002; Hagens, Crijns, Van Veldhuisen (*et al.*, 2005; Wyse, Waldo, DiMarco (*et al.*, 2002; Curtis, Gersh, Corley (*et al.*, 2005).

Saliente-se que estes estudos compararam modalidades de tratamento, e não a manutenção dos pacientes em ritmo sinusal ou não. Análises posteriores e novos estudos demonstram melhor prognóstico para pacientes que reverteram a ritmo sinusal. É razoável que se permita pelo menos uma chance ao paciente de reversão a ritmo sinusal antes que se considere a arritmia permanente (Friberg, Hammar, Edvardsson, Rosenqvist, 2009).

▶ Tratamento

Os objetivos do tratamento da FA são: melhorar os sintomas e a qualidade de vida, reduzir morbidade e, pelo menos, não aumentar mortalidade. Estudos foram desenvolvidos no sentido de reverter o ritmo anômalo para sinusal e desenvolver estratégias para evitar o aparecimento das complicações precipitadas pela FA.

A prevenção dos eventos embólicos na FA com o uso de antiplaquetários e anticoagulantes orais, com dose ajustada, comparados com placebo, está demonstrada em diversas metanálises desde os anos 1980. A redução de risco para prevenção primária foi de 2,7% de casos ao ano e, para prevenção secundária, 8,4% por ano (Hart, Benavente, McBride, Pearce, 1999; Hart, Pearce, Aguilar, 2007).

O risco tromboembólico é avaliado pelo Score Chads₂, que inclui como fatores de risco: idade maior que 75 anos, insuficiência cardíaca, hipertensão arterial, diabetes, com valores de 1 ponto e, para acidente vascular encefálico ou ataque isquêmico transitório prévio, 2 pontos. De acordo com esses critérios, pacientes com zero ponto não necessitam de anticoagulação ou fármacos antitrombóticos, pacientes com 1 ponto recebem antitrombóticos, atualmente aspirina ou varfarina, e pacientes com 2 ou mais pontos recebem varfarina com dose controlada de acordo com o INR entre 2 e 3. Pacientes que não podem usar varfarina devem receber terapia antitrombótica dupla com aspirina e clopidogrel que, no estudo ACTIVE A, protegeu melhor os pacientes que o uso isolado de ácido acetilsalicílico (ACTIVE investigators, 2009). Outros dois fatores de alto risco tromboembólico devem ser incluídos: prótese valvar e estenose mitral. A dose recomendada de aspirina é controversa, pois os estudos usaram dosagens entre 81 e 325 mg.

O estudo AFFIRM demonstrou que a suspensão da anticoagulação em pacientes no braço controle de ritmo aumentou a prevalência de acidentes tromboembólicos mesmo em assintomáticos que se apresentavam em ritmo sinusal (Corley, Epstein, DiMarco (*et al.*, 2004). No estudo Active, que comparou o uso de varfarina com a associação ácido acetilsalicílico e clopidogrel, foi observada uma melhor proteção para fenômenos embólicos no grupo varfarina, mesmo em pacientes com Score CHAD₂ de 1 ponto (Healey, Hart, Pogue (*et al.*, 2008). O risco tromboembólico é o mesmo para FA paroxística, persistente ou permanente (Hohnloser, Pajitnev, Pogue (*et al.*, 2007). Desse modo, em todas essas situações os pacientes devem ser tratados.

Em pacientes em uso de varfarina é necessário o contato próximo, devido ao potencial risco de complicações hemorrágicas. Isso exige controle sequencial da atividade da protrombina e da relação internacional INR. Hábitos dietéticos regulares são recomendados devido à interação da varfarina com as verduras de folhas escuras. Interações da varfarina com outros fármacos também devem ser avaliadas, bem como as diferentes respostas individuais ao tratamento anticoagulante relacionadas à atividade do citocromo P450. O INR deve ser mantido entre 2 e 3, intervalo no qual se observam o maior benefício de proteção ao tromboembolismo e o menor risco hemorrágico (Albers, Dalen (*et al.*, 2001; Hylek, Skates, Sheehan, Singer, 1996).

Um inibidor direto da trombina (dabigatran) demonstrou equivalência na prevenção de eventos embólicos semelhante à varfarina (Connolly, Ezekowitz, Yusuf (*et al.*, 2009). Em outubro de 2010, portanto, recentemente, essa droga foi aprovada pelo Food and Drug Administration (FDA) para a redução do risco de acidente vascular cerebral e de embolismo sistêmico em pacientes com fibrilação atrial em duas tomadas diárias de 75 mg, sendo, portanto, uma nova opção na prevenção dos eventos embólicos da fibrilação atrial.

Inibidores do fator Xa, como apixaban, estão em estudo, pois apresentariam como vantagens menor perfil de risco e a não necessidade de controle periódico, a exemplo da varfarina (Armaganijan, Eikelboom, Healey, Morillo, 2009).

Outro aspecto a ser discutido é a vantagem ou não de se reverter a FA ao ritmo sinusal em comparação ao controle da frequência cardíaca e anticoagulação. Esperava-se que a reversão para ritmo sinusal teria vantagens, diminuindo sintomas, aumentando a capacidade de exercício, reduzindo risco tromboembólico e, possivelmente, reduzindo mortalidade (Saxonhouse, Curtis, 2003). Estudos controlados não demonstraram vantagem de qualquer uma das condutas, pelo menos em relação à sobrevida (Denus, Sanoski *et al.*, 2005). O estudo básico que chegou a essa conclusão foi o AFFIRM (2002), que incluiu mais de 4 mil pacientes. Análise mais recente desse estudo mostrou que pacientes que sustentaram ritmo sinusal tiveram maior sobrevida indicando a FA como marcador de risco para mortalidade. O uso de antiarrítmicos e digitálicos aumentava o risco de morte (Corley, Epstein, DiMarco *et al.*, 2004). Recentemente, o estudo ATHENA (Hohnloser, Crijns, van Eickels *et al.*, 2009) incluiu 4.628 idosos que receberam dronedarona ou placebo, sendo demonstrado maior sobrevida e menor número de hospitalizações nos pacientes que receberam o fármaco, sugerindo que antiarrítmicos podem diminuir mortalidade e morbidade na FA.

Para a reversão do ritmo para sinusal e para a manutenção do ritmo sinusal indica-se o uso de antiarrítmicos, sendo os fármacos escolhidos os do grupo IC (propafenona) e III (amiodarona, sotalol), da classificação de Vaughan-Williams. Para pacientes com coração estruturalmente normal, indica-se propafenona ou sotalol e, para aqueles com disfunção sistólica ou hipertrofia ventricular, amiodarona. Recentemente foi aprovado nos EUA o uso da dronedarona em pacientes com FA não permanente, baseado em estudos que reúnem aproximadamente 6.300 pacientes (Duray, Ehrlich e Hohnlose, 2010). Como complemento ao tratamento, devem ser afastados os fatores desencadeantes da arritmia (álcool, estresse, doenças da tireoide, miocardites etc.).

Fármacos não antiarrítmicos, como inibidores da enzima conversora da angiotensina II, bloqueadores do receptor de angiotensina, estatinas e inibidores da aldosterona podem contribuir para a manutenção do ritmo sinusal por diversos mecanismos, porém, ainda não podem ser incorporados à prática clínica, pois carecem de estudos mais consistentes.

Para pacientes cuja opção tenha sido não realizar-se a cardioversão, ou pelo insucesso da mesma, o controle da FC é obrigatório, para que se previna a taquicardiomiopatia. As evidências atuais são de que as estratégias para controle da frequência cardíaca não são inferiores à reversão em relação às taxas de eventos clínicos. Os medicamentos a serem utilizados são aqueles que exercem ações específicas sobre o nó AV, como betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos, verapamil ou diltiazem, digitálicos ou amiodarona. Para pacientes com síndrome de Wolff-Parkinson-White (WPW) que desenvolvem FA, fármacos com ação específica sobre a via anômala devem ser utilizados (amiodarona, propafenona ou procainamida), porém, a primeira opção para pacientes com WPW é a ablação da via anômala, pelo risco de frequência ventricular não controlável e degeneração para fibrilação ventricular. Em situações de refratariedade do controle da FC, a modificação do nó AV por cateter de radiofrequência está indicada.

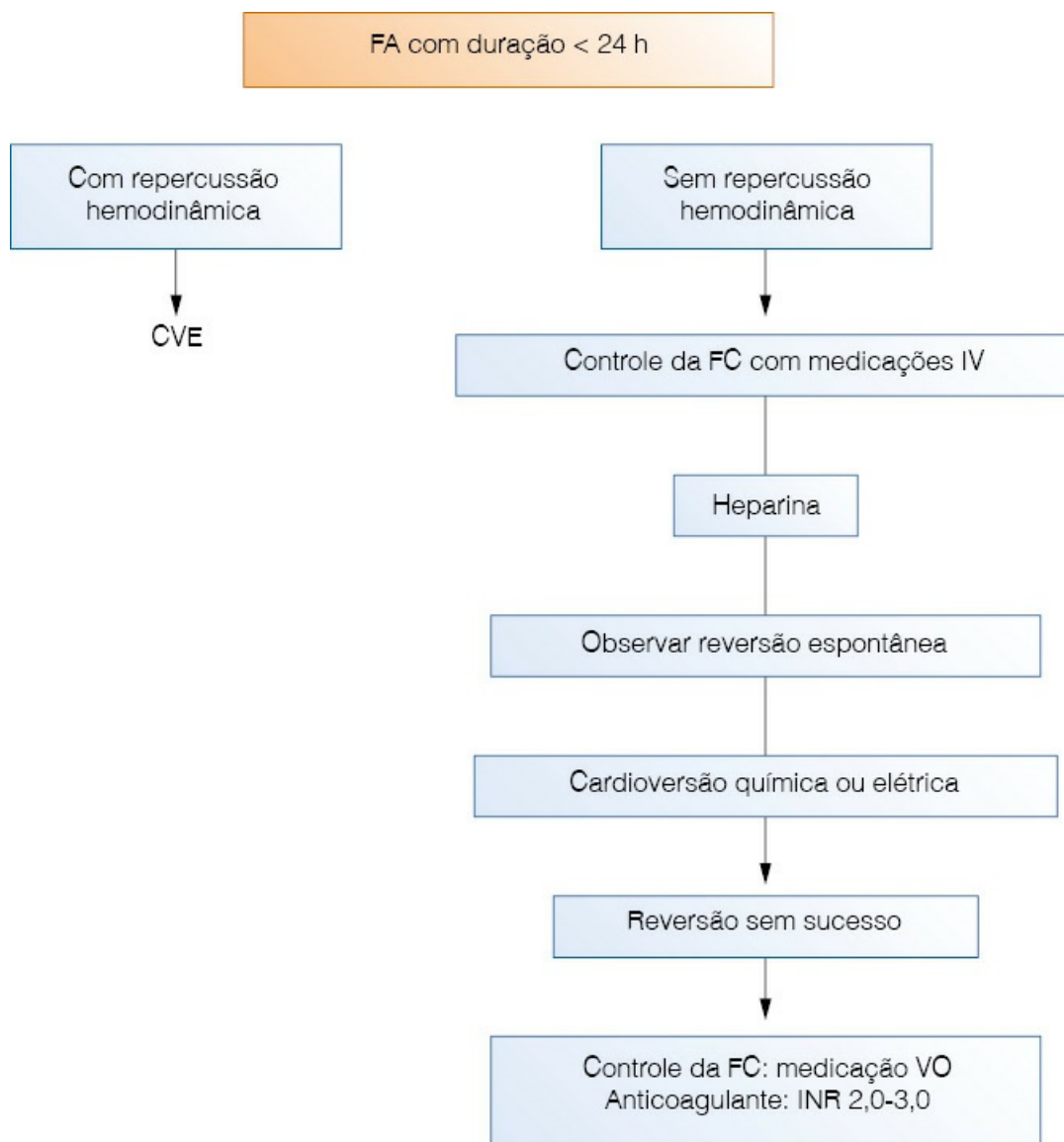


Figura 40.1 Algoritmo para cardioversão de FA com duração inferior a 48 h. Fonte: Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial, 2009.

Em 1998, Haissaguerre, pela primeira vez, propôs ablação com cateter da FA (Haissaguerre, Jais, Shah *et al.*). Estudos a partir dessa data aprimoraram a técnica e procuraram compará-la com o uso de antiarrítmicos. Noheria e colaboradores (Noheria, Kumar, Wylie Jr., Josephson, 2008) publicaram metanálise nesse sentido, mostrando melhores resultados com a técnica de ablação em relação à sobrevida e recorrência da arritmia. Desse modo, a ablação feita pelo isolamento elétrico das veias pulmonares do átrio esquerdo é uma alternativa, eliminando-se o principal circuito de manutenção da arritmia.

Estudos recentes mostram que a ablação por radiofrequência é mais efetiva na manutenção do ritmo sinusal após falha medicamentosa em adultos, sem cardiopatia estrutural significativa, e que sofram de paroxismos ou FA permanente não valvar (Pinter, Dorian, 2010). A indicação da ablação por enquanto deve ser reservada a grupos selecionados de pacientes, sendo mais evitada em idosos pelo risco das complicações do procedimento.

A FA no pronto-socorro vem geralmente acompanhada de frequência ventricular elevada com maior ou menor repercussão clínica, motivo da procura ao pronto atendimento (palpitação, hipotensão, angina, dispneia e edema agudo de pulmão). Trata-se neste caso de uma emergência clínica requerendo cardioversão elétrica, farmacológica ou controle da frequência ventricular. A cardioversão traz o risco de embolia sistêmica ou pulmonar quando a arritmia tiver duração acima de 48 h. Pacientes com FA de duração menor que 48 h devem receber heparina fracionada na entrada e, em seguida, cardiovertidos. O risco de embolia nestes pacientes é pequeno, e a cardioversão deve ser realizada. A cardioversão, em casos de estabilidade clínica, pode ser tentada com métodos farmacológicos, amiodarona ou propafenona injetáveis. Se houver instabilidade clínica, está indicada cardioversão elétrica sob anestesia ou sedação.

Para pacientes com FA de duração indeterminada ou maior que 72 h, de preferência deve-se iniciar controle de frequência ventricular com betabloqueadores, ou bloqueadores de canal de cálcio não di-hidropiridínicos associados ou não digital. Ainda no pronto-socorro devem receber anticoagulante oral com controle de INR entre 2 e 3 por, pelo menos, 30 dias, quando, então, a cardioversão pode ser tentada. De maneira muito objetiva, é proposto algoritmo nas Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial (Zimerman, Fenelon, Martinelli Filho *et al.*, 2009) que auxilia nas condutas e está

reproduzido na Figura 40.2. Associa-se, como referência brasileira, a publicação das II Diretrizes em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia, com revisão ampla do tema (Gravina, Rosa, Franken, Freitas, Liberman *et al.*, 2010).

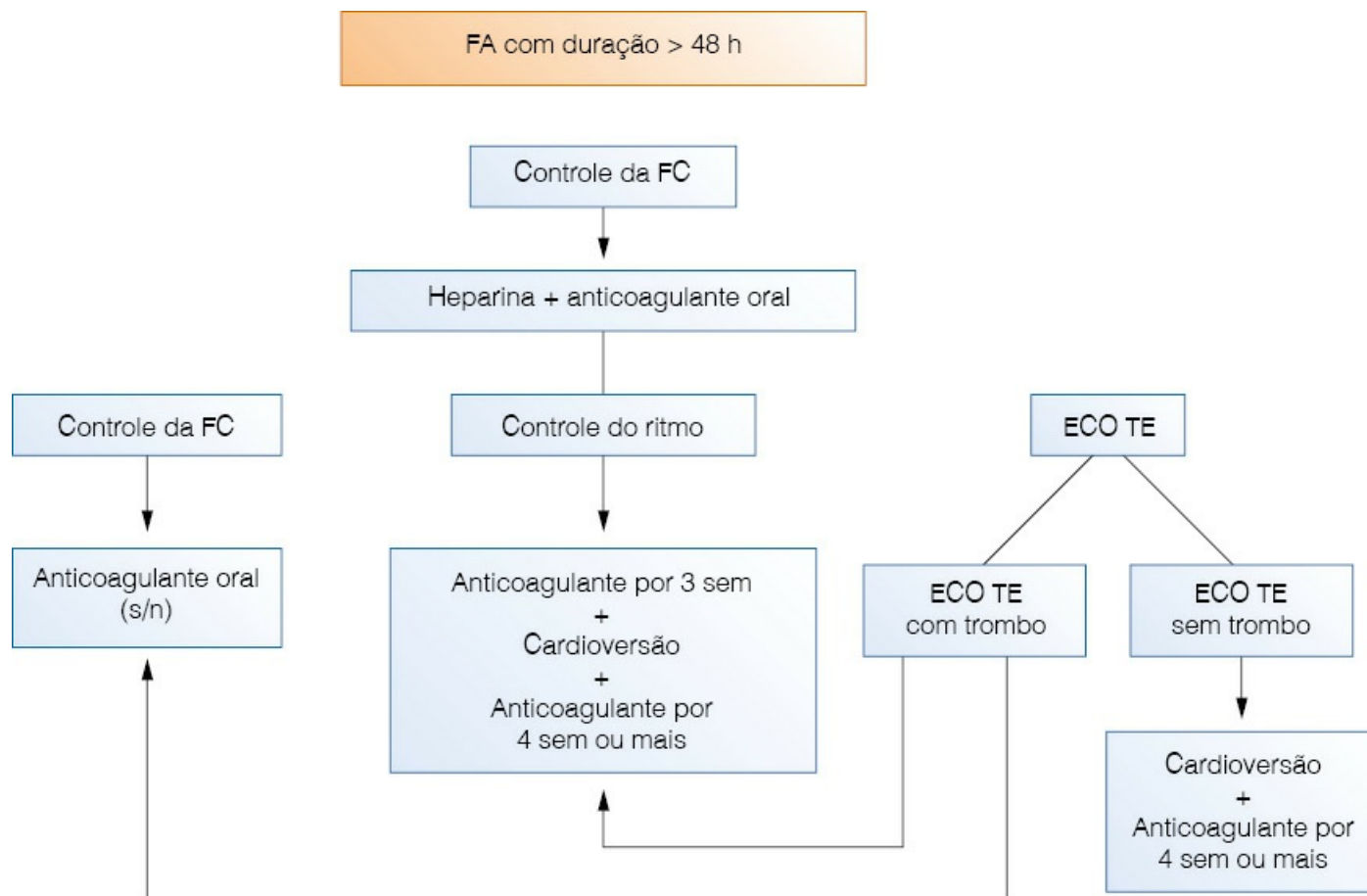


Figura 40.2 Algoritmo para cardioversão da FA com duração superior a 48 h. ECO TE – Ecocardiograma transesofágico, cardioversão medicamentosa ou elétrica. Fonte: Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial, 2009.

► Bibliografia

- ACTIVE investigators. Effect of clopidogrel added to aspirin in patients with atrial fibrillation. (*N Eng J Med.* 2009; 360:2.066-2.078.
- AFFIRM (The Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management) Investigators: A Comparison of Rate Control and Rhythm Control in Patients with Atrial Fibrillation. (*N Eng J Med.* 2002; 347:1.825-1.833.
- Alaud-din A, Meterissian S, Lisbona R *et al.* Assessment of cardiac function in patients who were morbidly obese. (*Surgery.* 1990; 108:809-818.
- Albers GW, Dalen JE, Laupacis A, Manning WJ, Petersen P, Singer DE. Antithrombotic therapy in atrial fibrillation. (*Chest.* 2001; 119:194S-1.206S.
- Armaganijan L, Eikelboom J, Healey JS, Morillo CA. New Pharmacotherapy for Stroke Prevention in Atrial Fibrillation: Update 2010. (*Adv Ther.* 2009; 26(12):1.058-1.071.
- Auer J, Scheibner P, Mische T, Langsteger W, Eber O, Eber B. Subclinical hyperthyroidism as a risk factor for atrial fibrillation. (*Am Heart J.* 2001; 142:838-842.
- Benjamin EJ, Wolf PA, D'Agostino RA *et al.* Impact of atrial fibrillation on the risk of death: The Framingham Heart Study. (*Circulation.* 1998; 98:946-952.
- Braunwald E. Shattuck Lecture: Cardiovascular medicine at the turn of the millennium: triumphs, concerns, and opportunities. (*N Engl J Med.* 1997; 337:1.360-1.369.
- Cobler JL, Williams ME, Greenland P. Thyrotoxicosis in institutionalized elderly patients with atrial fibrillation. (*Arch Intern Med.* 1984; 144:1.758-1.760.
- Connolly SJ, Ezekowitz MD, Yusuf S *et al.* Dabigatran versus Warfarin in Patients with Atrial Fibrillation. (*N Engl J Med.* 2009; 361:1.139-1.151.
- Corley SD, Epstein AE, DiMarco JP *et al.* Relationships between sinus rhythm, treatment, and survival in the AFFIRM study. (*Circulation.* 2004; 109:1.509-1.513.
- Curtis AB, Gersh BJ, Corley SD *et al.* Clinical factors that influence response to treatment strategies in atrial fibrillation: the Atrial Fibrillation Follow-up Investigation of Rhythm Management (AFFIRM) study. (*Am Heart J.* 2005; 149:645-649.
- Denus S, Sanoski CA, Carlsson J, Opolski G, Spinler SA. Rate vs rhythm control in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. (*Arch Intern Med.* 2005; 165:258-262.
- Diretriz de Fibrilação Atrial da Sociedade Brasileira de Cardiologia (*Arq Bras Cardiol.* 2003; 81(supl.VI):1-24.
- Duray GZ, Ehrlich JR, Hohnlose SH. Dronedarone: a novel antiarrhythmic agent for the treatment of atrial fibrillation. (*Curr Opin Cardiol.* 2010; 25:53-58.
- Falk RH. Atrial fibrillation. (*N Engl J Med.* 2001; 344:1.067-1.078.
- Flegel KM. From Delirium Cordis to Atrial Fibrillation: Historical development of a disease concept. (*Ann Intern Med.* 1995; 122:867-873.
- Friberg L, Hammar N, Edvardsson N, Rosenqvist M. The prognosis of patients with atrial fibrillation is improved when sinus rhythm is restored: report from the Stockholm Cohort of Atrial Fibrillation (SCAF). (*Heart.* 2009; 95:1.000-1.005.
- Furberg CD, Psaty BM, Manolio TA *et al.* Prevalence of atrial fibrillation in elderly subjects: The Cardiovascular Health Study. (*Am J Cardiol.* 1994; 74:236-241.

- Fuster A. ACC/AHA/ESC Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. (*J Am Coll Cardiol.* 2001; 38:1.231-1.265.
- Go AS, Hylek EM, Phillips KA (*et al.* Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults. (*JAMA.* 2001; 285:2.370-2.375.
- Gravina CF, Rosa RF, Franken RA, Freitas EV, Liberman A (*et al.* Sociedade Brasileira de Cardiologia. II Diretrizes Brasileiras em Cardiogeriatría. (*Arq Bras Cardiol.* 2010; 95(3, supl.2):1-112.
- Guidelines for the management of atrial fibrillation. The task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC). (*Eur HJ.* 2010; 31:2.369-2.429.
- Hagens VE, Crijns HJ, Van Veldhuisen DJ (*et al.* Rate control (*versus* rhythm control for patients with persistent atrial fibrillation with mild to moderate heart failure: results from the Rate Control (*versus* Electrical cardioversion (RACE) study. (*Am Heart J.* 2005; 149:1.106-1.111.
- Haissaguerre M, Jais P, Shah DC (*et al.* Spontaneous initiation of atrial fibrillation by ectopic beats originating from the pulmonary veins. (*N Engl J Med.* 1998; 339:659-666.
- Hart RG, Benavente O, McBride R, Pearce LA. Antithrombotic therapy to prevent stroke in patients with atrial fibrillation: a meta-analysis. (*Ann Intern Med.* 1999; 131:492-501.
- Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. (*Ann Intern Med.* 2007; 146:857-867.
- Healey J, Hart RG, Pogue J (*et al.* Risks and benefits of oral anticoagulation compared with clopidogrel plus aspirin in patients with atrial fibrillation according to stroke risk. (*Stroke.* 2008; 39:1.482-1.486.
- Hohnloser SH, Crijns HJ, van Eickels M (*et al.* Effect of dronedarone on cardiovascular events in atrial fibrillation. (*N Eng J Med.* 2009; 360:668-678.
- Hohnloser SH, Pajitnev D, Pogue J (*et al.* Incidence of stroke in paroxysmal (*versus* sustained atrial fibrillation in patients taking oral anticoagulation or combined antiplatelet therapy: an ACTIVE W Substudy. (*J Am Coll Cardiol.* 2007; 50:2.156-2.161.
- Hylek EM, Skates SJ, Sheehan MA, Singer DE. An analysis of the lowest effective intensity of prophylactic anticoagulation for patients with non-rheumatic atrial fibrillation. (*N Engl J Med.* 1996; 335:540-546.
- Lanzarotti CJ, Olshansky B. Thromboembolism in Chronis Atrial (*flutter*: Is the Risk Underestimated. (*J Am Coll Cardiol.* 1997; 30:1.506-1.511.
- Levy S. Classification system of atrial fibrillation. (*Curr Opin Cardiol.* 2000; 15:54-57.
- Lifetime risk for Development of Atrial Fibrillation: The Framingham heart Study. Donald ML-J, Thomas WJ, Eric L (*et al.* (*Circulation.* 2004; 110:1.042-1.046.
- Noheria A, Kumar A, Wylie Jr. JV, Josephson ME. Catheter ablation (*vs* antiarrhythmic drug therapy for atrial fibrillation: a systematic review. (*Arch Intern Med.* 2008; 168:581-586.
- Ott A, Breteler MM, De Bruyne MC (*et al.* Atrial fibrillation and dementia in a population based study: The Rotterdam Study. (*Stroke.* 1997; 28: 316-321.
- Page RL, Tilsch TW, Conolly SJ (*et al.* Asymptomatic or “silent” atrial fibrillation. Frequency in untreated patients and patients receiving Azimilide. (*Circulation.* 2003; 107:1.041-1.045.
- Pinter A, Dorian P. New approaches to Atrial Fibrillation Management: Treat the patient, not the ECG. (*Cardiovascular Therapeutics.* 2010; 28:1-9.
- Saxonhouse SJ, Curtis AB. Risks and benefits of rate control (*versus* maintenance of sinus rhythm. (*Am J Cardiol.* 2003; 91:27D-32D.
- Stollberger C, Chnupa P, Kronik G (*et al.* Transesophageal echocardiography to asses embolic risk in patients with Atrial Fibrillation. (*Ann Intern Med.* 1998; 128:630-638.
- Stroke prevention in Atrial Fibrillation Investigators (SPAF). Predictors of Thromboembolism in Atrial Fibrillation: Clinical features of Patients at Risk. (*Ann Intern Med.* 1992; 116:1-5.
- The Solvd Investigators Studies of Left Ventricular Dysfunction. Effect of enalapril on mortality and the development of heart failure in asymptomatic patients with reduced left ventricular ejection fraction. (*N Engl J Med.* 1992; 327:685-691.
- Thomas WJ, Helen P, Daniel L. Obesity and the risk of new-onset atrial fibrillation. (*JAMA.* 2004; 292:2.471-2.477.
- Van Gelder IC, Hagens VE, Bosker HA (*et al.* A comparison of rate control and rhythm control in patients with recurrent persistent atrial fibrillation. (*New Engl J Med.* 2002; 347:1.834-1.840.
- Wolf PA, Abbot RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke. The Framingham Study. (*Stroke.* 1991; 22:983-988.
- Wyse DG, Waldo AL, DiMarco JP (*et al.* A comparison of rate control and rhythm control in patients with atrial fibrillation. (*New Engl J Med.* 2002; 347:1.825-1.833.
- Zimerman LI, Fenelon G, Martinelli Filho M (*et al.* Diretrizes Brasileiras de Fibrilação Atrial. (*Arq Bras Cardiol.* 2009; 92(6, supl. 1):1-39.



41

Doença Coronária Crônica

Alberto Liberman e Elizabete Viana de Freitas

► Introdução

Recentes estudos sobre doença arterial coronária (DAC) têm avaliado, principalmente, as melhores estratégias para o tratamento da síndrome coronária aguda (SCA). O impacto da DAC em todo o mundo inclui, além da SCA, a doença coronária crônica – a angina estável (AE) – uma insidiosa, frequente e incapacitante manifestação clínica da DAC.

A morbidade, a mortalidade e o impacto socioeconômico da AE exigem um diagnóstico acurado e um tratamento que leve em consideração a relação custo-efetividade. O manuseio da AE é de extrema importância e o seu diagnóstico com novos exames invasivos de imagem possibilitaram um diagnóstico mais precoce e preciso. O tratamento farmacológico e invasivo (percutâneo e cirúrgico) revolucionaram o tratamento atual dos pacientes com AE. O tratamento médico ainda é o principal no manuseio desses pacientes, mas a revascularização continua tendo um papel importante.

Estudo transversal com moradores da cidade de Pelotas (RS), a prevalência da AE entre os 1.680 indivíduos participantes do estudo foi de 8,2%, enquanto a de possível AE foi 12,3%. O aumento da prevalência aumenta com a idade: enquanto para indivíduos entre 40 e 49 anos a prevalência de AE foi de 7,1%; para aqueles com 70 anos ou mais, esse percentual foi de 12% (Alves *et al.*, 2010).

A AE é uma importante causa de incapacidade e um marcador de DAC, mas, com o tratamento adequado, os sintomas podem ser controlados e o prognóstico melhorado de maneira significativa. A educação e a conscientização dos pacientes para a modificação do estilo de vida e aderência ao tratamento são importantes para a prevenção da angina e eventos cardiovasculares.

A relação entre a angina (relacionada com a desproporção entre o consumo e oferta de oxigênio) e a SCA (relacionado com ruptura da placa e formação do trombo) permanece não esclarecida e podem não representar estágios diferentes do mesmo (*continuum*).

► Idade como maior fator de risco

A idade é o maior fator de risco do paciente idoso com DAC é consequência de vários fatores: doença coronária mais extensa e mais grave, alterações anatômicas e funcionais do envelhecimento e consequente diminuição da reserva cardíaca,

aumento da prevalência e associação dos fatores de risco cardiovascular, doença subclínica e comorbidades.

O aumento da idade é o principal fator de risco para a mortalidade após o infarto agudo do miocárdio (IAM). A mortalidade em pacientes com menos de 55 anos é 2,1% enquanto naqueles com 85 anos ou mais é de 26,3% (Boucher *et al.*, 2001).

O Projeto APPROACH (*Alberta Provincial Project For Outcomes Assessment In Coronary Heart Disease*) monitorou a evolução de todos os pacientes que realizaram cinecoronariografia e revascularização do miocárdio (RM) na província de Alberta, no Canadá. Comparou 15.392 pacientes com idade inferior a 70 anos, 5.198 com idade entre 70 e 79 anos e 983 com idade maior ou igual a 80 anos. Como se observa no Quadro 41.1, a doença coronária uniarterial e biarterial foi maior, quanto menor a faixa etária e a doença multiarterial tiveram sua incidência aumentada e quanto maior a idade, ocorrendo o mesmo com a doença de tronco de coronária. A prevalência da disfunção do ventrículo esquerdo também aumenta com o aumento da faixa etária (Graham *et al.*, 2002).

Quadro 41.1 Características da anatomia coronária visualizada pela cinecoronariografia e fração de ejeção de acordo com a faixa etária

	Idade < 70 anos n = 392	Idade 70 a 79 anos n = 5.198	Idade > 80 anos n = 983	p
Fração de ejeção (%)				p < 0,0001
< 30	4,5	6,4	6,9	
30-50	20,5	23,4	22,2	
> 50	58,1	51,4	45,3	
Anatomia coronária (%)				p < 0,0001
Doença mínima	22,2	12,7	9,7	
Uni ou biarterial	25,8	19,5	15	
Biarterial mais DA proximal	15,9	14,9	14,2	
Triarterial	18,1	22,9	24,3	
Triarterial mais DA proximal	11,7	18,6	22,9	
Tronco de coronária esquerda	6,3	11,3	13,9	

DA – descendente anterior.

► Comorbidades

Uma das razões da heterogeneidade e do risco da população idosa deve-se principalmente à presença das comorbidades, as quais influenciam as manifestações clínicas, o tratamento e a evolução dos pacientes com AE. Apesar de a idade ser um fator de risco não modificável, certas condições clínicas, como insuficiência renal, fragilidade, disfunção cognitiva e incapacidade podem ser consideradas próprias da idade.

Diabetes, insuficiência renal, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) e doença vascular periférica estão associadas com pior prognóstico em pacientes com AE. Sachdev *et al.* verificaram que as comorbidades pioram o prognóstico dos pacientes com AE, sendo equivalentes a gravidade da AE e a função ventricular esquerda (Sachdev *et al.*, 2004).

No Projeto Approach (Graham *et al.*, 2002) verificou-se que a prevalência da insuficiência cardíaca (IC), doença arterial periférica (DAP), doença pulmonar crônica (DPOC), doença cerebrovascular (AVC), insuficiência renal, doença hepática e doenças malignas aumentam com a idade (Quadro 41.2).

Quadro 41.2 Comorbidades de acordo com a faixa etária em pacientes que realizaram cinecoronariografia (Projeto Approach)

	Idade < 70 anos n = 15.392	Idade 70 a 79 anos n = 5.198	Idade > 80 anos n = 983	p
Insuficiência cardíaca (%)	10,5	20,3	30,5	< 0,0001

Doença arterial periférica	5,7	9,8	11,7	< 0,0001
Doença pulmonar crônica (%)	7,3	12,4	13,5	< 0,0001
Doença cerebrovascular	4,2	8,7	11,5	< 0,0001
Creatinina > 200 mmol/l (%)	2,0	3,1	4,4	< 0,0001
Diabetes	17,4	20,4	18,4	< 0,0001
Hipertensão arterial	48,8	56,9	57,7	< 0,0001
Doença hepática	2,9	4,1	4,1	< 0,0001
Doença maligna	2,1	5,3	6,3	< 0,0001

► Manifestações clínicas

O espectro da DAC inclui os pacientes assintomáticos (isquemia silenciosa), doença arterial coronária crônica (AE), SCA sem supradesnível do seguimento ST e SCA com supra-desnível do segmento ST.

Estudos de necropsia identificaram a presença de DAC em cerca de 90% dos octogenários, mas desses apenas 30 a 40% apresentavam doença sintomática (Shirani *et al.*, 1995). Torna-se necessário, portanto, a investigação ativa da doença em populações de alto risco, como os idosos, principalmente na presença de doença subclínica.

No (*Cardiovascular Health Study*, a presença de doença arterial subclínica foi identificada, de forma não invasiva, pela medida da espessura da camada íntima média de carótida, relação da medida de pressão braço-tornozelo, anormalidade da motilidade de parede ventricular, avaliada pelo ecocardiograma ou alterações no eletrocardiograma (ECG). Verificou-se que, no início do estudo, 39% dos homens e 35,9% das mulheres apresentavam doença aterosclerótica subclínica. No seguimento do estudo, demonstrou-se que uma minoria dos indivíduos era isenta de doença cardíaca e que a doença subclínica era mais frequente que a manifesta (Kuller *et al.*, 1995).

O risco de DAC associado à doença subclínica persistiu por 10 anos de seguimento sem evidências de atenuação. Esses resultados sugerem que o uso adequado dos métodos para o diagnóstico de doenças subclínica e terapêuticas efetivas podem reduzir, de maneira significativa, a incidência e a mortalidade da DCV na população idosa (Kuller *et al.*, 2006).

► Angina estável

Até a idade de 75 anos, a prevalência da DAC sintomática é maior no homem do que na mulher, passando a ser equivalente, nos dois sexos, a partir da oitava década. Define-se angina estável (AE), aquela em que os sintomas, devido à isquemia, apresentam-se de forma inalterada há pelo menos 2 meses. A AE pode ser a primeira manifestação de DAC ou pode surgir depois do infarto agudo do miocárdio (IAM) ou angina instável (AI).

O diagnóstico do idoso com DAC é difícil. As dificuldades diagnósticas decorrem de vários fatores: sintomas atípicos, isquemia silenciosa, diminuição da função cognitiva, dificuldade de interpretação do exame físico resultante de alterações anatômicas e funcionais, ECG não diagnóstico (Quadro 41.3) e presença de outras comorbidades, tais como hérnia de hiato, dores abdominais e sintomas neurológicos que mascaram a dor precordial clássica (Levine, 1980).

Todo paciente com suspeita de AE requer uma investigação cardiológica rápida e apropriada para confirmar o diagnóstico e estratificar o risco. No mínimo, deve-se realizar uma anamnese e exame físico cuidadoso, avaliação dos fatores de risco (FR) e eletrocardiograma (ECG).

Quadro 41.3 Dificuldades diagnósticas na doença coronária crônica

- Sintomas atípicos
 - Dor torácica menos frequente
 - Dispneia ou fadiga mais comum
 - Sintomas gastrointestinais mais frequentes
 - Confusão, tontura e outros sintomas neurológicos.
- Eletrocardiograma não diagnóstico devido a alterações na condução intraventricular, hipertrofia ventricular esquerda, anormalidades eletrolíticas, ação de fármacos etc.

■ Diagnóstico

A estratificação de risco e o diagnóstico devem ser precedidos de uma anamnese adequada. A idade é um fator de risco e 40% dos idosos portadores de DAC evoluem de forma assintomática ou com elevada prevalência de equivalentes anginosos, retardando o início do tratamento e aumentando a mortalidade cardiovascular.

Além da anamnese, incluindo o antecedente de doença cardiovascular (DCV) prévia, é importante a identificação dos FR maiores (tabagismo, hipertensão arterial, diabetes e dislipidemia). Pacientes com sintomas recentes progressivos ou refratários, sugestivos de SCA, precisam ser encaminhados rapidamente para exames complementares para que a conduta terapêutica seja precoce. O objetivo é reduzir a prevalência das SCA de alta morbidade e mortalidade no paciente idoso.

As limitações para a obtenção de informações na história clínica e na interpretação do exame físico conferem aos exames diagnósticos não invasivos maior importância nos idosos que nos mais jovens. A solicitação de exames subsidiários para a complementação diagnóstica e estratificação do risco é fortemente influenciada pela alta probabilidade da DAC em pacientes mais velhos (Chun, McGee, 2004).

■ Anamnese

Apesar de a doença ser tão prevalente, existe dificuldade em seu diagnóstico, possivelmente devido à diferença dos sintomas da DAC em idosos e em não idosos. A angina típica de esforço é geralmente a primeira manifestação da AE em não idosos, sendo facilmente diagnosticada; em idosos, no entanto, a dor precordial típica ocorre em apenas metade dos pacientes. Pode ser menos grave ou não ocorrer devido à atividade física limitada. Pode ainda manifestar-se sob a forma de (*equivalentes anginosos*, sendo mais frequente a isquemia miocárdica apresentar-se sob a forma de (*dispneia* (devido a aumento transitório na pressão diastólica final de ventrículo esquerdo, causada por isquemia sobreposta a complacência ventricular diminuída pelo processo de envelhecimento); edema agudo de pulmão; arritmia cardíaca (palpitação síncope); ou forma silenciosa, manifestando-se como isquemia silenciosa ou IAM ou morte súbita (Wei, Gersh, 1987). A dor no idoso pode ainda ser atípica e assumir diferentes formas, tais como dor nos ombros ou nas costas (confundindo com doença degenerativa), dor em região epigástrica (confundindo com úlcera péptica), dor pós-prandial ou noturna (sugerindo hérnia de hiato ou refluxo esofágico), o que torna necessária a realização de diagnóstico diferencial com refluxo e espasmo do esôfago, úlcera péptica, colelitíase, distúrbios neuromusculares e estados de ansiedade. A DAC no idoso pode se manifestar sob a forma arritmogênica, com sintomas de tonturas e síncope.

Quadros infecciosos, com elevação da temperatura, anemia devido a hemorragias gastrintestinais não diagnosticadas, piora da DPOC, hipertireoidismo, taquiarritmia sustentada, níveis pressóricos muito elevados, além de doenças valvares, como a estenose aórtica e a IC, podem desencadear ou agravar o quadro clínico.

■ Exame físico

O exame físico do idoso portador de DAC frequentemente é normal, porém, pode ser útil no diagnóstico diferencial da cardiopatia isquêmica. A presença de xantomas, níveis elevados de pressão arterial, obstruções arteriais periféricas e aneurisma de aorta aumentam a probabilidade de DAC no idoso. Nessa faixa etária, a ausculta cardíaca e pulmonar pode estar prejudicada pelo aumento do diâmetro anteroposterior do tórax, o que reduz a intensidade dos ruídos pulmonares e cardíacos. A cifose e a lordose da coluna toracolombar rebaixam o diafragma e, correspondentemente, o rebordo hepático mimetizando hepatomegalias. Válvulas cardíacas espessadas e calcificadas podem gerar sopros sem significado clínico e, durante a isquemia, a redução da intensidade das bulhas com o aparecimento de terceira e quarta bulhas ou sopros cardíacos de regurgitação têm valor preditivo para a DAC (Levine, 1980).

■ Exames complementares

O diagnóstico de AE baseia-se no quadro clínico, nas alterações eletrocardiográficas e dos exames de imagens. No idoso, apesar de a DAC ser altamente prevalente, existe dificuldade em seu diagnóstico – muitas vezes, um desafio para o cardiologista clínico.

As principais contribuições dos exames diagnósticos na avaliação e diagnóstico da AE incluem:

- Confirmar o diagnóstico frente a suspeita clínica
- Estratificar o risco de evolução desfavorável em indivíduos com AE já estabelecida, para a melhor conduta terapêutica
- Auxiliar no estabelecimento do prognóstico após a ocorrência de eventos adversos.

■ Avaliação laboratorial

A avaliação laboratorial inicial dos pacientes com o diagnóstico de AE deve ser realizada com os seguintes exames:

- Lipidograma, incluindo colesterol total, LDL-colesterol, HDL-colesterol e triglicerídios
- Glicemia de jejum

- Hemograma
- Creatinina
- Marcadores de lesão miocárdica quando indicado
- Função tireoidiana quando ocorrer suspeita clínica.

Na avaliação laboratorial, deve-se também identificar a presença de comorbidades que podem ser fatores precipitantes de episódios de angina. O diagnóstico e o tratamento de doenças como anemia, diabetes, doença de tireoide, insuficiência renal e processos infecciosos, muito prevalentes no paciente idoso, são fundamentais para o tratamento e alívio dos episódios anginosos.

■ Eletrocardiograma

O ECG em repouso, realizado na avaliação inicial do paciente idoso, pode ser útil em confirmar IAM prévio, alterações do segmento ST e onda T sugestivas de isquemia miocárdica.

O ECG é o exame mais utilizado para diagnosticar e confirmar doença cardíaca por ser simples, rápido, barato e inócuo. Nos idosos, às vezes, é de difícil interpretação pelas anormalidades preexistentes como a HVE, a presença de arritmias, IAM não diagnosticados, distúrbios de condução, alterações metabólicas e uso de medicações. Os critérios de interpretação do ECG não se alteram com o envelhecimento, e não existem padrões de normalidade para essa faixa etária.

No estudo de Framingham, mais de 40% dos IAM eram desconhecidos, clinicamente silenciosos nos pacientes com 75 anos ou mais, principalmente nas mulheres (Kannel, Abbot, 1984). O estudo de Rotterdam verificou, em 3.272 idosos, aumento da prevalência de IAM clinicamente silenciosos com a idade e de IAM relatados pelos pacientes e não confirmados (de Bruyne *et al.*, 1997).

■ Teste de esforço (TE)

O TE permanece como o exame de escolha para o diagnóstico de AE em idosos, a não ser que o paciente não possa se exercitar. Nesses casos, ele é substituído por exames de imagem nos quais a indução da isquemia é provocada por fármacos. Sua maior indicação é nos idosos com probabilidade intermediária para DAC.

É o método não invasivo mais utilizado para confirmação do diagnóstico, determinação do prognóstico e definição da conduta terapêutica. A prevalência do teste de esforço anormal aumenta com a idade, reflexo da maior prevalência de DAC nessa população. Sua sensibilidade é maior nos idosos (84%), porém sua especificidade é menor (70%) (Wajngarten, 2002). A prevalência de teste de esforço falso-positivo é elevada por aumento das patologias que comprometem a complacência do ventrículo esquerdo como: HA, doença valvar e defeitos na condução intraventricular.

O teste de esforço tem suas limitações nesse grupo de pacientes pela diminuição da tolerância ao esforço, dificuldade para a deambulação, alterações do equilíbrio e incidência elevada de comorbidades. O uso de digital ou a presença de alterações do segmento ST em repouso dificultam a interpretação do exame (Quadro 41.4), o qual, apesar destas limitações, é útil e relativamente seguro para o idoso (Vacanti *et al.*, 2004), devendo se dar preferência para protocolos de exercício com incrementos graduais de carga, evitando-se lesões musculares e osteoarticulares. O cicloergômetro pode ser uma opção à esteira, na vigência de problemas de equilíbrio ou coordenação.

A análise dos sintomas, o aparecimento da dor precordial desencadeada pelo esforço é o parâmetro clínico de maior evidência de isquemia miocárdica ao esforço (Costa, Carreira, 2007). Essa evidência se reveste de maior importância, se ela é de intensidade suficiente para interromper o teste. O nível de tolerância ao esforço, o comportamento da pressão arterial e a resposta da frequência cardíaca são parâmetros importantes na avaliação do exame, assim como a elevação ou depressão do segmento ST.

Quadro 41.4 Limitações do teste de esforço no idoso

- Alta prevalência de doença coronária
- Dificuldade para a realização do exercício
 - Inatividade
 - Obesidade
 - Artrite
 - Doença arterial periférica
- Medicações que limitam a frequência cardíaca
- Alterações frequentes no eletrocardiograma
 - Alterações da onda T e segmento ST
 - Fibrilação atrial
 - Hipertrofia ventricular esquerda
 - Bloqueios de ramo

■ Ecodopplercardiograma transtorácico de repouso (ETT)

Trata-se de exame com papel importante por demonstrar a repercussão do comprometimento das artérias coronárias no desempenho do coração, por meio da análise das suas dimensões, das funções ventriculares, sistólica e diastólica (Campos *et al.*, 2004). As anormalidades da movimentação parietal do VE permitem o diagnóstico de isquemia transitória aguda ou crônica e de anormalidades resultantes de fibrose miocárdica de qualquer natureza. A ocorrência de sopros cardíacos, frequentemente detectados em pacientes idosos, justifica a realização do ETT, visando o diagnóstico diferencial das valvopatias. A fração de ejeção (FE) é a medida mais utilizada para avaliar a função ventricular esquerda, importante parâmetro na estratificação de risco.

▶ Testes farmacológicos associados à imagem

A alta prevalência de alterações eletrocardiográficas de repouso, como a hipertrofia ventricular esquerda, bloqueio de ramo esquerdo e arritmias tornam a interpretação do teste ergométrico, muitas vezes, inconclusiva ou impossível. Em tais pacientes, métodos alternativos para provocar isquemia miocárdica se fazem necessários. Dentre esses exames, destacam-se a cintigrafia de perfusão miocárdica (CM), com estresse farmacológico, a ecocardiografia de estresse (ES) e a ressonância magnética do coração (RMC).

Esses exames estão indicados para idosos com probabilidade intermediária para AE que apresentem síndrome de Wolff-Parkinson-White, bloqueio completo do ramo esquerdo, depressão do segmento ST > 1 mm no ECG de repouso ou seja portador de marca-passo. Naqueles pacientes com revascularização miocárdica prévia e principalmente nos idosos que são incapazes de se exercitar.

O estresse pode ser realizado naqueles pacientes que não podem se exercitar sendo a indução da isquemia farmacológica, utilizando a adenosina ou dipiridamol na CM ou RMC e a dobutamina na ES ou RMC.

Adenosina e dipiridamol são os vasodilatadores coronarianos de escolha para o estresse farmacológico em cintigrafias ou RMC. Pacientes impossibilitados de realizar o estresse farmacológico com adenosina ou dipiridamol (hipotensão, bloqueio atrioventricular avançado, broncospasmo ativo) têm como alternativa o uso de dobutamina.

■ Ecocardiografia transtorácica de estresse

A ES realizada após exercício ou administração de dobutamina é outra opção para exames não invasivos, com o intuito de estabelecer o diagnóstico e estratificar o risco da AE. As anormalidades parietais decorrentes do estresse estabelecem indiretamente o grau de comprometimento coronário e a extensão das alterações parietais do VE. Trata-se de uma opção para idosos portadores de anormalidades eletrocardiográficas em repouso.

A frequência de complicações durante o exame é bastante baixa, sendo menor nos exames com exercício, e raros casos cursam com IAM, ou óbito. Em pacientes idosos, é senso comum que a indicação pelo estresse farmacológico pode ser a única opção devido à incapacidade de efetuar exercício. Nos diversos estudos que avaliam a acurácia do exame, encontrávamos valores de médios de sensibilidade 88% e especificidade de 83% para a presença de estenose coronária acima de 50%.

■ Cintigrafia de perfusão miocárdica

A adição das imagens cintigráficas perfusionais ao TE aumenta a sensibilidade para detecção de AE definida angiograficamente para 90%, com uma especificidade de 87% (Underwood *et al.*, 2004).

Por meio da CM podemos não só diagnosticar a presença de isquemia miocárdica como também localizar e quantificar a presença dessa isquemia, dados essenciais na definição do prognóstico do paciente.

A quantificação da área de isquemia determinada pela cintigrafia miocárdica é extremamente importante na tomada de decisão terapêutica, pois pacientes com mais de 10% do miocárdio isquêmico se beneficiam de procedimentos de revascularização miocárdica em contraposição aos pacientes com áreas menores de isquemia que podem ser manuseados, com tratamento clínico (Shaw *et al.*, 2008).

■ Ressonância magnética do coração (RMC)

O emprego da RMC, com a utilização de contraste paramagnético em registro de imagens quase em tempo real, tem sido uma alternativa para diagnosticar isquemia miocárdica. Esse exame tem se mostrado uma opção real para o diagnóstico de isquemia miocárdica, e recente trabalho apresentou níveis de sensibilidade e especificidade que ficam em torno de 83 e 86% (Terashima *et al.*, 2008). Os protocolos utilizados para esse fim empregam estímulo farmacológico com dobutamina ou, mais frequentemente, dipiridamol para induzir a isquemia miocárdica. Essa última é contraindicada em portadores de

doença pulmonar obstrutiva, uma condição mais comum nos idosos do que nos pacientes mais jovens, o que faz com que centros especializados deem preferência à utilização de dobutamina nesse subgrupo. Os compostos de gadolínio, base dos contrastes da ressonância magnética, são atualmente contraindicados nos pacientes com redução importante da função renal, porque neles pode haver o desenvolvimento de fibrose nefrogênica sistêmica, doença rara, mas com evolução grave e habitualmente fatal sem tratamento estabelecido (Pinto *et al.*, 2002).

■ Angiotomografia computadorizada de artérias coronárias (angioTC)

A solicitação da angioTC é importante para eliminar a possibilidade da existência de obstruções coronárias e fornece informações adicionais em caso de discordância entre outros exames não invasivos.

Em relação à população de idosos, algumas peculiaridades em relação à angioTC devem ser lembradas. Nessa faixa etária, é frequente ocorrer insuficiência renal, que pode impedir a realização desse exame devido à utilização de contrastes. O iodo, base do contraste radiológico, é nefrotóxico e pode levar ao agravamento da função renal.

Muitos centros têm recomendado que a medida do escore de cálcio, utilizada na estratificação de risco, seja complementada com a injeção de contraste, para a realização da angioTC em casos selecionados. Estudos iniciais demonstram que a presença de obstruções coronárias piora o prognóstico, em especial se está localizada no tronco da coronária esquerda ou na artéria descendente anterior. Especificamente, para o paciente idoso, esse método pode ser de utilidade pela dispensa de provas de esforço. Por outro lado, a calcificação coronária que acompanha o processo de envelhecimento dificulta a visualização da luz vascular, diminuindo a sensibilidade e especificidade do método.

O elevado poder preditivo negativo desse exame faz da angioTC uma possibilidade para excluir a existência de doença arterial coronária nesses casos. Em particular, no caso de pacientes idosos, as dificuldades de realização de esforço físico e a presença de comorbidades podem fazer com que os resultados dos testes indutores de isquemia sejam limitados e, assim, a angioTC pode ter importância crescente nesse subgrupo em especial (Rochitte *et al.*, 2006).

■ Cinecoronariografia

Sempre é importante enfatizar que os idosos com grave sintomatologia clínica ou com evidência objetiva de isquemia moderada ou grave, nos testes não invasivos, devem ser encaminhados para a cinecoronariografia da mesma maneira que os pacientes mais jovens.

A cinecoronariografia constitui modalidade diagnóstica invasiva utilizada com o propósito de identificar a presença de doença coronária e quantificar sua gravidade, auxiliando a decisão terapêutica por parte do cardiologista.

Por seu caráter invasivo, é um exame que acarreta riscos aos pacientes que a ele se submetem. É importante salientar que indivíduos com mais de 60 anos, quando submetidos a esse procedimento diagnóstico invasivo, apresentam risco de óbito duas vezes superior à população em geral, independente da presença de outras comorbidades.

Situação que merece especial atenção é a questão da disfunção renal e da possibilidade de desenvolver nefropatia induzida por contraste (NIC), mais frequente entre os pacientes idosos. Segundo escore de risco recentemente proposto por Mehran *et al.*, a idade maior que 75 anos constitui um dos principais fatores prognósticos independentes para ocorrência dessa complicação (Mehran *et al.*, 2004).

Não se deve indicar a cinecoronariografia de rotina, mesmo para pacientes com risco intermediário e alto, nas seguintes situações: pacientes com comorbidades importantes ou reduzida expectativa de vida (p. ex., insuficiência respiratória, renal, hepática, câncer de prognóstico fechado); e naqueles pacientes, que, (*a priori*, recusam perspectivas de tratamento por revascularização miocárdica.

► Estratificação do risco

A AE é uma condição clínica grave no idoso, e a escolha da estratégia diagnóstica e terapêutica adequada é complexa. É importante, além de uma abordagem individualizada, a estratificação precoce do risco com o paciente estável para evitar procedimentos de urgência, que são acompanhados de pior prognóstico.

O risco do paciente com AE é determinado por quatro características do paciente: a FE, a medida mais utilizada para a avaliação da função ventricular; a extensão e gravidade da doença na árvore coronária; evidências clínicas de ruptura de placa recente, que aumenta o risco de morte cardíaca; e IAM, sendo a piora dos sintomas clínicos o maior marcador clínico das SCA. A quarta característica, fundamental na avaliação do paciente idoso é o estado geral de saúde, a capacidade funcional, o estado cognitivo, as comorbidades e a expectativa de vida. A decisão terapêutica está relacionada com essas características, que se tornam predominantes com o envelhecimento.

Gersch *et al.* observaram, no (*Coronary Artery Surgery Study* (CASS), que os benefícios da cirurgia de revascularização do miocárdio (RCM) nos pacientes idosos foram significativos apenas naqueles considerados de alto risco: angina do

peito grave, baixa tolerância ao exercício, isquemia importante, grande área do miocárdio em risco, disfunção sistólica de ventrículo esquerdo, obstrução de artéria coronária esquerda ou equivalente e doença triarterial.

► Tratamento

O tratamento da AE tem dois objetivos principais: aliviar os sintomas de isquemia, melhorando a qualidade de vida, e aumentar a expectativa de vida, prevenindo os eventos cardiovasculares e a mortalidade.

O tratamento atual consiste em quatro pilares: modificação do estilo de vida e correção dos FR; fármacos anti-isquêmicos, os quais previnem os ataques de angina; substâncias que atuam sobre os FR ou têm efeito preventivo – protetoras vasculares; e a revascularização do miocárdio (RM). A RM, seja cirúrgica ou percutânea, está indicada em casos específicos quando o tratamento clínico falha e naqueles pacientes de alto risco (Figura 41.1).

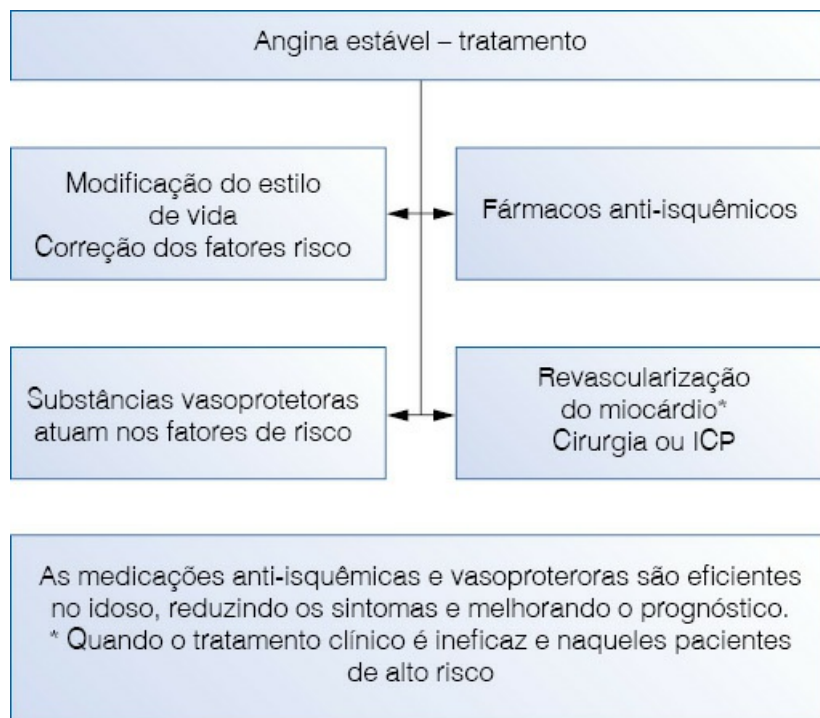


Figura 41.1 Angina estável – tratamento.

► Estratégia inicial

As decisões sobre a melhor estratégia inicial no idoso são complexas, porque envolvem um grupo populacional extremamente heterogêneo. As decisões terapêuticas devem considerar o estado geral de saúde do paciente, sua capacidade funcional, as comorbidades, o estado cognitivo e a expectativa de vida.

Os benefícios da revascularização do miocárdio na redução de eventos cardiovasculares e morte são amplamente aceitos no contexto da SCA com elevação do seguimento ST e da SCA sem elevação do seguimento ST, porém nos pacientes com AE é bastante controverso. Naqueles considerados de alto risco, mesmo com AE, a revascularização do miocárdio é geralmente aceita como benéfica, apesar do tratamento clínico ter revolucionado o tratamento da AE nos últimos 30 anos. Em 2002, as Diretrizes da (*American Heart Association/American College of Cardiology* recomendam a revascularização do miocárdio para alívio dos sintomas em pacientes refratários ao tratamento (Coylewright (*et al.*, 2008).

Resultados de dois estudos randomizados sobre o manuseio de pacientes com AE de leve a moderada, COURAGE (*Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation*) (Boden (*et al.*, 2007) e o BARI-2D (*Bypass Angioplasty Revascularization*) (BARI 2D Study Group, 2009) estimularam o debate sobre a melhor estratégia inicial – revascularização do miocárdio ou tratamento clínico com fármacos. As conclusões desses dois estudos foram claras: para pacientes randomizados após a cinecoronariografia para revascularização ou terapêutica farmacológica, a ocorrência de morte e IAM não diferiu entre as duas estratégias.

No tratamento dos pacientes com AE, os clínicos devem considerar a terapêutica médica sozinha ou com adição da revascularização do miocárdio. Quando a revascularização do miocárdio é recomendada, a CRM e a intervenção coronária percutânea (ICP) são opções potenciais. A estratégia inicial do tratamento é baseada na gravidade das manifestações clínicas, gravidade e magnitude da isquemia, extensão e distribuição anatômica da doença coronária, presença de comorbidades e evidência da efetividade de cada estratégia (Figura 41.2).

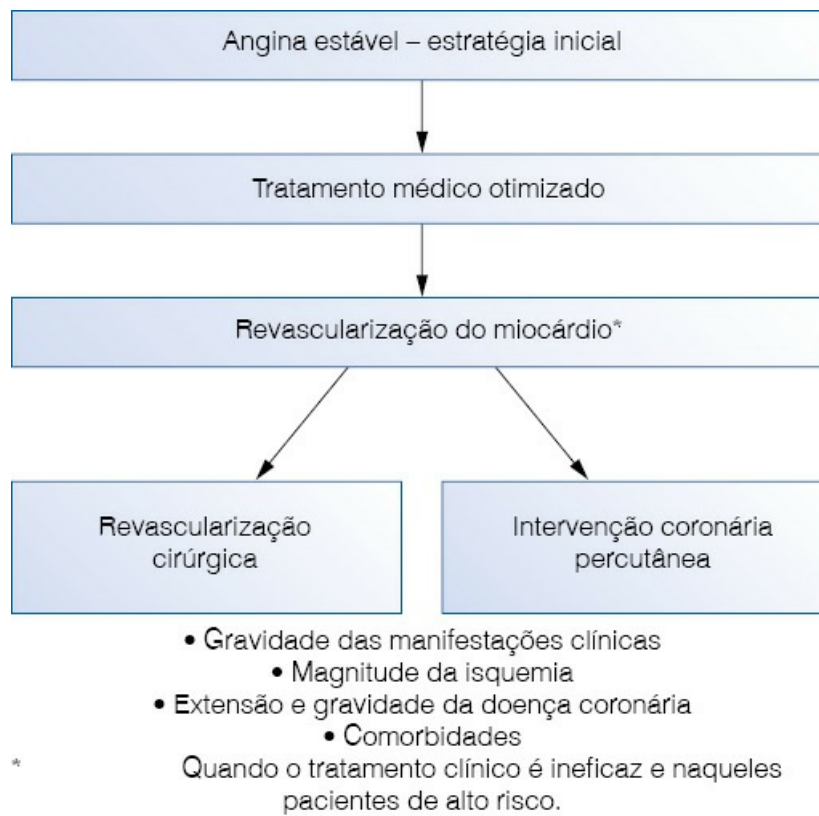


Figura 41.2 Angina estável – estratégia inicial.

O reconhecimento da importância da terapêutica médica otimizada revolucionou o manuseio do paciente com AE, tanto aqueles que se submeteram à revascularização do miocárdio, como aqueles tratados de maneira conservadora. A terapêutica médica otimizada é fundamental em todos os pacientes com AE porque é lógica, de baixo custo e efetiva em melhorar a evolução a longo prazo. A dúvida é como implementar estas medidas em todos os pacientes com AE.

► Tratamento médico

O tratamento clínico dos pacientes com AE consiste em:

Utilização de fármacos anti-isquêmicos

- Utilização de substâncias protetoras vasculares
- Controle dos FR e mudança nos hábitos de vida
- Tratamento de comorbidades que podem precipitar ou piorar a isquemia do miocárdio.

■ Controle dos fatores de risco

A adoção de práticas preventivas agressivas do controle e tratamento dos FR, principalmente na prevenção secundária, promoveu aumento da sobrevivência, redução da recorrência de eventos e da necessidade de procedimentos intervencionistas, bem como uma melhora na qualidade de vida (AHA/ACC, 2001).

Existem evidências de que as alterações no estilo de vida e a terapêutica farmacológica podem reduzir a progressão da aterosclerose, estabilizar a placa, ou ambas na AE. O controle dos FR deve ser um dos objetivos principais no tratamento dos pacientes com AE. As modificações do estilo de vida que devem ser agressivas incluem a abolição do fumo, exercícios e perda de peso, adicionadas ao controle da glicemia em pacientes diabéticos, controle da hipertensão arterial e tratamento das dislipidemias.

A importância do controle do tabagismo no idoso foi questionada por alguns estudos iniciais, que sugeriram que esse risco diminuía acentuadamente à medida que o indivíduo envelhecia (Seltzer, 1975). Estudos posteriores demonstraram que o efeito do tabagismo perdura no envelhecimento.

O estudo (*Established Populations for Epidemiologic Studies of the Elderly*) (LaCroix *et al.*, 1991) observou, em 7.178 idosos de ambos os sexos (50% acima de 75 anos), que a taxa de mortalidade total e mortalidade cardiovascular era duas vezes maior em tabagistas. Esse estudo demonstrou também os resultados benéficos da interrupção do hábito de fumar, mesmo no idoso tabagista de longa data: o risco de mortalidade cardiovascular entre os ex-tabagistas idosos equiparou-se ao risco de mortalidade dos idosos que não fumavam. Esse efeito ocorreu também entre os pacientes acima de 75 anos.

Os fármacos anti-hipertensivos reduzem os eventos coronários nos idosos com hipertensão, sendo o objetivo de a terapêutica diminuir a pressão arterial para níveis inferiores a 140/90 mmHg. Recente Diretriz da (*American Heart Association* (Rosendorff *et al.*, 2007), recomenda que, em pacientes com diabetes e de alto risco, como aqueles com acidente vascular cerebral, DAC e insuficiência renal, o alvo da pressão arterial deve ser menor que 130/80 mmHg. A redução da pressão arterial sistólica abaixo de 140 mmHg pode ser difícil, principalmente em idosos que apresentam dificuldades adicionais devido à hipotensão postural.

O tratamento do idoso diabético deve ser individualizado, considerando a presença de comorbidades, polifarmácia, cognição e expectativa de vida (Hornick, Aron, 2008).

A Associação Americana de Diabetes (ADA) e a Associação Europeia para o Estudo do Diabetes (EASD) não estabelecem metas glicêmicas específicas para a população idosa, entretanto, a maioria dos autores recomenda a individualização dessas metas. Deve-se considerar diferentes fatores, como doenças que limitam a qualidade e/ou quantidade de potenciais anos de vida, idade muito avançada na qual o tempo de hiperglicemia não seria suficiente para o desenvolvimento de complicações crônicas do diabetes. Nessas condições, seriam aceitáveis valores glicêmicos de jejum de até 150 mg/dl e pós-prandiais inferiores a 180 mg/dl (Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes, 2007).

Idosos podem apresentar restrição de atividade física por osteoartrose, tonturas, déficit de visão ou de equilíbrio, insuficiência vascular periférica, depressão, isolamento social, e outros fatores. A restrição de atividade física e a tendência à ingestão de alimentos de fácil mastigação com maior valor calórico facilitam aumento de peso.

Recomenda-se adotar como critérios diagnósticos em idosos: (*peso normal*: IMC 18,5-27 kg/m²; (*sobrepeso*: IMC > 27 a 29,9 kg/m²; (*obesidade*: IMC ≥ 30 kg/m²; *circunferência abdominal*: 102 cm em homens e 88 cm em mulheres).

O sedentarismo em idosos pode ser caracterizado por atividades com duração inferior a 150 min por semana (*Physical Activity Guidelines Advisory Committee*, 2008). É importante fator de risco para doença coronária em idosos. Estudos demonstram que o risco relativo de doença coronária atribuível ao sedentarismo é comparável ao risco da hipertensão, dislipidemia e tabagismo.

As Diretrizes atuais recomendam que os valores do LDL-colesterol devem estar abaixo de 100 mg/dl em pacientes com AE. A mais recente Diretriz do (*National Cholesterol Education Program Directive* (NCEP-ATP III) recomenda valores alvos abaixo de 70 mg/dl em pacientes de alto risco (diabéticos, doença multiarterial e múltiplos FR).

A importância da hipertrigliceridemia na patogênese da DCV aterosclerótica tem sido controversa, embora estudos prospectivos populacionais sugiram efeito independente dos níveis de triglicerídios nos eventos relacionados com a DAC. A dislipidemia combinada (aumento de LDL-c e triglicerídios) associa-se ao risco de DAC em uma proporção maior do que níveis altos de LDL-C ou triglicerídios, isoladamente. No estudo PROVE-IT-TIMI22 (Miller *et al.*, 2008) indivíduos com triglicerídios < 150 mg/dl apresentaram risco reduzido de eventos futuros, independente do nível de LDL; aqueles com LDL < 70 mg/dl e triglicerídios < 150 mg/dl apresentaram o menor risco.

O tratamento da hipertrigliceridemia deve incluir dieta, exercício, e reeducação alimentar. Meta do nível de triglicerídios: < 150 mg/dl. Tratamento farmacológico pode ser realizado com fibratos, niacina ou estatinas.

A meta de LDL-c em idosos de alto risco (identificado pela presença de múltiplos FR) deve ser < 100 mg/dl. A meta de LDL-c em idosos de risco muito alto (identificado pela presença de DAC) deve ser < 70 mg/dl. A meta de HDL-c deve ser > 40 mg/dl e a meta de triglicerídios deve ser < 150 mg/dl (Quadro 41.5).

Quadro 41.5 Metas para a correção e controle dos fatores de risco

Tabagismo	Parar
LDL-colesterol	60 a 85 mg/dℓ
HDL-colesterol	> 40 mg/dℓ
Triglicerídios	< 150 mg/dℓ
Atividade física	30 a 45 min – 5 vezes/semana
Peso	IMC < 27 kg/m ²
Pressão arterial	< 130/85 mm/Hg
Diabetes	Hemoglobina glicosilada < 7%

■ Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico no paciente idoso é mais complexo, pois ocorrem alterações na eliminação, biodisponibilidade, metabolismo e sensibilidade aos fármacos, sendo essenciais modificações nas doses quando se prescreve medicamentos cardiovasculares para o idoso. Além disso, existe o risco de interação de fármacos, polifarmácia e dificuldades na aderência (Figura 41.3). Entretanto, as medicações anti-isquêmicas e substâncias protetoras vasculares são eficientes no idoso, reduzindo os sintomas e melhorando o prognóstico.

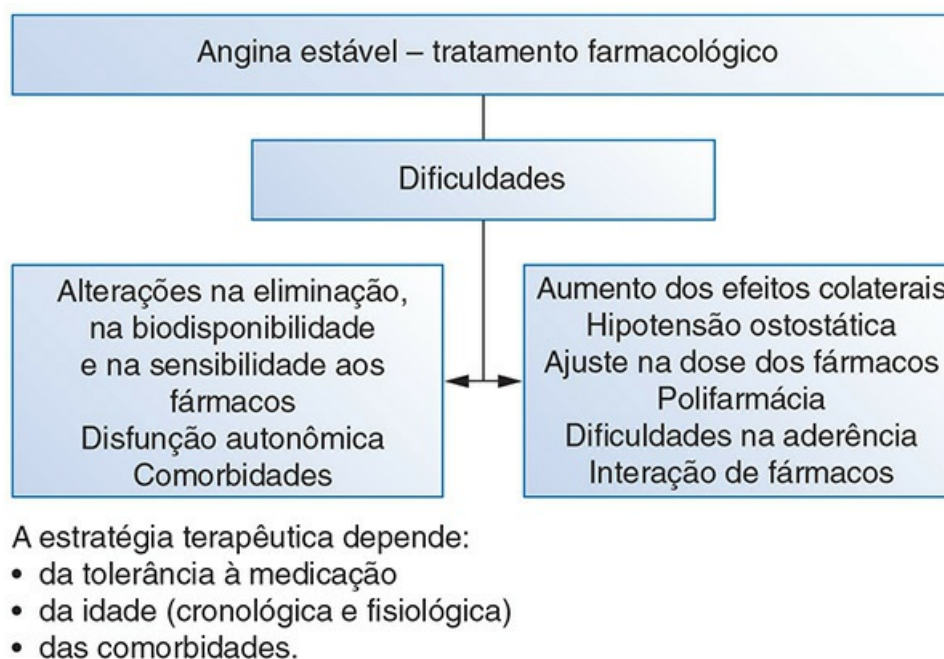


Figura 41.3 Angina estável – tratamento farmacológico: dificuldades.

■ Fármacos anti-isquêmicos

As três classes de fármacos anti-isquêmicos utilizados no tratamento da DAC são: betabloqueadores, bloqueadores dos canais de cálcio e nitratos de curta e longa duração.

Apesar de a monoterapia ser efetiva em alguns, a maioria dos pacientes requer dois ou mais fármacos antianginosos para o controle dos seus sintomas (Quadro 41.6). Entretanto as limitações impostas pelas comorbidades nos idosos como DPOC, DAP, diabetes, e efeitos cumulativos na frequência cardíaca e pressão arterial podem impedir que muitos pacientes utilizem a associação de fármacos.

Quadro 41.6 Efeitos colaterais dos fármacos anti-isquêmicos

Efeitos colaterais	Antagonistas do cálcio	Betabloqueadores	Nitratos
Mais frequentes	Constipação intestinal	Broncospasmo	Tontura
	Tontura	Distúrbios de condução	Rubor facial
	Edema	Depressão	Cefaleia
	Rubor facial	Fadiga	Hipotensão postural
	Hipotensão	Vasoconstrição periférica	Taquicardia
	Cefaleia	Disfunção erétil	
	Palpitação	Distúrbios do sono	
Menos frequentes	Isquemia do miocárdio devido à “síndrome do roubo”	Fraqueza	
		Bradicardia	Desenvolvimento de tolerância ao fármaco
		Insuficiência cardíaca	Contraindicado na estenose aórtica

A escolha do primeiro fármaco para o tratamento permanece controversa porque nenhum tem demonstrado superioridade isoladamente. Nitratos de ação longa, betabloqueadores e antagonistas do canal de cálcio (ACC) como monoterapia ou combinados, demonstraram efetivamente a redução dos episódios anginosos.

■ Betabloqueadores

Na ausência de contraindicações, os betabloqueadores são recomendados como fármacos de primeira escolha, particularmente em pacientes com IAM prévio, pela importante redução da mortalidade nesses casos. A extensão desse benefício para pacientes com angina estável, apesar da melhora dos sintomas, a melhora do prognóstico e diminuição da mortalidade não é clara.

Em pacientes com diagnóstico de IC, secundária à miocardiopatia dilatada ou disfunção sistólica de ventrículo esquerdo, o uso regular de betabloqueadores específicos (carvedilol, metoprolol e bisoprolol), demonstrou reduzir o risco de eventos cardiovasculares.

Na presença de bradicardia ou disfunção do nó sinusal, mais frequente nos idosos, os betabloqueadores podem ocasionar bradicardia sintomáticas e bloqueios atrioventriculares. Adicionalmente, os betabloqueadores são contraindicados em pacientes com asma, DPOC e doença arterial periférica grave. O tratamento exige cautela e deve ser iniciado com baixas doses. Apesar de seus efeitos benéficos principalmente na prevenção secundária do IAM, vários estudos demonstram que ele é subutilizado, principalmente em pacientes idosos. Neles, é importante a observação de efeitos colaterais, como fadiga, má tolerância ao exercício, letargia, insônia, piora da claudicação e impotência.

■ Antagonistas dos canais de cálcio

Quando o betabloqueador está contraindicado, recomenda-se o uso de ACC. Em idosos com boa função ventricular, utiliza-se o verapamil e o diltiazem. Os ACC do tipo di-hidropiridínicos (anlodipino, nitrendipino etc.), apresentam menor efeito inotrópico negativo, e não inibem o nó sinusal ou a condução atrioventricular; podendo ser associados a betabloqueadores (exceto em caso de IC tipo sistólica) para controle clínico da DAC e ou HA coexistente.

A inexistência de evidências comprovando a redução de mortalidade e IAM em idosos sugere que os ACC não devem ser utilizados como medicamentos de primeira escolha no tratamento da DAC. Segundo a I Diretriz Brasileira de Cardiogeriatrics (Sociedade Brasileira de Cardiologia, 2002), os ACC devem ser indicados como terapia inicial nos casos em que houver contraindicações absolutas no uso de betabloqueadores. Ademais, podem ser associados aos betabloqueadores quando esses forem ineficazes como monoterapia no tratamento da DAC (Classe II A e Nível de evidência B). Os di-hidropiridínicos de curta duração estão contraindicados tanto na monoterapia como em associação com os betabloqueadores.

Os principais efeitos colaterais dos antagonistas do cálcio são: hipotensão, piora da insuficiência cardíaca, edema de membros inferiores e constipação intestinal. Cefaleia, rubor facial e tontura também podem ocorrer. Bradicardia, bloqueio AV e disfunção do nó sinusal podem se manifestar quando se utiliza o verapamil ou diltiazem.

Nitratos

São utilizados para o tratamento das manifestações isquêmicas da AE, sendo eficazes e seguros, tanto no alívio como na prevenção da dor, podendo ser prescritos em associação com betabloqueadores e antagonistas do cálcio.

A nitroglicerina alivia os episódios de angina e é também efetiva na profilaxia a curto prazo. A efetividade dos nitratos pela via oral ou transdérmica é limitada pelo desenvolvimento de tolerância.

Com o uso de nitratos, pode ocorrer desenvolvimento de tolerância ao fármaco, cefaleia e hipotensão. Para preveni-la, é recomendado um intervalo de 12 a 14 h sem a sua utilização. A cefaleia ocorre em 50% dos idosos que fazem uso de nitrato, e costuma ser transitória, desaparecendo em 7 a 10 dias. Para evitar a hipotensão, muito comum nos idosos, recomenda-se a primeira dose em decúbito horizontal. A nitroglicerina transdérmica pode ser benéfica para pacientes que tomam inúmeras medicações.

Os nitratos não reduzem a mortalidade de causa cardíaca em pacientes idosos portadores de AE, entretanto, ocorre uma redução da frequência e da intensidade dos episódios dolorosos, com consequente melhora da qualidade de vida.

Qualquer forma de nitrato deve ser evitada em pacientes com níveis de pressão arterial sistólica abaixo de 90 mmHg ou naqueles com queda igual ou maior a 30 mmHg na pressão arterial sistólica, bradicardia ou taquicardia ou naqueles com infarto de ventrículo direito. É muito importante avaliar se o paciente faz uso dos inibidores da fosfodiesterase-5 (medicações para tratamento da disfunção erétil), devido à potencialização do efeito hipotensor dessa associação. Os nitratos não devem ser administrados em pacientes que tenham utilizado a referida medicação nas últimas 24 a 48 h.

Devido ao seu benefício modesto, deve ser suspenso quando o seu uso limite a prescrição de betabloqueadores e inibidores de enzima de conversão da angiotensina (IECA), medicamentos com efeito benéficos comprovados na AE.

Novos medicamentos

Trimetazidina

Os efeitos antianginosos e anti-isquêmicos dos agentes de ação metabólica propiciaram o uso desses medicamentos em pacientes portadores de AE, inclusive em idosos. A ação bloqueadora de oxidação celular, com conseqüente redução da acidose e manutenção da homeostase celular e função contrátil, constitui a base celular para sua indicação terapêutica. Os efeitos metabólicos não induzem alterações hemodinâmicas, permitindo seu uso como monoterapia ou em associação com ACC ou betabloqueadores, o que é particularmente vantajoso na população idosa.

Entre os fármacos de ação metabólica, a trimetazidina é a principal representante disponível no mercado. Seus efeitos benéficos foram comprovados em estudos clínicos que a incluíram como alternativa terapêutica em pacientes refratários ao tratamento clínico convencional.

Ivabradina

Esse fármaco, recentemente introduzido no mercado, modula seletivamente a frequência cardíaca inibindo a corrente I (f) que é ativa fisiologicamente somente no nó sinusal. A redução seletiva da frequência cardíaca sem efeito inotrópico negativo pode melhorar a isquemia, aumentando o tempo de perfusão diastólica do miocárdio. Diminuindo a frequência cardíaca, diminui os episódios anginosos e melhora a qualidade de vida.

► Substâncias protetoras vasculares

■ Fármacos antiplaquetários

O ácido acetilsalicílico, na dose diária de 75 a 325 mg, reduz a morbidade e a mortalidade em 33% e nos pacientes com DAC. A maioria das informações, entretanto, resulta de estudos de pacientes com SCA. Somente um estudo relatou o efeito benéfico do ácido acetilsalicílico em pacientes com AE. Deve-se iniciar com uma dose de 75 a 150 mg/dia; doses mais altas aumentam o risco de efeitos colaterais gastrintestinais e sangramentos, principalmente em idosos.

A ticlopidina é um derivado tienopirínico que diminui a função plaquetária, mas não está demonstrado que ela diminui os eventos cardiovasculares. Esse medicamento pode induzir neutropenia e, menos frequentemente, púrpura trombótica trombocitopênica.

O clopidogrel também é um derivado tienopirínico, mas possui um efeito trombótico maior que a ticlopidina. O clopidogrel tem sido citado como substância mais efetiva que o ácido acetilsalicílico em reduzir os eventos cardiovasculares em pacientes com doença aterosclerótica, entretanto, recente estudo relatou que o clopidogrel associado ao ácido acetilsalicílico não foi significativamente mais efetivo que o ácido acetilsalicílico sozinho na redução do IAM, AVC ou morte por DCV (Bhatt *et al.*, 2006).

O clopidogrel deve ser a alternativa se o ácido acetilsalicílico for contraindicada. Quando ocorrer efeitos adversos ou contraindicações ao uso de ácido acetilsalicílico ou clopidogrel recomenda-se a administração do varfarina, mantendo-se o RNI entre 2 e 3. A prescrição do varfarina associado ao ácido acetilsalicílico ou clopidogrel ocasiona um aumento do risco de sangramento.

■ Inibidores da enzima conversora de angiotensina (ECA)

Evidências baseadas em estudos clínicos mostram que os inibidores da ECA são benéficos no tratamento de pacientes idosos com IAM e nos portadores de DAC. Na disfunção ventricular pós-IAM, atestada por manifestações clínicas e/ou fração de ejeção menor que 40%, os inibidores da ECA atenuam o remodelamento ventricular, reduzem a dilatação e diminuem a mortalidade cardíaca. Os efeitos anti-inflamatórios, antioxidantes, antiplaquetários e estabilizadores da placa aterosclerótica justificam seu uso em pacientes sem disfunção ventricular. No estudo SAVE – (*Survival and Ventricular Enlargement* –, os efeitos anti-isquêmicos e antianginosos do enalapril reduziram significativamente a ocorrência de novos eventos em idosos portadores de DAC e antecedentes de IAM. No estudo HOPE – (*Heart Outcomes Prevention Evaluation* (Arnold *et al.*, 2003) –, após 5 anos de seguimento, o ramipril reduziu em 22% a incidência de novos eventos coronários e de AVC em pacientes de alto risco e com idade superior a 64 anos. No estudo EUROPA – (*European Trial on Reduction of Cardiac Events with Perindopril in Stable Coronary Artery Disease* (Fox, 2003), os benefícios do perindopril foram também estendidos para idosos de baixo risco e sem IC. Todos os pacientes idosos com DAC seriam candidatos ao uso de inibidores da ECA, por período indefinido. O Estudo PEACE não encontrou redução estatisticamente significativa em eventos cardiovasculares, discrepância que pode ser ocasionada pela inclusão de pacientes de baixo risco.

Foi publicado recentemente o primeiro estudo que verificou os efeitos dos inibidores da ECA a longo prazo nos idosos com DCV estável. Foi estudado o efeito do ramipril nos idosos, idade igual ou superior a 70 anos, do Estudo HOPE. Foram selecionados 2.755 idosos com DCV ou diabetes, sem IC ou fração de ejeção baixa. Após 4,5 anos de tratamento, o ramipril reduziu o risco de eventos cardiovasculares maiores, IAM, AVC, morte por DCV e mortalidade de todas as causas em 25, 45, 31, 25 e 18%, respectivamente (Gianni *et al.*, 2007).

Entretanto, os inibidores da ECA podem causar efeitos colaterais, como a hipotensão arterial sintomática, tontura, redução do apetite e hiperpotassemia. A tosse irritativa e seca é o efeito adverso mais frequente, cedendo apenas após a interrupção do medicamento. A elevada prevalência de disfunção renal em idosos é responsável pelos aumentos discretos da creatinina sérica. Não é fator de contra-indicação e normaliza-se após algumas semanas de tratamento com inibidores da ECA. Nos casos de hiperpotassemia ($K > 5,5$ mEq/l), aumentos séricos de creatinina (> 3 mg/dl) e suspeita de estenose bilateral das artérias renais, o tratamento com inibidores da ECA deve ser interrompido.

Os bloqueadores dos receptores AT1 constituem alternativas terapêuticas para pacientes que não podem ser tratados com os inibidores da ECA. No estudo VALIANT – (*Valsartana, Captopril or Both in Myocardial Infarction Complicated by Heart Failure, Left Ventricular Dysfunction, or Both* –, os efeitos do valsartana foram semelhantes aos do captopril. No estudo VALUE, os benefícios do valsartana foram significativos, reduziram a mortalidade e a incidência de diabetes em pacientes idosos de alto risco.

■ Estatinas

Existe uma pletera de evidências demonstrando que as estatinas diminuem a taxa de eventos cardiovasculares e mortalidade, entre 25 e 30% em pacientes com DAC. As Diretrizes atuais recomendam que os valores do LDL-colesterol devem estar abaixo de 100 mg/dl em pacientes com angina do peito. A mais recente diretriz do (*National Cholesterol Education Program Directive* (NCEP-ATP III) recomenda alvo valores abaixo de 70 mg/dl em pacientes de alto risco (diabéticos, doença multiarterial e múltiplos fatores de risco).

No estudo de Framingham, o colesterol total foi um forte preditor de mortalidade nos pacientes com idade igual ou superior a 65 anos, com IAM prévio. A redução dos níveis de colesterol com os inibidores HMG-CoA redutase (estatinas) reduzem a mortalidade e a morbidade coronária em pacientes com DAC. O (*Heart Protection Study* demonstrou uma redução de 18% do risco relativo e 2,8% do risco absoluto com 40 mg de sinvastatina, quando comparada com o placebo, com igual benefício nos pacientes com idade acima e abaixo de 70 anos. Esses resultados foram similares ao (*Prospective Study of Pravastatin in the Elderly* (PROSPER) com uma redução relativa do risco de 19% de morte ou IAM não fatal, em pacientes de alto risco com idade superior a 70 anos, tratados com 40 mg de pravastatina (Ford *et al.*, 2002).

Metanálise que incluiu 9 estudos clínicos, 19.569 pacientes com idades entre 65 e 82 anos, verificou após 5 anos uma redução da mortalidade total de 22%, mortalidade por DAC de 30%, IAM não fatal de 26%, necessidade de revascularização de 30% e AVC de 25%. Esse estudo sugere que os benefícios das estatinas são substancialmente maiores do que fora estimado anteriormente (Afilalo *et al.*, 2008).

Dois problemas, entretanto, continuam a dificultar a efetividade da terapêutica com estatina no mundo real. A aderência, a longo prazo, continua baixa, em média 62% em 2 anos. Segundo problema é o número de pacientes, com indicação e que não recebem tratamento com estatina, continua alto especialmente entre os idosos. Foi verificado que somente 57% dos pacientes de alto risco atingiram o LDL-colesterol abaixo de 100 mg/dl e 18%, 70 mg/dl.

► Tratamento farmacológico otimizado

A maior contribuição dos estudos Courage (Boden *et al.*, 2007) e BARI-2D (BARI 2D Study Group, 2009) foi a importância do tratamento médico otimizado na evolução dos pacientes com AE. O tratamento médico otimizado consiste em:

- Ácido acetilsalicílico na dose 81 a 300 mg/dia ou 75 mg de clopidogrel por dia se houver intolerância o ácido acetilsalicílico e naqueles pacientes que realizaram a ICP
- A medicação anti-isquêmica inclui betabloqueadores de ação prolongada metoprolol, anlodipino e mononitrato de isossorbida sozinhos ou em combinação
- Os inibidores da ECA ou bloqueadores dos receptores AT1 para pacientes com hipertensão, fração de ejeção diminuída ou prevenção secundária
- Terapêutica antilipidêmica com estatina sozinha ou em combinação com ezetimibe com objetivo de atingir o LDL-colesterol entre 60 e 85 mg/dl. Deve-se elevar o HDL-colesterol em níveis acima de 40 mg/dl e manter os níveis de triglicerídios abaixo de 150 mg/dl com exercício, niacina de ação prolongada ou fibratos sozinhos ou em combinação

- Mudanças no estilo de vida por meio de dieta, cessação do fumo, controle glicêmico e perda de peso devem ser incrementados de maneira agressiva.

► Revascularização do miocárdio

Apesar da alta incidência e do elevado risco de morbidade, incapacidade e mortalidade da doença arterial coronária em idosos, a maioria dos estudos clínicos randomizados que avaliaram qual seria a melhor estratégia de revascularização, excluíram os idosos de maneira sistemática. Mesmo nos estudos de registro, os pacientes idosos são pouco representados, resultando na falta de dados sobre os riscos e benefícios da cirurgia de revascularização do miocárdio (CRM) e da intervenção coronária percutânea (ICP) nessa faixa etária.

O processo de envelhecimento aumenta a vulnerabilidade do paciente idoso devido às comorbidades, à incapacidade, à gravidade da DAC e às alterações anatômicas e funcionais observadas com o aumento da idade. Os pacientes idosos encaminhados para a CRM apresentam maior gravidade da DAC e maiores procedimentos de urgência que os mais jovens, com aumento da morbidade e mortalidade perioperatória. Resultados semelhantes ocorrem na ICP com aumento das complicações do procedimento além do aumento da reestenose e da mortalidade. Tais resultados contribuem para a pouca utilização da revascularização do miocárdio (RM) nesse grupo de alto risco.

Na maioria dos casos, o cardiologista pode optar pela CRM ou pela ICP nos idosos, apesar de as manifestações clínicas, anatomia coronária, função ventricular esquerda e a presença de comorbidades influenciarem na escolha do melhor método de revascularização.

A morbidade e a mortalidade associada tanto com a ICP como com a RCM aumentam progressivamente com a idade. A ICP é menos invasiva, apresenta uma mortalidade imediata menor. Dependendo da expectativa de vida, das comorbidades e da preferência do paciente sobre os riscos a curto e médio prazo, a ICP pode ser a estratégia escolhida mesmo para pacientes com características anatômicas onde a sobrevida com a CRM é significativamente maior a longo prazo.

► Cirurgia de revascularização do miocárdio

A mortalidade operatória em pacientes com idade igual ou superior a 70 anos variou de 5 a 20% nos últimos 20 anos para CRM isolada, sendo, em média, de 8,9%. A Diretriz da ACC/AHA refere mortalidade de 5,28% acima dos 75 anos e de 8,38% acima dos 80 anos (Eagle *et al.*, 2004).

A combinação de doença coronariana mais grave e de maiores comorbidades ocasiona um aumento de complicações fatais e não fatais, com maior ocorrência de IAM no intra e no pós-operatório, baixo débito cardíaco, acidente vascular cerebral, complicações gastrintestinais, infecção da ferida operatória, insuficiência renal e uso do balão intra-aórtico.

Existem evidências de que a CRM melhora a sobrevida quando comparada ao tratamento clínico e à ICP em um grupo selecionado de pacientes com AE:

- lesão crítica do tronco de coronária esquerda
- doença crítica equivalente de tronco
- > 70% de estenose da artéria descendente anterior e circunflexa
- doença crítica triarterial com FE do ventrículo esquerdo inferior a 50%
- doença crítica biarterial com FE inferior a 50% ou extensa isquemia
- angina incapacitante a despeito do tratamento clínico otimizado e risco aceitável da CRM
- presença de lesões valvares que precisam ser corrigidas.

Vários estudos demonstram que a CRM nos idosos acarreta eventos adversos imediatos. Alexander *et al.*, analisando 67.764 pacientes, sendo 4.743 octogenários do (*National Cardiovascular Network*, demonstrou que pacientes com mais de 80 anos submetidos a CRM têm uma alta mortalidade intra-hospitalar quando comparada aos mais jovens (8,1% (vs. 3,0%; $p < 0,05$). Além disso, ocorre o dobro de AVC e insuficiência renal (3,9 e 6,9%, respectivamente (vs. 1,8 e 2,9%; $p < 0,005$ para ambos eventos). Nas cirurgias associadas, na CRM/troca valvar aórtica a mortalidade foi de 10,1% nos idosos e 7,9% nos mais jovens, na CRM/troca valvar mitral a mortalidade é de 19,6% nos idosos e 12,2% nos mais jovens. Nesse trabalho, foi ressaltado que idosos sem comorbidades significativas têm uma mortalidade intra-hospitalar de 4,2% na CRM isolada, 7% CRM/troca de valva aórtica e 18,2% na CRM associada à troca de valva mitral, resultados muito semelhantes aos pacientes mais jovens (Alexander *et al.*, 2000), conforme Quadro 41.7 e Figura 41.4.

Quadro 41.7 Cirurgia de revascularização do miocárdio – resultado do National Cardiovascular Network

	CRM isolada	CRM/TVA	CRM/TVM

Todos pacientes	Idade < 80 n = 60.161	Idade > 80 n = 4.306	Idade < 80 n = 1.690	Idade > 80 n = 3.445	Idade < 80 n = 1.170	Idade > 80 n = 92
Mortalidade hospitalar	3,096	8,1%	7,9%	10,1%	12,2%	19,6%
AVC	1,8%	3,9%	3,2%	4,9%	4,7%	8,8%
Insuficiência renal	2,9%	6,9%	6,8%	12,1%	11,4%	25,0%
IAM perioperatório	1,7%	2,5%	2,0%	3,0%	2,7%	1,5%
Pacientes sem comorbidades (%)	n = 24,811 (41,2%)	n = 1,588 (36,9%)	n = 571 (33,8%)	n = 100 (29,0%)	n = 196 (16,8%)	n = 11 (12,0%)
Mortalidade hospitalar	1,1%	4,2%	4,0%	7,0%	7,1%	18,2%

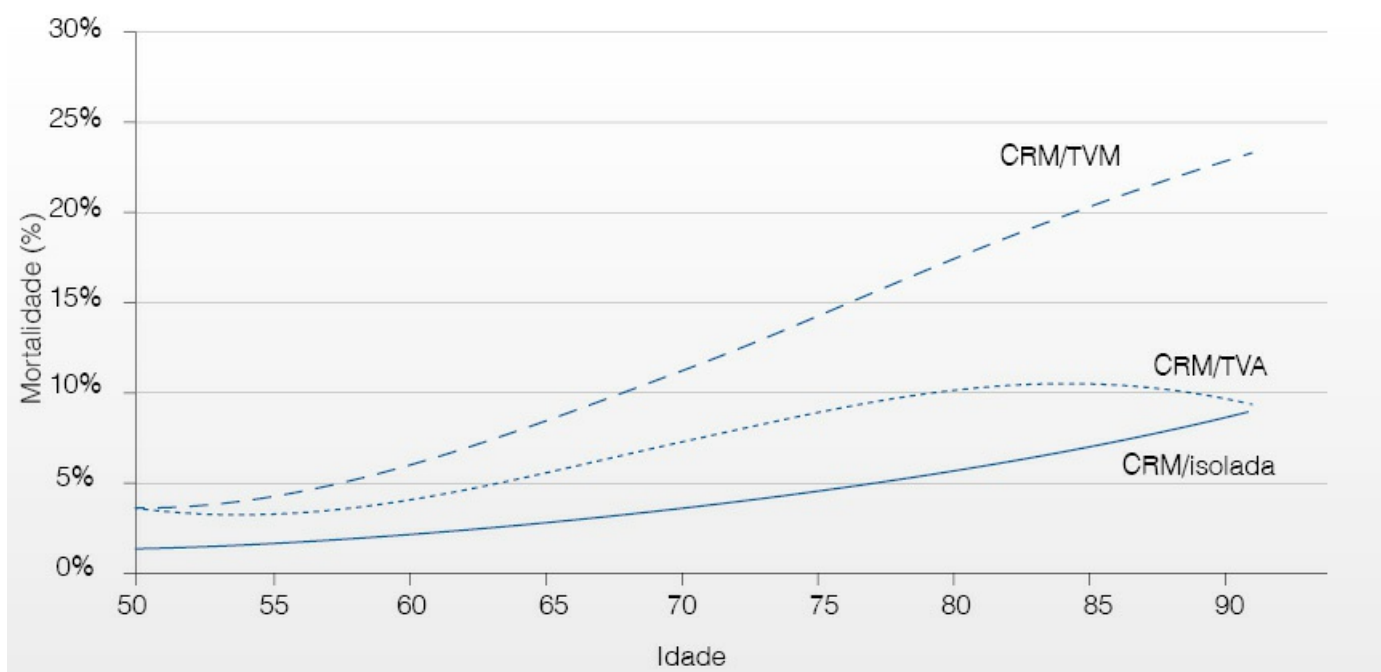


Figura 41.4 Cirurgia de revascularização do miocárdio – resultado do (*National Cardiovascular Network*).

Pivatto (*et al.*, estudaram 140 pacientes octogenários consecutivos submetidos a CRM com circulação extracorpórea (CEC) no Rio Grande do Sul, operados entre janeiro de 2002 a dezembro de 2007. Os pacientes possuíam, em média, $82,5 \pm 2,2$ anos (80 a 89) e 55,7% eram do sexo masculino. A cirurgia associada foi realizada em 35,7% dos pacientes, sendo a valvar aórtica em 26,4% e a mitral 5,6%. A mortalidade foi de 14,3%, sendo 10% na CRM isolada e 22% nas cirurgias associadas (Pivatto (*et al.*, 2010).

A CRM sem CEC tem sido utilizada como uma técnica menos invasiva de revascularização do miocárdio. Essa técnica evita os efeitos inflamatórios da CEC e previne o AVC decorrente dos fenômenos embólicos e da hipoperfusão durante a mesma. A incidência de grave comprometimento neurológico pode ocorrer em 6% dos pacientes e alterações cognitivas leves em 57% dos pacientes submetidos à cirurgia com CEC.

Apesar das CRM sem CEC estarem sendo realizadas com frequência nos últimos 15 anos, seu benefício sobre a mortalidade operatória e complicações não está bem definido na população geral. Existe uma literatura consistente demonstrando o seu benefício na população idosa. A CRM sem CEC nos idosos tem o potencial de diminuir a mortalidade operatória e as maiores complicações pós-operatórias, como AVC, (*delirium*, fibrilação atrial e distúrbios cognitivos nesses pacientes. A cirurgia sem CEC é tecnicamente mais trabalhosa e tem sido criticada por promover uma revascularização incompleta e uma menor taxa de patência nos enxertos.

Com o objetivo de analisar os resultados imediatos da CRM sem CEC em pacientes com idade superior a 75 anos, Milani (*et al.*, estudaram 193 pacientes com idade variando de 75 a 94 anos, correspondendo a 100% das operações coronarianas realizadas em pacientes acima de 75 anos no período de 2001 a 2003. Cento e cinquenta e seis pacientes (80,95%) apresentavam lesões obstrutivas críticas em 3 ou mais vasos, enquanto 30 (15%) apresentavam obstrução do tronco da coronária esquerda. Ocorreram 7 óbitos (3,62%).

Em 2004, a Sociedade Internacional de Cirurgia Cardiorádica Minimamente Invasiva recomendou que a CRM sem CEC é uma alternativa segura para a CRM com CEC com mortalidade equivalente e diminuição do risco da morbidade perioperatória, sendo que a CRM sem CEC deve ser considerada para reduzir a mortalidade e morbidade perioperatória em pacientes de alto risco (EuroSCORE > 5, idade > 75 anos, diabetes, insuficiência renal e disfunção ventricular esquerda) (Puskas *et al.*, 2005).

► Intervenção coronária percutânea (ICP)

A ICP restrita inicialmente a casos simples, tanto do ponto de vista clínico quanto angiográfico, atualmente é uma opção também para lesões complexas, tanto na rede natural quanto nos enxertos venosos, para o tratamento da doença multiarterial e da SCA, em qualquer faixa etária.

A decisão clínica de proceder a ICP nos pacientes muitos idosos é influenciada por vários fatores. Além da insuficiência renal, o idoso tem um aumento do risco de mortalidade devido à oclusão aguda do vaso e do aumento das complicações vasculares.

A indicação da ICP no idoso aumentou nos últimos anos com os progressos da tecnologia, o que permitiu o tratamento de patologias frequentemente presentes no idoso como: lesões de tronco de coronária esquerda, lesões calcificadas, DAC difusa, IAM prévio e baixa FE, além das comorbidades, como o diabetes.

Com o (*stent* farmacológico, ocorreu uma redução efetiva do risco de reestenose em uma ampla variedade de lesões. Os principais determinantes da reestenose em pacientes com (*stent* são o diabetes, o diâmetro do vaso e as lesões longas, situações bastante frequentes no idoso com DAC.

Os (*stents* convencionais diminuíram o risco de reestenose e a necessidade de nova revascularização quando comparado à angioplastia com balão. Os (*stents* farmacológicos diminuíram o risco de reestenose e a necessidade de nova revascularização em 30 a 70% dos casos quando comparados ao (*stent* convencional, mas não ocorreu diminuição da sobrevida ou do risco de IAM até 4 anos após o seu implante. Com o (*stent* farmacológico ocorreu um ligeiro aumento da trombose muito tardia, maior que 1 ano quando comparado com o (*stent* convencional.

As recomendações atuais para o (*stent* farmacológico é que a dupla terapêutica antiplaquetária (ácido acetilsalicílico mais clopidogrel) devem ser utilizadas por um período bastante prolongado, talvez indefinidamente. Esse protocolo pode ocasionar riscos no paciente idoso, não somente por fatores socioeconômicos, mas principalmente por comorbidades que requerem a descontinuação da terapêutica antiplaquetária (Ishikawa *et al.*, 2004).

Costa Jr. *et al.*, do Hospital do Coração, em São Paulo, estudaram 1.364 pacientes submetidos à ICP com (*stent* farmacológico e dividiram esses pacientes em três grupos. Grupo I: pacientes com menos de 70 anos de idade (n = 914); Grupo II: pacientes com idade entre 70 e 80 anos (n = 334); e Grupo III: pacientes com idade igual ou maior que 80 anos (n = 116). Apesar dos resultados intra-hospitalares serem comparáveis entre os três grupos, a evolução a longo prazo (2,6 ± 1,2 ano) mostrou entre os octogenários uma acentuada proporção de morte de origem cardíaca, refletindo a gravidade de suas comorbidades e a evolução natural da DAC (Costa Jr. *et al.*).

Vlaar *et al.*, na (*Mayo Clinics*, analisaram 1.453 pacientes que realizaram a ICP com a implantação de (*stent* farmacológico. Os pacientes foram classificados em dois grupos: pacientes com idade igual ou superior a 80 anos e pacientes com idade igual ou inferior a 79 anos. O sucesso do procedimento foi alto nos dois grupos, 97% nos octogenários e 98% nos pacientes mais jovens. Em 12 meses de seguimento, os pacientes octogenários tiveram uma mortalidade de 8,9% (*vs.* 3% dos pacientes mais jovens. Os mais idosos tiveram maior recorrência de IAM (5,2% (*vs.* 2,6%), entretanto, não houve diferença significativa no percentual de nova revascularização. Este estudo mostrou que a implantação de (*stent* farmacológico em octogenários tem um alto sucesso inicial, mas na evolução a morte e os eventos cardiovasculares permanecem altos nesta faixa etária (Vlaar *et al.*, 2008) (Quadro 41.8).

Quadro 41.8 Stent farmacológico em octogenários – resultados precoces e intermediários

		50 a 79 anos n = 2.047	> 80 anos n = 354	P
Morte	30 d	0,6	0,6	< 0,001
	6 m	1,7	6,0	
	12 m	3,0	8,9	
Infarto	30 d	0,5	0,9	0,019
	6 m	1,5	2,7	
	12 m	2,6	5,2	

Revascularização	30 d	0,6	0,3	0,38
	6 m	3,1	2,5	
	12 m	4,9	4,5	
ICP	30 d	0,7	0,6	0,69
	6 m	3,0	2,8	
	12 m	4,8	4,8	
CRM	30 d	0,1	0,0	0,86
	6 m	0,9	0,9	
	12 m	1,3	1,8	
Eventos	30 d	1,5	1,5	0,001
	6 m	5,7	10,5	
	12 m	9,4	16,1	

► Estratégia invasiva ou conservadora

Os estudos clínicos iniciais comparando a CRM e a terapêutica médica em pacientes com AE foram realizados nos anos 70 e 80 (Gersh *et al.*, 1985). Apesar dos avanços na terapêutica médica e técnicas cirúrgicas, as conclusões desses estudos clínicos permanecem válidas até hoje. Não ocorreu diferença na sobrevida ou ocorrência de IAM nos pacientes randomizados para CRM ou terapêutica médica, exceto em pacientes de alto risco: doença de tronco da artéria coronária esquerda, doença multiarterial, disfunção ventricular esquerda, angina grave e lesão proximal da artéria descendente anterior associada à doença multiarterial.

Estudos comparando a terapêutica médica e a ICP com *stent* não mostraram diferenças nos resultados. Recentemente, dois estudos importantes – o COURAGE (Boden *et al.*, 2007) e o BARI-2D (BARI-2D Study Group, 2009) – apresentaram resultados equivalentes nos casos sem refratariedade ao tratamento médico e/ou sem alterações isquêmicas extensas nos exames funcionais.

O Projeto APPROACH (Graham *et al.*, 2002) comparou os resultados da CRM, ICP e o tratamento clínico em 6.000 pacientes idosos com DAC e pacientes mais jovens. Nos 15.392 pacientes com menos de 70 anos, a sobrevida em 4 anos com CRM, ICP e tratamento clínico foi 95%, 93,8% e 90,5% respectivamente. Nos 5.198 pacientes com idade entre 70 e 79 anos a sobrevida em 4 anos foi de 87,3%, 83,9% e 79,1% respectivamente. Em 983 pacientes com idade maior ou igual a 80 anos, a sobrevida no mesmo período foi de 77,4% para a CRM, 71,6% para a ICP e 60,3% para o tratamento clínico. A diminuição do risco absoluto comparado ao tratamento clínico foi de 17% na CRM e 11,3% na ICP, sendo maior nos pacientes octogenários.

O TIME (*Trial of Invasive versus Medical Therapy in Elderly Patients*) foi o primeiro estudo prospectivo randomizado a comparar tratamento medicamentoso otimizado com a estratégia invasiva em pacientes com idade igual ou superior a 75 anos. Esse estudo analisou 301 idosos, de 75 a 91 anos, média de idade de 82 anos, com AE.

Após 1 ano, verificou-se que os sintomas, qualidade de vida, morte e IAM não fatais foram semelhantes nos dois tratamentos. O tratamento invasivo, representado pela ICP em 79 pacientes e pela CRM em 30 pacientes, apresentou maior risco de eventos precoces, enquanto o tratamento clínico ocasionou maior risco de hospitalizações e revascularizações de urgência. Essa equivalência entre as duas estratégias ocorreu porque 43% dos pacientes selecionados foram submetidos à revascularização tardia por angina refratária, e 28% dos idosos selecionados para o tratamento invasivo foram mantidos em tratamento clínico. Ocorreu, então, melhoria nesses parâmetros em pacientes do grupo clínico que foram para revascularização tardia, enquanto não houve nenhuma mudança adicional nos pacientes da terapia invasiva durante o seguimento tardio (Pfisterer *et al.*, 2003).

Após 4 anos de seguimento apenas em relação à mortalidade, não ocorreram diferenças em relação aos dois tratamentos. Em relação a todos os demais critérios (hospitalização, eventos cardíacos não fatais e eventos maiores), o tratamento invasivo foi significativamente melhor que o clínico (Quadro 41.9) (Pfisterer, 2004).

Quadro 41.9 Tratamento invasivo × clínico da randomização até o final (4,1 anos)

	Invasivo (%)	Clínico (%)	p
Mortalidade	29,4	27	0,70
Hospitalização	12	45	< 0,0001

Eventos cardíacos não fatais	37	68	< 0,0001
Livre de eventos maiores*	39	20	< 0,0001

*Morte, infarto não fatal ou hospitalização.

Os preditores de morte identificados pela análise de 3 e 4 anos de seguimento foram: idade > 80 anos, presença de duas ou mais comorbidades, insuficiência cardíaca prévia, FE ≤ 0,45 e ausência de revascularização no primeiro ano. Isso significa que pacientes mais jovens, com função ventricular preservada, sem insuficiência cardíaca, com apenas uma comorbidade, e, principalmente, aqueles que foram revascularizados no primeiro ano, tiveram melhor evolução que os demais (Figura 41.5) (Pfisterer, 2004).

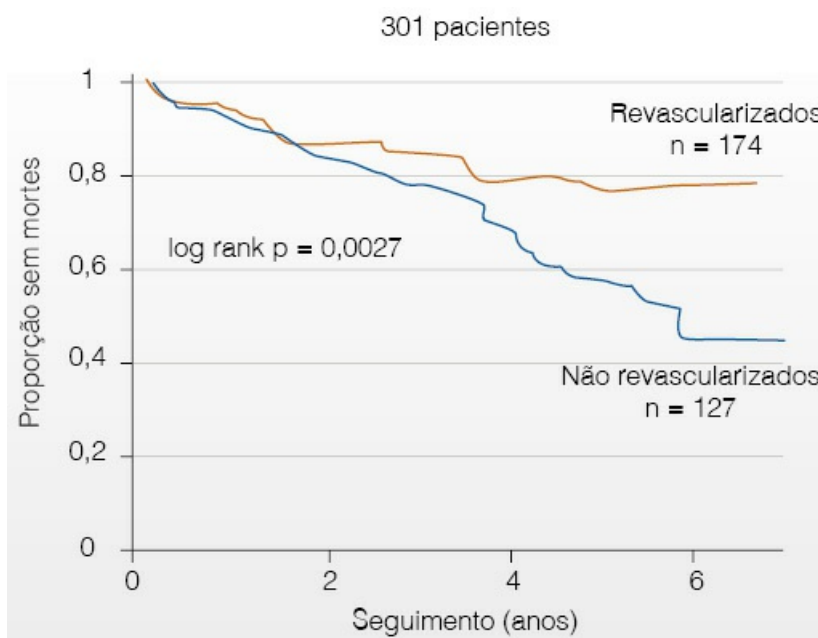


Figura 41.5 Estudo TIME – efeito da revascularização no primeiro ano na sobrevida.

No Estudo TIME, a mortalidade e o reinfarto foram semelhantes, a longo prazo, para as duas estratégias de revascularização, mas a necessidade de novas intervenções e menor alívio da angina ocorreu nos pacientes submetidos à ICP.

No Estudo COURAGE, foi analisado também se a ICP melhora a sobrevida e é mais efetiva que o tratamento médico otimizado em pacientes com idade igual ou superior a 65 anos. Nesse estudo, 40% dos 1.381 pacientes tinham 65 anos de idade ou mais (média 72 anos). Foram comparados os resultados entre os pacientes com idade igual ou superior a 65 anos e aqueles com idade inferior a 65 anos. Entre os pacientes idosos, ocorreu uma mortalidade, duas a três vezes maior nos dois grupos, mas as taxas de IAM, AVC e eventos cardíacos maiores foram iguais entre os pacientes randomizados para ICP e aqueles para tratamento médico otimizado. A conclusão desse estudo é que o tratamento médico otimizado é efetivo em pacientes com AE e idade igual ou superior a 65 anos e a associação da ICP não reduziu os eventos cardiovasculares ou ocorreu melhora da angina (Teo *et al.*, 2009) (Quadro 41.10).

Quadro 41.10 Estudo COURAGE – ICP vs. tratamento médico otimizado. Resultado de acordo com a idade

Eventos	Idade < 65 anos (n = 1.381)			Idade ≥ 65 anos (n = 904)		
	TMO (n = 693)	ICP (n = 688)	Valor p	TMO (n = 444)	ICP (n = 460)	Valor p
Morte	41(6%)	25(4%)	0,11	54(12%)	57(12%)	0,97
IAM	76(11%)	83(12%)	0,44	52(12%)	60(13%)	0,48
Morte/IAM	110(16%)	109(16%)	0,93	93(21%)	104(23%)	0,51
Morte/IAM/AVC	115(17%)	115(17%)	0,86	99(22%)	109(24%)	0,58
SCA	85(12%)	87(13%)	0,83	40(9%)	49(11%)	0,41

► Doença multiarterial: cirurgia ou intervenção coronária percutânea

As Diretrizes atuais recomendam a cirurgia como estratégia de revascularização mais apropriada para pacientes com doença multiarterial ou doença de tronco de coronária esquerda (Morice *et al.*, 2010). Entretanto, com o avanço tecnológico da ICP com os *stents* farmacológicos, os cardiologistas intervencionistas têm expandido a indicação da ICP, incluindo pacientes com lesões complexas, doença de tronco de coronária esquerda, e doença multiarterial. Estudos recentes demonstraram o sucesso da ICP com *stents* farmacológicos quando comparados com a CRM em pacientes multiarteriais ou doença de tronco de coronária esquerda. Estudos adicionais têm demonstrado o baixo risco de morte súbita ou trombose de *stent* em seguimentos a médio e longo prazos. Por isso, a ICP é possível e pode ser uma estratégia promissora em pacientes selecionados, principalmente aqueles com alto risco para a cirurgia e com múltiplas comorbidades. A idade é uma variável independente do risco da CRM, na maioria das vezes refletindo as comorbidades e, por isso, os idosos podem se beneficiar da estratégia da ICP, principalmente considerando o risco aumentado de eventos perioperatórios, principalmente o AVC.

Quanto à comparação entre a CRM e o ICP em pacientes multiarteriais, existe um grande número de estudos. Uma metanálise de quatro estudos (ARTS, ERACI-II, MASS-II. E SoS) em que a ICP usou *stent* (Daemen *et al.*, 2008), mostrou sobrevida semelhante, mas a sobrevida, livre de IAM, AVC e revascularização de repetição em 5 anos favoreceu a CRM (77%) em relação à ICP (60%). Como a análise das características da população nesses estudos mostrou um percentual baixo de triarteriais (35 a 38%) e todos com função ventricular normal, uma forte ressalva foi levantada de que esses estudos não refletem a realidade. No sentido de contornar esse viés, vários estudos não randomizados, porém com ajuste de risco em pelo menos três bancos de dados do (*Erasmus Medical Center* de Rotterdam, banco de dados do (*Washington Hospital Center* e o extenso banco de dados do estado de Nova York, comparam CRM com IPC com *stent* convencional (van Domburg *et al.*, 2005; Javaid *et al.*, 2007; Hannan *et al.*, 2005). Para esse último banco de dados, foi refeito o estudo para IPC com *stent* farmacológico (Hannan *et al.*, 2008). Nesses quatro estudos confirmaram-se os achados prévios de que a CRM permite sobrevida com menor ocorrência de eventos, principalmente revascularizações de repetição, mas também melhor sobrevida ao fim de 1, 3 ou 8 anos nos pacientes bi e triarteriais. O estudo SYNTAX (Serruys *et al.*, 2009) mostrou superioridade da cirurgia apenas em relação a reintervenções.

O Estudo do banco de dados do Estado de Nova York comparou os resultados dos pacientes com doença multiarterial submetidos a CRM ou ICP com implantação de *stent* farmacológico. Foram identificados 9.963 pacientes que receberam *stents* farmacológicos e 7.437 pacientes submetidos a CRM (Hannan *et al.*, 2008). O tempo médio de seguimento foi de aproximadamente 18 meses, sendo a sobrevida dos pacientes do grupo CRM de 94% e 92,7% do grupo ICP ($p = 0,03$). A sobrevida sem IAM foi de 92,1% nos pacientes do grupo CRM e 89,7% do grupo ICP ($p < 0,001$). Os pacientes submetidos a CRM tiveram também taxas menores de revascularizações repetidas. Nesse mesmo estudo, foram analisados 3 subgrupos de pacientes de alto risco (diabetes, fração de ejeção menor que 40% e pacientes com 80 anos ou mais). Não houve diferença significativa na mortalidade entre esses grupos, mas ocorreram taxas menores de mortalidade ou IAM naqueles pacientes com fração de ejeção menor que 40% e em octogenários.

O estudo SYNTAX (Morice *et al.*, 2010), que só envolveu pacientes com doença do tronco da coronária esquerda, verificou que a revascularização de emergência, o diabetes e o EuroSCORE alto são preditores significativos de eventos cardiovasculares nas duas estratégias intervencionistas. No grupo CRM, são preditores significativos de eventos cardiovasculares a revascularização de emergência e um alto EuroSCORE, sendo no grupo ICP o antecedente de AVC transitório, alto EuroSCORE e alto SYNTAX score. Isso não é surpreendente porque o SYNTAX score é uma avaliação da complexidade da lesão, que é importante na indicação da ICP.

O SYNTAX score é um novo sistema para avaliar os resultados da ICP, tendo como base o risco anatômico, incluindo o número de lesões, oclusões totais, bi ou trifurcações, tortuosidade, calcificação, trombo e pequenos vasos. Um alto SYNTAX score indica um aumento da complexidade da anatomia coronária. O SYNTAX score abaixo de 22 é considerado baixo; de 23 a 32 é considerado intermediário; e acima de 33 é considerado alto. Os pacientes com SYNTAX score acima de 33 apresentam um alto risco para ICP.

Rodes e Cabau compararam os resultados em médio prazo da ICP e da CRM no tratamento de octogenários com doença de tronco de coronária esquerda. Foram avaliados 249 pacientes com idade igual ou superior a 80 anos com o diagnóstico de doença de tronco de coronária esquerda, sendo que 145 pacientes foram encaminhados para a cirurgia e 104 pacientes para ICP. O tempo médio de seguimento foi de 23 meses. É importante salientar que os pacientes encaminhados para ICP eram mais idosos, tinham maiores níveis de creatinina, fração de ejeção baixa, e um alto EuroSCORE, além de apresentarem mais frequentemente SCA. Neste estudo os resultados imediatos nos primeiros 30

dias foram similares em ambos os grupos (CRM 8,3% (vs. ICP 6,7%); entretanto a mortalidade tardia foi de 10,3% para ICP e 4,5% para CRM (Quadros 41.11 e 41.12) (Rodés-Cabau *et al.*, 2008).

Quadro 41.11 Revascularização em octogenários com doença de tronco de coronária esquerda. ICP × cirurgia – eventos nos primeiros 30 dias após o procedimento

	CRM	ICP
Eventos cardíacos – n (%)	40 (27,6)	19 (18,3)
Morte	12 (8,3)	7 (6,7)
IAM	25 (17,2)	13 (12,5)
Revascularização	4 (2,8)	1 (1,0)

Quadro 41.12 Revascularização em octogenários com doença de tronco de coronária esquerda. ICP × cirurgia – eventos acumulados em 18 meses

	CRM n = 145	ICP n = 104
Seguimento médio (meses)	1,9 ± 1,5	1,7 ± 1,2
Eventos	51 (35,2)	45 (43,3)
Morte cardíaca	18 (12,4)	17 (16,3)
IAM	28 (19,3)	24 (23,1)
Revascularização	7 (4,8)	10 (9,6)
Eventos cerebrovasculares	9 (6,2)	9 (8,7)

Esse estudo identificou que um EuroSCORE igual ou maior que 9 é o melhor preditor de eventos, tanto para o grupo ICP como para o grupo CRM. Os octogenários com alto risco cirúrgico também têm alto risco de eventos cardiovasculares associados à ICP. Isso deve ser considerado e informado ao paciente quando é oferecida a ICP como uma alternativa à CRM para o tratamento de doença do tronco de coronária esquerda nesses pacientes.

A CRM é a opção recomendada para pacientes de alto risco com doença de tronco da artéria coronária esquerda, doença triarterial grave ou extensa, disfunção ventricular esquerda grave e diabetes. Tanto a ICP como a CRM melhoram a qualidade de vida com alívio dos sintomas. A necessidade de novos procedimentos foi mais frequente após a ICP.

A decisão clínica sobre a melhor estratégia de RM no paciente idoso com DAC constitui um desafio e a conduta deve ser individualizada. A ICP é menos invasiva que a CRM, e muitos pacientes podem preferir o procedimento de menor risco imediato. Todos os trabalhos verificaram que a mortalidade hospitalar é menor com a ICP. Dependendo da expectativa de vida, comorbidades e da preferência do paciente sobre os riscos a médio e a longo prazos, a ICP pode ser a estratégia escolhida mesmo para pacientes com características anatômicas na qual a sobrevida com a CRM é significativamente maior.

▶ Seguimento ambulatorial

A importante mensagem dos estudos clínicos randomizados é que a estratégia inicial não invasiva, com a opção de revascularização quando ela falha, não está associada a um aumento de mortalidade ou de IAM. Um aspecto consistente dos estudos que comparam a CRM com a ICP é a necessidade de revascularizações repetidas após a ICP. Nos estudos que comparam o tratamento farmacológico e a ICP, um importante número de pacientes (em torno de 40%) tiveram de ser revascularizados durante o seguimento. Isso demonstra a importância de um contínuo monitoramento e educação desses pacientes. Na vida real, a estratégia inicial para os pacientes com DAC raramente permanece constante por um tempo maior que 5 anos.

Existem cinco questões que devem ser perguntadas regularmente durante o seguimento ambulatorial dos pacientes em tratamento de AE:

1. Ocorreu diminuição do nível de atividade física desde a última consulta?

2. Os sintomas de angina aumentaram em frequência e estão mais graves desde a última consulta? Se ocorreu piora dos sintomas e o paciente diminuiu sua atividade física, ocorreu uma piora do quadro clínico exigindo uma avaliação imediata por meio de exames invasivos ou não?
3. O tratamento tem provocado efeitos colaterais?
4. O paciente modificou o seu estilo de vida e corrigiu os fatores de risco?
5. Apareceram novas doenças, comorbidades, e o seu tratamento piorou os sintomas de angina?

► Bibliografia

- Afilalo J, Duque G, Steele R. Statins for Secondary Prevention in Elderly Patients. A Hierarchical Bayesian Meta-Analysis. (*JACC*. 2008;51:37-45.
- AHA/ACC Guidelines for Preventing Heart Attack and Death in Patients With Atherosclerotic Cardiovascular Disease: 2001 Update: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association and the American College of Cardiology. (*Circulation* 2001, 104: 1577-1579.
- Alexander KP, Anstrom KJ, Muhlbaier LH (et al. Outcomes of cardiac surgery in patients > or = 80 years: results from the National Cardiovascular Network. (*J Am Coll Cardiol*. 2000;1;35:731-738.
- Alves L, Cesar JA, Horta BL. Prevalência de (Angina Pectoris em Pelotas – RS. (*Arq Bras Cardiol*. 2010;95:179-85.
- Arnold JM, Yusuf S, Young J (et al. Prevention of Heart Failure in Patients in the Heart Outcomes Prevention Evaluation (HOPE) Study. (*Circulation* 2003;107(9):1284-1290.
- BARI 2D Study Group. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. (*N Engl J Med*. 2009;11;360:2503-2515.
- Bhatt DL, Fox KA, Hacke W (et al. Clopidogrel and aspirin (versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. (*N Engl J Med*. 2006;20;354:1706-17.
- Boden WE, O'Rourke RA, Teo KK (et al. Optimal medical therapy with or without PCI for stable coronary disease. (*N Engl J Med*. 2007;12;356:1503-1516.
- Boucher JM, Racine N, Thanh TH, Rahme E, Brophy J, LeLorier J (et al. Age-related differences in in-hospital mortality and the use of thrombolytic therapy for acute myocardial infarction. (*CMAJ*. 2001; 164:1285-90.
- Campos Filho O, Zielinsky P, Ortiz J, Maciel BC, Andrade JL, Mathias W, Jr. (et al. Guideline for indication and utilization of echocardiography in clinical practice. (*Arq Bras Cardiol*. 2004; 82 Suppl 2:11-34.
- Chun AA, McGee SR. Bedside diagnosis of coronary artery disease: a systemic review. (*Am J Med*. 2004;117:334-43.
- Costa JR Jr, Sousa A, Moreira AC (et al. Drug-eluting stents in the elderly: long-term (> one year) clinical outcomes of octogenarians in the DESIRE (Drug-Eluting Stents In the REal world) registry. (*J Invasive Cardiol*. 2008;20:404-10.
- Costa, RVC, Carreira. (*MAMQ – Ergometria, Ergoespirometria, Cintigrafia e Ecocardiografia de Esforço*. Rio de Janeiro: Editora Atheneu, 2007.
- Coylewright M, Blumenthal RS, Post W. Placing COURAGE in context: review of the recent literature on managing stable coronary artery disease. (*Mayo Clin Proc*. 2008;83:799-805.
- Daemen J, Boersma E, Flather M (et al. Long-term safety and efficacy of percutaneous coronary intervention with stenting and coronary artery bypass surgery for multivessel coronary artery disease: a meta-analysis with 5-year patient-level data from the ARTS, ERACI-II, MASS-II, and SoS trials. (*Circulation*. 2008;118:1146-54.
- de Bruyne MC, Mosterd A, Hoes AW, Kors JA, Kruijssen DA, van Bommel JH (et al. Prevalence, determinants, and misclassification of myocardial infarction in the elderly. (*Epidemiology*. 1997;8:495-500.
- Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ (et al. ACC/AHA 2004 guideline update for coronary artery bypass graft surgery: a report ACC/AHA Task Force on Practice Guideline. (*Circulation*. 2004; 110: e340-437.
- Ford I, Blauw GJ, Murphy MB (et al. The PROSPER Study Group. A Prospective Study of Pravastatin in the Elderly at Risk (PROSPER): Screening Experience and Baseline Characteristics. (*Curr Control Trials Cardiovasc Med*. 2002;3:8.
- Fox KM. Efficacy of perindopril in reduction of cardiovascular events among patients with stable coronary artery disease: randomised, double-blind, placebo-controlled, multicentre trial (the EUROPA study). (*Lancet* 2003 362(9386):782-788.
- Gersh BJ, Kronmal RA, Schaff HV, Frye RL, Ryan TJ, Mock MB, Myers WO, Athearn MW, Gosselin AJ, Kaiser GC (et al. Comparison of coronary artery bypass surgery and medical therapy in patients 65 years of age or older. A nonrandomized study from the Coronary Artery Surgery Study (CASS) registry. (*N Engl J Med*. 1985;313:217-24.
- Gianni M, Bosch J, Pogue J, Lonn E. Effect of long-term ACE-inhibitor therapy in elderly vascular disease patients. (*Eur Heart J*. 2007; 28:1382-1388.
- Graham MM, Ghali WA, Faris PD, Galbraith PD, Norris CM, Knudtson ML. Alberta Provincial Project for Outcomes Assessment in Coronary Heart Disease (APPROACH) Investigators. Survival after coronary revascularization in the elderly. (*Circulation*. 2002; 105:2378-2384.
- Hannan EL, Racz MJ, Walford G (et al. Long-term outcomes of coronary-artery bypass grafting (versus stent implantation. (*N Engl J Med*. 2005;352:2174-83.
- Hannan EL, Wu C, Walford G (et al. Drug-eluting stents vs. coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. (*N Engl J Med*. 2008;358:331-41.
- Hornick T, Aron DC. Managing diabetes in the elderly: Go easy, individualize. (*Cleveland Clinic Journal of Medicine* 2008; 75(1).
- I Diretrizes do Grupo de Estudos em Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. (*Arq Bras Cardiol* 2002;79(supl I).
- Ishikawa S, Buxton BF, Manson N, Hadj A, Seevanayagam S, Raman JS, Rosalio A, Morishita Y. Cardiac surgery in octogenarians. (*ANZ J Surg*. 2004;74:983-985.
- Javadi A, Steinberg DH, Buch NA (et al. Outcomes of coronary artery bypass grafting (versus percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents for patients with multivessel coronary artery disease. (*Circulation* 2007;116(11 Suppl): I200-6.
- Kannel WB, Abbott RD. Incidence and prognosis of unrecognized myocardial infarction. An update on the Framingham study. (*N Engl J Med*. 1984;311:1144-1147.
- Kuller LH, Arnold AM, Psaty BM, Robbins JA (et al. 10-year follow-up of subclinical cardiovascular disease and risk of coronary heart disease in the Cardiovascular Health Study. (*Arch Intern Med*, 2006;166:71-78.

- Kuller LH, Shemanski L, Psaty BM, Borhani NO, Gardin J, Haan MN (*et al.* Subclinical disease as an independent risk factor for cardiovascular disease. (*Circulation*, 1995; 92:720-716.
- LaCroix AZ (*et al.* Smoking and mortality among older men and women in three communities. (*N Engl J Med* 1991; 324:1619-25.
- Levine HJ. Difficult problems in the diagnosis of chest pain. (*Am Heart J* 1980; 100:108-18.
- Mehran R, Aymong ED, Nikolsky E (*et al.* A simple risk score for prediction of contrast-induced nephropathy after percutaneous coronary intervention: development and initial validation. (*J Am Coll Cardiol* 2004 Oct 6;44(7):1393-9.
- Milani R, Brofman P, Varela A (*et al.* Revascularização do miocárdio sem circulação extracorpórea em pacientes acima de 75 anos. (*Arq Bras Cardiol* 2005;84:34-7.
- Miller M, Cannon CP, Murphy SA, Qin J, Ray KK, Braunwald E; PROVE IT-TIMI 22 Investigators. Impact of triglyceride levels beyond low-density lipoprotein cholesterol after acute coronary syndrome in the PROVE IT-TIMI 22 trial. (*J Am Coll Cardiol* 2008;51:724-30.
- Morice MC, Serruys PW, Kappetein AP (*et al.* Outcomes in patients with de novo left main disease treated with either percutaneous coronary intervention using paclitaxel-eluting stents or coronary artery bypass graft treatment in the Synergy Between Percutaneous Coronary Intervention with TAXUS and Cardiac Surgery (SYNTAX) trial. (*Circulation* 2010;22;121:2645-2653.
- Pfisterer M, Buser P, Osswald S (*et al.* Trial of Invasive (*versus* Medical therapy in Elderly patients (TIME) Investigators. Outcome of elderly patients with chronic symptomatic coronary artery disease with an invasive vs. optimized medical treatment strategy: one-year results of the randomized TIME trial. (*JAMA*. 2003;289:1117-23.
- Pfisterer M; Trial of Invasive (*versus* Medical therapy in Elderly patients Investigators. Long-term outcome in elderly patients with chronic angina managed invasively (*versus* by optimized medical therapy: four-year follow-up of the randomized Trial of Invasive (*versus* Medical therapy in Elderly patients (TIME). (*Circulation* 2004;110:1213-8.
- Physical Activity Guidelines Advisory Committee. Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report, 2008. Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services, 2008.
- Pinto IM, Sousa AG, Sousa JE, Jatene A. Tomografia computadorizada por múltiplos detectores: Nova forma de avaliação da doença coronária. (*Rev Soc Cardiol SOCESP* 12, 63-76; 1-1-2002.
- Pivatto F Jr, Kalil RA, Costa AR (*et al.* Morbimortalidade em Octogenários Submetidos à Cirurgia de Revascularização Miocárdica. (*Arq Bras Cardiol* 2010;95:41-46.
- Puskas J, Cheng D, Knight J (*et al.* Off-pump (*versus* conventional coronary artery bypass grafting: a meta-analysis and consensus statement from the 2004 ISMICS consensus conference. SO – Innovations: Technol Tech Cardiothorac Vasc Surg Fall 2005; 1:3-27.
- Rochitte CE, Pinto IMF, Fernandes JL (*et al.* Diretrizes sbc. ressonância e tomografia cardiovascular. (*Arq Bras Cardiol* 2006;87: e60-e100.
- Rodés-Cabau J, Deblois J, Bertrand OF (*et al.* Nonrandomized comparison of coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for the treatment of unprotected left main coronary artery disease in octogenarians. (*Circulation* 2008;2;118: 2374-81.
- Rodés-Cabau J, Deblois J, Bertrand OF, Mohammadi S (*et al.* Nonrandomized comparison of coronary artery bypass surgery and percutaneous coronary intervention for the treatment of unprotected left main coronary artery disease in octogenarians. 2008 Dec 2;118(23):2374-81.
- Rosendorff C, Black HR, Cannon CP, Gersh BJ. American Heart Association Council for High Blood Pressure Research; American Heart Association Council on Clinical Cardiology; American Heart Association Council on Epidemiology and Prevention. Treatment of hypertension in the prevention and management of ischemic heart disease: a scientific statement from the American Heart Association Council for High Blood Pressure Research and the Councils on Clinical Cardiology and Epidemiology and Prevention. (*Circulation* 2007;115:2761-2788.
- Sachdev M, Sun JL, Tsiatis AA, Nelson CL, Mark DB, Jollis JG. The prognostic importance of comorbidity for mortality in patients with stable coronary artery disease. (*J Am Coll Cardiol* 2004;43:576-582.
- Seltzer CC. Smoking and coronary heart disease in the elderly. (*Am J Med Sc* 1975;269:309-15.
- Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP (*et al.* Percutaneous coronary intervention (*versus* coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. (*N Engl J Med* 2009;5;360:961-972.
- Shaw LJ, Berman DS, Maron DJ (*et al.* Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention to reduce ischemic burden: results from the Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation (COURAGE) trial nuclear substudy. (*Circulation* 2008 11;117:1283-1291.
- Shirani J, Yousefi J, Roberts WC. Major cardiac findings at necropsy in 366 american octogenarians. (*Am J Cardiol* 1995;75:151-6.
- Teo KK, Sedlis SP, Boden WE (*et al.* Optimal medical therapy with or without percutaneous coronary intervention in older patients with stable coronary disease: a pre-specified subset analysis of the COURAGE (Clinical Outcomes Utilizing Revascularization and Aggressive Drug Evaluation) trial. (*J Am Coll Cardiol* 2009;54:1303-8.
- Terashima M, Nguyen PK, Rubin GD (*et al.* Impaired Coronary Vasodilation by Magnetic Resonance Angiography Is Associated With Advanced Coronary Artery Calcification. (*J Am Coll Cardiol Img* 2008;1;1:167-73.
- Tratamento e acompanhamento do Diabete mellitus. Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes 2007. Rio de Janeiro: Diagraphic Editora;125
- Underwood SR, Anagnostopoulos C, Cerqueira M, Ell PJ, Flint EJ, Harbinson M (*et al.* Myocardial perfusion scintigraphy: the evidence. (*Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2004; 31(2):261-291.
- Vacanti LJ, Sespedes LB, Sarpi Mde O. O teste de esforço é útil, seguro e eficaz mesmo em pacientes com 75 anos ou mais. (*Arq Bras Cardiol* 2004;82:151-154.
- van Domburg RT, Takkenberg JJ, Noordzij LJ (*et al.* Late outcome after stenting or coronary artery bypass surgery for the treatment of multivessel disease: a single-center matched-propensity controlled cohort study. (*Ann Thorac Surg* 2005;79:1563-9.
- Vlaar PJ, Lennon RJ, Rihal CS (*et al.* Drug-eluting stents in octogenarians: early and intermediate outcome. (*Am Heart J* 2008;155:680-686.
- Wajngarten M. Chronic coronary disease. (*In:* Wajngarten M (Ed.). *The Elderly Coronary Patient*. Edited by. London: Science Press Ltd, 2002;15-23.
- Wei JY, Gersh BJ. Heart disease in the elderly. (*Curr Probl Cardiol* 1987; 12:1.



42

Doença Coronariana

Kalil Lays Mohallem e Roberto Gamarski

► Peculiaridades da cardiopatia isquêmica no idoso

A doença isquêmica cardíaca é a maior causa de mortalidade mundial, e a maioria das mortes ocorre em pacientes com idade acima de 65 anos. A Organização Mundial de Saúde prevê um aumento de 120% (mulheres) e 137% (homens) nas mortes cardiovasculares nas próximas duas décadas, devido ao envelhecimento populacional. Existem diferenças, causadas pelo envelhecimento, nas manifestações iniciais, no diagnóstico, no prognóstico e na resposta à terapia da cardiopatia isquêmica. A extensão da aterosclerose coronária é maior nos indivíduos idosos, com uma associação frequente de condições comórbidas cardíacas e não cardíacas.

Observa-se que mais da metade dos pacientes acima de 50 anos de idade já apresenta estenose significativa de pelo menos uma artéria coronária, aumentando a sua gravidade a cada década. Apesar disso, é importante que se compreenda que a aterosclerose coronária, frequente nos idosos, não está necessariamente associada a evidências objetivas de isquemia miocárdica. A presença de isquemia miocárdica silenciosa é comum em indivíduos idosos, ocorrendo em cerca de 30% dos idosos hipertensos assintomáticos. Estima-se que apenas cerca de 20% dos indivíduos com mais de 80 anos tenham doença coronária manifesta, embora mais de 50% tenham doença coronária significativa na necropsia.

Devido à heterogeneidade do envelhecimento entre os idosos, torna-se necessária a diferenciação entre a idade cronológica e biológica, pois, embora a idade agrave o prognóstico de qualquer enfermidade, a reserva fisiológica do paciente (idade biológica), que inclui características como lucidez mental, aspectos emocionais, massa muscular, ausência de perda de peso e envolvimento social, constitui um item fundamental no julgamento clínico e na abordagem.

A grande maioria dos estudos clínicos randomizados tem incluído poucos pacientes idosos e muito idosos, logo, a base do conhecimento atual é constituída pelos estudos retrospectivos e alguns dados prospectivos. Mais recentemente, os idosos têm participado de um maior número de ensaios clínicos.

Quanto mais idoso o paciente, mais importante se torna enfatizar a qualidade de vida e não a longevidade – e levar em consideração os desejos do paciente e os riscos inerentes ao tratamento.

As apresentações clínicas são frequentemente atípicas em todas as síndromes cardiovasculares nos idosos. Um problema particular de avaliação dos idosos com angina é a falta de atividade física, o que torna os sintomas mais difíceis de serem demonstrados, mesmo em presença de isquemia grave. Além disso, as alterações cognitivas, o medo de ser hospitalizado,

o conformismo (“é da idade”) e a depressão podem confundir as queixas clínicas, tornando difícil a anamnese acurada dos sintomas. No idoso, a presença do equivalente anginoso de dispneia, em vez de dor torácica, é muito comum. As alterações miocárdicas do envelhecimento (aumento da rigidez parietal, hipertrofia), que dificultam o enchimento diastólico, acentuam-se nos períodos de isquemia, levando a um aumento da pressão em vasos pulmonares e consequente dispneia, podendo ocasionar edema pulmonar.

No exame físico, o aparecimento de terceira ou quarta bulha não existentes previamente, ou de um sopro sistólico mitral durante o desconforto torácico ou dispneia, pode sugerir disfunção ventricular esquerda transitória, consequente à insuficiência coronária.

O eletrocardiograma (ECG) em pessoas idosas com suspeita de cardiopatia isquêmica deve ser interpretado com precaução, pois pode apresentar anormalidades decorrentes de outros processos, tais como distúrbios de condução consequentes a processos degenerativos relacionados com o envelhecimento, hipertrofia ventricular esquerda e alterações secundárias de repolarização ventricular.

► Síndromes coronarianas estáveis

A angina estável ocorre frente a um aumento de demanda de oxigênio do miocárdio, quando lesões ateroscleróticas coronárias fixas limitam a perfusão miocárdica. A sua prevalência é estimada em cerca de 10% das pessoas acima dos 65 anos, sendo comuns manifestações atípicas ou mesmo silenciosas. Manifestações caracterizadas por equivalentes anginosos, especialmente dispneia ou sintomas autônomos, são particularmente comuns na idade avançada.

A incapacidade física, muitas vezes presente, torna difícil a correlação do sintoma com os esforços físicos. Informações relacionadas com a capacidade funcional podem ser obtidas por meio do conhecimento das atividades da vida diária do paciente, podendo contribuir para a tomada de decisão em relação à conduta. Uma história clínica detalhada é, portanto, fundamental na avaliação da angina estável.

Os testes não invasivos de estratificação isquêmica podem ser úteis em situações em que o diagnóstico não é estabelecido adequadamente pela avaliação clínica e também para o estabelecimento do prognóstico. Esses raramente se justificam como testes de triagem em idosos assintomáticos, especialmente em pacientes com mais de 75 anos. A escolha do método não invasivo depende das condições clínicas e do eletrocardiograma de repouso do paciente, sendo o teste de esforço a forma de abordagem mais simples, capaz de fornecer informações valiosas. Estudos demonstram que a capacidade de exercitar-se e a duração do exercício são muito mais importantes na avaliação do prognóstico do que a depressão do segmento ST. A incapacidade do paciente mais idoso em exercitar-se já carrega, em si, pior prognóstico. Problemas ortopédicos ou neurológicos, descondicionamento físico, assim como anormalidades no ECG de repouso que dificultam a avaliação de isquemia tornam a interpretação do teste ergométrico difícil. Nessas condições, um teste de perfusão miocárdica (cintigrafia) pode ser utilizado para detectar áreas de isquemia. Na impossibilidade de realização de exercício, teste com fármacos como dipiridamol ou adenosina, para provocar vasodilatação de arteríolas coronárias e aumentar o fluxo em áreas sem lesões arteriais coronárias, ou dobutamina, para aumentar o consumo de oxigênio e provocar isquemia, pode ser realizado. O ecocardiograma de estresse com dobutamina é outra forma segura de avaliação de isquemia miocárdica em indivíduos idosos, embora seus dados sejam mais escassos do que os da cintigrafia miocárdica.

A arteriografia coronária constitui o padrão-ouro para o estabelecimento da presença e da gravidade da lesão coronária.

A decisão pela realização da arteriografia coronária deve ser regida, especialmente em idosos, por critérios mais definidos e objetivos de isquemia miocárdica (dor anginosa recorrente e/ou teste provocativo demonstrando isquemia) para que se possa correlacionar as lesões coronárias encontradas com a clínica do paciente, uma vez que é elevada a prevalência de obstrução coronária significativa. A frequência de complicações do procedimento não é muito maior do que nos pacientes mais jovens, desde que não haja maiores comorbidades.

■ Tratamento

O alívio dos sintomas e a manutenção de uma vida ativa são os objetivos primordiais em relação ao tratamento do idoso com angina estável, sendo o aumento de longevidade um objetivo secundário.

Em relação ao controle dos fatores de risco coronariano, o tratamento da hipertensão arterial reduz eventos cardiovasculares e provavelmente diminui a incidência de infarto agudo do miocárdio (IAM). O controle da dislipidemia exerce importante papel na manutenção da estabilidade da placa aterosclerótica, reduzindo a incidência de eventos coronários agudos.

O controle do diabetes e a atividade física adequada também devem fazer parte das recomendações gerais, assim como o estímulo à interrupção do tabagismo. A cessação do tabagismo também tem demonstrado melhora do prognóstico dos

idosos. Todos os idosos com angina estável devem ser mantidos com ácido acetilsalicílico (AAS), pois este diminui a incidência de infarto.

Nitroglicerina sublingual profilática pode ser usada em indivíduos com episódios raros e previsíveis de angina. As formulações regulares devem ser ajustadas a fim de evitar a tolerância e a hipotensão postural, bem como a sua incompatibilidade com o emprego concomitante dos inibidores da fosfodiesterase 5 na disfunção erétil, pois pode haver hipotensão grave, podendo levar à morte.

Nitratos de ação prolongada, com ou sem betabloqueadores ou antagonistas dos canais de cálcio, constituem a base da terapia anginosa profilática a longo prazo em idosos. Os pacientes idosos devem receber betabloqueadores, sendo os bloqueadores de canais de cálcio medicamentos de segunda linha. Hipotensão, rubor facial e edema periférico são comuns com bloqueadores dos canais de cálcio, assim como a constipação intestinal. É importante ter cautela com as doses dessas medicações, principalmente no que diz respeito à depressão do sistema de condução e da função ventricular.

Quando o paciente permanece sintomático, apesar do tratamento clínico, a abordagem intervencionista é uma opção que tem demonstrado benefício. O estudo TIME mostrou que pacientes acima de 75 anos, sintomáticos, apesar do uso de duas ou mais medicações antianginosas, evoluíram com menos angina, menos hospitalizações e revascularizações tardias e melhor qualidade de vida, quando submetidos à terapia intervencionista (angioplastia ou cirurgia), se comparados aos submetidos ao tratamento conservador (não intervencionista).

► Síndromes coronarianas agudas

A idade é um poderoso preditor de eventos adversos após um episódio de síndrome coronariana aguda (SCA): a mortalidade hospitalar eleva-se 70% para cada aumento de 10 anos de idade.

Na última década, o manuseio de pacientes com SCA evoluiu rapidamente com o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas, o que melhorou a sobrevida e o ganho em expectativa de vida. As Diretrizes e (*Guidelines* enfatizam a terapia precoce e intensiva (médica ou invasiva) para os pacientes com alto risco. Apesar de os idosos serem sabidamente um grupo de alto risco, eles continuam recebendo menos medicações e procedimentos invasivos que a população mais jovem. Assim como as mulheres, os pacientes idosos são sub-representados nos estudos clínicos. Quando não são excluídos pela idade, são por serem portadores de comorbidades, e o tratamento médico ou intervencionista muitas vezes não é aplicado por medo de sangramento ou outras complicações. Os registros de prática clínica demonstram este paradoxo: quanto mais idoso e, portanto de mais alto risco é o paciente, menor uso de angiografia coronária e procedimentos de revascularização, apesar dos benefícios significativos demonstrados em estudos clínicos e registros.

■ Síndromes coronarianas agudas sem supradesnível do segmento ST

Os sintomas atípicos (definidos como ausência de dor torácica) ocorrem mais frequentemente em idosos. Apenas 40% dos pacientes acima de 85 anos não apresentam dor torácica, em comparação com 77% nos pacientes abaixo de 65 anos. Pacientes idosos podem apresentar como queixa principal dispneia (49%), sudorese (26%), náuseas ou vômitos (24%) e síncope (19%), o que pode mascarar a presença de infarto. Em pacientes acima de 85 anos, a taxa de infartos silenciosos pode chegar a 60%. Patologias agudas (pneumonia, doença pulmonar obstrutiva, queda) que cursam com aumento do consumo de oxigênio miocárdico e estresse hemodinâmico podem desencadear síndromes coronarianas agudas “secundárias” em idosos. Além disso, o eletrocardiograma pode ser inespecífico em grande número de idosos. Todos esses fatores podem confundir o diagnóstico e atrasar o tratamento.

De acordo com as Diretrizes da SBC, pacientes acima de 70 anos são considerados de risco moderado de morte ou infarto, e os acima de 75 anos, considerados de alto risco. Além da maior presença de outros fatores de risco (depressão do segmento ST, hipotensão arterial, marcadores séricos de isquemia elevados e taquicardia), a presença de comorbidades, tais como insuficiência cardíaca e renal, câncer e doença pulmonar, contribuem para o alto risco dessa população.

Os indivíduos idosos frágeis, além da presença de comorbidades (diabetes, hipertensão), têm marcadores inflamatórios elevados (PCR-t, interleucina 6), que podem contribuir para agravar o risco e a evolução clínica. Questões como mobilidade, estado nutricional, aspectos sociais, cognitivos, psicológicos e a dependência funcional, assim como os déficits auditivo e visual, influenciam não somente a apresentação (atraso, dificuldade de comunicação) das SCA como seu tratamento e recuperação.

A mortalidade intra-hospitalar é progressivamente maior com o aumento de idade (1 em cada 100 pacientes abaixo de 65 anos, 1 em cada 10 pacientes acima de 85 anos), e esse aumento continua no período de 30 dias a 1 ano após uma SCA. As complicações, tais como infarto recorrente, sangramento e insuficiência cardíaca, também aumentam com a idade.

■ Tratamento farmacológico

Idosos são mais propensos a respostas farmacológicas alteradas (hipotensão com nitratos e antagonista de cálcio, alterações mentais com betabloqueadores). A função renal e hepática alterada, a diminuição da massa total e a massa magra alteram a farmacocinética. A dose dos medicamentos deve ser alterada de acordo com o (*clearance* de creatinina e/ou o peso do paciente).

Agentes antiplaquetários

Na ausência de contraindicações, o ácido acetilsalicílico deve ser usado na suspeita de SCA diariamente, por tempo indefinido, na dose de 75 a 100 mg (doses maiores aumentam o risco de intolerância gástrica e sangramento). Seu benefício está bem estabelecido, com redução de 22% no risco de infarto, com reduções absolutas mais expressivas nas populações de alto risco, como os idosos. O clopidogrel deve ser associado ao ácido acetilsalicílico por, pelo menos, 1 ano na dose de 75 mg/dia ou usado isoladamente em pacientes com intolerância ao ácido acetilsalicílico. O estudo CURE demonstrou redução adicional de 20% no desfecho composto de morte, infarto e acidente vascular cerebral (AVC) quando associado ao ácido acetilsalicílico.

Bloqueadores da glicoproteína (GP) IIb/IIIa

Esses bloqueadores evitam infarto recorrente em pacientes de alto risco, principalmente quando houver marcadores de necrose miocárdica elevados e nos pacientes submetidos à abordagem invasiva precoce. Em pacientes nos quais não se planeja uma estratégia invasiva, a indicação de bloqueadores da GP IIb/IIIa tem indicação Classe IIa quando se opta por não utilizar clopidogrel (ou seja, peso ou evidência/opinião a favor do procedimento, sendo que a maioria aprova) ou Classe IIb, no caso de uso concomitante de AAS e clopidogrel (segurança e utilidade/eficácia menos bem estabelecida, não havendo predomínio de opiniões a favor). O risco de sangramento aumentado em idosos deve ser considerado. No caso do tirofibana e eptifibatide, devem ser feitos ajustes de dose de acordo com o (*clearance* de creatinina). O estudo PURSUIT demonstrou, no subgrupo acima de 65 anos, uma tendência discreta a favor do eptifibatide na redução da mortalidade e do infarto (menor que no grupo mais jovem) com um aumento nos episódios de sangramento, sendo os benefícios menores à medida que a idade aumentava, chegando mesmo a aumento da mortalidade, do infarto e do sangramento em pacientes acima de 80 anos.

No contexto da intervenção percutânea no estudo ESPIRIT, o grupo acima de 65 anos obteve benefício maior em termos de morte, infarto e revascularização que o grupo mais jovem, porém foram excluídos pacientes com disfunção renal. Nos estudos com tirofibana (PRISM e PRISM-PLUS), nos quais pacientes com creatinina acima de 2,5 mg/dl também foram excluídos, houve benefício absoluto maior no grupo idoso comparado com pacientes mais jovens.

Uma meta-análise demonstrou que o uso de inibidores da GP IIb/IIIa apresenta uma tendência progressiva a menor benefício com o aumento de idade, mas em pacientes acima de 60 anos esse benefício já não é significativo. Os efeitos adversos (principalmente sangramento) são mais intensos em mulheres.

Antitrombóticos

Esses medicamentos, cuja indicação é Classe I nível de evidência A em todas as Diretrizes e (*Guidelines*, podem ter seu perfil de risco-benefício alterado, nos idosos, tanto pelas alterações na trombose e fibrinólise decorrentes do próprio envelhecimento como por alterações na composição da massa corpórea e proteínas séricas, que podem levar à dosagem excessiva, mesmo quando a dose é ajustada por algoritmos baseados em peso corporal. Estudos observacionais demonstraram maior risco de sangramento em idosos. A atividade anticoagulante (níveis de anti Xa) das heparinas de baixo peso molecular, que são eliminadas pela via renal, também pode estar elevada em idosos.

■ Estratégia invasiva versus conservadora

A estratégia invasiva precoce (cateterismo dentro das 48 h de início dos sintomas) é recomendada a pacientes com sinais de alto risco (Quadro 42.1).

Quadro 42.1 Indicações para estratégia invasiva precoce

Isquemia recorrente
Isquemia em repouso apesar da medicação anti-isquêmica
Marcadores de lesão miocárdica elevados
Depressão do segmento ST
Insuficiência cardíaca ou baixa fração de ejeção (< 40%)

As evidências dessa estratégia foram comprovadas em alguns estudos, sendo que no TATICS-TIMI 18 a análise de subgrupos demonstrou um benefício crescente da estratégia invasiva precoce com o aumento da idade (Figura 42.1).

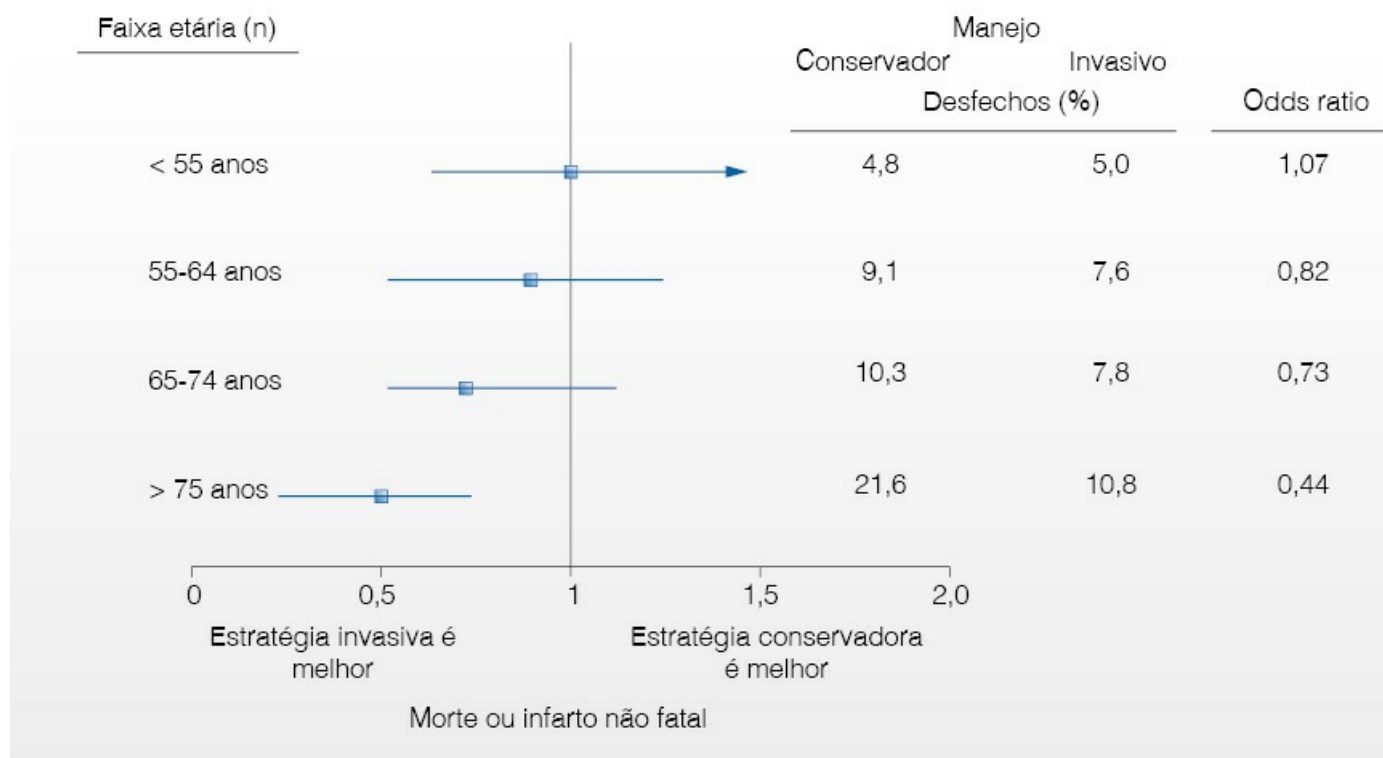


Figura 42.1 Benefício da estrategia invasiva em pacientes idosos na redução da mortalidade e infarto combinados no estudo TATICS-TIMI 18.

Esse benefício se acompanhou de um aumento três vezes maior na taxa de sangramento (em torno de 17%) na estrategia invasiva em pacientes acima de 75 anos.

Em contrapartida a esses achados, os registros do “mundo real” de pacientes da comunidade, como o CRUSADE, não demonstraram benefício na mortalidade hospitalar com a estrategia invasiva em pacientes acima de 75 anos. Essa diferença demonstra como os achados dos estudos clínicos, com rígidos critérios de exclusão, que selecionam populações de idosos mais saudáveis, devem ser aplicados com cautela aos pacientes que atendemos no dia a dia. A seleção de idosos para uma estrategia invasiva, na qual o risco da doença deve ser comparado com o risco da intervenção, é uma decisão complexa, porém a idade não deve ser um motivo para não utilização dessa estrategia. As preferências do paciente são importantes nessa decisão, e devem ser levadas em conta, tanto no momento da angiografia como da decisão sobre revascularização. Praticamente todos os estudos excluem pessoas acima de 80 anos e/ou com comorbidades significativas, conseqüentemente, há uma grande falta de informação em relação a esses pacientes. Concluindo, os idosos com SCA têm risco aumentado de morte e infarto, portanto obtm maior benefício absoluto com o tratamento que os pacientes mais jovens.

■ Infarto agudo do miocárdio com supradesnível de segmento ST (IAMSST)

Os estudos clínicos geralmente são realizados com poucos pacientes idosos, o que causa incerteza sobre os benefícios e riscos do tratamento. Além disso, os pacientes selecionados para os estudos clínicos não têm a mesma heterogeneidade que os do “mundo real”, em que é frequente a presença de comorbidades e polifarmácia. Essas comorbidades podem neutralizar os efeitos benéficos esperados de determinada terapia. Os pacientes do “mundo real” têm mais hipertensão arterial, inclusive hipertensão sistólica isolada, acidente vascular prévio, insuficiência cardíaca aguda e mais de 30% dos que estão acima de 85 anos têm bloqueio do ramo esquerdo. Apenas 15% dos pacientes com IAMSST acima de 65 anos seriam incluídos nos estudos de reperfusão se fossem aplicados os critérios de exclusão e incluo desses estudos. Embora o número absoluto de pacientes com IAMSST aumente com a idade, a proporção vai caindo, em relação às síndromes sem supra de segmento ST  medida que a idade avança, chegando a menos de 30% de todas as SCA nos pacientes acima de 75 anos. O frequente achado de bloqueio de ramo esquerdo nessa faixa etária pode ser um fator de confusão no momento de classificar uma SCA em “sem supra” ou “com supra”. A presença de sintomas atípicos é frequente. De acordo com o National Registry of Myocardial Infarction (NRM), nos EUA apenas 56% dos pacientes com mais de 85 anos

apresentavam dor torácica na admissão hospitalar, enquanto no grupo abaixo de 65 anos esse número era de 89%. A presença de insuficiência cardíaca e a apresentação atípica fazem com que a suspeita clínica se afaste da hipótese de SCA como primeiro diagnóstico nessa população, fazendo com que o diagnóstico de admissão seja “outro” (que não SCA) em 24% dos pacientes acima de 85 anos (nos pacientes abaixo de 65 anos esse número é de 5%).

A demora em procurar atendimento médico é comum nos idosos, sendo um fator que impede o tratamento adequado. Por serem atípicos, os sintomas da SCA podem não ser reconhecidos pelo próprio paciente. Alterações cognitivas e problemas socioeconômicos (isolamento, dificuldade de transporte, falta de recursos financeiros etc.) também contribuem para esse atraso.

Além do atraso em apresentações acima de 6 h do início dos sintomas, há outros fatores que levam à não utilização de reperfusão (angioplastia ou trombolíticos) nos idosos: os achados eletrocardiográficos basais de duração indeterminada e a ausência de dor no momento do atendimento.

Em torno de 9% dos idosos têm contraindicação absoluta ao uso de trombolíticos. As contraindicações relativas, como hipertensão não controlada, acidente vascular prévio, demência e uso crônico de anticoagulante são muito mais frequentes nessa população. As preferências do paciente também são importantes como fatores de não utilização de terapia trombolítica.

Os idosos têm maior risco de morte após um IAMSST, tanto por complicações elétricas como mecânicas, e mais da metade dos pacientes acima de 75 anos evolui com insuficiência cardíaca sistólica ou diastólica.

Fibrinolíticos

Os idosos acima de 75 anos tem um benefício absoluto maior com os fibrinolíticos que os mais jovens (34 vidas salvas por 1.000 pacientes tratados, contra 11 vidas por 1.000 pacientes abaixo de 55 anos). Esse benefício se estendeu até 85 anos.

A hemorragia intracraniana é uma complicação devastadora cuja frequência aumenta com a idade. Nos estudos clínicos, ela ocorre em 1,5% dos pacientes e em 2,9% dos pacientes acima de 85 anos. Ela está associada a baixo peso corporal (< 70 kg), pressão arterial diastólica > 95 mmHg, trauma recente da cabeça, sexo feminino e raça negra, sendo mais frequente com os medicamentos fibrino-específicos, como o tPA. No estudo ASSENT-2, a tenecteplase esteve associada a menores taxas de sangramento que o tPA em idosos acima de 75 anos (1,1% (*versus* 3,0%).

Terapia antitrombínica

No estudo ASSENT-3, taxas mais elevadas de hemorragia intracraniana foram obtidas com a enoxiparina do que com a heparina não fracionada em pacientes acima de 75 anos submetidos a trombólise com tenecteplase (6,7% (*versus* 1,2%; $p = 0,01$). Essa diferença não foi significativa com ajuste de dose de enoxiparina para idosos > 75 anos e para aqueles com (*clearance* de creatinina abaixo de 30 ml/min, ou seja, a redução da dose da enoxiparina reduziu a taxa de sangramento. As tentativas de redução da dose de fibrinolíticos, associadas ao uso de inibidores da GP IIb/IIIa, não demonstraram benefício, especialmente em pacientes acima de 75 anos.

Angioplastia versus trombólise

Os estudos que incluíram idosos na comparação angioplastia e trombólise sugerem que a angioplastia seja uma estratégia preferencial nessa faixa etária, com melhores resultados em termos de mortalidade e infarto recorrente, além de menor incidência de acidentes vasculares e hemorragia intracraniana. O estudo DANAMI-2 mostrou que esses benefícios se mantinham mesmo quando o paciente tinha de ser transferido para outro hospital, desde que o tempo de transferência/início do procedimento fosse inferior a 2 h (redução na mortalidade em 30 dias, infarto ou acidente vascular cerebral em torno de 50%). Os benefícios da angioplastia foram maiores quanto maior o escore TIMI-risk na admissão (escore composto por idade elevada, presença de choque, classe Killip 3 ou 4, e apresentação tardia, ou seja, > 4 h do início dos sintomas), o que evidencia a idade como um dos fatores de risco mais importantes na obtenção de maior benefício da angioplastia comparada com trombolíticos.

A análise do PCAT-2 (Primary Coronary Angioplasty Trialists-2) reuniu os dados de 22 estudos, comparando a angioplastia (*versus* o uso de trombolítico: houve benefício da angioplastia quando o paciente chegava ao hospital até 2 h após o início dos sintomas ou se tinha mais de 65 anos de idade. A vantagem na redução da mortalidade da angioplastia foi maior quanto maior a faixa etária (Figura 42.2).

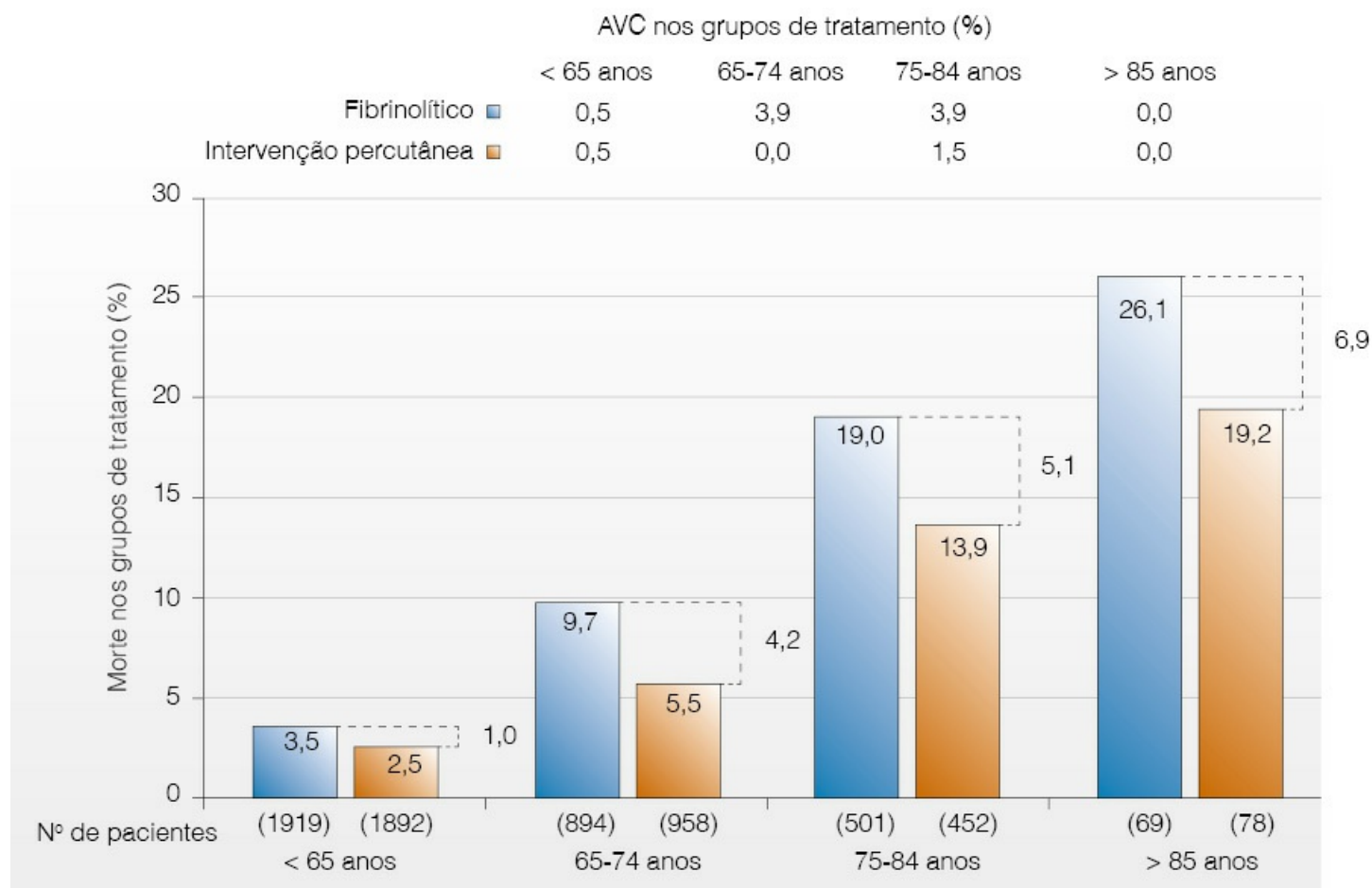


Figura 42.2 Mortalidade com angioplastia e fibrinolíticos (por faixa etária).

Outro fator que aumenta a vantagem da angioplastia é o tempo decorrido entre o início dos sintomas e a terapia — um fator importante no atendimento à população idosa, no qual o atraso na apresentação é frequente. O estudo BRAVE-2 demonstrou benefício da angioplastia na redução do tamanho do infarto mesmo em pacientes com mais de 12 h de início dos sintomas. Os idosos que se apresentam com mais de 3 h do início dos sintomas devem ser transferidos para um hospital com capacidade de angioplastia quando possível, assim como aqueles com contraindicação (Quadro 42.3) ao uso dos trombolíticos.

Quadro 42.2 Angioplastia versus trombolítico em idosos

A relação risco-benefício é favorável à angioplastia no idoso
Praticamente não existem evidências em pacientes acima de 80 anos
A angioplastia pode ser usada quando não há supradesnível do segmento ST ou persistência da dor torácica, e é preferível em caso de alto escore TIMI-risk ou choque cardiogênico
A disponibilidade e o tempo para o tratamento são fatores determinantes na decisão sobre a melhor estratégia, sendo a angioplastia preferível quando o tempo de início dos sintomas é maior que 6 h.

Quadro 42.3 Contraindicações ao uso de trombolíticos

Contraindicações absolutas	Contraindicações relativas
AVC hemorrágico ou AVC de origem desconhecida em qualquer tempo	Ataque isquêmico transitórios nos últimos 6 meses
AVC isquêmico nos últimos 6 meses	Terapia com anticoagulantes orais
Dano ou neoplasia no sistema nervoso central	Gravidez ou período de pós-parto na última semana
Recente trauma maior/cirurgia/lesão encefálica (nos últimos 3 meses)	Punções não compressíveis
Sangramento gastrointestinal no último mês	Ressuscitação cardiopulmonar traumática
Discrasia sanguínea conhecida ou sangramento ativo (exceto menstruação)	Hipertensão arterial não controlada (pressão arterial sistólica > 180 mmHg ou diastólica > 110 mmHg)
	Doença hepática avançada
	Endocardite infecciosa

Suspeita de dissecação da aorta
Doença terminal

Úlcera péptica ativa
Exposição prévia a SK (mais de 5 dias)
Gravidez

O idoso com choque cardiogênico tem alta mortalidade, independentemente da estratégia de reperfusão, mas no registro do estudo SHOCK (277 pacientes com idade acima de 77 anos), os pacientes que foram submetidos à revascularização (n = 44) apresentaram uma mortalidade de 50% menor.

Estudos observacionais (“mundo real”) também sugerem um benefício maior com a angioplastia em idosos em relação ao trombolítico. Em pacientes acima de 80 anos, faltam dados para avaliar a relação risco-benefício, e a decisão de realizar trombólise, angioplastia ou nenhuma das duas alternativas deve ser considerada, com a devida individualização em cada paciente. As doses e esquemas de administração dos trombolíticos estão mostrados no Quadro 42.4.

Quadro 42.4 Doses e esquemas de administração de trombolíticos

	Tratamento	Terapia antitrombótica
Estreptoquinase (SK)	1,5 milhões de unidades em 100 ml de soro glicosado a 5% ou solução salina a 0,9% em 30-60 min	Nenhuma ou heparina não-fractionada para os infartos de grande extensão ou risco de tromboembolismo
Alteplase (IPA)	15 mg EV em bolo, seguidos por 0,75 mg/kg em 60 min A dose total não deve exceder 100 mg	Heparina não fractionada por 24/48 h
Retepase (rPA)	10 unidades + 10 unidades EV em duplo-bolo, separadas por 30 min entre as doses	Heparina não fractionada por 24/48 h
Lenectepase (TNK-tPA)	Bolo único: 30 mg se < 60 kg 35 mg se entre 60 kg e < 70 kg 40 mg se entre 70 kg e < 80 kg 45 mg se entre 80 kg e < 90 kg 50 mg se > 90 kg de peso	

Aspirina deve ser dada para todos desde que não haja contraindicação ao seu uso

EV = via endovenosa.

A angioplastia também tem seus próprios riscos, como exposição ao contraste, embolia por colesterol, uso de antitrombóticos e sangramento arterial no sítio de punção.

Betabloqueadores

Seu uso, comprovadamente eficaz em diminuir a morte súbita e a mortalidade, está indicado em todo paciente com infarto, independentemente da idade, exceto em caso de contraindicações (Quadro 42.5), e em pacientes com angina instável para reduzir a progressão para o infarto. Seu benefício absoluto é maior no idoso que no paciente mais jovem (redução na mortalidade: 5% nos pacientes mais jovens (*versus* 23% nos idosos). Os idosos, por sua maior instabilidade hemodinâmica, são mais propensos aos efeitos adversos desses medicamentos (insuficiência cardíaca, choque, isquemia recorrente por hipotensão/bradicardia e necessidade de marca-passo) quando administrados por via intravenosa. Logo, a administração intravenosa deve ser usada com cautela, principalmente em idosos com comprometimento hemodinâmico ou classe Killip acima de 1 na apresentação. Em contrapartida, doses orais inicialmente baixas, com incrementos progressivos, são comprovadamente eficazes, inclusive em pacientes com até 90 anos de idade.

Quadro 42.5 Contraindicações aos betabloqueadores

Frequência cardíaca < 60 bpm

Pressão sistólica < 100 mmHg

Intervalo PR > 0,24 segundos

Bloqueio atrioventricular de 2º e 3º graus

História de asma ou doença pulmonar obstrutiva grave

Doença vascular periférica grave

Bloqueadores renina-angiotensina

Os estudos GISSI-3 e ISIS-4 estudaram o tratamento com inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA) lisinopril e captopril nas primeiras 24 h do infarto. Em idosos acima de 70 anos, o GISSI-3 mostrou redução no desfecho combinado de morte, insuficiência cardíaca ou insuficiência ventricular esquerda grave em 6 meses (30,6% (*versus* 33,8%; $p = 0,01$) enquanto o ISIS-4 não demonstrou efeito na mortalidade nessa faixa etária.

O tratamento a longo prazo, iniciado de 3 a 16 dias após o infarto, em pacientes acima de 65 anos com fração de ejeção abaixo de 40%, reduziu a mortalidade em 23% (27,9% (*versus* 36,1%; $p = 0,017$) em pacientes acima de 65 anos no estudo SAVE, contra uma redução não significativa de 9% nos pacientes abaixo de 65 anos. Achados semelhantes foram encontrados no estudo AIRE: o ramipril reduziu em 36% a mortalidade em pacientes acima de 65 anos com insuficiência cardíaca, sendo que na população mais jovem não houve redução significativa (2%).

Uma análise retrospectiva de 14.129 pacientes demonstrou que o benefício na redução da mortalidade em 1 ano se estendia inclusive a pacientes com mais de 80 anos de idade. Os bloqueadores de receptores da angiotensina (BRA) demonstraram efeitos semelhantes aos IECA, porém com menores efeitos colaterais. Com base nesses achados, os IECA e os BRA são considerados indicação classe I nível de evidência A como terapia adjuvante na insuficiência cardíaca ou disfunção ventricular esquerda nos idosos.

Os bloqueadores de aldosterona, apesar de terem se mostrado benéficos na população geral com disfunção ventricular esquerda após infarto (17% de redução na mortalidade), não foram benéficos no subgrupo acima de 65 anos, pois o risco de hiperpotassemia em pacientes com (*clearance* de creatinina abaixo de 50 ml/min, (um achado comum em idosos) neutralizou os benefícios esperados.

Nitratos

Os nitratos, quando administrados na população geral, não demonstraram melhora significativa nos desfechos (nível de evidência C), porém em pacientes acima de 70 anos, a nitroglicerina transdérmica reduziu significativamente o desfecho combinado de morte, insuficiência cardíaca e disfunção ventricular esquerda em 12% (30,9% (*versus* 33,5%. $p = 0,04$).

Eles devem ser administrados em idosos, especialmente em pacientes com isquemia persistente ou recorrente, congestão ou hipertensão pulmonar. São contraindicados em pacientes hipotensos ou com infarto do ventrículo direito.

Quadro 42.6 Betabloqueadores e doses

Betabloqueador	Dose inicial	Dose ideal
Propranolol	20 mg VO 8/8 h	40-80 mg VO 8/8 h
Metoprolol	25 mg VO 12/12 h	50-100 mg VO 12/12 h
Atenolol	25 mg VO 24/24 h	50-100 mg VO 24/24 h
Carvedilol	3,125 mg VO 12/12 h	25 mg VO 12/12 h

VO = via oral.

Estatinas

São recomendadas em todas as diretrizes, com o objetivo de manter o LDL-colesterol abaixo de 100 mg/dl para pacientes com síndrome coronariana aguda, independente da idade. O estudo PROVE-IT (*Pravastatin or Atorvastatin Evaluation and Infection Therapy*) mostrou que a redução do LDL-colesterol abaixo de 70 mg/dl após o IAM também evita mais morte/infarto/angina instável em pacientes acima de 70 anos do que em pacientes mais jovens (2 anos de acompanhamento). É importante ressaltar que nenhum dos estudos de “fase aguda” de doença coronariana apresentou subgrupos de pacientes acima de 75 anos.

Os estudos de prevenção secundária CARE (*Cholesterol and Recurrent Events*), LIPID (*Long-term Intervention with Pravastatin in Ischemic Disease*) e 4S (*Scandinavian Simvastatin Survival Study*) também excluíram pacientes acima de 75 anos, mas demonstraram benefício em “idosos jovens”. No HPS (*Heart Protection Study*), cuja idade limite foi 80 anos, o grupo acima de 70 anos obteve a mesma redução de risco absoluta com a sinvastatina do que pacientes abaixo de 65 anos (5,1% (*versus* 5,2%) e no PROSPER (*Prospective Study of Pravastatin in Elderly Individuals at Risk of Vascular Disease*), que estudou apenas pacientes acima de 70 anos, houve redução relativa de 15% e absoluta de 2,1% na morte ou infarto em 3 anos. Uma meta-análise dos 14 principais estudos de prevenção secundária demonstrou eficácia comparável na redução de

eventos no grupo mais idoso em relação aos mais jovens, entretanto as questões de custos, interação medicamentosa e efeitos colaterais precisam ser consideradas, principalmente quando doses mais elevadas são utilizadas.

Determinar o que constitui “o melhor” para o paciente idoso envolve um equilíbrio entre qualidade e quantidade de vida, que às vezes são diretamente opostas. Na maioria dos estudos, os desfechos relacionados com a qualidade de vida não são detalhados, e o papel dos fatores individuais, específicos de cada paciente nesse âmbito são pouco considerados. É importante identificar os pacientes que provavelmente se beneficiarão e para os quais um tratamento não será fútil. Por outro lado, o idoso não deve ser excluído de receber tratamento médico ou cirúrgico somente com base na sua idade cronológica.

■ **Reabilitação cardíaca**

Os programas de reabilitação cardíaca proporcionam suporte estruturado em um ambiente supervisionado durante a difícil fase de adaptação após um IAM, quando a depressão, a ansiedade e a diminuição na capacidade funcional frequentemente aparecem. Esses programas melhoram a tolerância ao exercício, a qualidade de vida e a adesão ao tratamento.

■ **Outras medidas**

O idoso é propenso à desorientação no ambiente de terapia intensiva. Referências visuais, tais como relógios e calendários, assim como a presença de familiares, são úteis nessa situação. Apesar de a ansiedade ser nociva nesse período, deve-se tomar muita cautela com o uso de benzodiazepínicos, que podem paradoxalmente agravar a agitação. Uma pequena dose de um neuroléptico, como o haloperidol, pode ser útil. Um estudo retrospectivo recente mostrou, em 78.974 pacientes com mais de 65 anos, que a transfusão sanguínea em pacientes com hematócrito abaixo de 30% estava associada a menor mortalidade.

■ **Cirurgia cardíaca em idosos**

A razão do aumento do número de procedimentos de revascularização em indivíduos idosos se deve aos grandes aperfeiçoamentos técnicos, incluindo técnicas anestésicas, preservação miocárdica, detalhes na realização de procedimentos cirúrgicos e cuidados pós-operatórios. Embora os pacientes idosos ainda apresentem morbidade e mortalidade consideravelmente mais altas do que os pacientes mais jovens, essas taxas têm diminuído constantemente, mesmo em uma época em que os pacientes idosos estão sendo encaminhados para esses procedimentos com idade cada vez mais elevada e patologias mais avançadas, com maior incidência de acometimento vascular periférico e comorbidades (p. ex., DPOC, doença cerebrovascular, disfunção renal e diabetes).

■ **Avaliação pré-operatória**

Essa deve ser mais abrangente e individualizada do que nos pacientes mais jovens, devido à maior incidência de comorbidades. Como existe grande diversidade em relação a esse aspecto, não é possível fornecer uma orientação simples para essa avaliação.

Além da experiência e do julgamento clínico à beira do leito (que tornam possível ao cardiologista ou ao cirurgião cardíaco avaliar se está diante de um jovem de 82 anos ou de um idoso de 82 anos), é necessária a avaliação do acometimento vascular periférico, principalmente carotídeo, da função pulmonar, das anemias (especialmente com história de doença gastrointestinal) e até dos pequenos graus de insuficiência renal. São obrigatórias as correções da insuficiência cardíaca, se houver, e do equilíbrio hidreletrolítico, muitas vezes afetado por uso de diuréticos.

A cirurgia cardíaca deve ser adiada (quando possível) em casos de infecção recente do trato respiratório e, se necessário, a função respiratória deve ser otimizada com fisioterapia respiratória e broncodilatadores.

Além dos fatores de risco não cardíacos, os idosos têm maior probabilidade de apresentar acometimento de três vasos, estenose do tronco da coronária esquerda, disfunção ventricular, infarto prévio, estenose ou insuficiência aórtica ou mitral e sintomas clínicos mais agudos (angina instável, em repouso ou pós-infarto). Após uma avaliação exaustiva dos sistemas anteriormente citados, deve-se fazer uma análise de risco e benefício para os pacientes e familiares antes de recomendar o procedimento. Com a disponibilidade atual de grandes bancos de dados, pode-se estimar com razoável precisão a probabilidade de ocorrência de complicações e a incidência de mortalidade. Deve-se levar em conta também a experiência da instituição e da equipe cirúrgica na realização de um procedimento específico. Em última análise, não se deve usar a idade por si só como um critério na decisão quanto à cirurgia.

Deve-se planejar um procedimento que reduza a um mínimo o tempo de (*bypass* cardiopulmonar e de clampeamento aórtico). Uma abordagem conservadora deve ser a regra. Na presença de patologia valvular e coronariana combinada, deve-se efetuar o (*bypass* unicamente de vasos críticos e de grande calibre em conjunção com a operação valvular).

Especialmente em pacientes com disfunção ventricular ou regurgitação mitral isquêmica, deve ser feito o (*bypass* somente dos grandes vasos com estenose significativa. Nos idosos, a qualidade das veias das pernas pode não ser satisfatória, por isso o uso da artéria mamária interna tem sido cada vez maior. Durante a cirurgia, a hipotensão, as arritmias e a hipoxemia devem ser cuidadosamente evitadas. O uso de narcóticos em baixas doses, uma substância volátil e sedativos de ação curta possibilita que o paciente seja extubado rapidamente, sendo menos necessária a infusão de volume e suporte inotrópico. Em alguns pacientes será inevitável o uso de suporte inotrópico, vasodilatadores ou balão intra-aórtico, o que retarda a evolução pós-operatória. A retirada, o mais breve possível, dos drenos torácicos, o estabelecimento de diurese satisfatória e a limpeza da árvore respiratória são as chaves para a alta em curto período.

■ Complicações

Complicações neurológicas, infarto do miocárdio perioperatório, arritmias, sangramento pós-operatório, insuficiência renal, infecções, síndrome pós-pericardiotomia e morte estão incluídas entre as complicações. Quanto maior o tempo de (*bypass* e de clampeamento aórtico, maior é a probabilidade da incidência de complicações.

Atualmente, as complicações cerebrais constituem um dos principais fatores de morbidade e mortalidade após cirurgias cardíacas. As causas podem ser multifatoriais e incluem a presença de estenose de vasos intracranianos ou extracranianos, doença da aorta ascendente, coágulos no ventrículo esquerdo, fibrilação atrial, ar ou outros êmbolos particulados gerados durante o (*bypass* cardiopulmonar. Cada vez mais se dá importância ao neuromonitoramento em cirurgias cardiovasculares, que pode ser realizado com a eletroencefalografia, ultrassonografia-Doppler transcraniana e a medida da saturação de oxigênio venoso cortical por espectroscopia transcraniana. Essas técnicas tornam possível identificar precocemente alterações neurológicas e implementar as medidas necessárias à sua correção, como, por exemplo, a redução da temperatura corporal, o aumento da pressão de perfusão, o ajuste da posição da cânula aórtica ou venosa e a supressão da atividade neuronal, reduzindo as sequelas neurológicas, o tempo de internação e o custo hospitalar.

Estão associados a maior mortalidade as cirurgias urgentes, a diminuição da função ventricular, a disfunção renal ou pulmonar, a necessidade de balão intra-aórtico pré- ou pós-operatório, o AVC pós-operatório, a mediastinite e a reoperação.

Uma variedade de aparelhos foi criada para realizar operações cardíacas por incisões limitadas (cirurgia “minimamente invasiva”). As vantagens dessa abordagem incluem menor tempo de internação, evitamento do (*bypass*, incisões menores, menores complicações, bem como menores custos, mas o número de vasos passíveis de serem revascularizados com essas técnicas é reduzido e a experiência, limitada.

Em pacientes com acometimento de múltiplos vasos tem-se usado o conceito de procedimentos híbridos, em que é feito o (*bypass* de um dos vasos pelo uso de técnica minimamente invasiva e os outros vasos ficam para serem tratados no laboratório de cateterismo cardíaco.

Existem controvérsias quanto à simultaneidade da cirurgia cardíaca e carotídea. Alguns autores indicam um procedimento combinado coronário e carotídeo, se este for sintomático. Outros sugerem que a lesão que esteja causando os sintomas iniciais deva ser abordada primeiramente.

► Bibliografia

- Afilalo J (*et al.* Statins for secondary prevention in elderly patients: a hierarchical Bayesian meta-analysis. (*J Am Coll Cardiol.* 2008; 51:37-45.
- Brieger D (*et al.* Global Registry of Acute Events Investigators. Acute Coronary syndromes without chest pain, an underdiagnosed and undertreated high-risk group: insights from the Global Registry of Acute Coronary Events. (*Chest.* 2004;126:461-469.
- Devlin G (*et al.* Global Registry of Acute Events Investigators. Management and 6-month outcomes in elderly and very elderly patients with high-risk non-ST-elevation acute coronary syndromes: The Global Registry of Acute Coronary Events. (*Eur Heart J.* 2008; 29:1275-1282.
- II Diretrizes do Departamento de Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. (*Arq Bras Cardiol.* [No prelo].
- Gregoratos G. Clinical manifestations of acute myocardial infarction in older patients. (*Am J Geriatr Cardiol.* 2001; 10:345-347.
- Kannel WB, Feinleib M. Natural history of angina pectoris in the Framingham study. Prognosis and survival. (*Am J Cardiol.* 1972; 29:154-163.
- Klein LW (*et al.* ACC- NCDR Registry. Percutaneous interventions in octogenarians in the American College of Cardiology – National Cardiovascular Data Registry: development of a nomogram predictive of in-hospital mortality. (*J Am Coll Cardiol.* 2002; 40:394-402.
- Management of stable angina pectoris. Recommendations of the task force of the European Society of Cardiology. (*Eur Heart J.* 1997; 18:394-413.
- Mehta RH (*et al.* Acute myocardial infarction in the elderly: differences by age. (*J Am Coll Cardiol.* 2001; 38:736-741.
- Nelson ME (*et al.* Physical activity and public health in older adults: recommendation from The American College of Sports Medicine and the American Heart Association. (*Circulation.* 2007; 116(9):1094-1105.
- Parker JO. Chronic angina pectoris: inadequacies of current therapy. (*Am J Geriatr Cardiol.* 2004; 13:261-266.
- Peterson ED (*et al.* American Heart Association Chronic CAD Working Group. Multicenter experience in revascularization of very elderly patients. (*Am Heart J.* 2004; 148:486-492.
- Pfisterer M. Trial of Invasive (*versus* Medical therapy in Elderly patients Investigators. Long-term outcome in elderly patients with chronic angina managed invasively versus by optimized medical therapy: four-year follow-up of the randomized Trial of Invasive (*versus* Medical therapy in Elderly patients (TIME). (*Circulation.* 2004; 110:1213-1218.

- Santos SCM, Pierri H. Cardiology in the elderly: follow-up aspects. (*Rev (Soc (Cardiol. (Estado (de (São (Paulo. 2001; 1:128-135.*
- Sposito AC (*et al. IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose: Departamento de Aterosclerose da Sociedade Brasileira de Cardiologia. (Arq (Bras (Cardiol. 2007; 88(suppl.1):2-19.*
- Strandberg TE, Pitkala KH, Tilvis RS. Benefits of optimising drug treatment in home-dwelling elderly patients with coronary artery disease [review article]. (*Drugs (and (Aging. 2003; 20(8):585-595.*
- Terry DF, Pencina MJ, Vasan RS (*et al. Cardiovascular risk factors predictive for survival and morbidity-free survival in the oldest-old Framingham Heart Study participants. (J (Am (Geriatr (Soc. 2005; 53:1944-1950.*
- Rodgers A. The future of CVD. (*In: Mackay J, Mensah G, (org.). (The (atlas (of (heart (disease (and (stroke. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2004 [acesso em 10 jun 2005]: 74-75. Disponível em www.who.int/cardovascular_diseases/en/cvd_atlas_25_future.pdf.*
- Wajngarten M, Oliveira AS. Doença coronariana no grande idoso. Conduta conservadora ou agressiva. (*Arq (Bras (Cardiol. 2003; 81:219-220.*



43

Revascularização Miocárdica: Cirurgia ou Angioplastia

Amit Nussbacher

▶ Introdução

▶ Linha do tempo: uso contemporâneo da angioplastia e da cirurgia

Há dois métodos de revascularização do miocárdio – cirurgia de revascularização do miocárdio e intervenção coronária percutânea (angioplastia). A cirurgia foi introduzida em 1968, e a intervenção percutânea em 1977, inicialmente por intermédio da angioplastia coronária com cateter-balão. O implante de (*stents* coronários foi introduzido em 1995 (*stents* não farmacológicos, ou (*bare metal stents, BMS*). (*Stents* farmacológicos (*drug eluting stents, DES*) foram introduzidos em 2003 (Figura 43.1).

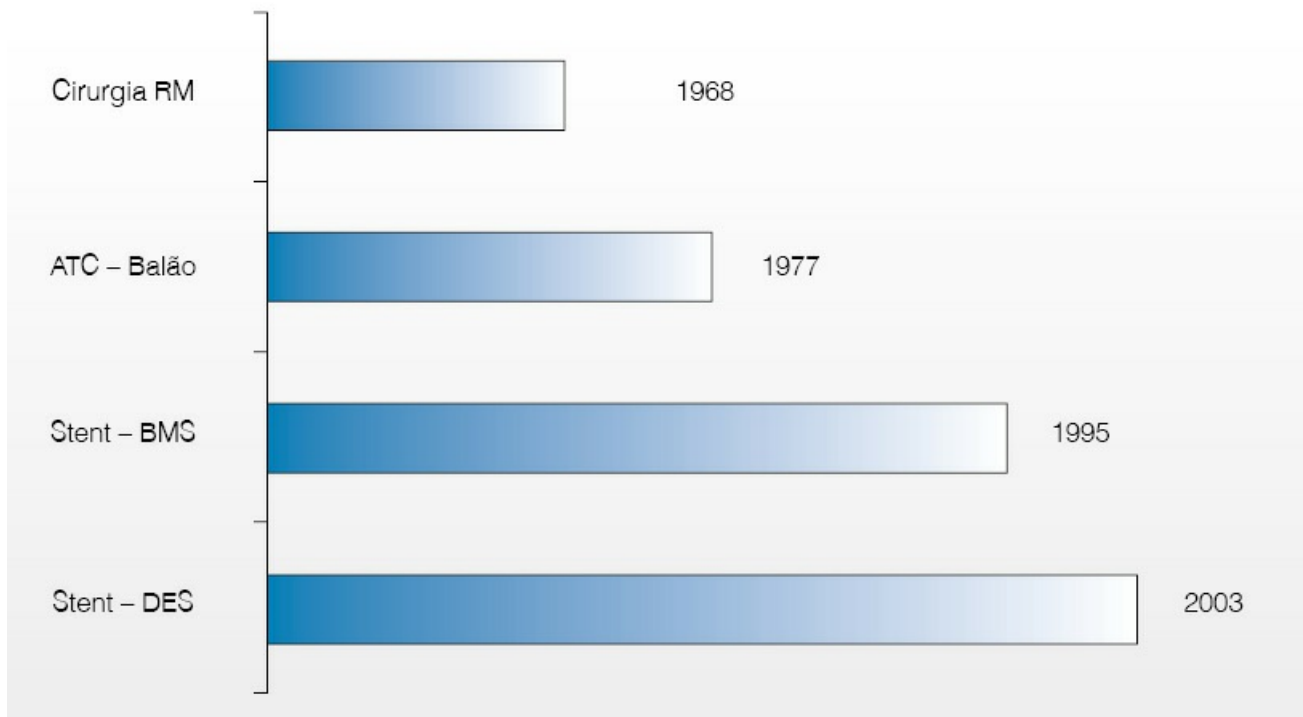


Figura 43.1 Linha do tempo: data de introdução dos diferentes métodos de revascularização do miocárdio. RM: revascularização do miocárdio; ATC: angioplastia transluminal coronária; (BMS: (*bare metal stent* (*stent* não farmacológico); (DES: (*drug eluting stent* (*stent* farmacológico).

Atualmente, nos EUA, realizam-se quatro vezes mais revascularizações percutâneas do que cirúrgicas. No ano de 2006, realizaram-se 1,3 milhão de intervenções coronárias percutâneas (ICP), das quais mais de 70% com implante de (*stent* não farmacológico (BMS) (Lloyd-Jones (*et al.*, 2009), como ilustrado na Figura 43.2.



Figura 43.2 Procedimentos de revascularização do miocárdio realizados nos EUA no ano de 2006. ICP: intervenção coronária percutânea.

De uma maneira geral, de 1990 a 2004, houve um aumento de 24% no número de revascularizações realizadas. As cirurgias de revascularização do miocárdio sofreram um declínio de 33% ao passo que as intervenções percutâneas aumentaram 69% nesse período (Figura 43.3) (Gerber (*et al.*, 2007).

Nesse período, o grupo em que mais aumentou o volume de intervenções percutâneas foi justamente o dos idosos. Conforme ilustrado na Figura 43.4, se tomarmos o ano de 1990 como referência, podemos constatar que enquanto o número de intervenções cirúrgicas não aumentou neste período de 15 anos, as intervenções percutâneas aumentaram 40% entre pacientes com idade inferior a 75 anos, e quase triplicaram entre pacientes com idade de 75 anos ou mais.

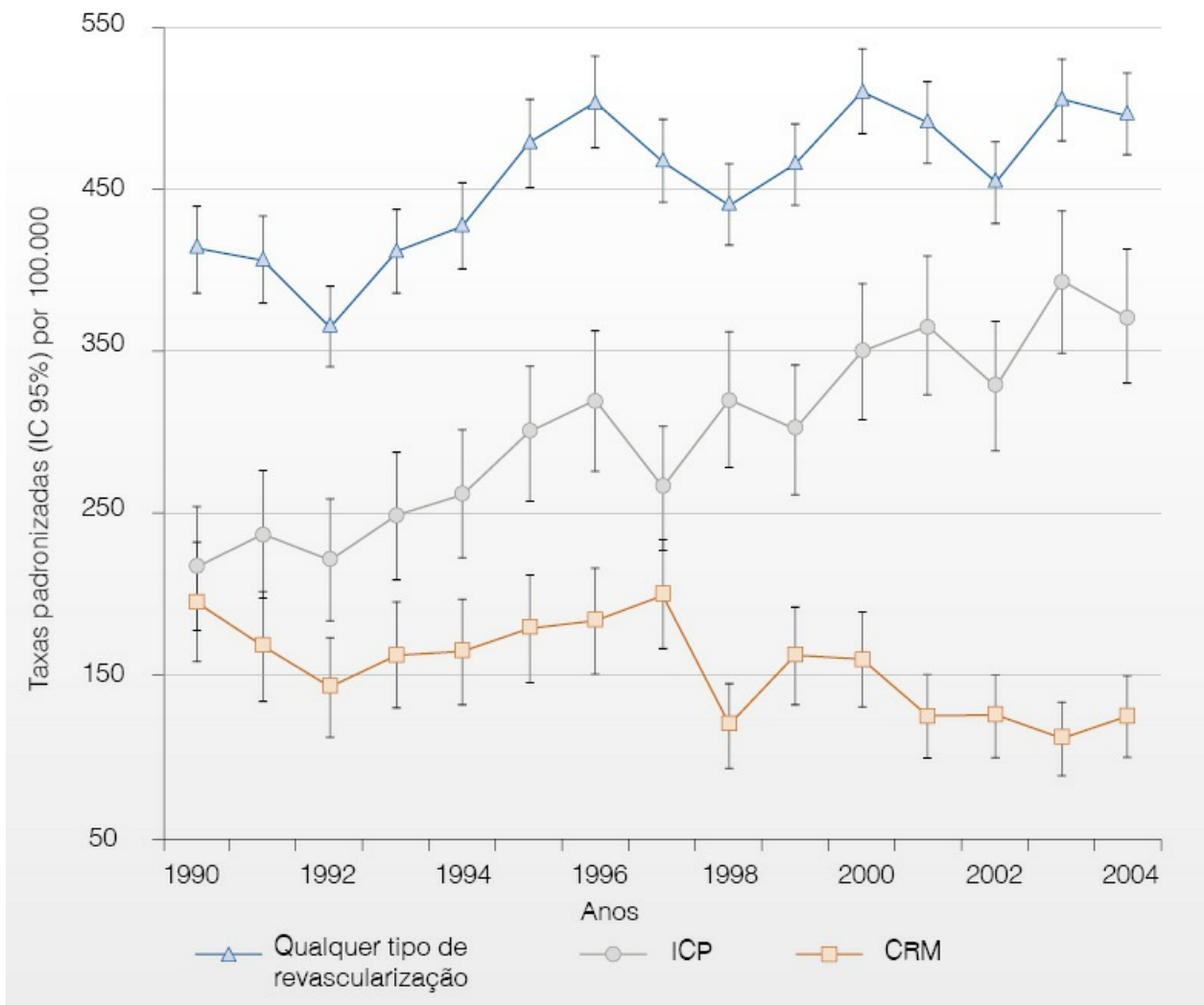


Figura 43.3 Número de revascularizações percutâneas e cirúrgicas entre 1990 e 2004. ICP: intervenção coronária percutânea. CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio.

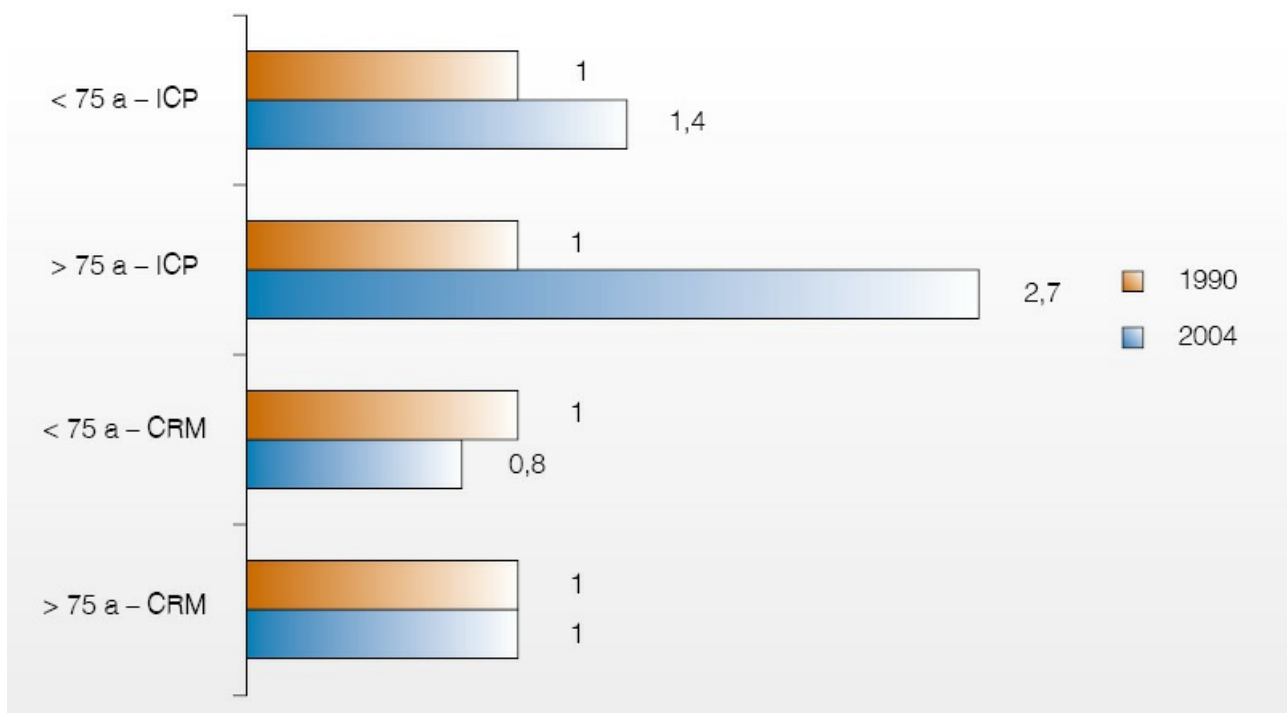


Figura 43.4 Evolução dos procedimentos de revascularização do miocárdio de 1990 a 2004 (tomando o ano de 1990 como referência) entre indivíduos com idade inferior a 75 anos ou com 75 anos de idade ou mais. ICP: intervenção coronária percutânea; CRM: cirurgia de revascularização do miocárdio.

▶ Estudos clínicos randomizados na era da angioplastia convencional e stents não farmacológicos: resultados semelhantes quanto a mortalidade e infarto do miocárdio

O tratamento de pacientes com doença coronária estável tem dois objetivos básicos: redução de sintomas anginosos e prevenção de infarto e morte. A revascularização está indicada para alívio sintomático em pacientes com sintomas refratários a despeito de tratamento medicamentoso otimizado, bem como para aumentar a sobrevida em pacientes considerados de alto risco, identificados por demonstração de isquemia extensa por testes não invasivos, por disfunção ventricular esquerda importante ou por achados anatômicos (lesão de tronco de coronária esquerda, doença triarterial ou comprometimento de artéria descendente anterior proximal). Vários ensaios clínicos compararam cirurgia de revascularização do miocárdio e intervenção percutânea em pacientes com doença arterial coronária multiarterial e angina estável. De maneira geral, em pacientes estáveis, pode-se esperar desfecho semelhante em termos de sobrevida e proteção quanto à ocorrência de infarto do miocárdio, com melhor alívio sintomático e menor necessidade de reintervenção em pacientes operados. Recente metanálise envolvendo 23 ensaios clínicos, com cerca de 10 mil pacientes (5.019 pacientes angioplastados e 4.944 pacientes operados) revelou sobrevida semelhante com os dois métodos de revascularização (Figura 43.5) (Bravata *et al.*, 2007).

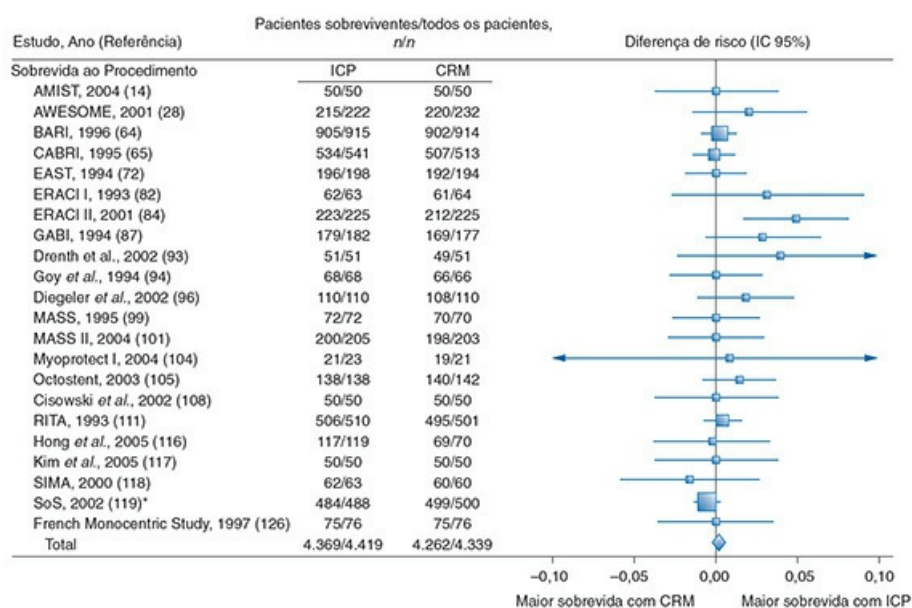


Figura 43.5 Metanálise de 23 ensaios clínicos comparando cirurgia e angioplastia em pacientes multiarteriais com angina estável revelando sobrevida semelhante.

▶ Estudos clínicos randomizados na era da angioplastia convencional e stents não farmacológicos

Na mesma metanálise referida anteriormente, acidente vascular cerebral relacionado com o procedimento foi mais comum entre os pacientes operados (1,2% vs. 0,6%, diferença absoluta de 0,6%), conforme ilustrado na Figura 43.6. Alívio de angina foi melhor com cirurgia. Após 5 anos, alívio de angina ocorreu em 79% dos pacientes angioplastados e 84% dos operados. Necessidade de novo procedimento de revascularização foi mais comum nos pacientes angioplastados. Após 5 anos, a reintervenção foi necessária em 46% dos pacientes angioplastados com cateter-balão, 40% nos angioplastados com *stent* (todos não farmacológicos) e 10% nos pacientes operados.

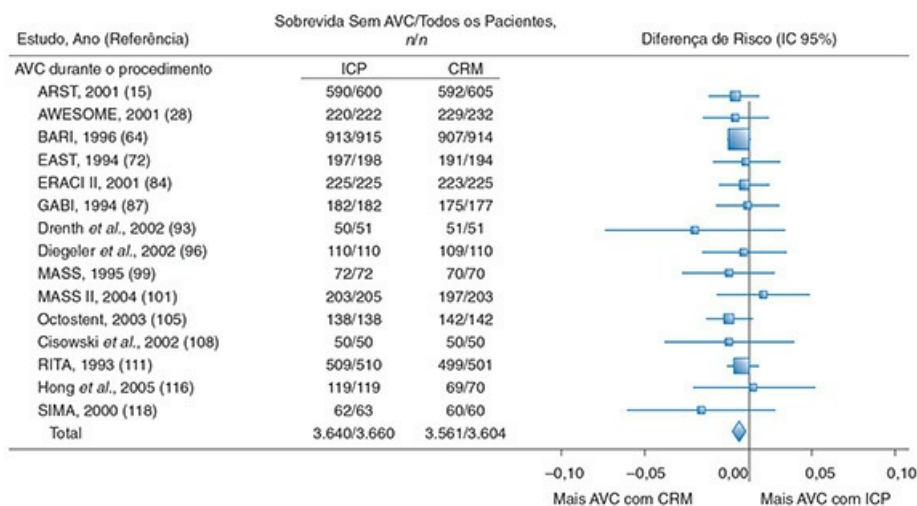


Figura 43.6 Ocorrência de acidente vascular cerebral em pacientes operados e angioplastados.

► Diabéticos: um grupo especial

Pacientes diabéticos constituem um grupo especial, com maior prevalência de doença aterosclerótica anatomicamente mais complexa, com maior frequência de doença extensa e difusa, lesões complexas e oclusões totais, características anatômicas essas mais difíceis de serem abordadas por angioplastia. Diabéticos são responsáveis por cerca de 25% dos pacientes submetidos a revascularização (Barsness *et al.*, 1997). Ressalvas quanto ao uso de angioplastia em diabéticos se originaram, em parte, após a publicação do estudo BARI (*Bypass Angioplasty Revascularization Investigation*) em 1996. Nesse estudo, pacientes diabéticos tiveram sobrevida melhor com cirurgia que com angioplastia, inclusive com análise de 10 anos (BARI Investigators, 1996, 2007). Esse resultado, aliado ao fato de diabéticos terem mais frequentemente doença difusa e necessitarem de mais reintervenções em vários estudos, tem levado ao questionamento quanto à indicação de angioplastia nesse grupo de pacientes. No entanto, é importante ressaltar que o estudo BARI foi realizado em uma era em que angioplastia era realizada com cateter-balão convencional, sem implante de *stents*. Ademais, no Registro BARI, no qual a seleção do método de revascularização foi realizada pelo médico do paciente, a sobrevida em 7 anos foi praticamente idêntica entre os pacientes angioplastados e operados (Feit *et al.*, 2000). Recentemente, foram publicados os resultados do estudo BARI 2D (*Bypass Angioplasty Revascularization Investigation 2 Diabetes*), que avaliou 2.368 pacientes diabéticos portadores de doença arterial coronária estável, com anatomia coronária passível de revascularização, 293 destes pacientes eram brasileiros, do Instituto do Coração, em São Paulo. Os pacientes foram randomizados para tratamento medicamentoso ou revascularização imediata. Entre os pacientes randomizados para revascularização, a escolha entre angioplastia e cirurgia foi determinada pelo médico do paciente, com sugestão de direcionar pacientes com doença coronária mais grave para cirurgia. Apesar de não haver diferença de mortalidade entre o tratamento medicamentoso e a revascularização imediata, somente os pacientes submetidos a cirurgia (e não os submetidos a angioplastia) tiveram menos eventos cardíacos (morte, infarto ou acidente vascular cerebral) que os submetidos a tratamento medicamentoso, à custa basicamente de redução de infarto (BARI 2D Study Group, 2009). É importante salientar que o estudo BARI 2D não foi desenhado para comparar diretamente os dois métodos de revascularização. A mesma ressalva em relação a estudos semelhantes também se aplica a esse estudo, especificamente ao viés de seleção. Foram excluídos pacientes mais graves, de tal maneira que os pacientes selecionados eram bastante estáveis e de risco relativamente baixo, particularmente no que se refere ao risco cirúrgico. Outra crítica é o eventual uso subótimo da angioplastia em seu melhor estado de arte atual, com uso de *stents* farmacológicos em apenas 35% dos pacientes e tienopiridinas em apenas 21%. No entanto, não há evidência na literatura de que o uso de *stents* farmacológicos resulte em menor mortalidade e morte do que o uso de *stents* convencionais (Babapulle *et al.*, 2004; Stettler *et al.*, 2007). Recentemente, metanálise realizada pelo mesmo grupo que havia relatado sobrevida semelhante entre cirurgia e angioplastia (cujos resultados aparecem na Figura 43.5) avaliou em outra metanálise 10 estudos que compararam angioplastia e cirurgia, com um total de 7.812 pacientes acompanhados por 5,9 anos. Também nessa análise não houve diferença de sobrevida entre os dois métodos de revascularização no grupo como um todo. No entanto, o estudo avaliou se a resposta global é homogênea ou se há subgrupos em que um método seja superior ao outro. Tal análise demonstrou que dois grupos tiveram sobrevida melhor com cirurgia do que com angioplastia: pacientes diabéticos tiveram mortalidade 30% menor com cirurgia, e pacientes com idade de 65 anos ou mais tiveram mortalidade 18% menor (Figura

43.7) (Hlatky *et al.*, 2009). Nesses 10 estudos, angioplastia foi realizada com cateter-balão em 6 estudos e com (*stent* não farmacológico em 4.

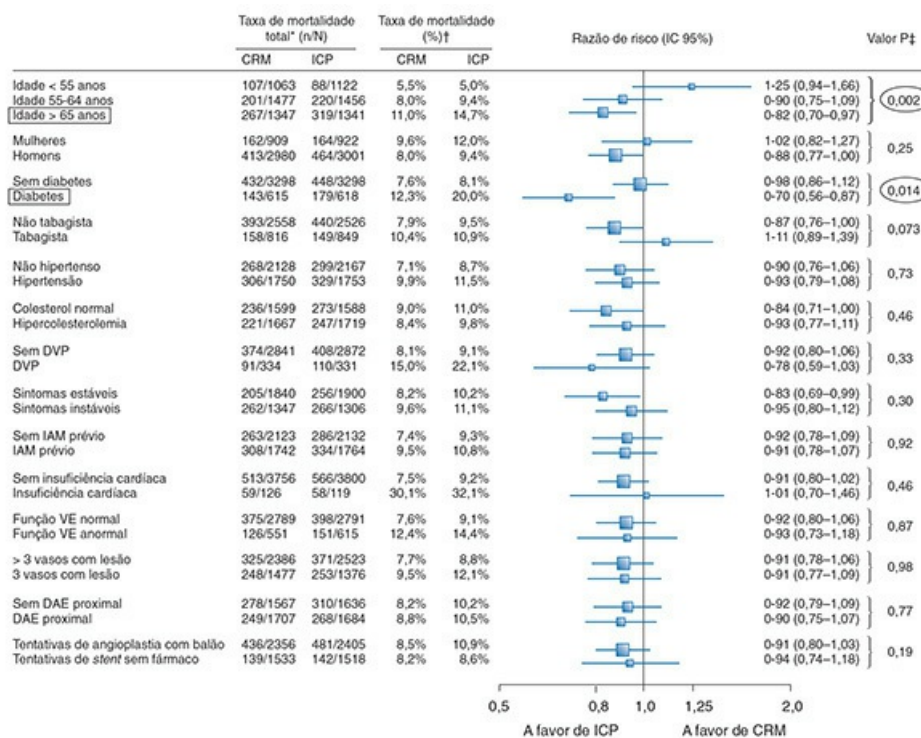


Figura 43.7 Análise de sobrevida conforme subgrupos.

▶ Idosos: um grupo muito pouco estudado

Não há nenhum estudo randomizado controlado comparando cirurgia e angioplastia especificamente em idosos. Uma revisão sistemática publicada em 2008 selecionou 66 estudos de revascularização em octogenários e avaliou mortalidade em 30 dias, 1 ano, 3 anos e 5 anos (McKellar *et al.*, 2008). Dos 66 estudos selecionados, 65 foram observacionais ou série de casos e 9 foram de grandes registros. Apenas um estudo foi um ensaio clínico prospectivo envolvendo angioplastia (Louvard *et al.*, 2004). Nenhum estudo controlado randomizado comparando os dois métodos de revascularização foi realizado em idosos. Com essa importante ressalva, essa metanálise revelou bons índices de sobrevivência tanto em 30 dias, como tardia (1 ano, 3 anos e 5 anos), sem diferenças significativas entre cirurgia e angioplastia (Figura 43.8). Deve-se salientar que esse estudo não comparou diretamente os dois métodos de revascularização e, sim, realizou metanálise dos diferentes estudos relatados de angioplastia e de cirurgia em octogenários, respectivamente, comparando a sobrevida média resultante de cada metanálise. Existe um possível viés de seleção significativo, sendo impossível comparar o risco pré-intervenção entre as populações submetidas a angioplastia e cirurgia. Se por um lado, pacientes submetidos a cirurgia são geralmente portadores de doença arterial coronária mais extensa, por outro lado, os idosos submetidos a cirurgia possivelmente tinham boas condições para se qualificarem para o procedimento. Ademais, inferências quanto à sobrevida tardia em idosos submetidos a angioplastia é muito limitada, uma vez que apenas 5 estudos relataram sobrevida de 3 anos e apenas 3 relataram sobrevida de 5 anos em octogenários submetidos a angioplastia. Dos poucos dados disponíveis nessa população, pode-se concluir que revascularização em octogenários selecionados pode ser realizada com segurança, com expectativa de sobrevida aceitável tanto a curto quanto a longo prazo.

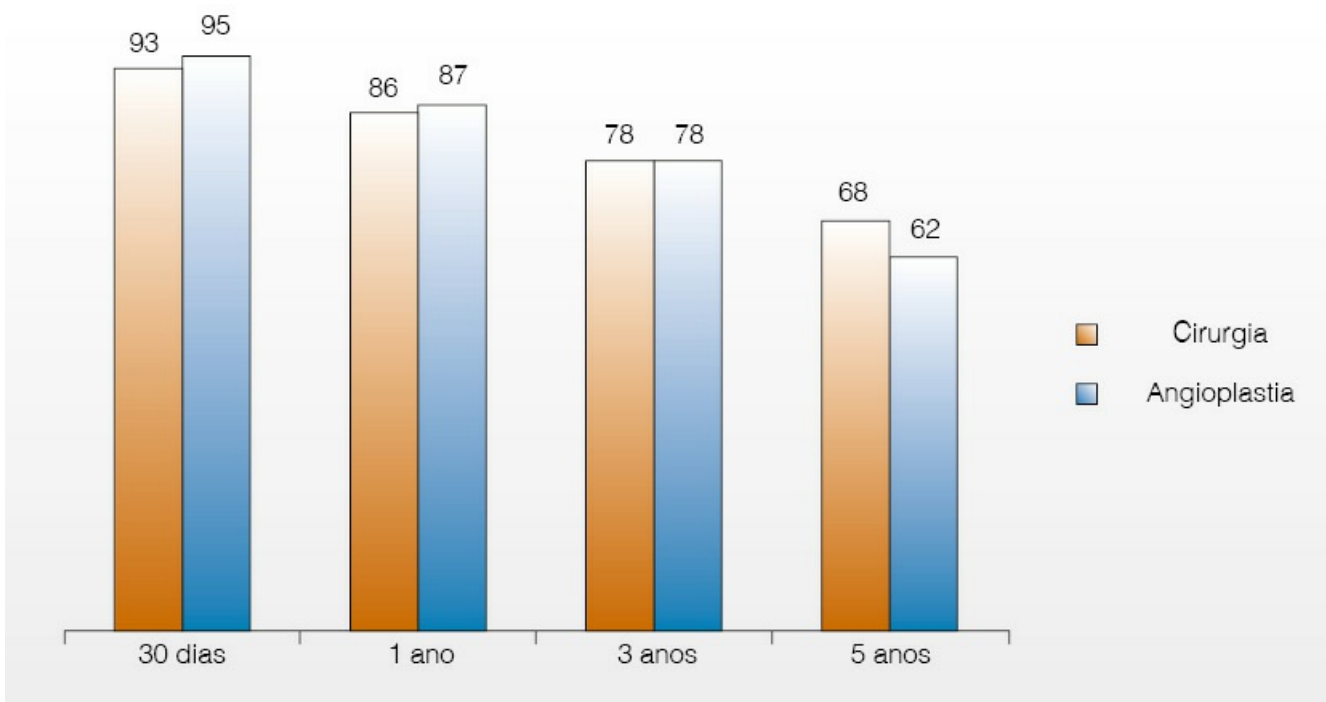


Figura 43.8 Metanálise de sobrevivência em octogenários após revascularização.

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

Em 2009, foram publicados os resultados de 1 ano de seguimento do estudo SYNTAX (*SYNergy between percutaneous coronary intervention with TAXus and cardiac surgery*) (Serruys *et al.*, 2009). Foram identificados 3.075 pacientes com doença arterial coronária multiarterial e/ou lesão de tronco de coronária esquerda, os quais foram avaliados por hemodinamicista e cirurgião cardiovascular em relação à anatomia coronária e quadro clínico sobre a possibilidade de revascularização por angioplastia ou cirurgia. Quando ambos os métodos foram considerados possíveis, os pacientes foram randomizados para angioplastia com implante do (*stent* farmacológico TAXUS (903 pacientes) ou cirurgia (897 pacientes). A complexidade anatômica das lesões coronárias foi quantificada por um escore especialmente desenvolvido para o estudo (escore mais elevado indicando maior complexidade). Após 1 ano, houve maior ocorrência de eventos cardíacos ou cerebrovasculares nos pacientes angioplastados – 17,8% (*vs.* 12,4% (Figura 43.9 D) –, em grande parte por maior necessidade de reintervenções de revascularização – 13,5% (*vs.* 5,9% (Figura 43.9 C). Tanto a mortalidade como a ocorrência de morte, acidente vascular cerebral ou infarto do miocárdio foram semelhantes em ambos os métodos (Figura 43.9 A e B). Acidente vascular cerebral foi mais comum entre os pacientes operados (2,2% (*vs.* 0,6%). Portanto, a necessidade de reintervenção é menor, mas o risco de acidente vascular cerebral é maior (apesar de inferior a 3%) nos pacientes operados. É importante salientar que esses resultados se referem apenas ao seguimento do primeiro ano.

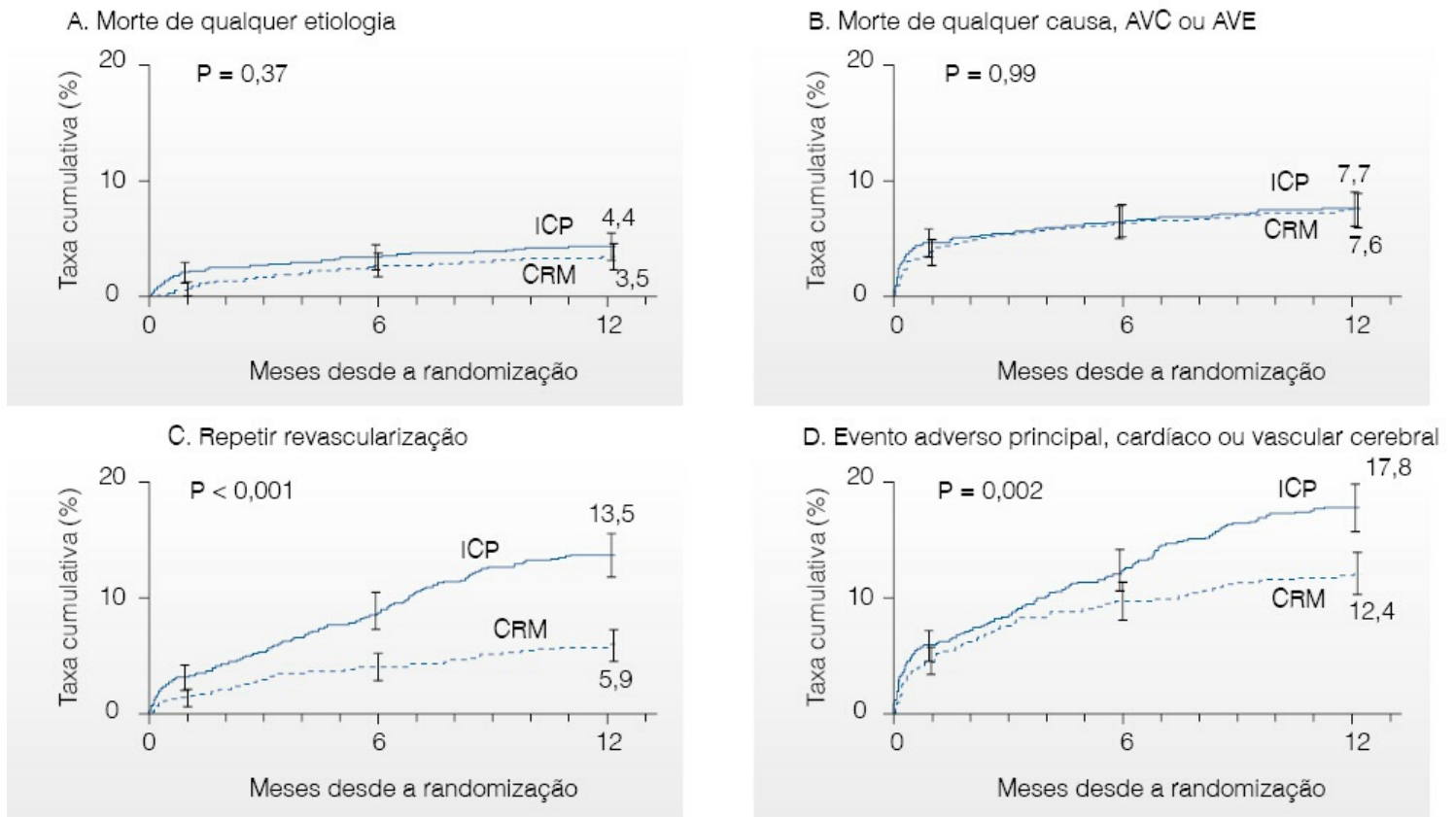


Figura 43.9 Desfechos após 1 ano de seguimento no estudo SYNTAX, comparando cirurgia e angioplastia com implante de (*stent* farmacológico em pacientes multiarteriais e/ou com lesão de tronco de coronária esquerda.

Quando os resultados foram avaliados de acordo com a complexidade anatômica das lesões coronárias avaliadas pelo escore SYNTAX, observou-se que os resultados da angioplastia foram inversamente proporcionais à extensão e gravidade da doença, ao passo que, para os pacientes operados, os desfechos foram mais associados a fatores clínicos do que ao escore de complexidade anatômica. Dessa maneira, nos pacientes com escore baixo e intermediário, os resultados entre angioplastia e cirurgia foram sobreponíveis. Já nos pacientes com escore alto, os resultados foram francamente superiores com cirurgia (Figura 43.10).

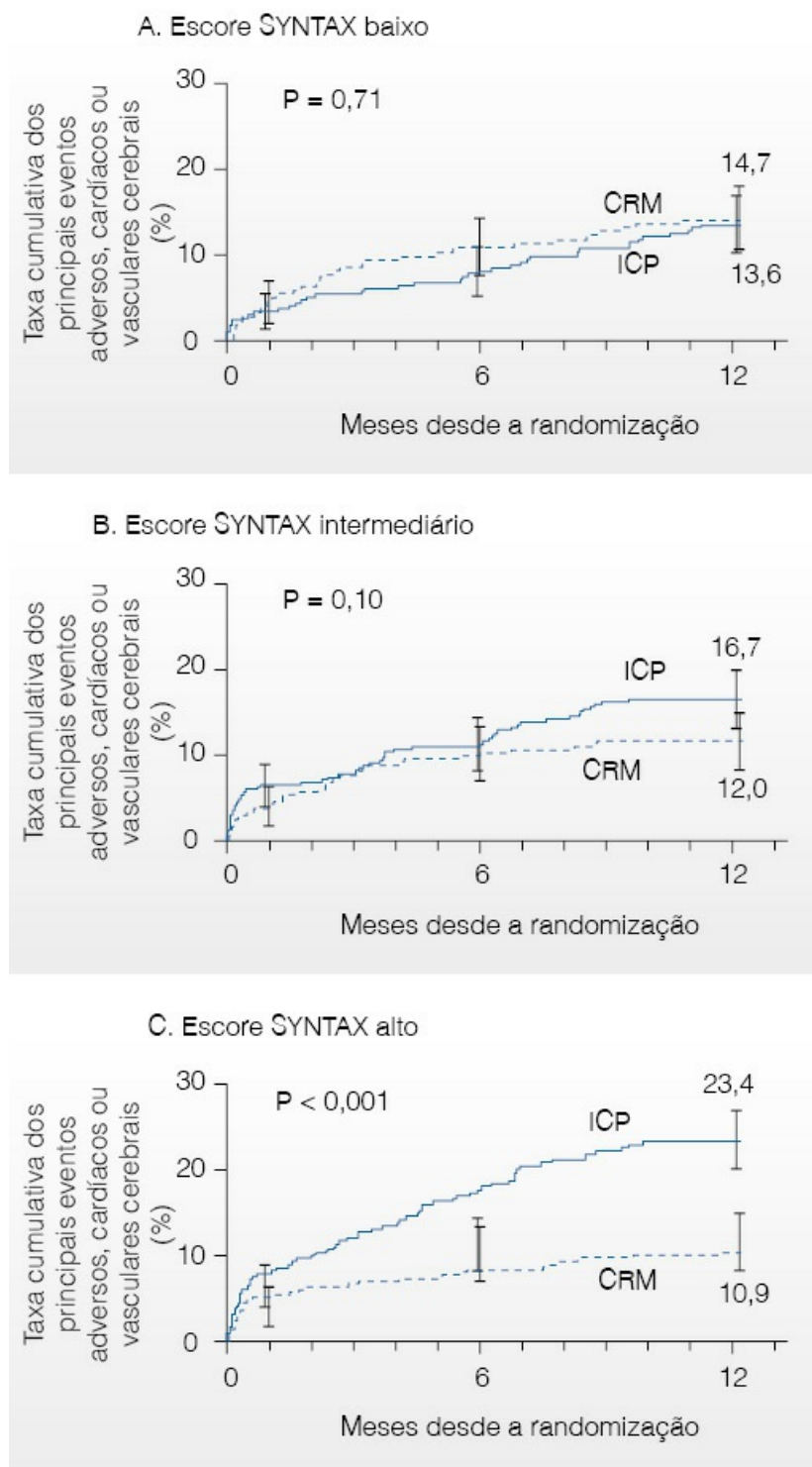


Figura 43.10 Resultados de cirurgia e angioplastia no estudo SYNTAX conforme a complexidade anatômica das lesões coronárias aferida pelo escore SYNTAX.

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

Infelizmente, os idosos são subrepresentados nos ensaios clínicos a partir dos quais são geradas as recomendações terapêuticas. O quesito idade é um dos responsáveis pela representação pífia de idosos (especialmente octogenários e nonagenários) e, além disso, pacientes incluídos em ensaios clínicos são superselecionados, com critérios de inclusão e exclusão muito restritivos, tornando-os frequentemente pouco representativos dos pacientes com os quais nos deparamos na prática clínica ou vida real. Em geral, são excluídos os pacientes mais doentes, especialmente aqueles com comorbidades, tão frequentes entre os idosos. Além da exclusão por comorbidades, a maioria dos estudos exclui pacientes com doença arterial coronária difusa (não apropriados para angioplastia), bem como pacientes com disfunção ventricular esquerda e infarto recente. Dessa maneira, a maioria dos ensaios clínicos que comparou os métodos de revascularização

excluiu os pacientes de maior risco, limitando a relevância de seus achados a uma minoria de pacientes. Isso fica bem evidenciado pelo fato de que os estudos randomizados acabam selecionando menos de 10% dos pacientes inicialmente avaliados (Carrozza, 2008). Dados de registros seriam uma fonte mais representativa da vida real, uma vez que são uma fotografia da prática clínica não selecionada. No Estado de Nova York, há um registro de todas as cirurgias e angioplastias ali realizadas. Análise dos resultados de revascularização realizada naquele Estado revela não apenas maior necessidade de reintervenções com angioplastia (conforme esperado), como também menor ocorrência de infarto e morte entre pacientes operados, tanto na era dos (*stents* não farmacológicos (Hannan (*et al.*, 2005), como também na era dos (*stents* farmacológicos (Hannan (*et al.*, 2008), mesmo quando risco ajustado, em pacientes bi e triarteriais (Figura 43.11). Se, por um lado, dados de registros são mais representativos da vida real, visto que não são limitados por critérios de inclusão e exclusão, por outro, a questão do ajuste de risco para comparação entre grupos é muito complexa. Por melhor que seja o ajuste de risco, é difícil assegurar a comparabilidade entre grupos não randomicamente alocados. A título de exemplo, no estudo do Registro de Nova York, demência foi uma covariável que não foi utilizada no modelo de ajuste de risco e certamente é um fator que influencia o médico a escolher o procedimento menos invasivo (angioplastia) ao invés da alternativa mais invasiva (cirurgia). Fatores que influenciam o médico/paciente a não optar por cirurgia são geralmente aqueles com grande impacto (a mau) prognóstico (como demência), ao passo que fatores que influenciam o médico a não optar por angioplastia são geralmente mais relacionados a aspectos do tipo de lesão coronária (como, p. ex., oclusões crônicas) e têm menos impacto sobre o prognóstico. Dessa maneira, fatores não necessariamente mensuráveis (mesmo em análise risco ajustada) podem resultar no fato de os pacientes mais saudáveis serem direcionados para cirurgia.

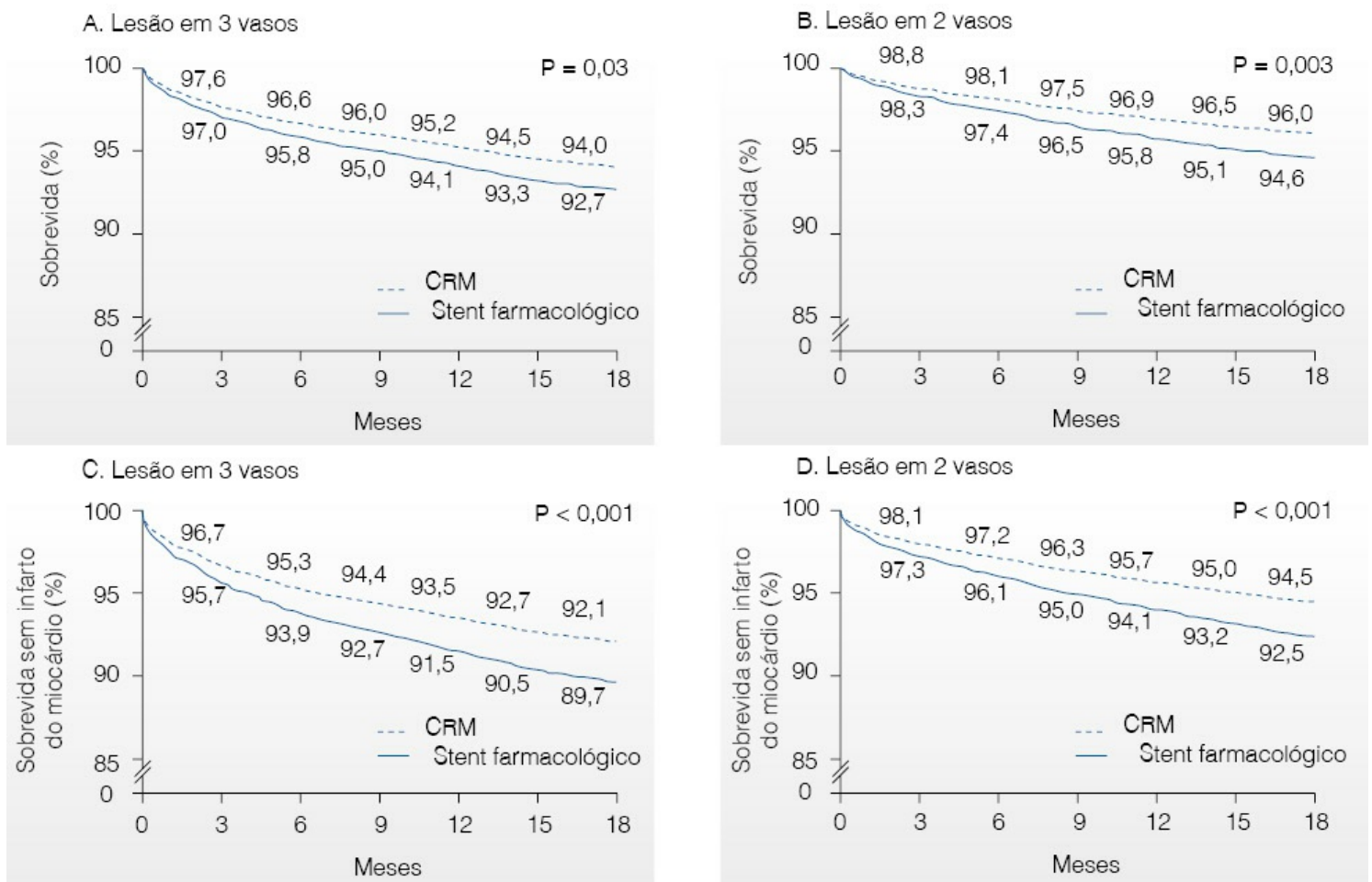


Figura 43.11 Resultados de risco ajustados de sobrevida e sobrevida sem infarto em pacientes biarteriais e triarteriais no Registro de Nova York.

▶ Conclusões

Dados de ensaios clínicos sugerem que, em pacientes estáveis, podemos esperar resultados semelhantes com ambos os métodos de revascularização em termos de infarto e mortalidade, especialmente em pacientes não diabéticos. A necessidade de reintervenção é maior nos pacientes angioplastados, porém o risco de acidente vascular cerebral é maior com cirurgia. No entanto, a generalização desses achados aos pacientes idosos é muito questionável, por dois fatores. Em primeiro lugar, pela própria exclusão ou subrepresentação de pacientes dessa faixa etária nos principais grandes estudos. A segunda limitação diz respeito ao tipo de paciente incluído nesses estudos. A maioria dos estudos incluiu pacientes mais

saudáveis, com menos comorbidades e menos complexos. Menos de 10% dos pacientes triados acabam sendo incluídos nos estudos, o que torna problemática a extrapolação dos achados para vida real.

A decisão do método de revascularização se apoia em um tripé de avaliação de risco – risco da doença coronária, risco da intervenção e risco do doente. Quanto mais extensa a doença coronária e mais saudável o paciente, maior a vantagem da cirurgia. Quanto mais doente o paciente, maior o benefício de intervenções menos invasivas (angioplastia). Quanto ao tipo de lesões, angioplastia deve ser indicada em pacientes com lesões focais e passíveis de revascularização completa pelo método. Pacientes com doença difusa e artérias ocluídas se beneficiam mais da cirurgia.

O paciente idoso tem peculiaridades que o tornam diferente. A qualidade de vida pode ser mais importante do que sobrevida. A necessidade de reintervenção pode ser mais atraente para esse paciente do que o risco da cirurgia. Finalmente, é fundamental salientar a enorme heterogeneidade desse grupo de pacientes. Provavelmente, o fator prognóstico mais importante nesses pacientes é a presença de comorbidades. A idade cronológica pouco importa. Ênfase deve ser dada à idade biológica e a decisão, muitas vezes difícil, deve ser tomada pelo paciente e/ou familiares, devidamente esclarecidos dos riscos e benefícios de ambas as modalidades de revascularização.

■ Fatores que favorecem a escolha por angioplastia

Fatores que influenciam a escolha de angioplastia como método de revascularização são fatores anatômicos que aumentam a chance de sucesso dessa intervenção, especialmente lesões focais e grande chance de revascularização completa e/ou fatores que influenciam a não escolha de cirurgia por avaliação de alto risco de complicações associadas à operação, especialmente comorbidades que aumentam o risco cirúrgico. Nesse grupo se enquadra grande parte dos pacientes com idade muito avançada, nas quais essas comorbidades associadas ao maior risco cirúrgico são mais frequentes, e o tempo para usufruir do maior benefício a longo prazo conferido pela cirurgia é menor.

■ Fatores que favorecem a escolha por cirurgia

Fatores que favorecem a escolha por cirurgia são aqueles em que se demonstrou superioridade desse método de revascularização, especialmente coronariopatia difusa, oclusão total crônica suprimindo grande área de miocárdio viável, disfunção ventricular esquerda, valvopatia associada, especialmente estenose aórtica, prevalente entre os pacientes idosos, e a preferência do paciente em evitar reintervenções. Pacientes diabéticos têm resultados mais favoráveis com cirurgia, especialmente quando portadores de coronariopatia difusa. Evidentemente, o clínico deve julgar que o paciente tem um risco cirúrgico aceitável para se submeter à operação.

► Recomendações

As diretrizes mais recentes quanto à revascularização do miocárdio são as da Sociedade Europeia de Cardiologia e Associação Europeia de Cirurgia Cardiorádica, publicadas em 2010 (*Guidelines on Myocardial Revascularization*, 2010). As classes de recomendação vão de I a III. Considera-se (*classe I* quando há evidência e/ou concordância geral que um tratamento ou procedimento é benéfico, útil, efetivo. (*Classe IIa*, quando o peso da evidência e/ou opinião é em favor da utilidade/eficácia. (*Classe IIb*, quando a utilidade/eficácia é menos estabelecida por evidência/opinião. (*Classe III*, quando há evidência ou concordância geral que um dado tratamento ou procedimento não é útil/efetivo, e em alguns casos pode ser danoso. Os níveis de evidência vão de A a C. (*Nível A* se aplica quando os dados provêm de múltiplos ensaios clínicos randomizados ou metanálises. (*Nível B*, quando derivam de um único ensaio clínico ou grandes estudos não randomizados. (*Nível C* é conferido por consenso de opinião de especialistas e/ou estudos pequenos, retrospectivos ou registros. O Quadro 43.1 detalha as indicações consideradas classe I de revascularização, independentemente do método, ao passo que o Quadro 43.2 ilustra critérios sugeridos para escolha de um ou outro método de revascularização. É importante salientar que Quadro 43.2 se baseia nos pré-requisitos de estabilidade do paciente, possibilidade de intervenção por ambos os métodos e risco cirúrgico baixo. Evidentemente, esses três requisitos frequentemente não se aplicam na vida real à boa parte de pacientes idosos com múltiplas comorbidades.

Quadro 43.1 Indicações de revascularização (angioplastia ou cirurgia)

Anatomia	Classe	Evidência
Tronco > 50%	I	A
DA proximal > 50%*	I	A
Bi ou triarterial + Disfunção de VE	I	B

* com isquemia ou demonstração de estenose hemodinamicamente significativa. DA: descendente anterior; VE: ventrículo esquerdo.

Quadro 43.2 Indicações quanto ao método de revascularização (cirurgia ou angioplastia) em pacientes estáveis, com lesões passíveis de tratamento por ambos os métodos e baixo risco cirúrgico

Anatomia	Cirurgia preferível	Angioplastia preferível
Uni ou biarterial, sem lesão de DA	IIb, C	I, C
Uni ou biarterial, com lesão de DA proximal	I, A	IIa, B
Triarterial complexo, revascularização plena não possível com angioplastia, escore SYNTAX < 22	I, A	IIa, B
Triarterial não complexo, revascularização plena não possível com angioplastia, escore SYNTAX > 22	I, A	III, A
TCE isolado ou uniarterial, longe da bifurcação	I, A	IIa, B
TCE isolado ou uniarterial, próximo à bifurcação	I, A	IIb, B
TCE + bi ou triarterial, escore SYNTAX < 33	I, A	IIb, B
TCE + bi ou triarterial, escore SYNTAX > 33	I, A	III, B

TCE: tronco de coronária esquerda; DA: descendente anterior

Bibliografia

- Babapulle MN, Joseph L, Bélisle P, Brophy JM, Eisenberg MJ. A hierarchical Bayesian meta-analysis of randomised clinical trials of drug-eluting stents. (*Lancet*. 2004;364:583-591.
- BARI 2D Study Group, Frye RL, August P (et al. A randomized trial of therapies for type 2 diabetes and coronary artery disease. (*N Engl J Med*. 2009;360:2503-2515.
- BARI Investigators. The final 10-year follow-up results from the BARI randomized trial. (*J Am Coll Cardiol*. 2007;49:1600-1606.
- Barsness GW, Peterson ED, Ohman EM (et al. Relationship between diabetes mellitus and long-term survival after coronary bypass and angioplasty. (*Circulation*. 1997;96:2551-2556.
- Bravata DM, Gienger AL, McDonald KM (et al. Systematic review: the comparative effectiveness of percutaneous coronary interventions and coronary artery bypass graft surgery. (*Ann Intern Med*. 2007;147:703-716.
- Carrozza JP Jr. Drug-eluting stents — pushing the envelope beyond the labels? (*N Engl J Med*. 2008;358:405-407.
- Feit F, Brooks MM, Sopko G (et al. Long-term clinical outcome in the Bypass Angioplasty Revascularization Investigation registry: comparison with the randomized trial. (*Circulation*. 2000;101:2795-2802.
- Gerber Y, Rihal CS, Sundt TM III. (et al. Coronary revascularization in the community: a population-based study, 1990 to 2004. (*J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1223-1229.
- Guidelines on myocardial revascularization: The Task Force on Myocardial Revascularization of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). (*Eur Heart J*. 2010;31:2501-2555. doi:10.1093/eurheartj/ehq277
- Hannan EL, Racz MJ, Walford G (et al. Long-term outcomes for coronary artery bypass graft surgery vs. stent implantation. (*N Engl J Med*. 2005;352:2174-2183.
- Hannan EL, Wu C, Walford G (et al. Drug-eluting stents vs. coronary-artery bypass grafting in multivessel coronary disease. (*N Engl J Med*. 2008;358:331-341.
- Hlatky MA, Boothroyd DB, Bravata DM (et al. Coronary artery bypass surgery compared with percutaneous coronary interventions for multivessel disease: a collaborative analysis of individual patient data from ten randomised trials. (*Lancet*. 2009;373:1190-1197.
- Lloyd-Jones D, Adams R, Carnethon M (et al. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics —2009 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee [published correction appears in (*Circulation*. 2009;119(3):e182]. (*Circulation*. 2009;119:480-486.
- Louvard Y (et al. Comparison of transradial and transfemoral approaches for coronary angiography and angioplasty in octogenarians (the OCTOPLUS study). (*Am J Cardiol*. 2004;94:1177-1180.
- McKellar SH, Brown ML, Frye RL, Schaff HV, Sundt TM 3rd. Comparison of coronary revascularization procedures in octogenarians: a systematic review and meta-analysis. (*Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5:738-746.
- Serruys PW, Morice MC, Kappetein AP (et al., for the SYNTAX Investigators. Percutaneous coronary intervention versus coronary-artery bypass grafting for severe coronary artery disease. (*N Engl J Med*. 2009;360:961-972.
- Stettler C, Wandel S, Allemann S (et al. Outcomes associated with drug-eluting and bare-metal stents: a collaborative network meta-analysis. (*Lancet*. 2007;370:937-948.

The Bypass Angioplasty Revascularization Investigation (BARI) Investigators. Comparison of coronary bypass surgery with angioplasty in patients with multivessel disease. (*N Engl J Med.* 1996;335:217-225.



44

Valvopatias

Humberto Pierri e Giselle H. P. Rodrigues

► Estenose aórtica (EAo)

A EAo é a lesão valvar mais frequente no idoso. A etiologia aterosclerótica é a mais comum nessa idade, principalmente entre os hipertensos, dislipêmicos e diabéticos. A EAo ocorre por um processo de calcificação das valvas e incide mais frequentemente a partir da sexta década de vida. Estudos têm mostrado que isso ocorre devido ao estresse mecânico prolongado sobre a valva, o que leva a alteração inflamatória, com infiltração de macrófagos e linfócitos T. A fibrose e a calcificação iniciam-se na base da valva e progridem para as bordas livres dos folhetos. As comissuras estão predominantemente livres, e a estenose resulta da rigidez das cúspides. Tem-se verificado que tanto a esclerose da valva aórtica quanto a EAo calcificada estão associadas a fatores de risco de aterosclerose, como tabagismo, hipertensão e dislipidemia. Além disso, também foi encontrada uma associação entre a presença de (*Chlamydia pneumoniae* e o processo de fibrose/calcificação valvar (Figura 44.1).

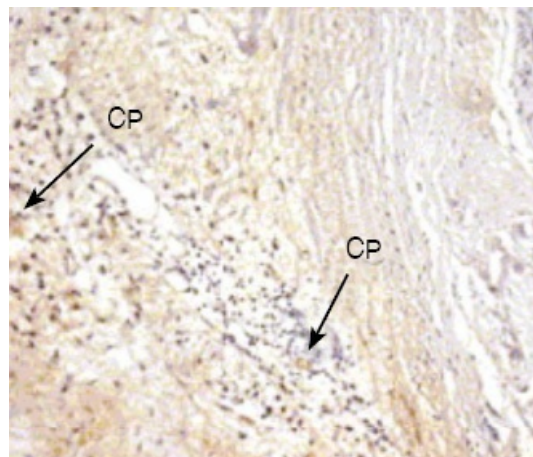


Figura 44.1 (*Chlamydia pneumoniae* (CP) circunscritas por áreas de tecido fibroso e calcificado.

A valva aórtica tem área de abertura de 2,5 a 3,5 cm², e é necessária uma redução de até um quarto do seu diâmetro normal para que ocorram alterações hemodinâmicas importantes. Classifica-se a EAo como discreta quando a área valvar for maior que 1,5 cm², moderada com áreas valvares entre 1,0 e 1,5 cm² e grave quando for < 1 cm². Gradientes transvalvares aórticos médios maiores ou iguais a 50 mmHg, na vigência de débito cardíaco normal, também são indicativos de estenose valvar importante. O gradiente transvalvar está diretamente relacionado com a quantidade de fluxo pela valva. Assim, pacientes com estenose grave e débito cardíaco baixo apresentam pequenos gradientes sistólicos. Na EAo, o aumento da contratilidade atrial passa a exercer papel importante no enchimento ventricular. Com a perda da contração atrial, como ocorre na fibrilação atrial, principalmente nos idosos, ocorre queda importante do débito cardíaco, que culmina com a piora dos sintomas clínicos. Os principais sintomas da EAo são dispneia, angina de peito e síncope. Com o aumento da força de contração, o ventrículo esquerdo (VE) consegue manter o volume sistólico e o débito cardíaco próximo da normalidade. À medida que a estenose se intensifica, a hipertrofia de VE aumenta, e há elevação das pressões diastólica do VE, principalmente pressão diastólica final do ventrículo esquerdo (pd₂). Como consequência, ocorre elevação da pressão de átrio esquerdo e hipertensão venocapilar pulmonar, com extravasamento do capilar pulmonar para o alvéolo e, portanto, o surgimento da dispneia.

O VE, realizando maior trabalho para vencer a barreira pressórica, torna-se hipertrofiado. O fluxo coronariano é mantido durante o repouso, porém durante o exercício físico, esse fluxo torna-se desproporcional às necessidades da musculatura de VE. Desenvolve-se, então, a isquemia miocárdica, e pode surgir angina.

Essa constante isquemia vai contribuir para a disfunção de VE, queda na sua fração de ejeção e intensificação dos sintomas e sinais de insuficiência cardíaca.

O VE, devido à barreira produzida pela EAo, não consegue manter débito cardíaco adequado, principalmente no exercício. Ocorre então hipofluxo cerebral, com consequente tontura e síncope.

Apesar de o paciente permanecer assintomático por longo período, a média de sobrevida após o início das primeiras manifestações clínicas é de 2 a 3 anos. No paciente idoso, a sobrevida é ainda menor.

O diagnóstico se faz por meio da história clínica, do exame físico e de exames complementares. O sinal mais comum da estenose aórtica é o sopro sistólico de ejeção, melhor audível em área aórtica, que se irradia para o pescoço e foco mitral.

■ Avaliação inicial

O diagnóstico de EAo grave pode em geral ser realizado pela presença de sopro sistólico ejetivo, em posição aórtica, pulsos carotídeos (*parvus et tardus*, (*ictus cordis* do tipo impulsivo e segunda bulha hipofonética. Deve-se salientar que em idosos o pulso (*parvus et tardus* pode não estar presente, pois pode haver efeito da idade sobre a vasculatura, deixando-a mais rígida e, portanto, transmitindo a onda de pulso com maior velocidade. Os pacientes com EAo devem realizar rigorosamente exames laboratoriais, eletrocardiograma (ECG) e ecodopplercardiograma (ECO). Ressalta-se que o ECG pode ser de grande importância em idosos, pois estudos mostram que a ausência de ritmo sinusal foi preditor de mortalidade naqueles idosos com EAo. O ECO é exame importante, visto que pode quantificar a estenose, avaliando o gradiente transvalvar aórtico, assim como sua área. Além disso, é o único exame que consegue diferenciar o sopro sistólico da EAo da “fibrocalcificação” aórtica. Entretanto, não foram obtidos dados do ECO preditores de mortalidade em idosos portadores de EAo. Em alguns pacientes, por exemplo, naqueles em que há discrepância entre os dados clínicos e os achados ecocardiográficos, ou em que o paciente é sintomático e planeja a cirurgia de troca valvar, há necessidade de realização de cateterismo cardíaco e cineangiocoronariografia logo na avaliação inicial.

Teste de esforço tem sido muito pouco realizado em casos de EAo e quase nunca deverá ser realizado em pacientes sintomáticos. Quando efetuado, deverá ser feito sob observação de pessoal especializado, com monitoramento de pressão arterial e do ECG em ambiente com recursos para atendimento cardiológico. Pode trazer informações a respeito da intensidade do exercício a ser realizado durante atividades físicas, em indivíduos com EAo leve e moderada, ou mesmo na indução de sintomas naqueles com história clínica negativa ou duvidosa. Esse método, pelas alterações do segmento ST e resposta hemodinâmica anormal, como hipotensão arterial em pacientes com EAo grave, ajuda na indicação de intervenção cirúrgica. A frequência com que o paciente deve retornar para nova consulta com seu médico deve ser de aproximadamente 1 ano para aqueles com EAo discreta e de prazo menor para aqueles com EAo moderada e grave. Deve ficar claro para todos os pacientes que deverão procurar seu médico caso haja início ou modificação do padrão dos sintomas. Destaca-se que esse retorno deverá ficar ancorado às necessidades relacionadas com as possíveis comorbidades do idoso com EAo.

■ Exames complementares

Uma estimativa razoável da gravidade da EAo pode ser obtida pelo exame físico. Entretanto, o ECO possibilita uma quantificação mais acurada do gradiente transvalvar e da área da valva. A ecocardiografia é também útil na avaliação da

hipertrofia ventricular esquerda, do tamanho do átrio esquerdo e na estimativa da fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Sendo assim, o ECO é exame de importância e deve ser incorporado à rotina de acompanhamento de idosos com EAo, pois, além de possibilitar diagnóstico diferencial do sopro da EAo do sopro decorrente da fibrocalcificação da valva aórtica, possibilita estadiar a evolução da doença e sugerir prognóstico em pacientes assintomáticos de acordo com critérios estabelecidos por Otto (*et al.* (1992). Admite-se que a realização de ECO anual em pacientes com EAo grave seja prudente; naqueles com doença moderada, a cada 2 anos; e com doença discreta, a cada 5 anos.

O ECG seriado também é de grande valia principalmente para aferição do ritmo cardíaco, pois a presença de fibrilação atrial é marcador de mau prognóstico em idosos com essa enfermidade.

Geralmente, a gravidade da EAo pode ser bem avaliada por meio de técnicas não invasivas, e o cateterismo cardíaco deve ser solicitado somente quando houver discrepância entre a clínica e os exames complementares ou para avaliar a presença de doença coronária associada. Contudo, em todos os casos encaminhados à correção cirúrgica deve ser realizada a cinecoronariografia.

■ Indicações para cateterismo cardíaco

São as mesmas observadas para outras doenças cardíacas, ou seja, para verificação de possível doença coronária associada e para confirmar ou clarificar o diagnóstico clínico. O gradiente pressórico transvalvar e a área valvar dependem do fluxo por meio da valva aórtica. Assim, em portadores de importantes disfunções ventriculares é frequente a observação de quedas acentuadas dos valores do gradiente transvalvar aórtico, dificultando a quantificação da EAo. Por outro lado, durante exercícios e outros estados hipercinéticos, pode haver uma superestimação do gradiente transvalvar aórtico em portadores de lesões aórticas mínimas. Por essas razões, há necessidade de sempre se avaliar, em pacientes com EAo, o fluxo transvalvar, o gradiente transvalvar e o cálculo da área valvar. Atenção e precisão especiais devem ser dedicadas à aferição das pressões nos pacientes que se apresentam com baixos valores do débito cardíaco e/ou do gradiente transvalvar aórtico.

Estenose aórtica com gradiente transvalvar aórtico discreto

Pacientes com EAo grave e baixo débito cardíaco, na grande maioria das vezes, apresentam-se com discreto gradiente transvalvar aórtico, em geral, abaixo de 30 mmHg. Tais pacientes podem ser difíceis de serem diferenciados daqueles que se apresentam com EAo leve ou moderada. Nesses pacientes, é de grande utilidade a determinação da área e do gradiente transvalvar aórtico por meio de testes de estresse farmacológico (infusão de dobutamina) e a comparação com o resultado obtido em situações de repouso. Assim, se a dobutamina promover um incremento do volume sistólico e um aumento da área valvar, esse paciente não é portador de lesão valvar importante.

Os pacientes assintomáticos, independentemente dos parâmetros ecocardiográficos, apresentam boa sobrevida quando mantidos em tratamento clínico (Figura 44.2).

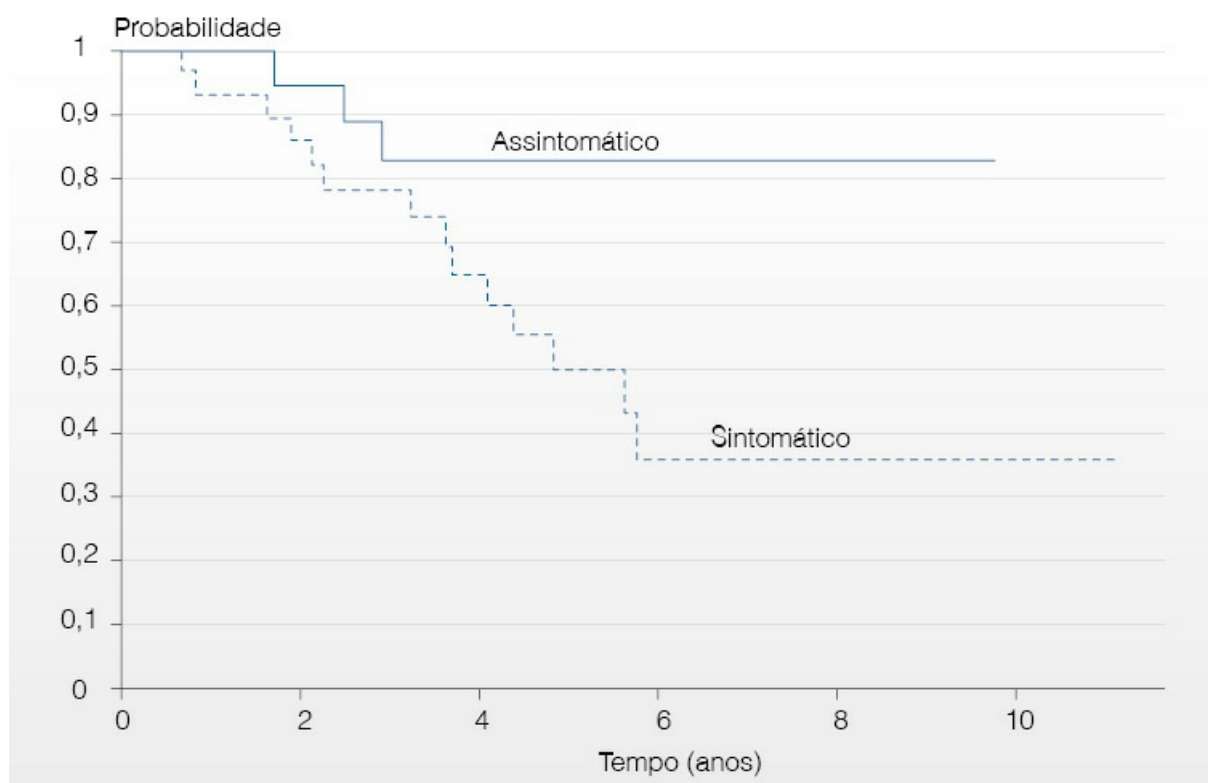


Figura 44.2 Curva atuarial de idosos assintomáticos e sintomáticos com EAo grave.

A relação risco-benefício não favorece a indicação cirúrgica nesses casos porque há sempre o risco inerente à intervenção e às complicações precoces e tardias da prótese e do uso de anticoagulantes. Em pacientes assintomáticos, com lesão valvar grave, justificam-se as avaliações mais criteriosas e com menor intervalo de tempo. Pacientes oligossintomáticos, com área valvar < 0,8 cm², hipertrofia ventricular esquerda, bloqueios fasciculares ao eletrocardiograma ou episódios de taquicardia ventricular não sustentada devem ser considerados para tratamento intervencionista. Nos pacientes com lesões graves e sintomas inquestionáveis, a cirurgia deve ser indicada. Mesmo em octogenários, a expectativa de vida foi maior com a cirurgia (5,1 anos) que com o tratamento clínico (1,6 anos).

■ Tratamento cirúrgico

Na totalidade dos pacientes, a troca da valva aórtica é o único tratamento eficaz para EAo grave. Embora não haja consenso quanto ao momento ideal para se indicar a troca valvar, principalmente nos assintomáticos, deve-se levar em consideração a história natural dos pacientes com sintomas; nos assintomáticos, os riscos cirúrgicos e a evolução no pós-operatório (Quadro 44.1).

Quadro 44.1 Indicações de tratamento cirúrgico em pacientes com EAo

Indicações de troca valvar aórtica

- Lesão grave em pacientes sintomáticos
- Lesão grave em pacientes assintomáticos se:
 - disfunção sistólica de VE
 - alterações graves ao ECG – ausência de ritmo sinusal; bloqueios fasciculares; taquicardia ventricular não sustentada
- Lesão moderada/grave assintomática – apenas se for necessária cirurgia para outras condições cardíacas associadas

Pacientes sintomáticos

Idosos que desenvolvem dispneia, angina ou síncope apresentam-se com pior prognóstico e, portanto, devem ser submetidos à cirurgia para troca valvar, o que irá recuperar a qualidade de vida para a grande maioria deles. Os bons resultados cirúrgicos ocorrem preferencialmente naqueles pacientes com função ventricular esquerda conservada ou moderadamente reduzida, além daqueles que realizarão outros procedimentos no mesmo tempo cirúrgico. Assim, as curvas de sobrevida para aqueles que são operados são muito semelhantes às da população idosa geral que apresenta fração de ejeção normal ou moderadamente reduzida. A fração de ejeção reduzida em portadores de EAo é causada, na maioria dos pacientes, por pós-carga excessivamente elevada, o que pode normalizar ou melhorar após a troca valvar. Entretanto, se a disfunção ventricular não for causada por pós-carga excessivamente elevada, o procedimento cirúrgico não será associado a grandes benefícios ao paciente. Ainda assim, haverá aumento na sobrevida desses pacientes, com possível exceção para aqueles cuja disfunção ventricular é decorrência de doença coronária. Outro fator de morbidade perioperatória nos idosos é a presença de excessiva hipertrofia ventricular esquerda, que seguida no pós-operatório, de cuidados adequados, deverá reduzir ainda mais a mortalidade cirúrgica em idosos. Dessa forma, na ausência de comorbidades relevantes, todos os pacientes sintomáticos com EAo devem ser submetidos à cirurgia para troca valvar. Recentemente, alguns pacientes, idosos ou não, têm sido operados com cirurgia minimamente invasiva, em que a prótese é implantada por meio de pequena incisão paraesternal esquerda, reduzindo de maneira importante o período pós-operatório.

Pacientes assintomáticos

Não há, até o momento, qualquer evidência de que a troca valvar em pacientes assintomáticos seja benéfica, pois, apesar da baixa morbidade e mortalidade relacionada com a cirurgia, fica claro que há aumento de morbidade e mortalidade ao longo dos anos em portadores de próteses valvares.

Pacientes que realizarão troca valvar associada à cirurgia de revascularização miocárdica

Pacientes portadores de EAo grave, sintomáticos ou assintomáticos, que serão submetidos à revascularização miocárdica deverão ser submetidos à troca valvar. O mesmo ocorre se o paciente for submetido à cirurgia em outras valvas ou à intervenção na raiz da aorta. Aceita-se que pacientes com EAo moderada e que realizarão cirurgia para revascularização miocárdica também se submetam à troca valvar aórtica; entretanto, não há muitos dados que deem suporte a essa indicação.

Valvuloplastia por cateter-balão

Tem seu uso limitado em pacientes idosos, pois é um procedimento acompanhado de alto grau de morbidade e mortalidade, com reestenose e piora clínica em aproximadamente 12 meses. Esse procedimento eventualmente poderá ser utilizado como ponte para a cirurgia de troca valvar nos pacientes críticos e que certamente não tolerariam a cirurgia, por exemplo, nos pacientes com choque cardiogênico ou edema agudo de pulmão refratário ao tratamento clínico. Após a valvuloplastia por cateter, o paciente reuniria melhores condições hemodinâmicas para realizar a troca valvar.

Implante de prótese valvar aórtica por via percutânea

Recentemente, em casos bem selecionados, têm-se implantado próteses valvares por via percutânea com resultados iniciais satisfatórios. Todavia, não há seguimento clínico suficientemente longo. Assim, deve-se aguardar que esse procedimento seja universalmente aceito para poder ser indicado com maior liberalidade.

Terapia médica para pacientes inoperáveis

Não há tratamento clínico para portadores de EAo. As tentativas de modificar a história natural dessa doença com estatinas não foram bem-sucedidas.

As comorbidades importantes ou a decisão dos idosos de não se submeterem à cirurgia de troca valvar podem exigir intervenções medicamentosas para controlar os sintomas clínicos desses pacientes. Entretanto, esse tratamento medicamentoso não modifica a história natural da EAo.

Avaliação do idoso após a troca valvar

A cirurgia de troca valvar deve ser entendida como medida paliativa, posto que há vários processos mórbidos relacionados com as próteses. Portanto, há necessidade de acompanhamento periódico desses pacientes, pelo menos, uma vez ao ano.

■ Tratamento medicamentoso

Não há tratamento clínico para a EAo degenerativa. Entretanto, recentes estudos revelam a importância do uso de inibidores da enzima HMG-CoA redutase. Vários autores têm demonstrado redução na velocidade de progressão do gradiente VE-Ao no grupo de idosos que utilizou estatina quando comparado com aqueles que não a utilizaram. Shavelle (*et al.* (2002) verificaram diminuição na quantidade de cálcio depositado na valva aórtica, no grupo que utilizou estatinas em relação àqueles que não as utilizaram. Mais recentemente, pode-se constatar o efeito positivo do uso de estatinas sobre a progressão de EAo para estenose aórtica.

Se o paciente for realizar algum procedimento invasivo, a profilaxia com antibióticos deve ser recomendada para prevenção de endocardite infecciosa. Pacientes com hipertensão arterial associada devem ser tratados cautelosamente com agentes anti-hipertensivos adequados. Tem sido contraindicado o uso de vasodilatadores e/ou de medicamentos com acentuado poder inotrópico negativo. Com essa exceção, não há outro tratamento clínico a ser realizado nos indivíduos assintomáticos; nos sintomáticos está indicado somente o tratamento cirúrgico.

■ Atividade física e exercícios

As recomendações para atividade física devem ser baseadas nos achados do exame clínico e nas alterações hemodinâmicas impostas pela lesão estenótica. A gravidade é frequentemente estadiada pelo ECO; no entanto, pode haver casos em que o cateterismo é fundamental para se definir o grau da lesão. Em pacientes com lesão discreta, não há limitação para a prática de esportes, inclusive os competitivos; nos portadores de lesão moderada, proíbem-se as competições, e nas graves, o nível de exercício deverá ser o menor possível. Nos dois primeiros casos, o teste de esforço poderá trazer informações importantes sobre a capacidade de realizar esforço físico.

▶ Insuficiência aórtica crônica

É a condição clínica em que ocorre, por períodos prolongados, fluxo retrógrado de sangue pela valva aórtica incompetente para a cavidade ventricular esquerda, durante a diástole.

■ Etiologia

- Febre reumática
- Endocardite infecciosa
- Traumatismo
- Bicúspide congênita
- Comunicação interventricular

- Proliferação mixomatosa da valva aórtica
- Disfunção de prótese biológica em posição aórtica
- Valva aórtica congenitamente fenestrada
- Colagenoses e/ou doença do colágeno, como:
 - Lúpus eritematoso disseminado
 - Artrite reumatoide
 - Espondilite ancilosante
 - Artropatia de Jaccoud
- Doença de Takayasu
- Doença de Whipple
- Doença de Crohn

■ Doença na aorta ascendente que causa insuficiência aórtica

- Degenerativa (idade-dependente)
- Medionecrose cística da aorta (isolada ou associada à síndrome de Marfan)
- Dissecção aórtica
- Osteogênese imperfeita
- Aortite sífilítica
- Espondilite anquilosante
- Síndrome de Behçet
- Artrite psoriática
- Artrite associada à colite ulcerativa
- Policondrite recorrente
- Síndrome de Reiter
- Artrite de células gigantes
- Hipertensão arterial

■ Tratamento

Tratamento medicamentoso

O uso de vasodilatadores reduz o volume regurgitante e aumenta o volume sistólico. Esses efeitos traduzem-se em redução do volume diastólico final, do estresse de parede e da pós-carga que implica preservação da função ventricular esquerda e redução da massa do ventrículo esquerdo. Destacam-se aqui a hidralazina, a nifedipina e os inibidores da enzima de conversão da angiotensina. Deve-se salientar que os vasodilatadores só deverão ser utilizados em três situações especiais: 1) pacientes sintomáticos que não possam ser submetidos à troca valvar; 2) estabilização clínica de pacientes com insuficiência cardíaca descompensada que serão submetidos à troca valvar; 3) manutenção da estabilidade de pacientes assintomáticos com volumes ventriculares aumentados, porém com função sistólica normal.

A terapia com vasodilatadores tem como objetivo reduzir a pressão sistólica sem ocasionar sintomas de baixo débito. Não está indicada para pacientes com pressão arterial e/ou função ventricular normais. Além disso, também não deve ser usada em assintomáticos com lesão valvar moderada, função ventricular normal e na ausência de hipertensão arterial. Estudos prospectivos em pacientes com insuficiência aórtica crônica e função ventricular normal foram realizados apenas com nifedipina e hidralazina. Essa modalidade de tratamento não deve substituir a cirurgia em pacientes sintomáticos ou em assintomáticos com função ventricular diminuída, a menos que haja algum fator cardíaco ou não cardíaco que possa contraindicar a cirurgia.

Indicações para cateterismo cardíaco

Em idosos, o cateterismo cardíaco deverá ser sempre realizado antes da troca valvar a fim de se estudar a anatomia das artérias coronárias.

Indicações para cirurgia de troca valvar

Em paciente com insuficiência aórtica pura, a troca valvar só deverá ser indicada quando a insuficiência for grave. Pacientes com insuficiência aórtica moderada não são candidatos à troca valvar, porém, se forem sintomáticos, deve-se procurar outra etiologia, como doença coronária, hipertensão arterial ou cardiomiopatia. As situações discutidas a seguir referem-se a pacientes com insuficiência aórtica pura e grave.

Pacientes sintomáticos com função ventricular normal

A cirurgia para troca valvar está indicada em pacientes com função ventricular normal (fração de ejeção > 0,50 em repouso) em classe funcional III ou IV da New York Heart Association (NYHA). Pacientes que tenham angina de peito classe II a IV (Canadian Heart Association) também deverão ser submetidos à troca valvar. Pacientes com insuficiência aórtica compensados e que apresentam discreta dispneia ou fadiga de esforço deverão ser submetidos a teste de esforço, pois tais sintomas poderão estar relacionados com a falta de condicionamento físico ou à própria idade. Se a etiologia desses sintomas for incerta, e os sintomas pouco interferirem na qualidade de vida, deve-se aumentar o período de observação. Entretanto, quando do aparecimento de sintomas em pacientes com função ventricular rebaixada, a cirurgia para troca valvar está indicada.

Pacientes sintomáticos com disfunção ventricular esquerda

Pacientes com sintomas em classes funcionais II, III e IV (NYHA) e com disfunção ventricular moderada ou grave devem ser encaminhados à cirurgia para troca valvar. Pacientes em classe funcional IV apresentam pior prognóstico pós-operatório e menor probabilidade de recuperar a função sistólica, quando comparados àqueles em classes II e III. Ainda assim, mesmo em pacientes em classe funcional IV, a troca valvar é a melhor alternativa quando comparada aos resultados do tratamento clínico a longo prazo.

Pacientes assintomáticos

A troca valvar em pacientes assintomáticos ainda é controversa, porém há concordância que a cirurgia está indicada em pacientes com disfunção ventricular. O limite para a fração de ejeção em repouso é de 0,50; recomendam-se duas aferições consecutivas para a indicação da cirurgia. A cirurgia também é recomendada para pacientes que apresentem diâmetro sistólico final > 55 mm, mesmo que a fração de ejeção seja normal. Pacientes com volume sistólico final entre 50 e 55 mm devem realizar ecocardiografia a cada 4 a 6 meses. Dúvidas quanto à fração de ejeção e quanto ao diâmetro podem eventualmente ser resolvidas com o uso da ventriculografia radioisotópica.

Avaliação após a troca valvar

Há necessidade de se realizar avaliações precoce e tardia nos pacientes submetidos à troca valvar a fim de aferir-se a função e os diâmetros ventriculares. Ecocardiografia deve ser realizada logo após a cirurgia para servir de base para futuras comparações. A próxima avaliação deverá ser realizada após 2 semanas da cirurgia; aqui poderá ocorrer queda da fração de ejeção pela redução da pré-carga. Entretanto, a fração de ejeção poderá elevar-se nas próximas avaliações. Assim, função ventricular rebaixada e sem melhora nas avaliações subsequentes indica pior prognóstico para o paciente em pós-operatório. O melhor preditor de bom prognóstico é a redução do diâmetro ventricular esquerdo, que ocorre significativamente nos primeiros 10 a 14 dias após a cirurgia. As avaliações subsequentes devem ocorrer a cada 6 meses. Novos ecocardiogramas devem ser realizados quando ocorrerem novos sopros ou quando houver mudança de classe funcional.

Pacientes que permaneçam com dimensões ventriculares aumentadas devem ser tratados com inibidores da enzima de conversão da angiotensina, e, nesse caso, ecocardiogramas deverão ser realizados a cada 6 meses. Quando há disfunção grave do ventrículo esquerdo, pode ser considerado o uso de betabloqueadores do tipo carvedilol.

► Estenose mitral

Há um aumento do número de idosos com estenose mitral, e isso se deve provavelmente à modificação da história natural dessa valvopatia. Idosos são mais propensos a apresentar calcificação e fibrose mais intensa, promovendo maior fusão do aparelho subvalvar. A própria longevidade torna possível que as lesões evoluam até estenose mitral significativa.

■ Tratamento medicamentoso

Os pacientes com estenose mitral moderada ou grave devem ser aconselhados a não realizar esforços excessivos. O aumento do fluxo atrioventricular e o encurtamento do período de enchimento ventricular pela taquicardia proporcionam maior pressão no átrio esquerdo, com piora tanto da pressão capilar pulmonar quanto da dispneia. Agentes com propriedade cronotrópica negativa, como os betabloqueadores, ou os bloqueadores dos canais de cálcio com propriedade cronotrópica negativa podem ser benéficos para os pacientes que estejam em ritmo sinusal e que apresentem sintomas de esforço secundariamente à elevação da frequência cardíaca. Restrição hidrossalina e administração de diurético são úteis para aqueles que apresentem sintomas de congestão pulmonar. Os medicamentos digitálicos não beneficiam pacientes que estejam em ritmo sinusal, a menos que eles apresentem disfunção ventricular direita ou esquerda. Pacientes idosos são mais propensos a apresentar fibrilação atrial, que está associada a pior prognóstico, com sobrevida de 25% em 10 anos, comparada a 46% dos pacientes que permanecem em ritmo sinusal. O risco de embolia arterial e embolia cerebral está significativamente aumentado em pacientes com fibrilação atrial.

O tratamento de episódio agudo de fibrilação atrial consiste em anticoagulação com heparina e controle da frequência cardíaca. Se o paciente encontra-se hemodinamicamente instável, deverá ser prontamente realizada a cardioversão elétrica, com infusão de heparina, antes, durante e após o procedimento, devendo a anticoagulação oral ser mantida até que se tenha certeza da estabilidade do ritmo. Pacientes em fibrilação atrial com duração maior que 24 a 48 h e sem anticoagulação têm maior probabilidade de apresentar fenômenos embólicos. Antes de tentar a cardioversão nesses pacientes, deve-se anticoagulá-los via oral por um período de pelo menos 3 semanas antes do procedimento e por pelo menos mais 2 semanas depois do procedimento para prevenir embolia em decorrência da volta da atividade mecânica do átrio. (Ver Capítulo 39, Arritmias Cardíacas no Idoso).

A recorrência de fibrilação deve ser tratada com antiarrítmicos dos grupos IC e IA da classificação de Vaughan-Williams, associados a agentes com dromotropismo negativo ou amiodarona. Eventualmente, a fibrilação atrial torna-se resistente à prevenção e à cardioversão, tornando-se importante o controle à resposta ventricular. A digoxina reduz a resposta ventricular em pacientes com fibrilação atrial e estenose mitral. Entretanto, os bloqueadores dos canais de cálcio e os betabloqueadores são mais eficazes na prevenção de aumento da frequência cardíaca induzido pelo exercício físico. Pacientes com fibrilação atrial crônica devem ser tratados com anticoagulantes orais, preferencialmente, a varfarina, para prevenir eventos tromboembólicos, e somente não o serão se houver contraindicações muito importantes para essa terapêutica.

■ Indicações para cateterismo cardíaco

O estudo hemodinâmico das artérias coronárias deverá ser sempre realizado como avaliação pré-operatória para definir possíveis lesões coronarianas e avaliar a função ventricular.

■ Indicações para cirurgia e valvulotomia percutânea (VPB)

Desde o aparecimento da cirurgia cardíaca, com ou sem circulação extracorpórea, a comissurotomia e a troca valvar têm sido o procedimento de eleição para o tratamento da estenose mitral. A VPB por cateter-balão tem sido utilizada com bons resultados para o tratamento da estenose mitral, desde que os pacientes sejam pré-selecionados quanto à anatomia da valva. Os pacientes que apresentam melhores resultados com a VPB são aqueles que não têm grandes calcificações, folhetos valvares pouco espessos e o aparelho subvalvar não muito comprometido.

As contraindicações para esse tipo de procedimento são a presença de trombo no átrio esquerdo e a presença de insuficiência mitral importante ou outra valvulopatia que necessite de tratamento. Se houver detecção de trombo no átrio esquerdo, deve-se realizar anticoagulação oral.

Atualmente, alguns autores sugerem que um novo ecocardiograma transesofágico deve ser realizado após alguns meses, e, se nessa nova avaliação não houver mais a presença do trombo, a dilatação com o balão deve ser reconsiderada. Devido às complicações inerentes às próteses valvares, deve-se considerar a cirurgia de troca valvar somente em pacientes que apresentem grandes calcificações valvares e o aparelho subvalvar danificado. Em pacientes que estejam em classe funcional III devido a estenose mitral ou na presença da associação de insuficiência e estenose mitral, a troca valvar deve ser indicada. A cirurgia não deve ser postergada até o paciente alcançar classe funcional IV; entretanto, se os sintomas clínicos evoluírem até essa classe funcional, a cirurgia para troca valvar deve ser indicada, pois o alívio dos sintomas nesse caso é muito importante.

Há dúvidas sobre a indicação de troca valvar em pacientes assintomáticos ou oligossintomáticos com estenose mitral grave (área valvar < 1 cm²). Outra indicação controversa, para evitar falência ventricular direita, são pacientes com hipertensão pulmonar grave (pressão sistólica na artéria pulmonar entre 60 e 80 mmHg), porém assintomáticos. Apesar da falta de consenso, a tendência atual é pela indicação de tratamento cirúrgico.

■ Avaliação após comissurotomia e valvulotomia percutânea

O controle deve ser feito do mesmo modo que para os pacientes assintomáticos com estenose mitral. Ecocardiografia deve ser realizada logo após os procedimentos, para que se possa compará-los com o novo exame, que deve ser realizado após 6 meses.

▶ Insuficiência mitral aguda

As principais causas de insuficiência mitral aguda incluem: ruptura estrutural das lacíneas por endocardite infecciosa (EI), ruptura das cordas, prolapso de valva mitral idiopática, ruptura de prótese biológica, isquemia e ruptura de músculo papilar.

A insuficiência mitral significativa aguda é entidade de curso grave e que necessita de medidas enérgicas.

O tratamento inicial visa a estabilizar o paciente, enquanto se ultimam o diagnóstico e a oportunidade do tratamento cirúrgico.

Nessa fase, usam-se vasodilatadores como nitroprussiato de sódio, diuréticos e inotrópico/dilatadores do tipo dopamina ou dobutamina intensivamente. Frequentemente é necessária o monitoramento à beira do leito com cateter de Swan-Ganz.

O diagnóstico atualmente foi facilitado por avanços da ecocardiografia, em especial o transesofágico, que geralmente possibilita quantificar o grau de regurgitação e a função ventricular.

A mortalidade cirúrgica imediata nesses casos é elevada se houver necessidade de intervenção emergencial (23,8%); pode ser bem menor (7,7%) se existir a possibilidade de operar eletivamente.

► Insuficiência mitral crônica

■ Tratamento medicamentoso

Em assintomáticos, não há indicação para terapia medicamentosa. Nos pacientes que desenvolvem sintomas, porém apresentam função ventricular normal, a cirurgia é o procedimento de eleição.

■ Indicação para cateterismo cardíaco

Está indicado quando houver discrepâncias entre os dados clínicos e os resultados dos exames não invasivos. Em idosos, o cateterismo cardíaco será realizado quando houver indicação de cirurgia, pois, nesse caso, há necessidade de avaliação da anatomia coronariana.

■ Indicações para cirurgia

Pacientes sintomáticos deverão ser submetidos a cirurgia independentemente da função ventricular. Os pacientes assintomáticos, por sua vez, devem ser estudados adequadamente, pois há parâmetros que predizem o prognóstico pós-operatório. O momento adequado para a intervenção cirúrgica é controverso, mas muitos autores concordam que alguns parâmetros ecocardiográficos, quando presentes, indicam o procedimento cirúrgico, visando impedir o desenvolvimento de disfunção ventricular irreversível. Os mais frequentemente utilizados são: (*fração de ejeção do ventrículo esquerdo* < (0,60 e/ou *diâmetro sistólico final* > (45 mm. Quando a cirurgia é realizada nesse momento, podemos prevenir novas deteriorações da função ventricular esquerda e, portanto, melhorar a sobrevida e a qualidade de vida desses pacientes. Há indícios de que pacientes assintomáticos com função ventricular normal deverão ser submetidos a cirurgia quando estiver associada fibrilação atrial de início recente ou crônica, pois ela é considerada fator independente de mortalidade após procedimento cirúrgico.

Os idosos com insuficiência mitral apresentam pior resultado cirúrgico quando comparados àqueles submetidos à cirurgia para correção de estenose aórtica. Em geral, a mortalidade cirúrgica aumenta e a sobrevida diminui em maiores de 75 anos, especialmente quando o procedimento estiver associado à revascularização miocárdica. Para esses pacientes, os sintomas são um importante guia para a indicação ou não de procedimento cirúrgico. Sob esse prisma, muitos idosos assintomáticos ou oligossintomáticos devem ser tratados clinicamente.

Tratamento da insuficiência mitral por via percutânea

Recentemente, em casos bem selecionados, tem-se tratado casos de insuficiência da valva mitral por via percutânea, com bons resultados a curto prazo. Pode-se realizar a anuloplastia mitral ou a clipagem das lacíneas da mitral.

Ambas as técnicas são muito recentes e ainda não há número suficiente de pacientes submetidos a essas técnicas, nem tão pouco seguidos por períodos longos. Entretanto, são técnicas muito interessantes que em futuro próximo poderá ser utilizada com, provavelmente, menor morbidade e mortalidade, principalmente entre os idosos.

Avaliação após a troca ou reparo valvar

O seguimento clínico deve ser realizado para verificar se o procedimento cirúrgico proporcionou melhora na função ventricular. Na presença de disfunção ventricular, devem ser utilizados obrigatoriamente medicamentos inibidores da enzima de conversão da angiotensina I para evitar/atenuar a remodelação ventricular. Tem se cogitado também o uso de betabloqueadores, principalmente o carvedilol, para o mesmo propósito.

Nos casos de síncope no período pós-operatório decorrentes de disfunção ventricular esquerda, deve-se implementar tratamento para insuficiência cardíaca; ressalta-se que disfunção ventricular esquerda após correção de insuficiência mitral acarreta prognóstico reservado. Se forem utilizadas próteses mecânicas, as visitas deverão ser realizadas para controle da anticoagulação.

Bibliografia

- Adams GF, Merrett JD, Hutchinson WM, Pollock AM. Cerebral embolism and mitral stenosis: survival with and without anticoagulants. (*J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1974;37:378-383.
- Akins CW. Mechanical cardiac valvular prostheses. (*Ann Thorac Surg*. 1991;52:161-172.
- Aronow WS, Ahn C, Goldman ME. Association of Coronary Risk Factors and Use of Statins with Progression of Mild Valvular Aortic Stenosis in Older Persons. (*Am J Cardiol*. 2001;88:694-695.
- Bache RJ, Wang Y, Jorgensen CR. Hemodynamic effects of exercise in isolated valvular aortic stenosis. (*Circulation*. 1971;44:1003-1013.
- Bermejo J, Garcia-Fernandez MA, Torrecilla EG (*et al*). Effects of dobutamine on Doppler echocardiographic indexes of aortic stenosis. (*J Am Coll Cardiol*. 1996;28:1206-1213.
- Bloomfield P, Wheatley DJ, Prescott RJ, Miller HC. Twelve-year comparison of a Bjork-Shiley mechanical heart valve with porcine bioprotheses. (*N Engl J Med*. 1991;324: 573-579.
- Bonow RO (*et al*). ACC/AHA Task Force Report. (*JACC* 1998;32(5):1486-1582.
- Bonow RO, Nikas D, Elefteriades JA. Valve replacement for regurgitant lesions of the aortic or mitral valve in advanced left ventricular dysfunction. (*Cardiol Clin*. 1995;13:73-83.
- Bonow RO. Asymptomatic aortic regurgitation; indications for operation. (*J Card Surg*. 1994;9:170-173.
- Carabello BA. Percutaneous Therapy for Valvular Heart Disease a Huge Advance and a Huge Challenge to Do it Right. (*Circulation*. 2010;121:1798-1799.
- Carroll JD, Feldman T. Percutaneous mitral balloon valvotomy and the new demographics of mitral stenosis. (*JAMA*. 1993;270:1731-1736.
- Cheitlin MD, Douglas PS, Parmley MM. 26th Bethesda conference: recommendations for determining eligibility for competition in athletes with cardiovascular abnormalities. Task force 2: acquired valvular heart disease. (*J Am Coll Cardiol*. 1994;24:874-880.
- Chizner MA, Pearle DL, de Leon AC Jr. The natural history of aortic stenosis in adults. (*Am Heart J*. 1980;99:419-424.
- Cohn PF, Gorlin R, Cohn LH, Collins JJ Jr. Left ventricular ejection fraction as a prognostic guide in surgical treatment of coronary and valvular heart disease. (*Am J Cardiol*. 1974;34:136-141.
- Connolly HM, Oh JK, Orszulak TA (*et al*). Aortic valve replacement for aortic stenosis with severe left ventricular dysfunction: prognostic indicators. (*Circulation*. 1997;95:2395-2400.
- De Filippi CR, Willett DL, Brickner ME (*et al*). Usefulness of dobutamine echocardiography in distinguishing severe from nonsevere valvular aortic stenosis in patients with depressed left ventricular function and low transvalvular gradients. (*Am J Cardiol*. 1995;75:191-194.
- II Diretriz de Cardiogeriatría da Sociedade Brasileira de Cardiologia. (*Arq Bras Cardiol* 2010; 95(3 supl.2): 1-112.
- Gaasch WH, Carroll JD, Levine HJ, Criscitello MG. Chronic aortic regurgitation: prognostic value of left ventricular end-systolic dimension and end-diastolic radius/thickness ratio. (*J Am Coll Cardiol*. 1983;1:775-782.
- Gaasch WH, Sundaram M, Meyer TE. Managing asymptomatic patients with chronic aortic regurgitation. (*Chest*. 1997;111:1702-1709.
- Gorlin R, Gorlin SG. Hydraulic formula for calculation of the area of stenotic mitral valve, other cardiac valves and central circulatory (*shunts*). (*Am Heart J*. 1951;41:1-29.
- Hohnloser SH, Crijns JGM (*et al*). Effect of Dronedarone on Cardiovascular Events in Atrial Fibrillation. (*NEJM*. 2009;360 (70):668-78.
- Horstkotte D, Loogen F. The natural history of aortic valve stenosis. (*Eur Heart J*. 1988;9 (Suppl E):57-64.
- Iivanainen AM, Lindroos M, Tilvis R, Heikkilä J, Kupari M. Natural history of aortic valve stenosis of varying severity in the elderly. (*Am J Cardiol*. 1996;78:97-101.
- Layland JJ, Bell B. Percutaneous management of aortic in high-risk patients. (*MJA*. 2010;192(9):520-525.
- Logeais Y, Langanay T, Roussin R (*et al*). Surgery for aortic stenosis in elderly patients: a study of surgical risk and predictive factors. (*Circulation*. 1994;90:2891-98.
- Mehmet C, Feldman T, Valvular Heart Disease. (*Vascular Disease Management*. 2010;7:E126-E134.
- Miller RR, Vismara LA, DeMaria NA, Salel AF, Mason DT. Aferload reduction therapy with nitroprusside in severe aortic regurgitation: improved cardiac performance and reduced regurgitant volume. (*Am J Cardiol*. 1976;38:564-567.
- Novaro GM, Tiong IY (*et al*). Effect of Hidroxymethylglutaryl Coenzyme A Redutase Inhibitors on the Progression of Calcific Aortic Stenosis. (*Circulation*. 2001;104:2205-2209.
- Olesen KH. The natural history of 271 patients with mitral stenosis under medical treatment. (*Br Heart J*. 1962;24:349-357.
- Otto CM, Pearlman AS, Kraft CD, Miyake-Hull CY, Burwash IG, Gardner CJ. Physiologic changes with maximal exercise in asymptomatic valvular aortic stenosis assessed by Doppler echocardiography. (*J Am Coll Cardiol*. 1992;20:1160-1167.
- Pearlman AS. Medical Treatment of Aortic Stenosis. (*JACC* 2002;10:1732-1734.
- Pierrri H, Bellotti G, Serrano Jr CV, Grinberg M, Lage S, Rati M, Arie S, Medeiros C, Moraes AV, Wajngarten M & Pileggi F. Seguimento clínico e ecodopplercardiográfico de idosos submetidos a valvulopatia aórtica por cateter-balão. (*Arq Bras Cardiol*. 1991;56:359-362.
- Pierrri H, Higushi-dos-Santos MH, Higushi ML, Palomino S, Sambiasi NV, Demarchi LMM, Rodrigues GHP, Nussbacher A, Ramires JAF, Wajngarten M. Density of (*Chlamydia pneumoniae*) is increased in fibrotic and calcified areas of degenerative aortic stenosis. (*Int J Cardiol*. 2005; May 27.
- Pierrri H, Nussbacher A, Decourt LV (*et al*). Clinical predictors of prognosis in severe aortic stenosis in unoperated patients > 75 years of age. (*Am J Cardiol*. 2000;86:801-804.
- Shavelle DM, Takasu J, Budoff MJ, Mao S, Zhao XQ, O'Brien KD. HMG CoA reductase inhibitor (statin) and aortic valve calcium. (*Lancet*. 2002 30;359(9312):1125-6.
- Schwarz F, Baumann P, Manthey J (*et al*). The effect of aortic valve replacement on survival. (*Circulation*. 1982;66:1105-1110.
- Smith N, McAnulty JH, Rahimtoola SH. Severe aortic stenosis with impaired left ventricular function and clinical heart failure: results of valve replacement. (*Circulation*. 1978;58:255-264.
- Springs DC, Forfar JC. How should we manage symptomatic aortic stenosis in the patient who is 80 or older? (*Br Heart J*. 1995;74:481-484.
- Vongpatanasin W, Hillis LD, Lange RA. Prosthetic heart valves. (*N Engl J Med*. 1996; 335:407-416.
- Yacoub M, Rasmi NR, Sundt TM (*et al*). Fourteen-year experience with homovital homografts for aortic valve replacement. (*J Thorac Cardiovasc Surg*. 1995;110:186-193; discussion 193-194.



45

Endocardite Infecçiosa

Silvio Carlos de Moraes Santos

► Endocardite infecciosa

■ Introdução

A endocardite infecciosa (EI), até algum tempo atrás, doença de maior prevalência nos pacientes jovens e de meia-idade, associada à maior prevalência de doença valvar reumática e cardiopatias congênitas, tem aumentado, progressivamente, na população mais idosa (Hogevik *et al.*, 1995). As razões para tal fato são: aumento da expectativa de vida e das doenças degenerativas, como a estenose aórtica valvar e calcificação do anel mitral; declínio na incidência da febre reumática, mais evidente nos países avançados, reduzindo o número de casos novos de valvopatia, porém, com maior sobrevivência dos casos preexistentes; aumento expressivo de bacteriemias produzidas por métodos invasivos de diagnóstico e terapêutica, mais utilizados nos idosos, por sua maior taxa de hospitalização, associada à menor resistência imunológica; aumento progressivo do uso de próteses cardíacas valvares e marca-passos temporários e definitivos, cateteres para infusão de líquidos e para medidas de pressão, uso de dispositivos endovasculares, próteses penianas e próteses ortopédicas, substratos predisponentes ao desenvolvimento da EI (Dominguez *et al.*, 2000; Gregoratos, 2003; Darouiche, 2004; Baddour *et al.*, 2003). Os homens são mais acometidos pela doença, mas a proporção de mulheres com EI aumenta com a idade, seguindo a tendência epidemiológica (maior proporção de mulheres nas faixas etárias mais avançadas) (Korzeniowski e Kaye, 1992; Durack, 1994; Applefeld e Hornick, 1974).

A porta de entrada do germe causador da EI nos idosos é muito semelhante à de outras idades, sendo o foco dentário responsável por 15 a 25% dos casos de endocardite por (*Streptococcus viridans*). Deve-se ressaltar que nos idosos, mais frequentemente são bacteriemias provenientes de infecções e manipulações do trato geniturinário, como cistoscopias, desbridamento de úlceras de decúbito, cirurgias gastrointestinais com infecções na ferida operatória e cirurgias do trato biliar (van der Meer *et al.*, 1992).

Cerca de 70% dos idosos com EI têm doença cardíaca prévia. As mais comuns são as valvopatias degenerativas (75% dos casos), seguidas pelas de etiologia reumática e as cardiopatias congênitas (25% dos casos) (Gregoratos, 2003). A EI em prótese é mais frequente nos idosos, pois são mais utilizadas nessa população. Estudo recente, comparando doenças cardíacas predisponentes em pacientes com EI, acima e abaixo de 70 anos de idade, mostrou que as próteses foram

responsáveis por 52% dos casos no grupo mais idoso contra 25% no grupo mais jovem. No mesmo grupo dos mais velhos, 28% tinham valvopatia, e 20% sem doença estrutural no coração. Idosos com prótese devem ser considerados pacientes de alto risco para EI. O prolapso de valva mitral em algumas séries é a cardiopatia mais comum, mas os critérios para seu diagnóstico são discutíveis, porque frequentemente torna-se difícil, do ponto de vista ecocardiográfico, definir se o prolapso era preexistente ou devido à vegetação da própria endocardite (Dominguez *et al.*, 2000; Terpenning *et al.*, 1987; Gantz, 1991; Selton-Suty *et al.*, 1997). Outros estudos não mostram maior prevalência do prolapso nos idosos. A calcificação do anel mitral é fator de risco importante para EI nos idosos e confere pior prognóstico devido à avascularização do anel, que favorece a formação de abscessos perianulares e miocárdicos (Gregoratos, 2003).

Os estreptococos são os agentes etiológicos em 25 a 80% dos casos de EI nos idosos; o (*Streptococcus viridans* é o mais prevalente, depois os enterococos (responsáveis por até 40% dos casos), seguidos dos estafilococos (Dominguez *et al.*, 2000; Terpenning *et al.*, 1987; Gantz, 1991; Selton-Suty *et al.*, 1997). Estudo recente com grande número de casos atendidos em três centros europeus mostrou que, como regra geral, (*Staphylococcus aureus* e microrganismos gram-negativos foram mais frequentes em pacientes jovens, já (*Streptococcus bovis* e enterococos foram mais frequentes nos idosos (Lopez *et al.*, 2010). Essa distribuição de agentes patógenos explica a maior porcentagem de insuficiência e perfuração valvar em pacientes jovens, mais acometidos por infecções com (*S. aureus*. Em série brasileira com grande número de casos de EI tratados em hospital terciário, nos pacientes mais idosos (idade > 70 anos), o agente etiológico foi: 74% estreptococos, 18% estafilococos, 14,8% enterococos, e 8% outras etiologias (Lopez *et al.*, 2010). Um número significativo de casos de EI nos idosos é contraído no hospital por aumento da permanência hospitalar, com maior utilização de procedimentos invasivos, especialmente o uso de cateteres intravenosos por longo tempo, manipulações do trato geniturinário, procedimentos vasculares invasivos e uso de próteses. Em pacientes com próteses cardíacas, o (*Staphylococcus epidermidis* é o patógeno mais comum, seguido pelo (*S. aureus*. Em recente estudo mundial de grande porte, com 556 casos de EI em próteses cardíacas definidas pelos critérios da Duke University, o (*S. aureus* foi o patógeno mais comum (23%), seguido por estafilococos coagulase-negativos (16,9%) (Wang *et al.*, 2007). A ocorrência de EI por (*S. bovis* nos idosos correlaciona-se a lesões intestinais como tumores de cólon, polipose intestinal e, mais raramente, doenças intestinais inflamatórias; porém, quando o agente causal é o enterococo, comumente a EI se correlaciona a infecções do trato urinário e gastrintestinal, contraídas em ambiente hospitalar, o que contrasta com os mais jovens, cujos germes causadores são comunitários (Selton-Suty, 1997; Wang *et al.*, 2007; Castilho *et al.*, 2000; Werner *et al.*, 1996; Watanakunakorn *et al.*, 1993; Hoen *et al.*, 1994; Murray e Roberts, 1978; Ballet *et al.*, 1995).

► Peculiaridades do quadro clínico

O diagnóstico de EI nos idosos torna-se mais difícil em comparação aos jovens, porque sinais e sintomas como confusão mental, fadiga, perda de peso e presença de um sopro podem ser atribuídos à própria idade. A evolução clínica mais insidiosa pode contribuir para um prognóstico mais reservado, porque frequentemente o diagnóstico é feito pelas complicações da doença, o que retarda o início do tratamento. As dificuldades do diagnóstico inicial de EI podem ser atribuídas à sua forma de apresentação, como quadro de acidente vascular cerebral, insuficiência cardíaca congestiva, pneumonia, dor abdominal ou neoplasia oculta. Achados da EI são muitas vezes interpretados como sendo de outras doenças, como por exemplo, a ocorrência de hemiplegia no adulto jovem sugere desde logo endocardite, mas o mesmo quadro nos idosos é erroneamente interpretado como doença aterosclerótica cerebral. Hemiplegia, afasia, paralisias focais e sinais de meningite podem ser manifestações de embolia séptica. De modo semelhante, uma variedade de distúrbios neuropsiquiátricos pode predominar no quadro clínico, retardando o diagnóstico (Terpenning *et al.*, 1997; Durack *et al.*, 1994; Karchmer, 1997). A febre em algumas séries aparece em somente 2% dos casos de idosos com EI, comparados a 90% em pacientes abaixo de 60 anos de idade. Outros sintomas pouco específicos, como anorexia, perda de peso, artralgias, dispneia e cefaleia, têm frequência de aparecimento semelhante nos idosos. Novos sopros ou mudança de padrão em sopros preexistentes são menos observados na população idosa. Além disso, soma-se o fato de serem interpretados como sopros funcionais devido à alta prevalência de calcificações da valva mitral e aórtica, que podem gerar sopros não relacionados com a endocardite. Deve-se ressaltar também que de 15 a 25% dos pacientes com EI não têm sopro ao exame inicial. Sinais periféricos clássicos da EI, como nódulos de Osler, manchas de Roth e petéquias são menos frequentes do que na população mais jovem, sendo encontrados em apenas 1 a 14% dos casos (Terpenning *et al.*, 1987; Gantz, 1991; Selton-Suty *et al.*, 1997). O aparecimento de complicações na evolução da EI também é mais frequente, causadas por distúrbios hemodinâmicos mais graves e insuficiência cardíaca devido à insuficiência aórtica ou mitral, aguda, por destruição de cúspides. Fenômenos tromboembólicos estão presentes em um terço dos casos de EI nos idosos, podendo comprometer o mesentério, o pulmão (principalmente em endocardites do coração direito), o baço e os rins. Outros autores acreditam que a única diferença na EI idade-dependente é a baixa frequência de embolizações. Isso pode ser

atribuído ao menor número de vegetações nessa idade, reflexo da distribuição específica dos microrganismos nessa população. Nesse estudo, Steckelberg (*et al.* encontraram um menor número de vegetações nos casos de endocardite por (*S. aureus*, enterococos, estreptococos do grupo D não enterococos, responsáveis pela maioria dos casos (Werner (*et al.*, 1996; Steckelberg (*et al.*, 1991; Gregoratos (*et al.*, 1999).

► Diagnóstico

■ Dados laboratoriais

O hemograma pode ser normal ou apresentar leucocitose importante, dependendo do germe e da forma clínica de apresentação. Com frequência aparece anemia normocrômica e normocítica, que pode se tornar um importante dado para o diagnóstico, assim como velocidade de hemossedimentação (VHS) elevada, presente em 90% dos casos; fator reumatoide positivo é encontrado em até 50% dos casos de evolução mais longa, podendo desaparecer depois do tratamento. Imunocomplexos circulantes podem ser detectados, tendo importância na patogenia. Como a maioria dos pacientes com endocardite apresenta proteinúria e hematúria microscópicas, a análise do sedimento urinário pode trazer informações importantes (Terpenning (*et al.*, 1987; Selton-Suty (*et al.*, 1997; Gregoratos, 1999).

Hemoculturas

As hemoculturas devem ser coletadas antes do início da antibioticoterapia, pois o seu uso é a maior causa da não identificação do germe responsável pela endocardite. Deve-se proceder à coleta de, pelo menos, 3 amostras de 10 ml de sangue nas primeiras 24 h, com intervalo não menor do que 15 min entre elas, em meios de cultura adequados para germes aeróbicos e não aeróbicos. Nos países mais desenvolvidos, as hemoculturas alcançam 90 a 95% de positividade, e na endocardite fúngica, 50% dos casos. Os agentes isolados devem ser preservados no laboratório até o término do tratamento, pois poderão ser utilizados a qualquer tempo para exames de sensibilidade aos antibióticos (concentração inibitória mínima, poder bactericida). A frequência de hemoculturas negativas varia conforme as características da série analisada e o uso prévio de antibióticos, mas esteve em torno de 14% dos casos em dois estudos importantes recentes (Werner (*et al.*, 1996; (Hoen *et al.*, 1995).

Ecocardiograma

A probabilidade de diagnóstico da EI melhorou bastante desde o advento da ecocardiografia no início da década de 1980 (Stewart (*et al.*, 1980). O ecocardiograma é utilizado para confirmar a presença de vegetações, considerado um dos três pilares no diagnóstico da EI, junto à identificação do germe pela hemocultura e a presença de sinais de comprometimento valvar, como os sopros. O ecocardiograma pode definir a localização anatômica das vegetações e determinar a presença de complicações, como abscessos anulares e miocárdicos. Em pacientes com insuficiência mitral, as vegetações geralmente estão localizadas na parede atrial ou na superfície atrial dos folhetos da mitral, enquanto na valvopatia aórtica as vegetações se encontram geralmente na superfície ventricular dos folhetos aórticos ou no folheto anterior da mitral. Nos idosos, são mais frequentes as lesões calcificadas e as próteses, o que reduz a especificidade e a sensibilidade na detecção das vegetações pelo ecocardiograma transtorácico, agravado pela obtenção de imagens de qualidade ruim devido a obesidade, doenças pulmonares e presença de deformidades torácicas (Pedersen (*et al.*, 1991; Erbel (*et al.* 1988). O ecocardiograma transesofágico (ETE) melhorou expressivamente a precisão do método, podendo ser realizado com a mesma segurança que em pacientes mais jovens. O aumento da sensibilidade para detecção de vegetações por meio do ETE nos idosos tem evitado a demora no diagnóstico e possibilitado o início mais precoce da terapêutica. Estudo utilizando o ETE mostrou um aumento de 15% (até 50 anos de idade) e 29% (acima de 70 anos de idade) na detecção de vegetações em valvas nativas e de 50% (até 50 anos de idade) e 83% (acima de 70 anos de idade) na detecção de vegetações em próteses, o que tem contribuído para a melhora na sobrevivência do grupo mais idoso (Gregoratos (*et al.*, 1999; Werner (*et al.*, 1996; Daniel (*et al.*, 1991).

Crítérios diagnósticos

Em uma proporção expressiva de casos de EI, o diagnóstico é incerto, devido à impossibilidade de se demonstrar a existência de vegetações e à inespecificidade das manifestações clínicas, resultando em erro diagnóstico. Von Reyn (*et al.* (1981) publicaram um estudo que estabeleceu por muito tempo os critérios mais utilizados para o diagnóstico de EI, com quatro categorias de diagnóstico: definitivo, provável, possível e rejeitado. Esses critérios se mostraram falhos, especialmente em casos de endocardite aguda (von Reyn (*et al.*, 1980). Mais recentemente, a partir de 1994, eles foram substituídos pelos critérios da Duke University (Quadro 45.1), cuja classificação é semelhante aos critérios de Jones para febre reumática e incorpora dados do ecocardiograma indicativos de endocardite, o que não ocorria nos critérios de von Reyn. Admitem-se critérios maiores, como o diagnóstico anatomopatológico da vegetação, as hemoculturas positivas ou

o achado de vegetações ao ecocardiograma, e critérios menores, como febre, fenômenos embólicos e presença de valvopatia (Durack *et al.*, 1994).

Em estudo que comparou a acuidade diagnóstica dos critérios de von Reyn e os da Duke em 405 episódios suspeitos de endocardite com comprovação anatomopatológica, os autores classificaram 80% dos casos como definitivos para endocardite pelos critérios da Duke, comparados a somente 51% pelos critérios de von Reyn. Outros estudos têm demonstrado a maior acuidade diagnóstica dos critérios da Duke University (Durack *et al.*, 1994). Mais recentemente, Li *et al.* (2000) propuseram modificações dos critérios originais da Duke. Apesar de tudo, o diagnóstico de EI, principalmente na população idosa, é um processo difícil, e, ao envolvermos dados clínicos, microbiológicos e ecocardiográficos, reduziremos a possibilidade de erro diagnóstico.

Quadro 45.1 Critérios para diagnóstico de EI

<i>El definitiva</i>
Critérios anatomopatológicos Microrganismos: demonstrados por cultura ou histologicamente, em vegetação, em êmbolos sépticos ou em abscessos intracardíacos, ou Lesões patológicas: presença de endocardite ativa, confirmada histologicamente, em vegetações ou abscessos intracardíacos
Critérios clínicos 2 critérios maiores, ou 1 maior e 3 menores, ou 5 critérios menores
<i>El possível</i> 1 critério maior e 1 critério menor, ou 3 critérios menores
Rejeitada Outro diagnóstico para as manifestações que sugeriam endocardite, ou Resolução das manifestações de endocardite, com antibioticoterapia por 4 dias ou menos, ou Nenhuma evidência anatomopatológica de EI na cirurgia ou necropsia após antibioticoterapia por 4 dias ou menos Não preenche critérios para possível endocardite infecciosa como descrito anteriormente

Adaptado de Li *et al.* (2000).

▶ Tratamento

A indicação do tratamento mais apropriado da EI nos idosos necessita de abordagem multidisciplinar; deve-se avaliar se o tratamento será exclusivamente clínico ou clínico e cirúrgico, bem como a otimização do tempo da indicação cirúrgica. As EI podem ser divididas em dois grupos: as complicadas e as não complicadas.

No primeiro grupo, estão incluídos os casos de endocardite por (*Streptococcus viridans* e (*Streptococcus bovis* sem complicações hemodinâmicas, com prognóstico de 90 a 97% de cura, com 4 semanas de antibioticoterapia com penicilina ou ceftriaxona e pequena possibilidade de desenvolvimento de resistência no transcorrer do tratamento. No grupo das complicadas, inserem-se os casos de EI por estafilococos, fungos ou germes Gram-negativos, além de pacientes com endocardite em próteses e idosos com insuficiência cardíaca por disfunção valvar importante, insuficiência renal e embolizações sistêmicas e cerebrais clinicamente significativas. O prognóstico nesse grupo é reservado, com cura bacteriológica em apenas 20 a 80% dos casos, nos quais o desenvolvimento de resistência à terapêutica é frequente e a conduta deve ser individualizada (Weinstein *et al.*, 1973; Rubenstein *et al.*, 1995). É importante a identificação do agente etiológico e de sua sensibilidade aos antibióticos, pois isso confere maior segurança ao tratamento. O material obtido durante a cirurgia, como vegetações, pseudoaneurismas e embolias sépticas, deverá ser encaminhado para cultura e bacterioscopia.

Na internação do paciente, imediatamente após a coleta das hemoculturas, o tratamento empírico deve ser iniciado, com a utilização de antibióticos de largo espectro; não se deve aguardar os resultados das hemoculturas para início do tratamento. A primeira opção será por antibiótico bactericida e utilizado por via intravenosa. Ultimamente, temos nos deparado com crescente aumento da resistência antimicrobiana dos três patógenos mais frequentes da EI, como cepas do (*S. viridans* resistentes a vários antibióticos, (*S. aureus* resistentes a oxacilina e, como descrito nos últimos anos em diversas partes do mundo, resistência intermediária a elevada à vancomicina (Baddour *et al.*, 2005). A avaliação precoce pelo cirurgião cardíaco é importante, especialmente na endocardite de valva aórtica nativa e em portadores de prótese, mesmo que hemodinamicamente estáveis. A evolução diária para detecção de mudanças súbitas no exame clínico, particularmente

nos idosos, deve ser feita com atenção, pois podem preceder a alterações hemodinâmicas importantes. Hemograma, função renal, radiografia de tórax, eletrocardiogramas e ecocardiogramas deverão ser repetidos com a frequência que a evolução do caso exigir. A repetição das hemoculturas, além das iniciais, será feita nos casos em que a infecção não for convenientemente controlada. A identificação da porta de entrada do germe deve ser exaustivamente procurada, e, se encontrada, tratada adequadamente. Enquanto endocardites não complicadas podem ser tratadas eficientemente em hospitais gerais com bom laboratório de microbiologia, as complicadas costumam ter melhor tratamento em hospitais terciários, com um conjunto de cardiologistas, infectologistas, nefrologistas e cirurgiões cardíacos (Gregoratos *et al.*, 1999).

Quadro 45.2 Critérios da Duke modificados para o diagnóstico de EI

Critérios	Comentários
<p><i>Critérios maiores</i> Microbiológico Microrganismo típico isolado de 2 hemoculturas separadas: <i>Streptococcus viridans</i>, <i>Streptococcus bovis</i>, grupo HACEK, <i>Staphylococcus aureus</i>, ou bacteriemia por enterococos comunitários, na ausência de foco primário ou Microrganismo consistente com EI isolado de hemoculturas persistentemente positivas ou</p>	<p>Em pacientes com possível EI, pelo menos, 2 hemoculturas coletadas em veias diferentes devem ser obtidas nas primeiras 2 h. Em pacientes com choque séptico, devem ser coletadas 3 hemoculturas em um intervalo de 5 a 10 min e, após, iniciar antibioticoterapia empírica</p>
<p>1 hemocultura positiva para <i>Coxiella burnetii</i> ou título de anticorpos (IgG) > 1:800 para <i>C. burnetii</i> Evidências de envolvimento endocárdico Novas insuficiências valvares (aumento e mudanças em sopros preexistentes não são suficientes) ou Ecocardiograma positivo (ETE recomendado em pacientes com próteses, com EI possível, baseado em critérios clínicos, ou com EI complicada – abscessos paravalvares). ETE como primeira medida em outros pacientes com: Massas intracardíacas oscilantes nas valvas ou aparelho valvar No trajeto de jatos regurgitantes Ou em material implantado na ausência de uma explicação anatômica alternativa Ou abscesso Ou novas deiscências de próteses valvares</p>	<p><i>C. burnetii</i> não é cultivada na maioria dos laboratórios de análise</p>
<p><i>Critérios menores</i> Predisposição a EI incluindo certas condições cardíacas e uso de drogas intravenosas (IV) Febre, temperatura maior que 38°C Fenômenos vasculares, embolias arteriais maiores, infartos sépticos pulmonares, aneurismas micóticos, hemorragias intracranianas, hemorragias conjuntivais e lesões de Janeway Fenômenos imunológicos, glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth e fator reumatoide</p>	<p>Anormalidades cardíacas que estão associadas à EI são classificadas em 3 grupos: Alto risco: EI prévia, doença valvar aórtica, doença valvar reumática, prótese valvar, coarctação de aorta e cardiopatias cianóticas complexas Médio risco: prolapso de valva mitral com insuficiência ou espessamento de folhetos, estenose mitral isolada, valvopatia tricúspide, estenose pulmonar, cardiomiopatia hipertrófica Baixo risco: CIA tipo <i>ostium secundum</i>, doença isquêmica, cirurgia de revascularização prévia e prolapso de valva mitral sem regurgitação e com folhetos finos</p>
<p>Achados microbiológicos</p>	<p>Hemoculturas positivas que não preenchem os critérios maiores Evidências sorológicas de infecção ativa, isolamento de estafilococos coagulase negativos e organismos que muito raramente causam EI são excluídos desta categoria</p>
<p>Os casos são definidos clinicamente como EI definitiva se preenchem 2 critérios maiores, 1 maior e 3 menores, ou 5 menores; EI possível 1 maior e 1 menor, ou 3 menores.</p>	

Adaptado de Li JS et al. (2000).

■ Antibioticoterapia sem identificação do agente infeccioso

Ao se iniciar a antibioticoterapia, sem definição do agente causal ou quando não for possível a sua identificação (hemoculturas negativas), o regime de antibióticos proposto deve ser orientado para os germes provavelmente envolvidos na etiologia, sugeridos pela história clínica, pelos antecedentes, pelos resultados do hemograma e pela provável porta de entrada. Geralmente, na endocardite aguda complicada usamos um fármaco com potente ação contra o estafilococo, como a vancomicina, associado a um aminoglicosídeo. Se suspeitarmos da participação de um Gram-negativo, associamos uma cefalosporina de segunda ou de terceira geração (ceftriaxona, cefoxitina ou cefotaxima). No caso de endocardite subaguda, iniciamos com ceftriaxona associada a aminoglicosídeo, que atinge bem (*Streptococcus (viridans, S. (bovis e bactérias do grupo HACEK. Na endocardite fúngica, deve sempre ser indicada a cirurgia concomitante ao tratamento clínico. Usa-se a anfotericina B com 5-fluorocitosina, e, para (Candida, o fluconazol. Nos casos de endocardite de prótese, independentemente do microrganismo responsável, o tratamento tem de ser prolongado, com antibioticoterapia agressiva e com seguimento por equipe multiprofissional. Antibioticoterapia bactericida agressiva, isolada ou com cirurgia precoce, pode curar um número substancial de pacientes. A substituição da prótese é imperativa, em se tratando de endocardite por fungos, pois ela tende a apresentar recaídas, mesmo com antibioticoterapia adequada, e a produzir fenômenos embólicos graves e disfunção importante da prótese (Gregoratos (et al., 1999). No Quadro 45.4 apresentamos um resumo dos esquemas de antibióticos a serem usados inicialmente sem identificação do agente patógeno responsável. A partir da identificação do germe causal da EI e de acordo com as Diretrizes da American Heart Association (AHA)/ American College of Cardiology (ACC) e European Society of Cardiology (ESC), que têm esquemas bem semelhantes, segue-se antibioticoterapia específica para cada agente etiológico (Habib (et al., 2009; Bonow (et al., 2008; Horstkotte (et al., 2004).*

Quadro 45.3 Critérios clínicos e dos exames complementares para o diagnóstico de EI

Critérios maiores

Hemoculturas positivas

- Microrganismos típicos para EI em 2 amostras separadas, por exemplo: *S. viridans, S. bovis, HACEK, S. aureus*, enterococos na ausência de foco primário
- Hemoculturas persistentemente positivas para esses microrganismos: coletas com intervalo superior a 12 h entre elas, pelo menos, 3 amostras em 4, coletadas em intervalo de mais de 1 h entre a primeira e a última
- Evidência de comprometimento miocárdico: ecocardiograma mostrando massa vegetante oscilante e aderida aos folhetos valvares, na estrutura de sustentação ou nas superfícies de contato com fluxo regurgitante ou em material implantado, na ausência de explicação anatômica alternativa, ou abscesso ou deiscência de prótese até então não existente ou nova disfunção tipo insuficiência.

Critérios menores

Predisposição cardíaca para endocardite ou usuário de drogas IV. Febre > 38°C.

Estigmas vasculares: embolias arteriais para vasos maiores, infartos pulmonares sépticos, aneurisma micótico, hemorragia intracraniana, hemorragias conjuntivais, lesões de Janeway.

Fenômenos imunológicos: glomerulonefrite, nódulos de Osler, manchas de Roth, fator reumatoide.

Evidência microbiológica: hemocultura positiva, sem os critérios descritos como maiores, ou evidência sorológica de infecção ativa com microrganismo compatível com endocardite.

Ecocardiograma: compatível com endocardite, mas não relacionado como critérios maiores.

Adaptado de Durack DT et al., 1994.

Quadro 44.4 Antibioticoterapia proposta para o tratamento inicial da EI sem identificação do patógeno

Antibiótico	Dose e via de administração	Duração (semanas)	Nível de evidência
Valvas nativas			
Ampicilina – sulbactam ou	12 g/dia em 4 doses	4 a 6	IIb C
Amoxicilina – ácido clavulânico +	12 g/dia em 4 doses	4 a 6	IIb C
gentamicina	3 mg/kg/dia endovenoso (Ev) ou intramuscular (IM) em 2–3 doses	4 a 6	IIb C
Vancomicina +	30 mg/kg/dia Ev – 2 doses	4 a 6	IIb C
Gentamicina +	3 mg/kg/dia Ev ou IM em 2–3 doses	4 a 6	

Ciprofloxacino	1.000 mg/dia via oral (VO) em 2 doses	4 a 6	
Prótese com EI precoce (< 12 meses de cirurgia)			
Vancomicina +	30 mg/dia IV em 2 doses	6	IIb C
Gentamicina +	3 mg/kg/dia IV ou IM em 2-3 doses	2	
Rifampicina	1.200 mg/dia durante VO em 2 doses		
Prótese com EI tardia (> 12 meses de cirurgia)			
Mesma conduta que nas valvas nativas			

Adaptado de Habib G et al., 2009.

■ Tratamento cirúrgico

A presença de insuficiência cardíaca por disfunção valvar importante, infecções não responsivas a antibioticoterapia e infecções de próteses com formação de abscessos constituem as principais causas de indicação cirúrgica na EI também nos idosos (Weinstein *et al.*, 1973; Rubenstein *et al.*, 1995). Na presença de insuficiência cardíaca, a mortalidade varia de 50 a 90%, sendo mais frequente o seu desenvolvimento nos pacientes com comprometimento da valva aórtica, nos portadores de próteses, nos casos com grandes vegetações e nos infectados por germes particularmente virulentos (Bonow *et al.*, 2008). O risco de contaminação da valva é pequeno e, mesmo quando a cirurgia é realizada com a endocardite em atividade, e com a indicação precoce da substituição valvar, pode-se conseguir uma taxa de sobrevida de 60 a 80%, o que reforça os benefícios da indicação cirúrgica precoce nesses casos. Alguns estudos têm demonstrado redução significativa da mortalidade entre 8 e 28% ao se realizar a troca valvar na fase ativa da endocardite e de até 0% quando realizada na fase inativa da doença (Horstkotte *et al.*, 2004; Nelson *et al.*, 1984). São também motivos importantes para indicação cirúrgica precoce na endocardite, embolizações recorrentes, septicemia persistente apesar da antibioticoterapia adequada, infecção fúngica e aparecimento de complicações extravalvares, como distúrbios de condução ou pericardite. Os avanços na técnica cirúrgica têm propiciado uma redução progressiva da morbimortalidade, inclusive nos idosos mais velhos, como os octogenários, porém, se submetidos a reoperações ou se operados na vigência de endocardite ativa, o risco é muito alto (Gregoratos *et al.*, 1999; Jault *et al.*, 1993). A mortalidade cirúrgica nos idosos está relacionada com a redução da função sistólica ventricular esquerda, a presença de baixo débito e a septicemia com alterações da permeabilidade intestinal e da hemostasia. O ato cirúrgico tem sido aperfeiçoado para minimizar o agravamento dessas condições. Trabalhos recentes têm demonstrado a durabilidade de próteses biológicas em pacientes acima de 70 anos de idade, com índices de 94% de função normal após 9 anos de uso e de 84% após 18 anos, o que torna esse tipo de prótese uma opção terapêutica de alta qualidade (Puppelo *et al.*, 1995). Estudo recente evidenciou que a idade é um dos maiores preditores de eventos adversos na evolução tardia da endocardite, sendo não somente preditora de infecção recorrente (e, portanto, de cirurgia tardia e óbitos), mas também de mortalidade tardia. É provável que a idade, e não o microrganismo, os antibióticos ou a cirurgia, seja o principal fator determinante da evolução tardia (Delahaye *et al.*, 1995; Mansur *et al.*, 2001).

▶ Profilaxia

Pacientes idosos representam um contingente particularmente suscetível a riscos de endocardite devido à grande frequência de defeitos estruturais valvares e por estarem sujeitos a procedimentos de natureza invasiva. Apesar da falta de evidências científicas maiores acerca da eficácia da proteção proporcionada pela antibioticoterapia profilática, o consenso clínico é de que ela é útil e deve ser sempre utilizada, quando indicada. As indicações da profilaxia da EI sofreram grande redução nas Diretrizes da AHA publicadas em 2007. Segundo essas Diretrizes, a profilaxia de EI deve ser prescrita:

- somente para o subgrupo de pacientes antes de procedimentos dentários que envolvam manipulação da gengiva ou da região periapical dos dentes ou se houver perfuração da mucosa
- para manobras com incisão ou biópsia da mucosa respiratória
- para pacientes de alto risco portadores de: 1 – prótese cardíaca; 2 – EI prévia; 3 – doença cardíaca congênita complexa; 4 – valvopatia em transplantado.

Também conforme as Diretrizes, a profilaxia não é recomendada antes de procedimentos gastrintestinais e geniturinários (Wilson *et al.*, 2007). Um resumo das indicações de profilaxia da EI nos idosos, extraído das recomendações da American Heart Association está apresentado no Quadro 45.5.

Quadro 45.5 Profilaxia da EI nos idosos (procedimentos dentários, cavidade oral, aparelho respiratório e esôfago)

Situação	Agente	Administração
Profilaxia padrão	Amoxicilina Ampicilina	2,0 g VO 1 h antes 2,0 g IV ou 30 min a 1 h antes
Alérgico a penicilina	Clindamicina ou Cefalexina ou Cefadroxila ou Azitromicina ou Claritromicina ou Clindamicina ou Cefazolina	600 mg 1 h antes 2,0 g 1 h antes 500 mg 1 h antes 600 mg IV 30 min antes 1,0 g IM 30 min antes

Adaptado de Wilson W et al., 2007.

► Pericardites

O pericárdio é composto por duas lâminas: o pericárdio visceral, constituído por uma camada serosa inserida na superfície do coração, e o pericárdio parietal, com predominância de fibras colágenas e elásticas. Essas camadas são separadas por 15 a 35 ml de líquido pericárdico, um ultrafiltrado do plasma.

Uma série imensa de doenças pode acometer essas membranas com maior produção de líquido. Embora não haja estudo específico, a etiologia viral é mais comum nos jovens, enquanto o acometimento do pericárdio por doenças sistêmicas, neoplasias e infecções, como a tuberculose, é mais frequente nos idosos. De acordo com a forma de início e sua evolução, as pericardites podem ser classificadas em: aguda, subaguda e crônica (Spodick, 1997).

■ Pericardite aguda

A pericardite aguda é uma síndrome clínica ocasionada pela inflamação da membrana pericárdica, com produção de quantidades variáveis de líquido pericárdico. As manifestações clínicas mais frequentes são: ausculta do atrito pericárdico, alterações eletrocardiográficas típicas, dor torácica e derrame pericárdico com possibilidade de tamponamento cardíaco. A dor torácica é o sintoma mais comum, e o diagnóstico diferencial mais importante é com a dor de origem isquêmica. Embora seja o sintoma mais comum, a dor torácica pode estar ausente nos casos de pericardites de origens neoplásicas, urêmicas, pós-irradiação e por tuberculose, principalmente nos idosos com distúrbios cognitivos. Os outros achados nas pericardites dos idosos são semelhantes aos dos mais jovens, mas o aparecimento de febre é menos frequente, assim como, às vezes, é difícil a interpretação eletrocardiográfica, em razão das alterações preexistentes nos eletrocardiogramas dos idosos. A pericardite aguda, dependendo da etiologia e da intensidade dos fenômenos inflamatórios, produz líquido em quantidades variáveis, bem como o seu conteúdo de fibrina, traves fibrosas e componentes do sangue, e em velocidades diferentes, determinando diferenças clínicas e de evolução. Assim, podemos encontrar desde pericardites secas até outras que rapidamente evoluam para tamponamento cardíaco. O ecodopplercardiograma é o exame mais eficiente tanto para confirmação diagnóstica, possibilitando inclusive determinar a quantidade de líquido existente no pericárdio, quanto para o controle evolutivo da pericardite aguda. A tomografia computadorizada, a ressonância nuclear magnética e o ETE são, às vezes, necessários, em casos de derrames pericárdicos localizados, principalmente quando o ecocardiograma transtorácico for inconclusivo. Qualquer causa etiológica de pericardite pode provocar tamponamento; na população idosa, as causas neoplásicas, as inflamatórias específicas, como a tuberculose, e as produzidas por vasculites são as que mais frequentemente levam ao tamponamento. Para haver tamponamento, as variáveis mais importantes são: a velocidade de acúmulo do líquido, a distensibilidade do pericárdio e o volume do líquido. Hipertrofia miocárdica, presente na miocardiopatia hipertrófica e na estenose aórtica, comuns nos idosos, confere resistência maior à compressão cardíaca, mascarando os sinais de tamponamento, como o achado do pulso paradoxal; ao contrário, a presença de miocardiopatias dilatadas, por exemplo, a isquêmica, pode facilitar o processo de compressão (Spodick, 1999). Entre as principais causas etiológicas de pericardite aguda, merecem destaque, pela sua maior prevalência nos idosos, as neoplásicas, as tuberculosas e as imunológicas.

Quadro 45.6 Causas de pericardite

Idiopática (inespecífica)
Infecções virais: coxsackie A e B, ecovírus, adenovírus, vírus da caxumba, mononucleose infecciosa, varicela, hepatite B, AIDS

Tuberculose
Infeções bacterianas agudas: pneumococos, estafilococos, estreptococos, septicemias por bactérias Gram-negativas, <i>Neisseria meningitidis</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i>
Micoses: histoplasmose, coccidioidomicose, micoplasma, <i>Candida</i> , blastomicose
Outras infecções: toxoplasmose, amebíase, micoplasma, <i>Nocardia</i> , actinomicose, equinococose, doença de Lyme
Infarto agudo do miocárdio
Uremia: uremia não tratada; uremia associada à hemodiálise
Doença neoplásica: câncer pulmonar, de mama, leucemia, doença de Hodgkin, linfoma
Radiação: lesão cardíaca
Doenças autoimunes: lúpus eritematoso sistêmico, artrite reumatoide, esclerodermia, doença mista do tecido conjuntivo, granulomatose de Wegener, poliarterite nodosa, febre reumática ativa
Outras doenças inflamatórias: sarcoidose, amiloidose, doença intestinal inflamatória, doença de Whipple, arterite temporal, doença de Behçet
Medicamentos: hidralazina, procainamida, fenitoína, isoniazida, fenilbutazona, dantroleno, doxorubicina, metisergida, penicilina (com hipereosinofilia)
Traumatismo: incluindo traumatismo torácico, hemopericárdio após cirurgia cardíaca para implante de marca-passo ou procedimentos diagnósticos cardíacos; ruptura de esôfago, fístula pancreatopericárdica
Síndrome pós-infarto (síndrome de Dressler), síndrome pós-pericardiotomia
Aneurisma dissecante de aorta
Mixedema
Quilopericárdio

Adaptado de Lorell (1998).

■ Pericardites neoplásicas

Os tumores pericárdicos primários são muito raros, e os metastáticos 20 a 40 vezes mais frequentes (Ianni e Fernandes, 2003), surgindo por contiguidade, disseminação hematológica ou linfática, e crescimento pelas veias pulmonares. As neoplasias pulmonares são as mais frequentes (30%), seguidas pelas neoplasias de mama (25%) e as hematológicas, como leucemias e linfomas Hodgkin e não Hodgkin (15%). Em cerca de 50% dos pacientes com comprometimento pericárdico na vigência de neoplasias, ele ocorre por invasão do próprio tumor, ou pelo efeito da radioterapia, ou por obstrução linfática por expansão do tumor (linfomas e neoplasias de mama), ou por infecções associadas ou por doença pericárdica crônica idiopática (Ianni e Fernandes, 2003). O estabelecimento correto da etiologia da pericardite tem importantes implicações terapêuticas e de prognóstico. Atualmente, são utilizados vários tipos de dosagens bioquímicas no líquido pericárdico, por exemplo, dosagem do antígeno carcinoembriogênico, estudos de citologia oncótica nas células do líquido pericárdico, além de realização da biópsia pericárdica. Mesmo assim, a citologia é diagnóstica em graus variáveis, de 44 a 65% nos casos suspeitos, até 87% nos pacientes com metástases confirmadas; a biópsia tem positividade entre 27 e 55% dos casos. Recentemente, e ainda apenas em uso em centros de referência, o recurso da videopericardioscopia tem possibilitado avanços no diagnóstico e tratamento desta patologia. Com o uso desse método, o cirurgião pode observar maior extensão do pericárdio e com maiores detalhes, efetuando biópsias dirigidas. Apesar desses recursos, não é fácil, muitas vezes, o correto diagnóstico etiológico. Os novos métodos de imagem, como tomografia e ressonância, aumentaram a possibilidade do diagnóstico, porque as metástases mais frequentes provêm de neoplasias pulmonares e de linfomas com comprometimento mediastinal, detectáveis por esses métodos de imagem. Mesmo sendo utilizados todos esses recursos, uma parcela importante persiste sem diagnóstico definido, e somente a evolução clínica poderá definir a etiologia. Os derrames pericárdicos pequenos e moderados devem ser tratados clinicamente, enquanto nas grandes efusões, faz-se a drenagem cirúrgica e, para que sejam evitadas as recidivas, produz-se uma janela pericárdica, para aumentar a superfície de absorção do líquido pericárdico.

■ Pericardite tuberculosa

É a causa mais prevalente de pericardite aguda nos países menos desenvolvidos, ocorrendo por reativação da doença em gânglios mediastinais ou por disseminação hematogênica. No diagnóstico de certeza, levamos em conta, além de epidemiologia positiva para infecção pelo bacilo, a sua identificação no líquido pericárdico ou em biopsia. A infecção específica produz grande quantidade de fibrina no pericárdio, formação de líquido serossanguinolento e alto teor proteico. Há predomínio de polimorfonucleares no início, e após, há o aparecimento de linfócitos, podendo evoluir na fase crônica, com espessamento pericárdico, proliferação fibroblástica, com a presença de derrame e constrição, que pode ocasionar progressiva disfunção miocárdica. No quadro clínico, além das manifestações da doença de base, a tuberculose, quais sejam febre, tosse, hemoptise, dispneia, perda progressiva de peso e queda do estado geral, que podem estar ausentes ou pouco evidentes, surgem os sinais e sintomas decorrentes da própria pericardite e do grau de acúmulo de líquido pericárdico. O diagnóstico etiológico implica o encontro infrequente do bacilo no líquido pericárdico, dosagens da adenosina deaminase (ADA) e estudo da biopsia pericárdica com espessamento e fibrose, aumento dos linfócitos e, eventualmente, identificação do granuloma tuberculoso. É importante ressaltarmos que os resultados negativos de uma pequena amostra de tecido pericárdico não descartam a possibilidade da doença específica, sendo necessário, às vezes, procurarmos em todo o pericárdio. Granulomas isolados ou material caseoso sem bacilos podem ser encontrados em outras doenças, como a sarcoidose. Com certa frequência, fazemos um diagnóstico presuntivo nos pacientes graves, com febre persistente, grande derrame pericárdico hemorrágico e sintomas sistêmicos, mesmo quando o líquido pericárdico e a biopsia não confirmam o diagnóstico. O tratamento implica o combate à infecção tuberculosa com o esquema tríplice e à pericardite. Se houver derrame com manifestações hemodinâmicas, deve-se realizar o esvaziamento do pericárdio por meio de toracotomia (punção de Marfan). O uso de corticoterapia para reduzir a inflamação e, com isso, reduzir a formação de líquido e, a longo prazo, evitar a constrição, ainda é controverso. A pericardite constrictiva ocorre mesmo com o uso adequado e precoce dos fármacos. Em série de 294 casos consecutivos de pericardite aguda, dos 13 casos por tuberculose, 54% evoluíram com constrição, necessitando de pericardiectomia cirúrgica (Lorell, 1998; Fragata Filho, 2003).

■ Pericardites imunológicas

A pericardite aguda pode surgir em pós-operatório de cirurgia cardíaca (síndrome pós-pericardiotomia), ou na evolução de infarto agudo do miocárdio. As pericardites imunológicas são semelhantes às pericardites agudas idiopáticas, aparecendo alguns dias, até semanas, após a agressão miocárdica. Frequentes sinais de resposta autoimune, como artralgia, febre recorrente e manifestações cutâneas, podem estar presentes.

■ Doenças autoimunes – vasculites

Comuns nos idosos, devido à alta prevalência de artrite reumatoide, as vasculites são geralmente subclínicas e aparecem em 50% dos pacientes. Podem estar presentes em qualquer colagenose, sendo mais frequentes no lúpus eritematoso sistêmico. São diagnosticadas pela presença de anticorpos antinucleares, devendo ser pesquisadas em todas as mulheres com aparente pericardite idiopática.

■ Pericardite constrictiva

Essa forma de pericardite pode ocorrer na evolução das formas agudas, subagudas, crônicas ou na efusiva-constrictiva. Geralmente, inicia-se com um quadro de pericardite aguda, muitas vezes, silenciosa, evoluindo com inflamação crônica, fibrose e espessamento do pericárdio com acolamento das duas membranas do pericárdio, e aderência do mesmo à superfície do coração; com o tempo, pode haver graus variáveis de calcificação. As causas etiológicas mais comuns nos idosos são: tuberculosa, trauma cirúrgico, irradiação do mediastino ou pós-pericardite viral ou idiopática. O quadro clínico está relacionado com a redução da distensibilidade cardíaca, com comprometimento do enchimento diastólico, e consequente elevação da pressão venosa sistêmica. O sintoma mais presente é a dispneia de esforço e pode evoluir até ortopneia. Estase jugular com o sinal de Kussmaul e, eventualmente, a presença de pulso paradoxal, hepatoesplenomegalia, ascite, às vezes importante, e edema de membros inferiores podem estar presentes na evolução. O método diagnóstico mais importante é o ecocardiograma transtorácico, que revela um ventrículo com forma tubular, com graus variáveis de compressão pelo pericárdio espessado e calcificado, com aumento de tamanho de um ou de ambos os átrios. Atualmente, o método de imagem mais eficiente para mostrar o grau de espessamento pericárdico é a ressonância nuclear magnética, que possibilita analisar, para um planejamento cirúrgico mais adequado, o espessamento regional do pericárdio e a relação entre as massas extracardíacas com o pericárdio e a superfície do coração. Pode ser útil, também, para detectar atrofia ou fibrose miocárdica, especialmente nos pacientes submetidos a radiação prévia. O

cateterismo cardíaco fornece o diagnóstico definitivo de pericardite constritiva, com os traçados pressóricos dos ventrículos direito e esquerdo, revelando, na fase inicial da diástole, o colapso e o platô característicos. O tratamento é cirúrgico, com a realização de pericardiectomia, sendo curativo na maioria dos casos, com exceção de pacientes com alterações miocárdicas muito importantes ou, mesmo, atrofia miocárdica. O risco cirúrgico depende, portanto, das condições miocárdicas, das alterações metabólicas e hepáticas, resultantes da hipertensão venosa de longa duração, das dificuldades cirúrgicas, decorrentes do grau de calcificação do pericárdio, e da invasão do miocárdio pelo tecido constritivo, ou pela adesão por cirurgia prévia.

► Bibliografia

- Appelfeld MM, Hornick RB. Infective endocarditis in patients over age 60. (*Am Heart J.* 1974;88:90-94.
- Baddour LM, Bettmann MA, Bolger AF, Epstein AE, Ferrieri P, Gerber M (et al. Nonvalvular cardiovascular device-related infections. (*Circulation.* 2003;108:2015-2031.
- Baddour LM, Wilson WR, Bayer AS, Fowler Jr VG, Taubert KA (et al. Infective endocarditis: diagnosis, antimicrobial therapy, and management of complications. (*Circulation.* 2005;111:e394-e433.
- Ballet M, Gevigney G, Garé JP, Delahaye F, Etienne J, Delahaye JP. Infective endocarditis due to (*Streptococcus bovis*. A report of 53 cases. (*Eur Heart J.* 1995;16:1975-1980.
- Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, de Leon Jr AC, Faxon DP, Freed MD, Gaasch WH (et al. Focused update incorporated into the ACC/AHA 2006 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to revise the 1998 Guidelines for the management of patients with valvular heart disease). (*J Am Coll Cardiol.* 2008; 52:e1-e142.
- Castilho JC, Anguita MP, Ramirez A, Siles RJ, Torres F, Mesa D (et al. Long term outcome of infective endocarditis in patients who were not drug addicts: a 10 year study. (*Heart.* 2000; 83:525-530.
- Dajani AS, Taubert KA, Wilson W, Bolger AF, Bayer A, Zuccaro Jr G (et al. Prevention of bacterial endocarditis. Recommendations by the American Heart Association. (*JAMA.* 1997; 277:1794-1801.
- Daniel WG, Muge RP (et al. Improvement in the diagnosis of abscesses associated with endocarditis by transesophageal echocardiography. (*N Engl J Med.* 1991; 324:795-800.
- Darouiche RO. Treatment of infections associated with surgical implants. (*N Engl J Med.* 2004;350:1422-1429.
- Delahaye F, Ecochard R, De Gevigney G (et al. The long term prognosis of infective endocarditis. (*Eur Heart J.* 1995;(suppl B):48-53.
- Dominguez JCC, Sánchez MPA, Moreno RA, Rubio JRS, Rubio DM, Carvajal IM, Ruiz MC, Belsué FV. Características clínicas y pronósticas de la endocarditis infecciosa en el anciano. (*Rev Esp Cardiol.* 2000;53:1437-1442.
- Durack DT, Bright DK, Lukes AS (et al. New criteria for diagnosis of endocarditis: utilization of specific echocardiographic findings. (*Am J Med.* 1994;96:200-209.
- Durack DT. Infective and noninfective endocarditis. (*In: Sclant RC, Alexander RW (org.). (Hurst's The Heart.* 8th ed. New York: McGraw-Hill; 1994; p. 1681-1709.
- Erbel R, Rohmann S, Drexler M (et al. Improved diagnostic value of echocardiography in patients with infective endocarditis by transesophageal approach: a prospective study. (*Eur Heart J.* 1988;1:43-53.
- Fragata Filho AA. Pericardite tuberculosa. (*Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2003;4:526-531.
- Gantz NM. Geriatric endocarditis: Avoiding the trend toward mismanagement. (*Geriatrics.* 1991; 46:66-68.
- Gregoratos G. Infective endocarditis in the elderly: diagnosis and management. (*Am J Geriatr Cardiol.* 2003;12(3):183-189.
- Gregoratos G, Glatter KA. Infective endocarditis. (*In: Wenger NK (org.). (Cardiovascular disease in the octogenarian and beyond,* 1 ed. London: Martin Dunitz; 1999; p. 341-353.
- Habib G, Hoen B, Tornos P, Thuny F, Prendergast B, Vilacosta I, Moreillon P (et al. Guia de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la endocarditis infecciosa (nueva version 2009). (*Rev Esp Cardiol.* 2009; 62(12):1465,e1-e54.
- Hoen B, Brianchon S, Delahaye F, Terhe V, Etienne J, Bigard M-A (et al. Tumors of the colon increase the risk of developing (*Streptococcus bovis* endocarditis: a case control study. (*Clin Infect Dis.* 1994;19:361-362.
- Hoen B, Selton-Suty C, Lacassin F, Etienne J, Brianchon S, Lepout E (et al. Infective endocarditis in patients with negative blood culture analysis of 88 cases from a one-year nationwide survey in France. (*Clin Infect Dis.* 1995; 20:501-506.
- Hogevik H, Olaison L, Anderson R, Lindberg J, Alestig K. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5-year prospective study. (*Medicine (Baltimore).* 1995; 74:324-339.
- Horstkotte D, Follath F, Gutschik E, Lengyel M, Oto A, Pavie A, Soler-Soler J, Thiene G, Von Graevenitz A. Guidelines on prevention, diagnosis and treatment of infective endocarditis. The task force on infective endocarditis of the European Society of Cardiology. (*Eur Heart J.* 2004;25:267-276.
- Ianni BM, Fernandes F. Doença neoplásica do pericárdio. (*Rev Soc Cardiol Estado de São Paulo.* 2003; 4:521-525.
- Jault F, Gandjbakhck I, Chastre JC (et al. Prosthetic valve endocarditis with abscess: surgical management and long term results. (*J Thorac Cardiovasc Surg.* 1993;105:1106-1113.
- Karchmer AW. Infective endocarditis. (*In: Braunwald E (org.). (Heart Disease. A textbook of cardiovascular medicine,* 5 ed. Philadelphia: Saunders; 1997; p.1077-1104.
- Kay PH, Oldershaw PJ, Dawkins K (et al. The results of surgery for active endocarditis of the native aortic valve. (*J Cardiovasc Surg.* 1984; 25:321-327.
- Khan AH. Review: the postcardiac injury syndromes. (*Clin Cardiol.* 1992; 15:67-72.
- Korzeniowski OM, Kaye D. Infective endocarditis. (*In: Braunwald EG (org.). (Heart disease.* Philadelphia: Saunders; 1992, p. 1078-1105.
- Li JS, Sexton DJ, Mick N (et al. Proposed modifications to the Duke criteria for the diagnosis of infective endocarditis. (*Clin Infect Dis.* 2000; 30:633-638.
- Lopez, J, Revilla A, Vilacosta I, Sevilla T, Villacorta E, Sarriá C, Pozo E (et al. Age-dependent profile of left-sided endocarditis. A 3-center experience. (*Circulation.* 2010;121:892-897.

- Lorell BH. Doença Pericárdica. (In: Goldman L, Braunwald E., (org.). *Cardiologia na Clínica Geral*. Rio de Janeiro:WB Saunders, 1998; p. 407-424.
- Mansur AJ, Dal Bó CMR, Fukushima MS, Issa VS, Grinberg M, Pomerantzeff PMA. Relapses, recurrences, valve replacements, and mortality during the long-term follow-up after infective endocarditis. (*Am Heart J*. 2001; 141:78-86.
- Mansur AJ, Fabbri Jr. Endocardite infecciosa em pacientes acima de 70 anos de idade entre 721 casos tratados em hospital terciário no Brasil. Comunicação pessoal.
- Moreillon P, Que YA. Infective endocarditis. (*Lancet*. 2004;363:139-149.
- Murray HW, Roberts RB. (*Streptococcus bovis* bacteriemia and underlying gastrointestinal disease. (*Arch Intern Med*. 1978;138:1097-1099.
- Nelson RJ, Harley DP, French WJ (*et al.* Favorable 10 year experience with valve procedures for active endocarditis. (*J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984; 87:493-502.
- Pedersen WR, Walker M, Olson JD (*et al.* Value of transesophageal echocardiography as an adjunct to transthoracic echocardiography in evaluation of native and prosthetic valve endocarditis. (*Chest*. 1991; 100:351-356.
- Pupello DF, Bessone LM, Hiro SP (*et al.* Bioprosthetic valve longevity in the elderly: an 18-year longitudinal study. (*Am Thorac Surg*. 1995; 60:S270-S275.
- Rubenstein E, Lang R. Fungal endocarditis. (*Eur Heart J*. 1995; 16(suppl B):84-89.
- Selton-Suty C, Hoen B, Grentzinger A, Houplon P, Maignan M, Juillièrre Y (*et al.* Clinical and bacteriological characteristics of endocarditis in the elderly. (*Heart*. 1997; 77:260-263.
- Spodick DH. The pericardium: a comprehensive textbook. New York: Marcel Dekker; 1997.
- Spodick DS. Major pericardial diseases. (In: Wenger NK, (org.). *Cardiovascular disease in the octogenarian and beyond*, 1th ed. London: Martin Dunitz Ltd. 1999:329-339.
- Steckelberg JM, Melton LJ III, Ilstrup DM (*et al.* Influence of referral bias on the apparent clinical spectrum of infective endocarditis. (*Am J Med*. 1990;88:582-588.
- Steckelberg JM, Murphy JG, Ballard D, Bailey K, Tajik J, Talierco CP (*et al.* Emboli in infective endocarditis: the prognostic value of echocardiography. (*Ann Intern Med*. 1991; 114:635-640.
- Stewart JA, Silimperi D, Harris P (*et al.* Echocardiographic documentation of vegetative lesions in infective endocarditis: clinical implications. (*Circulation*. 1980; 61:374-380.
- Terpenning MS, Buggy BP, Kauffman CA. Infective endocarditis: clinical features in young and elderly patients. (*Am J Med*. 1987; 83:626-634.
- van der Meer JT, Thompson J, Valkenburg HA, Michel MF. Epidemiology of bacterial endocarditis in The Netherlands. I. Patient characteristics. (*Arch Intern Med*. 1992; 152:1863-1868.
- von Reyn CF, Levy BS, Arbeit RD, Friedland G, Crumpacker CS. Infective endocarditis: an analysis based on strict case definitions. (*Ann Intern Med*. 1981; 94:505-517.
- Wang A, Athan E, Pappas PA, Fowler Jr. VG, Olaison L, Paré C (*et al.* (*JAMA*. 2007; 297:1354-1361.
- Watanakunakorn C, Burkert B. Infective endocarditis at a large community teaching hospital, 1980-1990. A review of 210 episodes. (*Medicine (Baltimore)*. 1993; 72:90-102.
- Weaver WD, Nishimura RA, Warnes CA. President's page: antimicrobial prophylaxis to prevent infective endocarditis: why did the recommendations change? (*J Am Coll Cardiol*. 2008; 52(6):495-497.
- Weinstein L, Rubin RH. Infective endocarditis. (*Prog Cardiovasc Dis*. 1973;16:239-274.
- Werner GS, Schulz R, Fuchs JB, Andreas S, Prange H, Ruchewski W, Kreuzer H. Infective endocarditis in the elderly in the era of transesophageal echocardiography: clinical features and prognosis compared with younger patients. (*Am J Med*. 1996; 100:90-97.
- Wilson W, Taubert KA, Gewitz M (*et al.* Prevention of infective endocarditis. Guidelines from the American Heart Association rheumatic fever, endocarditis and Kawasaki disease Committee, Council on cardiovascular disease in the young, and the Council on clinical cardiology, Council on cardiovascular surgery an anesthesia, and the quality of care and outcomes research interdisciplinary working group. (*Circulation*. 2007; 116:1736-1754.



46

Cardiomiopatias Isquêmica, Dilatada e Hipertrófica

Ricardo Mourilhe Rocha e Gustavo Salgado Duque

Cardiomiopatias são doenças que afetam o miocárdio, associadas à disfunção ventricular, sendo classificadas na sua forma primária como dilatada, hipertrófica, restritiva e arritmogênica ventricular; e na secundária como decorrentes de processos isquêmico, tóxico (álcool, cocaína, medicamentos antineoplásicos), nutricional (beribérica), (*post-partum*, de miocárdio não compactado e de mitocondriopatia, entre outros.

As formas mais prevalentes em idosos – a cardiomiopatia isquêmica (secundária) e dilatada e a hipertrófica (primária) – serão objeto deste capítulo.

► **Cardiomiopatia isquêmica (CMI)**

É a forma mais frequente de cardiomiopatia secundária no idoso, devido à disfunção miocárdica de causa isquêmica (espástica ou obstrutiva) por acometimento da circulação coronariana (macro e/ou micro), acarretando disfunção ventricular com ou sem sintomas. Resulta de lesão difusa e progressiva devido a processo isquêmico degenerativo crônico com substituição das miofibrilas por tecido fibroso. A presença de fibrose reparativa à análise histológica, com uma ilha de tecido fibrótico, consequência de necrose tecidual, foi descrita como achado típico desse tipo de cardiomiopatia.

Estima-se que mais de 50% dos pacientes com dilatação cardíaca tenham CMI. Em avaliação dos pacientes no ambulatório de insuficiência cardíaca do Hospital Universitário Pedro Ernesto, na Universidade do Estado do Rio de Janeiro, onde há grande afluxo de doentes isquêmicos, essa cifra alcançou 61%, e é similar aos grandes centros industrializados do primeiro mundo.

Os idosos apresentam maior grau de disfunção diastólica, com menor dilatação cardíaca e disfunção sistólica. No entanto, observamos maior número de casos de insuficiência cardíaca (IC) pós-infarto do miocárdio entre os idosos (75% nos idosos (vs. 24% nos mais jovens), porém sem o aumento proporcional da disfunção sistólica (47% (vs. 25%, respectivamente), o que demonstra a participação da disfunção diastólica na sobrevida desse grupo de pacientes.

A CMI muitas vezes é subdiagnosticada em idosos, pela presença de disfunção sistólica em idosos sem sintomas de angina. Entretanto, a presença de angina não é indispensável para seu diagnóstico. O paciente pode ser assintomático ou

apresentar sintomas associados à baixa perfusão cerebral (p. ex., confusão mental), ou dispneia, ou fadiga ou ainda outros sintomas. Isso é mais comum nos pacientes idosos, nos quais a CMI está menos associada à angina atual ou recente, e mais associada a sintomas atípicos ou presente em assintomáticos.

A CMI pode ser encontrada nos pacientes com história prévia de doença coronariana, como no pós-infarto do miocárdio, na pós-revascularização miocárdica, na angina de peito e nas síndromes isquêmicas silenciosas. Deve-se à perda da massa miocárdica pelo processo isquêmico. A redução do fluxo coronariano pode diminuir a perfusão miocárdica, ficando esta em níveis inferiores aos necessários, com reserva de fluxo inadequada, o que leva à hipoperfusão e à hipoxia, com conseqüente alteração bioquímica, elétrica e mecânica do miócito. No início, surge assincronismo regional na zona isquêmica que irá ocasionar alteração no relaxamento ventricular, manifestando disfunção diastólica, ainda com função sistólica normal. À medida que a hipoperfusão e a hipoxia se acentuam, o miócito é mais envolvido pelo processo isquêmico, podendo surgir agravamento da isquemia miocárdica. O aumento da pressão diastólica final (pd_2) do ventrículo esquerdo (VE) vai dificultando a perfusão subendocárdica, bem como o aumento da frequência cardíaca, reduzindo o tempo de enchimento coronário, podendo desencadear ciclo vicioso que irá resultar na CMI.

Ao se analisar a presença da fibrose entre pacientes com CMI pelo percentual encontrado dessa alteração na face direita do septo interventricular, observou-se que ela está na dependência do grau de acometimento da fração de ejeção (FE) ventricular, que foi medida por medicina nuclear (mais sensível). Foram encontrados os seguintes percentuais: nos pacientes com FE de VE e ventrículo direito (VD) normais: 6,8; nos com FEVD diminuída: 15,8; nos com FEVE diminuída: 17,5 e nos com redução da FE do VE e do VD: 30,2. Houve diferenças com relevância estatística entre todos os grupos, demonstrando a presença de maior percentual de fibrose nos pacientes que apresentavam maior comprometimento funcional do miocárdio.

Constituem condições de agravamento da CMI sua associação com a hipertensão arterial sistêmica, arritmia cardíaca, isquemia do miocárdio (miocárdio nocauteado ou hibernado), além da presença de doença valvar (principalmente mitral e/ou aórtica).

Os pacientes com CMI são vulneráveis a novo episódio isquêmico ocasionado por perda de miócitos (reinfarto ou arritmia ventricular persistente) reduzindo a reserva contrátil e propiciando a formação de fibrose, bem como a ativação neuro-hormonal. Os idosos são mais suscetíveis à perda de miócitos ocasionada pelo infarto do miocárdio, além de serem mais sensíveis para a sua substituição por tecido fibroso. O estudo GISSI-2 revelou que 12% dos pacientes no pós-infarto apresentavam no exame ecocardiográfico grave disfunção do VE, com FE entre 35 e 40%, enquanto 9% mostravam insuficiência cardíaca franca. Esse estudo mostrou que, no processo de remodelamento que se segue à agressão miocárdica, ocorre aumento do depósito fibroso (colágeno) nas áreas não necrosadas, provocando aumento do enrijecimento miocárdico, que, por sua vez, causará tanto disfunção diastólica, como também, posteriormente, disfunção sistólica, pois haverá menor quantidade de tecido contrátil ativo.

Muitas vezes a evolução da síndrome de hipertensão venocapilar pulmonar e, eventualmente, da congestão sistêmica se dá cronicamente ou se exacerba nos episódios de agudização da isquemia miocárdica.

O eletrocardiograma (ECG) poderá evidenciar alterações do segmento ST e da onda T caracterizando isquemia em repouso ou no esforço, além de servir para diagnosticar arritmias transitórias ou persistentes. Serve também para revelar zona de necrose decorrente de infarto do miocárdio prévio. Como na cardiomiopatia dilatada (CMD), também na CMI é frequente o encontro do bloqueio do ramo esquerdo. O ecocardiograma revelará, além das dimensões cavitárias e de espessuras, a função ventricular (total e regional) e a presença de distúrbio do relaxamento e da contratilidade. Serve também para analisar as valvas atrioventriculares e a existência de trombos intracardíacos.

Tem-se a necessidade de avaliar a presença de viabilidade miocárdica, isto é, de tecido viável em regiões ventriculares com alterações contráteis (dissinérgicas, como hipocinesia, acinesia e discinesia), com base na presença de perfusão, na integridade da membrana celular, no metabolismo e na reserva contrátil, para que se possa indicar terapêutica de revascularização na região dependente do vaso lesado. Os testes mais amplamente utilizados são o de tolerância ao esforço associado à cintigrafia miocárdica de perfusão, o ecocardiograma de estresse com a dobutamina, a ventriculografia radioisotópica e a tomografia por emissão de pósitron (SPECT – *Single Positron Emission Computed Tomography* com Tálcio-201 ou Tecnécio-99m sestamibi ou tetrofosmina; ou PET – *Positron Emission Tomography* – com amônia nitrogênio 13 e metabolismo com 18 fluordesoxiglicose). Nos idosos que não possam deambular (o que não possibilita boa avaliação no teste de esforço) e que apresentem grave arritmia ventricular persistente, ou com regiões discinéticas ou acinéticas, pode-se empregar a ressonância magnética sem perda da qualidade das imagens. Os defeitos transitórios da perfusão miocárdica são fortemente indicativos da etiologia isquêmica.

Os pacientes com CMI que apresentam no ecocardiograma de repouso o padrão restritivo, que persiste durante a realização do ecocardiograma de esforço com a dobutamina, têm a tendência a pior prognóstico evolutivo.

O estudo hemodinâmico constituído pela medida das pressões ventriculares, aórtica e de encunhamento pulmonar, associado à ventriculografia do VE e à cinecoronariografia, poderá responder às nossas indagações quanto ao que iremos propor para o esquema terapêutico, principalmente com relação a presença de regurgitação mitral, áreas de disfunção ventricular (regional/global), reversibilidade das pressões pulmonares, bem como quanto ao conhecimento da anatomia (macro e micro) da circulação coronária. Nos idosos são frequentes maior extensão das alterações com o aumento da idade, lesões complexas e calcificadas, além do acometimento multiarterial.

O estabelecimento do diagnóstico da CMI é fundamental, pois a sua caracterização torna possível que o paciente receba abordagem terapêutica adequada, o que poderá mudar o curso da doença com a realização da revascularização miocárdica.

Sabemos que os fatores de risco para a doença arterial coronária devem ser tratados, pois é conhecida a relação existente entre a progressão da aterosclerose, da disfunção endotelial e do agravamento da isquemia miocárdica com piora da disfunção.

A planificação terapêutica clínica da CMI inicia-se pelo tratamento sintomático, quando usamos diurético e digital, além dos inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA) ou antagonistas dos receptores AT₁ da angiotensina (ARA₂), de betabloqueadores, antagonistas do cálcio, nitratos, ácido acetilsalicílico, estatinas e espirolactona. Para reduzir a quantidade de depósito de colágeno no miocárdio não infartado, além de diminuir a disfunção diastólica, sempre empregaremos medicações que interferem com esse mecanismo, tais como espirolactona ou eplerenone, IECA, ARA₂, estatina e N-acetilcisteína. Devemos sempre que possível recuperar a maior quantidade de miocárdio isquêmico, por meio da revascularização miocárdica, utilizando a intervenção hemodinâmica (angioplastia transluminal coronária com colocação de *stent*) ou a cirúrgica (ponte de safena e/ou implante de mamária). Devemos avaliar em separado os pacientes que apresentam insuficiência mitral (moderada a grave) e os com aneurismas ventriculares, em referência à correção cirúrgica e à função ventricular residual.

Não devemos considerar a idade impedimento para traçarmos a terapêutica que iremos seguir, mas sim o estado geral apresentado pelo paciente. Assim, hoje vemos excelentes resultados obtidos em pacientes com mais de 80 anos quando abordados por revascularização miocárdica quer por meio hemodinâmico intervencionista quer por meio cirúrgico.

Atualmente vem sendo empregada forma experimental de tratamento utilizando o implante de células-tronco, entretanto, devido a diversas vias de administração, número e tipos celulares diferentes e momento da injeção variável, os resultados são muito modestos, não sendo até o momento uma técnica adequada para o tratamento da CMI.

► Cardiomiopatia dilatada (CMD)

É a doença primária do músculo cardíaco, de causa desconhecida, com dilatação de um ou ambos os ventrículos, acompanhada predominantemente por disfunção sistólica, com hipertrofia miocárdica reacional nas áreas não acometidas pela agressão miocárdica. Pode desencadear insuficiência cardíaca ou não (dilatação sem insuficiência), apresentar arritmias atrial e/ou ventricular e evoluir para o óbito em qualquer estágio da doença, sendo a forma primária mais frequente de cardiomiopatia no idoso após a cardiomiopatia secundária isquêmica.

Esse diagnóstico deve ser cogitado depois de afastadas outras doenças que provocam dilatação cardíaca, como a doença arterial coronariana, hipertensão arterial sistêmica, lesões orovalvares, anomalias congênitas e outras formas de acometimento do miocárdio, como, por exemplo, em nosso continente, a doença de Chagas.

Algumas formas de agressão ao miocárdio ocasionam dilatação cardíaca – cardiomiopatias secundárias, como as causadas por álcool, antraciclina, fenotiazinas, antidepressivos tricíclicos, gravidez, deficiências nutricionais, como a de vitamina B₁ (beribéri), carnitina, selênio (doença de Keshan, comum na China), baixa ingestão de proteínas e alto consumo de carboidratos (kwashiorkor) – além de miocardite viral linfocítica ativa.

A forma familiar da CMD ocorre em aproximadamente 20% dos casos. Entre 20 e 35% estão relacionados com alterações genéticas, com predomínio do padrão de herança autossômica dominante, que podem ter sido causadas por mutações pontuais, deleções, inserções, duplicações ou rearranjo de genes. Com base nessas alterações genéticas, tem-se a seguinte classificação: 1 – CMD hereditária (herança poligênica relacionada com o gene do tipo DD da enzima conversora da angiotensina); 2 – forma esporádica; 3 – forma associada às doenças neuromusculares (doença de Duchenne e ataxia de Friedreich); 4 – associada à síndrome mitocondrial (síndrome de Kearns-Sayre); e 5 – associada ao hipogonadismo hipergonadotrópico.

A CMD é a forma mais frequente de cardiomiopatia em todas as faixas etárias. Tem incidência variável de 0,7 a 7,5/100.000 habitantes/ano e prevalência de 8,3 por 100.000 habitantes. Em nosso meio, não dispomos de dados que caracterizem essas frequências.

Sua frequência é mais alta no sexo masculino (2 homens/ 1 mulher) e, principalmente, na etnia negra. Contudo, nas mulheres negras sua incidência é menor. A faixa etária de maior prevalência vai dos 20 aos 50 anos, embora a CMD possa

ser encontrada em todas as faixas de idade.

Entre 554 homens e 1.243 mulheres acima de 60 anos, Aronow (*et al.* (1997)), utilizando como elemento para o diagnóstico o ecocardiograma, viram que a CMD estava presente em 1% daquela população. No entanto, entre os 3.788 óbitos submetidos à necropsia em pacientes com cardiomiopatias ocorridos na Inglaterra e no País de Gales, entre os anos de 1996 e 1998, 3.154 (83,26%) foram devidos à CMD, sendo 2.188 entre os homens (85,13%) e 966 entre as mulheres (79,31%).

São três os mecanismos básicos de agressão ao miocárdio: fatores familiares e genéticos; infecção viral – miocardite – e anormalidades celulares, moleculares e imunológicas.

Um componente hereditário é bastante provável. O caráter autossômico dominante é demonstrado em 20% dos pacientes. Existe uma outra forma familiar ligada ao cromossomo X, que modifica a proteína distrofina. Na CMD, o genótipo DD da enzima conversora de angiotensina é o mais encontrado podendo ser utilizado para identificar pacientes com grande suscetibilidade para apresentarem essa doença. O gene da CMD está localizado no braço longo do primeiro cromossomo (1q32).

As alterações celulares se apresentam com redução do número de receptores beta-1-adrenérgicos, de AMP cíclico e do peptídeo intestinal vasoativo, da ATPase miofibrilar e da ATPase de transporte do cálcio do retículo sarcoplasmático, e com aumento da isoforma da troponina T₂ e do LDH₅, da matriz extracelular e do carreamento do ADP/ATP dentro da membrana mitocondrial, o que diminui a sua atividade funcional.

As alterações moleculares se dão ao nível do RNA mensageiro, com redução dos receptores beta-adrenérgicos, do fosfolamban, da ATPase de transporte e liberação do cálcio do retículo sarcoplasmático, e com aumento dos fatores natriurético atrial, ventricular e encefálico.

Já as alterações imunológicas envolvem atividade linfocitária deficiente das células T (*natural killer* e supressoras, presença de anticorpos contra receptores beta-adrenérgicos, laminina, miosina de cadeia pesada carreador de ADP/ATP, proteína de choque de alta temperatura e antígenos cardíacos não específicos, além de aumento da frequência do HLA-DR4 e indução de maior taxa de histocompatibilidade de classe I e II entre antígenos e monócitos. Há aumento da expressão de citosinas pró-inflamatórias, como o fator de necrose tumoral.

A biologia molecular, por meio das técnicas de proteína C-reativa (PCR), hibridização (*in situ* e da análise quantitativa, contribuiu para o conhecimento da etiologia da CMD, por tornar possível a identificação RNA de enterovírus, de Coxsackie e de herpes simples, fazendo supor que uma infecção viral possa gerar o processo inflamatório miocárdico que acarretará agressão autoimune persistente – mesmo após a eliminação do vírus – responsável por produzir anticorpos contra estruturas miocárdicas.

Outros mecanismos estão envolvidos na CMD, como a hiperatividade vascular, apoptose e anormalidades do sistema nervoso simpático.

O peso do coração varia de 400 a 1.000 g, e a dilatação pode atingir as quatro câmaras cardíacas, sendo os ventrículos mais afetados que os átrios. O lado esquerdo é mais comprometido, porém existem casos de caráter familiar no qual a predominância é do lado direito do coração (rara no idoso). O coração adquire a forma globosa, com algum grau de espessamento da parede ventricular, porém a hipertrofia é de menor grau do que a dilatação. A hipertrofia parece guardar papel protetor benéfico, por reduzir o estresse sistólico sobre a parede, protegendo contra a dilatação. As valvas cardíacas permanecem íntegras. Contudo, a alteração na geometria ventricular conduz ao reposicionamento dos músculos papilares, dilatando o anel valvar e alterando o fechamento valvar atrioventricular, podendo acarretar insuficiência mitral e/ou tricúspide, na ausência de lesões de seus folhetos. Encontram-se trombos intracavitários em aproximadamente 50% dos casos, sendo mais comuns na ponta.

Na histologia, são encontradas extensas áreas de fibrose intersticial e perivascular, com pequenas ilhas de necrose e de infiltrado celular, em contraste com áreas de hipertrofia miocítica reacional que procuram compensar as áreas de atrofia e destruição.

As lesões predominam nos ventrículos, aumentando seus volumes e gerando depressão na função sistólica com diminuição do débito cardíaco e da FE, aumento da pd_2 com elevação na pressão atrial, que será responsável pelo sintoma congestivo à esquerda com elevação da pressão venocapilar pulmonar e produzirá congestão pulmonar e no lado direito, que, assim, repercutirá sobre a pressão nas veias cavas e causará congestão sistêmica. A insuficiência valvar atrioventricular agrava a CMD. A lesão mitral desvia parte do sangue ejetado pelo VE, agravando a congestão venocapilar pulmonar e aumentando ainda mais a dilatação. A insuficiência tricúspide, por sua vez, intensifica a congestão sistêmica.

Devemos atentar para fatores identificados em vários estudos e relacionados com um pior prognóstico nesses pacientes. Podemos citar como os mais importantes: presença de baixo pico de consumo de oxigênio ao exercício ($Vo_2 < 10$ a 12 ml/kg/min), classe funcional III ou IV da NYHA (New York Heart Association), FE menor que 35%, presença de terceira bulha, idade avançada (quanto mais idoso, pior), presença de arritmias ventriculares, atraso na condução intraventricular,

aumento das pressões de enchimento de VE, presença de dilatação e disfunção de VD, disfunção diastólica, insuficiência mitral moderada, acentuada dilatação ou diminuição de massa de VE, níveis séricos elevados de ácido úrico e de peptídeo natriurético cerebral (BNP), assim como hiponatremia sérica.

O paciente pode ser assintomático (com dilatação cardíaca, mas sem disfunção ventricular em repouso) ou apresentar os mais variáveis sintomas. Em 30% dos casos, constata-se história prévia de doença infecciosa com febre além de comprometimento nos sistemas respiratório superior, gastrointestinal e/ou musculoesquelético. A dispneia de esforço é o sintoma inicial e decorrente da hipertensão venocapilar pulmonar. Com o agravamento da congestão surgem a ortopneia, a dispneia paroxística noturna e a dispneia de repouso, geralmente associada a tosse e expectoração hemoptoica. Havendo diminuição do débito cardíaco, podemos encontrar fadiga, extremidades frias, sudorese, tonturas e síncope. São muito frequentes os distúrbios da condução e do ritmo cardíacos, resultando em palpitações, tonturas e síncope. É comum a formação de trombos intracavitários, devido ao fato de os pacientes que apresentam grave disfunção miocárdica permanecerem acamados por longos períodos predispondo à trombose venosa profunda, e não raramente são os fenômenos tromboembólicos (encefálico, pulmonar, renal, mesentérico e periférico) que constituem as manifestações clínicas iniciais da doença. A dor torácica pode decorrer da embolia pulmonar ou coronária. A insuficiência mitral e/ou tricúspide resulta da dilatação do anel atrioventricular, decorrente da mudança do formato ventricular (triangular para globoso), distorcendo o aparelho subvalvar e acarretando alterações no fechamento valvar, com regurgitação de sangue para os átrios. Nos casos mais graves, encontramos os sintomas relacionados com a congestão direita, como turgência jugular, dor no hipocôndrio direito causada pela hepatomegalia, refluxo hepatojugular, edema de membros inferiores e ascite.

O exame físico pode ser normal nos assintomáticos ou nos compensados. Na avaliação geral, encontramos nos pacientes mais graves a palidez cutaneomucosa e a pele fria. Cianose é rara. Estase venosa jugular a 45° até turgência franca (por elevação da pressão venosa) está presente com aumento da amplitude da onda “A” nos casos em ritmo sinusal e “V” nos com predomínio de insuficiência tricúspide. A pressão arterial apresenta redução do componente sistólico e aumento do diastólico (por elevação da resistência vascular renal e liberação de renina). Com o passar do tempo, a hipertensão diastólica pode diminuir, porém em menor proporção do que a sistólica. Nos casos mais avançados, encontramos hipotensão arterial. O pulso arterial geralmente é taquicárdico, fino, de amplitude reduzida (por diminuição do débito cardíaco), podendo ser alternante nos com maior disfunção ventricular. Poderemos observar respiração de Cheyne-Stokes que confere pior prognóstico aos seus portadores. O (*ictus cordis* está desviado para esquerda e para baixo, geralmente não sendo muito propulsivo, denotando predomínio da dilatação sobre a hipertrofia (VE). Sinais de hipertrofia do VD podem ser encontrados. A ausculta cardíaca revela bulhas hipofonéticas. Alterações do ritmo são comuns, principalmente extrassístoles e fibrilação atrial. É comum a 3ª bulha. Nos casos de bloqueio do ramo esquerdo, podemos encontrar desdobramento paradoxal da 2ª bulha e nos de bloqueio do ramo direito, a 2ª bulha apresenta-se com desdobramento amplo e/ou fixo, sendo o componente pulmonar aumentado na maioria dos casos, indicando hipertensão venocapilar pulmonar. Sopros sistólicos de insuficiência mitral e/ou tricúspide, estertores pulmonares bilaterais e, nos casos mais avançados, a presença de derrame pleural, mais frequente à direita, podem ser encontrados. Nos pacientes com insuficiência do VD, observamos hepatomegalia, refluxo hepatojugular, edema de membros inferiores e ascite. Nos casos mais graves, detectamos a presença de derrame pericárdio.

O ECG revela aumento das câmaras cardíacas, sendo mais comum o do coração esquerdo, com alterações inespecíficas da repolarização ventricular e distúrbios da condução (predominando bloqueio completo do ramo esquerdo, bloqueio divisional esquerdo anterior e bloqueio do ramo direito). No nosso meio, é necessário afastar a etiologia chagásica. No Hospital Pedro Ernesto, o bloqueio do ramo esquerdo foi encontrado em 43% dos pacientes com CMD. Distúrbios do ritmo são frequentes, principalmente extrassístoles ventriculares e supraventriculares, além da fibrilação atrial.

O ECG contínuo de 24 h (Holter) é indicado nos pacientes com palpitações, com extrassístolia multifocal e episódios paroxísticos de arritmia, com o objetivo de detectar a taquicardia ventricular (sustentada ou não), bloqueios atrioventriculares e outras arritmias transitórias ou paroxísticas. A baixa voltagem está associada à grave deterioração da função ventricular ou ao derrame pericárdico. A ergoespirometria – método de avaliação funcional, em relação à atividade física, – possibilita melhor análise da disfunção sistólica. Revela redução no tempo de exercício, depressão nas respostas cronotrópica e pressórica, além da diminuição do consumo de oxigênio (Vo_2), sendo este elemento de grande valor na definição do grau de acometimento da função miocárdica (acima de 20 ml/kg/min é considerado normal, de 19,9 a 15 ml/kg/min considera-se haver comprometimento leve, de 14,9 a 10 ml/kg/min, moderado, e abaixo de 10 ml/kg/min grave).

A radiografia de tórax torna possível caracterizar o aumento da área cardíaca (pequena a volumosa), além de demonstrar o comprometimento das câmaras cardíacas, o grau de envolvimento da circulação pulmonar (hipertensão venocapilar, arteriolar e/ou arterial pulmonar) e a presença de derrame pleural e/ou pericárdico. Raramente são encontradas

calcificações cardíacas (miocárdicas e trombos). O ecocardiograma revela o aumento predominante dos ventrículos mais dilatados que os átrios e a diminuição da espessura das paredes cardíacas. Possibilita determinar função sistólica ventricular com hipocinesia difusa de grau leve a grave, afastamento da valva mitral do septo interventricular – relacionado com a redução do fluxo através deste orifício valvar, diminuição do débito cardíaco e da FE. Por meio do ecocardiograma é possível ainda observar presença do ponto B na valva mitral (elevação da pd_2 VE), demonstrar e quantificar a presença de regurgitação valvar mitral e/ou tricúspide (pelo Doppler), detectar trombos intracavitários, além de identificar e quantificar o derrame pericárdico. Logo, o ecocardiograma é exame de utilidade no diagnóstico e acompanhamento funcional desses pacientes, servindo para avaliação terapêutica e prognóstica.

A cintigrafia miocárdica com gálio revela processo inflamatório, servindo para triagem dos pacientes nos quais será indicada a biopsia endomiocárdica. Se for negativa (pouco provável a inflamação), está dispensada a biopsia; se for positiva (alta probabilidade de inflamação), ela está indicada. Serve ainda para demonstrar a dinâmica da função ventricular, determinar a FE (mais precisa do que a do ecocardiograma) e caracterizar as alterações miocárdicas (hipocinesia, acinesia e discinesia).

A biopsia endomiocárdica está indicada nos pacientes com insuficiência cardíaca de início recente (menos de 6 meses), que não tiveram redução da área cardíaca após a instituição da terapia anticongestiva, que possuam sinais de provável reação inflamatória (taquicardia persistente, comprometimento pericárdico associado) e que apresentem cintigrafia com gálio positiva (caracterizando zona de inflamação). Serve para diferenciar as miocardites das cardiomiopatias infiltrativas (sarcoidose, hemocromatose).

O estudo hemodinâmico revela aumento das pressões diastólicas dos ventrículos (pd_2 VE > 12 mmHg e do VD > 7 mmHg), das pressões atriais, da capilar pulmonar e da arterial pulmonar. As câmaras cardíacas estão aumentadas de volume, com a FE e os índices de contratilidade diminuídos. Há desproporção entre o volume e a massa dos ventrículos, com o raio da cavidade aumentado e a espessura da parede normal ou diminuída. A ventriculografia esquerda mostra mobilidade diminuída das paredes do VE, com comprometimento difuso da função, além de quantificar a regurgitação mitral. A cinecoronariografia revela coronárias normais, estiradas pelo aumento do volume ventricular, com aspecto fino do vaso, de paredes lisas e com fluxo rápido, configurando o formato em árvore desfolhada, e descartando a doença isquêmica.

A morte pode ser súbita por taquiarritmia ou bradiarritmia em 40 a 50% dos casos, consequência da progressão das lesões miocárdicas, que gera insuficiência cardíaca refratária, tromboembolismo pulmonar ou sistêmico, principalmente cerebral.

Com o uso de medicamentos mais eficazes (diuréticos, digital, IECA e outros vasodilatadores), temos observado diminuição da mortalidade por insuficiência cardíaca, porém passamos a ver maior propensão ao tromboembolismo e às arritmias cardíacas. A expectativa de sobrevida é de 60% em 5 anos e de 50% em 8 anos. Há três subgrupos distintos: um apresenta rápida evolução para óbito, por grande comprometimento miocárdico; em outro se observa remissão parcial do quadro com grande período de estabilidade e, finalmente, um terceiro em que a agressão, embora lenta, é progressiva. Cumpre ressaltar que os pacientes com pequena ou moderada dilatação cardíaca, que se mantêm em uso de IECA, apresentam melhor prognóstico.

Vários são os fatores relacionados com pior prognóstico na CMD. Entre eles destacam-se os (*clínicos* – pacientes na classe funcional IV da NYHA), presença de 3ª bulha cardíaca, hipotensão arterial e aqueles com duração prolongada dos sintomas; (*eletrocardiográficos* – presença de extrassistolia ventricular frequente e multifocal, fibrilação atrial e bloqueio completo do ramo esquerdo); (*hemodinâmicos* – FE menor do que 25%, aumento pronunciado dos volumes diastólico e sistólico do VE, presença de hipocinesia difusa, aumento das pressões capilar pulmonar, atrial direita, arterial sistêmica e da resistência vascular sistêmica).

O tratamento deve ser iniciado pelas medidas gerais; o repouso deve ser instituído somente nos pacientes descompensados, com mobilização precoce após a recuperação da função cardíaca. A atividade física regular deve ser encorajada com realização de exercícios dinâmicos como caminhadas, jardinagem, ciclismo e natação. A natremia deve ser mantida nos níveis normais, pois o sódio desempenha papel fundamental no controle da liberação do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Em nível inferior a 130 mEq/l, a pressão arterial é mantida pela liberação de renina, daí a explicação para a não utilização dos inibidores da enzima de conversão nesses casos, sob risco de hipotensão e agravamento da disfunção miocárdica.

Os diuréticos são indicados porque diminuem a volemia, o volume ventricular, a pré-carga, a congestão pulmonar e sistêmica, o conteúdo de sódio da parede arteriolar (pós-carga), além de aumentarem a diurese e a natriurese. Nos pacientes congestos, usamos os diuréticos de alça (mais potentes e que ocasionam maior perda de água), como a furosemida por via venosa ou intramuscular. Os tiazídicos só são empregados quando se deseja maior perda de eletrólitos (sódio) do que de água, porém limita-se o uso para os casos com filtração glomerular normal ou nível de creatinina menor

do que 2,0 mg/dl. Nos pacientes com hiperaldosteronismo secundário, podemos usar a espironolactona e o eplerenone, que, além de terem efeito poupador de potássio, são antagonistas da aldosterona e diminuem a fibrose. Podemos utilizar associação de diuréticos, com a finalidade de aumentar seus efeitos, pois cada qual atua em local diferente, somando suas ações.

A digital atua normalizando a resposta dos barorreceptores e dos reflexos cardiopulmonares alterados pela insuficiência cardíaca, aumentando a estimulação vagal e diminuindo a atividade do sistema nervoso simpático. Aumenta o inotropismo, por interferir no metabolismo do cálcio, inibindo a $\text{Na}^+ \text{K}^+ \text{ATPase}$ da membrana, aumentando a troca de sódio por cálcio e elevando o cálcio intracelular. Aumenta o fluxo sanguíneo renal e a diurese, além de ter efeito modulador neuro-hormonal. A concentração sérica de 1,2 ng/l é capaz de aumentar a FE sem a indesejável ativação neuroendócrina. O estudo (*Digitalis Investigation Group* (DIG) demonstrou que, no subgrupo com CMD, a digital reduziu o número de internações e a mortalidade hospitalar em pacientes descompensados. Em outros ensaios, como o PROVED e o RADIANCE, ficou demonstrado que a suspensão da digital se acompanhava de piora dos pacientes com progressão dos sintomas, redução da FE e menor tolerância ao exercício.

Os vasodilatadores são empregados para reduzir a resistência vascular periférica, podendo ser do tipo predominantemente arteriolar (hidralazina, minoxidil), venoso (nitratos), misto (nitroprussiato de sódio e bloqueadores α_1) e IECA. Os últimos são os mais amplamente usados, por diminuírem a resistência vascular (arteriolar e venosa), a pré e a pós-carga, as pressões de enchimento pd_1 e pd_2 , bem como do capilar pulmonar e atriais, aumentando o débito cardíaco, o volume sistólico e prolongando o tempo de ação da bradicinina (importante vasodilatador). Nos pacientes que apresentam contraindicação ao seu uso (tosse persistente e angioedema), podemos empregar os ARA_2 , como o losartana.

O anticoagulante deve ser usado nos pacientes com antecedentes de tromboembolismo, nos mantidos em repouso prolongado no leito, nos com fibrilação atrial crônica e com trombos cavitários detectados por exames complementares.

Como as arritmias podem ser desencadeadas pela disfunção ventricular, isquemia miocárdica, hiperatividade adrenérgica, hipotensão arterial e distúrbios eletrolíticos (gerados pelos diuréticos), os modernos medicamentos propiciaram melhor controle do quadro congestivo. Ficou comprovado que 40% dos óbitos ocorriam de forma súbita e eram devidos a taquicardia ou fibrilação ventricular. Deve-se, entretanto, considerar os seguintes aspectos, quando se empregam os antiarrítmicos: seu efeito pró-arrítmico (10 a 20%), redução da eficácia à medida que se agrava a disfunção sistólica, e possíveis alterações nos metabolismos renal e hepático. O antiarrítmico mais empregado é a amiodarona, que tem mostrado reduzir a incidência de morte súbita e prolongado a sobrevida desses pacientes.

Os bloqueadores beta-adrenérgicos são indicados nos subgrupos que apresentam grande atividade simpática, porque diminuem a estimulação dos sistemas renina-angiotensina-aldosterona e arginina-vasopressina, reduzindo a atividade adrenérgica e seus efeitos cardiotóxicos (miocárdico e arrítmico) e vasoconstritores (ao diminuir o fluxo sanguíneo coronário), e ainda aumentando o número de receptores b_1 (*up-regulation*). O usado por maior tempo é o metoprolol na dose de 25 a 100 mg/dia; segundo demonstrado no estudo (*Metoprolol in Dilated Cardiomyopathy Trial Study Group*, esse fármaco reduziu a necessidade de transplantes cardíacos ($p < 0,0001$), além de ter aumentado a densidade de receptores b . Atualmente, vem sendo usado o bloqueador misto (a e b) carvedilol, que mostrou bom efeito a longo prazo por diminuir a pressão capilar pulmonar, a pré-carga, os volumes ventriculares (sistólico e diastólico) e aumentar o estado contrátil do miocárdio, mas sem interferir no consumo de oxigênio miocárdico. O estudo US Carvedilol Heart Failure Study Group revelou redução na mortalidade total (7,8 a 3,2%, com redução de risco atribuído de 65% e $p < 0,001$, e no número de hospitalizações de 27%, $p < 0,001$), levando a interrupção desse estudo pelo comitê de ética. Inicia-se o medicamento com o paciente internado, começando com baixa dose e acompanhando com cuidado o paciente.

O (*marca-passo cardíaco* de dupla câmara com encurtamento do retardo ventricular é empregado nos pacientes graves e resistentes à terapêutica medicamentosa convencional. O coração dilatado apresenta retardo entre o início das contrações atrial e ventricular, gerando abertura das valvas atrioventriculares que se tornam insuficientes; ao nível da valva mitral, aumenta a pré-carga no VE reduzindo o volume ejetado. A razão da melhora é atribuída à diminuição ou à eliminação da insuficiência mitral e/ou tricúspide. Observam-se melhora da FE, redução da cardiomegalia, melhora da capacidade de exercício e no consumo de oxigênio.

O transplante cardíaco está indicado na forma grave que não responde à terapia habitual, com grande limitação da capacidade funcional e redução da expectativa de vida. A curva atuarial de sobrevida no grupo submetido ao transplante entre 18 e 65 anos em 10 anos é de 67%. Entre os transplantados, 43,5% foram pacientes com CMD. Em geral, o transplante cardíaco é raramente realizado entre os pacientes idosos.

► Cardiomiopatia hipertrófica (CMH)

É uma doença miocárdica primária de caráter genético (autossômico dominante), sendo a doença cardíaca de origem genética mais comum. A CMH caracteriza-se pelo encontro de hipertrofia ventricular (HVE), com maior acometimento do septo interventricular do que da parede livre, em que o VE é significativamente mais acometido do que o direito; pode ser simétrica (concêntrica) ou assimétrica (septal, medioventricular, apical, lateral e posterior). Não há dilatação, nem causas evidentes da HVE, e a função sistólica do VE está preservada. A valva mitral encontra-se afetada de alguma forma em dois terços dos pacientes.

Em alguns casos, o tamanho da cavidade ventricular fica reduzido pela hipertrofia. Devem-se excluir outras causas que podem ocasionar hipertrofia ventricular, como na hipertensão arterial e na estenose valvar aórtica, além da síndrome de Noonan, da ataxia de Friedreich, da lentiginose e da cardiomiopatia restritiva familiar com desarranjo das fibras miocárdicas.

Do ponto de vista hemodinâmico, a CMH é dividida em (*obstrutiva* (septal assimétrica e medioventricular) e (*não obstrutiva* (septal assimétrica, concêntrica, apical, lateral e/ou lateroposterior).

A distribuição dos seus tipos varia de acordo com a população analisada. McKenna (2006) encontrou a septal em 80 a 90%, a concêntrica (simétrica) em 5 a 10%, a apical em 3 a 8%, enquanto a medioventricular e a lateral foram apresentadas em 1 a 2%. Já no Rio de Janeiro, Albanesi Filho observou 78,61% de septal; 10,98% de apical; 6,36% de concêntrica; 2,31% de medioventricular e 1,74% de lateral.

A prevalência de CMH é de 0,2% (1 em 500) na população geral e de 0,5% entre portadores de cardiopatias. Em estudo publicado por Aronow (*et al.* (1997), a prevalência em idosos era de 3%, abrangendo população acima de 60 anos de idade (554 homens e 1.243 mulheres), que foi avaliada pela ecocardiografia. A presença de CMH é semelhante em ambos os sexos.

Entre 173 pacientes atendidos no Hospital Pedro Ernesto por período acima de 15 anos com CMH, 62 (35,84%) eram idosos. No entanto, assinala-se que tal cifra foi encontrada em um centro de referência no acompanhamento dessa moléstia para onde os pacientes mais graves são enviados para acompanhamento.

Alguns acreditam que a CMH seja consequência de alterações no metabolismo das catecolaminas, tendo sido sugerido que a hipersensibilidade a essas substâncias decorreria da não regressão do desarranjo das fibras miocárdicas fetais e da hipertrofia septal.

Acredita-se que alterações afetando a expressão genética sejam as responsáveis por modificações nas proteínas nucleares. Em significativa proporção de casos, a hipertrofia septal assimétrica somente se desenvolve nos períodos mais tardios da infância e da adolescência, parecendo que a alteração, ou sua expressão fenotípica, não estaria presente no nascimento, ou, se presente, permaneceria dormente até sua eclosão. Estudos da cinética do cálcio no miocárdio revelam aumento da concentração no intracelular, devido ao aumento do número de canais de cálcio, podendo resultar em alteração da função diastólica e de hipertrofia miocárdica.

A etiologia genética ocorre entre 50 e 60% e permanece não definida nos restantes dos casos. Do ponto de vista genético, são conhecidos os tipos listados no Quadro 46.1, que indica a localização das alterações de um dos 10 genes com suas respectivas mutações e alteração na cadeia das proteínas cardíacas. Por esse fato, a CMH é conhecida como doença do sarcômero.

Quadro 46.1. Os cromossomos acometidos na cardiomiopatia hipertrófica e as alterações que ocasionam suas mutações nas proteínas cardíacas

Cromossomo	Alteração
14q _{11.2-13}	Cadeia pesada da betamiosina cardíaca
1q ₃₂	Troponina T cardíaca
15q ₂₂	Alfatropomiosina
11p _{11.2}	Proteína C de ligação à miosina
3p _{21.2} -p _{21.3}	Cadeia leve da miosina essencial
12q ₂₃ -q _{24.3}	Cadeia leve da miosina reguladora
19p _{13.2} -q _{13.2}	Troponina I cardíaca
15q ₁₄	Alfa-actina
2q _{24.1}	Titina

A mutação que ocorre no gene da proteína C de ligação à miosina costuma ser mais benigna do que a da betamiosina, com sintomas de aparecimento mais tardio, geralmente após os 50 anos e de prognóstico favorável. Entretanto, as referidas tropomiosinas podem levar à dilatação cardíaca e à insuficiência cardíaca com prognóstico desfavorável.

A expressão fenotípica da hipertrofia ventricular esquerda é o elemento fundamental na CMH, podendo aparecer somente no início da vida adulta, após a adolescência, não sendo observada na infância. Ausência da hipertrofia ventricular na idade adulta avaliada pela ecocardiografia exclui a doença. O mesmo não pode ser afirmado, quando se realiza esse exame na infância ou na adolescência.

Desarranjo das fibras miocárdicas, acompanhado de hipertrofia dos miócitos, em grau, localização e extensão variáveis, intercalado por colágeno frouxo, às vezes substituído por tecido fibroso denso, são características da CMH. O desarranjo (perda do paralelismo normal dos miócitos), inicialmente considerado um marcador sensível e específico, pode ser encontrado em outras doenças cardíacas e até em corações normais (quando o percentual do desarranjo é inferior a 1% da área examinada). Não existe diferença no tipo de desarranjo das diversas formas da CMH, fazendo pensar que a disposição bizarra das fibras miocárdicas seja uma característica morfológica com transmissão genética. O desarranjo miofibrilar afeta a organização espacial dos miofilamentos e das fibras miocárdicas, favorecendo o aparecimento das arritmias, da morte súbita e da disfunção ventricular.

A sua fisiopatologia é caracterizada pela disfunção diastólica, em consequência do aumento da massa e da rigidez ventriculares, responsáveis pela diminuição na capacidade de relaxamento do VE, resultando no aumento da pd_2 e da pressão atrial esquerda (pAE), que provoca elevação da pressão capilar pulmonar (pCAP) e sintomas pulmonares da disfunção diastólica. Outro elemento importante é o gradiente de pressão gerado entre o corpo e a via de saída do VE, na forma septal assimétrica obstrutiva, e entre a ponta e o corpo, na forma medioventricular. Na forma septal obstrutiva, ele pode estar presente em repouso, ser lábil (surge e desaparece, espontaneamente, sem nenhuma razão evidente), ou ser latente (inexiste em repouso, só aparece com o uso de alguns fármacos, como o nitrito de amilo, a dopamina e o isoproterenol, ou no batimento pós-extrassistólicos). O movimento sistólico anterior da valva mitral é explicado pela tração anterior dos músculos papilares hipertrofiados, por sucção para frente, pelo efeito Venturi do folheto anterior da valva mitral, pela potente contração da parede posterior do VE, que traciona o aparelho valvar mitral para frente, em direção ao septo interventricular, ocluindo-o e, por fim, em consequência da obliteração da via de saída do VE. Contudo, o encontro desse movimento não é sinônimo de obstrução. Tal fato só ocorre quando há o contato entre o folheto anterior e o septo na primeira metade da sístole ventricular. A insuficiência mitral pode surgir quando o folheto anterior da valva mitral é aspirado em direção ao septo. Esse achado correlaciona-se com a obstrução na via de saída do VE. Representa fator adicional de agravamento da obstrução, por diminuir o volume do VE e aumentar o do átrio esquerdo (AE), além de elevar a pressão dessa cavidade, que é transmitida à circulação pulmonar, ocasionando sinais de hipertensão venocapilar pulmonar.

Com o passar dos anos, os pacientes podem sofrer remodelamento ventricular, com acentuação da hipertrofia e redução do tamanho do VE ou, ao contrário, um processo de atrofia com afinamento da espessura da parede, provocando o aumento da cavidade do VE. Isso é encontrado em cerca de 10% dos pacientes que apresentam sintomas moderados ou graves. Sua causa é a isquemia crônica, que acarreta fibrose por inadequada quantidade de capilares para suprir a massa miocárdica hipertrofiada, ou suprimento insuficiente em função do espessamento da parede das arteríolas intramiocárdicas, que reduzem a nutrição da fibra cardíaca.

O paciente pode ser assintomático ou exteriorizar sintomas como dispneia, dor precordial, palpitações, síncope ou morte súbita. A dispneia é desencadeada pela hipodiastolia ou pela hipertensão venocapilar pulmonar, inicialmente aos esforços, mas que pode evoluir ao repouso. A dor precordial geralmente é atípica e relacionada com os esforços, contudo na forma obstrutiva, ao contrário da dor isquêmica, ela piora com o uso dos nitratos e está relacionada com o desequilíbrio entre a oferta e a demanda de oxigênio. Em raros casos, podemos encontrar o infarto do miocárdio, devido à lesão coronária aterosclerótica associada, mais comum nos idosos, ou decorrente de um conjunto de condições, como: redução na velocidade de fluxo sanguíneo e da reserva coronária, presença de alterações anatômicas nas arteríolas intramiocárdicas, dimensão inadequada das coronárias em relação à massa hipertrofiada, compressão dos ramos perfurantes septais da artéria descendente anterior pela hipertrofia do septo ou pelo espasmo coronário. As palpitações decorrem das arritmias originadas nos ventrículos ou átrios, sendo mais frequentes as extrassístoles, taquicardia paroxística (ventricular ou supraventricular) e fibrilação atrial. A síncope é devida à incapacidade do VE em aumentar o débito durante a obstrução súbita da via de saída ou durante episódios de arritmias complexas.

A morte súbita poder ocorrer em qualquer fase da doença, inclusive pode ser a primeira manifestação clínica, mesmo nos pacientes assintomáticos ou sem diagnóstico prévio (mais frequente nos portadores de hipertrofia miocárdica grave e

nos mais jovens). O óbito pode também ser consequência da deterioração progressiva da função ventricular com evolução para insuficiência cardíaca congestiva irreversível. Existem marcadores que indicam maior risco de morte súbita em pacientes com cardiomiopatia hipertrófica, dentre os quais podemos citar: a presença de taquicardia ventricular sustentada ou morte súbita abortada prévia, história familiar de morte súbita, presença de alterações genéticas do cromossomo 14 (14q1), presença de hipertrofia ventricular esquerda com espessamento parietal maior que 30 mm, hipotensão ou resposta atenuada ao exercício físico, síncope, taquicardia ventricular repetida ou prolongada no Holter, insuficiência cardíaca terminal com disfunção sistólica já presente. A presença concomitante de hipertensão arterial e infarto prévio nos pacientes idosos com CMH também está associada a maior risco de morte súbita. Aproximadamente 40% dos pacientes morrem após realização de exercício físico intenso, parecendo que o óbito seja consequência de alterações hemodinâmicas que provocam acentuada redução do débito cardíaco e diminuição da pressão arterial, ocasionando instabilidade elétrica (taquicardia ventricular e/ou fibrilação ventricular), piora da obstrução e redução do enchimento ventricular, ou induzindo isquemia. O achado de gradiente subaórtico maior que 30 associado a sintomas de insuficiência cardíaca está relacionado com o maior risco global de morte nesses pacientes, mas não com morte súbita ou arritmias. Apesar de conhecermos fatores associados a maior risco, muitos pacientes com morte súbita não estão contemplados nesses grupos, o que é fato gerador de inúmeros estudos.

O exame físico pode ser normal nos assintomáticos ou nos sem obstrução da via de saída do VE. À medida que a doença evolui, surgem a elevação da onda “a” (contração atrial intensa com redução da distensibilidade ventricular) no pulso venoso e o aparecimento de duplo pico no pulso carotídeo (ascensão rápida no início da sístole, ainda sem obstrução, com queda na mesossístole e nova elevação no fim da sístole). Podem-se detectar na palpação do precórdio 4ª bulha, duplo impulso sistólico na ponta e frêmito sistólico na ponta ou na borda esternal esquerda. A 2ª bulha pode ter desdobramento paradoxal nos casos de acentuada obstrução da via de saída. A 3ª bulha aparece nos pacientes que evoluem para a forma dilatada. Nos obstrutivos, auscultamos um sopro sistólico do tipo ejetivo (crescendo – decrescendo) que se inicia após a 1ª bulha, mais audível no foco mitral e borda esternal esquerda baixa, sem irradiação para o pescoço como na lesão valvar aórtica. Pode-se auscultar ainda sopro holossistólico de insuficiência mitral (por acentuada protrusão do septo interventricular hipertrofiado para o lado direito – fenômeno de Bernheim). Nos casos de insuficiência cardíaca, encontra-se turgência jugular, hepatomegalia, refluxo hepatojugular e edema de membros inferiores (muito raros nessa doença).

Os exames complementares englobam o ECG, que em 10% dos casos é normal. Nos demais, encontramos sobrecargas das câmaras esquerdas (AE, VE), além da presença de ondas “Q” patológicas relacionadas com a parede lateral e inferior, de ondas T negativas e simétricas, do padrão de pré-excitação Wolff-Parkinson-White (3%) e arritmias cardíacas. Nos portadores de palpitação, deve-se realizar o Holter, que pode detectar extrassístoles ventriculares e supraventriculares (isoladas, multifocais e complexas), taquicardia ventricular sustentada ou não, fibrilação atrial e bloqueio atrioventricular. Na forma apical, vemos o padrão de ondas “T” gigantes, com amplitude maior do que 10 mm em precordiais (V₃-V₆).

A radiografia de tórax é normal em 20% dos casos ou revela aumento do AE e/ou VE e sinais de hipertensão venocapilar pulmonar. Nos casos avançados, aparece a cardiomegalia. O ecocardiograma é o método mais adequado para o diagnóstico e acompanhamento da doença, pois permite mensurar as cavidades (VE – com aumento da massa e de dimensões reduzidas, além do AE aumentado), localizar a hipertrofia (na forma septal, o septo interventricular é maior do que 15 mm, sendo a relação entre o septo e a parede posterior do VE > 1,5; na forma medioventricular, surge o sinal da ampulheta; na ponta, observa-se sua amputação e na parede lateral, notamos a hipertrofia localizada desta parede), assim como detectar o movimento sistólico anterior da valva mitral e o fechamento mesossistólico da valva aórtica. Além disso, pode-se observar pelo ecocardiograma o aspecto granular do miocárdio hipertrofiado e o espessamento endocárdico. O corte apical de 4 câmaras pode delinear a extensão do comprometimento septal e o corte transversal, ao nível dos folhetos mitrais, a extensão do processo à parede anterolateral. Com o auxílio do ecoDoppler, podemos estimar o gradiente de obstrução (formas assimétrica obstrutiva e medioventricular), o grau de regurgitação mitral, o grau de comprometimento da função diastólica e o tempo de relaxamento isovolumétrico. Finalmente, podemos explorar as câmaras à procura de trombos, principalmente nos átrios. Nos idosos é frequente o achado de calcificação anular mitral, encontrada em 76% dos pacientes.

No cateterismo cardíaco esquerdo, medimos as pressões do VE, o aumento da pd_2 além de observar a presença de gradiente sistólico entre a ponta e o corpo do VE (forma medioventricular) ou entre o corpo e a via de saída do ventrículo, formada pelo septo hipertrofiado e o folheto anterior da valva mitral (forma assimétrica obstrutiva). A ventriculografia esquerda mostra cavidade de pequena dimensão, a hipertrofia da parede ventricular e dos músculos papilares, podendo revelar e quantificar a regurgitação mitral e o aumento do átrio esquerdo. A tomografia computadorizada e a ressonância nuclear magnética são úteis na localização da hipertrofia e diferenciação dos tecidos, principalmente nas localizações apical e lateral. São exames onerosos, não disponíveis em todos os centros e que fornecem quase os mesmos subsídios da ecocardiografia. A biopsia endomiocárdica pode não revelar áreas com desarranjo de fibras miocárdicas ou estas não

corresponderem a mais do que 5%, como requerido para se firmar o diagnóstico. Daí ser realizada somente nos casos em que haja dúvidas ou suspeitas de outras doenças que possam ser responsáveis pela falsa hipertrofia miocárdica.

Na evolução são comuns os aparecimentos de fibrilação atrial, taquicardia ventricular, insuficiência cardíaca, tromboembolismo e doença arterial coronariana nessa faixa etária. O número de óbitos aumenta com a idade, sendo, entre os idosos, mais frequente nos sintomáticos e, nos jovens, em assintomáticos. O remodelamento ventricular pode gerar tanto aumento da espessura da câmara cardíaca como redução (afinamento) da espessura miocárdica, a qual é observada em cerca de 10% dos casos e decorre do processo de isquemia crônica, que irá exteriorizar-se por fibrose e consequente redução da espessura ventricular, com aumento do diâmetro da cavidade.

O envelhecimento ocasiona maior redução do relaxamento ventricular, aumentando a pd_2 do VE, a pressão do AE, predispondo à fibrilação atrial e à disfunção diastólica. A instalação da fibrilação atrial (paroxística ou crônica) prejudica o enchimento ventricular, predispondo aos sintomas congestivos e ao tromboembolismo. Por isso, deve ser revertida sempre que possível para recuperar a participação da contração atrial no enchimento ventricular.

O diagnóstico da doença arterial coronária (DAC) em pacientes com CMH é difícil de ser confirmado, pois as doenças apresentam sintomas e sinais idênticos (dor precordial, 4ª bulha, sopros sistólicos), e necessita de atenção redobrada, principalmente, quando dois ou mais fatores de risco coronário estão presentes e quando o emprego do propranolol não for capaz de abolir ou controlar o quadro. Na série de Albanesi Filho, de 173 pacientes, foi observada essa associação em 15 (8,67%) casos, sendo 12 com a forma obstrutiva, em pacientes com maior faixa etária (média de 65,6 anos contra 50,89 anos nos sem DAC) e que tinham, ao ecocardiograma, diâmetro diastólico do VE maior do que 55 mm – elementos que também foram referidos por outros autores. Entre 134 pacientes com CMH com média de idade de 72 anos, 108 foram submetidos ao estudo cinecoronariográfico que evidenciou em 27 (25%) a presença de DAC obstrutiva (> 50%) em 1 ou mais vasos; assim, verificou-se que esses pacientes mais idosos eram menos sujeitos à doença crônico-degenerativa, independentemente da CMH.

A endocardite infecciosa ocorre em menos de 5%, sendo mais frequente na forma obstrutiva e nos pacientes com insuficiência mitral. Nessas condições, prevenção deve ser realizada por ocasião de manipulação oral, urogenital e cirúrgica.

A forma apical da CMH é considerada mais benigna, com menor índice de complicações, apesar de terem sido registrados casos que evoluíram para deterioração miocárdica, grave regurgitação mitral e morte súbita. Quando associado ao comprometimento da ponta do VD, observa-se prognóstico sombrio, com evolução para insuficiência mitral e tricúspide graves, fibrilação atrial, fenômeno tromboembólico e óbito.

A mortalidade anual observada em centros de referência da doença varia de 3 a 4% nos adultos e é de 6% em crianças, enquanto em populações não selecionadas oscila entre 0,5 e 1,0%.

O tratamento da CMH pode ser clínico, elétrico (marca-passo dupla câmara DDD), hemodinâmico intervencionista e cirúrgico.

Os assintomáticos sem arritmias significativas (no Holter e no teste de esforço) devem ser mantidos sem medicação e reavaliados a cada 6 meses. Alguns iniciam precocemente os bloqueadores beta-adrenérgicos com a finalidade de evitar e/ou reduzir a progressão da doença e diminuir o risco de morte súbita. Nos sintomáticos com a forma obstrutiva, usamos betabloqueador propranolol na dose de 40 a 480 mg/dia por via oral, dividido em 2 ou 3 tomadas. Nos não obstrutivos com sintomas ou que apresentem contraindicação ao uso do betabloqueador, empregamos verapamil (com maior ação inotrópica negativa e menor efeito vasodilatador periférico), na dose de 80 a 480 mg/dia, divididos em 2 ou 3 tomadas por via oral. Persistindo os sintomas, pode-se empregar a amiodarona na dose de 200 a 800 mg/dia ou a disopirâmida na dose de 400 a 1.200 mg/dia. Caso ainda persistam os sintomas, lançamos mão das associações de medicamentos, como propranolol + amiodarona, ou propranolol + verapamil ou propranolol + disopirâmida. Essas associações devem ser feitas com cautela em virtude da possibilidade de amplificação dos efeitos adversos.

Quando predominam as arritmias, empregamos medicamentos que têm efeitos antiarrítmicos, porém damos preferência para a amiodarona, que, além de sua ação antiarrítmica, apresenta ação inotrópica negativa e lusinotrópica positiva. Nos pacientes com fibrilação atrial paroxística e permanente, está indicado o uso de anticoagulante, a fim de reduzir as complicações tromboembólicas.

Na forma obstrutiva com sintomas incapacitantes ou nos refratários à terapia medicamentosa, o marca-passo dupla câmara DDD foi muito usado, com o objetivo de reduzir o gradiente de obstrução com a ativação precoce da ponta, antes do septo. Em estudos mais recentes, seu uso tem sido questionado, pela inconsistência de seus benefícios, altas taxas de não respondedores (20 a 40%) e piora de alguns pacientes com o tempo.

A ideia de produzir infarto septal pela oclusão por cateter-balão do 1º ramo septal da artéria descendente anterior nasceu do fato de que a isquemia correspondente poderia reduzir ou abolir o gradiente de pressão na via de saída do VE. O procedimento é reversível pela deflação do balonete do cateter. Nos pacientes com redução significativa ou abolição do

gradiente, faz-se a injeção de álcool com a finalidade de necrosar essa área do septo, que será substituída por tecido fibrótico e afinamento da região. Após, são mantidos com baixas doses de ácido acetilsalicílico e bloqueadores beta-adrenérgicos. Esse simples procedimento tem baixa morbidade.

Comparando 157 pacientes com CMH submetidos à alcoolização transluminal coronária, com idades < 60 e > 60 anos, Giestzen (*et al.* (2004) observaram que os resultados obtidos eram independentes da idade dos pacientes, porém entre os idosos eles observaram maior incidência de bloqueios atrioventriculares totais persistentes ($p = 0,015$), menor redução da FE ($p = 0,001$) e menor pico da atividade de creatinoquinase ($p = 0,051$).

Tem-se referido que a hipertrofia ventricular pode regredir após tratamento com alcoolização septal. Shamim (*et al.* (2002) observaram redução de 410 para 287 g após 3 anos do procedimento.

A cirurgia (miectomia ou procedimento de Morrow) é considerada o padrão-ouro de tratamento para pacientes com sintomas refratários ao tratamento clínico e/ou com obstrução grave associada à classe funcional (CF) III-IV da NYHA. Requer circulação extracorpórea e apresenta risco de complicação de 5%, com mortalidade em torno de 1%. A ventriculomiectomia por ressecção da porção do septo hipertrofiado produz alívio da obstrução da via de saída do VE. Nos casos onde a regurgitação mitral for funcional ou dinâmica, a ventriculomiectomia faz desaparecer a lesão valvar. Pode ser associada à troca valvar quando a mesma for indicada. A miectomia está associada à redução da massa do VE (mais evidente nos pacientes mais jovens) e está associada à redução de sintomas, melhora na qualidade de vida, redução no risco de morte súbita, como foi recentemente demonstrado em alguns estudos.

Quando comparamos os tratamentos com alcoolização septal e o cirúrgico, verificamos que, na intervenção hemodinâmica, ocorre maior número de implantes de marca-passo cardíaco devido ao bloqueio atrioventricular total do que na cirúrgica.

O transplante somente é indicado nos casos resistentes às terapêuticas clínica, intervencionista e cirúrgica, sendo muito pouco utilizado.

Novas opções terapêuticas para tratamento clínico visando reduzir o processo fibrótico estão sendo realizadas, tais como usar os IECA, os antagonistas da aldosterona (espironolactona 25 a 50 mg/dia e eplerenone), os ARA₂ (como o losartana 50 a 100 mg/dia) e a N-acetilcisteína. É conhecido o papel que a angiotensina II exerce como pró-fibrótica, alterando o relaxamento ventricular, podendo resultar em diminuição da pressão final de enchimento, com redução da pressão e da dimensão do átrio esquerdo, conforme pode ser visto em pacientes resistentes à terapia convencional. Ainda há a possibilidade da utilização das estatinas por sua ação na redução e regressão da hipertrofia ventricular, efeito também alcançado pelos outros medicamentos referidos nesse tópico.

Apesar da pouca frequência de endocardite infecciosa (< 2%), deve-se realizar profilaxia nas manipulações orais, genitais e cirúrgicas, principalmente nos pacientes com a forma obstrutiva e naqueles com insuficiência mitral.

► Bibliografia

- Albanesi Filho FM. Cardiomiopatia hipertrófica apical. (*Arq Bras Cardiol.* 1996; 66(2):91-95.
- Albanesi Filho FM (*et al.* Cardiomiopatia hipertrófica apical acometendo o ventrículo direito. (*Arq Bras Cardiol.* 1997; 68(2):119-124.
- Albanesi Filho FM. Cardiomiopatia Hipertrófica – estudo evolutivo de amostra acompanhada na cidade do Rio de Janeiro [tese concurso Professor Titular]. Rio de Janeiro: Universidade Estadual do Rio de Janeiro, 1999.
- Arbustini E (*et al.* Ten year experience with endomyocardial biopsy in myocarditis presenting with congestive heart failure. Frequency, pathologic characteristics, treatment and follow-up. (*G Ital Cardiol.* 1997; 27(3):209-223.
- Arbustini E (*et al.* Genetics of idiopathic dilated cardiomyopathy. (*Herz.* 2000;25(3):156-160.
- Arteaga E, Mady, C. Cardiomiopatia hipertrófica: características clínicas, métodos diagnósticos e história natural. (*Arq Bras Cardiol.* 1996;66(2):115-117.
- Aronow WS. Mitral annular calcification: significant and worth acting upon. (*Geriatrics.* 1991;46(4):85-86.
- Aronow WS, Ahn C, Kronzon I. Prevalence of echocardiographic findings in 554 men and 1.243 women aged > 60 years in long-term health care facility. (*Am J Cardiol.* 1997;79(3):379-380.
- Autore C, Spirito, P, Spirito P. Approach to hypertrophic cardiomyopathy. (*Curr Treat Options Cardiovasc Med.* 2004;6(6):489-498.
- Baker DW (*et al.* Management of heart failure III. The role of revascularization in the treatment of patients with moderate or severe left ventricular systolic dysfunction. (*JAMA.* 1994;272(19):1.528-1.534.
- Bittencourt MI, Rocha RM, Albanesi Filho FM. Cardiomiopatia Hipertrófica. (*Rev Bras Cardiol.* 2010;23(1):17-24.
- Boghossian SH, Albanesi Filho, FM, Cruz Filho FE. Morte Súbita nas cardiomiopatias. (*In: Cruz Fº FE, Maia IG: (Morte súbita no milênio, 1 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2003, pp. 199-217.*
- Cannan CR, Reeder GS, Bailey KR, Melton LJ (*et al.* Natural history of hypertrophic cardiomyopathy: a population-based study, 1976 through 1990. (*Circulation.* 1995;92(9):2.488-2.495.
- Cokkinos DV, Krajcer Z, Leachman RD. Coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. (*Am J Cardiol.* 1985;55(5):1.437-1.438.
- Deb SJ (*et al.* Septal myectomy results in ventricular hypertrophy in patients with hypertrophic obstructive cardiomyopathy. (*Ann Thorac Surg.* 2004;78(6):2.118-2.122.
- Duncan AM, Lim E, Gibson DG, Henein MY. Effect of dobutamina stress on left ventricular filling in ischemic dilated cardiomyopathy – pathophysiology and prognostic implications. (*J Am Coll Cardiol.* 2005;46(3):488-496.

- Elliot P, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy – seminar. (*Lancet*. 2004 ;363(10):1.881-1.891.
- Elliot P (et al. Classification of the cardiomyopathies: a position statement from the european society of cardiology working group on myocardial and pericardial diseases. (*Eur Heart J*. 2008;29(2):270-276.
- Felker GM (et al. The spectrum of dilated cardiomyopathy. The Johns Hopkins experience with 1.278 patients. *Medicine* (Baltimore), 1999;78(4):270-283.
- Felker GM, Shaw LK, O'Connor CM. A standardized definition of ischemic cardiomyopathy for use in clinical research. (*J Am Coll Cardiol*. 2002;39(2):210-218.
- Fifer MA, Vlahakes GJ. Management of symptoms in hypertrophic cardiomyopathy. (*Circulation*. 2008;117:429.
- Giestzen FH (et al. Transcatheter ablation of septal hypertrophy for hypertrophic obstructive cardiomyopathy: feasibility, clinical benefit, and short term results in elderly patients. (*Heart*. 2004;90(6):638-644.
- Giles TD, (et al. Definition, classification and staging of the adult cardiomyopathies: a proposal for revision. (*J Card Fail*. 2004;10:6-8.
- Gottdiener J (et al. Outcome of congestive heart failure in elderly persons: influence of left ventricular systolic function. The Cardiovascular Health Study. (*Ann Inter Med*. 2002;137(8):631-639.
- Hershberger RE (et al. Genetic evaluation of cardiomyopathy. (*J Card Fail*. 2009;25(2):83-97.
- Kamisago M (et al. Mutations in sarcomere protein genes as a cause of dilated cardiomyopathy. (*N Engl J Med*. 2000;343(23):1.688-1.696.
- Kato T (et al. Progressive nature of paroxysmal atrial fibrillation – Observations from a 14 year follow-up study. (*Cir J*. 2004;68(6):568-572.
- Kelly RA, Smith TW. The pharmacology of heart failure drugs. (In: Smith TW. (*Cardiovascular therapeutics: a companion to Braunwald's heart disease*, 1 ed. Philadelphia Saunders Co, 1996, p.176-199.
- Keren A, Syrris P, McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy: the genetic determinants of clinical disease expression. (*Nat Clin Pract Cardiovasc Med*. 2008;5(3):158-168. Konstam MA. Prognosis in heart failure management? Lessons from the real world. (*Circulation*. 2000;102(10):1.076-1.078.
- Lanzerroni E (et al. Clinical significance of coronary artery disease in hypertrophic cardiomyopathy. (*Am J Cardiol*. 1992;70(3):499-501.
- Lewis JF, Maron BJ. Clinical and morphologic expression of hypertrophic cardiomyopathy in patients > 65 years of age. (*Am J Cardiol*. 1994;73(1):1.105-1.111.
- Lim DS (et al. Angiotensin II blockade reverses myocardial fibrosis in a transgenic mouse model of human hypertrophic cardiomyopathy. (*Circulation*. 2001;103(3):789-791.
- Lytle BW. The role of coronary revascularization in the treatment of ischemic cardiomyopathy. (*Ann Thorac Surg*. 2003;75(5):S2-S5.
- Marian AJ, Roberts R. The molecular genetic basis for hypertrophic cardiomyopathy. (*J Moll Cell Cardiol*. 2001;33(4):655-670.
- Maron BJ (et al. Epidemiology of hypertrophic cardiomyopathy – related death: revisited in a large non-referral-based patient population. (*Circulation*. 2000;102(8):858-864.
- Maron BJ. Hypertrophic cardiomyopathy: a systematic review. (*JAMA*. 2002;287(10):1.308-1.320.
- Maron BJ (et al. Sudden cardiac arrest in hypertrophic cardiomyopathy in the absence of conventional criteria for high risk status. (*Am J Cardiol*. 2008;101(4):544-547.
- Masseri A. Chronic postischemic cardiac failure. (In: Masseri A. (*Ischemic heart disease*, 1 ed. London: Churchill, 1995, p. 655-671.
- McKenna WJ. Hypertrophic cardiomyopathy. (In: Jullian DG (et al. (org.). (*Diseases of heart*, 2 ed. London: Saunders Co., 1996, p. 506-517.
- Montera MW. Avaliação do colágeno intersticial na cardiomiopatia isquêmica: correlação com a função do ventrículo direito [doutorado]. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2004.
- Morrow DA, Gersh BJ, Braunwald E. Chronic coronary artery disease. (In: Zipes P, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (org.). (*Braunwald's heart disease – a textbook of cardiovascular medicine*, 7 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005; 1.281-1.341.
- Navarro-López F. Miocardiopatia hipertrófica. Bases genéticas e implicaciones clínicas. (*Rev Esp Cardiol*. 2004; 57(suppl 1):22-32.
- Packer M (et al. The effect of carvedilol on morbidity and mortality in patients with chronic heart failure. (*N Engl J Med*. 1996;334(21):1.349-1.355.
- Pankuweit S, Ruppert V, Maisch B. Inflammation in dilated cardiomyopathy. (*Herz*. 2004;29(8):788-793.
- Pavel R. (et al. Simvastatin induces regression of cardiac hypertrophy and fibrosis and improves cardiac function in a transgenic rabbit model of human hypertrophic cardiomyopathy. (*Circulation*. 2001;104(3):317-324.
- Perin EC (et al. Transendocardial autologous bone marrow cell transplantation for severe, chronic ischemic heart failure. (*Circulation*. 2003;107(18):2.294-2.302.
- Pitt B (et al. The randomized aldactone evaluation study investigators. The effect of spironolactone on morbidity and mortality in patients with severe heart failure. (*N Engl J Med*. 1999;341(10):709-717.
- Pitt B (et al. The eplerenone post-acute myocardial infarction heart failure efficacy and survival study investigators. Eplerenone, a selective aldosterone blocker in patients with left ventricular dysfunction after myocardial infarction. (*N Engl J Med*. 2003;348(14):1.309-1.321.
- Report of the 1995 World Organization/International Society and Federation of Cardiology task Force on the definition and classification of cardiomyopathies. (*Circulation*. 1996;93(5):841-842.
- Schaff HV (et al. Apical myectomy: a new surgical technique for management of severely symptomatic patients with apical hypertrophic cardiomyopathy. (*J Thorac Cardiovasc Surg*. 2010;139(3):634-640.
- Schinkel AF, Bax JJ, Sozzi FB. Prevalence of myocardial viability assessed by single photon emission computed tomography in patients with chronic ischaemic left ventricular dysfunction. (*Heart*. 2002;88(2):125-130.
- Seidman JG, Seidman C. The genetic basis for cardiomyopathy from mutation identification to mechanistic paradigms. (*Cell*. 2001;104(4):557-567.
- Shamim W (et al. Nonsurgical reduction of the interventricular septum in patients with hypertrophic cardiomyopathy. (*N Engl J Med*. 2002;347(17):1.326-1.333.
- Sigwart U. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy. (In: Sigwart U (et al. (*Handbook of cardiovascular interventions*, 1 ed. New York: Churchill Livingstone, 1996, p. 185-187.
- Spirito P (et al. Infective endocarditis in hypertrophic cardiomyopathy: prevalence, incidence and indications for antibiotic prophylaxis. (*Circulation*. 1999;99(16):2.132- 2.137.
- Takeda N. Cardiomyopathy – molecular and immunological aspects (review). (*Int J Mol Med*. 2003;11(1):13-16.
- Tsybouleva N (et al. Treatment with antioxidant n-acetylcysteine reverses interstitial fibrosis in a mouse model of human hypertrophic cardiomyopathy mutation. (*J Am Coll Cardiol*. 2004;43(5 Suppl A):839.
- Varnava AM (et al. Hypertrophic cardiomyopathy: the interrelation of disarray, fibrosis, and small vessel disease. (*Heart*. 2000;84(5):476-482.

- Wald DS, Law M, Morris JK. Mortality from hypertrophic cardiomyopathy in England and Wales: clinical and screening implications. (*Inter J Cardiol.* 2004;97(3):479-484.
- Waagstein F (*et al.* Beneficial effects of metoprolol in dilated idiopathic dilated cardiomyopathy. (*Lancet.* 1993;342(8885):1.141-1.146.
- Wynne J, Braunwald E. The cardiomyopathies. (*In:* Zipes P, Libby P, Bonow RO, Braunwald E (org.). (*Braunwald's heart disease – a textbook of cardiovascular medicine*, 7 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005, p. 1.659-1.696.



47

Doenças Vasculares

Roberto Dischinger Miranda e Jairo Lins Borges

► Doença vascular periférica

Doença vascular periférica pode ser considerado um título bastante amplo, abrangendo uma grande variedade de patologias arteriais e venosas com apresentação clínica e tratamento bem distintos.

A aterosclerose, que será o foco deste capítulo, é a principal causa de lesões obstrutivas nas artérias dos membros inferiores, porém existem várias outras etiologias que devem ser lembradas (Quadro 47.1).

Quadro 47.1 Causas de arteriopatia obstrutiva e claudicação

<i>Principal</i>
Aterosclerose (arterioesclerose obliterante?)
<i>Outras</i>
Arterite temporal
Coarctação da aorta
Doença arterial aguda (dissecção, embolia, trombose, trauma)
Doença cística da adventícia
Fibrodíplasia arterial
Fibrose por radiação
<i>Pseudoxantoma elasticum</i>
Toxicidade por ergotamina

Tromboangiite obliterante

Tumor

Vasospasmo

Inúmeros são os idosos que apresentam anormalidades venosas, decorrentes da insuficiência venosa superficial ou profunda, com uma grande variedade de sintomas.

É importante ressaltar que a circulação periférica está acessível à avaliação direta; dessa forma, um (*exame físico* minucioso torna-se parte fundamental para um diagnóstico e tratamento apropriados.

O indivíduo idoso tem maior incidência e prevalência das doenças vasculares periféricas; aproximadamente 10% dos indivíduos acima dos 70 anos apresentam claudicação, que é vista em apenas 1 a 2% dos indivíduos abaixo dessa faixa etária.

■ Aterosclerose

Entre os idosos, é a principal causa de lesões arteriais obstrutivas, participando também da fisiopatologia da formação do aneurisma de aorta, o qual também tem sua prevalência aumentada com a idade. A aterosclerose é um processo sistêmico e pode manifestar-se clinicamente em diferentes leitos arteriais (cérebro, coração, rins, extremidades etc.), com sinais e sintomas totalmente diversos. A fisiopatologia da aterosclerose está descrita em outro capítulo.

■ Doença arterial dos membros inferiores

A circulação arterial que supre a pele e o tecido subcutâneo está sob o controle alfa-adrenérgico, e sua vasodilatação ocorre por diminuição do estímulo alfa-adrenérgico. No controle de fluxo sanguíneo para os músculos, os receptores beta-adrenérgicos têm importância maior que os alfa-adrenérgicos. A pele necessita de um fluxo sanguíneo relativamente pequeno para sua nutrição; já o músculo, que em repouso necessita de um fluxo relativamente pequeno, requer até centenas de vezes mais para esforços moderados.

Com o envelhecimento ocorre um aumento progressivo na incidência e prevalência de claudicação intermitente, cujas causas são descritas a seguir.

Causas

São várias as causas de doença arterial obstrutiva e claudicação, conforme descrito no Quadro 47.1, porém a maioria dos indivíduos possui aterosclerose periférica e, por isso, vamos nos limitar à abordagem da vasculopatia arterial de origem aterosclerótica. A aterosclerose atinge muito mais os membros inferiores que os superiores, e os sintomas, em geral, só aparecem nos membros inferiores.

Os fatores de risco para a aterosclerose periférica são os mesmos que para o surgimento de lesão coronariana, destacando-se o diabetes, hipertensão arterial, tabagismo e a dislipidemia. Entre os fatores de risco não modificáveis, nessa população, todos têm pelo menos o fator de risco idade. No estudo The Rotterdam Study, 69% dos casos de doença arterial dos membros inferiores foram atribuídos aos fatores de risco cardiovasculares clássicos.

O principal determinante da viscosidade sanguínea é o hematócrito. Qualquer aumento da viscosidade, como, por exemplo, o que ocorre na policitemia, aumenta a resistência ao fluxo e pode piorar a circulação periférica.

Sinais e sintomas

A apresentação clínica mais comum nos indivíduos com arteriopatia obstrutiva das extremidades é o desconforto de um ou mais grupos musculares, resultante de um desequilíbrio entre a oferta e a necessidade de fluxo sanguíneo, que é incapaz de satisfazer às demandas metabólicas. O desconforto, que pode ocorrer mesmo em repouso, varia de leve até uma dor intensa e debilitante, dependendo do grau de estenose, da presença de circulação colateral e da intensidade do esforço.

O sintoma típico é a (*claudicação intermitente*, representada por um desconforto (dor, opressão ou fraqueza) reproduzível, de um grupo muscular específico, que é induzido pelo esforço e obriga o indivíduo a parar, melhorando rapidamente com o repouso (menos de 5 min). Dessa forma, o indivíduo precisa interromper a marcha ciclicamente. A dor geralmente é descrita como sendo em aperto, compressão ou esmagamento. A diminuição da capacidade funcional do grupo muscular atingido pode levar a quedas, sintoma frequente entre os idosos e que possui diagnóstico diferencial extenso.

A (*dor em repouso*, quando causada por insuficiência arterial, é um sinal de diminuição crítica da circulação, devendo ser avaliada e tratada imediatamente. Geralmente é parestésica e em queimação, mais intensa nos pés e pior à noite,

dificultando o sono. Com frequência melhora ao se colocar o pé na posição pendente, abaixo do nível cardíaco. Deve ser diferenciada da neuropatia periférica do diabetes, que é geralmente bilateral e se estende acima dos pés.

Sintomas menos específicos, como a dormência, parestesia, extremidade fria e dor em repouso, estão, em geral, relacionados com circulação cutânea dos pés. Parestesia ou dormência também podem ser causadas por neuropatia diabética concomitante. A sensação de extremidade fria pode ser por vasoconstrição, comum em idosos, e não obrigatoriamente por obstrução arterial.

A distância percorrida até ocorrer a claudicação é bastante semelhante no dia a dia, desde que sob as mesmas condições. O frio, subir ladeira ou caminhar rápido diminuem a distância para ocorrer a claudicação. O uso de andador ou bengala não melhora a distância percorrida, visto que a função muscular é a mesma até que ocorra a hipoxia. Em geral, o paciente conhece bem o esforço ou a distância necessários para ocorrer a claudicação, o que facilita a avaliação da resposta ao tratamento assim como da evolução natural. Se houver redução da distância (do esforço) até surgir sintoma ou interrupção forçada da marcha, há sugestão de agravamento da doença.

Muitas vezes, os idosos, que são mais sedentários, não caminham distância suficiente para ter claudicação, assim, a arteropatia obstrutiva pode já se apresentar clinicamente de forma tardia, com dor em repouso ou até gangrena. Portadores de neuropatia periférica, entre eles os diabéticos, já podem também se apresentar com gangrena, porém sem dor. Estes últimos também são mais suscetíveis a feridas por trauma, devido à diminuição da sensibilidade.

No diagnóstico diferencial da disfunção erétil, deve ser considerada a síndrome de Leriche (obstrução aortoiliaca, com circulação geralmente satisfatória para os pés), porém o idoso, em geral, tem doença mais difusa e pode ser incomodado primeiro pela claudicação.

Os achados do exame físico estão resumidos no Quadro 47.2.

Dependendo da localização da doença arterial, a dor pode ocorrer em diferentes regiões:

Quadro 47.2 Achados do exame físico na insuficiência arterial dos membros inferiores

- Diminuição de pulso abaixo do local da estenose
- Sopros ou frêmitos sobre a lesão estenótica
- Diminuição da cicatrização na região isquêmica
- Extremidade fria unilateral
- Enchimento venoso alentecido
- Perda de pelos
- Atrofia de pele e modificações das unhas
- Teste de Buerger: palidez do pé com a elevação da perna, e *flush* vermelho-escuro ou arroxeadado, a partir dos dedos, na posição pendente.

- (*Panturrilha* – geralmente descrita como câibra. Quando ocorre nos dois terços superiores da panturrilha, é em geral secundária à estenose da artéria femoral superficial, e, no terço inferior, é por lesão poplíteia. É facilmente reproduzida pelo exercício e aliviada com repouso. Câibras noturnas nessa região são, geralmente, por distúrbios neuromusculares)
- (*Coxa* – obstrução da artéria femoral comum pode manifestar-se com claudicação da coxa e/ou da panturrilha)
- (*Pés* – ocorre por obstrução tibial anterior e posterior, mas a claudicação isolada do pé geralmente é vista na trombangiite obliterante (doença de Buerger))
- (*Glúteo e quadril* – a doença obstrutiva aortoiliaca pode manifestar-se com claudicação glútea, do quadril ou, em alguns casos, da coxa.)

Diagnóstico

A história e exame físico são suficientes, na maioria dos casos, para definir a presença de doença arterial obstrutiva significativa. Exames não invasivos são realizados para (*confirmar* o diagnóstico clínico e definir o nível e extensão da obstrução).

Índice tornozelo/braço (ITB)

É um teste bastante simples e de baixo custo. Consiste em medir a pressão sistólica no tornozelo e no braço com o uso de um Doppler, dividindo-se a pressão da perna pela do braço. Devem ser realizadas medidas em ambos os membros superiores e inferiores, calculando-se o ITB direito e esquerdo, conforme a respectiva perna. No denominador utiliza-se sempre o braço que apresentou o maior valor.

Normalmente, a pressão na perna é maior que no braço. Um índice menor que 0,9 é indicativo de obstrução à circulação nos membros inferiores, e tem sensibilidade de 95% comparado com a angiografia. Quando o ITB está entre 0,50 e 0,84, geralmente está associado à claudicação. Abaixo de 0,50 está associado à isquemia significativa. Caso os sintomas sejam muito sugestivos de claudicação e o índice normal, pode ser sensibilizado fazendo-se a medida do ITB após esforço físico.

Foi demonstrado que o ITB, em indivíduos idosos assintomáticos, tem valor prognóstico para eventos coronarianos e mortalidade global, sendo considerado um (*marcador de doença aterosclerótica subclínica*). Em um estudo foram acompanhadas 1.492 mulheres idosas independentes, por mais de 4 anos. Aquelas com índice de 0,9 ou menos apresentaram risco relativo 3,1 vezes maior de morte por qualquer causa e 4 vezes maior de apresentar eventos cardiovasculares. Também é sugerido que, quanto menor o ITB, mais extensa é a doença aterosclerótica.

Teste ergométrico

Na condição de repouso, obstruções de até 70% podem não ser suficientes para reduzir o fluxo arterial a ponto de produzir um gradiente de pressão. Com a vasodilatação fisiológica decorrente do exercício, gradiente de pressão na lesão e queda no ITB tornam-se perceptíveis. Vários protocolos podem ser usados para o teste ergométrico. O critério de positividade é o ITB ou a limitação em cumprir o protocolo.

Pressão segmentar

O nível da obstrução pode ser avaliado com a medida da pressão em vários níveis. Uma redução superior ou igual a 20 mmHg, no mesmo membro inferior ou em comparação ao mesmo nível da outra perna, é considerada patológica.

Ultrassonografia

As técnicas ultrassonográficas servem para retratar a anatomia, a hemodinâmica e a morfologia da lesão, por meio de imagem bidimensional, Doppler contínuo, pulsado e colorido. O local da lesão é encontrado pelo Doppler colorido, e a lesão é quantificada pela velocidade de fluxo medida em vários pontos. A curva de velocidade de fluxo arterial normal é trifásica: pico sistólico anterógrado; fluxo reverso no início da diástole; fluxo anterógrado no final da diástole. Com a progressão da doença arterial, há eliminação do fluxo retrógrado, diminuição no pico de fluxo sistólico e aumento no fluxo na diástole, conforme demonstrado na Figura 47.1.

Uma metanálise demonstrou que, para lesões de 50% ou mais, a sensibilidade e especificidade foram de 86 e 97%, para doença aortoiliaca, e 80 e 98% para doença femoropoplíteia, respectivamente.

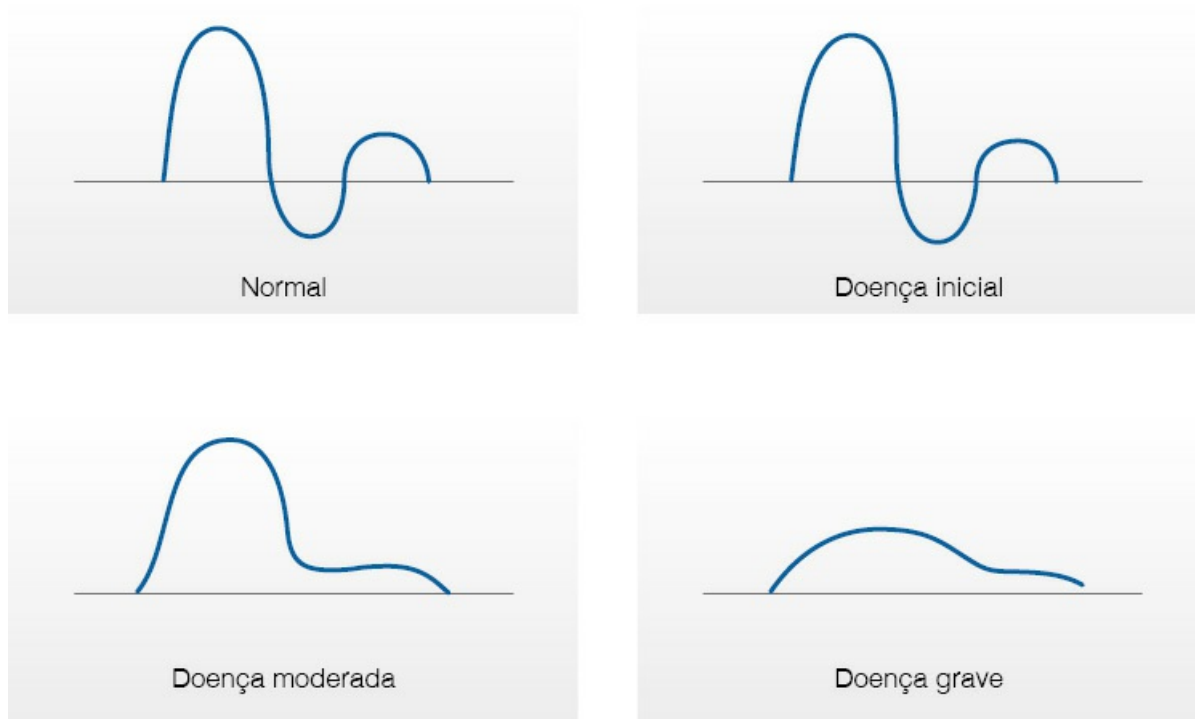


Figura 47.1 Representação esquemática da onda de fluxo na doença arterial periférica. A onda normal é trifásica e não se altera nas fases iniciais da doença. Com a progressão da doença arterial obstrutiva, há uma eliminação do fluxo reverso protodiastólico, diminuição no pico sistólico e um aumento do fluxo diastólico.

Arteriografia

A arteriografia possibilita a visualização anatômica de toda a árvore vascular, desde a aorta terminal até as artérias tibiais. Para o diagnóstico da obstrução arterial crônica, ela é dispensável, visto que o diagnóstico clínico e o complementar não invasivo já são conclusivos. Está indicada apenas para os idosos candidatos a um tratamento invasivo, como a cirurgia ou a angioplastia, sendo, nesses casos, de fundamental importância.

Outros métodos de imagem não invasivos vêm se desenvolvendo rapidamente, como a angiografia por ressonância magnética e por tomografia computadorizada.

Diagnóstico diferencial

Algumas causas de desconforto não arteriais devem ser consideradas no diagnóstico diferencial:

- Trombose venosa profunda
- Distúrbios musculoesqueléticos
- Neuropatia periférica
- Estenose do canal medular.

Tratamento

A maioria dos pacientes recebe, inicialmente, tratamento clínico, que envolve a modificação de fatores de risco, exercício, reabilitação e tratamento farmacológico. Pacientes selecionados podem necessitar de procedimentos invasivos, como a angioplastia ou o (*bypass* cirúrgico).

Estudos sobre a história natural da evolução de pacientes com claudicação intermitente estabeleceram que a maioria dos pacientes deve ser tratada clinicamente, sem cirurgia. Um percentual relativamente pequeno necessita, ao longo do tempo, de intervenções, como a revascularização eletiva ou a amputação.

Tratamento clínico

A intervenção sobre os fatores de risco cardiovasculares, tais como tabagismo, hipertensão, diabetes, dislipidemia, é parte fundamental do tratamento para melhorar a isquemia, interromper a progressão da doença, evitar amputação, além de diminuir o risco de eventos cardíaco e cerebrovasculares.

▶ **Exercício e reabilitação.** Vários estudos demonstraram o benefício dos programas de reabilitação com exercícios na redução dos sintomas de claudicação. O treinamento pode aumentar a distância para iniciar a claudicação em mais de 150%.

Um bom programa de exercício deve consistir em sessões com mais de 30 min de duração, pelo menos, 3 vezes/semana, andando até próximo ao ponto máximo de dor, por pelo menos 6 meses. Idealmente o programa deve ser supervisionado para identificar o limiar individual de claudicação, o desenvolvimento de arritmias ou sintomas sugestivos de angina, visto ser comum coronariopatia associada.

▶ **Tratamento farmacológico.** O benefício da (*terapia hipolipemiante* não está limitado ao leito coronariano. Vários estudos demonstraram que essa terapia interfere também na evolução da doença vascular periférica. Por exemplo, em uma análise do estudo 4S (*Scandinavian Simvastatina Survival Study*), que utilizou a sinvastatina na dose de 20 a 40 mg ao dia, foi demonstrada uma diminuição de 38% no surgimento de claudicação intermitente nova ou de piora da existente. Em outro estudo, específico em idosos, foi demonstrada uma melhora progressiva no tempo de caminhada em esteira em 6 e 12 meses.

Em uma metanálise entre os (*agentes antiplaquetários*, a (*ticlopidina* mostrou a melhor evidência de eficácia. Seu análogo, o (*clopidogrel*, é mais seguro e também eficaz na doença arterial periférica. Todavia, na prática clínica, o (*ácido acetilsalicílico* é geralmente o fármaco mais utilizado, por seu baixo custo. Os agentes antiplaquetários devem ser prescritos indefinidamente, visto que esses pacientes possuem alto risco de eventos cardiovasculares futuros e, possivelmente, modificam a história natural da claudicação intermitente. A anticoagulação com varfarina não está indicada, sendo reservada para casos selecionados.

O (*cilostazol* e seus metabólitos inibem a fosfodiesterase III, produzindo diminuição da agregação plaquetária e vasodilatação. Os efeitos cardíacos incluem o aumento da contratilidade miocárdica, bem como da condução atrioventricular (A-V), da automaticidade ventricular, da frequência cardíaca e do fluxo coronariano. É utilizado na dosagem de 100 mg, 2 vezes ao dia, preferencialmente 30 min antes das refeições. O uso concomitante de outros medicamentos, tais como a fluoxetina, sertralina, eritromicina, fluconazol (inibidores do citocromo 3A4), ou omeprazol (inibidor do citocromo 2C19), aumenta a concentração do cilostazol, cuja dosagem deve ser reduzida à metade. O uso concomitante com ácido acetilsalicílico ou clopidogrel não prolonga o tempo de sangramento. Sua eficácia na melhora da claudicação foi comprovada em ensaios clínicos, demonstrando ser superior à pentoxifilina e ao placebo. É contraindicado em portadores de insuficiência cardíaca.

Os (*vasodilatadores arteriais*, em geral, não conseguem aumentar o fluxo abaixo da lesão mais do que o próprio exercício. Um estudo duplo-cego controlado por placebo, utilizando o bloqueador dos canais de cálcio verapamil, mostrou melhora na distância máxima percorrida, sem, no entanto, ter melhorado a pressão no tornozelo, o ITB, a temperatura distal ou a pressão sistólica, sugerindo que seu efeito não foi mediado por uma melhora hemodinâmica. Para o tratamento da hipertensão arterial, pode-se dar preferência aos inibidores da enzima conversora da angiotensina, que, além de potentes

vasodilatadores, demonstraram efeito benéfico sobre a remodelação vascular. Existe uma preocupação com o uso dos betabloqueadores em portadores de insuficiência arterial periférica, porém estudos demonstraram que o uso de betabloqueadores não piora a claudicação, devendo ser evitados apenas nas isquemias graves.

Apesar de alguns resultados conflitantes ou de limitações, estudos com pentoxifilina, naftidrofurila e buflomedil demonstraram benefícios em relação ao placebo, devendo ser considerados no tratamento da claudicação. O ginkgo biloba é um dos fitoterápicos mais utilizados e estudados em todo o mundo. Em estudos nos portadores de insuficiência vascular periférica, teve sucesso limitado.

Substâncias em investigação, como a L-carnitina (melhora a utilização de energia pela célula), defibrotide (estimula fibrinólise), prostaglandina E1 (possui ação vasodilatadora e antiagregante – de uso intravenoso), beraprostá (análogo da prostaglandina I₂, ativo por via oral), mesoglican (inibe a trombina), glutathione (antioxidante), bem como a angiogênese terapêutica tiveram bons resultados iniciais e, talvez, alguns se tornem medidas rotineiras no futuro.

Em resumo, recomendamos que todos os pacientes sejam submetidos à modificação dos fatores de risco cardiovasculares clássicos e a programa de atividade física, além de serem tratados com antiagregante plaquetário, exceto se contraindicado. Essas intervenções podem ser combinadas com as substâncias vasodilatadoras ou de ação hemorreológica, como o cilostazol (mais eficaz), a pentoxifilina, ginkgo biloba. Além disso, novas opções terapêuticas, sob investigação clínica, poderão estar disponíveis em futuro próximo.

► **Pacientes assintomáticos.** Com a maior utilização de métodos complementares, além do exame clínico, para rastreamento de doença vascular, vem aumentando a frequência de portadores assintomáticos de doença arterial oclusiva periférica (DAOP) significativa. Esses indivíduos não têm indicação dos fármacos que aliviam a claudicação, devendo, porém, ser submetidos a controle rígido dos fatores de risco cardiovasculares, como a obesidade, o sedentarismo, a hipertensão arterial sistêmica (HAS), a dislipidemia, o diabetes, com metas semelhantes aos portadores de doença coronária.

Procedimentos cirúrgicos

Os procedimentos invasivos estão indicados para pacientes que, apesar do tratamento clínico, permanecem com claudicação limitante (que impede o trabalho ou a realização das atividades de vida diária) com piora da qualidade de vida, dor isquêmica em repouso ou perda tecidual por isquemia.

Lesões muito extensas, estenoses multifocais, oclusão de longos segmentos e lesões excêntricas e calcificadas podem ter melhor indicação para revascularização cirúrgica. Em doenças extensas, a angioplastia pode ser uma boa opção para salvamento da extremidade antes da revascularização cirúrgica, em pacientes de alto risco para cirurgia ou como complementação da revascularização cirúrgica.

Uma vez que mais de 50% dos portadores de arteriopatia periférica apresentam doença coronariana concomitante, o uso da angioplastia pode resguardar as safenas para uma possível revascularização coronariana futura.

► **Angioplastia.** A programação da angioplastia e a colocação ou não de (*stent* dependem da artéria acometida, da morfologia da lesão e do resultado da dilatação. A incidência de complicações do procedimento é de 1 a 4%. A angioplastia apresenta melhores resultados nas lesões aortoiliacas do que nas femoropoplíteas. As primeiras apresentam sucesso primário de 90% e patência de 5 anos de, aproximadamente, 70%. As lesões distais apresentam sucesso inicial semelhante, porém a patência em 2 anos é de aproximadamente 50%. A explicação mais provável para a maior reestenose é o diâmetro menor dos vasos. Nas lesões infrapoplíteas, a angioplastia só deve ser realizada com a perspectiva de salvamento da extremidade, visto que a patência a longo prazo é pequena.

O (*stent* é utilizado geralmente quando o resultado da angioplastia não é ótimo (estenose residual maior que 30%, com gradiente acima de 10 mmHg, ou dissecação significativa). Na artéria ilíaca externa pode ser implantado de rotina devido à tendência de dissecação observada nessa artéria.

Assim como na circulação coronariana, a (*reestenose* também é um problema na angioplastia periférica. Uma nova angioplastia tem resultados semelhantes aos da primeira.

► **Cirurgia.** O paciente ótimo para revascularização cirúrgica seria aquele com baixo risco cirúrgico, com sintomas limitantes, expectativa de vida grande o suficiente para aproveitar a melhora na qualidade de vida por ela proporcionada, idoso com bom estado funcional e cognitivo, não diabético e sem evidência de obstruções graves, distais à lesão primária.

A avaliação pré-operatória é importante, e os indivíduos que serão submetidos a procedimentos periféricos apresentam um risco menor que os submetidos aos intracavitários, devendo, por isso, ser submetidos à avaliação clínica e laboratorial convencional.

O procedimento cirúrgico, as complicações e a taxa de sucesso dependem da área afetada, da extensão da lesão e da qualidade do leito distal. Em pacientes selecionados, os resultados são de forma geral muito bons, com patência do enxerto de 80 a 90% após 4 a 5 anos, com raros casos evoluindo para amputação.

As principais opções cirúrgicas são a endarterectomia e o (*bypass* anatômico. Quando o risco cirúrgico é alto, particularmente na doença aortoilíaca, pode-se lançar mão de procedimentos mais simples, como o enxerto femorofemoral cruzado ou axilofemoral, nos quais não se penetra na cavidade torácica ou abdominal.

A cirurgia de salvamento é uma importante forma de indicação cirúrgica. Os pacientes acometidos apresentam-se com perda iminente ou já instalada de tecido, manifestada por dor em repouso, úlceras isquêmicas ou gangrena. A maioria desses casos evolui para amputação, a não ser que se faça alguma intervenção.

Todos os pacientes devem receber terapia antiplaquetária, que, nos casos de enxerto com uso de prótese, deve ser iniciada no pré-operatório. A anticoagulação a longo prazo, com ou sem o ácido acetilsalicílico, só deve ser utilizada em pacientes selecionados.

Estratificação de risco perioperatório

Os indivíduos portadores de doença arterial periférica apresentam um risco elevado de complicações cardíacas perioperatórias, em cirurgias não cardíacas ou vasculares. Isso é devido à alta incidência de doença coronariana significativa nesses pacientes, associada às alterações fisiológicas que ocorrem no perioperatório (hipovolemia, aumento da frequência cardíaca e pressão arterial, aumento da reatividade plaquetária).

Provavelmente, o maior impacto da idade sobre o risco cirúrgico é devido à maior prevalência de comorbidades no idoso.

Desse modo, a estratificação de risco pré-operatória deve ser realizada em todos os pacientes. Para maiores detalhes, vide capítulo específico neste tratado.

■ Doença venosa dos membros inferiores

É uma síndrome clínica determinada por hipertensão, de longa data, no sistema venoso dos membros inferiores. Apesar de ser um problema comum, com frequência não é valorizado. Nas doenças mais avançadas, está associada a hospitalizações frequentes, altos custos de saúde e incapacidade.

Fisiologia normal

As válvulas venosas, presentes nos membros inferiores, são tipicamente bicúspides, fazendo com que o sangue se desloque somente no sentido proximal e, nas veias perfurantes, o fluxo deve ser da superfície para o sistema venoso profundo. Quanto maior a pressão hidrostática, maior é o número de válvulas, podendo ocorrer até a cada 2 cm. Os músculos da perna funcionam como uma bomba, ajudando no retorno venoso do sistema profundo. Em condições normais, a pressão no sistema superficial, durante a deambulação, mantém-se entre 20 e 30 mmHg.

Etiopatologia

Quando ocorre insuficiência valvar, passa a haver refluxo no sistema venoso superficial, provocando dilatação, alongamento e tortuosidade dessas veias, constituindo as varizes. Nessas condições, a pressão no sistema superficial pode alcançar até 60 a 90 mmHg. Esse aumento corresponde à hipertensão venosa e pode iniciar alterações anatômicas, fisiológicas e histológicas.

A insuficiência venosa possui maior incidência nas seguintes condições: idade avançada, obesidade, história de trombose venosa profunda ou flebite, história de trauma importante no membro inferior, sedentarismo, além de hereditariedade. Outros fatores associados são degeneração primária da parede venosa ou das valvas, ausência congênita de valvas e fístulas arteriovenosas. A insuficiência venosa crônica é mais comum nas mulheres, podendo, ao menos em parte, ser pela maior longevidade feminina.

As varizes primárias pioram com a idade, provavelmente pela degeneração da parede venosa associada à diminuição do tônus da pele, que a deixaria sem suporte. Na sequela da trombose venosa profunda (síndrome pós-tromboflebite), a obstrução do sistema venoso profundo aumenta a pressão nas perfurantes, provocando refluxo para o sistema superficial e dilatação deste, dando origem às chamadas varizes secundárias. Há insuficiência venosa tanto superficial como profunda. Mesmo havendo recanalização do sistema profundo, a hipertensão permanece devido à destruição valvar.

Manifestações clínicas

A apresentação clínica da insuficiência venosa crônica pode ser bastante variada, desde uma fase assintomática, com pequenas veias varicosas aparentes, até edema, dermatite, fibrose e ulceração. As queixas podem ser de peso nas pernas, cansaço, câibras noturnas, ou dor ao levantar.

Fase assintomática

A dilatação venosa é a manifestação mais comum da insuficiência venosa. Nessa fase, alguns pacientes podem procurar o médico pela aparência, sangramento por lesão acidental ou por tromboflebite superficial.

Edema

Inicialmente, manifesta-se no maléolo medial, geralmente vespertino, podendo evoluir até edema grave e persistente. Outras causas de edema devem ser descartadas.

Alterações na pele

Ocorre uma hiperpigmentação acastanhada por ruptura de capilares e extravasamento de hemácias (Figura 47.2); a hemoglobina se degrada em hemossiderina, que impregna os tecidos. A pele se torna suscetível à dermatite pela estase venosa crônica, caracterizada por prurido, exsudação, escamação e formação de crostas (Figura 47.3). Nos casos graves, vários fatores (agregação de hemácias e leucócitos, alentecimento da circulação arteriolar, aumento da permeabilidade capilar, inflamação, hipoxia tecidual, migração de fibroblastos) contribuem para o desenvolvimento da lipodermatoesclerose, uma paniculite fibrosante do tecido subcutâneo, que, somada ao edema, torna o indivíduo muito propenso a celulites de repetição. Os surtos repetidos de celulite contribuem para a progressão da fibrose local e vão obstruindo os linfáticos, acentuando o edema existente.

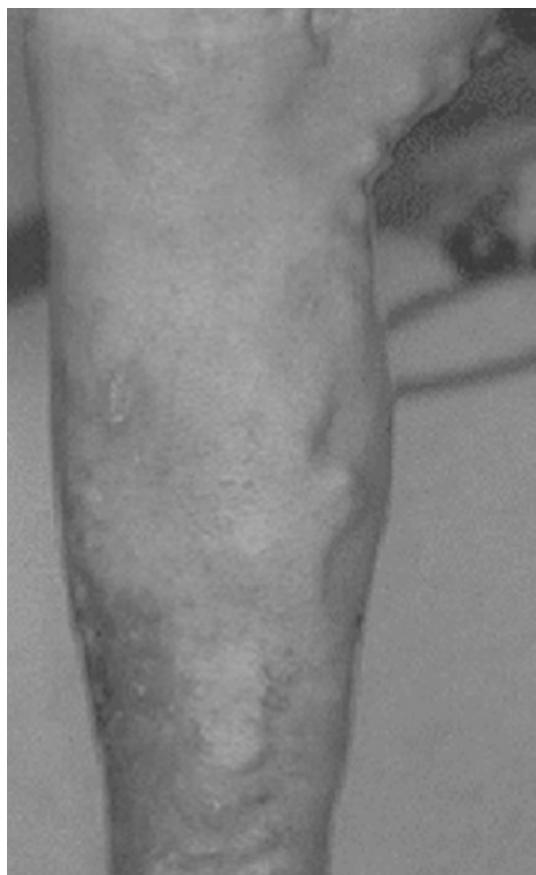


Figura 47.2 Veias varicosas tortuosas e proeminentes, com hiperpigmentação cutânea.



Figura 47.3 Dermatite de estase, com hiperpigmentação avançada e certa descamação no tornozelo.

Úlcera venosa

O trofismo comprometido pelas alterações já descritas aqui torna a pele suscetível a ulcerações dolorosas após pequenos traumas, ou até mesmo espontâneas. A úlcera venosa é a mais comum dos membros inferiores; geralmente ocorre próximo ao tornozelo medial, mas nunca acima do joelho ou no pé. Pode ser múltipla ou única, geralmente rasa, de base avermelhada ou exsudativa e borda irregular. A úlcera venosa pode ser crônica (metade dura mais de 6 meses, e 10 a 30% mais de 5 anos) e recorrente (mais de 60% apresentam recidiva). A colonização bacteriana é universal, porém antibióticos só devem ser utilizados quando houver sinais e sintomas sugestivos de infecção: aumento da dor, aumento do eritema da pele circunjacente, linfangite ou rápido aumento no tamanho da úlcera.

Síndrome pós-tromboflebite

Edema ocorre em 2/3 dos pacientes, pigmentação em 1/3 e ulceração em 1/20. As alterações cutâneas surgem, em geral, 2 a 4 anos após a trombose venosa profunda. O risco dessas alterações é maior na trombose proximal, se comparada com a distal, e na profunda ou profunda e superficial, comparando-se com a trombose superficial isolada.

Diagnóstico

Habitualmente, história e exame físico são suficientes para fazer o diagnóstico de hipertensão venosa. Todavia, os exames complementares podem contribuir para confirmar o diagnóstico, definir a etiologia (p. ex., refluxo, obstrução, disfunção da bomba venosa), descartar doença arterial associada e para programar cirurgia.

Ultrassonografia Doppler

A imagem bidimensional, associada ao Doppler pulsado, oferece informação sobre as estruturas anatômicas e fluxos. A sensibilidade e especificidade variam entre 80 e 100% para o diagnóstico de trombose venosa profunda e insuficiência valvar. A ultrassonografia Doppler pode ser muito útil nos pacientes em que o diagnóstico é duvidoso.

Flebografia

Fornece dados anatômicos e hemodinâmicos do sistema venoso. É um exame invasivo e o risco de complicações, apesar de baixo, não é desprezível. Na programação pré-operatória, a flebografia é de grande importância.

Tratamento

Os objetivos do tratamento são a redução do edema, a prevenção da lipodermatoesclerose e a cicatrização de úlcera, se presente. As opções terapêuticas podem ser divididas em: mecânicas, curativos, medicamentos e cirurgia.

Opções mecânicas

São a parte mais importante do tratamento conservador.

► **Elevação das pernas.** A elevação simples das pernas acima do nível do coração, 3 a 4 vezes ao dia, por 30 min, diminui o edema e melhora a microcirculação cutânea, promovendo cicatrização de úlceras. Pode ser difícil de colocar em prática,

especialmente para idosos que ainda trabalham.

▶ **Exercícios.** A caminhada diária ou a flexão simples do tornozelo enquanto o paciente estiver sentado são medidas simples e sem custo para o tratamento da insuficiência venosa crônica. Por outro lado, estes pacientes comumente têm a musculatura da panturrilha deficiente.

▶ **Meias de compressão.** São parte essencial do tratamento da insuficiência venosa crônica. Seus efeitos descritos são diminuir o refluxo venoso, aumentar a velocidade de fluxo no sistema venoso profundo, melhorando o fluxo linfático e a microcirculação cutânea, e também diminuir a pressão venosa de deambulação. Além disso, estudos demonstraram uma melhora na fibrinólise, diminuindo a fibrose e melhorando a cicatrização de úlcera.

As meias de compressão devem exercer pressão maior sobre o tornozelo de, no mínimo, 20 a 30 mmHg, diminuindo gradativamente. Para os casos mais graves, podem exercer até 50 a 60 mmHg. Entre os idosos, a adesão pode ser pior que nos mais jovens, devido à maior dificuldade para vestir a meia (15% não conseguem, e 26% só o fazem com grande dificuldade) ou à impossibilidade causada pela pele sensível (9%).

Algumas orientações podem aumentar a complacência e facilitar a colocação das meias: vestir-se cedo pela manhã (quando o edema está mínimo), após fazer o curativo e na posição sentada com um encosto firme; deixar a meia ao avesso, colocando a parte do pé para dentro dela, calçando primeiro o pé até o calcanhar.

Alternativamente alguns pacientes podem se beneficiar do uso de faixas compressivas durante algumas semanas, para reduzir o edema das pernas, antes de iniciar o uso das meias compressivas.

Algumas inovações são as meias sem elástico, para aqueles com alergia ao látex, e o uso de zíper ou velcro para facilitar a colocação.

As meias de compressão devem ser (*evitadas* nos idosos com doença arterial obstrutiva concomitante, por exemplo, quando os pulsos distais estiverem ausentes, exceto se o ITB for normal.

▶ **Compressão pneumática intermitente.** É realizada com a utilização de cilindro de ar plástico, preferencialmente de múltiplas câmaras, que circunda a perna e a comprime do tornozelo para o joelho, sob uma pressão preestabelecida. Em geral, é recomendada por um período de 4 h por dia. A incidência de eventos adversos é desconhecida. Muitos pacientes não aderem a esse tratamento.

Curativos

Aceleram a cicatrização de úlcera e devem ser feitos imediatamente antes da colocação das meias de compressão. As opções são: gazes antiaderentes (secas ou úmidas), curativos oclusivos autoadesivos, bota de Unna (faixa impregnada com pasta de zinco). Existe grande variedade de curativos oclusivos industrializados, permeáveis ao oxigênio ou não, para feridas secas ou exsudativas, superficiais ou profundas. Idealmente os pacientes com curativos devem ser acompanhados por um especialista. Existem poucos estudos randomizados comparando os curativos, porém, parece que os melhores resultados são com o uso de curativos hidrocoloides autoadesivos e meias de compressão.

Medicamentos

Os diuréticos podem ser usados por curto período, com cuidado para evitar hipovolemia, uma vez que o edema da insuficiência venosa pode ser difícil de mobilizar. Substâncias flebotônicas, como o rutosídeo e o extrato de castanha-da-índia, melhoram os sintomas e podem reduzir o volume da perna. A principal substância ativa do extrato de castanha-da-índia é a escina, que deve ser dada na dose de 50 mg 2 vezes ao dia, o que corresponde a 300 mg do extrato 2 vezes ao dia. Existem várias apresentações comerciais no nosso meio, a maioria em associações e com posologias específicas. A dermatite de estase geralmente responde ao uso tópico de corticoides e emolientes.

Nos casos de úlcera venosa, o ácido acetilsalicílico, na dose de 300 a 325 mg, e a pentoxifilina podem acelerar a cicatrização. Antibióticos só devem ser utilizados em pacientes com sinais claros de infecção (aumento da dor e do eritema circunjacente, linfangite ou aumento rápido do tamanho da úlcera). Idealmente deve ser guiado pela cultura e antibiograma. O tratamento empírico pode ser iniciado com cefalosporinas ou quinolonas.

Alguns agentes tópicos, como os antissépticos, antibióticos, enzimas, fatores de crescimento e sulfadiazina, em geral (*não* são recomendados).

▶ **Dermatite de contato.** Pode ocorrer em até metade dos pacientes. É confundida com a dermatite de estase e ocorre por alergia ao tratamento tópico, sendo os mais comuns: lanolina, neomicina, fragrâncias, preservantes, bacitracina, sulfadiazina. O tratamento baseia-se na retirada do agente alergênico. O uso de corticosteroides tópicos e emolientes é parte do tratamento e, para dermatite mais grave, pode ser necessário corticosteroide sistêmico.

Cirurgia

Em geral é reservada para a insuficiência venosa crônica grave e refratária ao tratamento clínico, apresentando limitação funcional. Na seqüela da trombose venosa profunda, em que houve recanalização, muitos idosos poderão beneficiar-se da

ligadura de perfurantes insuficientes e da extração de varizes secundárias. Deve-se manter o uso de compressão elástica após a cirurgia.

O desbridamento cirúrgico de úlcera venosa pode ser realizado em casos selecionados. O enxerto de pele pode ser uma alternativa para úlceras grandes e presentes por mais de 1 ano. O uso de equivalentes de pele humana aumenta a chance de fechamento e acelera a cicatrização, devendo ser considerado para casos refratários.

Pode ser necessário encaminhamento para especialistas em vários casos, como, por exemplo: úlceras refratárias ao tratamento, incerteza no diagnóstico, insuficiência arterial concomitante, dermatite de estase persistente, consideração para cirurgia.

Cuidados com os pés

A avaliação dos pés é uma importante parte do exame clínico do idoso. Em nosso serviço, recomendamos que seja realizado pelo menos 1 vez ao ano. Nos indivíduos portadores de vasculopatia dos membros inferiores, tanto arterial como venosa, esse exame deve ser feito a cada consulta.

A avaliação inclui palpação de pulsos, observação da circulação capilar, inspeção entre os dedos, de calosidades e de áreas de pressão por sapatos apertados. Nos diabéticos, deve ser afastada a presença de neuropatia por meio do teste de sensibilidade vibratória (diapasão), pressão (monofilamento), dor e temperatura.

Pequenas lacerações de pele, ou uma micose interdigital, podem servir de porta de entrada para bactérias, provocando celulite ou erisipela e piorando as alterações já presentes. Nos casos de insuficiência arterial, a infecção pode ser o fator de desequilíbrio no tênue balanço entre oferta e consumo de oxigênio, podendo desencadear gangrena e amputação.

Cuidados profiláticos

Algumas orientações extremamente importantes devem ser fornecidas e sempre enfatizadas, principalmente para os diabéticos:

- Inspeção frequentemente os pés – o idoso pode precisar do auxílio de um espelho ou da ajuda de outra pessoa
- Use calçado confortável, justo, mas não apertado a fim de evitar lacerações; algumas vezes os calçados podem ser feitos sob medida
- Use meias de algodão, porque absorvem melhor o suor, e troque-as diariamente
- Limpe os pés diariamente, com água morna e sabão neutro; seque suavemente, principalmente entre os dedos dos pés (para evitar micose). Essa tarefa nem sempre é fácil para o idoso
- Evite pequenas lesões, atentando para a adaptação do ambiente residencial, verificando a temperatura do banho ou de compressas quentes antes de pôr os pés (lesões nos pés são uma causa importante e evitável de amputação)
- Corte as unhas com cuidado; use lixa de unha para não deixar partes pontiagudas; cuide das unhas encravadas. Não corte cutículas.

▶ Afecção cerebrovascular e doença carotídea

A doença cerebrovascular aterosclerótica, manifesta como acidente vascular cerebral (AVC) ou ataque isquêmico transitório (AIT), apresenta elevada prevalência na população idosa, especialmente nas regiões pobres ou em desenvolvimento do globo. De fato, o AVC é mais frequente como causa de morte nessas regiões que a doença arterial coronária (DAC). Nos países desenvolvidos, o AVC é a terceira causa de morte, ficando atrás da DAC e do câncer.

Os mecanismos responsáveis pelo AVC são variáveis e têm implicação direta na definição das medidas terapêuticas e preventivas a serem adotadas para cada paciente. Pelo menos 85% dos AVC são isquêmicos, 9% são devidos à hemorragia intracerebral e 4% são atribuídos à hemorragia subaracnoide. O AVC hemorrágico tem prognóstico bem mais sombrio que o isquêmico.

Em uma análise do estudo Northern Manhattan (White *et al.*, 2005), a prevalência observada dos subtipos de AVC foi: 19% cardioembólico; 26% lacunar; 15% devido à doença carotídea; e, pelo menos, 36%, foram considerados criptogênicos, ou seja, sem causa definida (Figura 47.4).

Embora a legítima preocupação do médico seja evidenciar a presença de doença aterosclerótica carotídea após um episódio de AVC ou AIT, placas ateroscleróticas nessas artérias são responsáveis por apenas 10 a 20% dos casos de AVC. A hipertensão arterial sistêmica (HAS) isoladamente constitui o maior fator de risco conhecido para AVC na população geral. A idade, por sua vez, é o principal fator de risco não modificável para AVC. A partir dos 55 anos de idade, o risco de AVC dobra a cada década de vida. Estima-se que 75 a 89% dos casos de AVC ocorram em pacientes em indivíduos com idade > 65 anos. Após a idade de 80 anos, aumenta significativamente o risco de AVC cardioembólico relacionado com a fibrilação atrial (FA), assim como a ocorrência de AVC no sexo feminino, provavelmente devido à maior sobrevivência da mulher nessa faixa etária.

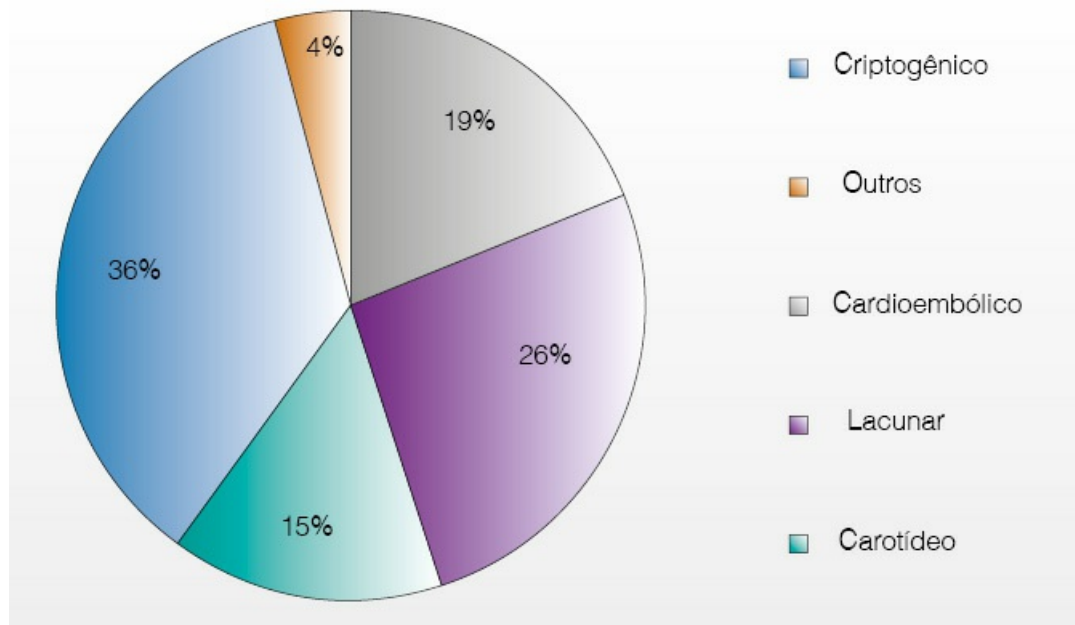


Figura 47.4 Prevalência dos principais subtipos de AVC no estudo Northern Manhattan.

Impacto populacional do AVC

Ocorrem anualmente no mundo cerca de 16 milhões de primeiro episódio de AVC, que resultam em 5,7 milhões de mortes, ou seja, de cada três novos casos de AVC, um resulta em morte. As sequelas potenciais do AVC em sobreviventes são de grande magnitude e levam, com frequência, à perda da independência pessoal. A mortalidade em 1 ano, em pacientes com idade > 40 anos, é de 21% em homens e 24% em mulheres. Em 5 anos, alcança 47% entre os homens e 50% entre as mulheres (Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update, 2008).

O AVC é considerado a maior causa de incapacitação funcional em populações adultas, sobretudo nas faixas etárias mais avançadas. As chances de incapacitação permanente pós-AVC são de 30 a 50% (Asplund *et al.*, 1998). A prevalência de complicações significativas do AVC em idosos (pessoas com idade > 65 anos), que são o maior contingente populacional de risco para AVC, pode ser observada no Quadro 47.3 (Kelley-Hayes *et al.*, 2003).

Análises recentes sobre vigilância global em saúde demonstraram que o risco de incapacitação permanente e a mortalidade do AVC são 10 vezes maiores em regiões menos favorecidas do mundo. O risco de AVC aumentou 100% em países de baixo e médio poder aquisitivo e diminuiu 42% nos países ricos, nos últimos 40 anos (Johnston *et al.*, 2009; Feigin *et al.*, 2009; O'Donnell e Yusuf, 2009).

Quadro 47.3 Prevalência de sequelas em idosos sobreviventes de AVC

Sequela	Frequência
Hemiparesia	50%
Depressão	35%
Incapacidade para deambular sem assistência	30%
Necessidade de institucionalização permanente	26%
Dependência para atividades básicas da vida diária (ABVD)	26%
Afasia	19%

Aterosclerose e AVC

A aterosclerose é um processo de natureza sistêmica e costuma acometer artérias de médio e grande calibres. Assim, medidas adotadas para coibir os efeitos da aterosclerose vão reduzir tanto o risco coronário como cerebrovascular, embora sabidamente a DAC esteja mais relacionada à dislipidemia, e o AVC à HAS. Por outro lado, pacientes que sofreram AVC têm elevado risco de apresentar evento coronário subsequente, a despeito do fato de que o risco de sofrer

recorrência de evento isquêmico cerebral seja bem maior, sobretudo nos primeiros dois anos. A presença de DAOP também aumenta as chances de doença carotídea concomitante e eleva significativamente o risco de AVC.

Além disso, a doença aterosclerótica polivascular, ou seja, a que envolve simultaneamente mais de um território arterial, eleva de forma ainda mais expressiva o risco de desfecho cardiovascular (CV) maior, como morte, AVC ou infarto agudo do miocárdio (IAM).

■ Tratamento dos fatores de risco para AVC

Hipertensão arterial

O tratamento da HAS é fundamental para a redução do risco de AVC. Como regra, os grandes estudos clínicos demonstraram redução de 30 a 40% no risco de AVC pelo tratamento da HAS (Lawes *et al.*, 2004; Turnbull *et al.*, 2008). Mesmo entre octogenários, o estudo HYVET (n = 3.845; idade média: 83,6 anos) demonstrou redução de 30% no risco de AVC e de 39% na mortalidade do AVC pelo tratamento da HAS (Beckett *et al.*, 2008). O risco de AVC recorrente pode ser reduzido em cerca de 30% pelo tratamento da HAS (SHEP Cooperative Research Group, 1991; Chalmers *et al.*, 2003). É possível também que o tratamento da HAS reduza o risco de AVC no idoso. A meta pressórica a ser preconizada é < 140/90 mmHg. Nenhum estudo até o momento demonstrou benefício em idosos pela redução dos níveis tensionais significativamente abaixo desses valores. Em uma série de estudos recentes (Feigin *et al.*, 2009; O'Donnell e Yusuf, 2009; Lawes *et al.*, 2004; Turnbull *et al.*, 2008), os autores sugeriram que não só a pressão arterial média, mas também a variabilidade da pressão arterial em cada nova consulta clínica podem ser correlacionadas com o aumento do risco de evento cerebrovascular maior no paciente hipertenso.

Uma série de estudos avaliou o impacto da variabilidade da medida da pressão arterial (PA) visita a visita, ou seja, em função dos níveis tensionais observados em cada nova consulta clínica. No estudo UK-TIA, de pacientes que já haviam sofrido AIT, a variabilidade da PA se mostrou indicador independente de risco de AVC subsequente (RC: 6,22; IC de 95%: 4,16 a 9,29; P = 0,0001). No ASCOT-BPLA, a variabilidade da PA sistólica no consultório se correlacionou de forma independente com o aumento do risco de AVC ou de evento coronário (RC: 3,25; IC de 95%: 2,32 a 4,54; P = 0,0001). A conclusão dos autores foi que a variabilidade da PA sistólica e a PA sistólica máxima no consultório se correlacionaram de forma independente com o aumento do risco de evento CV, em comparação com a PA média e mesmo com a variabilidade da PA à monitoração ambulatorial da pressão arterial (MAPA) que se mostrou um preditor de risco fraco. Mesmo pacientes com elevação episódica da PA após sofrer AIT podem correr risco de sofrer AVC se a variabilidade dos níveis tensionais em diversas consultas clínicas for significativa (Rothwell *et al.*, 2010). Foi verificado também que quanto mais alta era a PA sistólica de base, maior era o peso da variabilidade da PA, em comparação com a medida isolada da PA no consultório, na definição do risco de AVC (Figura 47.5) (Webb *et al.*, 2010).

Não parece haver uma curva em J para aumento do risco de complicações cerebrovasculares do tratamento da HAS. No entanto, análise posterior de grandes estudos clínicos recentes sugeriu que níveis tensionais diastólicos abaixo de 70 poderiam aumentar o risco de demência no idoso.

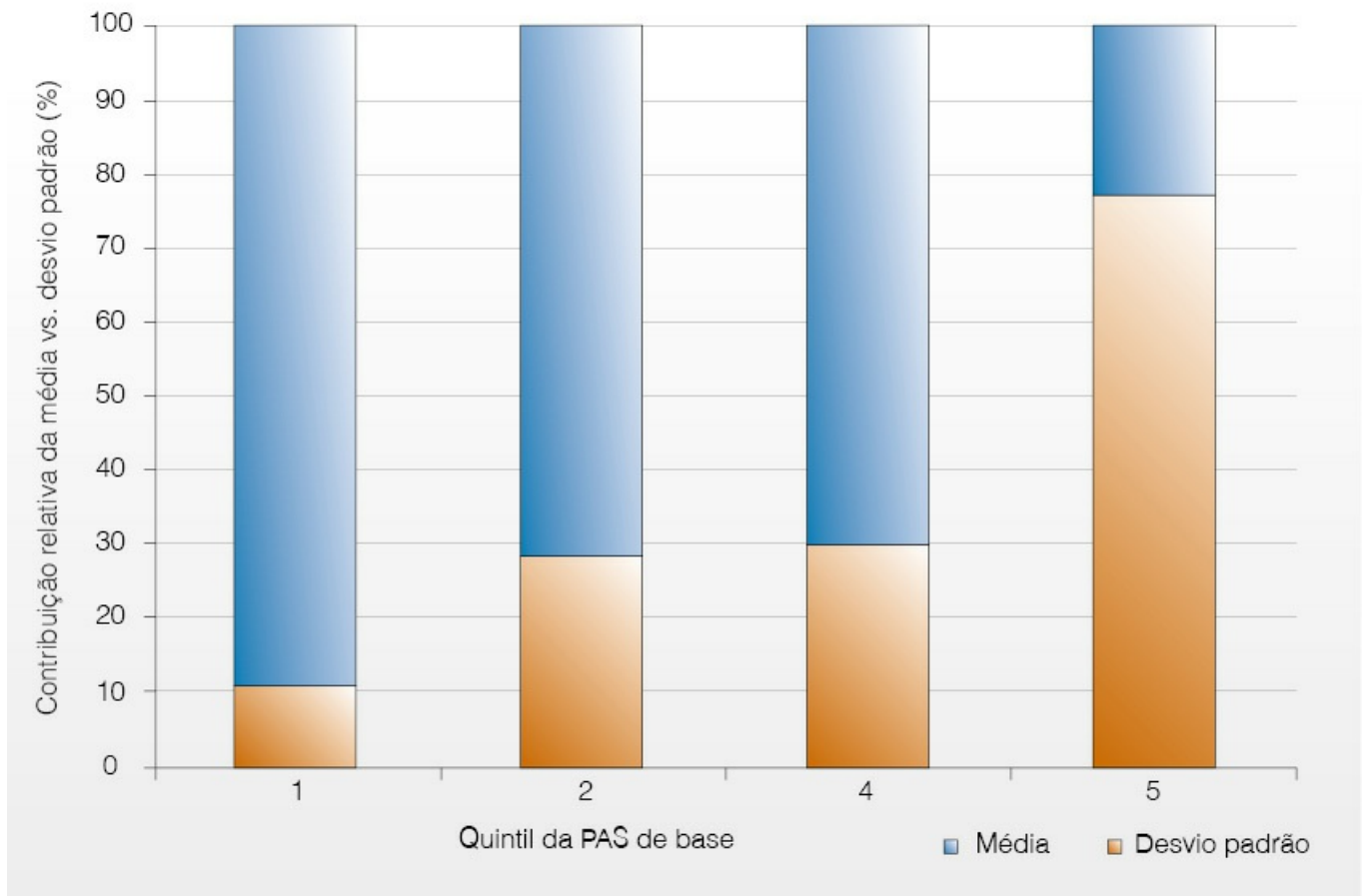


Figura 47.5 Quanto mais alta era a PA sistólica basal maior foi a importância da variabilidade da PA de consultório na definição do risco CV e de AVC.

Diabetes

O diabetes é um dos maiores fatores de risco para doenças e complicações CV. O risco de AVC em diabéticos é duas vezes maior que o da população geral. Em estudo canadense de coorte foi observado que o risco de AVC em 5 anos dobrou em diabéticos recém-diagnosticados em relação à população não diabética (RC: 2,1; IC de 95%: 1,8 a 2,3). A incidência de AVC foi de 9,1% em diabéticos no período, sendo 5,6 vezes mais elevada na faixa etária de 30 a 44 anos, em comparação com idosos acima de 75 anos, que foi 1,8 vez maior. Todavia, em termos absolutos, o risco de AVC em diabéticos foi proporcionalmente bem maior com o avanço da idade (Figura 47.6) (Jeerakathil *et al.*, 2007).

No entanto, grandes estudos clínicos recentes (ACCORD, ADVANCE e VA) não demonstraram redução do risco de eventos CV maiores pelo tratamento intensivo do diabetes melito (DM). Assim, o alvo terapêutico do tratamento do DM deve ser o alcance de HbA1C abaixo de 7, índice que se mostrou capaz de reduzir o risco de complicações microvasculares do DM.

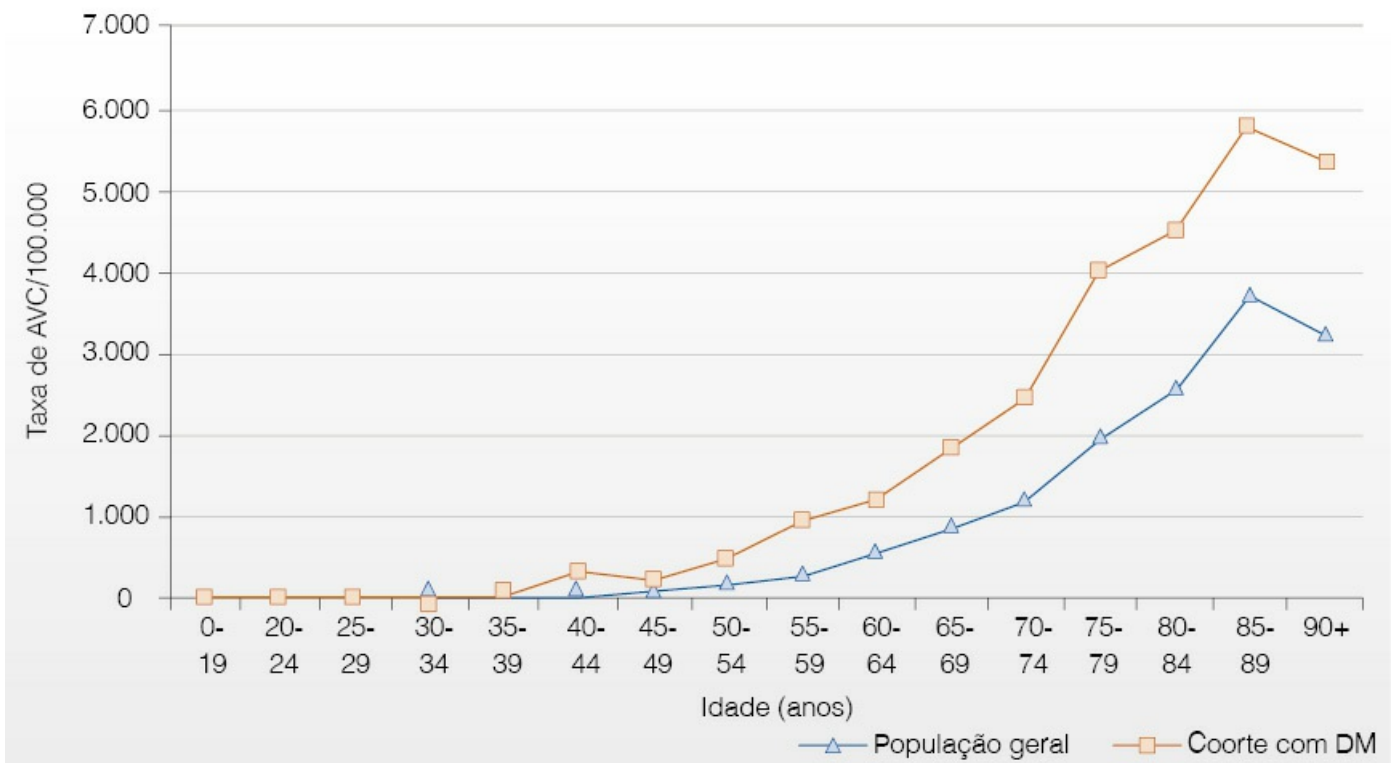


Figura 47.6 Risco com o avanço da idade de AVC em diabéticos recém-diagnosticados em comparação com não diabéticos.

Dislipidemia

Embora mais relacionada à DAC, a dislipidemia é considerada importante fator de risco para AVC ou complicações CV, incluindo IAM e morte coronária, após AVC ou AIT. O estudo CARDS avaliou diabéticos em prevenção primária entre 40 e 75 anos de idade e demonstrou que o uso de estatina reduziu o risco de AVC em 3,9 anos de seguimento médio. Análise (*post hoc* desse ensaio (Haw *et al.*, 2006) mostrou que os idosos (65 a 75 anos) apresentaram proporcionalmente a mesma redução do risco de AVC que pacientes mais jovens (Figura 47.7). No estudo JUPITER (Ridker *et al.*, 2008), pacientes em prevenção primária com dislipidemia mista e elevação da proteína C-reativa ultrasensível (PCR-US) obtiveram redução de 48% no risco de AVC em 2 anos de seguimento pela utilização regular de estatina, independentemente dos níveis basais de LDL-colesterol (P = 0,002; IC de 95%: 0,34 a 0,79).

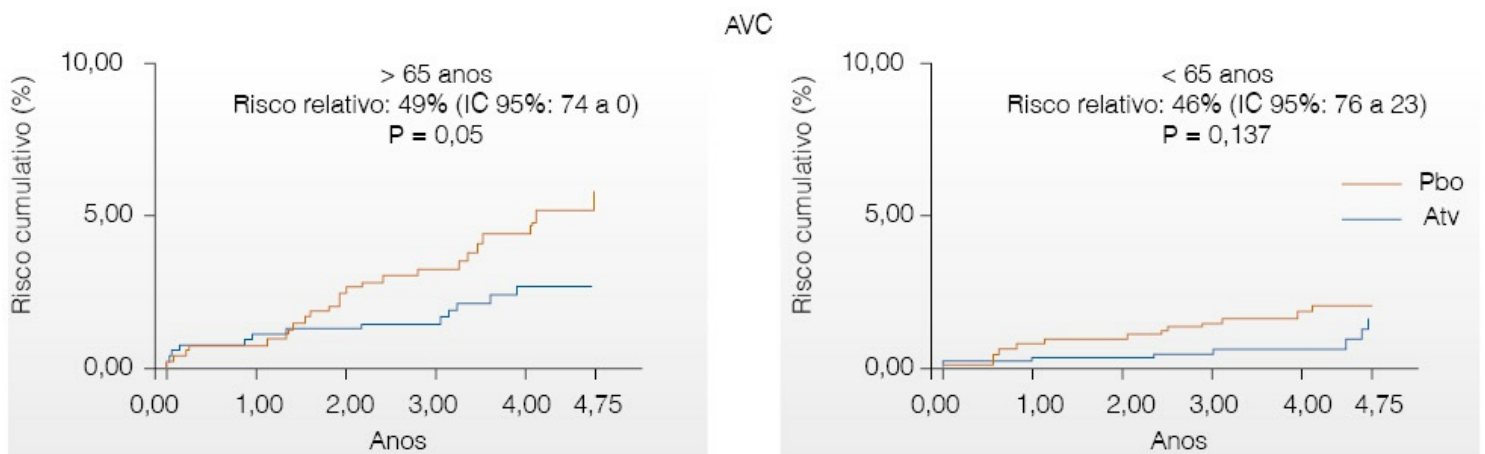


Figura 47.7 Benefício na prevenção do risco de AVC em diabéticos idosos, em prevenção primária, e em diabéticos mais jovens (estudo CARDS).

O papel da dislipidemia na prevenção secundária do AVC foi avaliado pelo estudo SPARCL (Amarenco *et al.*, 2009). Nesse ensaio, 4.731 pacientes sem DAC conhecida que haviam sofrido AVC ou AIT há menos de 6 meses foram randomizados para utilizar estatina em altas doses ou placebo por 5 anos. Pacientes que utilizaram o hipolipemiante ativo (atorvastatina) obtiveram redução de 16% no risco de sofrer AVC fatal ou não (P = 0,03) e de 23% no risco de AVC/AIT (P = 0,001). Além disso, foi observada redução de 42% (P = 0,001) no risco de desenvolvimento de DAC no período. Desse modo, as diretrizes atuais recomendam a meta de LDL-colesterol < 100 mg/dl para a prevenção de eventos CV em pacientes considerados de risco para sofrer AVC. Análise (*post hoc* do subgrupo de pacientes com placa aterosclerótica

carotídea documentada (n = 1.007 ou 23,5% dos pacientes que fizeram avaliação carotídea no período basal) do estudo SPARCL (Sillesen *et al.*, 2008) mostrou que os benefícios do tratamento com estatina dessa coorte levou a resultados ainda melhores, ou seja, o risco de AVC foi reduzido em 33% (P = 0,02) e o de qualquer evento CV em 43% (P = 0,05). A necessidade de revascularização carotídea tardia foi 56% menor (P = 0,006) entre os pacientes que utilizaram estatina. A tendência para maior benefício na presença de doença carotídea documentada pode ser observada na Figura 47.8.

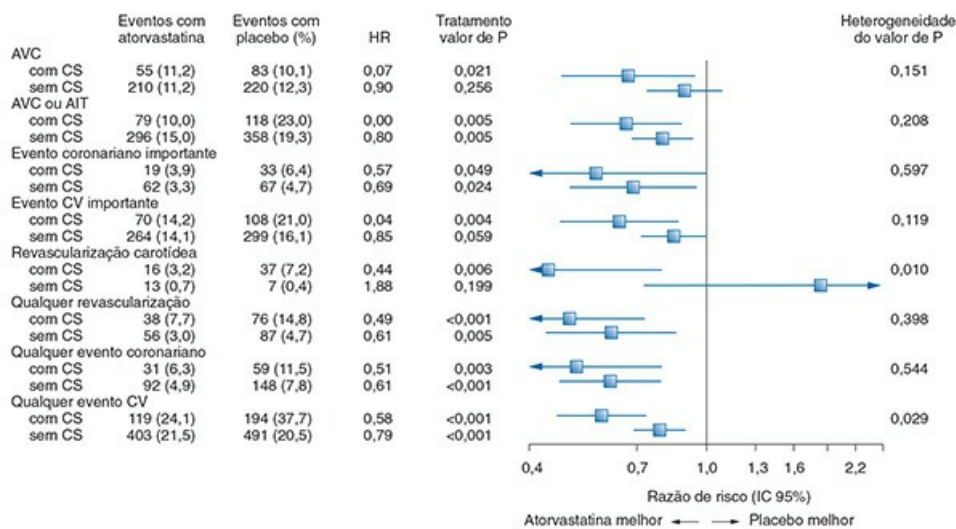


Figura 47.8 Pacientes que haviam sofrido AVC/AIT e que apresentavam placa carotídea não cirúrgica documentada obtiveram maior benefício na redução do risco de AVC, evento CV ou necessidade de revascularização carotídea em comparação com aqueles sem doença carotídea concomitante no estudo SPARCL.

Em outra análise o risco de evento coronário maior na população do SPARCL foi reduzido em 35% (IC de 95%: 49-87%) em 5 anos pela utilização de estatina em comparação com placebo (3,4% (vs. 5,1%; P = 0,003). É interessante observar que o risco de AVC caiu naturalmente com o passar do tempo e o de evento coronário maior se manteve estável (Figura 47.9) (Amarenco *et al.*, 2010).

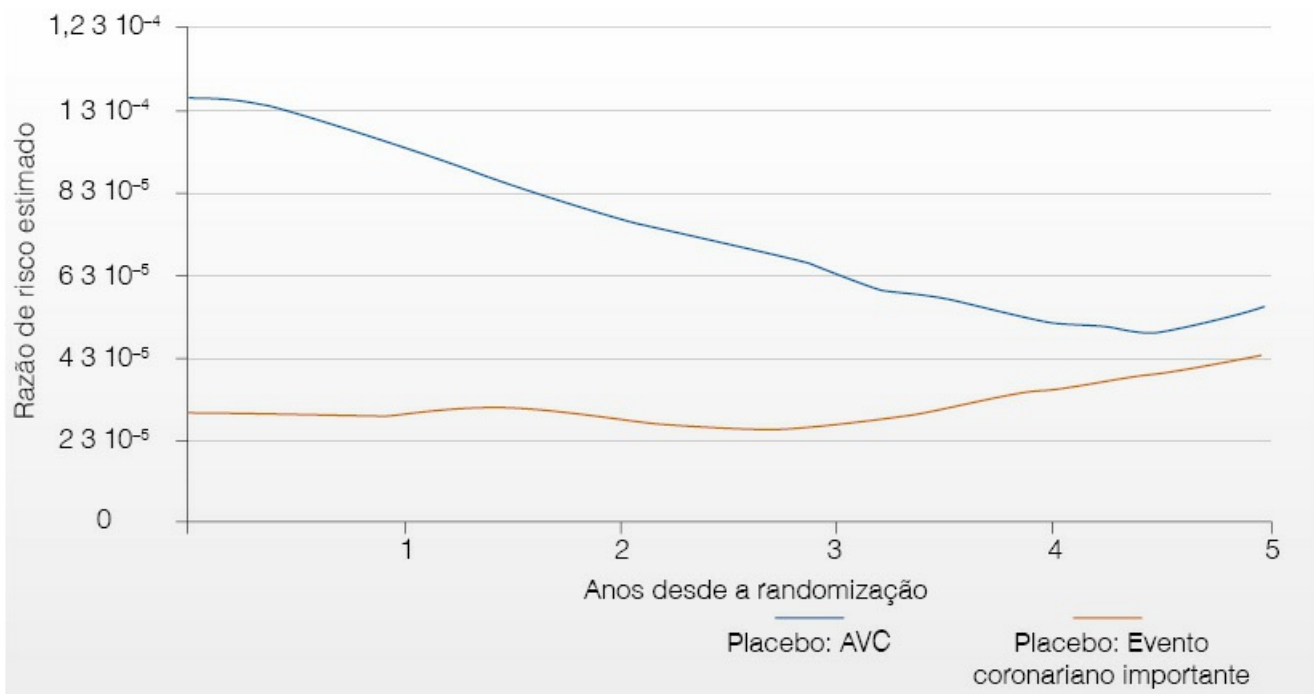


Figura 47.9 O risco de AVC em pacientes que haviam sofrido AVC/AIT recente caiu progressivamente com o passar do tempo e o de evento coronário permaneceu estável em 5 anos de seguimento no estudo SPARCL.

■ Modificação do estilo de vida (MEV)

As medidas de MEV contribuem para reduzir o risco CV e de ocorrência de AVC. Uma metanálise de 32 estudos mostrou que o tabagismo duplica o risco de AVC e triplica o de hemorragia subaracnoide (Shinton e Beevers, 1989). O fumante passivo corre risco quase equivalente de sofrer AVC. O risco de AVC pode ser reduzido ao do não fumante após 2 a 5 anos de abandono do tabagismo (Fagerstrom, 2002). A utilização de frutas e legumes na dieta, bem como a redução

do consumo de sódio e o aumento do de potássio parecem contribuir para reduzir o risco de AVC. O sedentarismo é um fator de risco bem estabelecido para AVC (Fletcher, 1994). A prática regular de atividade física pode contribuir para a redução do risco de AVC. A obesidade aumenta o risco de AVC em 1,5 a 2 vezes. O acúmulo abdominal de gordura também parece contribuir. O consumo abusivo de álcool e o uso de drogas ilícitas, notadamente, heroína, cocaína e anfetamina, aumentam o risco de AVC. A apneia do sono também aumenta o risco de AVC.

■ Antiplaquetários na prevenção do AVC

Na prevenção secundária, o estudo dos trialistas ingleses demonstrou redução de 22% no risco de evento CV e de 25% no risco de AVC não fatal pela utilização regular de antiplaquetários (ATPQ), com destaque para o ácido acetilsalicílico (ASA) na dose de 75 a 150 mg ao dia (*Antithrombotic Trialists' Collaboration*, 2002). O clopidogrel pode ser utilizado como alternativa, especialmente em caso de intolerância ao ASA, porque demonstrou o mesmo nível de benefício no estudo CAPRIE (CAPRIE Steering Committee, 1996), que avaliou quase 20 mil pacientes em prevenção secundária de doenças CV. A Figura 47.10 demonstra que não houve diferença de benefício entre esses dois agentes nos subgrupos de pacientes coronarianos e cerebrovasculares. A aparente vantagem do clopidogrel nos pacientes com DAP não se confirmou no estudo CHARISMA (Bhatt (*et al.*, 2006).

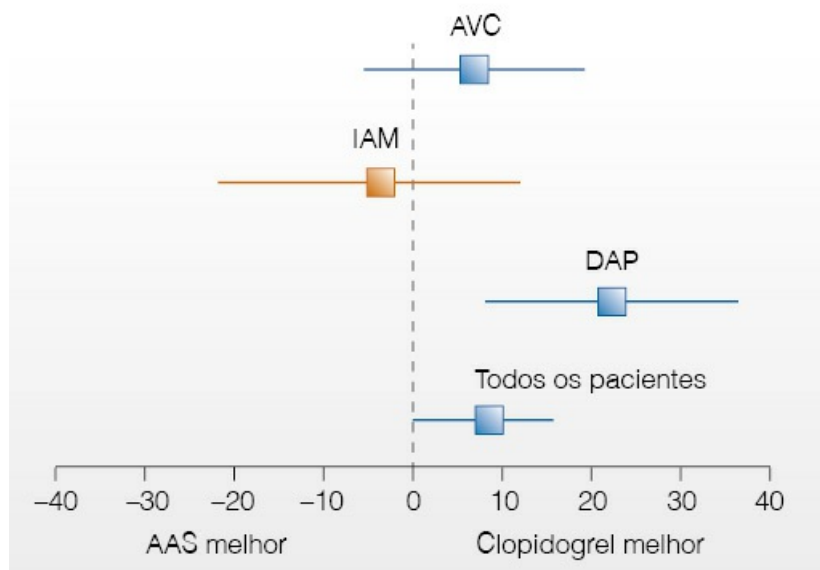


Figura 47.10 Eficácia do ácido acetilsalicílico e do clopidogrel em reduzir o risco de AVC (estudo CAPRIE).

Ainda assim, na fase aguda do AVC, após as primeiras 24 a 48 h, e afastado o risco de hemorragia cerebral, deve-se optar pela combinação de ASA com clopidogrel por um período de 3 meses. No estudo FASTER (Kennedy (*et al.*, 2007), a combinação de ASA com clopidogrel, em comparação com ASA isoladamente, após 24 h de AIT ou AVC sem grande repercussão clínica, obteve redução relativa de 30% e absoluta de 3,8% no risco de recorrência de AVC em 3 meses. O risco absoluto de hemorragia intracraniana foi de 1% no tratamento combinado. No estudo EARLY (Dengler (*et al.*, 2010), a combinação de ASA com dipiridamol de liberação prolongada (LP), imediatamente após AVC/AIT, em comparação com ASA isoladamente por 90 dias, reduziu em 27% o risco de um desfecho composto, representado por recorrência de AVC/AIT, IAM, mortalidade e sangramento maior, porém sem significância estatística, provavelmente devido ao pequeno número de pacientes incluídos.

Além de 90 dias, no entanto, a combinação de ATPQ deve ser formalmente evitada porque no grande estudo MATCH (Diener (*et al.*, 2004), a combinação de ASA com clopidogrel aumentou o risco de hemorragia intracraniana a partir desse momento.

O estudo de maior impacto nessa área foi o PROFESS (Sacco (*et al.*, 2008), que avaliou 20 mil pacientes que haviam sofrido AVC ou AIT, e demonstrou de forma provavelmente definitiva que o uso combinado de ATPQ (ASA e dipiridamol LP) não foi mais eficaz que o uso de um ATPQ isolado (clopidogrel) em reduzir o risco de AVC e ainda aumentou o risco de hemorragia cerebral a longo prazo.

■ Prevenção do AVC na FA

A FA é responsável por 15 a 20% dos casos de AVC e ultrapassa esse percentual no octogenário. O AVC ligado à FA é mais letal e mais incapacitante que o isquêmico ateroembólico. Mesmo a FA paroxística e a persistente parecem apresentar o mesmo risco de AVC que a permanente.

O controle do ritmo ou da frequência cardíaca (FC) não demonstrou superioridade em reduzir o risco de AVC na FA. Desse modo, a decisão por reverter a FA ou controlar a FC fica a critério do médico e deve levar em consideração a sintomatologia provocada pela arritmia.

Por outro lado, a utilização regular de anticoagulantes orais (ACO) é a única medida terapêutica estabelecida na FA e deve ser indicada para todos os pacientes considerados de risco para sofrer AVC, independentemente da idade.

O controle da anticoagulação deve ser feito pelo (*International Normalized Ratio* – INR (índice de controle de coagulação), que deve ser mantido entre 2 e 3 (média ideal: 2,5). INR abaixo de 2 não reduz o risco de AVC. O temido risco hemorrágico só começa a ocorrer de forma significativa a partir de 3,5 de INR. Para que a anticoagulação seja considerada efetiva, o INR deve permanecer na faixa terapêutica em 60 a 65% do tempo.

O agente anticoagulante de primeira escolha para a prevenção da FA é a varfarina. Os novos anticoagulantes orais, inibidores diretos de trombina (dabigatrana) ou do fator Xa (rivaroxabana), apresentam a vantagem de dispensar o monitoramento do INR e devem substituir os ACO convencionais em muitas situações clínicas em futuro breve.

Para a definição do risco de AVC, recomenda-se a utilização do escore CHADS₂ (Quadro 47.4) que é prático e confiável. Pacientes com CHADS₂ ≥ 2 têm indicação formal para anticoagulação oral. Cada componente do escore CHADS₂ vale um ponto que deve ser somado de forma simples e direta. No entanto, passado de evento isquêmico cerebral conta dois pontos. Quanto mais alto o escore, maior o risco de AVC.

Quadro 47.4 Escore CHADS₂ para definição do risco de AVC na FA

Parâmetro	Pontuação
Congestiva (insuficiência cardíaca)	1
Hipertensão	1
Aging (idade > 75 anos)	1
Diabetes	1
S ₂ (AVC, AIT ou tromboembolismo prévio)	2

O que mudou, com as novas diretrizes europeias sobre FA (*Guideline for the management of atrial fibrillation*, 2010) é que pacientes com CHADS₂ de 0 ou 1 precisam ser reclassificados pelo escore CHA₂DS₂VASC (Quadro 47.5).

Quadro 47.5 Escore CHA₂DS₂VASC para definição do risco de FA em pacientes com CHADS₂ abaixo de 2

Parâmetro	Pontuação
Congestiva (insuficiência cardíaca)	1
Hipertensão	1
A ₂ aging (idade > 75 anos)	2
Diabetes	1
S ₂ (AVC, AIT ou tromboembolismo prévio)	2
V (doença vascular: DAC, DAP, placa de aorta)	1
Aging (idade: 65-74 anos)	1
Sexo feminino	1

DAC = doença arterial coronária; DAP = doença arterial periférica.

Pelo novo critério, idade ≥ 75 anos passa a ser critério independente de indicação de anticoagulação. Pacientes que apresentarem escore CHA₂DS₂VASC ≥ 2 têm indicação formal para anticoagulação. Escore de 1 permite a escolha entre ACO ou ATPQ; no entanto, deve-se dar preferência à anticoagulação. Somente quando o escore for zero, é que se pode optar por ATPQ ou por não usar medicação antitrombótica.

O algoritmo da Figura 47.11 orienta os passos a serem seguidos para a definição da necessidade de ACO ou de ATPQ, ou para não indicação de qualquer agente antitrombótico em pacientes com FA.

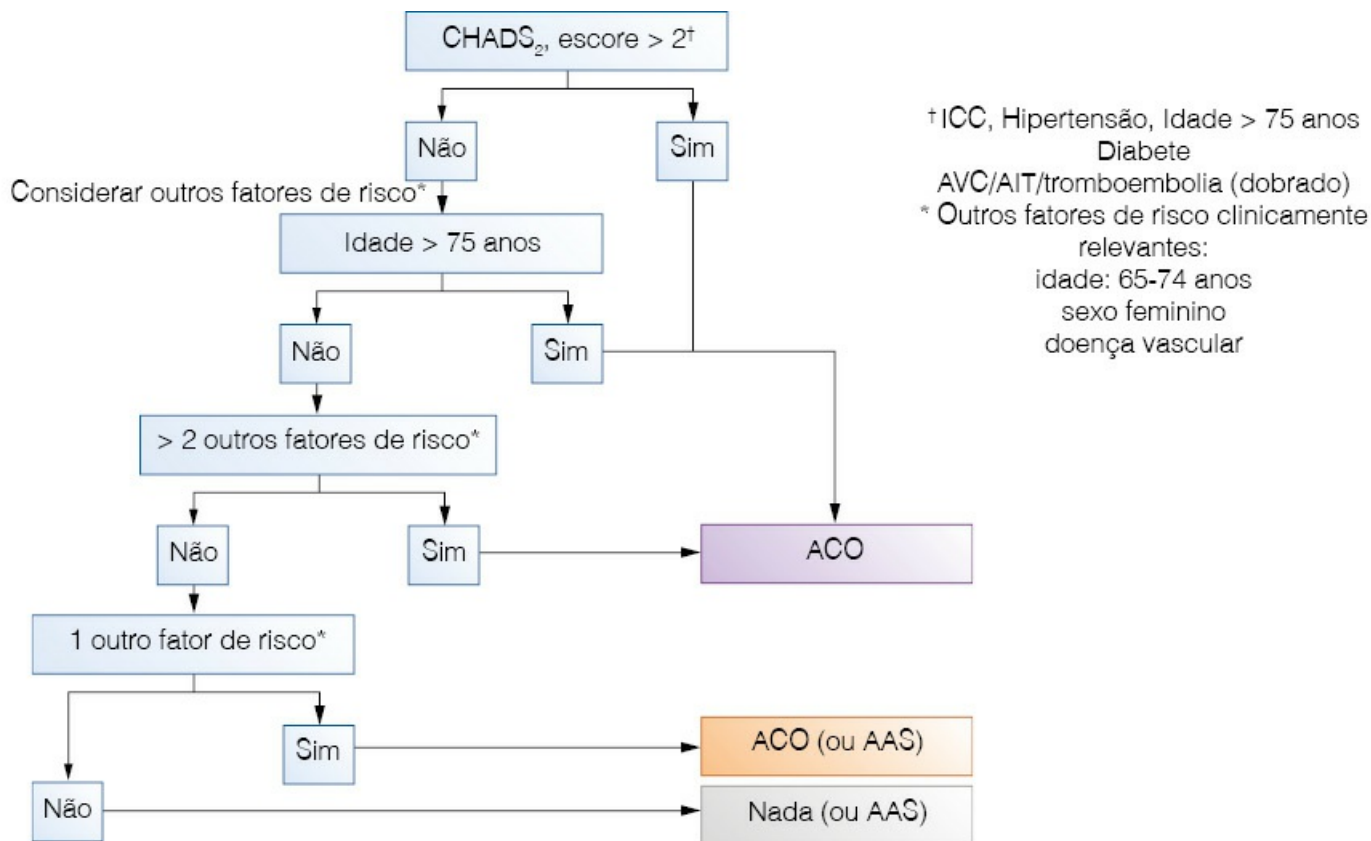


Figura 47.11 Algoritmo para definição da necessidade de anticoagulação em pacientes com FA.

O risco de sangramento deve ser definido pelo escore HASBLED que está apresentado no Quadro 47.6. Escore HASBLED > 3 não contraindica a anticoagulação, mas requer monitoramento clínico periódico do risco de sangramento. Quanto mais alto o valor do escore, maior o risco de sangramento.

Quadro 47.6 Escore HASBLED para definição do risco de sangramento em pacientes com FA candidatos à anticoagulação

Parâmetro	Pontuação
Hipertensão	1
Anormal (disfunção hepática e/ou renal)	1 ou 2
S (AVC, AIT ou tromboembolismo prévio)	1
B (sangramento prévio)	1
L (labilidade do INR)	1
E (idoso, idade > 65 anos)	1
D (fármacos* indutores de sangramento ou consumo de álcool)	1 ou 2
Pontuação máxima possível	9

*Antiplaquetários ou anti-inflamatórios

■ Tratamento intervencionista da doença carotídea

A grande pergunta que não havia sido respondida de forma adequada até recentemente era: pacientes com lesão carotídea passível de tratamento intervencionista devem ser submetidos à angioplastia e colocação de *stent* (ASC) ou à cirurgia clássica por endarterectomia (EAC)?

O estudo CREST (Brott *et al.*, 2010) avaliou de forma prospectiva 2.522 pacientes (idade média: 69 anos), 47% assintomáticos, que foram randomizados para tratamento de lesão carotídea significativa por EAC ou angioplastia e

colocação de *stent*. O objetivo principal, inicialmente, foi avaliar o risco de um desfecho combinado, representado por morte, AVC e IAM, nos primeiros 30 dias, e de AVC ipsilateral em 1 ano. Os resultados observados foram absolutamente superponíveis. Desse modo, a escolha entre EAC e ASC para tratamento intervencionista da aterosclerose carotídea significativa passa a depender apenas do médico, da anatomia carotídea, das características clínicas e da escolha do próprio paciente, já que ambas as técnicas são igualmente eficazes e seguras.

Em 2,5 anos de seguimento, o desfecho combinado avaliado pelo CREST ocorreu em 7,2% dos pacientes do grupo ASC e em 6,8% dos alocados para EAC (RC: 1,11; IC de 95%: 0,81 a 1,51; P = 0,51). O risco de AVC ou morte em 4 anos foi de 6,4% no grupo ASC e de 4,7% no grupo EAC (RC: 1,5; P = 0,03). No período periprocedimento, o risco de AVC foi maior no grupo ASC (4,1% (vs. 2,3%; P = 0,01) e o de IAM, no grupo EAC (2,3% (vs. 1,1%; P = 0,03). Após esse período, o risco de AVC ipsilateral foi de 2,4% no grupo ASC e de 2% no grupo EAC (P = 0,85). O risco de lesão de nervo craniano durante o procedimento foi significativamente maior no grupo EAC (4,8% (vs. 0,3%; P = 0,0001). A Figura 47.12 demonstra os principais achados do estudo CREST e mostra que, exceto por desfechos secundários isolados, as duas técnicas foram semelhantes em reduzir o risco de AVC em pacientes carotídeos graves.

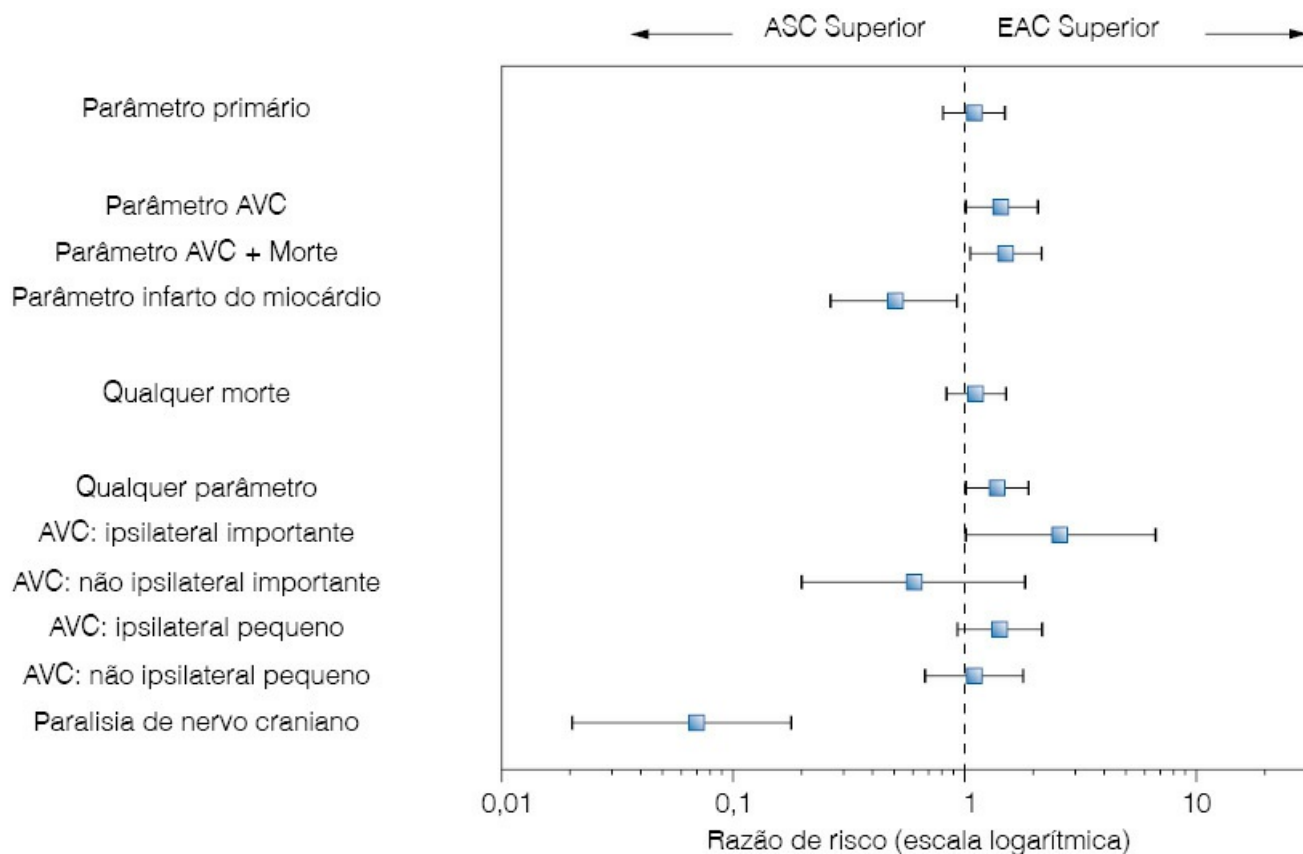


Figura 47.12 A endarterectomia e a angioplastia carotídea foram igualmente eficazes em reduzir o risco de AVC em pacientes com doença carotídea significativa no estudo CREST.

Estudos menores, de curta duração ou com falhas metodológicas, haviam sinalizado a EAC como método de eleição para o tratamento de lesões carotídeas significativas. O estudo ICSS (*International Carotid Stenting Study*, 2010), publicado paralelamente ao CREST, avaliou pacientes sintomáticos e sugeriu, em uma análise interina de 120 dias, menor risco de AVC ou morte pela EAC. O resultado final deve abranger um seguimento de 3 anos. No estudo SPACE (SPACE (*Collaborative Group*, 2006), a ASC não demonstrou inferioridade em relação à EAC e apresentou maior incidência de AVC ou morte em 30 dias. O estudo EVA-3S (Mas (*et al.*, 2006) apresentou um resultado similar ao do SPACE, porém, possibilitou que intervencionistas inexperientes procedessem à ASC, o que representou um viés contra a angioplastia carotídea.

Análise recente do registro REACH (Bangalore (*et al.*, 2006) avaliou 3.412 pacientes (70% assintomáticos) que haviam sido submetidos a tratamento intervencionista carotídeo por EAC (70%) ou ASC (30%) e demonstrou que os dois métodos foram equivalentes, em 2 anos de seguimento, em relação ao risco de morte, AVC ou IAM. Em avaliação mais tardia (2 a 4 anos) dos estudos SPACE e EVA-3S, constatou-se que o risco de AVC ipsilateral foi baixo e similar nos braços ASC e EAC de tratamento.

As condições clínicas apresentadas no Quadro 47.7 constituem indicação preferencial de ASC, visto que a EAC nesse perfil de paciente acarreta risco elevado de insucesso ou complicações.

Quadro 47.7 Condições clínicas com indicação específica para angioplastia carotídea

Lesão carotídea grave bilateral
Reestenose carotídea pós-EAC
Oclusão carotídea contralateral
Pescoço hostil (radiação/cirurgia)
Anatomia inacessível (lesão carotídea acima de C2)
Imobilidade do pescoço
Lesão contralateral do laríngeo
Estenose grave de artéria intracraniana
Síndrome coronária aguda
IC grave/FEVE muito baixa
DPOC grave
Cirurgia coronária planejada

IC: insuficiência cardíaca; FEVE: fração de ejeção do ventrículo esquerdo.

Como indicar tratamento intervencionista da doença carotídea

A estenose de artérias carótidas constitui um dos mais importantes fatores etiológicos para AVC. Desde a década de 1920, a doença arterial (DA) carotídea passou a ser observada em pacientes que haviam sofrido AVC. Na década de 1960, Fisher (*et al.* (1965) já chamavam a atenção para o envolvimento aterosclerótico das artérias carótidas como causa de AVC. A causa mais frequente de estenose carotídea é a aterosclerose. A carótida interna e a vertebral são os ramos mais acometidos. A doença carotídea prenuncia a existência de aterosclerose mais difusa. A simultaneidade de envolvimento de grandes territórios arteriais aumenta o risco de eventos CV e reduz a expectativa de vida.

■ Estratificação de risco

Pacientes com passado de AVC ou AIT apresentam risco elevado de novo evento cerebrovascular (30 a 50% em 5 anos) e devem ser submetidos à avaliação de carótidas pelo (*duplex-scan*). Também pacientes com assimetria ou ausência de pulso à palpação ou sopro à ausculta carotídea, mesmo assintomáticos, devem ser encaminhados ao ultrassom de carótidas.

Embora a prevalência de lesão aterosclerótica de carótida aumente com a idade e o risco de AVC seja proporcional ao grau de obstrução carotídea, não existem dados epidemiológicos que permitam a indicação rotineira de ultrassonografia de carótidas para todos os idosos. A prevalência de placas carotídeas na população geral de idosos varia entre 5 e 10%.

A arteriografia de carótidas é um exame invasivo sujeito a risco não desprezível de complicações graves (AVC ou morte) e somente deve ser indicada para pacientes em que se tenha elevado grau de certeza da necessidade de tratamento intervencionista. Para se ter uma ideia das implicações do método, um evento grave no momento do exame ou relacionado com a EAC ou ASC subsequente deve ser registrado como resultante de um mesmo ato médico; sua frequência define o grau de confiabilidade da equipe intervencionista responsável.

A qualificação de uma determinada unidade intervencionista se dá de acordo com o risco de morte ou AVC pelo procedimento. Em uma equipe de bom nível, exige-se risco abaixo de 3% para pacientes com DA carotídea assintomática e abaixo de 6% nos sintomáticos. Deve ser considerado assintomático o indivíduo que nunca teve AVC ou AIT ou que somente sofreu esse tipo de evento há mais de 6 meses. Portanto, a ocorrência de desfecho CV grave acima das médias indicadas deve contraindicar a intervenção em carótida nesse centro específico.

Outros métodos de imagem, como ressonância nuclear magnética (RNM) e tomografia computadorizada (TC) de carótidas são rotineiramente indicados para avaliação carotídea, sobretudo, quando houver dúvidas em relação ao ultrassom. É sabido que o ultrassom tende a subestimar lesões entre 50 e 69%, sendo bastante confiável acima e abaixo desses índices. Embora diversos autores definam a necessidade de tratamento intervencionista pela utilização de dois métodos não invasivos combinados (ultrassom e RNM ou TC), muitos cirurgiões não prescindem da angiografia carotídea invasiva para indicar a EAC.

■ Lesão carotídea assintomática (LCA)

O risco de AVC na DA carotídea assintomática é menor que o relacionado à forma sintomática da doença. Em estudos observacionais, variou entre 1 e 3% ao ano (Goldstein *et al.*, 2001; Norris *et al.*, 1991). A indicação de tratamento intervencionista em pacientes com LCA é considerada polêmica. Com frequência, os riscos tendem a superar os benefícios do procedimento. Vários estudos prospectivos e randomizados avaliaram essa questão. No VA (*Cooperative Study* (lesão carotídea > 50%), o risco de eventos isquêmicos cerebrais em 2 anos foi reduzido em 61% ($P < 0,001$) pela EAC, sem significância estatística, no entanto, para AVC isoladamente. O estudo ACAS (*Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study*, 1995) incluiu pacientes < 80 anos e lesão carotídea de 60 a 99%. Após seguimento médio de 2,7 anos, a EAC reduziu em 53% o risco de morte ou AVC. Pacientes do sexo masculino apresentaram melhores resultados do que os do sexo feminino. Ficou claro também que risco de complicações graves (morte ou AVC) > 3% anulam os benefícios da intervenção. Esse baixo nível de risco não é esperável em hospitais comunitários, sendo encontrado apenas em centros de excelência. O maior estudo que avaliou pacientes com LCA foi o ACST europeu ($n = 3.120$) (MRC (*Asymptomatic Carotid Surgery Trial Collaborative Group*, 2004). Foram incluídos casos com lesão de 60 a 99%. Após 5 anos de seguimento, o risco de AVC ou morte foi de 6,4% no grupo EAC e de 11,8% no braço tratamento clínico.

A análise conjunta do ACAS e do ACST mostrou que o risco absoluto de AVC dos pacientes com LCA significativa que foram tratados clinicamente foi de 2% ao ano. A redução do risco absoluto de AVC proporcionada pela EAC nessa casuística conjunta foi de apenas 1% ao ano, a despeito de redução de risco relativo da ordem de 50% em ambos os ensaios clínicos. Portanto, o número necessário para tratar (NNT) da EAC para reduzir um caso de AVC ao ano foi de 100, o que inegavelmente desfavorece a indicação indiscriminada do tratamento intervencionista da doença carotídea em pacientes assintomáticos.

Considera-se que, para pacientes com LCA > 70%, se o risco da intervenção for < 3% e a expectativa de vida > 5 anos, há benefício da intervenção cirúrgica ipsilateral, independentemente do (*status* da carótida contralateral. O benefício da intervenção é considerado apenas aceitável, quando o procedimento é realizado em concomitância com cirurgia coronária. O benefício esperável torna-se ainda mais restrito quando o risco da intervenção fica entre 3 e 5%, sendo considerado apenas aceitável, se houver lesão carotídea > 75 a 80%, na presença de lesão contralateral, pelo menos equivalente. Quando o risco da intervenção se situa entre 5 a 10%, o benefício da intervenção é incerto.

(*Peculiaridade do sexo feminino*: ao contrário do que se constata em pacientes masculinos, a metanálise desses estudos (Rothwell e Goldstein, 2004) sugeriu que o benefício do tratamento cirúrgico da LCA em pacientes femininos não reduziu o risco de AVC, conforme pode ser observado na Figura 47.13.

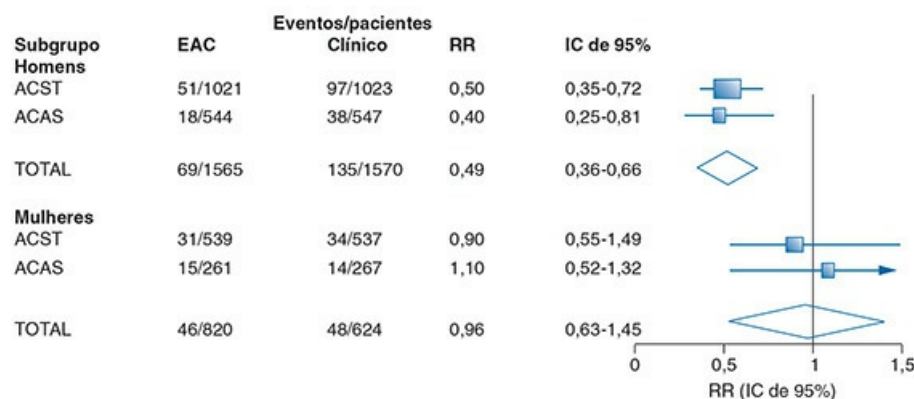


Figura 47.13 A mulher com LCA significativa não obteve o mesmo benefício que o homem pelo tratamento cirúrgico carotídeo nos estudos ACAS e ACST.

■ Lesão carotídea sintomática (LCS)

Na LCS (AVC ou AIT há menos de 6 meses), com grau de obstrução entre 70 e 99%, a indicação de tratamento intervencionista é clara sobretudo em pacientes do sexo masculino. O estudo NASCET (*North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators*, 1991) demonstrou grande benefício da EAC realizada em centros de excelência com índices de complicação grave da intervenção < 6%. Nesse estudo, em 2 anos de seguimento, a intervenção cirúrgica reduziu em 65% o risco de recorrência de AVC. No estudo ECST (*European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group*, 1991), após seguimento de 2,7 anos, observou-se expressiva redução do risco de AVC ou morte (10,3% (*versus* 16,8%) atribuível à EAC. O estudo VA de sintomáticos chegou aos mesmos resultados favoráveis ao tratamento intervencionista.

A Figura 47.14 apresenta os resultados da EAC, em comparação com o tratamento clínico, em pacientes sintomáticos com lesão carotídea de 70 a 99% nos três estudos.

Em pacientes sintomáticos, com lesão carotídea moderada (50 a 69%), o benefício do tratamento cirúrgico se fez presente somente nas seguintes circunstâncias: sexo masculino, lesão carotídea mais significativa, idade > 75 anos, passado de AVC recente (< 3 meses), antecedente de AVC em vez de AIT como evento qualificador e AIT envolvendo hemisfério cerebral, em vez de cegueira monocular. No caso de cegueira temporária monocular, houve benefício da EAC em presença de fatores de risco (FR) associados. Fatores como idade, sexo e experiência da equipe intervencionista passam a ter peso bem mais elevado na decisão pelo tratamento intervencionista ou conservador nesse subgrupo de pacientes.

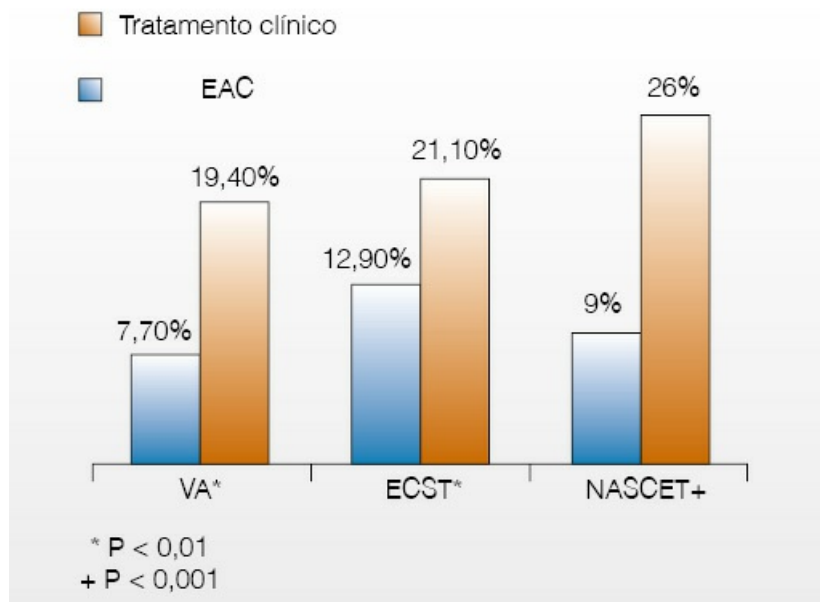


Figura 47.14 Resultados do tratamento cirúrgico em comparação com o clínico em pacientes sintomáticos com lesão carotídea significativa em estudos clínicos clássicos.

Lesões carotídeas abaixo de 50% não têm indicação para tratamento intervencionista.

Vale salientar que todos esses estudos foram desenvolvidos em época na qual não se utilizavam estatinas de forma intensiva; esses agentes, reconhecidamente, são capazes de estabilizar e evitar o rompimento da placa aterosclerótica. Portanto, há necessidade urgente de um grande estudo clínico que, a exemplo do COURAGE, com pacientes coronarianos, compare de forma direta, prospectiva e randomizada, as três modalidades potenciais de tratamento da LCA significativa: EAC, ASC e tratamento clínico otimizado.

(Importância da precocidade da intervenção na LCS: após um evento isquêmico cerebral agudo (AVC ou AIT), o período de maior risco para ocorrência de AVC é, sucessivamente, os próximos 2, 7, 15 e 90 dias. Portanto, preconiza-se que o tratamento intervencionista carotídeo seja oferecido rapidamente ao paciente, de preferência entre 2 e 15 dias após o evento índice. O benefício da intervenção tende a desaparecer mais rapidamente na mulher após esse período. No homem, no entanto, se estende para além de 90 dias (Rothwell *et al.*, 2005) (Figura 47.15).

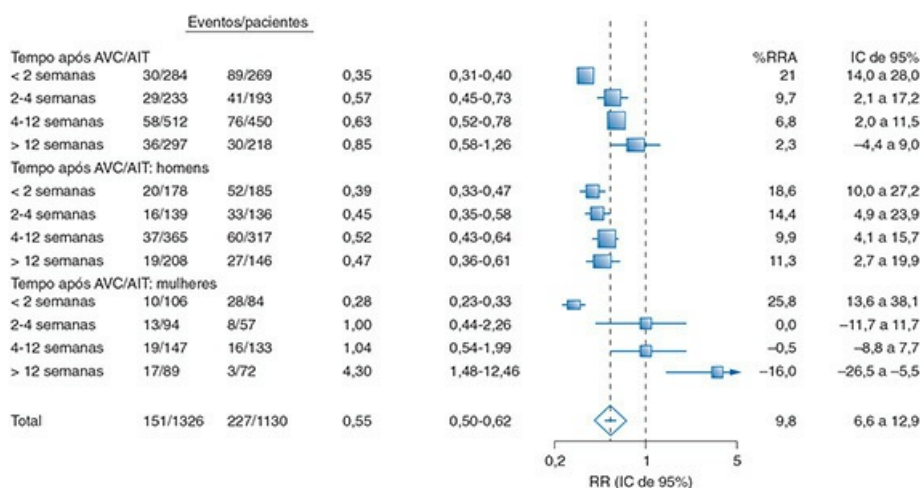


Figura 47.15 Importância do tempo decorrido entre o evento isquêmico cerebral agudo (AVC ou AIT) e o tratamento cirúrgico da LCS para o sucesso da intervenção.

► Conclusões

- A DA carotídea, sintomática ou não, apresenta elevada prevalência na população idosa. Apesar disso, não tem sido identificada e tratada adequadamente na prática, o que resulta em elevada mortalidade e em grande número de casos de AVC incapacitante
- A hipertensão arterial é o fator de risco mais importante para AVC
- A identificação precoce e o controle adequado da aterosclerose carotídea e dos fatores de risco para AVC e condições de comorbidade CV presentes contribuirão para reduzir o risco de complicações CV maiores no paciente cerebrovascular
- O tratamento clínico da DA carotídea deve incluir o uso de estatinas, agentes anti-hipertensivos, anticoagulantes na presença de FA em populações de alto risco para AVC, e antiplaquetários após episódio de AVC ou AIT para pacientes em ritmo sinusal
- A EAC e a ASC podem ser indicadas indistintamente para tratamento intervencionista da DA carotídea que cursa com lesão obstrutiva grave (> 70%)
- A decisão pelo tratamento intervencionista da DA carotídea deve considerar as características clínicas do paciente, sua expectativa de vida, a anatomia do território carotídeo e a experiência da equipe intervencionista, além da relação risco/benefício do procedimento selecionado.
- O tratamento clínico otimizado está recomendado em todos os casos.

► Bibliografia

- Abbott RD, Petrovitch H, Rodriguez BL, Yano K, Schatz IJ, Popper JS, Masaki KH, Ross GW, Curb JD. Ankle/brachial blood pressure in men 70 years of age and the risk of coronary heart disease. (*Am J Cardiol.* 2000; 86(3): 280-284.
- Amarenco P, Benavente O, Goldstein LB (et al. Results of the stroke prevention by aggressive reduction in cholesterol levels (SPARCL) trial by stroke subtypes. (*Stroke* 2009; 40:1405-1409.
- Amarenco P, Goldstein LB, Sillesen H (et al. Coronary heart disease risk in patients with stroke or transient ischemic attack and no known coronary heart disease: Findings from the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Trial. (*Stroke.* 2010; 41:426-430.
- Antithrombotic Trialists' Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. (*BMJ.* 2002; 324:71-86.
- Aronow WS, Nayak D, Woodworth S, Ahn C. Effect of simvastatin (versus placebo) on treadmill exercise time until the onset of intermittent claudication in older patients with peripheral arterial disease at six months and at one year after treatment. (*Am J Cardiol.* 2003; 92(6):711-712.
- Asplund K, Stegmayr B, Peltonen M. From the twentieth to the twenty-first century: a public health perspective on stroke. (In: Ginsberg MD, Bogousslavsky J (org), eds. (*Cerebrovascular disease pathophysiology, diagnosis, and management.* Malden, Mass: Blackwell Science; 1998; 2: chap 64-78.
- Bagger JP, Helligsoe P, Randsbaek F, Kimose HH, Jensen BS. Effect of verapamil in intermittent claudication. A randomized, double-blind, placebo-controlled, cross-over study after individual dose-response assessment. (*Circulation.* 1997; 95(2): 411-414.
- Bangalore S, Bhatt DL, Rother J (et al. Late outcomes after carotid artery stenting (versus carotid endarterectomy). Insights from a propensity-matched analysis of Atherothrombosis for Continued Health (REACH) Registry. (*Circulation.* 2010; 122: 1.091-1.100.
- Beckett, N. S. (et al. Treatment of hypertension in patients 80 years of age or older. (*N Engl J Med* 2008; 358, 1.887-1.898 (2008).
- Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB (et al. Clopidogrel and aspirin (versus aspirin alone) for the prevention of atherothrombotic events. (*N Engl J Med.* 2006; 354:1.706-1.717.
- Brott, TG, Hobson RW, Howard George (et al. Stenting (versus endarterectomy) for treatment of carotid-artery stenosis. (*N Engl J Med.* 2010; 363: 11-23.
- CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel (versus aspirin) in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. (*Lancet.* 1996; 348: 1.329-1.339.
- Carotid artery stenting compared with endarterectomy in patients with symptomatic carotid stenosis (International Carotid Stenting Study): an interim analysis of a randomized controlled trial. (*Lancet.* 2010; 375: 985-97.
- Chalmers, J. (et al. International Society of Hypertension (ISH): statement on blood pressure lowering and stroke prevention. (*J Hypertens.* 2003; 21, 651-663 (2003).
- Criqui MH, Fronek A, Barrett-Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Good-man D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. (*Circulation.* 1985; 71(3): 510-515.
- Dengler R, Diener HC, Schwartz A (et al. Early treatment with aspirin plus extended-release dipyridamole for transient ischaemic attack or ischaemic stroke within 24 h of symptom onset (EARLY trial): a randomised, open-label, blinded-endpoint trial. (*Lancet Neurol.* 2010; 9: 159-166.
- Diehm C, Trampisch HJ, Lange S, Schmidt C. Comparison of leg compression stocking and oral horse-chestnut seed extract therapy in patients with chronic venous insufficiency [see comments]. (*Lancet.* 1996; 347(8.997): 292-294.
- Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM (et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. (*Lancet.* 2004; 364: 331-337.
- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. (*Lancet.* 1991; 337: 1235-1243.
- Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. (*JAMA.* 1995; 273: 1421-1428.
- Fagerstrom K. The epidemiology of smoking: health consequences and benefits of cessation. (*Drugs.* 2002; 62(suppl 2): 1-9.

- Feigin VL, Lawes CM, Bennett DA *et al.* Worldwide stroke incidence and early case fatality reported in 56 population-based studies: a systematic review. (*Lancet Neurol.* 2009; DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70025-0.
- Fisher CM, Gore I, Okabe N, White PD. Atherosclerosis of the carotid and vertebral arteries – extracranial and intracranial. (*J Neuropathol Exp Neurol.* 1965; 24: 455-476.
- Fletcher GF. Exercise in the prevention of stroke. (*Health Rep.* 1994; 6:106-110.
- Franks PJ, Oldroyd MI, Dickson D, Sharp EJ, Moffatt CJ. Risk factors for leg ulcer recurrence: a randomized trial of two types of compression stocking. (*Age Ageing.* 1995; 24(6): 490-494.
- Goldstein LB, Adams R, Becker K *et al.* Primary prevention of ischemic stroke: a statement for healthcare professionals from the Stroke Council of the American Heart Association. (*Stroke.* 2001; 32: 280-299.
- Guideline for the management of atrial fibrillation. The Task Force for the management of Atrial Fibrillation of the European Society of cardiology 2010 [on line]. [Acesso em: 5 set 2010]. Disponível em: www.escardio.org.
- Heart Disease and Stroke Statistics 2009 Update. A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. (*Circulation.* Published online, dec 15 2008; DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.191261.
- Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. (*N Engl J Med.* 2001; 344(21):1.608-1.621.
- Hood SC, Moher D, Barber GG. Management of intermittent claudication with pentoxifylline: meta-analysis of randomized controlled trials. (*CMAJ.* 1996; 155(8): 1.053-1.059.
- Jackson MR, Clagett GP. Antithrombotic therapy in peripheral arterial occlusive disease. (*Chest.* 2001; 119(1 suppl): 283S-299S.
- Jeerakathil T, Johnson JA, Simpson SH *et al.* Short-Term Risk for Stroke Is Doubled in Persons With Newly Treated Type 2 Diabetes Compared With Persons Without Diabetes: A Population-Based Cohort Study. (*Stroke.* 2007; 38: 1.739-1.743.
- Johnston SC, Mendis S, Mathers CD. Global variation in stroke burden and mortality: estimates from monitoring, surveillance, and modelling. (*Lancet Neurol.* 2009; DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70023-7.
- Jull A, Arroll B, Parag V, Waters J. Pentoxifylline for treating venous leg ulcers. (*Cochrane Database Syst Rev.* 2007; CD001733.
- Kelley-Hayes M, Beiser A, Kase CS, Scaramucci A, D'Agostino RB, Wolf PA. The influence of gender and age on disability following ischemic stroke: the Framingham study. (*J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2003; 12:119-126.
- Kennedy J, Hill MD, Karla J Ryckborst KJ *et al.* Fast assessment of stroke and transient ischaemic attack to prevent early recurrence (FASTER): a randomised controlled pilot Trial. (*Lancet Neurol.* 2007; 6: 961-969.
- Koelmay MJ, den Hartog D, Prins MH, Kromhout JG, Legemate DA, Jacobs MJ. Diagnosis of arterial disease of the lower extremities with duplex ultrasonography. (*Br J Surg.* 1996; 83(3): 404-409.
- Kohler TR, Nance DR, Cramer MM, Vandenburghe N, Strandness DE Jr. Duplex scanning for diagnosis of aortoiliac and femoropopliteal disease: a prospective study. (*Circulation.* 1987; 76(5):1.074-1.080.
- Kuller LH, Shemanski L, Psaty BM, Borhani NO, Gardin J, Haan MN, O'Leary DH, Savage PJ, Tell GS, Tracy R. Subclinical disease as an independent risk factor for cardiovascular disease. (*Circulation.* 1995; 92(4): 720-726.
- Lawes CM, Bennett DA, Feigin VL, Rodgers A. Blood pressure and stroke: an overview of published reviews. (*Stroke.* 2004; 35: 776-785 (2004).
- Mas JL, Chatellier G, Beyssen B *et al.* Endarterectomy *(versus* stenting in patients with symptomatic severe carotid stenosis. (*N Engl J Med.* 2006; 355: 1.660-1.671.
- McGee SR, Boyko EJ. Physical examination and chronic lower-extremity ischemia: a critical review. (*Arch Intern Med.* 1998; 158(12):1.357-1.364.
- Meijer WT, Grobbee DE, Hunink MG, Hofman A, Hoes AW. Determinants of peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam study. (*Arch Intern Med.* 2000; 160(19): 2.934-2.938.
- Mohler ER, Hiatt WR. Medical management of claudication. (*In: Rose BD (org.). (UpToDate.* Waltham: MA, 2005.
- MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Prevention of disabling and fatal strokes by successful carotid endarterectomy in patients without recent neurological symptoms: randomised controlled trial. (*MRC Asymptomatic Carotid Surgery Trial (ACST) Collaborative Group. Lancet.* 2004; 363: 1.491-1.502.
- Murabito JM, D'Agostino RB, Silbershatz H, Wilson WF. Intermittent claudication. A risk profile from The Framingham Heart Study. (*Circulation.* 1997; 96(1): 44-49.
- Neil HA, Waw N, DeMicco DA, Luo D *et al.* Analysis of efficacy and safety in patients aged 65 a 75 years at randomization. (*Diabetes Care.* 2006; 29: 2378-2384, 2006.
- Nelson EA, Mani R, Vowden K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. (*Cochrane Database Syst Rev.* 2008; CD001899.
- Norris JW, Zhu CZ, Bornstein NM, Chambers BR. Vascular risks of asymptomatic carotid stenosis. (*Stroke.* 1991; 22: 1.485-1.490.
- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. (*N Engl J Med.* 1991; 325: 445-453.
- O'Donnell M, Yusuf S. Tackling the global burden of stroke: the need for large-scale international studies. (*Lancet Neurol.* 2009; DOI: 10.1016/S1474-4422(09)70024-9.
- O'Meara S, Cullum NA, Nelson EA. Compression for venous leg ulcers. (*Cochrane Database Syst Rev.* 2009; CD000265.
- Papamichael CM, Lekakis JP, Stamatelopoulos KS, Papaioannou TG, Alevizaki MK, Cimponeriu AT, Kanakakis JE, Papapanagiotou A, Kalofoutis AT, Stamatelopoulos SF. Ankle-brachial index as a predictor of the extent of coronary atherosclerosis and cardiovascular events in patients with coronary artery disease. (*Am J Cardiol.* 2000; 86(6): 615-618.
- Pedersen TR, Kjekshus J, Pyorala K, Olsson AG, Cook TJ, Musliner TA, Tobert JA, Haghfelt T. Effect of simvastatin on ischemic signs and symptoms in the Scandinavian simvastatin survival study (4S). (*Am J Cardiol.* 1998; 81(3): 333-335.
- Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency. (*Cochrane Database Syst Rev.* 2006; CD003230.
- Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, Carta M, Cattelan AM, Polistena P, Bernardi E, Prins MH. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis [see comments]. (*Ann Intern Med.* 1996; 125(1): 1-7.
- Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A meta-analysis of randomized controlled trials. (*Arch Intern Med.* 1991; 151(9): 1.769-1.776.
- Raju S, Hollis K, Neglen P. Use of compression stockings in chronic venous disease: patient compliance and efficacy. (*Ann Vasc Surg.* 2007; 21:790.

- Regensteiner JG, Ware JE Jr, McCarthy WJ, Zhang P, Forbes WP, Heckman J, Hiatt WR. Effect of cilostazol on treadmill walking, community-based walking ability, and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease: meta-analysis of six randomized controlled trials. (*J Am Geriatr Soc.* 2002; 50(12): 1.939-1.946.
- Ridker P, Danielson E, Fonseca F (*et al.* A randomized trial of rosuvastatin in the prevention of cardiovascular events among 17,802 apparently healthy men and women with elevated levels of C-Reactive Protein (hsCRP): The JUPITER Trial. (*N Engl J Med.* 2008; 359: 2.195-2.207.
- Rockson SG, Kramer P, Razavi M, Szuba A, Filardo S, Fitzgerald P, Cooke JP, Yousuf S, DeVault AR, Renschler MF, Adelman DC. Photoangioplasty for human peripheral atherosclerosis: results of a phase I trial of photodynamic therapy with motexafina lutetium (Antrin). (*Circulation.* 2000; 102(19): 2.322-2.324.
- Rothwell PM (*et al.* Prognostic significance of visit-to-visit variability, maximum systolic blood pressure, and episodic hypertension. (*Lancet*, 2010; v.375 (n. 9718): 895-905, 2010.
- Rothwell PM, Goldstein LB. Asymptomatic carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis: Carotid Surgery Trial. *Stroke* 2004; 35: 2.425-2.427.
- Rothwell PM, Mehta Z, Howard SL (*et al.* From subgroups to individuals: general principles and the example of carotid endarterectomy. (*Lancet* 2005; 365: 256-265.
- Sacco RL, Diener HC, Yusuf S (*et al.* PROFESS Study Group. Aspirin and extended-release dipyridamole (*versus* clopidogrel for recurrent stroke. (*N Engl J Med.* 2008 Sep 18; 359(12):1.238-1.251.
- Schweizer J, Kirch W, Koch R, Hellner G, Uhlmann K. Effect of high dose verapamil on restenosis after peripheral angioplasty. (*J Am Coll Cardiol.* 1998; 31(6):1.299-1.305.
- Scott TE, La Morte WW, Gorin DR, Menzoian JO. Risk factors for chronic venous insufficiency: a dual case-control study. (*J Vasc Surg.* 1995; 22(5): 622-628.
- SHEP Cooperative Research Group. Prevention of stroke by antihypertensive drug treatment in older persons with isolated systolic hypertension. Final results of the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). SHEP Cooperative Research Group. (*JAMA.* 1991; 265: 3.255-3.264.
- Shinton R, Beevers G. Meta-analysis of relation between cigarette smoking and stroke. (*BMJ.* 1989; 298: 789-794.
- Sillescu H, Amarenco P, Hennerici MG (*et al.* Atorvastatin reduces the risk of cardiovascular events in patients with carotid atherosclerosis: a secondary analysis of the Stroke Prevention by Aggressive Reduction in Cholesterol Levels (SPARCL) Trial. (*Stroke.* 2008; 39: 3.297-3.302.
- Smack DP, Harrington AC, Dunn C, Howard RS, Szkutnik AJ, Krivda SJ, Caldwell JB, James WD. Infection and allergy incidence in ambulatory surgery patients using white petrolatum vs bacitracin ointment. A randomized controlled trial. (*JAMA.* 1996; 276(12): 972-977.
- SPACE Collaborative Group, Ringleb PA, Allenberg J (*et al.* 30 day results from the SPACE trial of stent-protected angioplasty (*versus* carotid endarterectomy in symptomatic patients: a randomized non-inferiority trial. (*Lancet* 2006; 368: 1.239-1.247.
- Thompson PD, Zimet R, Forbes WP, Zhang P. Meta-analysis of results from eight randomized, placebo-controlled trials on the effect of cilostazol on patients with intermittent claudication. (*Am J Cardiol.* 2002; 90(12):1.314-1.319.
- Turnbull F (*et al.* Effects of different regimens to lower blood pressure on major cardiovascular events in older and younger adults: meta-analysis of randomised trials. (*BMJ* 2008; 336: 1.121-1.123.
- Vogt MT, Cauley JA, Newman AB, Kuller LH, Hulley SB. Decreased ankle/arm blood pressure index and mortality in elderly women. (*JAMA* 1993; 270(4): 465-469.
- Webb AJS (*et al.* Effects of antihypertensive-drug class on interindividual variation in blood pressure and risk of stroke: a systematic review and meta-analysis. (*Lancet* 2010; v.375(n. 9.718): 906-915.
- White W, Boden-Abdalla B, Wang C (*et al.* Ischemic stroke subtype incidence among whites, blacks, and hispanics; The Northern Manhattan Study. (*Circulation* 2005; 111: 1.327-31.
- Wolf GL, Wilson SE, Cross AP, Deupree RH, Stason WB. Surgery or balloon angioplasty for peripheral vascular disease: a randomized clinical trial. Principal investigators and their Associates of Veterans Administration Cooperative Study Number 199. (*J Vasc Interv Radiol.* 1993; 4(5): 639-648.
- Wolosker N, Nakano L, Rosoky RA, Puech-Leao P. Evaluation of walking capacity over time in 500 patients with intermittent claudication who underwent clinical treatment. (*Arch Intern Med.* 2003; 163(19): 2.296-2.300.
- Zannetti S, L'Italien GJ, Cambria RP. Functional outcome after surgical treatment for intermittent claudication. (*J Vasc Surg.* 1996; 24(1): 65-73.



48

Tromboembolismo Venoso

Salo Buksman, Ana Lúcia Vilela e Rodrigo B. Buksman

► Introdução

A trombose venosa profunda (TVP) e a embolia pulmonar (EP) constituem importantes causas de morbidade e mortalidade em idosos. Podemos reduzir essas duas entidades a uma denominação comum, a de doença tromboembólica venosa, devido à profunda interligação de patogenia, tratamento e prognóstico de ambas.

Apesar do maior comprometimento em pacientes hospitalizados ou com múltiplas comorbidades, o tromboembolismo venoso (TEV) também acomete indivíduos aparentemente saudáveis previamente.

À medida que a população envelhece, o TEV torna-se mais frequente, pois sua incidência eleva-se com o aumento da faixa etária (a incidência de TVP, por exemplo, aumenta de 1/100.000 por ano na infância para 1/100 na pessoa idosa). Além disso, os idosos são suscetíveis por apresentarem com frequência fatores de risco como imobilidade, cirurgias, principalmente ortopédicas (artroplastias), insuficiência venosa crônica, insuficiência cardíaca congestiva, câncer e outras comorbidades.

Apesar dos grandes avanços que revolucionaram o diagnóstico e o tratamento do TEV, as taxas de mortalidade e EP recorrente permanecem elevadas, pois a doença é subdiagnosticada, uma vez que os sinais e sintomas não são específicos, principalmente no idoso, confundindo-se com doenças respiratórias e cardiológicas.

Ao se avaliar um paciente com desconforto torácico sem explicação aparente, dificuldade respiratória e (*delirium*, deve imediatamente ser cogitada pelo geriatra a hipótese de EP, visto que a sobrevida depende da precocidade do tratamento. As taxas de incidência anual por 1.000 pessoas na faixa etária de 65 a 69 anos são de 1,3 para EP e 1,8 para TVP, sendo que ambas aumentam com a idade.

Além da alta mortalidade cumulativa da EP (17,4% até 3 meses), deve-se ter em mente a elevada ocorrência de outras complicações, como TEV recorrente e síndrome pós-trombótica (SPT) que se segue à TVP.

A importância epidemiológica do problema justifica a necessidade de uma ampla compreensão da fisiopatologia, do reconhecimento dos fatores de risco e do conhecimento de novas modalidades de diagnóstico, profilaxia e tratamento que têm revolucionado a abordagem do TEV.

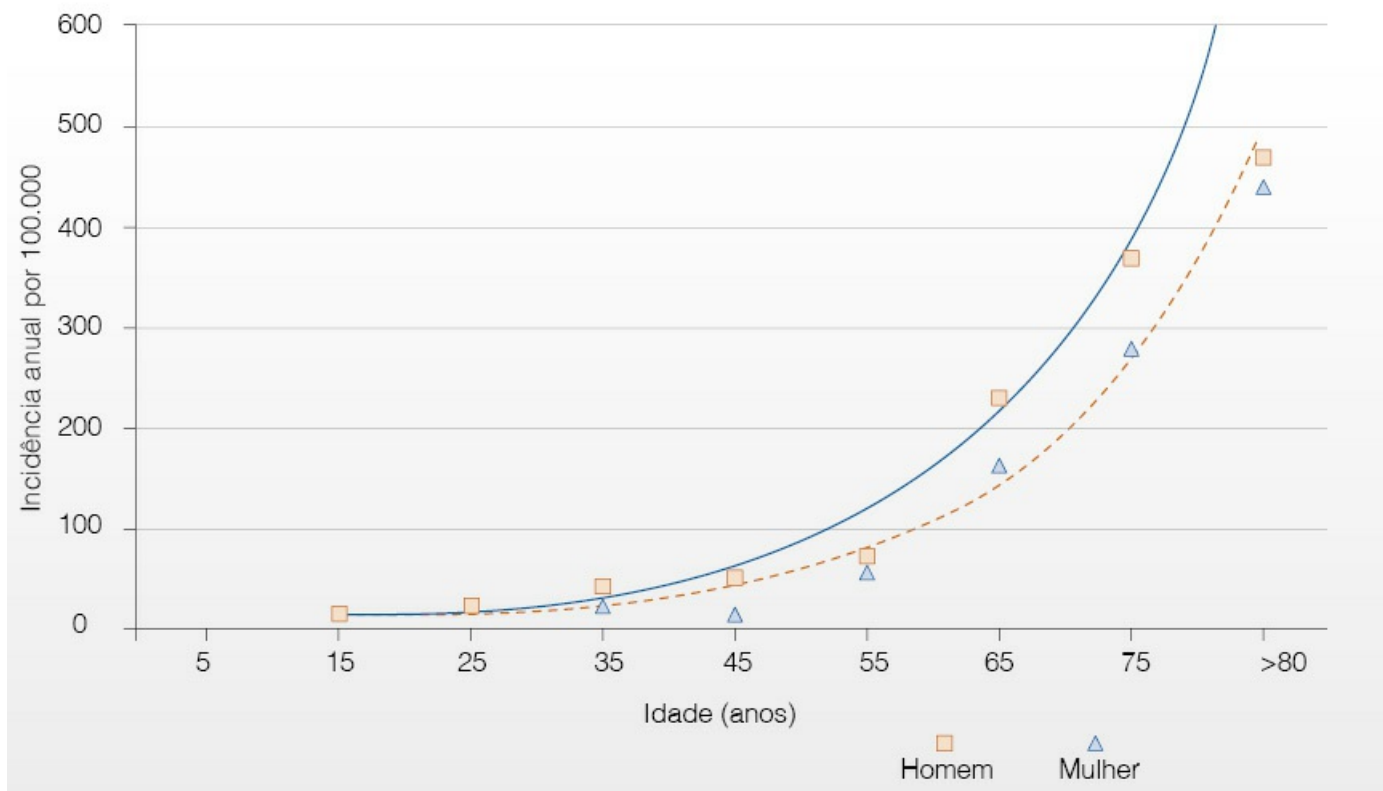


Figura 48.1 Tromboembolismo venoso.

► Definição e etiopatogenia

A EP é uma obstrução das artérias pulmonares ou seus ramos causada por um coágulo sanguíneo (êmbolo) ou outro material carregado pelo sistema circulatório para o sistema vascular pulmonar. Embora muito menos frequente, pode ocorrer obstrução das artérias pulmonares por entidades distintas, como ar, gordura, medula óssea, células tumorais, corpos estranhos ou cimento ortopédico.

A TVP consiste na presença de um trombo em uma veia profunda, com oclusão parcial ou completa, e alterações inflamatórias na parede venosa. Trombos venosos são depósitos intravasculares, compostos de fibrina e hemácias, com um componente variável de plaquetas e leucócitos. Formam-se em geral em regiões de fluxo alterado em grandes seios venosos e em recessos das cúspides valvares, ou em segmentos expostos a um trauma direto. O trombo pode crescer, propagando-se tanto proximal como distalmente, e pode partir-se, provocando uma EP. Em 7 a 10 dias, o trombo se torna aderente à parede da veia, com desenvolvimento de alterações inflamatórias secundárias, embora uma cauda flutuante livre possa persistir. O trombo é finalmente invadido por fibroblastos, resultando na cicatrização da parede venosa e destruição das valvas. Posteriormente pode ocorrer restauração do fluxo sanguíneo através de recanalização, porém as valvas não recuperam a função, o fluxo direcional não é restabelecido e conseqüentemente ocorrem distúrbios funcionais e anatômicos, como a SPT e a trombose recorrente. A lise completa de um grande trombo venoso é incomum e, mesmo com tratamento, ocorre em menos de 10% dos casos. A dissolução completa de pequenos trombos assintomáticos das panturrilhas ocorre frequentemente. A formação, o crescimento e a dissolução do trombo venoso refletem um balanço entre o estímulo trombogênico e vários mecanismos de proteção. Os fatores tradicionalmente ligados à patogênese da trombose venosa compõem a clássica tríade descrita por Rudolf Virchow em 1856: trauma local sobre a parede da veia, hipercoagulabilidade e estase venosa.

O dano vascular contribui para a gênese da trombose venosa, por meio de trauma direto com exposição do tecido subendotelial, ou ativação de células endoteliais por citocinas (interleucina-1 e fator de necrose tumoral) liberadas devido à lesão tecidual e inflamação. Essas citocinas estimulam as células endoteliais a sintetizar fator tissular e inibidor do ativador de plasminogênio-1, levando a uma redução da trombomodulina, revertendo assim as propriedades protetoras do endotélio normal.

A estase venosa predispõe à trombose local devido à diminuição do (*clearance* de fatores de coagulação ativados.

Os mecanismos protetores contra a trombose envolvem a inativação de fatores de coagulação ativados pelos inibidores circulantes; diluição e (*clearance* de fatores de coagulação ativados pela corrente sanguínea, inibição da atividade

coagulante da trombina pela trombomodulina, ativação da proteína C (PTN C), e dissolução da fibrina pelo sistema fibrinolítico.

A trombose venosa do membro inferior pode envolver as veias superficiais, as veias profundas da panturrilha e as veias mais proximais, incluindo as poplíteas, femoral superficial, femoral comum e ilíaca.

O processo inicia-se em aproximadamente 80% das ocasiões nas veias profundas da panturrilha, porém propaga-se para as veias poplíteas e femoral em aproximadamente 20% dos casos. Os trombos das veias da panturrilha são geralmente pequenos e não provocam complicações maiores, enquanto quase todos os trombos fatais são provenientes das veias proximais.

Cerca de 90% das embolias pulmonares originam-se no sistema venoso profundo dos membros inferiores. Locais menos frequentes incluem o átrio e o ventrículo direito e as veias pélvicas, renais, hepáticas, subclávias e jugulares.

A trombose das veias superficiais das pernas ocorre em geral em varicosidades e é benigna e autolimitada, embora ocasionalmente possa estender-se para o sistema profundo, provocando EP.

Há uma forte associação entre TVP e EP: a EP é detectada na cintigrafia de perfusão em cerca de 50% dos pacientes com TVP proximal documentada, enquanto uma trombose venosa assintomática é encontrada em cerca de 70% dos pacientes com EP sintomática confirmada clinicamente.

Quando o êmbolo oclui um vaso pulmonar, uma disfunção ventricular direita ocorre, em maior ou menor grau, na dependência da extensão da obstrução. É o aumento súbito da pressão da artéria pulmonar (hipertensão pulmonar) que acarreta dilatação e disfunção do ventrículo direito e desvio do septo interventricular em direção ao ventrículo esquerdo, com consequente dificuldade para o enchimento dessa câmara. A queda do débito cardíaco resultante pode comprometer a perfusão coronariana, que juntamente com o aumento da demanda de O₂ pode resultar em isquemia e choque cardiogênico. A consequência respiratória mais evidente é o surgimento de uma zona de “espaço morto” intrapulmonar causado por ventilação sem a perfusão correspondente. Posteriormente pode ocorrer atelectasia da região comprometida.

► Fatores de risco

Os principais fatores de risco do tromboembolismo venoso são:

- Cirurgia
- Trauma (grave ou de extremidades inferiores)
- Imobilidade, paresia
- Malignidade
- Tratamento do câncer (hormonal, quimioterapia ou radioterapia)
- TEV prévio
- Envelhecimento
- Estrogênio na terapia de reposição hormonal
- Moduladores seletivos de receptores de estrogênio
- Doença clínica aguda
- Insuficiência cardíaca grave ou insuficiência respiratória
- Doença inflamatória intestinal
- Síndrome nefrótica
- Doenças mieloproliferativas
- Hemoglobinúria paroxística noturna
- Obesidade
- Tabagismo
- Veias varicosas
- Cateterização venosa central
- Trombofilia hereditária ou adquirida.

■ Trombofilia

Na clássica tríade descrita em 1856, Virchow identificava como fatores trombogênicos a estase sanguínea, o trauma local sobre a parede vascular e a hipercoagulabilidade.

Atualmente, considera-se como trombofílica uma condição de aumento da tendência à trombose, que pode ser hereditária ou adquirida. Assim, o paciente pode ser predisposto à trombose devido a um constante estímulo trombogênico ou um defeito do mecanismo anticoagulante natural ou fibrinolítico. Apesar da predisposição genética, frequentemente é necessário um fator precipitante ambiental para desencadear um quadro completo de trombose. A

suspeita clínica de trombofilia deve ser despertada diante de manifestações como trombose idiopática, trombose recorrente, história familiar de trombose, trombose de localização incomum ou trombose após estímulos mínimos.

As anormalidades moleculares hereditárias associadas a um risco aumentado de TEV são deficiência de antitrombina III (AT III), deficiência de PTN C e proteína S (PTN S), disfibrinogenemia e resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden), além da mutação G20210A do gene da protrombina, com resultante aumento dos níveis da mesma, e hiper-homocisteinemia. As deficiências de AT III e de PTN C e PTN S são observadas em cerca de 10% dos pacientes com trombose venosa idiopática, e a disfibrinogenemia em menos de 0,5%.

Em 1993 foi descrita uma condição de resistência à ação da PTN C, um anticoagulante natural. O fator V da cascata de coagulação é uma potente proteína pró-coagulante quando ativada, e o resultado final da sua ação é a formação de fibrina. A atividade do fator Va é contrabalançada pela PTN C ativada, que tem ação anticoagulante. Entretanto, em alguns indivíduos a ligação da PTN C ativada ao fator Va é parcialmente reduzida, levando a uma situação clínica conhecida como resistência à PTN C ativada. Esse defeito é quase sempre decorrente de uma mutação no gene do fator V, denominada fator V de Leiden, que determina a substituição de arginina por glutamina em um dos 3 locais de clivagem do fator V pela PTN C ativada. O fator Va torna-se então relativamente resistente à degradação pela PTN C ativada, levando a um estado de hipercoagulabilidade. O risco de trombose é muito maior para os homozigotos portadores da mutação que para os heterozigotos. A prevalência do fator V de Leiden é de 3 a 6% em populações caucasianas, sendo menor em outras raças.

A resistência à PTN C ativada é detectada em 20 a 60% dos pacientes com trombose recorrente, e é associada a um significativo aumento do risco de trombose venosa idiopática. Em idosos portadores do fator V de Leiden, a incidência de trombose é maior que em jovens portadores da mesma patologia, e responsável por 10% dos casos. Não há evidência de relação do fator V de Leiden com trombose arterial ou infarto agudo do miocárdio (IAM).

Embora essa entidade nosológica não determine obrigatoriamente anticoagulação a longo prazo, ela representa um alerta para a necessidade de trombopprofilaxia em situações em que haja fator de risco adicional.

A associação de outras anormalidades adquiridas com fator V de Leiden tem efeito somatório: a concomitância deste com hiper-homocisteinemia, por exemplo, eleva o risco de trombose venosa a 20 vezes mais que em indivíduos normais.

O diagnóstico das deficiências de antitrombina, PTN C ou PTN S é incomum em idosos, uma vez que habitualmente os fenômenos trombóticos ocorrem antes dos 50 anos de idade.

Outras anormalidades laboratoriais hereditárias com possível associação com trombose são deficiência de plasminogênio e diminuição de atividade do ativador de plasminogênio.

A protrombina G20210A é uma condição que consiste em uma mutação na posição 20210 do gene da protrombina, acarretando um aumento do nível plasmático de protrombina para 125% do normal. Essa anormalidade é encontrada em cerca de 25% da população geral e em 8% dos pacientes com trombose venosa. A coexistência com fator V de Leiden e/ou deficiência de PTN C aumenta o risco de TEV recorrente. Não há relação comprovada com IAM ou acidente vascular encefálico (AVE).

Atualmente, pode-se pesquisar deficiência de PTN C e PTN S em vigência do uso de heparina. O exame diagnóstico para pesquisa do fator V de Leiden utiliza a (*polymerase chain reaction* (PCR) para identificar a sequência do DNA. Esse teste não é afetado por trombose venosa aguda ou por uso de anticoagulantes.

Hiper-homocisteinemia congênita e grave ocorre em 1/335.000 indivíduos, resultante de uma deficiência homozigota na cistationina betassintetase. A forma mais moderada ocorre em 5 a 7% da população, determinando predisposição à trombose na meia-idade, estando também associada à doença arterial precoce. As formas mais moderadas estão relacionadas com mutações na metiltetra-hidrofolato redutase. Há uma relação direta entre a diminuição da ingestão de ácido fólico e níveis plasmáticos de folato com aumento dos níveis da homocisteína. Embora não existam evidências científicas disponíveis, é possível que a suplementação de folato possa atenuar o impacto da hiper-homocisteinemia na população geriátrica.

Antes de rotular um paciente como portador desses distúrbios, é importante repetir o teste para confirmação, além de realizar estudos em membros da família para ratificar a natureza hereditária do problema, orientando-os sobre sua condição. Por exemplo, o risco-benefício da terapia de reposição estrogênica em mulheres pós-menopausa portadoras de trombofilia teria que ser cuidadosamente avaliado.

Os principais fatores adquiridos que predisõem um paciente à trombose são as presenças de anticorpos antifosfolípidios, malignidade e quimioterapia para câncer. Os menos frequentes são hemoglobinúria paroxística noturna, doenças mieloproliferativas e síndrome nefrótica.

A síndrome do anticorpo antifosfolípidio foi descrita em 1948, inicialmente associada a pacientes com lúpus eritematoso sistêmico, e pode apresentar-se de várias formas, com trombooses venosas ou arteriais. Trombooses venosas em locais incomuns como a veia porta, cava inferior, hepática, renal e subclávia têm sido relatadas, bem como infarto do miocárdio,

demência por múltiplos infartos e eventos isquêmicos cerebrais. O diagnóstico é feito por meio da associação das manifestações clínicas com o achado de anticorpos antifosfolipídios, um grupo heterogêneo de imunoglobulinas direcionadas contra fosfolipídios. Os mais comuns são os anticorpos anticardiolipina e anticoagulante lúpico, podendo ocorrer de forma primária ou ligados a doenças autoimunes, linfoproliferativas e neoplasias.

Doenças malignas, pela síntese e secreção de pró-coagulantes, podem apresentar-se com trombose venosa idiopática, trombose venosa recorrente, incluindo trombose venosa superficial recorrente, e trombose em locais incomuns. Deve-se também suspeitar de malignidade em casos de trombose recorrente, mesmo em vigência do uso adequado de terapia anticoagulante, e em pacientes com tromboflebite migratória, na ausência de outras causas detectáveis.

As síndromes mieloproliferativas, como a policitemia vera e a trombocitose essencial, também têm sido associadas a trombooses venosas cerebral, mesentérica ou de outras regiões infrequentes, bem como a eventos isquêmicos arteriais.

Todos os pacientes com trombofilia devem receber profilaxia em situações de alto risco, e aqueles com episódios documentados de trombose necessitam de tratamento anticoagulante a longo prazo.

A hemoglobinúria paroxística noturna é uma condição que pode evoluir com hemólise, hemoglobinúria, trombocitopenia ou episódios trombóticos, manifestando-se dos 6 aos 82 anos. A ocorrência de trombose varia entre 22 e 39% dos pacientes, muitas vezes com TEV recorrente e afetando também vasos esplâncnicos. Embora o tratamento seja com transplante de medula óssea, o uso prolongado de varfarina pode modificar o curso da doença.

■ Outros fatores de risco

A partir dos 40 anos, o risco de TEV aumenta exponencialmente com a idade. O processo do envelhecimento está associado a alterações da coagulação e fibrinólise, que podem acarretar um estado “pré-trombótico”. Além disso, a eficiência da musculatura da panturrilha diminui com o aumento da idade (sarcopenia), levando a uma diminuição do retorno venoso, o que pode aumentar a incidência de TVP.

Existe um aumento significativo nos níveis de fibrinogênio e fatores pró-coagulantes VII, VIII e IX, de forma progressiva, com o envelhecimento. Estudos mostram que, além do aumento dos níveis desses fatores de coagulação, ocorre também elevação da concentração (*plasmática* de peptídios relacionados à hipercoagulabilidade, como por exemplo fragmentos de protrombina. Por outro lado, em alguns estudos o envelhecimento tem sido correlacionado com um estado de hiperfibrinólise, com aumento significativo de produtos de degradação de fibrina e complexo plasmina-antiplasmina. Em outro estudo, foi observado um aumento da resposta fibrinolítica à oclusão venosa dos membros superiores (MMSS) com o envelhecimento, porém houve uma diminuição dessa resposta à veno-occlusão dos membros inferiores (MMII), o que pode ajudar a explicar a elevação do risco de TVP dos MMII com a idade.

Independentemente de tais considerações, a maior prevalência de doenças como AVE, imobilidade ou câncer no idoso predispõe a uma maior incidência de TEV.

Situações nas quais ocorre lesão endotelial, como em cirurgias ou traumatismos, aumentam o risco de TEV, especialmente em pacientes com estados subclínicos de hipercoagulabilidade. As cirurgias ortopédicas, em especial de quadril e joelho, são as mais notadamente complicadas com TVP.

A imobilização prolongada que ocorre em viagens ou nos períodos pós-operatório está fortemente associada à trombose venosa. EP têm ocorrido com frequência após a alta hospitalar, pois durante a internação o paciente é forçado a deambular, o que não ocorre na residência, e além disso, a tendência atual é reduzir a hospitalização ao período mínimo possível. Entre pacientes imobilizados em unidades de terapia intensiva, a frequência de trombose venosa detectada ultrassonograficamente foi de 33%.

Pacientes vítimas de AVE isquêmico agudo apresentam TVP como complicação frequente, acometendo principalmente o membro paralisado.

Obesidade, tabagismo, IAM, insuficiência cardíaca congestiva e hipertensão arterial também constituem fatores de risco para EP.

O estrogênio, mesmo nas baixas dosagens utilizadas na reposição hormonal pós-menopausa, pode dobrar o risco de EP. O risco também é aumentado para o raloxifeno, um modulador seletivo de receptor de estrogênio.

Doença inflamatória intestinal, veias varicosas e uso prolongado de cateteres venosos profundos são outras condições que merecem ser citadas como fatores predisponentes, bem como uma história de tromboembolismo venoso prévio.

■ Estratificação do risco

A acurácia diagnóstica do TEV melhora quando antes da realização de testes é feita uma estratificação clínica quanto à probabilidade do paciente ter trombose. O ideal é aliar história atual e pregressa a um bom exame físico, uma vez que a presença de sinais e sintomas isolados apresenta baixas sensibilidade e especificidade diagnósticas. Wells e colaboradores (1997) foram os primeiros a desenvolver um modelo de probabilidade clínica pré-testes de TVP e tromboembolismo

pulmonar (TEP), classificando os pacientes em grupos de probabilidade baixa, moderada e alta (Quadros 48.1 e 48.2). Uma revisão de 67 artigos selecionados entre 274 em busca no MEDLINE relacionada aos critérios de Wells revelou prevalência de TVP de 5,0, 17 e 53%, respectivamente, nas categorias de baixa, moderada e alta probabilidade diagnóstica. Já a prevalência aproximada de EP nas categorias baixa, moderada e alta probabilidade pré-teste é de respectivamente 3,4, 27,8 e 78,4%.

Quadro 48.1 Probabilidade clínica pré-teste de TVP

Características clínicas	Escore
1. Câncer em atividade	1
2. Paresia, paralisia ou imobilização de membros inferiores com gesso	1
3. Restrição ao leito > 3 dias e/ou grande cirurgia nas últimas 4 semanas	1
4. Maior sensibilidade na área em que se localiza o sistema venoso profundo	1
5. Edema completo da perna	1
6. Edema de panturrilha 3 cm maior que o lado contralateral	1
7. Edema depressível maior na perna sintomática	1
8. Veias colaterais superficiais (não varicosas)	1
9. Diagnóstico alternativo tão provável quanto TVP	-2

> 3 pontos = alta probabilidade.

1 a 2 pontos = moderada probabilidade.

0 = baixa probabilidade.

Wells et al. (1997).

Quadro 48.2 Probabilidade clínica pré-teste de EP

Características clínicas	Escore
1. Sinais e sintomas de TVP	3
2. Baixa probabilidade de um diagnóstico alternativo	3
3. Frequência cardíaca > 100 batimentos por minuto (bpm)	1,5
4. Imobilização ou cirurgia nas últimas 4 semanas	1,5
5. TVP ou EP prévia	1,5
6. Hemoptise	1
7. Malignidade	1

> 6 pontos = alta probabilidade.

2 a 6 pontos = moderada probabilidade.

< 2 pontos = baixa probabilidade.

Wells et al. (1998).

▶ Diagnóstico

■ Diagnóstico clínico

Durante a visita de rotina ao paciente idoso acamado, deve-se ter sempre em mente a possibilidade da ocorrência de uma TVP, principalmente se houver fatores de risco associados.

Os sintomas clássicos são o aumento do volume da perna, com edema que se inicia no tornozelo, podendo haver dor ou hipersensibilidade local, além de um discreto aumento da temperatura da pele, em geral na panturrilha ou coxa.

Um edema da porção inferior da perna e do tornozelo pode refletir uma trombose a nível da veia femoral inferior ou poplítea, enquanto na trombose da porção média da femoral toda a perna está edemaciada. Na trombose da porção superior da femoral e da veia ilíaca externa, a coxa também aumenta de volume. A pesquisa do clássico sinal de Homans (dor à dorsiflexão passiva do pé com a perna estendida) seria dispensável devido à baixa sensibilidade e especificidade, porém há autores que referem sua presença em mais de 50% dos casos. O dolorimento e a menor mobilidade da panturrilha, provocados pelo edema muscular, ocorrem geralmente na trombose venosa femoropoplítea; a trombose das veias da panturrilha pode produzir apenas discreta hipersensibilidade e edema, ou pode ser assintomática, especialmente em pacientes vítimas de imobilidade.

(*Phlegmasia alba dolens* (inflamação branca dolorosa) é o nome dado à trombose ileofemoral que cursa com dor e um edema tão acentuado que acarreta pressão tecidual intersticial maior que a pressão de perfusão capilar, o que, juntamente com arterioespasmo, provoca intensa palidez.

A (*phlegmasia cerulea dolens* (inflamação azul dolorosa), que caracteriza um quadro mais grave que o anterior, é a trombose venosa maciça ileofemoral e de outras veias da perna, caracterizada por edema de todo o membro inferior, com uma tonalidade cianótica, ausência de pulsos com diminuição da temperatura do pé e dor intensa ao longo da perna. Essa condição acarreta risco elevado de embolia pulmonar, sendo menos comum a gangrena do pé.

A suspeita clínica deve ser sempre confirmada com exames complementares, pois pacientes com sintomas mínimos podem ter trombose venosa extensa, enquanto os sintomas clássicos de dor, edema e aumento da temperatura da perna podem ser causados por doenças não trombóticas. A suspeita clínica de TVP baseada nesses sintomas é confirmada objetivamente por exames complementares em apenas 1/3 dos casos. O diagnóstico diferencial inclui tromboflebite superficial, celulite, ruptura muscular ou tendinosa, distensão muscular, artropatias do joelho, ruptura de cisto poplíteo, vasculite cutânea e linfedema.

Apesar da inespecificidade do quadro clínico, quando o paciente apresenta o quadro clássico completo e, pelo menos, um fator de risco, a TVP pode ser confirmada em até 80% dos casos. Já quando os sinais e sintomas são atípicos e não há fatores de risco, a confirmação ocorre em apenas 5%.

O diagnóstico de recorrência de trombose venosa é ainda mais difícil que o do primeiro episódio e tende a ser superestimado, uma vez que os médicos ficam sugestionados. Exacerbações subagudas de dor e aumento do volume do membro inferior podem ser decorrentes apenas de aumento da atividade física, ou podem ser ocasionados pela SPT que ocorre em até 30% de pacientes com passado de trombose venosa proximal.

Para pacientes com EP, o período mais perigoso é aquele que precede o estabelecimento do diagnóstico correto. A estratégia diagnóstica atual integra os achados clínicos com várias técnicas diagnósticas complementares.

O diagnóstico clínico da EP é bastante inespecífico, uma vez que pode confundir-se com várias doenças cardiorrespiratórias e musculoesqueléticas. Os sinais e sintomas mais comuns em ordem decrescente de frequência são: dispneia, frequência respiratória maior que 20 incursões respiratórias por minuto (irpm), dor torácica, frequência cardíaca maior que 100 bpm, tosse, síncope e hemoptise.

A EP pequena a moderada, embora eventualmente assintomática, cursa com a seguinte combinação de sintomas: episódios transitórios de dispneia, dor torácica aguda agravada pela inspiração (tipo pleurítica) e hemoptise. O diagnóstico diferencial deve ser feito com pneumonia, atelectasia, asma brônquica e dores musculoesqueléticas (fratura de costela, costochondrite) da caixa torácica. Outras possibilidades são espasmo esofágico, pericardite ou pleurite e ataques de ansiedade. Dor torácica tipo pleurítica, tosse, hemoptise, febre, derrame pleural ou infiltrado pulmonar caracterizam o infarto pulmonar, que ocorre em cerca de 10% das embolias pulmonares em idosos, desenvolvendo-se em geral 3 a 7 dias após a embolia. Cerca de 1/3 apenas dos pacientes idosos com EP têm sinais clínicos de trombose do membro inferior. Pacientes com alta probabilidade clínica têm o diagnóstico confirmado em 68% dos casos, porém constituem apenas 10% do total.

Nas grandes EP, a cintigrafia perfusional indica em geral comprometimento de mais de 30% do sistema arterial pulmonar, podendo ocasionar dispneia intensa e insuficiência ventricular direita. Na EP maciça, em que habitualmente mais de 50% do leito arterial pulmonar é comprometido, frequentemente por trombos bilaterais, pode ocorrer também hipotensão grave, dispneia intensa e síncope. O mesmo quadro pode ocorrer em trombozes menores porém significativas nos pacientes com função cardiopulmonar limítrofe. O diagnóstico diferencial nessas circunstâncias deve ser feito com o infarto do miocárdio, pneumonia fulminante, aneurisma dissecante da aorta, tamponamento pericárdico, hemorragia oculta maciça ou choque séptico. A EP também pode apresentar-se no paciente idoso com manifestações incomuns, como arritmia, febre baixa persistente, insuficiência cardíaca inexplicada, confusão mental ou, raramente, como broncospasmo. Na ausência de taquipneia o diagnóstico de EP fica menos provável.

■ Exames complementares

Diagnóstico da TVP

Ultrassonografia venosa com Doppler

Por meio de imagens bidimensionais e da velocidade do fluxo sanguíneo venoso, esse método pode detectar trombos por visualização direta, pela ausência de colapso venoso com manobras compressivas e respiratórias ou por anormalidades do fluxo venoso. A ultrassonografia venosa com Doppler, que depende também da experiência do examinador, tem boa sensibilidade para trombose proximal sintomática (cerca de 90%), porém a sensibilidade diminui na trombose da panturrilha, bem como quando a TVP é assintomática. Como a maior parte das trombozes das veias da panturrilha é assintomática, mesmo quando o ultrassom exclui trombose venosa importante, pode ser aconselhável, em pacientes com fatores de risco aumentado, repeti-lo em 5 a 7 dias, para detectar eventuais casos de extensão de uma trombose não diagnosticada anteriormente. Pode haver também diminuição da sensibilidade na presença de edema do membro inferior, obesidade e trombose da veia íliaca, bem como na SPT. Cerca de 1/3 dos pacientes com EP não têm evidências de TVP nos exames de imagens, o que pode sugerir um coágulo completamente embolizado para o pulmão ou não situado nos membros inferiores. Por ser um exame não invasivo, de fácil realização, e com boa capacidade diagnóstica, é o método mais adotado, atualmente inclusive para estudos clínicos. Para se obterem os melhores resultados, deve-se solicitar o (*color-doppler* (imagem colorida)).

Teste de captação de fibrinogênio

A captação do fibrinogênio marcado nos membros inferiores para diagnóstico de TVP é um teste pouco realizado na prática médica em nosso meio, sendo utilizado para a detecção precoce de trombose em formação e para diagnóstico diferencial entre recidiva de trombose e presença de trombo residual antigo.

Pletismografia de impedância

Baseia-se na medida de alterações de resistência elétrica decorrentes da variação da capacitância venosa durante manobras fisiológicas. Quando corre obstrução venosa, essas alterações de capacitância venosa são amortecidas.

Embora tido como de boa sensibilidade para trombos proximais, um estudo comparativo com pacientes submetidos também à flebografia revelou falha na identificação de 35% de pacientes com TVP proximal. A sensibilidade para trombose infrapatelar é baixa, e a pletismografia é restrita a poucos centros em nosso meio.

Venografia por ressonância magnética

É um exame preciso, não invasivo, que pode avaliar a região proximal de ambos os membros inferiores simultaneamente, com a vantagem de não requerer contraste iodado, porém de utilização limitada devido ao custo elevado. Tem especial utilidade para identificar trombose das veias pélvicas ou da cava e para diferenciar quadros agudos de crônicos.

Flebografia

Consiste na injeção de contraste iodado por uma veia superficial do pé, estabelecendo-se o diagnóstico pelo defeito ou ausência de enchimento da veia comprometida em várias incidências.

Apesar de considerado tradicionalmente como padrão ouro para o diagnóstico de TVP, tem o inconveniente de ser um exame invasivo, desconfortável, oneroso, não disponível em muitos centros e com risco de alergia ou flebite pelo contraste em 2% dos pacientes. Além disso, a interpretação pode sofrer uma variação considerável, mesmo quando feita por profissionais experientes com uma taxa de 20 a 40% de diagnósticos incompletos ou não feitos, sendo questionável a relevância clínica de muitos achados de trombos pequenos ou distais. Atualmente, tem sido substituída pela ultrassonografia, porém, devido à grande precisão diagnóstica, a flebografia é utilizada para casos de discrepância entre a suspeita clínica e o diagnóstico ultrassonográfico. Ao contrário da ultrassonografia, não é um exame que possa ser repetido facilmente, o que limita a observação evolutiva do trombo.

Existe contraindicação relativa em pacientes com disfunção renal, sendo importante manter sempre uma boa hidratação antes e até 8 h após o exame e usar os protocolos de proteção renal disponíveis.

Diagnóstico da EP

Dosagem plasmática do dímero D (D-dímero)

Geralmente, no paciente com TEV, ocorre fibrinólise endógena que ocasiona a formação de produtos de degradação de fibrina (PDF): o fragmento E e o D-dímero, cuja dosagem pode ser feita comercialmente através dos métodos ELISA, aglutinação por látex e aglutinação de sangue total. A sensibilidade do exame pode ultrapassar 95%, enquanto a especificidade é de aproximadamente 44%. Devido à baixa especificidade para TEV, é possível encontrar concentrações elevadas (> 500 ng/ml – ELISA) de D-dímero no pós-operatório e em casos de infecção, inflamação, vasculite, gravidez, trauma, câncer e outras doenças sistêmicas. É fundamental entender a importância de um exame como a dosagem de D-

dímero cuja sensibilidade é tão alta, diferentemente de sua especificidade. O valor preditivo negativo desse teste é o seu aspecto mais interessante, uma vez que podemos praticamente descartar o diagnóstico de TVP em pacientes com baixa probabilidade clínica e o exame negativo. Um exame normal (< 500 ng/ml – ELISA) exclui EP em mais de 90% dos casos. Vale ressaltar que a sensibilidade do D-dímero não muda significativamente entre os grupos de probabilidade pré-teste de Wells, enquanto a especificidade diminui à medida que o risco clínico aumenta entre as categorias baixa, moderada e alta. Para explicar essa tendência de queda na especificidade do exame, devemos entender que, nos grupos de moderada e alta probabilidade clínica de TVP, existe presença maior de comorbidades que poderiam ser fator de confusão, aumentando o D-dímero isoladamente.

Gasometria arterial

O achado mais característico é a hipoxemia com alcalose respiratória, porém os dados do PIOPED (Investigação Prospectiva da Embolia Pulmonar) mostraram não haver diferença da Pao_2 média entre pacientes sem EP e com EP comprovada por angiografia. Além disso, mesmo no processo normal de envelhecimento, pode ocorrer diminuição da pressão parcial de oxigênio arterial e um alargamento do gradiente alveoloarterial de oxigênio(. Entretanto, apesar de não apresentar utilidade diagnóstica, a gasometria arterial ajuda a indicar ou não a oxigenoterapia.

Radiografia de tórax

Uma radiografia de tórax normal ou quase normal em um paciente com comprometimento respiratório grave sugere uma EP. A maioria das EP em pacientes com mais de 70 anos, entretanto, revela anormalidades, embora não específicas(, como cardiomegalia, congestão pulmonar, derrame pleural e elevação hemidiafragmática. Existem, porém, algumas alterações bastante características, embora incomuns: a oligoemia focal (sinal de Westermarck), uma opacidade cuneiforme acima do diafragma (cunha de Hampton), a proeminência de artérias pulmonares centrais e a distensão da artéria pulmonar descendente direita. Ainda assim, a radiografia de tórax ajuda a excluir patologias que fazem diagnóstico diferencial com EP, como pneumonia ou pneumotórax.

Eletrocardiograma (ECG)

A anormalidade eletrocardiográfica mais frequente é a inversão da onda T nas derivações anteriores (V1 – V4). O padrão de S1 Q3 T3 é associado à EP, porém é pouco comum. Fibrilação ou (*flutter* atrial agudo, surgimento de bloqueio de ramo direito e taquicardia sinusal também podem ser encontrados. Não há diferença entre os achados eletrocardiográficos na população idosa e em outros grupos etários.

Ecocardiograma

Não é sensível para o diagnóstico de EP, porém é uma técnica rápida, prática e eficaz para identificar a sobrecarga ventricular direita que ocorre em pacientes com EP de grande monta. A disfunção contrátil do ventrículo direito que ocorre após EP tem um padrão diferente das demais condições que provocam disfunção. Há uma hipocinesia que acomete a base e a parede livre, poupando-se a região apical (sinal de McConnell); na hipertensão pulmonar primária há uma disfunção global.

O ecocardiograma ajuda ainda a excluir condições que fazem diagnóstico diferencial com EP na sala de emergência, como IAM ou tamponamento pericárdico e dissecação aórtica.

Eventualmente o diagnóstico de EP pode ser confirmado, quando um trombo móvel é visível dentro das cavidades direitas ou artéria pulmonar ao eco transtorácico, havendo grande aumento do índice de detecção ao se utilizar o eco transesofágico.

Cintigrafia pulmonar de perfusão e ventilação

Embora seja um dos principais exames de imagem para o diagnóstico de EP, o percentual de resultados definitivos é desapontador.

A cintigrafia perfusional usa agregados de albumina marcada por elementos radioativos que ficam retidos no leito capilar pulmonar, sendo obtidas 6 incidências padrão por uma gamacâmara. Na fase de ventilação são inalados aerossóis radioativos. Caso o paciente não seja portador de patologias pulmonares prévias, haverá defeitos na fase de perfusão, com discrepância em relação ao padrão ventilatório normal.

Um exame inteiramente normal praticamente exclui a EP, porém apenas um resultado de alta probabilidade (defeitos grosseiros de perfusão com padrão ventilatório normal) tem confiabilidade diagnóstica. A ocorrência de grandes defeitos de perfusão combinados com defeitos de ventilação ou com defeitos de pequena extensão configura baixa ou intermediária probabilidade diagnóstica.

Infelizmente, a combinação de alta probabilidade clínica de EP com um padrão cintigráfico de alta probabilidade, que tem associação de 96 % com EP, ocorre em apenas 12 a 32% dos casos.

Quando tanto a probabilidade clínica quanto a cintigráfica são baixas, a EP é extremamente improvável (< 6 %), podendo ser praticamente excluída.

Assim, a decisão de tratar ou não um paciente suspeito de EP submetido à cintigrafia pulmonar só poderá ser tomada em menos de 50% dos casos.

Angiografia pulmonar

É o padrão ouro para o diagnóstico de EP, possibilitando detectar êmbolos de até 1 a 2 mm. O defeito intraluminal de enchimento deve ser visto em mais de uma incidência. Os sinais secundários de TEP incluem interrupção abrupta dos vasos, oligoemia ou ausência de circulação segmentar, uma fase arterial prolongada com enchimento lento, ou vasos periféricos tortuosos e progressivamente menores.

Com a técnica apropriada e examinadores experientes, pode ser feita com boa margem de segurança. Em um grande estudo prospectivo, a mortalidade pelo procedimento foi de 0,5%. O risco para pacientes idosos é equivalente ao de outras faixas etárias, com exceção de uma maior frequência de nefrotoxicidade pelo contraste, que pode causar insuficiência renal. Um exame de boa qualidade exclui a EP. No entanto, o exame é caro, invasivo e não disponível, a não ser em grandes centros. A principal utilidade da angiografia, portanto, é definir o dilema de casos de alta suspeita clínica com os demais exames negativos ou inconclusivos.

Tomografia computadorizada do tórax (angiotomografia)

A tomografia computadorizada helicoidal tem sido cada vez mais utilizada como exame inicial de imagem diante da suspeita de EP. A vantagem em relação à cintigrafia está na definição imediata quanto à existência ou não de trombo. A angiotomografia ajuda ainda a esclarecer alterações da radiografia de tórax decorrentes de patologia pulmonar preexistente.

Apesar da excelente visualização das artérias pulmonares centrais com sensibilidade e especificidade > 90%, o exame ainda não mantém boa sensibilidade para pequenas embolias em artérias mais periféricas.

Embora não haja restrições quanto à população idosa, deve-se ficar atento para a necessidade do uso de contraste iodado e da manutenção da apneia por alguns segundos.

Alguns autores sugerem aproveitar a mesma ocasião e o contraste já injetado para realizar uma flebografia por tomografia computadorizada (TC), com imagens da pelve à fossa poplítea, objetivando o diagnóstico da TVP.

Angiorressonância magnética (angio-RM)

Esse método é comparável com a angiografia pulmonar contrastada convencional, com a principal vantagem de apresentar boa acurácia para a detecção de EP, sem utilizar radiação ionizante ou contraste iodado. Além disso, a ressonância magnética (RM) pode vir a avaliar a função ventricular direita e esquerda. As 3 técnicas principais utilizadas são angio-RM com gadolínio, RM em tempo real e RM de perfusão. Com o uso do gadolínio, técnica que não impõe riscos ao paciente com disfunção renal, a sensibilidade do exame é de 77%, enquanto a especificidade, 98%. Logo, a alta especificidade da angio-RM com gadolínio confere segurança na decisão de tratar pacientes com um exame positivo. Por outro lado, a baixa sensibilidade torna difícil a exclusão do diagnóstico de EP, principalmente nos segmentos arteriais mais distais. A RM em tempo real, que elimina a necessidade de apneia para melhor obtenção das imagens, apresenta sensibilidade maior, em torno de 85%, e especificidade semelhante à angio-RM com gadolínio, mas os estudos comparando-a com outros exames são escassos. Já a RM de perfusão utiliza geralmente gadolínio como agente de contraste e, tal qual os estudos de perfusão em medicina nuclear, identifica áreas onde o fluxo sanguíneo está diminuído ou ausente, sugerindo EP. Ainda há necessidade de mais estudos quanto à acurácia desse método. No paciente idoso, algumas circunstâncias podem dificultar ou impossibilitar o exame, tais como a necessidade de manter apneias prolongadas e o uso de dispositivos metálicos como marca-passos implantáveis. No futuro, a combinação da RM com um exame de imagem dos membros inferiores deve ser a mais adequada para descartar EP.

Modelo de estratégia diagnóstica

Frente à suspeita de TVP ou EP inicia-se o fluxograma diagnóstico com uma boa história clínica (incluindo coleta de dados para estabelecer o risco de TEV) e exame físico completo. A abordagem diagnóstica do paciente depende também do conhecimento das limitações de cada teste e da facilidade de obtê-los no local de trabalho. Recentemente, diversos estudos têm mostrado a importância de incorporar o escore clínico de probabilidade pré-teste ao arsenal diagnóstico do TEV, visando à melhor escolha do próximo exame a ser realizado, como orientam os algoritmos de Wells apresentados a seguir (Figura 48.1).

▶ Tratamento

Os fármacos usados na profilaxia e no tratamento do TEV são a heparina não fracionada, as heparinas de baixo peso molecular, a varfarina, alguns inibidores diretos da trombina, inibidor seletivo do fator Xa e os agentes trombolíticos. Enquanto os trombolíticos podem eventualmente resolver o processo trombótico com lise total ou parcial, os anticoagulantes interrompem a sua progressão, sendo que raramente ocorre lise total ou mesmo parcial do trombo, mas sim recanalização.

Considerando-se que a maioria dos pacientes com TVP apresenta também EP (sintomática ou não) e vice-versa, e que a fisiopatologia é a mesma, é fácil compreender que os esquemas de tratamento sejam similares. O tratamento deve ser iniciado tão logo haja uma suspeita consistente, quando não se puder dispor de imediato de exames complementares.

Pacientes com trombose venosa das veias profundas da panturrilha (principalmente se o trombo for menor que 5 cm) podem ser acompanhados com Duplex-scan venoso (ultrassonografia) por 10 a 14 dias. Se houver extensão do processo, deverão fazer uso de anticoagulantes, caso contrário, não, pois o risco da EP clinicamente significativa é menor que 1%. Os pacientes sintomáticos devem, em sua maioria, ser tratados.

Tromboflebite superficial deve ser tratada com anti-inflamatórios não hormonais, desde que não haja TVP concomitante no Duplex-scan.

O uso a médio prazo de meias elásticas após o episódio de TVP pode reduzir a incidência de SPT.

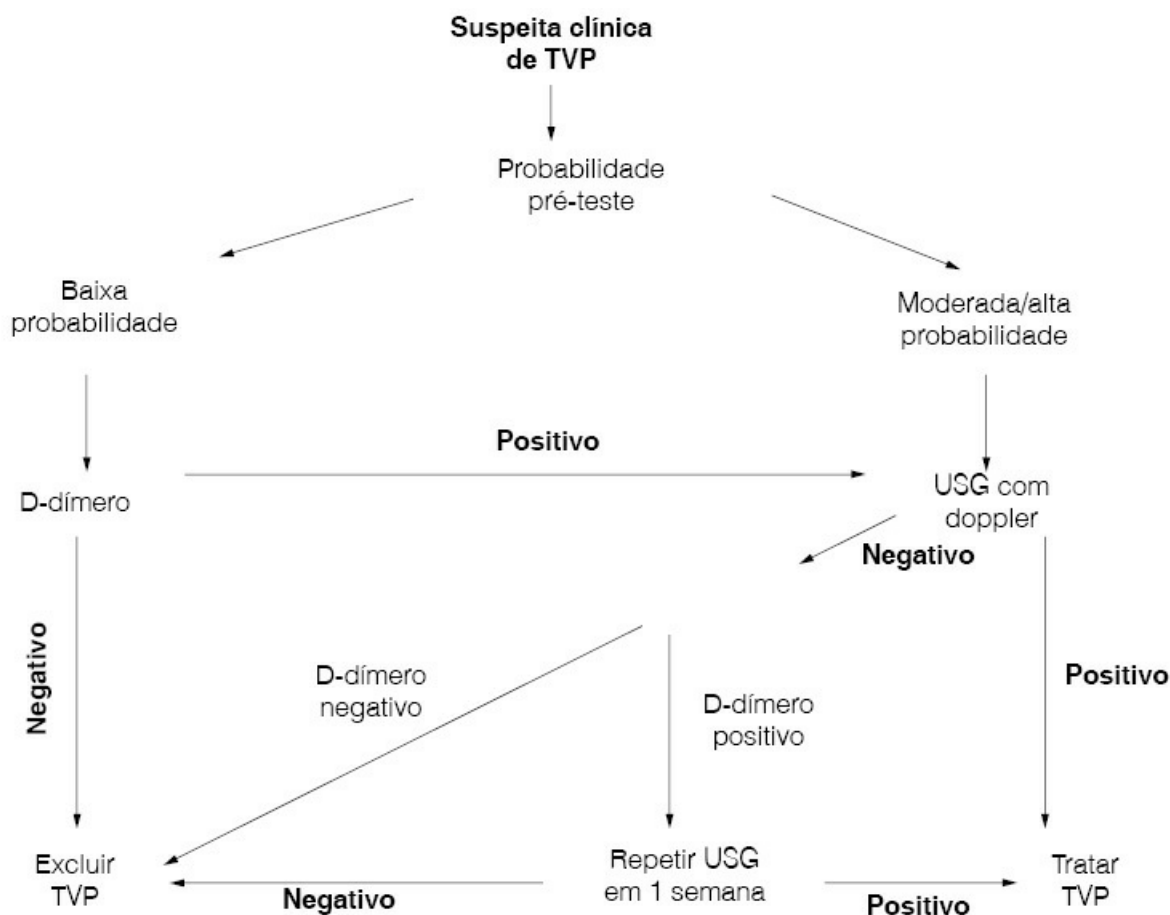


Figura 48.2 Suspeita clínica de TVP.

■ Heparina não fracionada (HNF)

A heparina é o agente antitrombótico utilizado há mais tempo, porém, apesar de efetivo exige monitoramento laboratorial e ajustes constantes da dose terapêutica. Extraída da mucosa intestinal de animais, tem um peso molecular médio de 15.000 daltons e atua catalisando o efeito da AT III, que passa a inativar mais eficientemente diversos fatores de coagulação (IIa, IXa, Xa), além de inibir a ativação de outros fatores pela trombina (V e VIII).

É efetiva no tratamento da TVP por via venosa contínua, embora estudos indiquem que pode ser usada por via subcutânea (SC), desde que haja prolongamento adequado do tempo de tromboplastina parcial ativada (TTPa ou PTTa).

O TTPa deve ser ajustado para permanecer 1,5 vez maior que o valor controle; caso contrário, pode ocorrer recorrência do TEV – o limite superior da faixa ideal seria de 2 vezes o valor controle, correspondendo a níveis séricos de heparina entre 0,3 a 0,7 UI/ml de atividade anti-Xa (análise amidolítica). A infusão venosa contínua induz uma menor frequência de sangramento do que a intermitente. A dose da infusão contínua é calculada com um (*bolus* inicial de 80 UI/kg e, a seguir, 18 UI/kg/h, com reduções ou acréscimos conforme o TTPa).

Nas primeiras 24 h o TTPa deve ser feito aproximadamente a cada 6 h. Após alcançar a faixa ideal, deve ser realizado 1 vez ao dia.

O uso subcutâneo em dose anticoagulante é uma alternativa e pode ser iniciado com 35.000 U/24 h ou então precedido de um pequeno (*bolus* venoso de 3.000-5.000 U, seguido de 250 UI/kg subcutâneo a cada 12 h, titulando-se com TTPa realizado 1 h antes da próxima dose, com doses adicionais, caso necessário, para mantê-lo na faixa terapêutica.

Em pacientes que necessitam de doses elevadas de HNF sem atingir a faixa terapêutica de TTP, a dose deverá ser titulada, idealmente, pelo nível de atividade do fator Xa.

O tempo de administração da heparina normalmente é de pelo menos 5 dias, podendo ser substituído cumarínico desde o primeiro dia para anticoagulação a longo prazo.

Mesmo com a administração da heparina por 5 a 10 dias seguidos de cumarínico a longo prazo, estudos mostram recorrência do TEV em cerca de 5% dos pacientes.

Trombocitopenia induzida por heparina

A trombocitopenia induzida por heparina é uma reação adversa ao fármaco mediada pelo sistema imune, iniciada por anticorpos contra fator 4 plaquetário, que se torna um alvo antigênico quando se liga à heparina, com queda da contagem de plaquetas maior que 50% ou níveis menores que 100.000. Pode ocorrer como complicação trombose venosa e arterial, em cujo tratamento a varfarina não deve ser utilizada, pois pode levar à gangrena venosa dos membros. Em caso de suspeita de trombocitopenia induzida por heparina, o uso de anticoagulantes alternativos é recomendado. Os inibidores diretos de trombina (hirudina ou argatrobana) são teoricamente mais indicados por ter sido observada nesses pacientes intensa atividade da trombina. Pode-se aplicar também nesses casos o danaparóide (um heparinoide), não disponível em nosso meio.

Quando a utilização da heparina não fracionada ou de baixo peso molecular é limitada a 5 a 7 dias, a frequência dessa condição é de menos de 1%.

Osteoporose induzida por heparina

A osteoporose, com redução da densidade óssea em cerca de 30% dos pacientes com uso prolongado de heparina por 1 mês ou mais, e com fraturas vertebrais sintomáticas em 2 a 3%, ocorre tanto por aumento da reabsorção como por diminuição da formação óssea.

A duração da heparina intravenosa no TEV é usualmente de 5 a 7 dias, com início concomitante de cumarínico, porém pode ser prolongada nos pacientes com doença complicada.

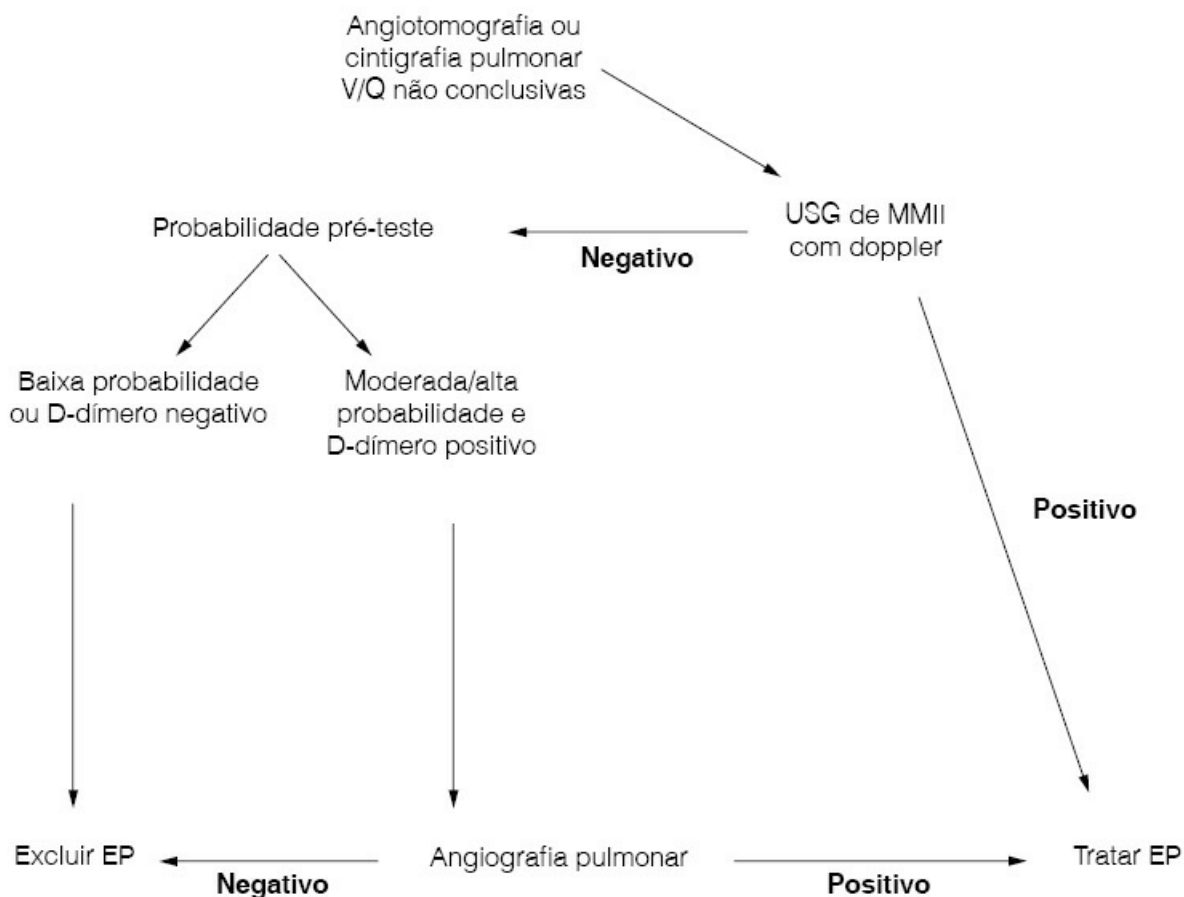


Figura 48.3 Suspeita clínica de embolia pulmonar.

■ Heparinas de baixo peso molecular (HBPM)

A utilização das HBPM como tratamento inicial de TVP apresenta a vantagem de não necessitar de monitoramento laboratorial e de encurtar ou evitar a hospitalização.

A ótima biodisponibilidade das HBPM, juntamente com uma maior meia-vida plasmática que a HNF, torna possível o tratamento com 1 a 2 doses diárias SC.

As diversas preparações devem ser administradas conforme o peso do paciente e, com cautela, no caso de insuficiência renal ou obesidade mórbida. Nessas situações seria mais recomendado utilizar HNF via venosa ou então monitorar a ação da HBPM por meio da medida do nível de atividade do fator Xa.

Estudos indicam que o tratamento da trombose venosa com HBPM é tão efetivo e seguro quanto o tratamento com a HNF. A maior parte dos autores não refere diferenças significativas quanto às complicações hemorrágicas entre adultos jovens e idosos.

A trombocitopenia é menos comum do que com a heparina não fracionada, porém, se o tratamento tem de ser prolongado por mais de 7 dias, deve-se controlar periodicamente a plaquetemia.

É possível tratar o paciente em nível extra-hospitalar desde que observados requisitos mínimos: estabilidade clínica do paciente, baixo risco de sangramento, ausência de insuficiência renal grave, administração confiável de medicação (HBPM e cumarínico) com monitoramento adequado e garantia de acompanhamento continuado do paciente para detecção e tratamento do TEV recorrente ou complicações hemorrágicas.

■ Novos anticoagulantes

Alguns anticoagulantes recentemente desenvolvidos, como inibidores do fator Xa e inibidores diretos da trombina, já estão sendo usados, inclusive no Brasil. Eles anunciam uma série de vantagens: entre elas, uso oral, dose fixa diária e sem necessidade de monitoramento da coagulação de rotina.

Inibidores do Fator Xa

O fator Xa catalisa a conversão de protrombina em trombina. Cada molécula de fator Xa forma aproximadamente 1.000 moléculas de trombina. Assim, os agentes dessa classe, apesar de não terem efeito direto sobre a trombina, regulam seus níveis de formação via inibição do fator Xa.

O pentassacarídeo fondaparinux é o primeiro da classe de inibidores seletivos e indiretos do fator Xa. É um análogo sintético do pentassacarídeo natural de ligação à antitrombina encontrado na HNF e HBPM. A ligação do fondaparinux à antitrombina resulta na inibição específica do fator Xa livre, mas não inibe aquele ligado à protrombina ou associado ao coágulo. O seu uso foi liberado pelo U.S. Food and Drug Administration (FDA) para tratamento de TVP e EP aguda, em conjunto com varfarina, e como trombotrófilaxia em artroplastia de quadril (ATQ) e joelho (ATJ) e fratura de fêmur. Esse medicamento ainda não é comercializado em nosso país.

A Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) liberou o uso da rivaroxabana, um inibidor direto do fator Xa, para trombotrófilaxia em pós-operatório de ATQ e ATJ. Existem atualmente estudos desse fármaco para tratamento de TVP proximal, TVP sintomática aguda com ou sem EP associada, prevenção de acidente vascular cerebral (AVC) em pacientes portadores de fibrilação atrial crônica, além de prevenção secundária de síndromes coronarianas. Apesar de ter ação antifator Xa não há padrão de calibração para aferição de sua atividade em laboratório. Os tempos de protrombina e trombotrófilaxia são afetados pela rivaroxabana, mas não são parâmetros de atividade. Não há necessidade de controle laboratorial da coagulação.

Estudos comparativos de pesquisa clínica com ATQ revelaram aumento significativo da eficácia em comparação com a enoxaparina e perfil semelhante de segurança, embora com discreto aumento do sangramento que não atingiu significância estatística. No caso da ATJ, foi constatada maior eficácia que a enoxaparina e níveis semelhantes de sangramento.

A rivaroxabana é administrada após 6 a 10 h da cirurgia e depois 1 vez ao dia, em comprimido de 10 mg. Não há ajuste de dose em relação à idade.

Inibidores diretos da trombina (IDT)

A trombina tem papel central na coagulação: converte o fibrinogênio solúvel em fibrina, ativa os fatores V, VIII, XI, plaquetas e estabiliza o coágulo. Os IDT podem inativar inclusive a trombina ligada à fibrina.

Os inibidores diretos agem por ligação em três locais da trombina: o local ativo ou catalítico e dois exossítios. O exossítio 1 é o local onde se ligam substratos, como a fibrina, e o exossítio 2 é o local de ligação da heparina. Os IDT podem ser bivalentes, bloqueando o local ativo e o exossítio 1 (como a hirudina e a bivalirudina), ou univalentes, agindo somente no local ativo (como a argatrobana e a dabigatrana).

A hirudina é a primeira de uma classe de peptídios que inibem diretamente a trombina; o argatrobana pertence à mesma classe e já foi aprovado nos EUA, especialmente para trombocitopenia induzida por heparina. Recentemente, a dabigatrana foi liberada pela ANVISA para uso de trombofilaxia em pós-operatório de ATQ e ATJ. A dabigatrana é um IDT oral reversível que, por isso, se dissocia a partir da trombina, deixando uma pequena quantidade de trombina enzimaticamente livre para a hemostasia normal. Os IDT impedem a formação de trombina nos modelos de trombose venosa e arterial. O FDA já está analisando o uso da dabigatrana para prevenção de AVE em pacientes portadores de fibrilação atrial crônica. Outros estudos estão em andamento para seu uso em trombofilaxia em geral e no tratamento do TEV e de síndromes coronarianas agudas.

Em estudos clínicos randomizados de trombofilaxia em ATJ e ATQ, a dabigatrana demonstrou ser tão eficaz quanto a enoxaparina com similar perfil de segurança.

Para a indicação atual no Brasil, utiliza-se 1 comprimido de 110 mg no primeiro dia (1 a 4 h após a cirurgia) e 2 comprimidos nos dias subsequentes. Em casos especiais, entre os quais pacientes acima de 75 anos, utiliza-se comprimidos de 75 mg.

Nos EUA, o American College of Chest Physicians (ACCP) recomenda trombofilaxia por pelo menos 10 dias após ATJ (podendo ser estendida até 35 dias no caso de risco aumentado) e 35 dias para ATQ.

Antes de se prescreverem novos medicamentos anticoagulantes, é imprescindível estudar detalhadamente as contraindicações, como insuficiência renal e hepática, bem como as interações medicamentosas e as reações adversas, tendo em vista a gravidade em potencial que tais medicamentos representam.

Quando houver necessidade de anestesia raqui ou peridural, punção líquórica ou instalação de cateter peridural, é recomendada a suspensão do anticoagulante cerca de 24 h antes (ou conforme as especificações de cada produto), para minimizar os riscos de hematoma medular ou epidural.

Vale lembrar que o uso de protamina não atua na reversão da anticoagulação desses fármacos, devendo-se recorrer ao uso de plasma e hemoderivados em caso de sangramento.

■ Derivados cumarínicos

O derivado cumarínico mais utilizado é a varfarina sódica. Esses derivados têm absorção intestinal, sendo o transporte plasmático feito por meio de ligação com a albumina. Atuam no fígado inibindo a síntese de 4 proteínas coagulantes dependentes da vitamina K – fatores II, VII, IX e X –, e pelo menos 2 fatores anticoagulantes dependentes da vitamina K – proteínas C e S.

Os cumarínicos levam vários dias para alcançar um efeito máximo devido ao tempo necessário para a depuração dos fatores de coagulação normais, ainda circulantes.

Como ocorre inibição concomitante das proteínas C e S, o efeito inicial do cumarínico nas primeiras 48 h pode ser, de forma paradoxal, mais pró-coagulante que anticoagulante. Assim, o esquema em geral utilizado é o de 5 mg ao dia de varfarina, concomitante ao uso de heparina por cerca de 7 dias, até alcançar o INR (*International Normalized Ratio* – Razão Internacional de Normalização) mínimo de 2,0. A “dose de ataque”, com uso de quantidades maiores do fármaco nos primeiros dias, constitui uma prática improdutivo, pois não acelera a anticoagulação, além de ser mal tolerada por indivíduos com baixas reservas de vitamina K e função hepática diminuída.

Os idosos são mais sensíveis à varfarina que os jovens, e as doses requeridas em geral são menores. No entanto, a idade não parece constituir um fator independente de aumento do risco de sangramento, com possível exceção para maiores de 80 anos. Idosos frágeis constituem um grupo com contraindicação relativa ao fármaco, devido à elevada incidência de doenças osteoarticulares e neurológicas, que são fatores predisponentes de quedas frequentes.

O monitoramento deve ser feito com o tempo de protrombina, utilizando-se tromboplastinas com índice de sensibilidade internacional em torno de 1,0, e uniformizando-se a expressão do resultado pelo INR. O INR deve ser mantido em uma faixa entre 2,0 e 3,0 para o tratamento ou a prevenção do TEV, pois nesses limites garante-se uma proteção adequada com uma incidência relativamente pequena de complicações hemorrágicas.

As inúmeras interações medicamentosas fazem da polifarmácia, frequente no paciente idoso, um perigo a ser evitado. A lista de fármacos que podem interferir com a atividade da varfarina, aumentando ou diminuindo sua atividade por diversos mecanismos, é longa, nela constando fármacos de uso tão frequente como alopurinol, amiodarona, cimetidina, hipoglicemiantes orais, metronidazol, quinidina etc. Também a administração do medicamento deve ser cuidadosamente monitorada, em especial naqueles com distúrbios cognitivos, em face do risco de sangramento grave com doses excessivas.

Uma orientação nutricional específica deve ser providenciada, para garantir uma quantidade constante de vitamina K. As principais fontes de vitamina K são as folhas: couve (729 mg/100 g), espinafre (415 mg/100 g), brócolis (175 mg/100 g) e alface (129 mg/100 g) são as mais importantes. O fígado de boi (92 mg/100 g), a manteiga (30 mg/100 g) e o café (129

mg/100 g), além de outros alimentos diversos, também contêm a vitamina. Assim, o médico deve permanecer atento a mudanças bruscas de hábitos alimentares como, por exemplo, a adoção de uma dieta hipocalórica rica em verduras, pois poderá ser necessário um ajuste da dose do anticoagulante.

A duração do tratamento varia conforme diversos fatores, porém em geral é de 3 a 6 meses, embora possa ser estendida até por anos. Para pacientes cujos fatores de risco precipitadores do TEV são transitórios como, por exemplo, uma imobilização temporária ou no pós-operatório, um período de 3 meses pode ser suficiente. No entanto, pacientes com trombose venosa idiopática ou que têm idade avançada devem tratar-se por, pelo menos, 6 a 12 meses. A terapia estendida, que pode ser adotada até em caráter permanente, é indicada em certos casos de câncer em atividade, trombose recorrente ou em determinados estados trombofílicos (deficiência de antitrombina e anticorpo antifosfolípido documentado).

Complicações

A maior complicação que pode ser provocada pelos cumarínicos é o sangramento, principalmente nos primeiros 90 dias de tratamento, porém, em face das elevadas taxas de morbidade e mortalidade associadas ao TEV, tal risco é plenamente justificável, podendo ser minimizado quando o fármaco é utilizado por profissionais habituados à complexidade de sua manipulação.

Não raramente, patologias desconhecidas previamente, como tumores, úlceras ou malformações vasculares, são reveladas pelo sangramento induzido pela anticoagulação.

Os sangramentos menores podem ser controlados pela suspensão do anticoagulante ou pela administração de vitamina K em pequenas doses (1 a 2 mg) por via oral ou subcutânea; hemorragias maiores devem ser tratadas com plasma fresco e doses maiores de vitamina K. Os critérios para sangramento maior são: queda dos níveis de hemoglobina superior a 2 g/dl; necessidade de transfusão de 2 ou mais concentrados de hemácias; hemorragia retroperitoneal, intraocular ou intracraniana e hemorragia com repercussões clínicas.

Clínicas de anticoagulação são serviços constituídos por profissionais de saúde especializados no acompanhamento de pacientes em uso de anticoagulantes. A primeira iniciativa no sentido de centralizar os cuidados para pacientes em tratamento de tromboembolismo data de 1949, com a criação do Centro de Trombose da Universidade de Utrecht, na Holanda, seguida pela Universidade de Michigan, que fundou uma unidade similar na década de 1950. Inúmeros estudos apontam vantagens no sentido de que é obtido um controle melhor e mais econômico, evitando acidentes hemorrágicos por doses excessivas, bem como complicações tromboembólicas por doses insuficientes de cumarínicos. Entretanto, alguns argumentam que o controle pelo próprio médico assistente revela índice de complicações semelhante, além de utilizar exames laboratoriais com menor frequência. No caso específico do paciente idoso, o ideal seria ter um atendimento centralizado no geriatra, devido à relação de confiança médico-paciente e ao amplo conhecimento, por parte do médico assistente, de suas doenças, hábitos e medicação atual. Entretanto, esse geriatra deverá ter habilidade e segurança não só para lidar com as possíveis complicações da terapia anticoagulante, como também para instruir adequadamente o paciente ou o seu cuidador no sentido de identificar ocorrências anormais. Caso contrário, as clínicas de anticoagulação constituem uma opção atraente.

■ Trombolíticos

Atuam por meio da ativação do plasminogênio em plasmina, que promove a degradação da fibrina, com consequente dissolução do trombo.

Quando comparados com a heparina, observa-se que sua eficiência na redução da hipertensão pulmonar é significativamente maior, entretanto os riscos de sangramento também aumentam, com 1 a 2% de possibilidade de hemorragia intracraniana, principalmente nos pacientes mais idosos.

As maiores indicações de trombólise (sistêmica ou direcionada por cateter) são casos graves de embolia maciça confirmada e instabilidade hemodinâmica. Eventualmente, podem ser utilizados na trombose ileofemoral maciça.

Os agentes trombolíticos disponíveis no Brasil são a estreptoquinase e o ativador do plasminogênio tissular recombinante (rTPA). Ambos são administrados na EP pela via endovenosa, sendo o primeiro com uma dose de ataque de 250.000 UI, seguidas de 100.000 UI/h por 24 h, enquanto o segundo é infundido por um período de 2 h, na dose de 100 mg. O tratamento da TVP é semelhante, embora com duração eventualmente maior.

Não há evidências convincentes de que a infusão com trombolítico intravenoso por veia periférica seja menos eficiente que a injeção direta no trombo venoso orientada por cateter, porém é razoável considerar esta última opção no caso de (*phlegmasia cerulea dolens*).

As contraindicações seriam para os pacientes com história prévia de hemorragia intracraniana ou com alto risco para tal (trauma, neoplasia), AVE nos últimos 2 meses, existência de sangramento ativo, cirurgia oftalmológica ou no sistema nervoso central nas últimas 2 semanas, hipertensão grave e alergia ao medicamento utilizado.

Apesar de o risco de sangramento aumentar com a idade, a faixa etária elevada não constitui uma contraindicação ao método.

A trombectomia deve ser avaliada somente em casos especiais como trombose ileofemoral com risco de gangrena secundária à oclusão venosa.

■ Embolectomia pulmonar

Indicada como medida extrema em casos de embolia pulmonar maciça com instabilidade hemodinâmica, após o insucesso da infusão de trombolíticos, ou quando houver contraindicação ao uso destes.

O procedimento depende da disponibilidade de uma equipe experiente de cirurgia cardíaca; ainda assim, complicações de natureza renal e, principalmente, neurológica não são incomuns em idosos. Em relação à TVP indica-se trombectomia nos casos de (*phlegmasia cerulea dolens* com evolução desfavorável).

■ Endarterectomia pulmonar

Utilizada em pacientes com hipertensão pulmonar crônica pela oclusão de artérias pulmonares proximais, por êmbolos organizados, pode promover uma redução significativa da hipertensão pulmonar.

■ Prevenção e tratamento da síndrome pós-trombótica (SPT)

Recomenda-se o uso de meias de compressão elástica (pressão de 30 a 40 mmHg no tornozelo) por 2 anos após um episódio de TVP para prevenir a SPT. No caso de SPT estabelecida, recomenda-se um período de uso de dispositivo de compressão pneumática intermitente (DCPI) para pacientes portadores de edema importante; para os portadores de edema leve, recomenda-se o uso de meias elásticas ou administração de rutosídeos.

Quadro 48.3 Risco absoluto de TVP em pacientes hospitalizados sem tromboprofilaxia

Grupo	Prevalência de TVP (%)
Pacientes clínicos	10-20
Cirurgia geral	15-40
Cirurgia ginecológica de grande porte	15-40
Cirurgia urológica de grande porte	15-40
Neurocirurgia	15-40
Acidente vascular encefálico	20-50
ATQ, ATJ, fratura de fêmur	40-60
Trauma grave	40-80
Trauma raquimedular	60-80
Pacientes em cuidados intensivos	10-80

▶ Profilaxia

A alta prevalência do TEV entre pacientes hospitalizados, a natureza oligossintomática da doença em grande parte dos casos e o elevado custo em termos financeiros e de morbimortalidade justificam o emprego sistemático de medidas profiláticas eficazes. Enfatiza essa necessidade o fato de que não só a primeira manifestação da doença já pode ser fatal, como uma TVP não diagnosticada e não tratada pode levar a uma síndrome pós-flebítica, além de predispor o paciente a futuros episódios de TEV recorrente.

Apesar disso, estudos mostram que a profilaxia ainda é subutilizada em muitos hospitais, apesar da presença de múltiplos fatores de risco para TEV. A incidência global da TVP em pacientes submetidos a cirurgias gerais sem profilaxia varia de 19% (confirmados por flebografia) a 29% (concomitância com doença maligna), sendo proximal em 7% dos pacientes. EP foi identificada em 1,6% dos pacientes (fatais em 0,9%). Os esquemas profiláticos mais estudados, com comprovação de sua eficiência na redução da TVP e EP, serão descritos a seguir.

■ Métodos profiláticos

Heparina não fracionada

A profilaxia com HNF é geralmente feita com uma dose inicial de 5.000 unidades SC, iniciando-se 2 h antes da cirurgia e prosseguindo a cada 8 ou 12 h após a mesma, por 7 dias ou até a deambulação ou a alta hospitalar. A taxa geral de TVP foi reduzida de 25 para 8% (redução de risco de 68%), e com uma redução de EP fatal de, pelo menos, 50%.

Pode também ser administrada com dose ajustada pelo TTPa (início com 3.500 U, a cada 8 h, aumentando-se ou diminuindo-se 500 U por vez para manter o TTPa no limiar superior da normalidade). Esse esquema, apesar de trabalhoso, reduz significativamente a possibilidade de sangramento pós-operatório.

Heparinas de baixo peso molecular

Existem várias HBPM, e sua atividade é expressa por meio da atividade anti-Xa (fator X ativado). A dose varia conforme o tipo da HBPM – altas doses promovem melhor prevenção, porém correlacionam-se com maior índice de complicações hemorrágicas (hematomas ou sangramento de ferida cirúrgica). Baixas doses (< 3.400 unidades anti-Xa diárias) são equivalentes à HNF e têm taxa menor de complicações hemorrágicas e de trombocitopenia, um efeito colateral desse medicamento. A redução do risco de TVP pode chegar a 76%, e o intervalo de 24 h entre as doses representa uma vantagem em relação à HNF.

Nas cirurgias ortopédicas, utilizam-se doses mais elevadas de HBPM, que são administradas em geral 12 a 24 h antes da cirurgia devido ao temor de sangramento aumentado, enquanto nas cirurgias gerais de risco moderado, em que a dosagem é menor, a primeira injeção pode ser feita 2 h antes da cirurgia. Nos EUA a dose inicial é feita 12 a 24 h após a cirurgia, quando a hemostasia estiver assegurada. Na proteção contra TVP, a desvantagem do uso pós-operatório (*versus* a HBPM prévia ao ato cirúrgico não parece ser grande, e a adoção dessa medida deve ser feita especialmente para os pacientes com alto risco de sangramento.

As HBPM têm a vantagem de poderem ser administradas em doses fixas, sem necessidade de monitoramento laboratorial. Também possuem diferentes propriedades. No Quadro 48.4, são apresentados alguns dos esquemas de dose e início de uso mais apropriados de 3 delas para determinadas situações. A dosagem idealmente é expressa em unidades anti-Xa (1 mg de enoxaparina = 100 unidades anti-Xa). Observe-se que todas são administradas por via subcutânea com doses de manutenção em geral a cada 24 h.

Quadro 48.4 Esquemas de dose e início de uso de HBPM

Cirurgia geral		
	Risco moderado	Risco elevado
Heparina não fracionada	5.000 U, 12/12 h	5.000 U 8/8 h
Enoxaparina	20 mg, 1-2 h pré-operatório	40 mg, 1-2 h pré-operatório
Nadroparina	2.850 U, 2-4 h pré-operatório	–
Dalteparina	2.500 U, 1-2 h pré-operatório	5.000 U, SC, 8-12 h pré-operatório

Cirurgia ortopédica (ATQ, ATJ, fratura do quadril)*	
Enoxaparina**	40 mg, 10-12 h pré-operatório ou 12-24 horas após a cirurgia
Nadroparina	38 U/kg, 12 h pré-operatório; próxima dose 12 h pós-operatório e a cada 24 h até o 3º dia, aumentando para 57 U/kg a partir do 4º dia
Dalteparina	5.000 U, 8-12 h pré-operatório ou 12-24 h após a cirurgia
Rivaroxabana	10 mg, 6-10 h após a cirurgia (apenas ATQ e ATJ)
Dabigatrana	75 ou 110 mg 1-4 h após a cirurgia e o dobro desta dose nos dias subsequentes (apenas ATQ e ATJ)
Antagonista da vitamina K	Início do pré-operatório ou na noite após a cirurgia para manter INR entre 2,0-3,0

Doenças clínicas

Heparina não fracionada	5.000 U, 8/8 h
Enoxaparina	40 mg a cada 24 h
Nadroparina	2.850 U a cada 24 h
Dalteparina	5.000 U a cada 24 h

* O uso de ácido acetilsalicílico, dextran ou métodos mecânicos (como único meio de tromboprofilaxia) nestes pacientes não é recomendado.

** Em situações especiais como insuficiência renal (clearance < 30 mL/min) a dose recomendada é de 20 mg de enoxaparina SC a cada 24 h.

Métodos mecânicos

São recomendados como profilaxia para serem usados em pacientes que tenham alto risco de sangramento ou como coadjuvante à tromboprofilaxia farmacológica.

Dispositivos de compressão pneumática intermitente (DCPI)

São utilizados para obter um efeito hemodinâmico de aumento do retorno venoso da extremidade inferior, reduzindo a estase e estimulando a atividade fibrinolítica. Sua eficácia na prevenção de TVP ou EP não foi tão bem demonstrada como outros métodos e, apesar de os DCPI poderem ser contraindicados por problemas dermatológicos ou circulatórios locais, constituem um atraente método de profilaxia devido à ausência do risco de complicações. Devem ser aplicados no peroperatório e no pós-operatório imediato, permanecendo por alguns dias. São limitados por intolerância do paciente, custos significativos e impossibilidade de continuar em nível extra-hospitalar.

Meias elásticas de compressão graduada

Reduzem a incidência de TVP da perna e devem ser utilizadas em conjunto com outros agentes, como a heparina, pois aumentam a proteção contra o TEV.

Deambulação precoce

É uma medida profilática simples, inócua e oferece inúmeras vantagens adicionais ao paciente, devendo ser sempre estimulada. A incidência de nova embolia pulmonar em pacientes que deambularam precocemente (< 48 h), comparativamente com os que permaneceram em repouso por cerca de 7 dias, não parece ter diferença estatisticamente significativa em revisão de literatura. Apesar de ainda não haver consenso nesse tópico, a deambulação precoce é importante nos pacientes com estados de hipercoagulabilidade e deverá ser sempre considerada em pacientes já plenamente anticoagulados que tenham adequado condicionamento cardiovascular e sem evidência de embolia pulmonar.

Filtro de veia cava

Exerce um papel de contenção dos êmbolos por barreira mecânica. É recomendado quando o uso do anticoagulante está contraindicado ou produz efeitos colaterais graves. Também deve ser empregado em situações como: TEV recorrente a despeito de anticoagulação farmacológica efetiva, embolia pulmonar maciça, ou antes de determinados procedimentos cirúrgicos em pacientes com alto risco de embolização. Assim que possível a anticoagulação deve ser reinstituída. Paradoxalmente, a implantação do filtro pode levar a um aumento de TVP recorrente.

Mais modernamente foram desenvolvidos filtros temporários, que podem ser removidos finda a sua necessidade. Foram descritos alguns riscos como perfuração da veia cava, embolia por destacamento de algum componente do filtro, migração e fratura. Estão em estudo filtros conversíveis, que não precisam ser retirados, e podem ser transformados em um tipo de (*stent*, evitando assim, algum trauma venoso durante a sua retirada. A relação custo-benefício dos filtros deve ser analisada individualmente.

■ Condições específicas de risco para TEV

Cirurgia ortopédica

A cirurgia ortopédica constitui um capítulo à parte, devido à grande frequência da TVP pós-operatória. A prevalência de TVP total entre o 7º e 14º dias de pós-operatório de artroplastia total do quadril, do joelho e fratura do quadril é de 50 a 60%, sendo proximal em respectivamente 25%, 15 a 20% e 30% (sem profilaxia).

Entre os pacientes submetidos à artroplastia do quadril e joelho que saem do hospital sem TVP (e sem profilaxia pós-alta), 10 a 20% apresentam evidências de um episódio nas primeiras 4 a 5 semanas pós-alta.

Apesar dessa impressionante estatística, os episódios de TEV clinicamente sintomático ocorrem em número bem menor de pacientes (1,3 a 3,4% dos pacientes), variando o percentual de EP fatal em alguns estudos entre 0,2 e 0,3%.

Como ainda não há como estratificar qual grupo de pacientes dentre o grande número com TVP assintomática que sofrerá propagação do trombo, tornando-se sintomático devido à oclusão venosa ou embolização, a profilaxia primária deverá ser feita em todos os pacientes submetidos a cirurgias ortopédicas de grande porte dos membros inferiores.

Apesar da adoção, em alguns países, do uso profilático de HNF ou mesmo de anticoagulantes orais com doses ajustadas, metanálise aponta as HBPM como a melhor opção em termos de proteção, ainda que comparativamente apresentem tendência um pouco maior para sangramento aumentado no per e/ou pós-operatório.

Quadro 48.5 Níveis de risco de tromboembolismo em pacientes cirúrgicos sem profilaxia

Níveis de risco	TVP na panturrilha (%)	TVP proximal (%)	EP com manifestação clínica (%)	EP fatal (%)	Estratégia preventiva
Baixo risco Cirurgia de pequeno porte em pacientes com menos de 40 anos sem fatores adicionais de risco	2	0,4	0,2	0,01	Apenas mobilização agressiva
Risco moderado Cirurgia de pequeno porte em pacientes com fatores de risco adicionais; cirurgia em pacientes de 40 a 60 anos sem fatores de risco adicionais	10-20	2-4	1-2	0,1-0,4	<ul style="list-style-type: none"> • HNF baixa dose com intervalo de 12 h • HBPM (limite mais baixo da dose) • DCPI • Meias elásticas
Risco elevado Cirurgia em pacientes > 60 anos ou idade entre 40 a 60 anos com fatores de risco adicionais (TEV prévio, câncer e hipercoagulabilidade molecular)	20-40	4-8	2-4	0,4-1,0	<ul style="list-style-type: none"> • HNF baixa dose com intervalo de 8 h • HBPM (limite mais elevado da dose) • DCPI
Risco muito elevado Cirurgias e pacientes com múltiplos fatores de risco (idade > 40 anos, câncer, TEV prévio); artroplastia do quadril ou joelho, cirurgia de fratura do quadril; grande trauma, lesão de medula	40-80	10-20	4-10	0,2-5	<ul style="list-style-type: none"> • HBPM (limite mais elevado da dose) • Fondaparinux • Anticoagulantes orais (INR = 2-3) • DCPI/meias elásticas + HBPM/HNF (baixa dose)

Na prótese total do joelho a TVP é ainda mais frequente. Nessa situação, a profilaxia com HBPM é claramente mais eficaz que outros métodos farmacológicos, porém a compressão pneumática intermitente parece ser também bastante eficiente. Mesmo com a profilaxia, pode ocorrer TVP em mais de 30% dos pós-operatórios, sendo a TVP proximal em 6,7%. Em um estudo, a incidência de sangramento significativo com o uso profilático de HBPM foi de 2,8%.

A incidência de TVP no pós-operatório de cirurgias de fratura do quadril é comparável à da prótese total de quadril eletiva, porém a EP fatal é mais comum.

Fatores que aumentam a frequência de TEV em pacientes com fraturas de quadril incluem idade, demora em operar e uso de anestesia geral. O local da fratura (colo do fêmur ou transtrocanteriana) não parece ser importante.

Mesmo os pacientes com comorbidades maiores ou deficiência cognitiva devem receber profilaxia, para reduzir a morbidade associada ao TEV sintomático e a necessidade de usar os onerosos métodos diagnósticos e terapêuticos da TVP e EP estabelecidas.

Como o risco de TEV começa imediatamente após a fratura, a profilaxia pode ser iniciada já no período pré-operatório, caso haja demora em marcar a cirurgia, ou assim que a hemostasia tenha sido estabelecida, após a cirurgia.

Nas cirurgias eletivas da coluna podem-se usar meias elásticas e/ou DCPI a partir do peroperatório ou profilaxia farmacológica pós-operatória conforme os fatores de risco do paciente.

Nas fraturas de membros inferiores parece haver uma frequência considerável de TVP, porém não há estudos adequados quanto à relação custo-benefício da profilaxia.

A duração da profilaxia na cirurgia ortopédica merece consideração especial. Tradicionalmente, a duração da profilaxia era limitada ao período de internação do paciente, que variava em torno de 7 dias, no entanto, esse período tem sido reduzido para até 4 dias. Além disso, vários estudos têm alertado para a possibilidade de o risco de TVP estender-se por até 2 meses de pós-operatório, com incidências elevadas de TVP assintomática pós-alta (12 a 37%). O uso de profilaxia estendida por até 35 dias reduziria essa tendência em cerca de 50% sem causar complicações hemorrágicas significativas. Já o percentual de pacientes que desenvolvem TEV sintomático é bem menor, em torno de 4%. Em resumo, a profilaxia deve ser feita por um período mínimo de 7 a 10 dias, com HBPM ou varfarina, porém conforme os fatores de risco do paciente (persistência da imobilização, obesidade, comorbidades) deve-se considerar a possibilidade de estender a medicação. A HBPM é mais efetiva e mais segura quanto ao risco de sangramento que o anticoagulante oral.

Outras condições cirúrgicas

Trauma grave sem profilaxia representa um risco acima de 50% para TVP, e de 0,4 a 2% para EP fatal (3ª causa mais comum de óbito em pacientes politraumatizados que sobrevivem no 1º dia).

Os métodos mecânicos podem ser benéficos, principalmente quando o risco de complicações hemorrágicas é elevado. A melhor proteção é conferida pelo uso de HBPM, iniciada até 36 h após o trauma, desde que não seja contraindicada na situação específica.

Os filtros de veia cava são pouco utilizados, devendo sua indicação ficar restrita a casos de TVP proximal comprovada com contraindicação absoluta a anticoagulantes ou que necessitem ser submetidos a cirurgias de grande porte em um futuro próximo.

Pacientes com trauma de coluna agudo têm maior risco de TVP dentre todas as internações hospitalares, e a EP permanece como a 3ª causa mais comum de óbito nesses pacientes. Estudos mostram uma incidência de TVP comprovada que varia entre 67 e 100%; outros estudos prospectivos revelam 15% de TVP sintomática com 5% de EP.

Os maiores fatores de risco são: lesão completa, paraplegia e os primeiros 3 meses após a cirurgia.

A melhor forma de profilaxia é a HBPM, seguida pela HNF em doses ajustadas. Após a fase aguda de lesão, a HBPM pode ou não ser substituída por varfarina (mantendo INR entre 2,0 e 3,0), por um período de aproximadamente 3 meses.

Em caso de evidência de hematoma perimedular na TC ou na RM, o início de HBPM deverá ser postergado por 24 a 72 h, e o da varfarina por até 2 semanas após o trauma.

Estudos apontam uma prevalência de 22% de TVP (5% proximais) em pacientes submetidos à neurocirurgia. Os fatores de riscos adicionais são cirurgia intracraniana (comparada às intervenções na medula), malignidade, duração da cirurgia, diminuição do tônus muscular dos membros inferiores e idade aumentada.

Os DCPI constituem uma opção profilática, eficaz e segura, sendo as meias elásticas também uma boa opção. A combinação dessas medidas com HBPM ou HNF iniciada no pós-operatório parece ser mais efetiva, com grau de segurança aceitável em relação ao risco de sangramento.

Em cirurgias ginecológicas e urológicas também é importante a prevenção da TVP, especialmente em paciente idoso, com câncer, em cirurgias extensas e com imobilização prolongada no pós-operatório. O uso de métodos farmacológicos (HNF em baixa dose, HBPM), bem como mecânicos (meias elásticas de compressão graduada e DCPI), deve ser considerado isoladamente ou combinado.

Raramente, a profilaxia anticoagulante com HBPM ou HNF, em baixas doses, pode provocar complicações após uma anestesia peridural ou raquidiana. Em 1997 foram descritos casos de hematoma perimedular em pacientes submetidos a esses procedimentos anestésicos, com sequelas neurológicas, principalmente em idosos. Assim, embora o uso concomitante de tromboprolaxia anticoagulante e bloqueio neuroaxial possa ser feito de forma corriqueira, recomendam-se alguns cuidados como:

- Evite o bloqueio quando houver história de distúrbio de hemostasia
- Em casos de uso de anticoagulantes ou inibidores plaquetários, procure adiar a punção até que o efeito desses fármacos seja mínimo
- Adie ou evite a profilaxia anticoagulante em caso de acidente de punção
- Evite a introdução da agulha de punção ou a manipulação do cateter peridural em horário próximo à administração do anticoagulante profilático, quando sua ação é maior.

Sintomas como dor lombar ou sinais de compressão medular (paresia ou parestesia de extremidades, disfunção vesical) devem ser valorizados e pesquisados no pós-operatório imediato, com o objetivo de identificar e tratar um eventual hematoma perimedular.

Situações clínicas

Câncer

A malignidade é frequentemente acompanhada de estados de hipercoagulabilidade: células neoplásicas ativam a coagulação diretamente por meio de moléculas de adesão, citocinas, fator de crescimento e proteases que estimulam as células normais do hospedeiro (plaquetas, leucócitos e endotélio). Além do mais, o tratamento antineoplásico, incluindo cirurgia, quimioterapia, radioterapia e cateteres venosos, pode ser complicado por TEV. Pacientes com câncer têm o dobro de risco para TVP pós-operatória e mais de 3 vezes o risco de EP fatal que pacientes sem câncer submetidos ao mesmo procedimento, possivelmente pela indução da produção de pró-coagulantes. Há um risco aumentado de TVP recorrente, justificando muitas vezes a necessidade de trombotoprofilaxia estendida. O uso de varfarina pode ser problemático devido à interação com grande quantidade de medicamentos, inclusive quimioterápicos. Vários estudos apontam superioridade das HBPM em relação à varfarina quanto à recorrência de TVP, menor índice de sangramento, não necessidade de monitoramento laboratorial, rápida biodisponibilidade pós-operatória pela SC e suspensão do efeito rapidamente, no caso de necessidade de um procedimento.

Em doses baixas, tanto a HNF como a varfarina podem ser utilizadas para profilaxia, com grande redução da incidência de TEV.

A trombotoprofilaxia nos portadores de câncer deve ser feita em situações de pós-operatório e de restrição ao leito por problemas clínicos agudos. Não é indicado o uso de trombotoprofilaxia como rotina para pacientes em uso de cateteres venosos centrais a longo prazo.

AVE isquêmico

Pacientes com AVE isquêmico têm alto risco de TVP na extremidade inferior parética ou plégica, com uma incidência de até 55%, sendo que cerca de 5% dos óbitos precoces após o AVE são atribuídos à EP.

Estudos mostram que tanto as HNF em baixas doses como as HBPM e um heparinoide (danaparoide) são úteis na profilaxia, com vantagem para os dois últimos, por 10 a 14 dias ou mais, dependendo da coexistência de outros fatores de risco.

Infarto do miocárdio

Os métodos farmacológicos, bem como, em caso de contraindicação desses, os métodos mecânicos são úteis para reduzir o TEV no infarto do miocárdio. Entretanto, como o emprego de trombolíticos, antiagregantes, HNF e HBPM já fazem parte da abordagem dessa entidade, a prevenção do TEV fica em segundo plano.

Insuficiência cardíaca (classe III e IV – NYHA), doença pulmonar obstrutiva crônica exacerbada, sepse

Embora se considere que o TEV esteja mais associado à cirurgia recente ou a trauma, 50 a 70% dos eventos tromboembólicos e 70 a 80% das embolias fatais ocorrem em pacientes não cirúrgicos.

Nessas circunstâncias, quando ocorrem descompensações agudas, há um risco moderado para TEV: a incidência média de TVP sem profilaxia é de 16%; há relatos de EP fatal (sem profilaxia) de 2,5%. Um grande estudo comparativo de 1.102 pacientes hospitalizados com placebo × enoxaparina 40 mg 1 vez ao dia revelou redução de 14,9% (placebo) para 5,5% (enoxaparina). Em outros estudos as HBPM são sempre comparáveis ou superiores à HNF, principalmente no sentido de menor incidência de hemorragias graves.

Também é indicada a profilaxia em pacientes acamados com 1 ou mais fatores de risco, como câncer ativo, TEV prévio, doença neurológica aguda ou doença intestinal inflamatória. O período de tempo ideal não é estabelecido.

Terapia intensiva

Frequentemente pacientes em terapia intensiva têm 1 ou mais fatores de risco para TEV, com incidência de TVP de até 30% dos pacientes sem profilaxia. Assim, todos os pacientes submetidos à terapia intensiva devem ser avaliados quanto ao risco de TEV e submetidos à profilaxia adequada. Nos pacientes com alto risco de sangramento, deve-se optar pelos métodos mecânicos; e nos demais pode-se utilizar HNF em baixas doses ou HBPM.

Trauma

Todo paciente com trauma e pelo menos 1 fator de risco deve receber trombotoprofilaxia o mais breve possível, desde que seja considerado seguro, usando-se HBPM. Caso haja contraindicação ou demora no uso, métodos mecânicos (DCI, por exemplo) devem ser iniciados. Nos casos de trauma raquimedular (TRM), a trombotoprofilaxia é recomendada para todos os pacientes, preferencialmente com HBPM combinada com métodos mecânicos.

Queimaduras

Pacientes com queimaduras, especialmente as extensas ou em extremidade inferior, e risco adicional de TEV, como idade avançada, obesidade mórbida, trauma concomitante de extremidade inferior, uso de cateter venoso femoral e/ou imobilidade prolongada, devem receber trombotoprofilaxia.

Viagens de longa distância

Durante viagens com mais de 6 h de duração em posição sentada sem mobilização, principalmente por avião, há uma maior estase por diminuição do retorno venoso. Recomendam-se várias medidas preventivas, como não usar roupas apertadas na cintura ou em MMII, evitar desidratação e mobilizar e alongar constantemente as panturrilhas.

Entretanto, se existirem fatores de risco que possam aumentar consideravelmente a possibilidade de TEV, sugere-se meias de compressão elástica graduada (15 a 30 mmHg no nível do tornozelo) ou mesmo dose única profilática de HBPM injetada antes do embarque.

► Bibliografia

- Aldrich D, Hunt DP. When can the patient with deep venous thrombosis begin to ambulate? (*Phys Ther.* 2004;84:268-273.
- Andre E., Siguret V, Alhenc-Gelas M. (*et al.* Clinical investigation. Venous thrombosis in older people: prevalence of the factor V gene mutation Q 506. (*JAGS.* 1998;46(12):1545-1549.
- Ansell J, Hirsh J, Dalen J (*et al.* Managing oral anticoagulant therapy. (*Chest.* 2001; 119:22s-38s.
- Berman AR. Thromboembolic disease and anticoagulation in the elderly. (*Clinics in Geriatric Medicine*, 2001:17.
- Bockensted P. D-dimer in venous thromboembolism. (*N Engl J Med.* 2005;349:13.
- Chiquette E., Amato MG, Bussey HI. Comparison of an anticoagulation clinic with usual medical care: anticoagulation control, patient outcomes and health care costs. (*Arch Intern Med.* 1998;158(15):1641-1647.
- Clinical Practice Guidelines. The Use of oral anticoagulants (warfarin) in older people. (*JAGS.* 2000;48(2):224-226.
- Di Nisio M, Middeldorp S, Büller HR. Direct thrombin inhibitors. (*N Engl J Med.* 2005;353:1028-1040.
- Eriksson BI (*et al.* Rivaroxabana (*versus* enoxaparina para trombofilaxia após artroplastia total de quadril. (*NEJM.* 2008;358(26):2765-2775.
- Eriksson BI (*et al.* Dose escalating safety study of a new oral direct thrombin inhibitor, dabigatran etexilate, in patients undergoing total hip replacement: BISTRO I. (*Journal of Thrombosis and Hemostasis*, 2004.2:1573-1580.
- Eriksson BI (*et al.* Oral dabigatran etexilate (*versus* subcutaneous enoxaparina for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. (*Journal of Thrombosis and Hemostasis*, 2007; 5:2178-2185.
- Falang A, Zacharski L. Deep vein thrombosis in cancer: the scale of the problem and approaches to management. (*Annals of Oncology.* 2005;16:696-701.
- FDA U.S. Food and Drug Administration. Removing retrievable inferior vena cava filters: initial communication. [acesso em: 30 ago 2010]. Disponível em: <http://www.fds.gov/MedicalDevices/Safety/AlertsandNotices/ucm221676.htm>.
- Geerts WH (*et al.* Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). (*Chest.* 2008;133:381-453.
- Gisselbrecht M, Diehl JL, Meyer G. (*et al.* Clinical presentation and results of thrombolytic therapy in older patients with massive pulmonary embolism: a comparison with non-elderly patients. (*JAGS.*1996;44(2):189-193.
- Goldhaber SZ, Visani L; De Rosa M. Acute pulmonary embolism: clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry (ICOPER). (*Lancet.*1999;353:1386-1389.
- Goldhaber SZ. Pulmonary Embolism. (*In: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP (et al. (org.). Principles of geriatric medicine and gerontology*, 3ed. New Baskerville: McGraw-Hill, 1994.
- Guyatt GH, Cook DJ, Jaeschke R. (*et al.* Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). (*Chest.* 2008;133:123S-131S.
- Haas SK. Treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. (*Medical Clinics of North America.* 1998; 82:495-507.
- Hirsh, J., Dalen JE, Anderson DR (*et al.* Oral anticoagulants: mechanism of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. (*Chest.* 2001;119:8s-21s.
- Hirsh J., Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. (*Circulation.* 1996;93:2212-2245;
- Hirsh J., Warkentin TE; Shaughnessy SG (*et al.* Heparina and Low-molecular-weight heparina: mechanisms of action, pharmacokinetics, dosing, monitoring, efficacy and safety. (*Chest.* 2001;119:64s-94s.
- Hunninghake GW. Interstitial lung disease, hypersensitivity pneumonitis, and pulmonary vascular disease. (*In: Hazzard WR, Bierman EL, Blass JP (et al. (org.). (Principles of geriatric medicine and gerontology*, 3ed. New Baskerville: McGraw-Hill, 1994, p. 604-605.
- Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, (*et al.* Antithrombotic therapy in valvular heart disease. (*Chest.* 2001;119:176s-193s.
- Kearon C, Kahn SR, Agnelli G (*et al.* Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). (*Chest.* 2008;133:454S-545S.
- Lassen MR (*et al.* Rivaroxabana (*versus* enoxaparina para trombofilaxia após artroplastia total de joelho. (*NEJM.* 2008;358(26):2276-2786.
- Lesho EP, Michaud E., Asquith D. Do anticoagulation clinics treat patients more effectively than physicians? (*Arch Intern Med.* 2000;160(2):243.
- Lowe GDO, Greer IA, Cooke TG (*et al.* Risk of and prophylaxis for venous thromboembolism in hospital patients. (*BMJ.* 1992;305:567-574.
- Maffei FHA. Trombose venosa profunda dos membros inferiores. (*In: (Doenças vasculares periféricas*, 2^a ed. Botucatu: Medici, 1995, p. 841-862.
- Martin R. (*Perioperative use of anticoagulants and thrombolytics.* (*Anesthesiology Clinics of North America.* 1999;17(4):813-827.
- Merli GJ. Thromboembolic disease and anticoagulation in the elderly. (*Clinics in Geriatric Medicine.* 2001;17.
- Merli GJ. Pathophysiology of venous thrombosis and the diagnosis of deep vein thrombosis pulmonary embolism in the elderly. (*Cardiol Clin.* 2008;26:203-219.
- Moody J, Hafner JW. The evidence-based diagnosis of deep venous thrombosis. (*Ann Emerg Med.* 2009;54:461-464.
- Nakano T, Goldhaber SZ (org). (*Pulmonary embolism.* Tokio: Springer-Verlag, 1999.
- Owen J. Thrombotic and hemorrhagic disorders in the elderly. (*In: Hazzard WR, Bierman EL, Blass J.P. (et al. (org.). (Principles of geriatric medicine and gerontology*, 3ed. New Baskerville: McGraw-Hill, 1994, p. 782-785.
- Samama MM, Cohen AT, Darmon JY (*et al.* A comparison of enoxaparina with placebo for the prevention of VTE ill acutely in medical patients. (*N Engl J Med.* 1999;341:793-800.

- Subar M. Thromboembolic disease and anticoagulation in the elderly. (*Clinics in Geriatric Medicine*. 2001;13-17(1).
- Turpie AG, Gallus AS, Hoek JA. A synthetic pentasaccharide for the prevention of deep-vein thrombosis after total hip replacement. (*N Engl J Med*. 2001;344(9):619-625.
- (Virchow RLK (1856). De “und Embolie Thrombose. Septische Infektion do und de Gefässentzündung “, O zur de Gesammelte Abhandlungen wissenschaftlichen Medicin. Francoforte – am – cano principal: Von Meidinger & Sohn, 219-732. Tradução dentro (C.A. de Matzdorff, Bell WR (1998). *Thrombosis e embolie (1846-1856)*. Canton, Massachusetts: Publicações da história da ciência. ISBN 0-88135-113-X
- Wells PS, Forster AJ. Thrombolysis in deep vein thrombosis: is there still an indication? (*Thromb Haemost*. 2001;86:499-508.
- Wells PS, Hirsh J, Anderson DR. (*et al*. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. (*Lancet*. 1995;345:1326-1330.
- Wells PS, Anderson DR, Rodger M (*et al*. Derivation of a simple clinical model to categorize patients probability of pulmonary embolism: increasing the models utility with the SimpliRED D-dimer. (*Thromb Haemost*. 2000;83(3):416-420.
- Wells PS, Anderson DR, Bormanis J (*et al*. Value of assessment of pretest probability of deep-vein thrombosis in clinical management. (*Lancet*. 1997;350(9094):1795-1798.
- Wells PS, Ginsberg JS, Anderson DR (*et al*. Use of a clinical model for safe management of patients with suspected embolism. (*Ann Intern Med*. 1998;129:997-1005.



49

Atividade Física

Elizabete Viana de Freitas, Daniel Arkader Kopiler e Augusta Leite Campos

► Epidemiologia

Na era do envelhecimento global, a Organização Mundial da Saúde (OMS) manifesta, reiteradamente, a sua preocupação com o aumento da expectativa de vida, principalmente considerando o espectro assustador da incapacidade e da dependência, as maiores adversidades da saúde associadas ao envelhecimento. As principais causas de incapacidade são as doenças crônicas, incluindo as sequelas dos acidentes vasculares cerebrais (AVC), as fraturas, as doenças reumáticas e as doenças cardiovasculares (DCV).

O National Health Interview Survey, referente a 2009, estima que 3,1% dos indivíduos com idade entre 65 e 74 anos tenham limitações para realizar as suas atividades de vida diária (AVD) enquanto para aqueles com 75 anos ou mais esses valores chegam a 10,3%. Em relação às atividades instrumentais de vida diária (AIVD), esses percentuais correspondem respectivamente a 6,4% e 20,3%. Essas limitações constituem maior risco de institucionalização.

As limitações funcionais são preditoras das restrições nas AVD e nas AIVD, sendo, portanto, de fundamental importância a adoção de medidas preventivas, como, por exemplo, por meio dos exercícios, que podem retardar o início dessas restrições, prolongando, assim, o tempo de vida ativa e independente.

Muitos autores realizaram trabalhos e apresentaram seus resultados, definindo o estado funcional com base na escala de AVD e AIVD. As limitações funcionais são restritas à dificuldade de realização de certas atividades, como subir escadas e agachar-se, por exemplo. Outrossim, a incapacidade engloba limitações funcionais inseridas em contexto social, geradas pelas restrições às AVD. A atividade física atua reduzindo tanto as limitações funcionais como as restrições às AVD.

Atualmente, um em cada sete americanos apresenta alguma condição funcional limitante, com um custo anual superior a 170 bilhões de dólares. Mesmo nos países desenvolvidos, o orçamento dedicado aos programas assistenciais dos idosos ainda é insuficiente para fornecer condições sociais e biológicas ideais. Pode-se deduzir, portanto, a profundidade do desafio de envelhecer, principalmente nos países em desenvolvimento, tendo o contingente de idosos, bem como o de indivíduos frágeis, pequeno acesso aos cuidados especializados de que tanto necessitam.

É sabido que em 2020 ocorrerá um aumento de 84 a 167% no número de idosos com moderada ou grave incapacidade e que, entretanto, a implantação de programas de exercícios e de outras estratégias de prevenção e melhora funcional pode minimizar ou evitar a incapacidade. Assim sendo, a introdução de adequados programas de promoção de saúde, de

prevenção, tanto primária como secundária, além da detecção de moléstias crônicas, seria suficiente para evitar e tratar inúmeras condições de agravo à saúde que podem levar à incapacidade e à dependência. Naqueles já acometidos, os programas de prevenção secundária e de reabilitação (Ades, 1998) tornam-se fundamentais, concedendo a esses indivíduos a possibilidade de reintegração social e laborativa. Inúmeras publicações têm abordado a significativa melhora da qualidade de vida, em todas as idades, nos indivíduos submetidos aos programas de reabilitação.

Esses dados fortalecem cada vez mais a importância da classificação fisiológica dos idosos no sentido da orientação para a atividade física, em vez de levar em conta somente a cronológica, na qual se valoriza apenas a variável idade. Na classificação fisiológica, são avaliados o grau de independência do indivíduo, a aptidão física inicial, a coordenação e a cognição, o que possibilita a programação e execução dos exercícios em intensidade adequada, não subestimando nem superestimando a capacidade do idoso, e mantendo o equilíbrio da relação benefício/segurança. Como exemplo, citamos o caso de um paciente de 80 anos de idade que sempre fez exercícios contrarresistência (ECR) e aeróbicos e tem uma ótima aptidão física, comparado com um outro de 65 anos, sedentário, obeso e com doença degenerativa cerebral que restringe a sua relação com o meio. Com certeza, a orientação em relação às atividades físicas será bem diferente (Fleck, 1988).

De notória importância são as DCV nos idosos. Os dados epidemiológicos apontam sua prevalência nos indivíduos com idade igual ou superior a 60 anos, sendo a maior causa de morbimortalidade e uma das principais de incapacidade nesse grupo etário. Nos idosos, a ocorrência de doença arterial coronariana (DAC) com manifestação clínica é superior a 25%, assim como cerca de 55% dos quadros de infarto agudo do miocárdio e mais de 50% das cirurgias de revascularização miocárdica. Quando comparados aos jovens, observa-se nos idosos que a DAC determina maior taxa de limitação física e incapacidade.

Nas mulheres, o início da DAC se faz mais tardiamente em relação aos homens, com uma diferença de aproximadamente 10 anos. Entretanto, o curso da doença é caracterizado por maior prevalência de insuficiência cardíaca congestiva (ICC) e responde por mais de 50% de todas as causas de mortalidade no sexo feminino.

Apesar da destacada importância da prevenção, já referida anteriormente, a reabilitação cardíaca (RC) tem sido efetiva e segura na melhora da capacidade física desses indivíduos (Ades, 1999).

O que fica claro é que a maior parte da população não pratica atividades físicas regulares, e esse fato torna-se ainda mais evidente com o envelhecimento. Ainda quando dividimos os exercícios quanto à intensidade, por faixas etárias, o idoso tem um percentual ainda menor à medida que a intensidade do esforço aumenta. Na prática, o grupo que mais se beneficiaria dos exercícios é o que menos os realiza, motivo de preocupação e alerta, já que os profissionais da área de saúde têm uma grande participação nesse fato, pela falta de estímulo e orientação dessa população no sentido da importância dos exercícios físicos.

A capacidade física é um preditor independente de todas as causas de mortalidade em idosos, tendo uma relação inversa, pois quanto maior o preparo físico, menor a mortalidade. Um equivalente metabólico (MET) é a unidade utilizada para estimar o gasto metabólico, isto é, o consumo de oxigênio, da atividade física, sendo que 1 MET corresponde ao consumo metabólico em repouso de aproximadamente 3,5 ml de O₂ por quilo de peso por minuto.

Como sugerido por Kokkinos et al. (2010), é necessária uma capacidade física acima de 5 MET para esses benefícios ocorrerem, e, a cada incremento de 1 MET na capacidade de exercício, há diminuição em 12% da mortalidade tanto no grupo de 65 a 70 anos quanto nos acima de 70 anos de idade. Esses benefícios também foram extensivos para os idosos que apresentavam baixa capacidade física e conseguiram incrementá-la para níveis acima de 5 MET durante o acompanhamento. Os indivíduos com bom preparo físico na avaliação inicial e que mantiveram essa condição foram os que apresentaram maior índice de sobrevivência.

■ Alterações cardiovasculares do envelhecimento

O aumento da expectativa de vida trouxe maiores conhecimentos acerca das alterações anatomofisiológicas que ocorrem no aparelho cardiovascular e no sistema musculoesquelético. Permanece, contudo, a dificuldade quanto à definição da estreita fronteira entre envelhecimento normal e as alterações patológicas.

O envelhecimento encontra-se associado a alterações estruturais cardiovasculares que, porém, tendem a ser seletivas (Quadro 49.1).

Quadro 49.1 Alterações cardíacas anatomofisiológicas no envelhecimento

- ↑ massa cardíaca entre 1 e 1,5 g por ano
- ↑ espessura da parede posterior do VE
- ↑ espessura do septo interventricular
- Deposição de tecido colágeno
- ↓ complacência ventricular

- ↑ tempo de relaxamento e de contração do VE
- ↓ liberação e recaptção de Ca⁺⁺ pelo RSP
- ↓ resposta ao estímulo beta-adrenérgico
- Espessamento e calcificação do aparelho valvular

Ca⁺⁺: cálcio; RSP: retículo sarcoplasmático; VE: ventrículo esquerdo.

Diversos estudos têm demonstrado aumento da massa cardíaca da ordem de 1 a 1,5 g por ano, entre 30 e 90 anos de idade. As paredes do ventrículo esquerdo (VE) aumentam levemente de espessura, bem como o septo interventricular, mesmo na ausência de hipertensão arterial, mantendo, no entanto, índices ecocardiográficos normais. Essas alterações parecem estar ligadas à maior rigidez da aorta, determinando aumento na impedância ao esvaziamento do VE, com conseqüente aumento da pós-carga. Paralelamente, há deposição de tecido colágeno principalmente na parede posterior do VE. A infiltração colágena do miocárdio aumenta a rigidez do coração. A função sistólica mantém-se inalterada, ocorrendo, por outro lado, redução da complacência ventricular com prejuízo da função diastólica (Lakatta, 1995). Essas alterações consideradas fisiológicas no envelhecimento modificam, portanto, a função ventricular, determinando prolongamento do tempo de relaxamento e de contração dos ventrículos. É provável que esses achados estejam relacionados com a diminuição da liberação e recaptção de cálcio pelo retículo sarcoplasmático. Entretanto, não há evidência, considerando-se a fisiologia cardíaca normal e a resposta ao exercício, de que o relaxamento prolongado tenha qualquer interferência deletéria no desempenho ventricular.

Com a idade, as artérias sofrem alterações na elasticidade, distensibilidade e dilatação. O esvaziamento ventricular dentro da aorta endurecida favorece o aumento da pressão sistólica nos idosos. O aumento da resistência arterial periférica determina progressivo incremento da pressão arterial média. Apesar da dilatação, as paredes da aorta tornam-se mais grossas pelo aumento da infiltração de colágeno, mucopolissacarídeos e deposição de cálcio, com descontinuação das lâminas elásticas. A velocidade da onda de pulso encontra-se aumentada nos idosos, refletindo o endurecimento vascular (Quadro 49.2).

Quadro 49.2 Alterações vasculares anatomofisiológicas do envelhecimento

- ↑ resistência vascular periférica
- ↓ elasticidade e distensibilidade da aorta
- Infiltração de colágeno, mucopolissacarídeos, deposição de Ca⁺⁺
- ↑ espessura das paredes
- Descontinuação de lâminas elásticas
- ↑ velocidade da onda de pulso
- ↓ resposta vasodilatadora endotélio-dependente

As células endoteliais sofrem alterações morfológicas com a idade, mostrando redução na resposta vasodilatadora endotélio-dependente, embora a resposta dos músculos lisos aos vasodilatadores diretos esteja inalterada. Isso se justifica pela diminuição do óxido nítrico que ocorre com o envelhecimento.

A pré-carga também sofre influência do envelhecimento, pelo aumento das varicosidades, diminuição da massa muscular, diminuição do volume sanguíneo e da eficiência das válvulas venosas, que, em conjunto, reduzem o retorno venoso.

As estruturas valvulares tornam-se fibrosadas com a idade. Os folhetos mostram-se espessados e mais rígidos, ocorrendo aumento gradual na circunferência das quatro válvulas. A calcificação é, algumas vezes, acentuada no anel valvular, produzindo um denteado irregular e grosseiro nas válvulas aórtica e mitral, as mais atingidas, processo frequentemente associado a bloqueio de ramo do feixe de His, hemibloqueio e bloqueio atrioventricular.

Com o envelhecimento, a modulação da função cardíaca pelo sistema beta-adrenérgico diminui, ocorrendo, de fato, declínio na resposta à estimulação adrenérgica do coração senescente, enquanto a estimulação muscular direta com cálcio permanece normal. A resposta beta-adrenérgica reduzida leva a menor cronotropismo e inotropismo, além de menor vasodilatação arterial.

Conclusivamente, é possível afirmar que, a despeito dessas alterações, a capacidade do miocárdio de gerar tensão é bem mantida. A força contrátil e o encurtamento do músculo cardíaco não se encontram prejudicados, estando a função cardiovascular global em repouso e adequada para a manutenção das atividades normais em idosos saudáveis. Por outro lado, a redução do relaxamento miocárdico, produzindo disfunção diastólica, pode pesar consideravelmente em presença de doença cardiovascular ou com o uso de certos medicamentos. A DAC no idoso é, em geral, caracterizada por lesões arteriais mais graves e por maior frequência de disfunção ventricular sistólica e diastólica.

Outros aspectos, todavia, precisam ser considerados. Os idosos constituem um grupo de características bastante variáveis, suscetíveis a maior número de comorbidades, à variabilidade emocional, apresentando tendência a quadros

depressivos, além de frequente instabilidade musculoesquelética.

► Efeitos do envelhecimento sobre o exercício

É aceito que a capacidade máxima de realizar um trabalho diminui com a idade, como resultado do menor consumo de oxigênio para a realização de um exercício dinâmico. Conceitualmente, o consumo máximo de oxigênio (VO_2 máx.) é a maior quantidade de oxigênio (O_2) que uma pessoa consegue extrair do ar inspirado, no esforço máximo, expressando a quantidade de O_2 transportado e usado para o metabolismo celular. O VO_2 máx. encontra-se significativamente relacionado com a idade, sendo seu valor máximo entre 15 e 30 anos, caindo, a partir de então, gradativamente. Aos 60 anos, o VO_2 máx. é aproximadamente um quarto daquele dos 20 anos. Por outro lado, a capacidade aeróbica é beneficemente influenciada pela atividade física. Nos indivíduos inativos, ocorre redução de 9% no VO_2 máx. por década contra 5% nos indivíduos ativos. Um indivíduo em repouso, sentado, consome 3,5 ml/ O_2 /kg/min, ou 3,5 kcal/kg/min, representando o equivalente metabólico, denominado MET. Essa unidade torna possível avaliar o gasto energético durante determinada atividade física em relação ao repouso. Apresenta relevante importância, servindo de base para a prescrição de atividade física, junto com a frequência cardíaca.

O VO_2 máx. é limitado em presença de doenças pulmonares graves e difusas, doenças cardiovasculares, alterações musculares e metabólicas. Durante uma prova funcional, se for programada uma intensidade inicial desproporcional à capacidade física do indivíduo, pode ocorrer uma interrupção precoce do esforço, prejudicando a análise da capacidade física, o que também acontece na escolha de um protocolo brando, havendo um prolongamento do esforço e um mesmo prejuízo na sua análise.

A frequência cardíaca (FC) é influenciada por inúmeros fatores, incluindo a idade. Nos idosos, a FC encontra-se diminuída, tanto em repouso como no esforço máximo, fenômeno que parece estar ligado à inefetiva modulação simpática, bem como a modificações no sistema de condução e receptores. No entanto, a resposta da FC ao exercício não é atribuída aos níveis mais baixos de catecolaminas, ao contrário, os níveis de catecolaminas plasmáticas nos idosos são especialmente mais altos com o exercício.

A pressão arterial nos idosos tende a ser um pouco mais alta tanto em repouso como no esforço.

A perfusão coronariana e a função ventricular esquerda são bem mantidas com a idade, provavelmente pelo emprego da lei de Frank-Starling, capaz de aumentar a função cardíaca.

A fração de ejeção (FE) durante o exercício aumenta também nos idosos, sendo, contudo, significativamente maior nos indivíduos mais jovens. Queda na fração de ejeção durante o exercício, seja nos jovens ou nos idosos, é condição anormal fortemente sugestiva de doença. Por outro lado, mesmo no envelhecimento normal, o sistema musculoesquelético tem papel primordial no desempenho físico nos indivíduos com 60 ou mais anos, observando-se significativa perda de força e massa muscular, intimamente relacionada à queda da síntese proteica e à menor atividade física.

A massa e a força muscular diminuem a partir dos 40 anos, com aceleração desse processo após 65 anos; a repercussão é mais intensa do quadril para baixo, sendo o declínio da potência mais acelerado que da força. Esse fato pode aumentar a incapacidade nos idosos, aumentando o risco de morte. Os membros sofrem uma redução do número e do tipo de fibras (mais evidentes nas fibras do tipo II, de contração rápida). Também se observa um acúmulo maior de gordura periférica e visceral (ver capítulo sobre sarcopenia).

O tempo de reação diminui e acontece um alentecimento da velocidade de execução dos movimentos complexos e repetitivos, evoluindo mesmo para movimentos mais simples. A flexibilidade e amplitude dos movimentos, principalmente nas mulheres, sofrem um evidente declínio após 70 anos de idade: quadril (20 a 30%), tornozelo (30 a 40%) e coluna (20 a 30%), também ocorrendo diminuição da elasticidade dos tendões, cuja repercussão é um aumento do risco de lesões, quedas e dor lombar.

A circulação para as pernas está diminuída em repouso e com esforço, bem como a resposta vasoconstritora renal e esplâncnica aos exercícios submáximos.

O volume total de plasma está diminuído, com pequena redução da hemoglobina. A sensação de sede é menor, e há comprometimento na capacidade de conservar água e sódio pelo rim. Isso leva a uma repercussão no débito cardíaco (DC), no aumento da chance de desidratação e da capacidade de executar esforços no calor.

A função pulmonar também sofre influência à medida que a idade avança, pela maior rigidez da caixa torácica, pela diminuição da força da musculatura expiratória, pelo maior esforço respiratório, pela perda de alvéolos e também devido ao aumento do tamanho dos restantes, porém a influência nas trocas gasosas é pequena. Isoladamente, tais alterações não limitam a performance dos exercícios, a não ser em determinadas atividades competitivas de ponta.

Os limiares anaeróbico e ventilatório tendem a ocorrer mais precocemente. A produção máxima de lactato, tolerância e depuração sofrem declínio com a idade.

As características anatômicas e funcionais próprias do envelhecimento são refletidas por repercussões clínicas (Quadro 49.3). Assim sendo, há uma condição para a realização de esforços físicos ao lado de uma recuperação mais lenta. As alterações musculoesqueléticas determinam queda progressiva de força. As alterações vasculares propiciam o aparecimento de sintomas circulatórios, sendo encontradas extremidades frias. De grande importância no contexto da reabilitação é a maior frequência de arritmias e dispneia quando da realização de esforço físico.

Quadro 49.3 Repercussões do envelhecimento cardiovascular

- Menor aptidão cardiorrespiratória
- Recuperação mais lenta
- ↓ progressiva de força
- Atipia de sintomas clínicos
- Extremidades frias
- ↑ frequência de arritmias e dispneia aos esforços

Algumas considerações devem ser tecidas, levando-se em conta o envelhecimento cardiovascular e suas manifestações. Provavelmente, tais respostas encontram-se interligadas a diversos fatores. A queda linear nas reservas cardiovasculares e pulmonares pode ser influenciada por doenças não evidenciadas, por falta de condicionamento físico e pelo envelhecimento propriamente dito, enquanto a redução da capacidade aeróbica a partir da terceira década, traduzida por menor VO_2 máx., é afetada diretamente pelo estilo de vida, como sedentarismo, tabagismo e uso de álcool, entre outros fatores.

Atualmente, inúmeros trabalhos, como o de Fletcher (*et al.* (1995, 1996), relatam os benefícios da atividade física e da reabilitação cardiovascular no idoso. Na realidade, é necessária a implantação de programas educacionais visando à ampla divulgação da atividade e da reabilitação, bem como de seus benefícios para os idosos. O Framingham Disability Study by Age and Coronary Disease Status (Pinsk (*et al.*, 1990) mostrou significativos números relativos à incapacidade por DAC em idosos, comparando indivíduos com idade entre 55 e 69 anos e 70 e 88 anos (Quadros 49.4 e 49.5).

Quadro 49.4 Framingham Disability Study by Age and Coronary Disease Status: 55-69 anos

% de Incapacidade N		
Sem DAC e IC		
Mulher	25	829
Homem	9	574
DAC		
Mulher	67	88
Homem	49	127
Angina de peito		
Mulher	67	67
Homem	57	81
IC		
Mulher	80	15
Homem	43	7

DAC: doença arterial coronariana; IC: insuficiência cardíaca.

Quadro 49.5 Framingham Disability Study by Age and Coronary Disease Status: 70-88 anos

% de Incapacidade N		
Sem DAC e IC		

Mulher	49	471
Homem	27	273
DAC		
Mulher	79	121
Homem	49	103
Angina de peito		
Mulher	84	83
Homem	56	59
IC		
Mulher	88	25
Homem	57	14

DAC: doença arterial coronariana; IC: insuficiência cardíaca.

Esses dados revelaram que entre indivíduos portadores de DAC com idade de 55 a 69 anos, 56% apresentavam incapacidade, sendo 49% dos homens e 67% das mulheres, contra 18% entre indivíduos da mesma idade sem DAC, sendo 9% dos homens e 25% das mulheres.

No grupo mais idoso portador de DAC, a incapacidade atinge a taxa de mais de 76%.

A atividade física corretamente orientada, tanto em idosos saudáveis como em cardiopatas, altera favoravelmente o metabolismo lipídico e dos carboidratos, induz o aumento dos níveis de lipoproteínas de alta densidade (HDL), tem efeito benéfico sobre a distribuição do tecido adiposo e melhora a sensibilidade insulínica, sendo importante na redução do risco cardiovascular.

Apesar do ainda pequeno número de trabalhos com idosos e reabilitação, é indiscutível a melhora de capacidade funcional desse grupo, justificando maior difusão dos programas de reabilitação para essa faixa etária (Ades, 1987, 1999).

► Atividade física no idoso

O objetivo dos exercícios e da reabilitação cardiovascular no idoso é melhorar ao máximo a capacidade funcional. Esses objetivos são alcançados por meio de programas que visam aumentar a capacidade aeróbica, força muscular e flexibilidade. Esse grupo etário, entretanto, exige cuidadoso levantamento de comorbidades que, no mínimo, podem interferir diretamente com a modalidade e a intensidade do exercício.

Diversas condições clínicas são passíveis de programas de reabilitação: infarto do miocárdio, revascularização miocárdica, angioplastia, angina estável, insuficiência cardíaca crônica, troca de válvula, hipertensão arterial, ressincronizador, marca-passo, entre outras. Algumas situações clínicas, contudo, contraindicam o início da reabilitação cardiovascular: infecções sistêmicas, tromboembolismo, endocardite, doenças musculoesqueléticas, insuficiência cardíaca descompensada, miocardites e pericardites, hipertensão arterial não controlada, arritmias complexas, distúrbios metabólicos descompensados e fase precoce de cirurgia cardíaca.

Todos os pacientes devem ser submetidos a uma avaliação médica, que passa por história e exame clínico, não deixando de incluir nessa análise: fatores de risco cardiovasculares, cognição, independência, aptidão física prévia, acuidades visual e auditiva e estado emocional. O teste ergométrico (TE) deve ser realizado de rotina em todos os idosos antes de iniciarem suas atividades físicas, devendo ser precedido de um eletrocardiograma em repouso. O objetivo do TE (Araujo, 1986) é avaliar a segurança do programa a ser instituído, bem como auxiliar a prescrição dos exercícios. Nos casos de atividades recreativas em idosos saudáveis, principalmente em locais com menos recursos ou análise de grandes grupos, os pacientes podem ser liberados após avaliação clínica e eletrocardiograma. Nos idosos, a estabilidade musculoesquelética deve ser analisada com cuidado, já que eles costumam mostrar restrições consequentes, principalmente, a processos osteoarticulares.

O TE analisa a capacidade aeróbica, o balanço entre a carga de trabalho e a FC, além de estratificar o risco de cada indivíduo. Por outro lado, estabelece um padrão inicial, definindo um parâmetro que servirá de base para o acompanhamento da resposta ao plano de reabilitação instituído (Quadro 49.6).

Nos idosos são utilizados, com frequência, protocolos modificados para a realização de TE. São esperados como resposta FC mais baixas e níveis maiores de pressão arterial sistólica. O protocolo mais recomendado é o de rampa em esteira rolante, que possibilita a escolha das velocidades inicial e final, bem como a presença ou não de elevação, e, diferentemente da maioria dos outros protocolos, os aumentos de carga ocorrem de forma mais gradual, não acontecendo mudanças bruscas.

O TE deve ser precedido de uma breve história, que deve incluir as atividades desempenhadas no dia a dia, para que não se subestime a capacidade de realizar esforço do paciente, pois muitas vezes optamos por um protocolo atenuado em alguém capaz de desenvolver esforço em intensidade bem maior, o que pode prejudicar a avaliação.

Quadro 49.6 Objetivos do teste ergométrico

- Avaliação de capacidade cardiorrespiratória
 - Avaliação de balanço entre FC e carga de trabalho
 - Estratificação de risco
 - Avaliação do sistema autônomo
 - Evolução de programa de exercício
- Resposta clínica
- Resposta cardiorrespiratória
- Resposta eletrocardiográfica
- Resposta cardiovascular
- Resposta metabólica

FC: frequência cardíaca.

O TE em bicicleta pode ser útil nos casos em que os pacientes tenham diminuição de equilíbrio e/ou coordenação, bem como medo de realizar o exame em esteira rolante, tornando possível melhor desempenho, pela sensação de segurança.

Em nosso meio, ainda não é comum a realização de TE em indivíduos com limitação física por meio de ergômetros para braço.

O TE define critérios para a individualização de programas de exercícios. Nos pacientes anginosos são determinadas a FC e a carga de esforço que desencadeiam o sintoma, adequando-se o programa de exercício para um estágio abaixo. O consumo de oxigênio deve ser mantido entre 60 e 70% do VO_2 máx. e a FC entre 70 e 85% da FC máxima do paciente. O duplo produto, resultado da multiplicação da pressão arterial sistólica pela FC no pico de esforço, deve ser mantido abaixo dos valores encontrados no momento da isquemia, no caso de TE positivo. A FC estabelecida, seja limitada pelo cansaço, seja determinada por sintoma ou por nível percentual de FC, é chamada frequência cardíaca de treinamento (FCT). Em geral, a FCT pode ser calculada pela fórmula de Karvonen, utilizando o correspondente a 60 ou 80% da frequência cardíaca de reserva determinada pela aplicação da fórmula: $(FC_{máx.} - FCR) \times 60\%$ (ou 80%) + FCR (onde $FC_{máx.}$ = frequência cardíaca máxima; FCR = frequência cardíaca de repouso). A $FC_{máx.}$ é aquela obtida no pico do esforço de um TE máximo (paciente chegando à exaustão, ou apresentando algum outro sinal limitante, como dor torácica ou alteração eletrocardiográfica ou arritmia frequente e/ou complexa entre outros). Na entrada do paciente no programa de treinamento, podemos iniciar com 50% da sua $FC_{máx.}$ como referência para a intensidade a ser mantida; porém, na prática, observamos que pelo fato de os idosos já apresentarem $FC_{máx.}$ menor do que os mais jovens, habitualmente estão destreinados, apresentam menor capacidade física, aliada a maior ansiedade e expectativa pelo início e certa dificuldade, em alguns casos, de executar os exercícios. Esses fatores fazem com que em repouso os pacientes já atinjam praticamente essa FC, o que dificulta a orientação de qualquer atividade física. Com isso, na grande maioria dos casos, o treinamento é realizado entre 70 e 85% da $FC_{máx.}$, mesmo em cardiopatas, sem maiores complicações ou dificuldades.

Nos pacientes com fibrilação atrial ou em uso de medicações que interfiram com a FC (p. ex., betabloqueadores), podemos lançar mão da escala de percepção subjetiva de esforço para orientação da atividade física – escala de Borg (Borg, 1982) – que tem íntima relação com a FC ideal de treinamento, o que possibilita um treinamento com grandes benefícios e com baixo risco de eventos (Quadro 49.7).

Quadro 49.7 Escala de percepção subjetiva do esforço físico (Borg)

- 6. Nenhum exercício
- 7. Extremamente leve
- 8
- 9. Muito leve
- 10
- 11. Leve
- 12
- 13. Algo forte

- 14
15. Forte
- 16
17. Muito forte
- 18
19. Extremamente forte
20. Esforço máximo

Atividade física na hipertensão arterial (HAS) é fundamental, devendo ser realizada com intensidade moderada de exercícios aeróbicos, entre 30 e 60 min, e de preferência todos os dias, já que tem efeitos agudos, subagudos e a longo prazo. Uma sessão de exercícios pode trazer efeitos benéficos de queda da pressão arterial, que podem perdurar por mais de 20 h após a interrupção do mesmo. Os idosos também se beneficiam da queda da pressão arterial em repouso, por meio dos efeitos crônicos dos exercícios, como observado por Seals (*et al.* (1982) e Applegate (*et al.* (1992). A reabilitação cardiovascular na hipertensão arterial isoladamente só é preconizada em pacientes portadores de hipertensão leve. Os demais casos devem ser acompanhados também por terapia medicamentosa. Os pacientes com HAS devem fazer um exame de fundo de olho antes da liberação para as atividades físicas, com o objetivo de avaliar a presença de lesões vasculares, o que pode impedir a realização dos exercícios com peso e diminuir a intensidade dos exercícios aeróbicos. Os exercícios com peso são coadjuvantes dos exercícios aeróbicos na HAS, porém são muito importantes para os idosos como um todo, não devendo deixar de ser realizados, apenas se houver alguma contraindicação formal (Pescatello (*et al.*, 2004).

Atualmente, nos pacientes portadores de insuficiência cardíaca (IC), os exercícios para reabilitação cardíaca são recomendados pela Agency for Health Care Policy and Research como parte da abordagem do tratamento (Balady e Piña, 1997). A resposta desses pacientes ao exercício físico é determinada pela interação do sistema nervoso central, condições hemodinâmicas e musculoesqueléticas, circulação periférica e condição pulmonar, principalmente. O programa de reabilitação cardiovascular para esses pacientes deve ser bem individualizado, devendo ser evitados os programas para grupos. A prescrição dos exercícios deve ser calculada, sempre que possível, por teste de esforço cardiopulmonar (TCP); deve-se trabalhar com a referência da FC do limiar anaeróbico e a avaliação do nível arritmogênico por eletrocardiografia dinâmica. O TCP também é importante na avaliação prognóstica dos pacientes, tendo uma relação direta com a aptidão física. A melhora da capacidade física com os exercícios também é um importante marcador prognóstico, diminuindo o risco de mortalidade/ano, e ocorre principalmente por maior eficiência periférica do que central (coração). O treinamento intervalado, em que alternamos intensidades diferentes de esforço aeróbico, deve ser utilizado sempre que possível (Belardinelli (*et al.*, 1999).

Os pacientes portadores de estenose aórtica (EA), sem história de síncope, assintomáticos, com gradiente até 30 mmHg, portanto, com EA leve, avaliados pelo ecocardiograma com Doppler, não têm restrição quanto ao tipo de atividade física, desde que realizem uma prova funcional prévia e a mesma seja normal. Essa prova funcional serve de referência da aptidão física para orientação da intensidade dos exercícios. Os pacientes sintomáticos devem ser avaliados rigorosamente para detecção de arritmias induzidas por esforço. Nesses casos, os exercícios devem ser de baixa intensidade e supervisionados. EA grave ou EA moderada sintomática contraindicam a prática de atividade física.

A reabilitação cardiovascular no infarto agudo do miocárdio (IAM) apresenta características distintas, dividindo-se em quatro fases: fase I – aguda, abrangendo o período de internação; fase II – da alta até a procura de um programa formal de exercícios; fase III – da fase II até de 6 a 12 meses; e a fase IV – não supervisionada permanentemente (Wenger (*et al.*, 1995).

A fase I é iniciada na unidade coronária com exercícios de baixa intensidade, de até 3 MET, correspondendo de 30 a 40% da FCmáx., incluindo movimentação passiva e exercícios respiratórios. É continuada no quarto com exercícios de baixa intensidade, de até 4 MET, implicando exercícios ativos de braço e pernas e deambulação. A fase II tem início após a alta, já em casa, e tem por objetivo preparar o paciente para um programa formal, com ou sem supervisão, dependendo do caso. Nessa fase já é permitida atividade sexual seguindo orientações individuais. Na fase III, a prescrição de exercício é baseada em uma prova funcional. São realizados exercícios aeróbicos, de contrarresistência e de flexibilidade. A intensidade dos exercícios, a carga de peso e os grupos musculares utilizados dependerão de aptidão física inicial, doença cardiológica de base (p. ex., evitar exercícios de rotação e abertura dos membros superiores de 6 a 8 semanas após cirurgia de revascularização miocárdica) e patologias correlatas (p. ex., doença pulmonar obstrutiva crônica, diabetes melito). A fase IV é introduzida após reavaliação por TE, devendo ser mantida por tempo indeterminado e já não requer supervisão (Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular). Não se deve esquecer de que pacientes de alto risco não podem participar de um programa de exercícios sem supervisão e, ainda, que o perfil psíquico pode implicar risco maior, como no caso de pacientes com personalidade tipo A, extremamente competitivos, que não aceitam seus limites e, apesar da

orientação, estão sempre ultrapassando a FC de treinamento, o que os coloca em risco adicional, mesmo sendo portadores de uma cardiopatia considerada de baixo risco.

▶ Aspectos práticos na prescrição de exercícios

A estratégia de implantação e manutenção do programa de reabilitação cardiovascular deve seguir normas bem estabelecidas, sendo consideradas: frequência, duração, intensidade e supervisão. Entretanto, é necessário estabelecer, como primeira medida, um elo de confiança entre paciente e equipe de saúde com franca troca de informações, esclarecendo todo o procedimento com ênfase nos benefícios conquistados ao longo do tempo, visando despertar maior interesse pelo programa. Tal conduta é fundamental na persuasão dos pacientes idosos, em geral, mais cautelosos na adoção de novos procedimentos.

Os exercícios devem ter uma frequência de 3 a 5 vezes/semana, com duração de 30 min, obedecendo à intensidade estabelecida previamente pelo TE. Os pacientes com história clínica de DCV devem iniciar o programa de reabilitação sob supervisão médica, mantida até que o paciente aprenda a conhecer os seus limites. Quando houver dificuldade de acesso ou financeira, o programa pode ser supervisionado por professor de educação física, porém apenas em pacientes rigorosamente selecionados, clinicamente estáveis e capazes de assimilar os critérios de controle e interrupção da atividade. Nessa circunstância, o grande problema é a presença de uma situação de emergência.

A atividade física deve ser precedida por uma fase de aquecimento, incluindo alongamento, mobilidade articular e caminhada, indispensáveis principalmente para os idosos, mais suscetíveis às lesões articulares e musculares. O término da sessão deve ser precedido por exercícios de alongamento e por gradativa volta à calma. Algumas recomendações devem ser observadas para segura e adequada realização de exercícios (Quadro 49.8).

Quadro 49.8 Recomendações para a realização de exercícios

- Realizar exercício somente quando houver bem-estar físico
- Usar roupas e sapatos adequados
- Evitar o tabagismo e o uso de sedativos
- Alimentação até duas horas antes
- Respeitar os limites pessoais e informar quaisquer sintomas
- Ajustar os exercícios à temperatura
- Iniciar a atividade lenta e gradativamente para permitir adaptação
- Reduzir o ritmo em atividades mais intensas
- Ingerir boa quantidade de líquido durante e após os exercícios

A atividade física pode levar a lesões osteoarticulares, mais frequentemente nos pacientes idosos, em especial nas mulheres, devendo ser evitados os exercícios de alto impacto. Nesses indivíduos, a atividade física deve ser iniciada progressivamente, possibilitando gradual adaptação ao esforço muscular e ao impacto articular.

Mesmo após a fase supervisionada, a prescrição do programa de recuperação impõe obediência a critérios que visam dar segurança ao paciente. Os dados obtidos pelo TE orientam a prescrição por meio da FC ou pelo número de MET.

De uma forma prática, o Quadro 49.9 correlaciona o nível de intensidade de algumas das atividades físicas mais comuns no nosso meio, em MET.

O cuidado que deve ser tomado é que a intensidade do exercício tem relação direta com a aptidão cardiorrespiratória de cada indivíduo, independentemente da idade. Por exemplo: um exercício com a intensidade de 6 MET pode ser muito intenso para um idoso sedentário e com sobrepeso e ser muito leve para outro indivíduo da mesma idade que corre todo dia.

A equivalência da intensidade do exercício com a queima calórica obtida é fácil de ser compreendida, considerando-se as equivalências a seguir:

- Caloria é a quantidade de calor necessária para elevar a temperatura de 1 g de água em 1°C, na vizinhança de 15°C e a pressão constante.
- Calorias = 1 quilocaloria
- 5 quilocalorias = 1 l de oxigênio consumido
- 7.000 quilocalorias = 1 kg de gordura

Quadro 49.9 Intensidade de atividades físicas mais comuns

Leve	Moderada	Intensa
< 3 MET ou 4 kcal/min ou 40% da FCmáx.	Entre 3 e 6 MET ou 4 e 7 kcal/min ou 40 a 59% da	> 6 MET ou 7 kcal/min ou < 60 a 70% da

	FCmáx.	FCmáx.
Caminhar lentamente (1 a 2 mph)	Caminhar vigorosamente (3 a 4 mph)	Caminhar vigorosamente em subida ou com carga
Bicicleta ergométrica 50 W	Ciclismo por lazer < 10 mph	Ciclismo rápido ou competitivo (> 10 mph)
Natação leve	Natação com esforço moderado	Natação rápida (<i>crawl</i>)
Exercício de condicionamento e alongamento leve	Exercício de condicionamento moderado	Condicionamento intenso – ergômetro de degrau
Pescaria sentado	Pescaria de pé	Pescaria em correnteza
Atividades domésticas leves	Atividades domésticas de limpeza	Atividades domésticas com arrumação de móveis

Uma atividade diária de intensidade moderada, durante 30 min, consome cerca de 1.400 calorias semanais.

A indicação de caminhada representa uma solução prática para idosos e sedentários, mantendo-se o critério do controle da FC antes e imediatamente após. É aconselhável, entretanto, a associação de exercícios com pesos e de flexibilidade com duração de 15 min, gerando melhor condicionamento físico. Nos idosos, os exercícios com pequenos pesos colaboram para melhorar o tônus muscular e para preservar a massa óssea, enquanto os exercícios de alongamento são importantes para melhorar a flexibilidade.

A atividade física, indicada e realizada adequadamente, traz inúmeros benefícios como, por exemplo, favorecimento da perfusão tecidual, aumento do VO_2 máx., vasodilatação periférica, facilitando o esvaziamento do coração, e redução do gasto miocárdico de oxigênio (Quadro 49.10).

O desenvolvimento e a manutenção da resistência aeróbica, a flexibilidade articular e a força muscular são especialmente importantes nos idosos, contribuindo para a adesão ao programa de reabilitação.

Quadro 49.10 Benefícios da reabilitação cardiovascular no idoso

- $>VO_2$ máx.
- Maiores benefícios periféricos
- Benefícios psicológicos
- $<$ dependência
- $>$ massa muscular
- Controle do diabetes melito
- Altera favoravelmente o metabolismo lipídico e dos carboidratos
- Redução de peso
- Reintegração às atividades laborativas

▶ Exercícios contrarresistência nos idosos

Os idosos são os que sofrem maiores repercussões da perda de massa muscular e aumento do percentual de gordura, que se apresenta de forma mais enfática nos mais sedentários e com doenças crônicas. O preconceito quanto à realização dos exercícios com peso, associado à falta de conhecimento para sua aplicação de forma correta, impediu que os benefícios advindos dessa modalidade de atividade física pudessem ser ofertados justamente para o grupo que mais precisa deles.

Em relação aos idosos com doença cardiovascular, há mais de quatro décadas os exercícios aeróbicos são parte integrante das recomendações dos serviços de RC; porém, em relação aos exercícios contrarresistência (ECR), a restrição era ainda maior, pelo medo da grande elevação da pressão arterial, aumento do consumo miocárdico e descompensação dos pacientes, principalmente com disfunção do ventrículo esquerdo. Na década de 1990, os exercícios com peso foram reconhecidos como benéficos nos programas de RC, e, a partir desse fato, uma série de recomendações surgiu, demonstrando a sua importância.

À medida que a idade avança, diversas modificações ocorrem na estrutura física e mental desse grupo, sendo praticamente impossível traçar o limite entre o que se considera fisiológico e patológico nessas circunstâncias.

Entre a terceira e a sexta década de vida, ocorre perda da força muscular de aproximadamente 30%. O número total de fibras musculares diminui, principalmente à custa das fibras de contração rápida, responsáveis pelo desenvolvimento da força. Esses achados podem ser potencializados pela inatividade física e pelo uso crônico de glicocorticoides (que pode levar à atrofia muscular esquelética e à disminalização óssea, resultando em perda da massa óssea).

Nos pacientes com disfunção ventricular importante, a diminuição da perfusão periférica pode estimular aumento no número de fibras de contração rápida, cujo metabolismo anaeróbico ocorre em um percentual maior em relação às de contração lenta.

A densidade óssea também diminui com o envelhecimento em ambos os sexos, sendo nas mulheres mais evidente após a menopausa. As doenças degenerativas osteoarticulares, bem como os distúrbios neurológicos e psiquiátricos, bastante prevalentes nessa faixa etária, somam-se aos fatores já citados anteriormente, formando um ciclo negativo, o que leva ao aumento da inatividade física.

Os exercícios contrarresistência atuam nesses fatores: eles possibilitam aumento da força e massa muscular, prevenção e tratamento da osteoporose, melhoria das doenças degenerativas osteoarticulares, melhor desempenho nas atividades aeróbicas e, por conseguinte, incremento na captação máxima de oxigênio. Com isso, haverá aumento do equilíbrio e coordenação, independência, autoestima, diminuição das quedas, resultando em menor prevalência de depressão, ou melhor, em controle da mesma, invertendo o sentido do ciclo, no caminho de diminuição da inatividade física.

Essa intervenção também levará à reintegração social e laborativa, sendo esta última uma necessidade das sociedades modernas, em que a expectativa de vida está aumentando, e principalmente nos países em desenvolvimento, pela necessidade da participação ativa na renda familiar. Todos os benefícios desses exercícios podem ser vistos no Quadro 49.11.

Quadro 49.11 Benefícios dos exercícios contrarresistência no idoso

- Aumento do VO_2 máx.
- Aumento da força muscular
- Aumento do tônus muscular
- Melhora da autoestima
- Melhora da doença cardiovascular
- Melhor controle da depressão
- Menor dependência
- Maior equilíbrio e coordenação
- Maior controle do diabetes melito
- Aumento da massa magra
- Diminuição da perda óssea
- Maior reintegração às atividades laborativas
- Redução de peso

As respostas da pressão arterial aos exercícios contrarresistência dependem de uma série de fatores, como: magnitude do componente isométrico, intensidade da carga (percentual de contração voluntária máxima [CVM]), quantidade de massa muscular envolvida, número de repetições e duração da carga.

Nas atividades isométricas, o volume sistólico (VS) permanece praticamente inalterado, exceto quando está envolvida grande tensão (> 50% de CVM), quando pode haver diminuição do VS, pela grande resistência à contração ventricular esquerda. A frequência cardíaca aumenta, porém em percentual menor do que nos exercícios aeróbicos. Esse fato levará a um pequeno aumento do DC. Nas musculaturas envolvidas com o exercício, haverá compressão dos vasos e diminuição da perfusão; já nas musculaturas não utilizadas durante o exercício, ocorrerá vasoconstrição reflexa. O aumento do DC associado à vasoconstrição leva ao aumento desproporcional da pressão arterial.

Os maiores valores de pressão arterial são alcançados quando múltiplas séries são realizadas entre 70 e 95% de CVM, até a exaustão máxima.

A manobra de Valsalva, quando associada ao exercício contrarresistência, leva ao aumento mais pronunciado da pressão arterial.

Os ECR, quando orientados de forma adequada, por profissionais qualificados, representam uma modalidade de exercícios segura e benéfica. A seleção dos pacientes que poderão ser incluídos nesse programa passa por uma análise do tipo de cardiopatia apresentada, controle da mesma no momento, estado geral, capacidade física e presença de comorbidades.

Uma série de estudos demonstrou baixa prevalência de sintomas durante os ECR, bem como de distúrbios da mobilidade da parede ventricular, sinais de isquemia ou arritmias graves. O risco de doenças osteoarticulares também é baixo.

O grupo de pacientes de maior risco deve ser avaliado individualmente sobre a possibilidade de inclusão no programa de ECR (Quadro 49.12); porém, em certos casos, os exercícios são contraindicados (Quadro 49.13).

Quadro 49.12 Contraindicações relativas

1. Classe I ou II NYHA, com FE < 30%
2. Capacidade física > 6 MET, com FE > 30%
3. Sem sinais clínicos de IC, e FE > 30%
4. Classe III da NYHA
5. Teste ergométrico apresentando:
 - a. Capacidade física < 6 MET
 - b. Sinais de isquemia durante o exercício, abaixo de 6 MET
 - c. Hipotensão intraesforço
 - d. Taquicardia não sustentada durante o esforço
6. Um episódio de morte súbita abortada (fora do período de IAM ou intervenção cardíaca)
7. Insuficiência aórtica
8. Cardiomiopatia hipertrófica

NYHA: New York Heart Association; FE: fração de ejeção; IC: insuficiência cardíaca.

Adaptado de Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation.

Quadro 49.13 Contraindicações para os exercícios contrarresistência

1. Angina de peito instável
2. Doença orolvar grave ou sintomática (estenótica ou regurgitante)
3. Sinais de insuficiência cardíaca, especialmente nos pacientes em classe funcional IV da NYHA
4. Arritmias refratárias à terapêutica
5. Pressão arterial em repouso: sistólica: 160 mmHg e diastólica: 100 mmHg
6. Outras entidades clínicas que piorem durante o exercício (p. ex., doenças osteoarticulares importantes)

NYHA: New York Heart Association. Adaptado do AHA Science Advisory.

A prescrição de ECR nos pacientes idosos deve ser realizada de maneira individual, levando em conta a prática ou não anterior de exercícios de forma regular (bem como a modalidade do exercício, para a avaliação dos principais componentes envolvidos: aeróbico, isométrico e isotônico), o grau de aptidão, a apresentação de alguma doença (p. ex., cardiovascular, osteoarticular, pulmonar etc.), a função ventricular, o perfil psicológico e o nível de compreensão.

Nos idosos sedentários mais frágeis, os ECR devem ser precedidos de exercícios aeróbicos por 2 a 4 semanas, bem como de atividades que estimulem a coordenação, para que os ECR possam ser realizados de forma mais eficiente e com menor risco. Os pacientes devem ser orientados sobre a importância dos exercícios, a forma adequada de desenvolvê-los e como quantificar o esforço pela percepção subjetiva (escala de Borg). Nos indivíduos submetidos à cirurgia de revascularização miocárdica, esses exercícios devem ser retardados por 6 a 8 semanas, período de calcificação do esterno e momento em que a dor com os movimentos, principalmente de rotação, estará mais branda.

Inicialmente, utilizamos uma carga < 40% de uma repetição máxima (que pode evoluir para 60% de uma repetição máxima), ou de forma subjetiva, uma carga bem leve e ir progredindo até que o paciente alcance os valores de 11 a 13 (fraco a algo forte) pela percepção subjetiva de esforço, podendo evoluir para uma sensação subjetiva de esforço moderado. Nos indivíduos mais frágeis, podemos iniciar exercícios contra a própria resistência, aproveitando situações do cotidiano, como sentar e levantar da cadeira ou da cama, levantar os membros inferiores alternadamente com as mãos apoiadas em um bastão para dar equilíbrio entre outros, podendo evoluir para os exercícios formais com peso em grande parte desses pacientes (Ratamess *et al.*, 2009).

Os exercícios devem ser realizados 2 vezes/semana, com 1 a 3 séries de 10 a 15 repetições, procurando utilizar os principais grupos musculares.

Os exercícios devem ser precedidos por um período de aquecimento e orientados por profissional habilitado.

Devem ser evitados movimentos que mantenham a tensão por tempo prolongado, e, após cada repetição (fases concêntrica e excêntrica), deve ser estabelecido um período de relaxamento em torno de três segundos.

Os ECR devem trazer prazer, o que nem sempre ocorre nos indivíduos idosos sedentários ou com algum grau de restrição. Por esse motivo, os pacientes devem ser estimulados constantemente, e os exercícios podem ser divididos em duas séries de cinco ou seis repetições intercaladas com os outros tipos de exercícios (caminhada, abdominal etc.). Essa divisão das séries pode trazer benefícios, diminuindo a monotonia, o cansaço muscular e a tensão sobre o músculo.

► Conclusões

Algumas considerações devem ser tecidas quando se prescrevem exercícios para indivíduos idosos. Muitas vezes, principalmente os muito idosos apresentam-se desnutridos em decorrência de próteses dentárias mal adaptadas, por viverem sozinhos ou por inadequação alimentar, por exemplo, requerendo uma atenção a esse fato, bem como mudanças no plano de atividade física. A maior prevalência das patologias musculoesqueléticas, com comprometimento da

estabilidade, além de estados mentais diversos, desde depressão até quadros demenciais, pode levar o programa de reabilitação ao fracasso. O uso de medicamentos, especialmente os que atuam sobre o sistema nervoso, pode ter grande influência no desempenho físico e também deve ser investigado.

A heterogeneidade do envelhecimento, determinando características individuais distintas nos idosos, obriga a uma ampla avaliação quanto às reservas fisiológicas e biológicas que, frequentemente, não correspondem à idade. A expectativa quanto aos maiores efeitos adversos nos pacientes de idade igual ou superior a 60 anos não procede, sendo iguais para todas as idades, desde que respeitadas as contraindicações e consideradas as limitações individuais.

Os planos de reabilitação para idosos, contudo, devem ser efetivamente instituídos, apesar de a reabilitação cardiovascular nesse grupo não apresentar número expressivo de estudos. Entretanto, a segurança e os indiscutíveis benefícios descritos anteriormente indicam ser este um importante caminho na direção de melhores condições de vida para os idosos.

No Quadro 49.14, um resumo das orientações do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para indivíduos acima de 65 anos sem maiores limitações, revisto em maio de 2010, está apresentado.

Quadro 49.14 Orientações de exercícios do Centers for Disease Control and Prevention para indivíduos acima de 65 anos sem maiores limitações

Benefícios importantes à saúde:

- 2 h e 30 min (150 min) de exercícios aeróbicos de moderada intensidade por semana (p. ex., caminhada rápida) e atividades de musculação 2 ou mais vezes/semana, nos principais grupos musculares (pernas, quadril, abdome, tórax, braços, ombros) ou
- 1 h e 15 min (75 min) de exercícios aeróbicos intensos por semana (p. ex., corrida, *jogging*) e atividades de musculação 2 ou mais vezes/semana, nos principais grupos musculares (pernas, quadril, abdome, tórax, braços, ombros) ou
- Equivalente entre as atividades moderada e intensa aeróbicas descritas acima e musculação.

Benefícios maiores à saúde:

- 5 h (300 min) de exercícios aeróbicos de moderada intensidade por semana (p. ex., caminhada rápida) e atividades de musculação 2 ou mais vezes/semana, nos principais grupos musculares (pernas, quadril, abdome, tórax, braços, ombros) ou
- 2 h e 30 min (150 min) de exercícios aeróbicos intensos por semana (p. ex., corrida, *jogging*) e atividades de musculação 2 ou mais vezes/semana, nos principais grupos musculares (pernas, quadril, abdome, tórax, braços, ombros) ou
- Equivalente entre as atividades moderada e intensa aeróbicas descritas acima e musculação.

Adaptado do Centers for Disease Control and Prevention (CDC) – (<http://www.cdc.gov> – última revisão maio/2010).

Bibliografia

- Ades AP, Hanson JS, Gunther PGS, Tonino RP. Exercise conditioning in the elderly coronary patient. (*J Am Geriatr Soc.* 1987; 35:121-124.
- Ades AP. Cardiac rehabilitation and secondary prevention. (*In: Topol EJ. (Cardiovascular medicine [CD-ROM]. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 1998; Chap. 13.*
- Ades AP. Cardiac rehabilitation in older coronary patients. (*J Am Geriatr Soc.* 1999; 47:98-105.
- Applegate WB, Miller ST (*et al.* Nonpharmacologic intervention to reduce blood pressure in older patients with mild hypertension. (*Arch Intern Med.* 1992; 152(6):1162-1166.
- Araujo WB. (*Ergometria e cardiologia desportiva.* Rio de Janeiro: Medsi, 1986. p. 127-177.
- Arroio JF. Physical exercise and its effects on the cardiovascular system in elderly subjects. (*Schweiz Rundsch Med Prax.* 1996; 85:172-185.
- Balady GJ, Piña IL. (*Exercise and heart failure*, 1 ed. New York: Futura, 1997.
- Barnes PM, Schoenborn CA. Physical activity among adults: United States, 2000. Advance Data from Vital and Health Statistics. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2003, p. 333.
- Belardinelli R, Georgiou D, (*et al.* Exercise training improves left ventricular diastolic filling in patients with dilated cardiomyopathy. Clinical and prognostic implications. (*Circulation.* 1995; 91(11):2775-2784.
- Belardinelli R, Georgiou D (*et al.* Randomized, controlled trial of long-term moderate exercise training in chronic heart failure: effects on functional capacity, quality of life, and clinical outcome. (*Circulation.* 1999; 99(9):1173-1182.
- Bjarnason-Wehrens B, Mayer-Berger W, Meister ER, Baum K, Hambrecht R, Gielen S. Recommendations for resistance exercise in cardiac rehabilitation. Recommendations of the German Federation for Cardiovascular Prevention and Rehabilitation. (*Z Kardiol* 2004; 93:357-370.
- Borg G. Psychological bases of perceived exertion. (*Med Sci Sports Exerc.* 1982; 14:377-378.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). USA.Gov. Disponível em: <http://www.cdc.gov>. Acesso em 10/06/2010.
- Chodzco-Zajko WJ, Proctor DN (*et al.* American College of Sports Medicine position stand. Exercise and physical activity for older adults. (*Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41(7):1510-1530.
- Consenso Nacional de Reabilitação Cardiovascular. (*Arq Bras Cardiol.* 1997; 69:269-291.
- Egashira K, Inou T, Hiroka Y (*et al.* Effects of age on endothelium-dependent vasodilation of resistance coronary artery by acetylcholine in humans. (*Circulation.* 1993; 88:77-81.
- Fleck SJ. Cardiovascular adaptations to resistance training. (*Med Sci Sports Exerc.* 1988; 20:146-151.
- Fletcher GF (*et al.* Exercise standards. (*Circulation.* 1995; 2:580-615.
- Framingham Study. The effects of specific medical condition on the functional limitation of elders in the Framingham Study. (*Am J Public Health.* 1994; 84:351-358.
- Fried LP, Guralnik JM. Disability in older adults: evidence regarding significance, etiology, and risk. (*J Am Geriatr Soc.* 1997; 45:92-101.

- Hing E, Bloom B. Long term care for the functionally dependent elderly. National Center for Health Statistics. (*Vital Health Stat.* 1999;13:104.
- Hoening H, Nusbaum N, Smith-Brummel K. Geriatric Rehabilitation: State of Art. (*J Am Geriatr Soc.* 1992; 40:861-866.
- Josephson RA, Fannin S, Rinaldi J. Physiology of the aging heart. (*In: (Clinical Cardiology in the Elderly*, 2 ed. New York: Futura, 1999, pp. 51-77.
- Kokkinos P, Myers J, Faselis C (*et al.* Exercise capacity and mortality in older man. A 20-year follow-up study. (*Circulation.* 2010;122:790-797.
- Kopiler DA. Benefícios da atividade física em indivíduos com doença arterial coronária acima de 60 anos [dissertação]. Rio de Janeiro: Universidade Estadual do Rio de Janeiro; 1995.
- Lakatta EG, Gerstenblith G, Wiesfeldt ML. Structure and function of the aging heart. (*In: Braunwald E. (Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine*, 5 ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997, pp. 1687-1698.
- Lakatta EG. Alterações normais do envelhecimento. (*In: M(annual Merck de Geriatria*. São Paulo: Roca, 1995, pp. 330-346.
- Larsson L, Grimby G, Karlsson J. Muscle strength and speed of movement in relation to age and muscle morphology. (*J Appl Physiol.* 1979; 46:451-456.
- Lind AR, McNicol GW. Muscular factors which determine the cardiovascular responses to sustained and rhythmic exercise. (*Can Med Assoc J.* 1967; 96:706-715.
- Lloyd-Jones D, Adams R (*et al.* Heart disease and stroke statistic 2009 update: A report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistic Subcommittee. (*Circulation.* 2009; e21-e181.
- Moss AJ. Doença cardíaca no idoso. (*In: (Geriatria Prática*. Rio de Janeiro: Revinter, 1997, p. 363-384.
- O'Connor CM, Friesinger GC. Cardiovascular changes related to aging. Aging and heart. (*In: Topol EJ. (Cardiovascular Medicine [CD-ROM]*. 1998, Chap. 34.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). The World Health Report 1998. Genebra, Suíça, 1998. Disponível em: <http://www.who.ch>. Acesso em 09/05/2010.
- Pescatello LS., Franklin BA (*et al.* American College of Sports Medicine. American College of Sports Medicine position stand. Exercise and hypertension. (*Med Sci Sports Exerc.* 2004; 36(3):533-553.
- Pinsk JL, Jette AM, Branch LG (*et al.* The Framingham disability study. Relationship in various coronary heart disease manifestations to disability in older persons living in the community. (*Am J Public Health.* 1990; 80:1363-1368.
- Pollock ML, Carrol JF, Graves JE. Injuries and adherence to walk/jog and resistance training programmes in the elderly. (*Med Sci Sports Exerc.* 1991; 23:1194-1200.
- Pollock ML, Franklin BA, Balady GJ, Chaitman BL, Fleg JL, Fletcher B (*et al.* Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease. An advisory from the Committee on Exercise Rehabilitation and Prevention, Council on Clinical Cardiology, American Heart Association. (*Circulation.* 2000; 101:828-833.
- Powell C. Epidemiology. (*In: (Geriatric cardiology principles and practice*. London: John Wiley & Sons, 1994, p. 7-30.
- Ratamess, NA, Alvar BA (*et al.* American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. (*Med Sci Sports Exerc.* 2009; 41(3) 687-708.
- Seals DR, Reiling MJ. Effect of regular exercise on 24-hour arterial pressure in older hypertensive humans. (*Hypertension.* 1991;18(5):583-592.
- Shiroma EJ, Lee I. Physical activity and cardiovascular health. Lessons learned from epidemiological studies across age, gender, and race/ethnicity. (*Circulation.* 2010; 122:743-752.
- Wenger NK, Froehlicher ES, Smith LK (*et al.* Agency for Health Care Policy and Research and the National Heart, Lung and Blood Institute. Cardiac Rehabilitation. Clinical Practice Guidelines 1995. October 1995, Report nº 17, (*AHCPR Publication n.º 96-0672*.
- Yasue H, Matsuyama K, Okumura K (*et al.* Response of angiographically normal human coronary arteries to intracoronary injection of acetylcholine by age and segment. (*Circulation.* 1990; 81:482-490.

Seção 3

Sistema Respiratório



50

Envelhecimento Pulmonar

Milton Luiz Gorzoni

► Introdução

O rápido crescimento do percentual de idosos em populações, tanto no mundo quanto no Brasil, demanda que profissionais da saúde tenham noções sólidas sobre aspectos do envelhecimento normal do corpo humano. Fato relevante nessas circunstâncias são os relatos de alterações anatômicas, fisiológicas e imunológicas no sistema respiratório com o avançar da idade, sendo necessário – em muitos casos – diferenciar o que é próprio da faixa etária e o que está relacionado com doenças e distúrbios respiratórios e/ou sistêmicos.

Sabe-se que a maturação pulmonar plena ocorre entre 20 e 25 anos de idade, seguindo-se progressivo declínio funcional respiratório. Como há vários métodos de avaliação dessas alterações etárias, o quadro geral do envelhecimento pulmonar normal ainda não está completo, mas os dados atuais possibilitam ampla visão de análise, utilizável no cotidiano da assistência ao idoso.

► Mecânica do sistema respiratório

A parede torácica, os pulmões e o diafragma compõem a principal e essencial parte do sistema respiratório. Relacionam-se também com a noção de complacência (ou *compliance*), ou seja, a qualidade de resistir a pressões sem rupturas. Por essa qualidade, expressa-se a distensibilidade de um órgão preenchido por gás ou líquido (unidade de alteração de volume por unidade de alteração de pressão). A complacência do sistema respiratório inclui a complacência pulmonar e a da parede torácica. A primeira determina a velocidade e a capacidade expiratória, e a segunda define o potencial inspiratório.

O envelhecer provoca alterações na parede torácica, diminuindo sua complacência. A osteoporose senil reduz, progressiva ou agudamente, no caso de fraturas, a altura das vértebras torácicas. Estima-se que após os 70 anos de idade perde-se em estatura entre 0,3 a 0,4 cm por ano de vida (Dey *et al.*, 1999). Secundariamente à osteoporose senil, observam-se também cifose e aumento do diâmetro anteroposterior do tórax que, associados à calcificação das articulações condroesternais e condrovertebrais, reduzem a expansibilidade torácica durante a inspiração. Essas modificações osteoarticulares alteram a curvatura diafragmática, interferindo na contração muscular efetiva para uma mecânica respiratória eficaz (Janssens *et al.*, 1999; Sharma e Goodwin, 2006; Oyarzún, 2009).

► Musculatura respiratória

Curiosamente, mesmo sendo de grande importância para o processo inspiratório, há pouca informação sobre o efeito do envelhecimento nas propriedades contráteis do diafragma, excetuando-se o anteriormente comentado. Pode-se, contudo, inferir que ocorram alterações relacionadas com o envelhecimento humano na musculatura respiratória. Estima-se que a perda progressiva de massa muscular com a idade, particularmente nas fibras de contração rápida (tipo II), diminua a capacidade de tensão muscular necessária ao diafragma. Observam-se também alterações nas junções neuromusculares e perda de neurônios motores periféricos com seletiva desnervação para as fibras musculares tipo II (Tolep e Kelsen, 1993; Brown e Hassler, 1996). Isso gera maior trabalho muscular e gasto energético relacionado com a respiração; estima-se que um homem com 60 anos de idade consuma 20% de energia a mais que um adulto jovem para a mesma atividade respiratória.

Esse declínio idade-dependente da força muscular respiratória contribui para o encontro frequente de insuficiência respiratória quando há a necessidade de incremento ventilatório em pacientes idosos.

► Parênquima pulmonar

Descrito regularmente na literatura médica, o enfisema senil ou hiperinsuflação pulmonar da velhice apresenta fisiopatologia com pontos a discutir (Janssens (*et al.*, 1999; Sharma e Goodwin, 2006; Oyarzún, 2009). Não há relatos de alterações quantitativas ou qualitativas de surfactante pulmonar nem de suas células produtoras (células claras e alveolares tipo II) com o envelhecimento (Janssens (*et al.*, 1999; Oyarzún, 2009). Notam-se, porém, mudanças de configuração do colágeno e a existência de pseudoelastina no parênquima desse órgão, causando progressiva queda da pressão de retração elástica do pulmão (Turner (*et al.*, 1968). Isso gera aumento da distensão e rigidez pulmonar com a idade. Após os 50 anos de idade, associa-se, ainda, a degeneração das fibras elásticas ao redor dos ductos alveolares que promove constrição prematura das pequenas vias respiratórias durante a expiração (Janssens (*et al.*, 1999; Oyarzún, 2009).

► Alterações imunológicas

Os pulmões compõem a maior superfície epitelial em órgãos humanos. Torna-se assim constante a exposição deles a microrganismos inalados do meio ambiente ou aspirados das vias respiratórias superiores. Mecanismos de limpeza não específicos – como a secreção brônquica – e vários componentes de vigilância imune inata – como neutrófilos e macrófagos – encontram-se constantemente ativos nesses órgãos, impedindo dessa forma o desenvolvimento de infecções recorrentes (Meyer, 2005).

Comparando-se lavados broncoalveolares de adultos jovens e de idosos saudáveis, verifica-se que há aumento da proporção de neutrófilos e redução do número de macrófagos em faixas etárias mais avançadas. Nota-se também aumento de imunoglobulinas – IgA e IgM – e da relação entre linfócitos CD4+/CD8+ com a idade. A mudança dessa relação entre linfócitos sugere incremento na coordenação das respostas imunes (CD4), possivelmente, pelo volume de estímulos antigênicos repetitivos durante o processo da vida, e perda parcial da capacidade de destruição (CD8) de células infectadas por vírus. Observa-se ainda maior habilidade dos macrófagos alveolares em liberar radicais livres em resposta a estímulos ambientais e/ou a microrganismos no idoso. A combinação dos estímulos antigênicos repetitivos com o declínio idade-dependente da resposta imunomoduladora a eles provoca, no trato respiratório baixo, grau de inflamação persistente e baixo. Essa inflamação causa lesão proteolítica e oxidativa mediada, resultando na perda de unidades alveolares com o envelhecimento (Meyer, 2005; Sharma e Goodwin, 2006).

► Provas de função pulmonar

Ao se comparar adultos jovens com idosos, utilizando diversas metodologias nas análises de função pulmonar, notam-se amplas variações nesses dados, o que dificulta a definição de valores normais para os de mais idade. Muitas das equações preditivas originam-se de estudos transversais que subestimaram populações idosas e minorias étnicas. O cálculo dos volumes pulmonares, por exemplo, correlaciona-se com a estatura corporal, que é mutável durante o processo de envelhecimento. Mesmo assim, alguns dados podem ser considerados (Brandstetter e Kazemi, 1983; Janssens (*et al.*, 1999; Sharma e Goodwin, 2006; Oyarzún, 2009):

- O volume residual ou espaço morto aumenta em aproximadamente 50% entre os 20 e 70 anos de idade
- Nesse mesmo período etário, nota-se decréscimo de até 75% da capacidade vital (somatória dos volumes: corrente, de reserva inspiratória e de reserva expiratória)

- Ocorre ainda aumento da capacidade residual funcional (volume de reserva expiratória mais volume residual), ou seja, os idosos necessitam respirar maiores volumes de ar do que os adultos jovens
- Observa-se queda do volume expiratório forçado no primeiro segundo (FEV1) de aproximadamente 20 a 29 ml por ano de idade, bem como da capacidade vital forçada (CVF) de 14 a 25 ml por ano de idade
- O fluxo expiratório máximo (ou *peak flow*) tende a decrescer com a idade devido às mudanças nas pequenas vias respiratórias pelo envelhecimento
- Não se observaram alterações específicas em curvas de fluxo inspiratório, embora o valor do fluxo inspiratório máximo decresça com a idade. Considerando-se o uso cada vez mais frequente de broncodilatadores e de corticoesteroides por via inalatória, recomenda-se a determinação do fluxo inspiratório máximo em idosos para determinar a utilidade da prescrição de fármacos por essa via. Algumas apresentações em cápsulas – contendo pó seco para a inalação do produto – necessitam de fluxos inspiratórios mínimos de mais de $60 \text{ l} \cdot \text{min}^{-1}$, e esses valores podem não ser obtidos nos idosos frágeis e/ou com idade superior a 80 anos.

► Controle da respiração e trocas gasosas

Não há diferença do volume corrente (respiração em repouso e sentado) entre idosos e adultos jovens, mas, tendo em vista as alterações na mecânica ventilatória e no parênquima pulmonar com o envelhecimento, nota-se aumento da frequência respiratória para a manutenção de valores respiratórios adequados. Tal aumento reduz a reserva funcional dos pulmões e produz diminuição da resposta ventilatória à hipoxia e à hipercapnia em idosos ao repouso. A associação de perda progressiva de mecanismos compensatórios com o envelhecimento torna o grupo dos idosos extremamente vulnerável clinicamente a situações relacionadas com mudanças súbitas de valores arteriais de oxigênio e de gás carbônico (Janssens *et al.*, 1999; Oyarzún, 2009).

► Receptores pulmonares

A densidade de adrenorreceptores beta nos pulmões não sofre alterações durante o envelhecimento, embora a redução dos receptores de alta afinidade e, por consequência, a queda em atividades mediadas pela adenilciclase, como a fosforilação, sejam relatadas. Dados sobre mudanças idade-dependentes nos receptores muscarínicos pulmonares em humanos são limitados, e a aplicabilidade clínica de variações da resposta anticolinérgica em idosos necessita ainda ser definida (Connolly, 1993; Willis-Karp, 1993; Sharma e Goodwin, 2006).

► Conclusões

Mesmo com as alterações relatadas anteriormente e com mais algumas sumarizadas no Quadro 50.1, o sistema respiratório continua, durante o processo de envelhecimento, capacitado a manter adequada oxigenação e ventilação em repouso. Contudo, perde-se progressivamente a reserva respiratória, diminuindo a resposta ventilatória à hipoxia e à hipercapnia e tornando os idosos mais vulneráveis à insuficiência respiratória durante estados de alta demanda como, por exemplo, insuficiência cardíaca e pneumonias. Isso resulta também em maiores demandas de hospitalizações, internações em unidades de terapia intensiva e óbitos.

Quadro 50.1 Mudanças anatômicas e fisiológicas do sistema respiratório com o envelhecimento (Janssens *et al.*, 1999; Meyer, 2005; Sharma e Goodwin, 2006; Oyarzún, 2009)

Anatômico	
Espaço morto	Aumentado
Complacência	
Parede torácica	Diminuída
Pulmonar	Aumentada ou inalterada
Total	Diminuída
Força muscular	
Pressão inspiratória máxima	Diminuída

Pressão transdiafragmática	Diminuída
Ventilação voluntária máxima	Diminuída
Função pulmonar	
Volume expiratório forçado no primeiro segundo	Diminuído
Capacidade vital forçada	Diminuída
Capacidade pulmonar total	Inalterada
Capacidade vital	Diminuída
Capacidade residual funcional	Aumentada
Volume residual	Aumentado
Capacidade de difusão do monóxido de carbono	Diminuída
Imunidade	
Secreção brônquica	
Percentual de neutrófilos	Aumentado
Relação entre linfócitos CD4+/CD8+	Aumentada
Substâncias antioxidantes epiteliais	Diminuídas

► Bibliografia

- Brandstetter RD, Kazemi H. Aging and the respiratory system. (*Med Clin N Am.* 1983; 67: 419-431.
- Brown M, Hasser E. Complexity of age-related change in skeletal muscle. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1996; 51: 117-123.
- Connolly MJ. Aging, late-onset asthma and the beta-adrenoreceptor. (*Pharm Therapeutics.* 1993; 60: 389-404.
- Dey DK, Rothenberg E, Sundh V, Bosaeus I, Steen B. Height and body weight in the elderly. I. A 25-year longitudinal study of a population aged 70 to 95 years. (*Eur J Clin Nutr.* 1999; 53(12): 905-914.
- Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associates with ageing. (*Eur Respir J.* 1999; 13: 197-205.
- Meyer KC. Aging. (*Proc Am Thorac Soc.* 2005; 2: 433-439.
- Oyarzún M. Función respiratoria en la senectud. (*Rev Méd Chile.* 2009; 137: 411-418.
- Sharma G, Goodwin J. Effect of aging on respiratory system physiology and immunology. (*Clin Interv Aging.* 2006; 2(3): 253-260.
- Tolep K, Kelsen S. Effect of aging on respiratory skeletal muscles. (*Clin Chest Med.* 1993; 14: 363-378.
- Turner J, Mead J, Wohi M. Elasticity of human lungs in relation to age. (*J Appl Physiol.* 1968; 25: 664-671.
- Willis-Karp M. Age-related changes in pulmonary muscarinic receptor binding properties. (*Am J Physiol.* 1993; 265: L103-109.



51

Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica

João Senger

► Introdução

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) é definida, fisiologicamente, como obstrução crônica ao fluxo aéreo devido à associação de enfisema e obstrução das vias respiratórias periféricas na bronquite crônica.

Habitualmente, já existe uma lesão pulmonar extensa quando o paciente começa a sentir dispneia ao esforço. Esse fato ocorre devido à progressão lenta da doença e à adaptação do paciente à sua capacidade física diminuída. A DPOC é um espectro de doenças que inclui bronquite crônica, enfisema e asma. Existem danos nas vias respiratórias e nos alvéolos, principalmente em tabagistas, que resultam em processos inflamatórios no trato respiratório e são mediados por oxidantes, proteases e citocinas inflamatórias.

A existência de Guidelines estabelece critérios diagnósticos e de manejo para o DPOC, sendo os principais:

- GOLD – Global Initiative for Chronic Obstructive Pulmonary Disease – 2009
- ERS-ATS – European Thoracic Society
- American Thoracic Society – 2004
- BTS – British Thoracic Society.

Assim, pelo GOLD 2009, temos a definição para DPOC: uma enfermidade prevenível e tratável, com efeitos extrapulmonares significativos, que podem contribuir para gravidade individual de cada paciente. O componente pulmonar é caracterizado pela limitação ao fluxo de ar, que não é totalmente reversível. A limitação ao fluxo de ar é em geral progressiva e associada a uma resposta inflamatória pulmonar anormal a partículas nocivas ou gases.

A DPOC é a quarta causa de morte entre pessoas na faixa etária de 70 a 90 anos e significativa causa de morbidade, com um decréscimo marcado na qualidade de vida. Estudos demonstram que ocorrem decréscimos funcionais mais graves com DPOC do que com outras doenças crônicas. É um fator de risco que predispõe a infecções bacterianas e virais e é a causa mais frequente de admissão de pacientes idosos em unidades de cuidados intensivos.

Bronquite crônica é definida pela presença de tosse produtiva na maioria dos dias, por no mínimo 3 meses e 2 anos consecutivos, sendo afastadas outras causas pulmonares ou cardíacas que possam produzir os mesmos sintomas.

Enfisema é um diagnóstico anatomopatológico e caracterizado pela destruição das paredes dos alvéolos, levando ao aumento anormal dos espaços aéreos e à perda da elasticidade pulmonar, com consequente obstrução das vias

respiratórias periféricas.

A asma difere da DPOC, pois apresenta uma reversibilidade maior tanto espontaneamente quanto após o tratamento com broncodilatadores ou corticosteroides. Caracteristicamente, os pacientes apresentam tosse crônica, chiado episódico e hipersecreção brônquica. Alguns pacientes com asma apresentam obstrução ao fluxo aéreo progressiva e irreversível e têm, portanto, uma forma de DPOC. Alguns pacientes podem apresentar coexistência de asma e DPOC.

► Mudanças na função pulmonar relacionadas com a idade

A maioria das pessoas atinge o pico de função pulmonar aproximadamente aos 20 anos, daí em diante as limitações ao fluxo de ar aumentam com a idade, principalmente devido a mudanças fisiológicas na retração elástica pulmonar, endurecimento da parede torácica e na força da musculatura respiratória. O colágeno e a elastina influenciam na retração elástica pulmonar. O conteúdo de colágeno no pulmão tende a não alterar com a idade, mas aumenta o número de ligações cruzadas, e a elastina tende a degenerar, resultando em uma perda da retração elástica com a idade. O tamanho da passagem de ar no bronquíolo tende a diminuir após os 40 anos, independentemente de existir enfermidade pulmonar. Outra mudança pulmonar que ocorre com a idade é o aumento do diâmetro dos ductos alveolares, com diminuição associada dos sacos alveolares e aumento da lâmina basal do alvéolo, originando o que se chama “enfisema senil”, que pode surgir mesmo em não fumantes.

Função pulmonar com a idade:

- FEV1 declina 30 cc/ano após seu pico
- Declina 60 cc/ano em fumantes.

► Epidemiologia

A DPOC é a quarta causa de morte nos EUA e a única entre as 10 mais frequentes que está aumentando. Espera-se que atinja o terceiro lugar até 2020. A DPOC é diagnosticada em aproximadamente 4% dos homens e 2% das mulheres com mais de 45 anos. Cerca de 6% das mortes em homens e 4% nas mulheres são devidas à DPOC. É uma importante causa de absenteísmo ao trabalho, responsável por 9% das causas comprovadas de falta ao trabalho.

Quadro 51.1 Fatores de risco para DPOC

Fatores externos	Fatores individuais
Tabagismo	Deficiência de alfa-1 antitripsina
Poeira ocupacional	Deficiência de glutatona transferase
Irritantes químicos	Alfa-1 antiqumotripsina
Fumaça de lenha	Hiper-responsividade brônquica
Infecções respiratórias graves na infância	Desnutrição
Condição socioeconômica	Prematuridade

► Causas

■ Cigarro

Essa é a etiologia mais comum em todo o mundo. O tabagismo ativo causa tanto hipersecreção mucosa quanto obstrução crônica ao fluxo aéreo. A cessação do tabagismo reduz a hipersecreção mucosa e a taxa de queda da função pulmonar. O tabagismo passivo está associado à DPOC, porém, de modo discreto, basicamente por seu efeito sobre o crescimento pulmonar durante o desenvolvimento fetal.

■ Poluição aérea

Poluição aérea, principalmente com dióxido de enxofre e material particulado (fumaça preta), está associada à bronquite simples crônica e DPOC.

■ Exposição ocupacional

Exposição à fumaça e a pós pode ser um importante fator, podendo interagir com a fumaça do cigarro. A exposição a cádmio está associada ao enfisema.

■ Infecção pulmonar

Infecção pulmonar durante o primeiro ano de vida está associada ao desenvolvimento de DPOC mais tardiamente. Há poucas evidências de que infecções pulmonares subseqüentes sejam importantes para a ocorrência da DPOC.

■ Nutrição precoce

Esse fator pode ser importante, uma vez que bebês prematuros aumentam o risco de desenvolver DPOC mais tardiamente. Dieta com baixa quantidade de vitaminas antioxidantes (A, C e E) também pode estar associada a aumento de risco para desenvolvimento de DPOC.

■ Fatores genéticos

Podem ser importantes, pois há várias formas de deficiência de antiprotease que predisõem ao desenvolvimento de enfisema.

▶ Patogenia

A DPOC é o espectro clínico de doenças pulmonares inflamatórias que incluem:

■ Bronquite crônica

Caracterizada por tosse crônica de no mínimo 3 meses aos últimos 2 anos. Ocorrem hiperplasia das glândulas submucosas e crescimento do número de células caliciformes no epitélio, associados ao estreitamento estrutural das pequenas vias respiratórias (bronquíolos) em decorrência de alterações inflamatórias crônicas. Essas alterações inflamatórias consistem em linfócitos T ativados. Nas vias respiratórias de maior calibre, há evidência de inflamação neutrofílica, a julgar pelo número aumentado de neutrófilos no escarro.

■ Enfisema

Caracterizado por progressiva dispneia causada por perda da retração elástica e destruição enzimática das paredes alveolares. Podem-se observar diferentes padrões de enfisema: o enfisema centroacinar ocorre predominantemente nos bronquíolos terminais, ao passo que o enfisema pan-acinar envolve uma destruição generalizada. A perda da retração elástica leva à obstrução das vias respiratórias no enfisema, pois as vias respiratórias intrapulmonares fecham-se mais precocemente durante a expiração.

■ Bronquite asmática

Caracterizada por tosse crônica, episódios de chiado, dificuldade respiratória e hipersecreção de muco. Dados da história e exames que favorecem a asma, no diagnóstico diferencial com DPOC:

- Início na infância ou adolescência
- História familiar
- Não tabagista
- Variação acentuada do grau de sintomas e sinais
- Reversibilidade completa da limitação do fluxo aéreo
- Boa resposta ao corticosteroide inalado.

▶ Mecanismos

■ Hipersecreção mucosa

Ocorre como resultado de tabagismo ou pela exposição à inalação de outros irritantes. O mecanismo provavelmente envolve ativação das terminações nervosas sensoriais nas vias respiratórias, com aumento reflexo (peptidérgico local e colinérgico medular) da secreção mucosa e efeitos estimulantes diretos de enzimas derivadas do neutrófilo, tais como

quinase e elastase. Com o passar do tempo, ocorrem hiperplasia das glândulas submucosas e proliferação das células caliciformes sob a influência de fatores de crescimento.

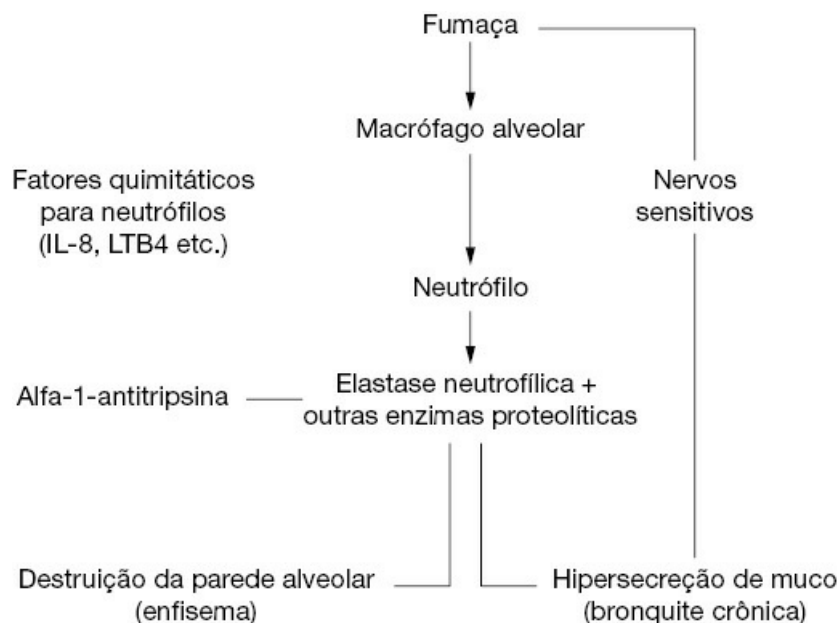


Figura 51.1 Mecanismos da DPOC.

■ Desequilíbrio protease-antiprotease

O enfisema resulta de um desequilíbrio entre proteases (as quais digerem elastina e outras proteínas estruturais da parede alveolar) e antiproteases (as quais protegem contra essa agressão).

A mais importante antiprotease pulmonar é a alfa-1-antitripsina (também conhecida como a alfa-1-antiprotease), a qual é proveniente principalmente do plasma. A herança da deficiência homocigota de alfa-1-antitripsina pode levar ao enfisema grave, particularmente em fumantes, mas essa doença genética é responsável por menos de 1% dos casos de DPOC. A alfa-1-antitripsina não é a única antiprotease; alfa-1-antiquimiotripsina também está presente nos pulmões. Indivíduos heterocigotos que têm valores de alfa-1-antitripsina mais baixos que o normal apresentam risco aumentado para DPOC.

Fumar cigarro estimula os leucócitos polimorfonucleares dentro do pulmão a criar radicais livres e oxidantes, resultando em estresse oxidativo. O estresse oxidativo inativa as antiproteases de proteção e causa peroxidação lipídica nas vias respiratórias e alvéolos. Os oxidantes depletam os antioxidantes e os mecanismos de defesa antiprotease, causando assim lesão nas vias respiratórias e nos alvéolos via mecanismos inflamatórios.

Esses mecanismos inflamatórios são um tanto diferentes dos associados à asma. Na DPOC, os macrófagos e neutrófilos fazem o papel-chave. Mediadores inflamatórios são provavelmente interleucinas derivadas de neutrófilos (IL) como as IL-6 e IL-8, o fator de necrose tumoral alfa e a fosfodiesterase-4. Os mecanismos inflamatórios incluem elastase neutrofílica, catepsina e matrix metaloproteinase, que juntas vão criar lesões e destruição das paredes alveolares, inflamação das vias respiratórias e hipersecreção de muco.

A bronquite asmática e a bronquite crônica são o resultado da inflamação de vias respiratórias de condução, e o enfisema é o resultado da inflamação alveolar.

Produtos do fumo de cigarros provavelmente derrotam genes antioxidantes ou estimulam genes suscetíveis, fato que poderia explicar casos de grupos familiares com DPOC.

■ Obstrução das pequenas vias respiratórias

Ela provavelmente decorre de um processo inflamatório crônico induzido por substâncias irritantes e caracteriza-se pela infiltração neutrofílica, devido à liberação de fatores quimiotáticos, tais como interleucina-8 e leucotrieno B4, a partir de macrófagos. Isso pode levar à secreção de mediadores fibrinogênicos e ao desenvolvimento de fibrose das vias respiratórias periféricas, embora isso raramente seja extenso.

▶ Tipos especiais de DPOC

Em alguns pacientes, a relação da DPOC com o cigarro é inexistente ou parcial, havendo uma variedade de causas:

1. Deficiência de alfa-1-antitripsina: nesse caso, a DPOC é devida a uma redução intensa de antiprotease nos pulmões como consequência de um defeito genético. Isso torna o tecido pulmonar suscetível aos efeitos lesivos de várias proteínas endógenas, resultando em enfisema grave, especialmente em fumantes. É uma condição rara, e só ocorre em portadores homocigotos do defeito genético. Os heterocigotos geralmente são saudáveis.

Indicações para dosagem de alfa-1 antitripsina:

- Enfisema pulmonar com início em adulto jovem < 45 anos
- Enfisema pulmonar sem fator de risco conhecido
- Enfisema predominante em região basal
- Doença hepática inexplicada
- Vasculite com positividade para anticorpo antineutrófilo citoplasma (C-ANCA)
- História familiar de enfisema, doença hepática, paniculite ou bronquiectasia.

2. Discinesia ciliar primária: essa alteração é devida a um efeito na ultraestrutura dos cílios em todo o corpo, o que geralmente leva a sinusite crônica, otite crônica e DPOC. Os homens são estéreis devido à imobilidade dos espermatozoides. Nas formas mais extremas da doença, pode haver destrocardia e bronquiectasia (síndrome de Kartagener), mas a maioria dos pacientes apresenta uma forma relativamente leve de DPOC.

► Sinais e sintomas da DPOC

A progressão da DPOC é de pelo menos 30 anos desde o início até desenvolver manifestações clínicas da doença. Nos estágios iniciais da DPOC, os pacientes não apresentam sintomas, ou somente tosse pela manhã, atribuída frequentemente ao fato de fumarem cigarros. Não é comum encontrarmos sinais físicos nos estágios leve a moderado da doença. Na doença avançada, existe evidência clínica de hiperinsuflação, com diafragmas rebaixados, observados por percussão.

A maioria dos pacientes com DPOC apresenta-se com dispneia progressiva, tosse com expectoração e, às vezes, com episódios de sibilância respiratória. Infecções respiratórias são comuns nos estágios avançados da doença.

Sintomas como tosse e dificuldade respiratória têm baixa especificidade para doenças pulmonares em pacientes idosos com DPOC; eles apresentam mais mobilidade reduzida e fadiga do que a presença dos sinais e sintomas clássicos da bronquite crônica que vemos em fumantes jovens. De especial interesse são novos estudos demonstrando que DPOC, em si, não causa declínio cognitivo, entretanto, depressão é comum nesses pacientes.

No exame físico, hiperinsuflação é vista frequentemente, além de mudanças na caixa torácica, principalmente devido à osteoporose. A cifose resultante, devido à deformidade torácica, causa distância dos batimentos cardíacos, perda da movimentação normal das costelas, hiper-ressonância e aumento do abaixamento traqueal durante a inspiração. A ausculta pulmonar revela diminuição do murmúrio vesicular e tempo expiratório mais prolongado quando é feita uma manobra expiratória forçada. Os músculos respiratórios acessórios do pescoço tornam-se proeminentes. Como está rebaixado, o diafragma causa retração costal inferior na inspiração. O fígado é palpável, mas não está aumentado.

O estudo do escarro revela níveis altos de neutrófilos, citocinas inflamatórias e a presença de organismos potencialmente patogênicos, como (*Haemophilus influenzae*, (*Streptococcus pneumoniae*, (*Moraxella catarrhalis* e (*Chlamydia pneumoniae*, sozinhos ou em combinação).

Quadro 51.2 DPOC – Estadiamento

Estágio	Sintomas
I Leve	Assintomático, tosse produtiva
II Moderado	Dispneia na exacerbação, tosse produtiva
III Grave	Aumento da dispneia aos esforços, redução na capacidade de exercícios, impacto na qualidade de vida
IV Muito grave	Insuficiência respiratória crônica ou exacerbações graves, grave impacto na qualidade de vida

Diagnosis and Management of stable COPD in Older Adults, Susan M Levy, MD – 2010 AGS Annual Scientific Meeting.

■ Índice de dispneia modificado do MRC (Medical Research Council- ERS-ATS COPD Guidelines)

0 – Tenho falta de ar ao realizar exercício intenso.

1 – Tenho falta de ar quando apresso o meu passo ou subo escadas ou ladeiras.

2 – Preciso parar algumas vezes quando ando no meu passo, ou ando mais devagar que outras pessoas de minha idade.

3 – Preciso parar muitas vezes devido à falta de ar quando ando cerca de 100 metros ou poucos minutos de caminhada no plano.

4 – Sinto tanta falta de ar que não saio de casa, ou preciso de ajuda para me vestir ou tomar banho sozinho.

(Modificado de: Ferrer M, Alonso J, Morera J (*et al.*, Chronic obstructive pulmonary disease and health-related quality of life. *Ann Intern Med.* 1997; 127:1072-1079.)

■ Características típicas da DPOC

- História de intenso tabagismo por muitos anos, mais de 20 cigarros/dia durante 25 anos
- Tosse e secreção por muitos anos
- Geralmente, no início, a tosse ocorre só ao despertar; mais tarde, ela está presente ao longo do dia
- Secreção geralmente mucoide, não em quantidade excessiva, que se torna purulenta durante as exacerbações
- A tosse e a secreção geralmente são piores no inverno, devido à infecção
- Início insidioso de dispneia ao esforço, com sibilo ou sensação de aperto no tórax
- Alguns desenvolvem exacerbações graves da doença, que culminam em insuficiência respiratória crônica e insuficiência cardíaca – o tipo (*blue bloater* (cianótico congesto) da DPOC
- Outros não apresentam secreção, ou somente em pequena quantidade, nem hipoxia em repouso, mas a dispneia e os sibilos são intensos e o enfisema é pronunciado – o tipo (*pink puffer* (soprador róseo) da DPOC. Esses pacientes geralmente têm baixo peso corpóreo
- A maioria dos pacientes com DPOC apresenta um padrão misto, e não os padrões isolados de (*blue bloater* ou (*pink puffer*.

▶ Exames complementares

■ Raios X de tórax

Na DPOC leve, as radiografias de tórax podem ser normais, mas, com a progressão da doença, ocorrem as seguintes alterações:

- Grandes volumes pulmonares
- Diafragma rebaixado e achatado
- Área cardíaca pequena
- Aumento do espaço retroesternal
- Quando o enfisema é proeminente, há perda das imagens dos pequenos vasos e pode haver o aparecimento de bolhas, especialmente nos ápices
- Quando ocorre o (*cor pulmonale*, a vasculatura hilar pode tornar-se proeminente e o coração pode aumentar, especialmente na direção anteroposterior
- Quando ocorrem infecções, pode haver infiltrados localizados nos pulmões, que devem desaparecer com o tratamento.

■ Tomografia computadorizada dos pulmões

As razões para a solicitação de tomografia computadorizada (TC) dos pulmões à medida que a DPOC progride são as seguintes:

- A maioria dos pacientes com DPOC é fumante de grande número de cigarros, e um carcinoma pequeno pode ser difícil de diagnosticar em raios X simples do tórax
- Pode ser impossível distinguir uma simples exacerbação infecciosa de DPOC da imagem de um carcinoma nos raios X simples
- A extensão do enfisema é mais bem avaliada com TC de alta resolução
- Complicações pulmonares tais como tromboembolismo e trombose da artéria pulmonar podem ser detectadas pela TC com injeção de contraste, especialmente pela técnica helicoidal.

■ Avaliação da função pulmonar

A marca da DPOC é a obstrução crônica ao fluxo aéreo, a qual é praticamente irreversível. A obstrução é particularmente marcante nas pequenas vias respiratórias devido às alterações patológicas da bronquite crônica e à perda do suporte às paredes dos brônquios, resultante do enfisema. Essas pequenas vias respiratórias fecham-se durante a expiração, aprisionando gás e aumentando o volume pulmonar de repouso (capacidade residual funcional, CRF) e o

volume residual (VR). O enfisema também pode levar ao aumento da capacidade pulmonar total (CPT) e à perda da área de superfície alveolar disponível para troca gasosa.

■ Testes para avaliação da função pulmonar na DPOC

Espirometria

A medida mais simples e mais útil da obstrução das vias respiratórias é obtida solicitando-se ao paciente que realize uma expiração forçada a partir da capacidade pulmonar total (CPT) e registrando-se o espirograma em uma curva fluxo-volume ou volume-tempo.

As seguintes alterações são esperadas da DPOC:

- Volume expiratório forçado no 1º segundo (VEF_1): sempre diminuído, com taxas de redução progressivamente maiores à medida que a doença avança. O VEF_1 é o teste mais útil para se analisar a gravidade e a progressão da DPOC
- Capacidade vital forçada (CVF): a princípio está normal, mas diminui à medida que a doença progride
- Relação VEF_1/CVF : é classicamente utilizada pelos especialistas em doenças respiratórias para avaliar a DPOC. O seu valor é sempre menor que o valor normal para o adulto, que é de 80%, e torna-se pior à medida que a doença progride. Essa relação pode não refletir com exatidão a DPOC muito grave, uma vez que, nesse caso, a CVF também está diminuída
- Pico de fluxo expiratório (PFE) é uma estimativa grosseira da função pulmonar, refletindo a função das vias respiratórias centrais e dependentes do esforço. A diminuição guarda uma certa relação com a gravidade da doença. Não é tão útil na DPOC quanto na asma, já que pode estar relativamente preservado no enfisema
- Fluxo expiratório forçado 25 a 75% ($FEF_{25-75\%}$) reflete basicamente a função das pequenas vias respiratórias e está intensamente diminuído em pacientes com DPOC.

Geralmente, o efeito da inalação de broncodilatador sobre a espirometria é mínimo, com aumento menor de 20% no VEF_1 , mas alguns pacientes podem apresentar uma resposta melhor, apesar de nunca alcançarem valores normais.

■ Exames específicos

A espirometria isolada costuma ser adequada para avaliar as alterações da mecânica pulmonar na DPOC. Contudo, quando a doença é grave e há dúvida sobre a extensão do enfisema (p. ex., quando se considera a possibilidade da realização de cirurgia redutora de volume ou de transplante pulmonar), são necessárias de investigações complementares, como:

- Plesmografia de corpo inteiro
- Transferência de gás (capacidade de difusão)
- Teste de exercício: teste da caminhada de 6 minutos ou teste ergométrico progressivo
- Gases sanguíneos arteriais.

A DPOC é invariavelmente acompanhada por algum grau de desequilíbrio da relação ventilação/perfusão (V/Q), o qual resulta em hipoxia arterial durante a respiração em ar ambiente. Em alguns pacientes, há também certo grau de insuficiência respiratória, o que leva ao aumento da Pa_{CO_2} . Em pacientes com DPOC e insuficiência respiratória crônica, há uma compensação metabólica, com aumento do excesso de base (ou bicarbonato), e o pH relativamente normal. A oximetria de pulso mede a saturação de oxigênio (Sa_{O_2}), mas não é um bom guia para fins diagnósticos, uma vez que ela só indica a oxigenação, mas não as alterações da Pa_{CO_2} ; ela pode ser útil para o seguimento do desenvolvimento da hipoxia à medida que a doença progride. Se a Sa_{O_2} for menor que 92%, os gases arteriais devem ser medidos.

Quadro 51.3 GOLD critério para estadiamento da doença pulmonar obstrutiva crônica

Estágio	Espirometria pós-BD	VEF_1 , VEF_1/CVF
Estágio 1 – Doença leve	< 70% do previsto	> 80% do previsto
Estágio 2 – Doença moderada	< 70% do previsto	50 a 79% do previsto
Estágio 3 – Doença grave	< 70% do previsto	30 a 49% do previsto
Estágio 4 – Doença muito grave	< 70% do previsto	< 30% do previsto ou < 50% do previsto + insuf. resp. crônica

Estágio 1 – Doença leve – pacientes com VEF_1 pós-BD 80% do previsto com relação VEF_1/CVF inferior a 0,70 pós-BD. Compreende a grande maioria dos pacientes com DPOC. O

clínico geral pode acompanhar esse paciente, não havendo obrigatoriamente necessidade de encaminhamento ao especialista.

Estágio 2 - Doença moderada – Paciente com VEF_1 pós-BD < 80% e > 50% do previsto, com relação VEF_1/CVF inferior a 0,70 pós-BD. A redução da capacidade física e a dispneia passam a ser percebidas e são atribuídas ao envelhecimento ou hábito sedentário.

Estágio 3 – Doença grave – VEF_1/CVF < 0,70 pós-BD e VEF_1 < 50% e > 30% do previsto ou pacientes com hipoxemia intensa, mas não hipercapnia, independentemente do valor de VEF_1 ou pacientes em fase estável com dispneia grau 2 ou 3. Compreende um grupo de pacientes com sintomas respiratórios frequentes e repercussões sistêmicas da DPOC.

Estágio 4 – Doença muito grave – VEF_1/CVF < 0,70 pós-BD e VEF_1 < 30% do previsto, ou pacientes com hipercapnia ou sinais clínicos de insuficiência cardíaca direita, ou pacientes com dispneia que os incapacite a realizar as atividades diárias necessárias à sustentação e à higiene pessoais, dispneia grau 4>.

■ Estudos do sono

Muitos pacientes com grau mais intenso de DPOC hipoventilam durante o sono e pioram o desequilíbrio da relação ventilação/perfusão já existente ou a insuficiência cardíaca direita (*cor pulmonale*). Há indicação de estudo polissonográfico nos pacientes com suspeita de ter apneia do sono obstrutiva ou central, mas em muitos pacientes o registro da oximetria de pulso durante a noite já é suficiente para uma orientação. Quanto maior a proporção do tempo de sono que o paciente passa com saturação abaixo de 90%, maior o risco de desenvolver (*cor pulmonale*). Pacientes que não apresentam hipoxia importante durante o período em que estão despertos muito provavelmente não terão dessaturação durante o sono, mas constatando-se que a hipoxia noturna está causando problemas, pode ser necessário o uso de oxigênio suplementar durante a noite.

■ Hematologia/Bioquímica

Têm importância limitada na investigação e conduta da DPOC, à exceção da medida dos gases arteriais, mas eventualmente são indicadas.

Quadro 51.4 Diagnóstico diferencial da DPOC

	DPOC	Asma	Insuficiência	Bronquiectasia cardíaca
Tabagismo	habitual	geralmente parou de fumar	não é característico	não é característico
Tosse	de manhã cedo	noturna ou matinal	qualquer momento	qualquer momento
Escarro	ocasional	não purulento	não é característica	habitualmente purulento
Hemoptise	ocasional	não é característico	muito ocasional	comum
Dispneia	todo o tempo	só em ataques	especialmente ao deitar	não é característico
Mal-estar c/confusão	com insuficiência respiratória	com estado de mal asmático	não incomum no idoso	muito comum
Crepitações	comum	incomum	comum nas bases	comumente localizado
Sinais localizados	incomum	comum	incomum	não é característico
Edema periférico	ocasional	não é característico	comum	não é característico
Espirometria obstrutiva	sempre	sempre nas crises	discreta	discreta
Resposta ao broncodilatador	discreta	boa	discreta	discreta
Resposta aos corticosteroides	discreta	geralmente boa	possível piora	não habitual

- Policitemia é uma indicação de hipoxia e é mais comum na DPOC do tipo (*bronquítico-crônico*)
- Alteração eletrolítica, especialmente hipopotassemia, pode ocorrer em pacientes com (*cor pulmonale*) e que recebem diuréticos
- Medida da concentração de alfa-1-antitripsina está indicada na avaliação inicial de um paciente com DPOC, principalmente se o enfisema é intenso.

► Manejo do paciente com DPOC

O manejo dos cuidados primários da DPOC requer uma ação de condutas integradas ao paciente. Cessação do tabagismo, uso de agentes broncodilatadores, reabilitação pulmonar (p. ex., treinamento respiratório, condicionamento físico), terapia com oxigênio em pacientes selecionados e grupos de suporte ao paciente são úteis no manejo dos sintomas e auxiliam o paciente no impacto psicossocial da DPOC.

Material educativo deve ser oferecido ao paciente com diagnóstico recente de DPOC, devendo conter informações sobre função pulmonar, natureza da DPOC, manejo medicamentoso, oxigenoterapia, reabilitação pulmonar e transplante pulmonar. O entendimento da DPOC ajuda o paciente a trabalhar, a divertir-se, a viajar, a manter atividade sexual e a enfrentar as limitações físicas da doença.

As funções do paciente com DPOC estão afetadas por limitações cardiocirculatórias, assim como pela dispneia de esforço. Mesmo em estágios iniciais da doença, os pacientes podem estar limitados por um estado de mau condicionamento físico. Caminhar 20 min 2 a 3 vezes/dia ou 30 min ou mais 1 vez/dia aumenta a tolerância aos exercícios, reduz a dispneia, estimula o apetite e o sono e melhora a qualidade de vida. Os pacientes devem ser encorajados a caminhar em casa, na rua ou em (*shopping* durante dias de mau tempo.

A limitação ventilatória é mais comum em estágios avançados da doença. Mesmo os pacientes com doença pulmonar grave, apresentando limitações devido à dispneia, podem frequentemente ser treinados a vencerem exercícios gradativos. O treinamento respiratório é focado na expiração, com o paciente enrugando os lábios e respirando lenta e profundamente.

■ Parando de fumar

Parar de fumar é essencial para reduzir a taxa de declínio da função pulmonar em pacientes em todos os estágios da DPOC. Mesmo pacientes que param de fumar após os 65 anos de idade, experimentam um benefício de sobrevivência. Os estudos indicam que parar de fumar, em qualquer época da vida, tem maior benefício em estágios iniciais da doença pulmonar.

O aconselhamento é chave para parar de fumar. De fato, o aconselhamento, por si só, pode resultar em índices de 3 a 5%. No (*Lung Health Study*, que envolveu 5.887 fumantes ativos com idade entre 35 e 59 anos, foram obtidos índices de abandono do fumo em 22% dos pacientes que receberam cuidados especiais contra 5% naqueles com cuidados usuais. Cuidados especiais incluem esforços intensivos na modificação do comportamento e no uso de gomas de mascar de nicotina para minimizar os sintomas de abstinência.

Quadro 51.5 Resumo da rotina de exames complementares

Indicação	Teste
Rotina	VEF ₁ , CV/CVF Resposta ao broncodilatador Raios X de tórax
DPOC	Volumes pulmonares
Moderada/grave	SaO ₂ e/ou gases sanguíneos ECG Hemoglobina
Escarro purulento persistente	Cultura de escarro/sensibilidade
Avaliação de bolha	Tomografia computadorizada
Suspeita de asma	Curso de esteroides Monitoramento do PFE
Suspeita de apneia do sono	Estudo noturno do sono

■ Reposição de nicotina

Deve ser iniciada no dia da interrupção do tabagismo. A nicotina transdérmica é mais conveniente do que a goma de mascar porque não requer reposição ativa por parte do paciente durante o dia, mantendo os níveis de nicotina. Nicotina

em (*spray* e inalantes de nicotina são usados para abortar ataques de abstinência da nicotina.

■ Fármacos

O antidepressivo bupropiona foi aprovado para auxiliar no tratamento da cessação do tabagismo. Nos fumantes pesados, taxas mais altas de sucesso foram conseguidas usando-se a associação de reposição de nicotina e bupropiona. A bupropiona deve ser iniciada aproximadamente 1 semana antes da data de cessação. Se o paciente tiver feito progresso significativo na abstinência após 7 semanas, continuar a bupropiona por mais 5 semanas. Se um pequeno progresso foi conseguido até 7 semanas, descontinuar o tratamento com bupropiona.

A buspirona é um ansiolítico não benzodiazepínico que pode reduzir os sintomas de abstinência ao fumo. Ele pode ser útil quando outras medidas farmacológicas não tiveram sucesso em fazer o paciente parar de fumar.

Outro fármaco atualmente em uso, a varenicline, tem ação central sobre sintomas de abstinência do tabagismo. Com relação a esses medicamentos devemos ter cuidado com o risco de efeitos adversos neuropsicológicos, como mudanças de comportamento, agitação e depressão.

■ Orientações terapêuticas de acordo com os estágios da DPOC

Estágios Fármacos

I Beta-2 agonista de curta duração e/ou ipratrópio, quando necessário.

II Reabilitação pulmonar.

Sintomas eventuais: Beta-2 agonista de curta duração e/ou ipratrópio, quando necessário.

Sintomas persistentes: Beta-2 agonista de longa duração e/ou tiotrópio.

III Reabilitação pulmonar.

Beta-2 agonista de longa duração e tiotrópio

Acrescentar xantina de longa duração se persistirem os sintomas.

Corticosteroide inalatório se exacerbações frequentes (> 2 exacerbações ao ano).

IV Reabilitação pulmonar.

Beta-2 agonista de longa duração e tiotrópio.

Acrescentar xantina de longa duração, se persistirem os sintomas.

Corticoide inalatório se exacerbações frequentes (> 2 exacerbações ao ano).

Oxigenoterapia.

Estudar indicações cirúrgicas para o tratamento do enfisema (cirurgia redutora de volume pulmonar, bulectomia ou transplante pulmonar).

■ Substâncias broncoativas

A DPOC não é completamente reversível, mas muitos pacientes experimentam alguma melhora na dispneia com a inalação de broncodilatadores e fármacos anti-inflamatórios. A função da terapia com broncodilatadores é melhorar a respiração e, assim, aumentar as funções do paciente e a qualidade de vida. Fármacos broncodilatadores podem ser usados com regularidade, mas eles também podem ser usados durante ataques de dispneia e para melhorar a respiração durante alguma atividade física. Uma terapia escalonada, similar à utilizada para o tratamento da hipertensão arterial, é recomendada.

■ Beta-agonistas

Inalantes seletivos beta-2 agonistas são a primeira escolha de terapia para manejo da DPOC. São broncodilatadores potentes e seguros que atuam abrindo os canais de potássio e aumentando o AMP cíclico. Eles são utilizados em conjunto com a inalação de anticolinérgicos, se a resposta do paciente aos anticolinérgicos não for suficiente. A avaliação dos beta-agonistas é relativamente comparável em termos de eficiência e segurança. A escolha da substância depende do tempo de início da ação e duração e dos efeitos colaterais (p. ex., tremor, palpitações). A recomendação de dose é que seja tão baixa que possa ser efetiva no manejo de uma exacerbação aguda.

Os beta-agonistas de curta ação como albuterol, metaproterenol e pirbuterol são relativamente equivalentes. Comparados com esses agentes, os beta-agonistas de longa ação, como salmeterol, têm um início de ação mais lento, mas duração de ação maior (aproximadamente 12 h).

Inalantes anticolinérgicos são mais potentes quando inalados com beta-agonistas de curta ação. O salmeterol de longa ação tem tempo de atividade maior comparado ao ipratrópio, mas os benefícios globais desses dois agentes são similares. O formoterol está em investigação, tem um início de ação mais rápido que o salmeterol, mas tempo de ação similar.

O salmeterol melhora os sintomas respiratórios, as taxas do pico expiratório matinal, os valores expirométricos e reduz o uso de outros broncodilatadores.

Os beta-2 agonistas estão associados a risco de arritmias, como taquicardias supraventriculares, taquicardia ventricular e morte súbita. Pacientes com cardiopatia apresentam maior risco.

Os agentes albuterol e ipratrópio são comumente usados no mesmo inalador. Esses fármacos combinados têm mostrado serem mais eficazes do que outros agentes usados isoladamente. Podem ser usados tanto na manutenção como para exacerbações agudas.

Os nebulizadores a jato fornecem uma névoa com medicação, produzida pela passagem de um jato de ar comprimido pela solução contendo o medicamento. Há no mercado, para uso em nebulizações, preparações com todos os tipos de broncodilatadores associados a um corticosteroide (budesonida). O nebulizador tem como vantagem não ser a coordenação importante, podendo ser usado em todas as idades. Tem como desvantagem ser grande, barulhento, e demorar de 5 a 10 min em cada aplicação.

■ Anticolinérgicos

A inalação com anticolinérgicos é a segunda escolha em terapia para o paciente cujo fluxo de ar melhora após inalação com broncodilatadores. O brometo de ipratrópio é um sal quaternário da atropina que não causa efeitos colaterais sistêmicos. Na DPOC, ambas as linhas de bases da VEF₁ e CVF foram mostradas em vários estudos multicêntricos, melhorando com a inalação de ipratrópio.

O brometo de tiotrópio é um anticolinérgico de longa duração, mais eficaz que o ipratrópio, com seletividade farmacológica para receptores muscarínicos M1 e M3, permitindo a sua utilização em dose única diária. É um fármaco mais seguro, pois sendo sua única apresentação em pó, leva a menor risco de contato direto com os olhos, diminuindo a possibilidade do aparecimento de glaucoma. Em acréscimo, o número de efeitos colaterais é pequeno, sendo seu efeito colateral mais frequente a boca seca, em 16% dos indivíduos que utilizam a substância. Retenção urinária e constipação intestinal também podem ocorrer. Diferentes dos anticolinérgicos orais, os inalatórios não causam piora cognitiva. O brometo de tiotrópio reduz o número de exacerbações e hospitalizações e melhora a qualidade de vida relacionada com o estado de saúde, comparado com placebo e ipratrópio.

Tiotrópio tem demonstrado uma melhora mais importante na dispneia, qualidade de vida, FEV1, e nas frequências de exacerbações, quando comparado com os anticolinérgicos de curta ação, como o ipratrópio.

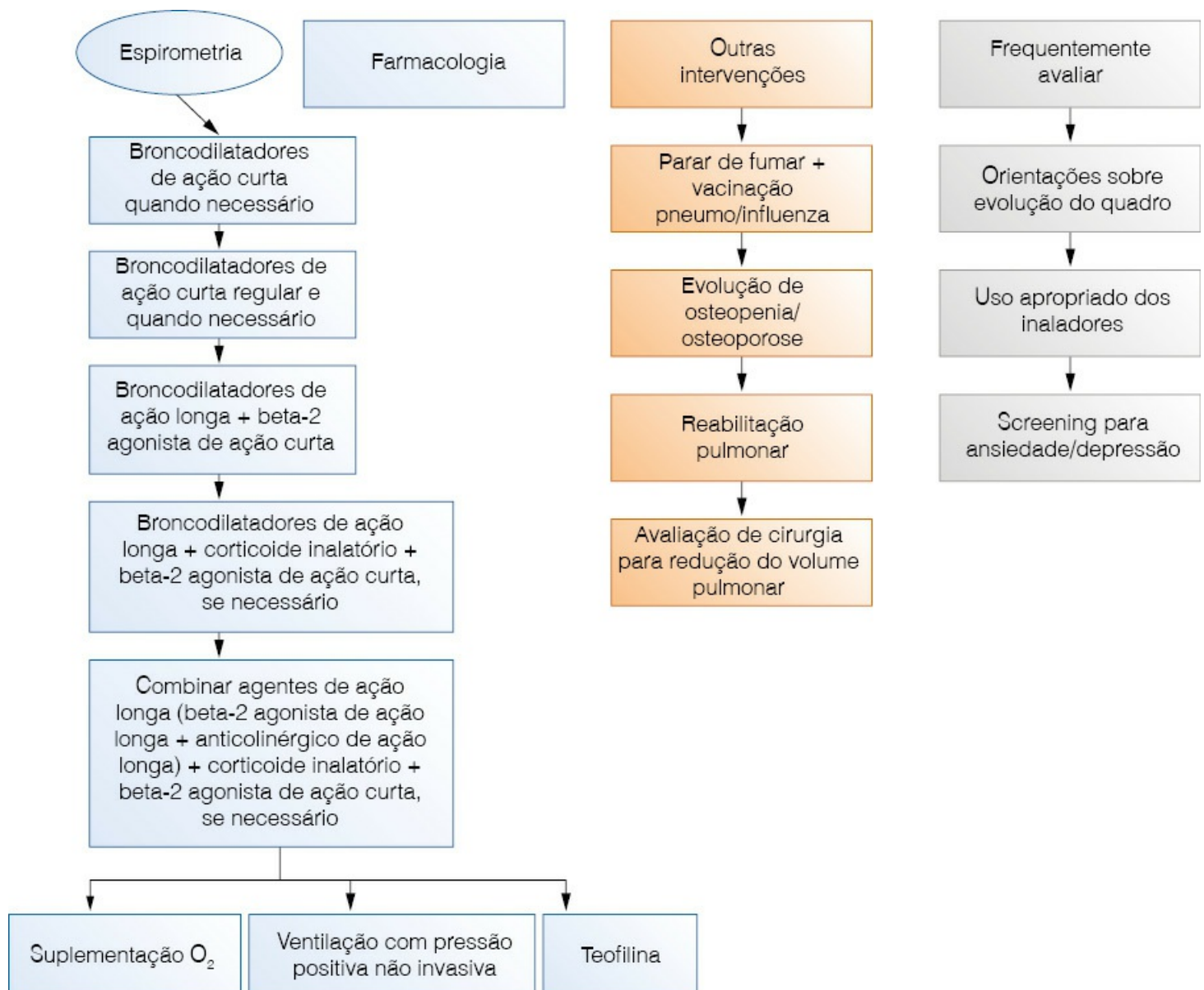


Figura 51.2 Resumo no manejo da DPOC.

■ Corticosteroides

Com base em achados de (*trials* randomizados, corticoides inalatórios tem sido recomendados para pacientes com DPOC com limitação ao fluxo de ar de moderada a grave e com frequentes exacerbações, apesar de não existir uma comprovação na melhora do FEV₁ e diminuição da mortalidade. Os efeitos sobre a densidade mineral óssea no uso a longo prazo deve ainda ser mais bem conhecido, principalmente em doses altas. Isso é pertinente, visto que a maioria dos pacientes sofre quedas frequentes, devido a comorbidades e debilidades existentes.

Uma metanálise de estudos clínicos cuidadosamente controlados em DPOC mostrou que corticosteroides orais produzem melhora de 20% ou mais na VEF₁ comparados com placebo em aproximadamente 10% dos pacientes. Corticosteroides inalados podem ser também eficazes em alguns pacientes.

Iniciar o tratamento com corticosteroides, tentando inicialmente doses de 40 mg de prednisona ou prenisolona 1 vez/dia durante 2 semanas. Se não houver melhora nos sintomas do paciente ou nas medidas da espirometria, a terapêutica deve ser descontinuada imediatamente, sem necessidade de redução gradual. Se ocorrer melhora, baixar gradualmente a dose e trocar para corticosteroides inalados. Um monitoramento cuidadoso por espirometria pode ser útil para determinar a menor dose de corticoide oral e inalado que pode manter o benefício máximo obtido nas 2 semanas de teste.

Os corticoides inalados são rotineiramente equivalentes. Budesonida pode ser dada 1 vez/dia, se o uso de corticosteroide modifica o curso a longo prazo e o prognóstico da DPOC permanece pouco alterado. Na prática, corticosteroides por inalação devem ser mantidos em pacientes que demonstraram boa resposta sistêmica ou quando sintomas de exacerbação são reduzidos. O documento GOLD recomenda o seu uso quando o paciente teve duas exacerbações no ano anterior que necessitaram de antibiótico ou corticosteroides orais.

Outros potenciais efeitos colaterais podem ser: catarata, glaucoma de ângulo aberto, risco de pneumonias e alterações cutâneas.

■ Terapias combinadas

Em contraste com um paradigma comum em farmacoterapia utilizada em outras enfermidades crônicas, em que inicialmente vai se aumentando a dose do medicamento, para depois tentar associar outro, a associação de medicações é comum já nas fases iniciais do tratamento da DPOC, para diminuir os efeitos colaterais e obter melhor resposta terapêutica. Principalmente, se considerarmos que os anticolinérgicos, associados aos beta 2-agonistas inalatórios, podem relaxar a musculatura lisa das vias respiratórias, atuando de diferentes maneiras, havendo uma resposta melhor do que com o uso isolado das substâncias.

Com base nesses dados, pacientes que não estão adequadamente controlados com agentes de ação curta devem utilizar agentes combinados de ação longa.

Os efeitos colaterais são mais complexos, pois os anticolinérgicos reduzem as exacerbações e mortes relacionadas com respiração, mas aumentam o risco cardiovascular.

■ Xantinas

As xantinas são conhecidas por aumentarem a força da musculatura respiratória e prevenirem a fadiga da musculatura respiratória. Também possuem uma ação anti-inflamatória moderada e atenuam algumas respostas linfocitárias. Produtos como teofilina provavelmente agem por meio de outros mecanismos que não seu efeito broncodilatador suave. A teofilina utilizada a longo prazo adicionada a um anticolinérgico pode ter efeitos benéficos sobre a capacidade de exercícios em pacientes com DPOC avançada.

As metilxantinas têm um uso limitado na DPOC, devido à possibilidade de desenvolverem efeitos colaterais (p. ex., irritação gástrica, náuseas, tremor, arritmias cardíacas e dor de cabeça) e à interação com outros medicamentos. Por exemplo, as teofilinas interagem com macrolídeos e fluoroquinolonas, que são usados no tratamento de exacerbações agudas da bronquite crônica. Níveis séricos de teofilina comumente elevam-se quando o paciente para de fumar, pois o tabagismo induz a produção de enzimas P-450 que controlam o metabolismo da teofilina no fígado.

Tentar utilizar níveis séricos tradicionais de teofilina de 10 a 20 mg/ml é provavelmente ineficaz, mas 20 mg/ml já são próximos de alcançar a toxicidade. Pacientes com DPOC beneficiam-se com níveis séricos de 5 a 12 mg/ml, que estão associados a baixo risco de toxicidade.

A bamafilina é uma xantina de ação de 12 h e tem a vantagem de provocar menos efeitos adversos do que a teofilina. São necessários mais estudos para definir seu papel no tratamento da DPOC.

■ N-acetilcisteína

Na patogênese da DPOC, é importante a participação do estresse oxidativo, o qual se inicia antes mesmo do processo inflamatório, devido à inalação de radicais livres presentes na fumaça de cigarros, mas que permanece e se intensifica durante o processo inflamatório. O estresse oxidativo é o desequilíbrio entre os radicais livres (oxidantes) e seus redutores, em favor dos primeiros. Uma revisão sistemática recente mostrou diminuição das exacerbações e dias de internação em pacientes portadores de DPOC que utilizaram N-acetilcisteína. Todavia, nessa revisão havia trabalhos que não eram randomizados e controlados contra placebo, tornando os resultados discutíveis.

■ Antibióticos

Pacientes com exacerbação aguda de bronquite crônica, febre, leucocitose e catarro purulento têm mostrado melhora quando iniciam antibioticoterapia. Os organismos colonizadores mais comuns das vias respiratórias na DPOC – (*Haemophilus influenzae*, (*Streptococcus pneumoniae*, (*Moraxella catarrhalis* e (*Chlamydia pneumoniae* – são geralmente sensíveis a cefalosporinas (cefuroxime, cefepime), fluoroquinolona (ciprofloxacino, levofloxacino), macrolídeos (eritromicina, azitromicina, claritromicina), penicilina (amoxicilina/clavulanato), tetraciclina (doxaciclina) e trimetoprima/sulfametoxazol. Tratamento de 5 a 7 dias é indicado na ausência de cultura do escarro para pacientes ambulatoriais ou institucionalizados com DPOC.

■ Agentes reguladores de muco

Como a hipersecreção de muco é característica da bronquite crônica, vários mucolíticos têm sido utilizados para aumentar a facilidade da expectoração do muco, na crença de que isso melhora a função pulmonar.

- Parar de fumar é o modo mais eficaz de diminuir a hipersecreção de muco

- Substâncias anticolinérgicas podem diminuir a hipersecreção de muco
- Beta-agonistas e teofilina podem melhorar a depuração de muco
- Inalação de vapor (com ou sem aromáticos) pode dar alívio sintomático, mas não há evidência de que melhore a função pulmonar ou controle os sintomas a longo prazo
- Vários fármacos, como carbocisteína, bromexol, ambroxol, guaifenesina e isodeto de potássio reduzem a viscosidade do muco (*in vitro*, mas há poucas evidências de ensaios controlados mostrando que eles melhorem a função pulmonar em pacientes com DPOC).

■ Oxigenoterapia

Administração suplementar de oxigênio é a única terapia comprovada que pode alterar o curso dos estágios avançados da DPOC, como o uso de ventilação mecânica para insuficiência respiratória aguda. Oxigênio ambulatorial é preferido, em vez de oxigênio de fontes estacionárias, porque ele permite ao paciente exercitar-se com consequente melhora do débito cardíaco, por meio do oxigênio transportável.

Efeito do oxigênio suplementar:

- melhora a capacidade de exercício
- reduz a dispneia
- reduz a hipertensão pulmonar, pela redução da vasoconstrição pulmonar hipóxica
- reduz o hematócrito, pela redução dos níveis de eritropoese
- melhora a qualidade de vida e a função neuropsiquiátrica.

Métodos de fornecer oxigenoterapia domiciliar:

- oxigênio em baixas doses, contínuo, para pacientes com insuficiência respiratória crônica
- oxigênio portátil para hipoxia e dispneia relacionadas com o esforço, facilitando a locomoção do paciente
- oxigênio por curtos períodos de tempo para alívio temporário de sintomas.

Quem deve receber oxigênio?

O oxigênio é prescrito com base nas medidas gasométricas do sangue e critérios auxiliares. Critérios básicos são hipoxemia crônica estabelecida com P_{O_2} de 55 mmHg ou saturação de oxigênio 88%. Critérios auxiliares incluem evidências de hipertrofia do ventrículo direito por eletrocardiograma ou critério de (*cor pulmonale* por raios X de tórax e hematócrito 55%. Quando esses critérios auxiliares estão presentes, P_{O_2} de 55 a 59 mmHg também qualifica para suplementação com oxigênio.

▶ Exacerbação

Objetivos no tratamento da exacerbação da DPOC:

1. Tratar: infecção, TEP, pneumotórax, isquemia cardíaca, arritmia e ICC.
2. Melhorar a oxigenação do paciente: manter Spo_2 entre 90 e 92%.
3. Diminuir a resistência das vias respiratórias: broncodilatadores corticosteroides e fisioterapia respiratória.
4. Melhorar a função da musculatura respiratória: suporte ventilatório não invasivo, nutrição adequada, ventilação mecânica.

■ Conduta na exacerbação da DPOC

Sem necessidade de internação

Antibiótico na presença das seguintes condições:

- aumento do volume da expectoração
- aumento da intensidade da dispneia
- mudança do aspecto da expectoração para purulento.

Broncodilatador inalatório:

- iniciar ou aumentar a frequência de uso de beta-2 agonista de curta duração e/ou brometo de ipratrópio.

Corticosteroides:

- prednisona ou equivalente VO.

Oxigênio:

- titular a oferta de O_2 para manter Spo_2 entre 90 e 92%.

Condições indicativas de internação

- insuficiência respiratória aguda grave
- aumento acentuado da dispneia
- distúrbio de conduta ou hipersonolência
- incapacidade para se alimentar, dormir ou deambular
- hipoxemia refratária, hipercapnia com acidose (comparar com gasometrias prévias do paciente)
- complicações como embolia pulmonar, pneumonia ou pneumotórax
- insuficiência cardíaca descompensada ou descompensação de outra condição associada, como diabetes
- impossibilidade de realizar corretamente o tratamento ambulatorial, por falta de condição socioeconômica.

Exacerbação com necessidade de internação

Antibiótico:

- em pacientes graves recomenda-se sempre a prescrição de antibiótico, exceto se identifica a etiologia não infecciosa. O tratamento antibiótico pode ser VO se o paciente o tolera.

Broncodilatador:

- beta-2 agonista de curta duração a cada 20 min – até 3 doses e, em seguida, de 4/4 h até a estabilização
- brometo de ipratrópio a cada 4 h
- xantinas a critério médico.

Corticosteroides:

- hidrocortisona ou metilprednisona IV por até 72 h, seguida de prednisona ou equivalente VO.

Oxigênio:

- titular a oferta de O₂ para manter Spo₂ entre 90 e 92%.
 - ° Ventilação não invasiva
 - ° Ventilação invasiva.
- na falência ou contra-indicação de ventilação não invasiva.

► Reabilitação pulmonar

Diversas abordagens não farmacológicas também têm sido utilizadas no tratamento da DPOC como parte de um programa integral de reabilitação:

- Treinamento físico com a finalidade de melhorar a função cardiorrespiratória pode ser útil; o tipo do exercício não parece ser tão importante, sendo igualmente eficazes os exercícios aeróbicos ou para os membros superiores e a cintura escapular
- Técnicas de controle da respiração, tais como respiração diafragmática e com lábios semicerrados, reduzem a dispneia, particularmente em pacientes com hiperventilação
- Treinamento dos músculos respiratórios, usando equipamentos do tipo resistivo, tem mostrado poder diminuir a dispneia
- Fisioterapia: tosse e manobras expiratórias forçadas são úteis para facilitar a expectoração e diminuir a possibilidade de retenção de secreção e de infecção
- A nutrição é importante na DPOC, já que muitos pacientes estão com baixo peso e desnutridos. Pacientes obesos devem perder peso, principalmente se apresentarem distúrbios do sono.

► Nutrição

A prevalência da desnutrição é variável e depende da condição do paciente no momento da realização do estudo. Em pacientes hospitalizados, os valores oscilam entre 34% e 50%, tanto em estudos internacionais como em pesquisas realizadas em nosso meio. Nos pacientes estáveis, atendidos em ambulatório, os valores estão na faixa de 22 a 24%.

Reduções no peso do corpo, resultando em valores abaixo de 90% do peso ideal e em valores baixos de índice de massa corpórea (IMC), são fatores prognósticos negativos independentemente da gravidade da doença.

Estudos experimentais e achados clínicos sugerem que a liberação de mediadores inflamatórios poderia contribuir para o desenvolvimento do hipermetabolismo, para a diminuição da ingestão energética e, assim, para as alterações nutricionais observadas nos pacientes com DPOC.

Os dados disponíveis sugerem que a etiologia das alterações nutricionais observadas em pacientes com DPOC é multifatorial e complexa.

Conduta que pode auxiliar: oferecer suplementos alimentares, alimentações menores e mais frequentes e avaliação odontológica.

► **Cirurgia**

A história da cirurgia na DPOC é bastante longa. Antigamente, usavam-se técnicas que incluíam a secção do nervo vago e a cirurgia do corpo carotídeo (para diminuir a dispneia), não havendo evidência convincente do seu benefício.

A cirurgia redutora de volume tem-se tornado popular nos últimos anos, notadamente na América do Norte, como tratamento de enfisema generalizado. Ela envolve a ressecção das porções periféricas de ambos os pulmões, usando as recentes técnicas de grampeamento para prevenir vazamento aéreo. O objetivo da cirurgia é permitir que o tecido pulmonar remanescente ventile mais eficazmente. Em pacientes cuidadosamente selecionados, ocorre aumento da retração elástica e substancial melhora da função pulmonar. Sabendo-se dos problemas associados ao transplante pulmonar, esse procedimento paliativo permite uma alternativa realista para muitos pacientes. A seleção cuidadosa do paciente é crítica.

► **Comorbidades**

DPOC está frequentemente associada a várias manifestações sistêmicas, que podem influenciar significativamente na qualidade de vida do paciente e no cuidado. Exemplo disso são osteoporose, enfermidades mentais, risco de doença cardiovascular, disfunções musculoesqueléticas e perda de peso. Existe relatado um importante mecanismo nestes achados, de um baixo grau de inflamação crônica sistêmica.

Doença cardiovascular é comum em pacientes com DPOC, com taxas de 2 a 3 vezes mais do que no não portador de DPOC. A história frequente de tabagismo e fatores inflamatórios existentes contribuem para o risco aumentado.

O tratamento das doenças cardiovasculares em pacientes com DPOC pode ser um desafio, pois o uso de betabloqueadores pode induzir a broncoconstrição.

Depressão é uma comorbidade frequente em pacientes com DPOC. Aproximadamente 42 a 46% de pacientes idosos com DPOC apresentam critérios para depressão, e a debilidade física é o maior preditor para depressão.

O risco de osteoporose é maior em idosos com DPOC, de moderado a grave, chegando, em mulheres, a 76% de prevalência para osteopenia e 33% para osteoporose.

► **Cuidados no final da vida**

Assim como em todos os pacientes que sofrem de uma enfermidade crônico-degenerativa, é importante deixarmos claro o direcionamento futuro da evolução da enfermidade, principalmente envolvendo os cuidadores nessa discussão.

Devido ao cuidado no final da vida desses pacientes envolver situações críticas, nas quais será necessário o uso de ventiladores mecânicos, as preferências do paciente e dos familiares com relação a esses recursos devem ser avaliadas.

Em casos em que a opção é pelo não uso de ventiladores, teremos algumas intervenções paliativas que podemos lançar mão, para diminuir os sintomas e, assim, o sofrimento do paciente: opiáceos (morfina 2,5 a 5 mg oral ou sublingual de 4/4 h, 1 mg IV/SC de 30/30 min) e benzodiazepínicos de curta ação (ex. lorazepam) podem ser utilizados em altas doses, para proporcionar conforto até o momento da morte. Para amenizar as secreções, que tanto incomodam o pacientes, poderemos nos últimos dias optar pelo uso de anticolinérgicos, como o glicopirrolato – 0,1 mg IV ou IM de 4/4 h, principalmente nas 24 h finais do paciente.

► **Novas terapêuticas**

■ **Terapêutica de reposição de alfa-1-antitripsina**

Reposição com alfa-1-antitripsina humana recombinante já pode ser utilizada, mas esse tratamento, que requer infusões venosas repetidas ou o uso de aerossol, é extremamente caro e está indicado somente para os pacientes com deficiência de alfa-1-antitripsina homozigotos. No futuro, a terapêutica de gene com reposição do gene alfa-1-antitripsina pode tornar-se possível.

■ **Inibidores de enzimas/mediadores**

Inibidores específicos da elastase neutrofílica já foram desenvolvidos e podem ser úteis na prevenção da progressão do enfisema, uma vez que a elastase neutrofílica parece ser bastante importante na sua patogênese (embora não seja a única protease envolvida). As citocinas interleucina-8 (IL-8) e o fator de necrose tumoral alfa podem ter um papel fundamental no recrutamento de neutrófilos para os pulmões, e, no momento, tenta-se o desenvolvimento de antagonistas específicos para IL-8 e fator de necrose tumoral alfa. A liberação de radicais livres derivados de oxigênio, como os ânions superóxidos, pode também ter uma participação importante na fisiopatologia da DPOC, fazendo com que antioxidantes possam vir a ter uma participação importante no tratamento no futuro. Antioxidantes novos e potentes estão no momento sendo desenvolvidos.

■ Antagonistas dos mediadores da inflamação

- Antileucotrieno B4: dois subtipos de receptores para LTB4 já foram descritos e alguns antagonistas desses receptores estão em desenvolvimento
- Inibidores de citocinas: antagonistas dos receptores ou anticorpos bloqueadores da IL-8 estão em fase de pesquisa clínica
- Inibidores do fator de necrose tumoral alfa: anticorpos TNF humanizados monoclonais e receptores TNF solúveis poderiam ter seu papel na DPOC.

■ Tratamento anti-inflamatório

O papel do uso a longo prazo de anti-inflamatórios na DPOC ainda não está claro. A inflamação neutrofílica que caracteriza a DPOC parece ser resistente ao corticosteroide. É possível que outros fármacos anti-inflamatórios, como inibidores da fosfodiesterase do tipo 4, possam ser eficazes, uma vez que, ao contrário dos glicocorticoides, são capazes de inibir os neutrófilos.

■ Antioxidantes

Na DPOC existe um evidente desequilíbrio oxidante/antioxidante, que se acentua nos períodos de exacerbações. Os oxidantes lesam o tecido pulmonar e interferem no equilíbrio protease/antiprotease. Compostos estáveis da glutathione, análogos do superóxido dismutase e fármacos baseados em selênio estão em desenvolvimento para o uso clínico.

▶ Bibliografia

- American Thoracic Society. Standards for the diagnosis and care of patients with chronic obstructive pulmonary disease. (*Am J Respir Crit Care Med.* 1995; 152:77-120s.
- Anthonisen NR, Connett JE, Kiley JP (et al. Effects of smoking intervention and the use of an inhaled anticholinergic bronchodilator on the rate of decline of FEV₁. The Lung Health Study, (*JAMA.* 1994; 272:1.497-1.505.
- Anthonisen NR, Manfreda J, Warren CP (et al. Antibiotic therapy in exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease. (*Ann Intern Med.* 1987; 106:196-204.
- Barnes P, Godfrey S, Jardim J. (*Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica*, 2 ed, Londres: Martins Dunitz LTD, 1999.
- Barnes PJ. Novel approaches and targets for treatment of chronic obstructive pulmonary disease. (*Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160:72S-79S.
- Berry MJ, Regeski WJ, Adair NE, Zaccaro D. Exercise rehabilitation and chronic obstructive pulmonary disease stage. (*Am J Respir Crit Care Med.* 1999; 160:1.248-1.253.
- British Thoracic Society. The science of nebulised drug delivery. (*Thorax.* 1997; 52(Suppl 2):S31-S44.
- Brocklehurst JC, Tallis RC, Fillit HM. (*Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*, 5 ed, London: Churchill Livingstone, 1997; p. 739-768.
- Callahan CM, Dittus RS, Katz PP. Oral corticosteroid therapy for patients with stable chronic obstructive pulmonary disease: A meta-analysis. (*Ann Intern Med.* 1991; 114:216-223.
- Celik G, Kayacan O, Beder S, Durmaz G. Formoterol and salmeterol in partially reversible chronic obstructive pulmonary disease: A crossover, placebo-controlled comparison of onset and duration of action. (*Respiration.* 1999; 66:434-439.
- Cobbs E, Duthie E, Murphy J. (*Geriatric Review Syllabus Book*, 4 ed., Kendall/Hunt Publishing Company, EUA, 2000-2001; p. 241-242.
- Ferguson GT, Cherniack RM. Management of chronic obstructive pulmonary disease. (*N Engl J Med.* 1993; 328:1.017-1.022.
- Fletcher CM, Pride NB. Definitions of emphysema, chronic bronchitis, asthma and airflow obstruction. (*Thorax.* 1984; 39:81-85.
- Gerrits CMJM, Herings RMC, Leufkens HGM, Lammers JWJ. N-acetylcysteine reduces the risk of re-hospitalisation among patients with chronic obstructive pulmonary disease. (*Eur Resp J.* 2003; 21:795-798.
- Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease – COPD 2004; (<http://www.goldcopd.com>).
- GOLD – Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease. National Heart, Lung and Blood Institutes. Updated 2009. www.goldcopd.com.
- Gooneratne NS, Patel NP, Corcoran A. Chronic Obstructive Disease Diagnosis and Management in Older Adults, (*JAGS.* 2010; 58:1.153-1.162.
- Gross NJ. COPD: A disease of reversible airflow obstruction. (*Am Rev Respir Dis.* 1986; 133:725-726.
- Hilleman DE, Mohiuddin MD, Del Core MG, Sketch MH Sr. Effect of buspirone on withdrawal symptoms associated with smoking cessation. (*Arch Intern Med.* 1992; 152:350-352.

- Locosse Y, Wong E, Guyatt GH (*et al.* Meta-analysis of respiratory rehabilitation in chronic obstructive pulmonary disease. (*Lancet.* 1996; 348:1.115-1.119.
- MacNee W, Rahaman I. Oxidants and antioxidants as therapeutic targets in chronic obstructive pulmonary disease. (*Am J Resp Crit Care.* 1999; 160:58S-65S.
- Mahler DA, Donohue JF, Barbee RA (*et al.* Efficacy of salmeterol xinafoate in the treatment of COPD. (*Chest.* 1999; 115:957-965.
- Mcnabney MK, Levy SM, Fragoso CAV, Periyakoil VS. Assessment and management of chronic obstructive pulmonary disease in older adults. Symposium. (*American Geriatric Society 2010 Annual Scientific Meeting.* Orlando, Florida; Conference.
- Medical Research Council 1965. Definition and classification of chronic bronchitis for clinical and epidemiological purposes. (*Lancet,* 1965; 1:775-778.
- Murciano D, Auclair MH, Pariente R, Aubier M. A randomized, controlled trial of theophylline in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease. (*N Engl J Med.* 1989; 320:1.521-1.525.
- Peto R, Speizer FE, Cochrane Al (*et al.* The relevance in adults of air-flow obstruction, but not mucus hypersecretion, to mortality from chronic lung disease. Results from 20 years of prospective observation. (*Am Rev Respir Dis.* 1983; 128:491-500.
- Petty TL, Nett LM. (*Enjoying life with chronic obstructive pulmonary disease.* 3 ed. Cedar Grove: Laenvac Publishing, 1995.
- Petty TL. Home oxygen – A revolution in the care of advanced COPD. (*Med Clin North Am.* 1990; 74:715-729.
- Petty, Thomas L. (*Interventions for Smoking Cessation and Improved Ventilatory Function.* (*Geriatrics.* 2000: 30-39.
- Rios AL, Kaplan RM, Limberg TM, Prewitt LM. Effects of pulmonary rehabilitation on physiologic and psychosocial outcomes in patients with chronic obstructive pulmonary disease. (*Ann Intern Med.* 1995; 122:823-832.
- Sherman CB, Osmanski J, Hudson DL. Acute exacerbation in COPD patients in chronic obstructive pulmonary disease. (*Ed Chemiack.* 1991; 45:443-445.
- Snider GL, Faling LJ, Rennard Si, Chronic bronchitis and emphysema. (*In: Murray JF, Nadel JA (eds.). (Textbook of Respiratory Medicine.* Philadelphia: Saunders, 1994; p.1.331-1.397
- Soler N, Ewig S, Torres A (*et al.* Away inflammation and bronchial microbial patterns in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. (*Eur Resp J.* 1999; 14:1.015-1.022.
- Thompson AB, Mueller MB, Heires AJ (*et al.* Aerosolized beclomethasone in chronic bronchitis: Improved pulmonary function and diminished airway inflammation. (*Am Rev Respir Dis.* 1992; 146:389-395.
- Tsukino M, Nichimura K, Ikida A (*et al.* Effects of theophylline and ipratropium bromide on exercise performance in patients with stable chronic obstructive pulmonary disease. (*Thorax.* 1998; 53:269-273.
- World Health Organization 1961. Chronic (*cor pulmonale*: report of an expert committee. WHO Technical Report Suites N 213 WHO, Geneva.



52

Pneumonias

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

A pneumonia é o capitão das mortes dos homens.

A pneumonia é o fim natural do velho.

Na velhice, a pneumonia pode ser latente, apresentando-se sem calafrios. A tosse e a expectoração são discretas e os sintomas constitucionais intensos. Pode não ocorrer febre, mas quando ocorre, ela é sempre menos intensa do que nos jovens. Na pneumonia senil, a temperatura pode ser baixa, enquanto sintomas cerebrais são pronunciados.

*(Sir William Osler
(Principles and Practice of Medicine, 1892)*

► Introdução

Em alguns momentos da sua carreira, William Osler referiu-se à pneumonia como a maior inimiga do idoso, e, em outros, como sua companheira. A última caracterização explica-se pela frequência com que a enfermidade acomete os idosos, e a primeira, pela frequência com que lhes ceifava as vidas (Berk, 1994).

O exame físico de William Osler era normal, quando, aos 70 anos, foi examinado com os primeiros sintomas da broncopneumonia que lhe tirou a vida (Golden, 1999).

É surpreendente que passado mais de um século desde que Osler teceu suas observações, e ainda posteriormente ao desenvolvimento de antibióticos de largo espectro, a situação continue a mesma, com as pneumonias figurando no rol das principais causas de morte, principalmente nos extremos da vida (Kaplan *et al.*, 2003).

Entre os idosos, as pneumonias também são responsáveis por grande número de internações hospitalares, que geralmente são mais prolongadas, exigindo antibióticos de maior potência. O custo do tratamento desses pacientes é elevado e poderá, com o rápido envelhecimento da população brasileira, comprometer importante parcela dos recursos orçamentários destinados à saúde.

Outro desafio que o envelhecimento populacional brasileiro acarreta é o aumento do número de idosos com dependência e, conseqüentemente, com necessidade de institucionalização. Espera-se que o número de idosos morando em instituições de longa permanência (ILP) aumente dramaticamente nos próximos 30 anos. Os residentes das ILP, por apresentarem maior grau de dependência e maior número de doenças que os idosos que vivem na comunidade, têm maior risco de adquirir doença infecciosa (Richards, 2002).

A pneumonia é a principal causa de morbidade e mortalidade por doença infecciosa nessa população e também a principal razão para transferência para uma unidade de cuidados agudos (Muder, 1998; Vergis *et al.*, 2001). Residentes de ILP desenvolvem pneumonia aproximadamente 10 vezes mais frequentemente que idosos da comunidade (Muder, 1998), e a sua taxa de hospitalização é quase 30 vezes maior (Marrie, 2002).

Apesar das elevadas taxas de mortalidade resultantes de pneumonia na velhice, a idade, por si só, não contraindica a instituição de medidas agressivas para o tratamento, pois as pneumonias são doenças potencialmente curáveis, mesmo nos indivíduos frágeis e com maior número de comorbidades.

► Conceitos de pneumonite e pneumonia

Pneumonite significa inflamação aguda, de natureza infecciosa ou não, localizada no parênquima pulmonar. Quando há infecção, seja ela bacteriana, viral ou fúngica, convencionou-se chamar o quadro de pneumonia (Marik, 2001). As bactérias são responsáveis pela maioria dos casos de pneumonia nos idosos.

Residentes de ILP são considerados de risco para aspiração de conteúdo gástrico para o pulmão e consequente desenvolvimento de uma resposta inflamatória aguda (pneumonite) que inicialmente não é infecciosa (Marik, 2001). Entretanto, os fatores que predisõem a aspiração de conteúdo gástrico por residentes de ILP (disfagia, acidente vascular encefálico, uso de sondas para alimentação) são os mesmos que predisõem a pneumonia aspirativa (Marik, 2001). Além disso, a resposta química inflamatória pulmonar que ocorre após a aspiração de conteúdo gástrico resulta em sinais e sintomas idênticos à pneumonia. O desafio para o médico então é distinguir entre essas duas entidades na ausência de testes diagnósticos, pois a pneumonite aspirativa em seus estágios iniciais não é infecciosa e por isso não demanda terapia antibiótica.

► Classificação

Para fins terapêuticos, é conveniente que as pneumonias dos idosos sejam classificadas conforme o local de aquisição, a presença de comorbidade e a condição imunológica do hospedeiro (Quadro 52.1). A escolha do antibiótico frequentemente dependerá desses fatores, pois inúmeros estudos têm demonstrado que o diagnóstico etiológico é obtido em apenas 50% dos pacientes (Janssens e Krause, 2004).

Quadro 52.1 Classificação das pneumonias

Conforme o local de aquisição	<ul style="list-style-type: none"> • Pneumonias adquiridas na comunidade (PAC) • Pneumonias relacionadas a serviços de saúde <ul style="list-style-type: none"> – Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que recebam terapia parenteral, terapia renal substitutiva, quimioterapia ou curativos para tratamento de feridas até 30 dias antes de adquirida a infecção – Pneumonias adquiridas na comunidade em indivíduos que tenham sido hospitalizados nos últimos 90 dias – Pneumonias adquiridas nas instituições de longa permanência (asilares) • Pneumonias adquiridas no hospital (hospitalar, nosocomial), incluindo as pneumonias relacionadas à ventilação mecânica
Conforme a presença de comorbidade	<p>Comorbidade presente</p> <p>Comorbidade ausente</p>
Conforme a condição imunológica do idoso	<p>Pneumonias no hospedeiro imunocompetente</p> <p>Pneumonias no hospedeiro imunossuprimido</p>

Devido às mudanças no atendimento de pacientes, em especial, ao aumento de indivíduos sendo assistidos de forma complexa fora do ambiente hospitalar, em clínicas de hemodiálise, quimioterapia e instituições de longa permanência, Friedman *et al.* (2002) propuseram uma nova classificação para as infecções adquiridas fora do hospital, de modo que as infecções comunitárias passam a ser divididas entre as verdadeiras, ou seja, sem contato recente com serviços de saúde, e as relacionadas com os serviços de saúde. Nesse último grupo, estão englobados os indivíduos com infecção adquirida na comunidade, porém que recebam terapia parenteral, terapia renal substitutiva, quimioterapia ou curativos para tratamento de feridas até 30 dias antes de adquirida a infecção, assim como os indivíduos que tenham sido hospitalizados nos últimos 90 dias e ainda os que residem em instituições (Friedman *et al.*, 2002; American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005). Os pacientes com infecções relacionadas com os serviços de saúde são mais idosos, apresentam mais comorbidades, mais infecções por pneumococos resistentes, estafilococos, gram-negativos e também por bactérias multirresistentes (*pseudomonas*, *acinetobacter*, estafilococos), maior frequência de pneumonia aspirativa e pior prognóstico do que os pacientes com pneumonias comunitárias verdadeiras (Carratalà *et al.*, 2007;

American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005). Portanto, de acordo com essa nova classificação, as pneumonias adquiridas em instituições de longa permanência são classificadas como pneumonias relacionadas com os serviços de saúde.

As pneumonias adquiridas no hospital são aquelas que ocorrem 48 h ou mais após a hospitalização. Podem ser classificadas em pneumonias hospitalares (nosocomiais) de início precoce (de 2 a 4 dias após a hospitalização) e de início tardio (5 ou mais dias após a hospitalização). As pneumonias hospitalares de início tardio têm maior probabilidade de serem causadas por bactérias multirresistentes (*Pseudomonas*, *Acinetobacter* e estafilococos (*aureus*) e pior prognóstico, com maior risco de morte (American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005).

Dentre as pneumonias hospitalares, destacam-se as relacionadas com a ventilação mecânica, que são aquelas que aparecem depois de 48 a 72 h da intubação traqueal (American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005). Essa condição aumenta de prevalência na população idosa; vários estudos demonstram que a idade avançada é o fator de risco independente de maior mortalidade em idosos submetidos à ventilação mecânica (Farfel *et al.*, 2009).

► Epidemiologia

Como a pneumonia não é uma doença de notificação compulsória, existem poucos dados sobre sua incidência em adultos e, particularmente, em indivíduos com mais de 60 anos. No Brasil, a maioria das informações sobre sua epidemiologia é obtida por meio de dados do Ministério da Saúde referentes à parcela de pacientes internados pelo Sistema Único de Saúde (SUS). Devemos nos lembrar de que, por se tratar de estatísticas hospitalares, esses dados podem refletir indiretamente a incidência de doenças na comunidade, mas selecionam casos mais graves e da população que teve acesso a esses serviços.

A incidência de pneumonia em idosos aumenta durante os surtos de gripe (infecção pelo vírus (*influenza*). Esse fato já foi comprovado em vários países, inclusive no Brasil, por inúmeros estudos epidemiológicos.

No ano de 2007, segundo dados do DATASUS (Ministério da Saúde, 2007), as doenças do aparelho respiratório foram a segunda causa mais comum de morbidade hospitalar; os casos de gravidez e puerpério ficaram em primeiro lugar, e as doenças cardiovasculares ocuparam o terceiro lugar.

Analisando-se separadamente a população com 60 anos ou mais, a primeira causa de internação foram as doenças do aparelho circulatório e a segunda, as doenças do aparelho respiratório. Dentre estas, a causa mais frequente foram as pneumonias, com mais da metade dos casos, seguida pela doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC).

Toyoshima *et al.* (2005), em um estudo realizado na cidade de São Paulo, observaram uma queda no número de internações por pneumonia entre 1995 e 2000, e um aumento da taxa de internações por DPOC e asma na população idosa, podendo refletir uma melhoria na atenção primária e mudanças comportamentais.

Os dados disponíveis e estudos realizados em alguns hospitais brasileiros, em conformidade com estudos realizados nos EUA, mostram que as taxas de internação dos idosos com pneumonia adquirida na comunidade é 3 a 4 vezes maior do que dos adultos jovens.

As pneumonias nosocomiais são cerca de 8 a 10 vezes mais frequentes nos indivíduos maiores de 70 anos do que nos mais jovens e representam aproximadamente 20% das infecções hospitalares entre os idosos. Em um estudo brasileiro sobre a magnitude das infecções nosocomiais, conduzido por Prade no ano de 1995 em 99 hospitais terciários, as pneumonias corresponderam a 28,9% dos casos, enquanto as infecções urinárias, que em outros países ocupam o primeiro lugar, a 11% (Prade, 1995).

Nos pacientes internados em unidades de terapia intensiva, sob ventilação mecânica invasiva, o risco de adquirir pneumonia é 3 a 10 vezes maior, com taxas de mortalidade variando de 24 a 76%. Gusmão *et al.* (2004), em um estudo realizado no Hospital Universitário Edgard Santos, em Salvador, observaram que 11,8% dos pacientes admitidos na unidade de terapia intensiva (UTI) evoluíram com infecção nosocomial, sendo que 75% destes apresentaram pneumonia nosocomial 72 h após início da ventilação mecânica.

As estatísticas nacionais sobre as pneumonias adquiridas nas ILP são escassas. Nos próximos anos, o envelhecimento populacional será caracterizado por importante crescimento da proporção de indivíduos muito velhos (com 85 ou mais anos). Nos EUA, as taxas de institucionalização de idosos frágeis aumentaram drasticamente nos últimos 30 anos e estima-se que 40% dos adultos passarão parte de suas vidas em ILP (Havens, 1997).

Estudos americanos mostram que a pneumonia é a segunda causa de infecção nessas instituições, sendo responsável pelo maior número de transferência para hospitais e principal causa de mortalidade por infecção. A incidência de pneumonia em ILP é 10 vezes maior do que na comunidade, com taxas de hospitalização 30 vezes maiores (Marrie, 2002). Nos EUA, entre 1998 e 2004, os custos das internações de idosos por todas as causas e por causas infecciosas aumentaram 40 e 45%,

respectivamente, enquanto a população de idosos cresceu 5%. As infecções do trato respiratório inferior foram responsáveis por 40% dos gastos com internações por doenças infecciosas, ultrapassando os gastos com septicemia e com infecções urinárias (Curns *et al.*, 2008).

Em estudo conduzido durante 13 meses consecutivos, em uma instituição da cidade de Botucatu, no estado de São Paulo, Villas Bôas e Ferreira (2007) detectaram uma taxa média de infecção de 3,2 por mil pacientes/dia. As infecções respiratórias foram as responsáveis por 50% dos casos com uma taxa de infecção de 1,6 casos por mil pacientes/dia, seguidas pelas infecções urinárias, de pele e partes moles e gastrointestinais. Já em outro estudo conduzido na cidade de Goiânia, que abrangeu 70,6% da população idosa residente em instituições no município e com idade média de 75,5 anos, observou-se que, no período de 1 ano, 28,2% dos residentes foram hospitalizados pelo menos uma vez e que as doenças do aparelho respiratório, principalmente as pneumonias, foram as principais causas dessas hospitalizações, seguidas pelas fraturas e pelas doenças cardiovasculares (Costa, 2004).

Diante disso, conclui-se que as pneumonias ocasionam mais internações do que outras doenças comuns nos idosos, como os cânceres, a DPOC, o diabetes melito, os acidentes vasculares cerebrais (AVE) e o infarto agudo do miocárdio (IAM). Na verdade, com o desenvolvimento de medicamentos e intervenções que propiciaram redução da morbidade por diversas doenças crônicas, portadores de afecções cardiovasculares, pulmonares e de diabetes, geralmente, são hospitalizados por piora ou agudização desses problemas desencadeadas, na maioria das vezes, por uma infecção, especialmente pelas pneumonias bacterianas.

Os idosos têm maior risco de morte quando são acometidos por pneumonia do que os adultos jovens. As taxas de mortalidade por essa infecção, quando adquirida na comunidade, podem chegar a 30% para indivíduos com mais de 60 anos, e, quando adquirida nas ILP, a 57% (Janssens e Krause, 2004).

Nos EUA, as pneumonias são a sexta causa de morte. De 1979 a 1994, as taxas de mortalidade por pneumonia e gripe aumentaram 59% (Loeb, 2005). A maior parte desse aumento pode ser atribuída ao envelhecimento da população. Entretanto, mesmo após o ajuste das taxas de mortalidade para a idade, esse aumento foi de 22%, sugerindo que outros fatores, como o crescimento do número de indivíduos imunossuprimidos (diabetes melito, infecção pelo HIV, câncer), possam ter contribuído.

No Brasil, de acordo com dados do DATASUS referentes ao ano de 2007, na população de 60 anos ou mais a pneumonia foi a primeira causa de morte entre as doenças do aparelho respiratório e a segunda entre todas as causas, ficando atrás apenas das doenças do aparelho circulatório (Ministério da Saúde, 2007).

No Brasil, dados de necropsia de idosos entre 1976 e 1998, publicados por Oliveira *et al.* (2004) demonstraram que as causas de morte cardiovascular e infecciosa prevaleceram, com 43,7 e 31% dos casos, respectivamente. Em seguida, vieram as causas neoplásicas com 13,2% dos casos. Dentre as causas infecciosas, a pneumonite foi a responsável pela maior parte dos óbitos, seguida pela cistite. Entretanto, convém ressaltar que, mesmo não sendo a causa da morte, a pneumonite foi encontrada em 40,6% dos casos. Outro dado importante desse estudo foi demonstrar que a subnutrição, caracterizada por índice de massa corporal (IMC) menor que 22 kg/m², estava presente em 76,2% dos casos e associava-se à pneumonite e à cistite ($p < 0,05$) (Oliveira *et al.*, 2004).

► Patogenia e fatores predisponentes

A pneumonia é ocasionada por três mecanismos patogênicos diferentes: colonização da orofaringe e subsequente aspiração de microrganismos, inalação de aerossóis infectados e, mais raramente, disseminação hematogênica de outros locais de infecção. A ocorrência de pneumonia vai depender da quantidade de microrganismos, da virulência dos mesmos e das condições de defesa do hospedeiro.

Existe um grande número de fatores que predispõem o idoso a ter pneumonia (Quadro 52.2). O fator extrínseco mais importante que predispõe às pneumonias adquiridas na comunidade e nos asilos é a infecção pelo vírus da gripe (*influenza*). A incidência de pneumonia nos idosos está diretamente relacionada com as epidemias de gripe. Entretanto, inúmeros estudos têm demonstrado que fatores predisponentes mais importantes são a desnutrição, a fragilidade e as doenças pulmonares e cardiovasculares. Nos idosos com pneumonia, as comorbidades mais comuns são doença cardíaca crônica, DPOC, diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, doenças neurológicas e câncer (Farfel *et al.*, 2009; Loeb, 2005; Farr *et al.*, 2000; Jackson *et al.*, 2009).

Quadro 52.2 Fatores predisponentes no idoso para pneumonia adquirida na comunidade (Farr *et al.*, 2000; Jackson *et al.*, 2009)

Tabagismo

Desnutrição, baixo peso e perda recente de peso

DPOC
Insuficiência cardíaca congestiva
Insuficiência renal
Doença hepática crônica
Diabetes
Câncer
Doenças neurológicas e psiquiátricas (AVE, demência, doença de Parkinson, depressão)
Uso de medicamentos com efeitos sedativos
Alcoolismo
Tubos nasogástricos
Cirurgia recente
Incapacidade funcional
Fragilidade
Infecção pelo vírus <i>influenza</i> e outros vírus respiratórios

O papel das modificações fisiológicas que o envelhecimento ocasiona nos sistemas respiratório e imune ainda é controverso. Sabe-se que as alterações adaptativas da imunidade, nessa população, favorecem a infecção por patógenos específicos (p. ex., (*Listeria monocytogenes*, (*Streptococcus pneumoniae*, (*Mycobacterium tuberculosis* e a reativação do vírus da varicela-zóster) (High *et al.*, 2005). Apesar da diminuição da capacidade vital, da atividade muciliar e da resposta imune, o envelhecimento não é fator de risco isolado para pneumonia. O risco está aumentado quando há exposição prolongada ao fumo e/ou coexistência de outras doenças, agravando a perda da reserva funcional pulmonar.

Essas controvérsias provêm do fato de que os estudos, por várias vezes, chegaram a conclusões diferentes e até antagônicas. Convém ressaltar a importância de se reconhecer as diferenças das populações que participaram de cada um deles. Idosos frágeis e provenientes de asilos podem apresentar alterações imunológicas e funcionais ocasionadas não só pelo processo de envelhecimento, mas também por causa das doenças crônicas e das deficiências nutricionais. Modelos animais nem sempre servem para se entender o que ocorre em humanos, porque muitas doenças e alterações próprias do ser humano não são reprodutíveis em animais.

Ainda não existem evidências objetivas de que as alterações do sistema imune seriam as responsáveis pela maior incidência de pneumonias nos idosos. A imunossenescência é um processo complexo e dinâmico caracterizado pelo declínio das células imunes mediadas ou adaptativas, que pode tornar o idoso mais vulnerável a novas infecções (Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica – 2007, 2007). Observa-se redução da produção de anticorpos, da função dos linfócitos T, da produção de interleucina 2 e dos níveis séricos de IgM, resultando em alteração da imunidade de mediação celular e da resposta dos anticorpos à imunização. Aumentos dos níveis séricos de autoanticorpos, de níveis séricos de IgA e da atividade do complemento podem estar presentes (Farfel *et al.*, 2009, Matheï *et al.*, 2007). Os macrófagos e os neutrófilos alveolares podem apresentar certo declínio funcional com a idade, predispondo a infecções pulmonares prolongadas, e poderiam justificar a maior suscetibilidade a infecções por bactérias extracelulares, como o (*Streptococcus pneumoniae*, uma vez que esta não pode ser explicada pela deficiência da imunidade celular (Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica 2007, 2007). As alterações da imunidade celular poderiam explicar a maior predisposição dos idosos para cânceres, bem como para infecções virais e por bactérias intracelulares, como o (*Mycobacterium tuberculosis*.

Na tentativa de separar o que seria alteração própria do envelhecimento do que seria efeito de agentes externos e de outras doenças, criou-se, em 1984, o protocolo SENIEUR, que excluía dos estudos de imunossenescência todos os indivíduos com doenças, em uso de medicamentos ou com história de exposição a alguns fatores de risco, como o tabaco e o álcool. Portanto, os pesquisadores que usaram esse protocolo avaliaram apenas indivíduos considerados saudáveis. O

resultado é que eles acabaram por selecionar sobreviventes excepcionais e subestimar a magnitude das alterações imunes vistas comumente na população com envelhecimento usual, a qual está mais sujeita a ter infecções (Castle, 2000).

Muitos fatores podem aumentar o risco de pneumonia e sua transmissão entre residentes de ILP. Fatores individuais incluem desnutrição, doença crônica, declínio funcional, medicações, uso de dispositivos invasivos e uso prolongado de antibióticos. Fatores institucionais incluem instalações maiores com uma única unidade de enfermagem ou unidades múltiplas com pessoal de enfermagem compartilhado, atividades em grupo, baixos índices de imunização anti-(*influenza* e antipneumocócica, uso excessivo de antibióticos, colonização generalizada dos residentes com microrganismos resistentes a vários antimicrobianos (Muder, 1998; Villas Bôas e Christovan, 2007).

A colonização da orofaringe é o primeiro passo para as pneumonias, principalmente para as adquiridas nas ILP e nos hospitais. A colonização por (*Staphylococcus aureus* e gram-negativos (*Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Escherichia coli*) ocorre mais frequentemente em idosos com doença pulmonar crônica, com diminuição da produção de saliva (síndrome (*sicca*, xerostomia por medicamentos, principalmente anticolinérgicos), debilitados e residentes em instituições ou internados em hospitais. Após o quinto dia de hospitalização, 40% dos pacientes estão com a orofaringe colonizada por gram-negativos. Nos pacientes criticamente enfermos, essa porcentagem chega a 60%. Na comunidade, 6% têm sua orofaringe colonizada e nos asilos, 22% (Palmer (*et al.*, 2001).

As limitações funcionais, com prejuízo da capacidade para executar as atividades de vida diária (AVD), assim como a queda moderada ou grave do (*status* funcional são fatores de risco independentes para infecção pulmonar em pacientes institucionalizados (High (*et al.*, 2005). Sintomas depressivos e o uso abusivo de sedativos podem cursar com declínio funcional, devendo ser valorizados como fatores de risco relativos (High (*et al.*, 2005; Quagliarello (*et al.*, 2005; Niederman e Brito, 2007).

Idosos com acidez gástrica diminuída (gastrite atrófica, em uso crônico de bloqueadores H₂ ou inibidores da bomba de prótons) e/ou com doença periodontal, higiene oral inadequada e dentes mal conservados apresentam maior risco para desenvolverem pneumonia por gram-negativos e anaeróbios. Nos gerontes institucionalizados a presença de alteração de deglutição e cuidados orais inadequados foram fatores de risco modificáveis (Terpenning (*et al.*, 2001).

A aspiração, muitas vezes inaparente, de microrganismos da naso e orofaringe é o principal mecanismo para o desenvolvimento das pneumonias. A maioria dos adultos saudáveis aspira durante o sono, porém o fechamento adequado da glote, a atividade mucociliar, o reflexo da tosse e a adequada função imune protegem as vias respiratórias contra infecções repetidas.

Kikuchi (*et al.* (1994) demonstraram uma elevada incidência de aspiração silenciosa entre idosos que desenvolveram pneumonia: 71% dos pacientes com pneumonia adquirida na comunidade contra 10% dos controles.

A frequência de aspirações pode aumentar nos idosos com dificuldades de deglutição por doença esofágica ou neurológica (AVE, doença de Alzheimer, doença de Parkinson), reflexo da tosse comprometido, presença de tubos para alimentação e alterações do nível de consciência por doença neurológica e por efeito do álcool ou de medicamentos.

Vários estudos compilados em revisão sistemática da Biblioteca Cochrane, publicada em 2010, demonstraram que nos pacientes com disfagia secundária às demências em fase avançada, como a doença de Alzheimer, a alimentação por sonda nasogástrica, nasoenteral e, até mesmo, por gastrostomia não previne as aspirações; pelo contrário, alguns estudos demonstraram aumento significativo do risco de aspiração em pacientes com alimentação por sondas (Sampson (*et al.*, 2010).

Inúmeras doenças comuns nos idosos comprometem a resistência do hospedeiro às infecções pulmonares. A DPOC reduz o reflexo da tosse e compromete o funcionamento do sistema mucociliar. O acúmulo de líquido nos alvéolos, que ocorre na insuficiência cardíaca, altera a função dos surfactantes. A insuficiência renal, o diabetes melito, as doenças hepáticas crônicas e os cânceres diminuem a resposta imune dos pacientes.

Nos idosos hospitalizados, além dos fatores de riscos discutidos anteriormente, devem-se levar em conta aqueles relacionados ao controle de infecção do nosocômio e às intervenções, terapêuticas ou diagnósticas, realizadas no paciente.

Descuido da equipe com procedimentos simples de assepsia, como lavar as mãos e esterilizar adequadamente materiais como cânulas e aparelhos de nebulização, aumenta o risco de infecções. Isso pode ser observado não só nos hospitais, mas também nas ILP.

Com relação às intervenções, fatores predisponentes mais associados foram a intubação traqueal, a ventilação mecânica e o uso de sondas nasoenterais para alimentação. Nos pacientes intubados, os microrganismos atingem as vias respiratórias inferiores por inalação, por meio dos tubos, de aerossóis contaminados. Ocorre também colonização da orofaringe, trauma do epitélio traqueal, alterações do reflexo da tosse e comprometimento dos mecanismos de remoção do muco.

Farfel (*et al.* (2009) estudaram 840 pacientes admitidos na UTI, na cidade de São Paulo, e observaram que a idade foi importante fator preditivo de mortalidade quando o geronte era dependente de ventilação invasiva.

A exposição a animais predispõe a algumas pneumonias, como é o caso dos papagaios e periquitos, levando à infecção por (*Chlamydia psittaci*; dos roedores, levando à hantavirose; e dos animais parturientes, levando à infecção por (*Coxiella burnetti*.

▶ Etiologia

O diagnóstico etiológico das pneumonias só é obtido na metade dos casos. Nos idosos, as dificuldades são ainda maiores, pois, com frequência, eles são incapazes de produzir muco suficiente para realização de exames bacteriológicos. Mesmo quando se consegue uma quantidade de expectoração suficiente para exame, é difícil distinguir entre colonização e infecção por germes viáveis, principalmente gram-negativos, que habitualmente colonizam a orofaringe desses pacientes.

Nos gerontes, as pneumonias adquiridas na comunidade podem ser causadas por germes incomuns em pacientes mais jovens. Entretanto, o (*Streptococcus pneumoniae* (pneumococo) ainda é o principal agente etiológico, sendo responsável por cerca de 50% dos casos, seguido pelo (*Haemophilus influenzae*, *Legionella pneumophila*, *Staphylococcus aureus*, *Chlamydia pneumoniae* e pelos gram-negativos (Loeb, 2005).

Os pacientes idosos são mais propensos a ser colonizados por organismos gram-negativos, especialmente se houver declínio do estado funcional, institucionalização e múltiplas comorbidades (Lim e Macfarlane, 2001).

Nas exacerbações agudas das bronquites crônicas e nas pneumonias associadas à DPOC, os agentes etiológicos mais comuns são o (*Streptococcus pneumoniae*, o (*Haemophilus influenzae* e a (*Moraxella catarrhalis*.

Nos hospitais, é difícil assegurar que um determinado organismo isolado na cultura de secreções respiratórias seja o agente etiológico da pneumonia, devido às altas taxas de colonização da orofaringe dos pacientes. Devem-se levar em conta os germes mais frequentes em cada hospital quando se tenta identificar a causa das pneumonias hospitalares. A maioria dos estudos demonstra que os bacilos gram-negativos são os principais responsáveis pelas pneumonias hospitalares nos idosos. Os fatores de risco para pneumonia por gram-negativos são aspiração, hospitalização prévia, terapia com antibiótico recente e doença pulmonar (Niederman e Brito, 2007). Outros germes importantes são o (*Streptococcus pneumoniae*, o (*Staphylococcus aureus* e, em pacientes com hospitalização prolongada, as (*Pseudomonas* sp., os estafilococos resistentes à meticilina (MRSA) e o (*Acinetobacter* sp. Convém ressaltar que infecções polimicrobianas são comuns em idosos hospitalizados e, em alguns estudos, são a causa de mais da metade das pneumonias nosocomiais.

Nas pneumonias relacionadas com os serviços de saúde, inclusive de idosos residentes em asilos, os germes mais frequentes na comunidade se sobrepõem aos dos hospitais como causa de pneumonia. Apesar do pneumococo ainda ser o agente etiológico predominante, os índices de infecção pelos gram-negativos e pelo (*Staphylococcus aureus* são mais elevados do que na comunidade (Friedman (*et al.*, 2002; Carratalà (*et al.*, 2007; American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005). Devido às características dos residentes (portadores de DPOC, doença cardiovascular, demência, sequelas neurológicas), o (*Haemophilus influenzae* e os anaeróbios são comuns. Porém, embora os pacientes idosos e em instituições tenham uma maior incidência de aspiração, o papel dos anaeróbios nesse cenário permanece controverso. Não é recomendada cobertura antibiótica para anaeróbios em pneumonia asilar a menos que haja grave doença periodontal, escarro pútrido, evidência de pneumonia necrosante ou abscesso pulmonar (Marik, 2001). A infecção polimicrobiana também é extremamente prevalente.

À medida que os pacientes apresentam queda do (*status* funcional, aumenta a incidência de pneumonia por (*Staphylococcus aureus* e bactérias entéricas gram-negativas e diminui a incidência de infecção pelo pneumococo (Niederman e Brito, 2007).

No ambiente asilar, a tuberculose (TB) deve ser sempre considerada, dado que existe uma taxa de incidência 10 a 30 vezes maior de TB em residentes de ILP. Esses casos representam 20% dos casos de TB em idosos (Narain (*et al.*, 1985).

Os agentes “atípicos”, como a (*Legionella pneumophila*, a (*Chlamydia pneumoniae*, o (*Mycoplasma pneumoniae* e a (*Coxiella burnetti*, também podem causar infecção do trato respiratório inferior em idosos, principalmente na comunidade e nos asilos.

Apesar das variações sazonais e regionais, as pneumonias por germes “atípicos”, principalmente por (*Chlamydia pneumoniae* e (*Legionella pneumophila*, chegam a corresponder a cerca de 30% das pneumonias adquiridas na comunidade (Janssens e Krause, 2004). Elas são igualmente importantes nas instituições asilares; dois surtos de infecção respiratória por legionela foram descritos, em 1994, em asilos canadenses. Antes deles, vários surtos já tinham sido descritos em hospitais, mas apenas dois em asilos (Loeb (*et al.*, 1999).

A incidência de infecção por (*Legionella pneumophila* pode ser subestimada pela baixa sensibilidade dos testes diagnósticos e pelo baixo índice de suspeição por parte dos profissionais.

O (*Mycoplasma pneumoniae* é mais comum em pacientes jovens. Já as clamídias são igualmente frequentes em pacientes idosos.

A morbidade e a mortalidade por gripe (*influenza*) e outras infecções respiratórias virais (adenovírus, vírus sincicial respiratório e rinovírus) são maiores na população geriátrica. Isso se deve ao aumento na incidência de pneumonias, que podem ser causadas diretamente pelos vírus ou por infecção bacteriana secundária. Nesse caso, os germes mais frequentes são (*Streptococcus pneumoniae*, *Staphylococcus aureus* e (*Haemophilus influenzae*).

Com o passar dos anos a incidência de (*Streptococcus pneumoniae* resistente a medicamentos tem aumentado, principalmente em idosos com história de uso de antibiótico prévio, alcoolismo, imunodepressão e múltiplas comorbidades (Niederman e Brito, 2007). Fatores de risco para infecção por diversos patógenos multirresistentes, como pseudomonas, acinetobacter, enterococos e estafilococos, estão descritos no Quadro 52.3. O Quadro 52.4 mostra os germes mais comumente relacionados a algumas condições clínicas e sociais na pneumonia do idoso adquirida na comunidade.

Quadro 52.3 Fatores de risco para patógenos multirresistentes como causas de pneumonias hospitalares e relacionadas com serviços de saúde (American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America, 2005)

Antibioticoterapia nos 90 dias precedentes
Hospitalização de mais de 5 dias
Elevada frequência de resistência antibiótica na comunidade, no serviço de saúde ou na unidade hospitalar
Familiar com patógeno multirresistente
Doença ou terapia imunossupressora

Quadro 52.4 Condições clínicas e sociais relacionadas aos agentes etiológicos das pneumonias adquiridas na comunidade no idoso (Adaptado de Villas Bôas et al., 2001)

Condição clínica e/ou social	Agente comumente encontrado
Alcoolismo	<i>S. pneumoniae</i> , anaeróbios, gram-negativos
Tabagismo e DPOC	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> , <i>Legionella</i> sp.
Más condições dentárias e periodontais e higiene oral pobre	Gram-negativos, anaeróbios
Infecção confirmada ou suspeita pelo vírus <i>influenza</i> ou vírus ativo na comunidade	Vírus <i>influenza</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , <i>H. influenzae</i>
Aspiração silenciosa	Gram-negativos, anaeróbios
Diabetes melito	<i>S. pneumoniae</i> , <i>S. aureus</i> , gram-negativos
Abscesso pulmonar	<i>S. aureus</i> resistente à meticilina, anaeróbios, fungos, <i>M. tuberculosis</i> , micobactérias atípicas
Exposição a fezes de morcego ou pássaros	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Exposição a pássaros	<i>Chlamydophila psittaci</i>
Exposição a coelhos	<i>Francisella tularensis</i>
Exposição a animais parturientes	<i>Coxiella burnetti</i>
Infecção pelo HIV (recente)	<i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>M. tuberculosis</i>
Infecção pelo HIV (tardia)	Os listados acima mais: <i>Pneumocystis</i> , <i>Cryptococcus</i> , <i>Histoplasma</i> , <i>Aspergillus</i> , micobactérias atípicas, <i>P. aeruginosa</i> , <i>H. influenzae</i>
Estadia em hotel ou cruzeiro de navio nas últimas 2 semanas	<i>Legionella</i> sp.

Viagem ao sudoeste dos EUA	<i>Coccidioides</i> sp., hantavírus
Viagem ao sudeste e leste da Ásia	<i>Burkholderia pseudomallei</i> , vírus da influenza aviária
Tosse com vômitos por mais de 2 semanas	<i>Bordetella pertussis</i>
Doença pulmonar estrutural (bronquiectasias)	<i>P. aeruginosa</i> , <i>Burkholderia cepacia</i> , <i>S. aureus</i>
Obstrução endobrônquica	Anaeróbios, <i>S. pneumoniae</i> , <i>H. influenzae</i> , <i>S. aureus</i>

▶ Quadro clínico

Na velhice, as doenças podem apresentar-se de maneira atípica, com poucos sintomas, ou apenas com sintomas inespecíficos, como confusão mental, distúrbio do humor, incontinência, inapetência, emagrecimento, declínio funcional, síncope e quedas. É claro que quanto mais velho ou mais frágil for o paciente, maior será a chance de as doenças se apresentarem de modo diferente do que o habitual. As apresentações atípicas representam uma falha em integrar os diversos sistemas orgânicos e indicam perda importante da reserva funcional. São, na verdade, apresentações “típicas” em idosos frágeis. Pneumonia em residentes de instituições frequentemente se apresenta sem sintomas típicos: um terço dos casos pode não apresentar febre, e muitos podem não apresentar tosse ou dispneia (Medina-Walpole e Katz, 1999).

O reconhecimento da apresentação atípica das pneumonias nos idosos é antigo. Osler, há mais de 100 anos, observava que a tosse e a expectoração eram discretas e que a febre poderia estar ausente (Golden, 1999). Vários estudos clínicos recentes forneceram evidências estatísticas que comprovam as suas observações.

Merece ser citado o estudo realizado por Metlay (*et al.* (1997), realizado com 1.812 indivíduos divididos em quatro grupos etários: 18 a 44 anos, 45 a 64 anos, 65 a 74 anos e 75 e mais anos. Foi avaliada a presença de 18 sintomas, sendo 5 respiratórios e 13 não respiratórios, na época do diagnóstico clínico e radiológico da pneumonia. A principal conclusão desse estudo foi que os idosos com pneumonia adquirida na comunidade reportavam muito menos sintomas quando comparados com indivíduos mais jovens. Os sintomas cujas prevalências mostraram-se mais reduzidas no geronte foram a dor pleurítica, febre e calafrios. Tosse e dispneia estavam presentes na maioria dos casos, porém mostraram-se estatisticamente menos comuns nos idosos. A quantidade de expectoração também era menor. Taquipneia, apesar de inespecífica, foi o sinal clínico mais indicativo de infecção do trato respiratório inferior nos idosos.

Uma única medida de temperatura de 38,3°C tem sensibilidade de somente 40% para prever infecção. Diminuir o limite de febre para 37,8°C aumenta a sensibilidade para 70%, mantendo a especificidade de 90%. Uma temperatura de 37,8°C ou maior é um preditor sensível e específico para infecção (valor preditivo positivo de 55% em ILP). Entretanto, a temperatura basal em idosos frágeis costuma ser menor que 37°C. Por isso, um aumento de 1,5°C na temperatura basal por duas ocasiões pode ser um critério de temperatura melhor para idosos (Mandell (*et al.*, 2000).

Um dos achados mais importantes é a alta prevalência de confusão mental (*delirium*) como forma de apresentação das pneumonias nas faixas etárias mais elevadas. Essa condição pode estar presente em 12 a 45% dos casos e em mais de 70% dos casos de pneumonias adquiridas em asilos. O (*delirium*, frequentemente, é o único sintoma apresentado pelo paciente, e, muitas vezes, uma tomografia computadorizada do crânio é solicitada antes da radiografia do tórax. A confusão mental ocorre tanto em indivíduos com demência como nos previamente lúcidos, e pode ser um sinal de gravidade (Janssens e Krause, 2004).

O declínio funcional, ou seja, a diminuição da capacidade para executar as AVD, pode estar presente em cerca de 50% dos casos e também pode ser o único sintoma (Fernandez-Sabe (*et al.*, 2003). Essa situação frequentemente não é reconhecida pelo médico, mas quase sempre é relatada pelos familiares. É comum que o médico interprete essa informação como uma consequência natural do processo de envelhecimento.

A detecção de sinais e sintomas de pneumonia entre idosos residentes em ILP é um desafio, pois grande parte deles é portadora de demência e/ou afasia. O declínio funcional, inapetência e (*delirium* são manifestações comuns da pneumonia adquirida nas instituições e, nessa situação, o profissional de enfermagem é de extrema importância, pois é ele quem reconhece essas alterações nas fases iniciais. Taquipneia é o único achado físico cujo valor preditivo pode ser calculado para residentes de ILP. A frequência respiratória normal para um idoso é de 16 a 25 incursões por minuto (irpm). Uma frequência respiratória maior que 25 irpm tem sensibilidade de 90% e especificidade de 95% para o diagnóstico de pneumonia (McFadden (*et al.*, 1984). O Quadro 52.5 mostra as diferenças nas frequências dos sinais e sintomas das pneumonias adquiridas na comunidade e nas instituições de longa permanência. No Quadro 52.6 são apresentados critérios diagnósticos em idosos para provável pneumonia adquirida em ILP (Janssens e Krause, 2004, Furman (*et al.*, 2004).

Quadro 52.5 Diferenças nas frequências dos sinais e sintomas das pneumonias adquiridas na comunidade e nas instituições de longa permanência (Janssens & Krause, 2004)

Sinais e sintomas	Pneumonia adquirida na comunidade	Pneumonia adquirida na instituição de longa permanência
Tosse	49–81%	40–63%
Febre (Temp. > 38°C)	12–76%	64–75%
Dispneia	38–82%	39–79 %
Expectoração purulenta	38–66%	37–38%
Calafrios	8–58%	16–24%
Dor pleurítica	9–43%	4–24%
Confusão mental	12–45%	53–77%
Sinais pulmonares (estertores)	64–82%	80%

Quadro 52.6 Critérios diagnósticos para provável pneumonia adquirida na instituição de longa permanência (Furman et al., 2004)

O médico e a equipe de saúde devem suspeitar de pneumonia quando o residente de uma ILP apresentar 2 ou mais dos seguintes sinais e sintomas

Aparecimento ou piora da tosse

Aumento da quantidade e/ou alteração no aspecto da expectoração (purulência)

Temperatura > 38°C ou < 35,6°C, ou ainda variação > 1,1°C na temperatura basal

Frequência respiratória > 25 irpm

Taquicardia

Aparecimento ou piora da hipoxemia

Dor pleurítica

Declínio da função cognitiva e/ou da capacidade funcional

Aparecimento de novos sinais ao exame do tórax, tais como estertores, sibilância ou roncos

Idosos com pneumonia podem apresentar-se com exacerbação de uma doença crônica subjacente, como insuficiência cardíaca, DPOC ou diabetes melito.

Nos hospitais, principalmente nos pacientes com suporte ventilatório, o diagnóstico de pneumonia é baseado na presença de febre, leucocitose, secreção traqueal purulenta e de novos infiltrados na radiografia do tórax, bem como no aumento dos infiltrados antigos e a presença de culturas positivas. No caso dos idosos, esses critérios são um problema, pois quase sempre estão ausentes, e, no entanto, são observados o agravamento da insuficiência respiratória, a piora da função mental e a falência de múltiplos órgãos. Se nos basearmos nos critérios validados para infecção hospitalar, principalmente para pneumonias hospitalares, o diagnóstico dessas infecções em idosos poderá ser muito tardio, aumentando o risco de complicações e morte (Lim *et al.*, 2004).

O exame físico, ao contrário do que ocorre nos pacientes mais jovens, raramente mostra sinais de consolidação pulmonar (redução do murmúrio vesicular e do frêmito toracovocal e a presença de estertores crepitantes finos), aumentando a necessidade de se realizarem radiografias do tórax em idosos com alteração da função mental, inapetência, perda funcional, descompensação de doença crônica e/ou taquipneia.

A taquicardia e a taquipneia são sinais clínicos de boa sensibilidade, porém muito inespecíficos. As alterações do exame físico do tórax podem estar presentes em consequência de outras doenças concomitantes, como a DPOC e a insuficiência cardíaca.

O diagnóstico diferencial de pneumonia no idoso deve incluir a insuficiência cardíaca, com ou sem IAM, o tromboembolismo pulmonar, a tuberculose, as micoses e as neoplasias. Convém ressaltar que pode ocorrer a coexistência de uma ou mais doenças com a pneumonia. A pneumonia pós-obstrutiva pode ser a primeira manifestação do câncer de pulmão, e o acompanhamento radiológico após a cura clínica da infecção é essencial para o diagnóstico.

É muito importante que a equipe de saúde esteja atenta a todas essas formas de apresentação da pneumonia nos idosos, pois o não reconhecimento das apresentações atípicas retarda o diagnóstico e o início do tratamento, contribuindo para aumentar a mortalidade nessa faixa etária.

▶ Avaliação diagnóstica

A avaliação diagnóstica inicial inclui uma radiografia do tórax e um hemograma. Convém lembrar que esses exames devem ser solicitados mesmo na ausência de sinais e sintomas clássicos de pneumonia e são indispensáveis para os pacientes com sintomas inespecíficos como (*delirium*, declínio funcional, incontinência, quedas e/ou inapetência. Os testes diagnósticos, tais como hemograma e radiografia de tórax, frequentemente não estão disponíveis em ILP, e a locomoção do paciente para realizá-los pode ser difícil. Entretanto isso não deve atrasar a administração de antibiótico quando o paciente apresenta sinais e sintomas compatíveis com pneumonia (Toward Optimized Practice Working Group, 2008).

Aproximadamente 30% dos idosos não apresentam leucocitose e, muito menos, desvio à esquerda na vigência de uma infecção bacteriana. A presença de leucopenia é sinal de mau prognóstico (Lim e Macfarlane, 2001).

Apesar da dificuldade em realizá-la em condições ideais, a radiografia do tórax é importante para confirmar o diagnóstico, avaliar a extensão da doença, detectar complicações como o derrame pleural e diagnosticar a presença de doença pulmonar prévia. O exame inicial pode ser normal em 10% dos gerontes, principalmente nos pacientes desidratados. Os infiltrados aparecem depois de 24 a 48 h ou depois da hidratação (Fernandez-Sabe *et al.*, 2003). Imagens de condensação lobar ou segmentar são menos frequentes e o que se observa mais comumente são imagens alveolares heterogêneas, semelhantes ao padrão de broncopneumonia. Isso dificulta a diferenciação entre pneumonia e insuficiência cardíaca ou carcinomatose.

Evidência de pneumonia aguda, isto é, a presença de novo infiltrado é encontrada em 75 a 90% das radiografias de tórax realizadas em instituições. Cabe lembrar, mais uma vez, que muitas instituições não têm acesso a esse tipo de exame e o diagnóstico deve ser baseado nos achados clínicos, levando-se em conta a possibilidade de manifestações atípicas. Se a radiografia de tórax não for disponível, para se fazer o diagnóstico de provável pneumonia adquirida em ILP, devem estar presentes taquipneia e, pelo menos, mais um dos seguintes sinais e sintomas: febre (temperatura > 37,8°C ou aumento da temperatura basal de 1,5°C), tosse, dor torácica pleurítica, ruídos como roncos ou estertores finos na ausculta torácica, (*delirium* ou diminuição do nível de consciência, dispneia, taquicardia ou aparecimento ou piora de hipoxemia (Toward Optimized Practice Working Group, 2008).

A presença de doenças pulmonares prévias, principalmente lesões sequelares da tuberculose e DPOC, dificulta ainda mais a interpretação do exame radiológico. Tal situação não é incomum nos pacientes mais velhos.

A persistência da imagem radiológica após a cura clínica da infecção sugere neoplasia. Entretanto, para os idosos, é conveniente aguardar um prazo maior, pois a resolução radiológica de uma pneumonia nessa faixa etária pode demorar até 12 semanas.

O próximo passo é fazer o diagnóstico etiológico. Para isso, é preciso realizar exame bacteriológico da secreção pulmonar do paciente por meio da coloração pelo Gram e, caso indicado, cultura. Nos pacientes idosos, a obtenção de secreção suficiente para exame é mais difícil, pois neles o reflexo da tosse e a produção de muco estão comprometidos. O material é considerado adequado para exame quando tem menos de 10 células epiteliais e mais de 25 polimorfonucleares por campo de pequeno aumento (i 100). A secreção deve ser coletada antes de se iniciar a antibioticoterapia. Quando a bacterioscopia mostra muitos polimorfonucleares na ausência de microrganismos, deve-se pesquisar a possibilidade de germes “atípicos”, como a (*Chlamydia pneumoniae*, a (*Legionella pneumophilla* e, mais raramente, o (*Mycoplasma pneumoniae* e a (*Coxiella burnetti*. Nos casos suspeitos, deve-se realizar bacterioscopia para bacilos álcool-ácido-resistentes (BAAR) e cultura para micobactérias e fungos. O Quadro 52.7 mostra a correlação entre a bacterioscopia pelo Gram e os prováveis agentes etiológicos.

Quadro 52.7 Correlação entre a bacterioscopia pelo Gram e prováveis agentes etiológicos

Bacterioscopia	Agente etiológico
Diplococos gram-positivos	<i>Streptococcus pneumoniae</i>
Cocos gram-positivos agrupados (em cacho de uva)	<i>Staphylococcus aureus</i>

Cocobacilos pleomórficos gram-negativos	<i>Haemophilus influenzae</i>
Bacilos gram-negativos	<i>Klebsiella pneumoniae</i>
Diplococos gram-negativos	<i>Moxarella catarrhalis</i>

Podem-se obter amostras mais adequadas para exame por meio de broncoscopia e lavado brônquico. Devido ao seu caráter mais invasivo, esses exames são reservados para os casos mais graves.

Para os pacientes com sinais de septicemia, devem-se solicitar hemoculturas, pois nessas situações o diagnóstico correto do agente etiológico e a indicação precisa de antibióticos são imprescindíveis. A obtenção de hemocultura dentro de 24 h da apresentação clínica tem sido associada a aumento da sobrevivência em 30 dias em pacientes com pneumonia adquirida na comunidade (Arbo e Snyderman, 1994).

A gasometria arterial está indicada quando há insuficiência respiratória ou, também, suspeita de septicemia. Ela também deve ser solicitada para os pacientes portadores de doença pulmonar crônica, como bronquiectasias e DPOC, não só para avaliar a presença de hipoxemia, mas também de hipercapnia, comum nesses pacientes.

A oximetria, quando disponível, é de grande utilidade nas ILP e nos hospitais para avaliação prognóstica, pois a hipoxemia é um dos mais importantes indicadores de gravidade e mortalidade a curto prazo para as pneumonias adquiridas na comunidade ou em instituições (Stephen *et al.*, 2007).

Sorologias para vírus, (*Mycoplasma pneumoniae*, legionelas e clamídias são realizadas em casos suspeitos. São necessárias duas amostras séricas com intervalo de 15 a 21 dias. O teste é considerado positivo quando se observa elevação de 4 vezes nos títulos de anticorpos na segunda amostra em relação à primeira. Para o diagnóstico da infecção por legionela, utiliza-se a pesquisa na urina, por imunofluorescência direta, de antígeno para (*Legionella pneumophilla* sorogrupo 1, que é a responsável por 70% dos casos).

Diante de um quadro de pneumonia grave podemos solicitar a pesquisa de antígeno para pneumococo na urina, associado à cultura da secreção traqueal, como exame adjuvante na detecção do agente etiológico (Niederman e Brito, 2007; Stephen *et al.*, 2007).

Exames gerais, como hemograma, eletrólitos, albumina e avaliações da função renal e hepática, devem ser solicitados de acordo com as indicações e para efeitos de avaliação prognóstica e pesquisa de comorbidades. Os pacientes com pneumonia por germes “atípicos” podem apresentar aumento de crioglobulina, alterações das enzimas hepáticas e distúrbios hidreletrolíticos, como a hiponatremia, que ocorre nas legioneloses.

A detecção de proteínas de fase aguda, como a proteína C reativa (PCR), apesar de inespecífica, é altamente sensível. Uma PCR normal praticamente exclui a possibilidade de pneumonia, mesmo nos indivíduos muito idosos. Valores persistentemente elevados na vigência de antibioticoterapia indicam mau prognóstico, com a possibilidade de septicemia, empiema, derrame pleural parapneumônico ou cobertura antibiótica inadequada. A procalcitonina (PCT), outro marcador biológico, também pode ser dosada: a persistência de seus níveis elevados apresenta valor preditivo de evolução desfavorável, porém sua sensibilidade e especificidade estão diminuídas na população idosa, e sua aplicação na prática clínica ainda é restrita (Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica 2007, 2007; Delorme e Ray, 2008).

Nos casos acompanhados de derrame pleural, a toracocentese pode ser indicada com dois objetivos: diagnóstico para afastar a possibilidade de empiema ou neoplasia maligna e terapêutico, para alívio.

A tomografia computadorizada do tórax é um método mais sensível que a radiografia torácica para detectar alterações parenquimatosas pulmonares. Entretanto, devido a dificuldades para a realização do exame, principalmente em idosos frágeis e/ou institucionalizados, ela deve ser reservada para casos especiais, como na pesquisa de complicações como abscessos, derrames pleurais e cavitações, bem como para afastar a presença de neoplasias ou tromboembolismo (Syrjälä *et al.*, 1998).

A ultrassonografia é útil para detectar derrames, debris e coleções pleurais, bem como guiar a toracocentese.

Os testes que avaliam o estado funcional, como a escala de Barthel ou o índice de Katz, podem ser utilizados como ferramentas auxiliares para determinar o grau de comprometimento do geronte, assim como ajudar a definir o prognóstico (High *et al.*, 2005; Torres *et al.*, 2004; Fine *et al.*, 2006).

► Prognóstico

As taxas de mortalidade por pneumonia aumentam com o envelhecimento e podem chegar a 30% nos casos de infecção adquirida na comunidade e a 57% nos casos de infecção adquirida nas instituições asilares (Marik, 2001). Isso,

provavelmente, se deve à maior prevalência de comorbidades e de incapacidade funcional nas faixas etárias mais elevadas do que à idade por si só.

Fine (*et al.* (1997) propuseram uma classificação objetiva de gravidade com a estratificação de risco. A classe I compreende indivíduos com idade inferior a 50 anos, sem comorbidades, sem alterações sensoriais e com sinais vitais estáveis. Os pacientes alocados nessa classe têm baixo risco de mortalidade e devem ser tratados ambulatorialmente. O idoso, principalmente se residente em asilo, nunca está nessa classe e passa automaticamente para as classes II a V, de acordo com a pontuação obtida quando se avaliam idade, sexo, local de habitação, presença de comorbidades, alterações do exame físico, dos exames laboratoriais e radiológicos. A pontuação é apresentada no Quadro 52.8 e a estratificação de risco, no Quadro 52.9 (Fine (*et al.*, 1997).

Quadro 52.8 Pontuação para estratificação de risco das pneumonias adquiridas na comunidade (Fine et al., 1997)

Variável	Pontuação
Sexo masculino	Idade
Sexo feminino	Idade – 10
Residência em asilo	+ 10
Doença neoplásica	+ 30
Doença hepática	+ 20
Insuficiência cardíaca	+ 10
Doença cerebrovascular	+ 10
Doença renal	+ 10
Confusão mental	+ 20
Frequência respiratória ≥ 30 irpm	+ 20
Pressão arterial sistólica < 90 mmHg	+ 20
Temperatura $< 35^{\circ}\text{C}$ ou $\geq 40^{\circ}\text{C}$	+ 15
Frequência cardíaca ≥ 125 bpm	+ 10
pH $< 7,35$	+ 30
Ureia ≥ 30 mg%	+ 20
Sódio < 130 mEq/l	+ 20
Glicose > 250 mg%	+ 10
Hematócrito $< 30\%$	+ 10
PaO ₂ < 60 mmHg ou SaO ₂ $< 90\%$	+ 10
Derrame pleural	+ 10

Quadro 52.9 Estratificação por classes de risco para as pneumonias adquiridas na comunidade ou nos asilos (Fine et al., 1997)

Risco	Classe	Pontuação	Local de atendimento
Baixo	I	Menos de 50 anos, sem comorbidades e estável	Ambulatorial
	II	≤ 70	Ambulatorial
	III	71-90	Breve internação para antibioticoterapia venosa inicial

Moderado	IV	91-130	Hospitalar
Alto	V	> 130	Hospitalar

Os fatores indicativos de mau prognóstico para pneumonia, de acordo com esse escore de gravidade proposto por Fine (*et al.* (1997) são: idade avançada, o fato de residir em asilo, elevação das escórias, acidose, hiponatremia, hiperglicemia, anemia, frequência respiratória maior que 30 irpm, hiper ou hipotermia, pressão diastólica menor que 60 mmHg, pressão sistólica menor que 90 mmHg, PaO₂ menor que 60 mmHg e presença de comorbidades.

Apesar de largamente utilizado para estratificação do risco de morte, o escore de Fine, assim como outros usados para avaliar a gravidade de doenças críticas (APACHE II, SAPS e British Thoracic Society), demonstraram pouca acurácia para a população idosa, conforme observado em estudo prospectivo realizado por Torres (*et al.* (2004). Nesse estudo, apenas a escala de Barthel, utilizada para avaliar a capacidade funcional, demonstrou ser fator preditivo independente para a mortalidade a curto prazo. Entretanto, o escore de Fine foi o único fator preditivo independente para o declínio funcional. A idade e a presença de comorbidades também não se mostraram fatores preditivos eficazes tanto de declínio funcional como de mortalidade a curto prazo (Torres (*et al.*, 2004). A incapacidade funcional também foi um fator de risco para hospitalização prolongada, morte e alta com declínio funcional em um estudo publicado por Mody (*et al.* (2006).

Mehr (*et al.* (2001) avaliaram os fatores de risco para a mortalidade em 30 dias de idosos com pneumonia adquirida em ILP. Além dos fatores de mau prognóstico já descritos, observaram que leucocitose, linfopenia, baixo IMC, incapacidade funcional para AVD e alteração do humor eram indicativos de maior risco de morte.

Diante disso, convém ressaltar que, ao abordar o paciente idoso com pneumonia, assim como com qualquer doença infecciosa, dados relativos à capacidade funcional, obtidos por meio de escalas para avaliação da capacidade para executar as AVD, vão auxiliar o médico nas suas decisões evitando-se que idade, por si só, seja superestimada como fator de risco (High (*et al.*, 2005).

► Critérios que definem o local de tratamento

Decidir qual paciente com pneumonia adquirida na comunidade ou na ILP deve ser hospitalizado e qual deve ser tratado ambulatorialmente é uma tarefa muito difícil, principalmente se o paciente é idoso.

A escala de Barthel e o escore de gravidade de Fine devem ser utilizados para avaliação do risco de morte e de declínio funcional e, se for o caso, para indicar hospitalização e antibioticoterapia venosa. Cumpre ressaltar que esses escores são apenas uma orientação ao médico, pois algoritmos e escalas não são infalíveis e existem outras variáveis que só o médico que assiste o paciente pode aferir. Devem-se considerar, principalmente no idoso, outros fatores, como as condições sociais e de suporte familiar, as condições financeiras, a presença de demência avançada e de doença terminal. A decisão de internação pode ser tomada diante de um paciente alocado na classe II de Fine, mas sem suporte familiar e com a cognição comprometida a ponto de impedir adesão ao esquema posológico.

Se o paciente reside em uma instituição, é importante avaliar se no local há condições para o tratamento de infecções, como equipe capacitada, antibióticos, oxigênio e soluções parenterais.

As taxas de hospitalização para tratamento inicial da pneumonia adquirida em ILP variam de 22 a 37% (Naughton e Mylotte, 2000). Residentes de instituições admitidos em hospital tendem a ter maior declínio funcional comparados àqueles tratados na própria instituição (Fried (*et al.*, 1997). Existem evidências também de que não há diferença de mortalidade quando a pneumonia é tratada na instituição ou no hospital (Kruse (*et al.*, 2004).

Hutt e Kramer (2002) recomendam hospitalização se 2 ou mais dos seguintes fatores estiverem presentes: saturação arterial de oxigênio (SatO₂) menor que 90% em ar ambiente, pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg, frequência respiratória maior que 30 irpm, necessidade de oxigênio maior que 3 l por min, doença pulmonar crônica não controlada, insuficiência cardíaca ou diabetes, rebaixamento do nível de consciência ou agitação psicomotora. Entretanto, essas recomendações não foram ainda apropriadamente validadas em nosso meio e, se adotadas, muito mais residentes de instituições deverão ser hospitalizados sem evidências de benefício. Mais estudos são necessários para determinar os fatores que indicam quais idosos residentes de ILP realmente se beneficiam da hospitalização para tratamento de pneumonia.

Recomenda-se que sejam admitidos na UTI aqueles pacientes com pneumonia considerada grave, de acordo com os critérios propostos por Ewig (*et al.* (1998). O paciente é considerado portador de pneumonia grave quando estão presentes pelo menos 2 dos 3 critérios menores (PaO₂/FIO₂ menor que 250, envolvimento de dois ou mais lobos e pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg) ou, pelo menos, um dos dois critérios maiores (necessidade de ventilação mecânica e choque séptico). Nos idosos, é comum optar-se por uma avaliação menos invasiva e, nesse caso, usa-se um oxímetro de

pulso para estimar a $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2$, assumindo-se que a saturação arterial periférica abaixo de 88% corresponderia à relação $\text{PaO}_2/\text{FIO}_2 < 250$. Pacientes com pneumonia portadores de demência avançada e/ou doença terminal devem ter sua admissão na UTI muito bem avaliada, visto que suas chances de sobrevivência e recuperação da independência e da autonomia são muito baixas. A mesma avaliação cuidadosa deve ser feita para pacientes que apresentam incapacidade importante para as atividades básicas da vida diária, já que deficiência cognitiva e incapacidade funcional graves aumentam, respectivamente, 4 e 3 vezes o risco de morte de idosos admitidos em UTI (Bo *et al.*, 2003).

► Tratamento

Após decisão da escolha de tratamento ambulatorial ou hospitalar, devemos realizar a avaliação do estado funcional do idoso. Estudos mostram que a identificação do grau de independência do paciente para as atividades de vida é uma variável importante para o prognóstico (Torres *et al.*, 2004; Fine *et al.*, 2006; Bo *et al.*, 2003).

Alguns idosos com indicação de tratamento ambulatorial (classe II de Fine) podem necessitar de hospitalização devido à incapacidade de ingestão de medicamentos orais ou por apresentarem náuseas ou vômitos, ou ainda por problemas socioeconômicos. O contrário também pode ser verdadeiro: pacientes com indicação de hospitalização, mas com boa rede de suporte familiar e/ou social ou com facilidade de acesso à internação domiciliar podem permanecer em suas residências e/ou instituições.

As medidas de suporte são imprescindíveis para o tratamento adequado das pneumonias nos idosos. É importante garantir a hidratação, a nutrição e a oxigenação, como também preservar as funções cardiovascular e renal dos pacientes.

Febre e taquipneia associados à pneumonia podem resultar em considerável aumento das perdas insensíveis de água. Além disso, a ingestão hídrica pode estar diminuída secundariamente ao (*delirium* ou à inabilidade para deglutir. Isso pode resultar em considerável depleção de volume que, muitas vezes, pode não ser prontamente reconhecida clinicamente. Por isso, uma avaliação objetiva da hidratação deve ser considerada, por exemplo, mensurando-se a concentração sanguínea de ureia. Devido à dificuldade de se prover administração de fluidos intravenosos nas ILP, outros métodos, como hipodermóclise para hidratação subcutânea, devem ser considerados (Dasgupta *et al.*, 2000). Estima-se que 1 l de líquido em 24 h seja necessário para repor as perdas insensíveis na maioria dos casos.

Para os pacientes hospitalizados, ou mesmo nas ILP ou em internação domiciliar, medidas para prevenção das úlceras de pressão, dos fenômenos tromboembólicos, do (*delirium* e do declínio funcional devem ser instituídas precocemente. Por isso, a atuação da equipe interdisciplinar com, no mínimo, médico, enfermeiro nutricionista e fisioterapeuta é importante para garantir que o idoso hospitalizado por pneumonia sobreviva sem perdas funcionais importantes.

O uso de oxigênio está indicado quando a gasometria arterial mostrar PaO_2 menor que 60 mmHg ou a oximetria de pulso mostrar saturação de oxigênio igual ou inferior a 90%. Se esses exames não estiverem disponíveis, indica-se oxigênio para os pacientes com queixa de dispneia e frequência respiratória de 24 irpm ou mais ou para aqueles que apresentem instabilidade hemodinâmica. O objetivo na oxigenoterapia deve ser o de manter a SatO_2 maior que 92%, se possível (Mylotte, 2006).

Um dos principais objetivos da terapia é a erradicação do organismo infectante, com resultante resolução da doença clínica. Por isso, o uso de agentes antimicrobianos constitui o pilar do tratamento. A seleção adequada de medicamentos depende do patógeno causador e de sua suscetibilidade a antibióticos.

Inúmeros estudos demonstraram que quanto mais precocemente for iniciada a antibioticoterapia, menor a mortalidade. O ideal é que o agente etiológico seja identificado, porém, isso só é possível em aproximadamente 50% dos casos, e, raramente, nas primeiras 24 h após o diagnóstico clínico. Portanto, na maioria das vezes, o tratamento é iniciado com esquemas empíricos de antibióticos. O Quadro 52.10 mostra os antibióticos recomendados para vários tipos de microrganismos.

Quadro 52.10 Tratamento específico para agentes etiológicos das pneumonias

Agente	Antibiótico
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	Amoxicilina, cefalosporinas, macrolídeos (se resistentes: quinolonas respiratórias, cefalosporina de terceira geração, telitromicina)
<i>Haemophilus influenzae</i>	Cefalosporinas de segunda, terceira e quarta geração, betalactâmico com inibidor da betalactamase, quinolonas respiratórias; telitromicina
<i>Moraxella catarrhalis</i>	Cefalosporina de segunda e terceira geração, betalactâmico com inibidor da betalactamase, macrolídeos, telitromicina

<i>Staphylococcus aureus</i>	Cefalosporina de primeira geração, quinolonas, oxacilina (se resistentes: vancomicina, teicoplanina e linezolida)
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Macrolídeos, cefalosporina de terceira e quarta geração, telitromicina
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Macrolídeos, cefalosporina de terceira e quarta geração, telitromicina
<i>Legionella pneumophilla</i>	Macrolídeos, cefalosporina de terceira e quarta geração, rifampicina
Bacilos gram-negativos	Cefalosporinas de terceira e quarta geração, quinolonas respiratórias, aminoglicosídeos, telitromicina
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	Ciprofloxacino, aminoglicosídeo, cefalosporina de terceira geração com atividade antipseudomonas, piperacilina com tazobactam, cefalosporina de quarta geração, acilureidopenicilina, carbapenem
Anaeróbios	Betalactâmico com inibidor da betalactamase, clindamicina, metronidazol, quinolona respiratória, telitromicina

Na verdade, a escolha do antibiótico não é totalmente empírica. Recomenda-se que sejam levados em conta parâmetros como a idade do paciente, o local no qual a infecção foi adquirida e os patógenos mais comuns do local, a possibilidade de aspiração, a presença de comorbidades, as condições imunológicas do paciente e, nos casos dos hospitais, os germes mais comuns no local. A principal discriminação entre os esquemas terapêuticos é a exposição prévia do paciente a algum esquema antibiótico (nos últimos 3 meses). A via oral é sempre a preferida, e quando iniciada terapia por via parenteral, procura-se trocar, tão logo seja possível, a intravenosa pela oral.

É importante que se conheçam as características farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos antibióticos para se fazer a escolha adequada. Os conhecimentos sobre os antibióticos bactericidas tempo-dependentes com efeito pós-antibiótico mínimo a moderado (macrolídeos, betalactâmicos e oxazolidionas), os concentração-dependentes com efeito pós-antibiótico prolongado (aminoglicosídeos, fluoroquinolonas e cetolídeos), e os tempo-dependentes com prolongada meia-vida e efeitos pós-antibióticos (azitromicina, tetraciclina e estreptograminas) auxiliam na decisão da duração do tratamento. O melhor fator preditivo de eficácia terapêutica é o período de tempo durante o qual o antibiótico permanece em concentrações acima da concentração inibitória mínima (MIC). Outros fatores importantes são o nível elevado de antibiótico no local da infecção e em outras áreas que podem estar colonizadas, evitando ou atrasando o fenômeno de resistência.

Para tratamento ambulatorial das pneumonias adquiridas na comunidade estão indicados os betalactâmicos associados a um inibidor de betalactamase (amoxicilina com ácido clavulâmico ou ampicilina com sulbactam), as cefalosporinas de segunda geração (cefuroxima, cefpodoxima ou cefprozila) e as quinolonas com atividade antipneumocócica, chamadas respiratórias (levofloxacino, moxifloxacino ou gemifloxacino).

Na possibilidade de germes resistentes aos betalactâmicos ou às cefalosporinas, a escolha deve ser fluoroquinolona ou telitromicina, apesar de já haver relatos na literatura de resistência às fluoroquinolonas respiratórias. Quando há suspeita de “pneumonia atípica” (causada por legionela, clamídia ou micoplasma) e se a escolha for um betalactâmico ou uma cefalosporina, deve-se associar macrolídeo (eritromicina, claritromicina, azitromicina ou roxitromicina).

As quinolonas respiratórias têm boa atividade antipneumocócica contra os “germes atípicos”. O ciprofloxacino (quinolona de segunda geração) sozinho não deve ser indicado por sua baixa atividade antipneumocócica. Convém lembrar que as quinolonas podem afetar o metabolismo da glicose, causando hipo ou hiperglicemias. Os fatores de risco para essas alterações, chamadas de (*disglicemias*, são diabetes melito, idade avançada, insuficiência renal e uso de medicações hipoglicemiantes. Redução da dose e ajustes posológicos são necessários para os pacientes com essas características (Jose *et al.*, 2007). Devido a esse problema detectado em estudo caso controle realizado em uma população idosa (Park-Wyllie *et al.*, 2006), o gatifloxacino foi retirado do mercado em 2007. Dentre as quinolonas que restam no mercado, o levofloxacino é a que apresenta maior risco para disglicemia, e o ciprofloxacino, a mais segura (Aspinall, 2009). Devido à sua boa cobertura para anaeróbios, o moxifloxacino é a quinolona mais adequada quando se suspeita de aspiração.

Alguns estudos demonstraram maior mortalidade nos casos tratados com amoxicilina-clavulanato do que com as quinolonas e as cefalosporinas, porém ela é uma opção mais barata e, por sua boa cobertura para anaeróbios, pode ser utilizada nos casos de pneumonia aspirativa.

Os macrolídeos são ativos contra “germes atípicos”, porém não são recomendados isoladamente porque já existem muitas cepas de (*Haemophilus influenzae* e de pneumococo resistentes a eles. A penicilina procaína tem espectro estreito e, por isso, não é recomendada para pacientes idosos. As cefalosporinas de primeira geração (cefalexina, cefalotina, cefazolina e cefadroxila) não são indicadas, pois sua cobertura para (*Haemophilus influenzae* e (*Moraxella catarrhalis* é pequena.

No caso dos pacientes com pneumonias adquiridas na comunidade que necessitem de hospitalização, utiliza-se antibioticoterapia oral ou intravenosa, a qual também pode ser feita com quinolonas com atividade antipneumocócica, cefalosporinas de segunda geração e betalactâmicos associados a um inibidor de betalactamase. Aos betalactâmicos e às cefalosporinas, deve-se associar um macrolídeo. As recomendações de tratamento combinado de um betalactâmico associado a um macrolídeo ou monoterapia com fluoroquinolonas são baseadas em estudos retrospectivos que demonstram uma significativa redução da mortalidade quando comparado à administração isolada de uma cefalosporina (Houck (*et al.*, 2001; Brown (*et al.*, 2003).

As fluoroquinolonas apresentam efetividade de administração oral semelhante à intravenosa. Nos casos mais graves, podem-se indicar as cefalosporinas de terceira geração (ceftriaxona ou cefotaxima), também associadas a macrolídeos. Os macrolídeos disponíveis para uso intravenoso são a eritromicina e a claritromicina. Se há suspeita de aspiração, pode-se optar pelos betalactâmicos associados a um inibidor da betalactamase (amoxicilina com ácido clavulâmico ou ampicilina com sulbactam), ou pela associação de metronidazol ou de clindamicina (melhor penetração pulmonar) com cefalosporina de terceira geração ou quinolona.

Nos pacientes em uso crônico de corticoides ou portadores de DPOC ou bronquiectasias com pneumonia grave ou com falha terapêutica, deve-se suspeitar de que o agente etiológico seja uma pseudomonas. Nesse caso, indica-se ciprofloxacino em altas doses (750 mg/dose) associado a cefalosporina com ação antipseudomonas (ceftazidima), ou cefalosporina de quarta geração (cefepima), ou acilureidopenicilina (piperacilina com tazobactam), ou a um carbapenem (imipenem/cilastatina ou meropenem). É importante lembrar que carbopenêmico ertapenem, disponível para uso em dose única e também IM, tem menor cobertura para pseudomonas e acinetobacter e pode selecionar cepas mutantes de (*Pseudomonas aeruginosa* com resistência cruzada para outros carbapenêmicos (Livermore (*et al.*, 2005). Deve-se optar por esquema alternativo com aminoglicosídeo naqueles pacientes com uso recente de fluoroquinolona (Mandell (*et al.*, 2007).

Cobertura para agentes anaeróbicos é claramente indicada apenas na aspiração clássica de conteúdo pulmonar em doentes com história de perda de consciência como resultado de superdosagem de álcool ou após crises convulsivas, e também em pacientes com doença gengival ou distúrbios de motilidade esofágica. Ensaios clínicos não demonstraram a necessidade de se tratar especificamente esses organismos na maioria dos casos de pneumonia adquirida na comunidade (Mandell (*et al.*, 2007).

Para os pacientes que necessitem de internação em UTI, a cobertura para (*Streptococcus pneumoniae* e espécies de (*Legionella* deve ser assegurada por meio do uso de um potente betalactâmico com atividade antipneumocócica associado a macrolídeo ou a fluoroquinolona (Mandell (*et al.*, 2007). A terapia com fluoroquinolona respiratória isolada não deve ser estabelecida para pneumonia comunitária grave (Leroy (*et al.*, 2005).

Em pacientes criticamente doentes com pneumonia adquirida na comunidade, outros microrganismos além de (*Streptococcus pneumoniae* e espécies de (*Legionella* devem ser considerados. Uma revisão de 9 estudos que incluíram 890 pacientes com pneumonia comunitária internados na UTI demonstrou que os patógenos mais comuns foram (*Streptococcus pneumoniae*, (*Legionella* sp., (*Haemophilus influenzae*, espécies de enterobactérias, (*Staphylococcus aureus* e espécies de (*Pseudomonas* (File, 2003).

Os patógenos atípicos responsáveis por pneumonias comunitárias graves podem variar ao longo do tempo, mas podem representar coletivamente mais de 20% dos episódios de pneumonia grave. O patógeno atípico dominante na pneumonia comunitária grave é a legionela (Torres (*et al.*, 1991).

Os princípios para o tratamento das pneumonias adquiridas nas ILP são os mesmos para as pneumonias adquiridas na comunidade. Os esquemas recomendados são baseados na hipótese de que (*Streptococcus pneumoniae* e (*Haemophilus influenzae* são os agentes etiológicos mais comuns. Entretanto, é conveniente lembrar que nesses locais é maior a frequência de infecções por gram-negativos, anaeróbios e (*Staphylococcus aureus*. Tratamento empírico, com fluoroquinolonas ou amoxicilina-clavulanato associado a macrolídeo, é recomendado. Para os residentes de instituições admitidos no hospital, mas que não necessitem de ventilação mecânica, as diretrizes (Bartlett (*et al.*, 1998; Niederman (*et al.*, 2001) recomendam não considerar como agentes etiológicos principais microrganismos resistentes (*Pseudomonas aeruginosa* e (*Staphylococcus aureus* meticilina-resistente).

Foram identificados critérios de falência do tratamento das pneumonias como frequência cardíaca maior que 90 batimentos por minuto (bpm), pressão arterial sistólica menor que 90 mmHg ou diastólica menor que 60 mmHg, temperatura maior que 38,1°C ou menor que 36,5°C, frequência respiratória maior que 30 irpm, dependência para sondas

de alimentação, saturação de oxigenação menor que 92%, queda do nível de consciência e leucopenia ou leucocitose, indicando a necessidade de mudança do esquema terapêutico (Mandell *et al.*, 2007). O Quadro 52.11 mostra os padrões e a etiologia de alguns tipos de falta de resposta ao tratamento antibiótico.

Quadro 52.11 Padrões e etiologia de alguns tipos de falta de resposta ao tratamento antibiótico

	Ausência de melhora clínica	Deterioração ou progressão
Inicial (menos de 72 h de tratamento)	<ul style="list-style-type: none"> – Resposta normal 	<ul style="list-style-type: none"> – Gravidade da doença na apresentação – Microrganismo resistente <ul style="list-style-type: none"> • Patógeno não coberto • Sensibilidade inadequada – Infecção metastática <ul style="list-style-type: none"> • Empiema • Endocardite, meningite, artrite – Diagnóstico impreciso <ul style="list-style-type: none"> • Embolia pulmonar, aspiração, SARA, vasculite
Atrasada (mais de 72 h de tratamento)	<ul style="list-style-type: none"> – Microrganismo resistente <ul style="list-style-type: none"> • Patógeno não coberto • Sensibilidade inadequada – Empiema/efusão parapneumônica – Superinfecção hospitalar <ul style="list-style-type: none"> • Pneumonia hospitalar • Foco extrapulmonar – Causa não infecciosa <ul style="list-style-type: none"> • Complicação da pneumonia: BOOP • Erro diagnóstico: embolia pulmonar, insuficiência cardíaca congestiva, vaculite • Febre causada por fármacos 	<ul style="list-style-type: none"> – Superinfecção hospitalar <ul style="list-style-type: none"> • Pneumonia hospitalar • Foco extrapulmonar – Exacerbação de comorbidade – Doença não infecciosa intercorrente <ul style="list-style-type: none"> • Embolia pulmonar, infarto agudo do miocárdio, insuficiência renal

Boop: bronquite obliterante com pneumonia organizada; SARA: síndrome da angústia respiratória do adulto.

Para as pneumonias adquiridas no hospital, o tratamento deve ser realizado com associação de antibióticos de largo espectro e por via parenteral, levando-se sempre em conta as informações sobre os germes mais comuns no local e o espectro de resistência observado na instituição. Pode-se associar cefalosporina de terceira ou quarta geração ou quinolona a aztreonam ou aminoglicosídeo. Devido ao seu potencial oto e nefrotóxico, os aminoglicosídeos devem ser utilizados com cuidado em pacientes idosos.

Para as pneumonias associadas à ventilação mecânica, recomenda-se que caso seja escolhida uma cefalosporina de terceira geração, ela deve ter ação antipseudomonas (ceftazidima). Quando houver suspeita de estafilococo resistente à metilina (MRSA) ou ele for isolado, associa-se vancomicina, linezolida ou teicoplanina. Nos hospitais, principalmente em pacientes imunossuprimidos, podem ocorrer pneumonias por fungos e, diante dessa suspeita, o fluconazol ou mesmo a anfotericina B devem ser associados.

Novos antibióticos são lançados no mercado anualmente, impulsionados pelas inúmeras pesquisas que buscam tratar as infecções causadas por bactérias resistentes. Eles são classificados de acordo com o mecanismo de ação. Os inibidores da síntese proteica são os cetolídeos, as oxazolidinonas e as estreptograminas. Os cetolídeos (telitromicina e cetricina) apresentam boa atividade contra agentes respiratórios típicos e atípicos, especialmente contra os resistentes aos macrolídeos. As oxazolidinonas (linezolida, eperezolida e rambezolida) têm ação efetiva contra patógenos gram-positivos, incluindo MRSA, enterococos resistentes a vancomicina (VRE) e pneumococo resistente, sendo que a rambezolida apresenta resposta inferior quando comparada às outras oxazolidinonas. As estreptograminas (quinupristina e dalfopristina) apresentam ação efetiva contra agentes multirresistentes.

Outra classe é a das glicilciclina como a tigeciclina, que é um derivado da tetraciclina e da minociclina. A tigeciclina tem a atividade mais potente contra organismos resistentes à tetraciclina e mantém um amplo espectro bactericida contra gram-positivos e gram-negativos. Nos EUA, o FDA (Food and Drug Administration) aprovou a tigeciclina para o tratamento de infecções intra-abdominais complicadas, infecções da pele e pneumonia bacteriana adquirida na comunidade (Pankey, 2005). Não obstante, o perfil farmacológico e microbiológico da tigeciclina tem incentivado o uso do fármaco em outras infecções causadas por patógenos resistentes e com opções terapêuticas limitadas (Curcio *et al.*, 2008).

Os agentes inibidores da síntese de peptidoglicanos, como a oritavancina e a dalbavancina, apresentam excelente atividade contra germes gram-positivos, incluindo os MRSA. Os novos antifúngicos são caspofungina e micafungina.

As pneumonias adquiridas na comunidade e nas instituições geralmente são tratadas por 7 a 10 dias. Entretanto, tratamentos curtos por 5 dias, usando medicamentos com meia-vida longa como a azitromicina, podem ser indicados dependendo das condições do paciente. As pneumonias hospitalares podem demandar tratamentos mais longos, em geral de 14 a 21 dias. Entretanto, estudos mais recentes sobre as pneumonias indicam tratamentos mais curtos, por 10 a 14 dias, com o objetivo de reduzir o risco de resistência bacteriana.

Com o uso de um potente antibiótico altamente biodisponível, a capacidade para ingestão de sólidos e líquidos é a principal consideração para a mudança de antibioticoterapia intravenosa para oral em pacientes hospitalizados fora da UTI. Inicialmente, Ramirez (*et al.* (1995) definiram um conjunto de critérios para uma troca precoce da terapia intravenosa para oral (Quadro 52.12).

Quadro 52.12 Critérios de estabilidade clínica (Ramirez et al., 1995)

Temperatura < 37,8°C
Pulso < 100 bpm
Frequência respiratória < 24 irpm
PA sistólica > 90 mmHg
SatO ₂ > 90% ou PO ₂ > 60 mmHg em ar ambiente
Habilidade em manter ingestão oral
Estado mental normal ou igual ao prévio

Em geral, dois terços de todos os pacientes apresentam melhora clínica e satisfazem os critérios para a mudança da terapia nos primeiros 3 dias, e a maioria dos pacientes fora da UTI preenche esses critérios por volta do sétimo dia. Estudos posteriores sugeriram que critérios mais liberais são adequados para a mudança para terapêutica oral. A alta deve ser considerada assim que o paciente se torne candidato à terapia oral e não haja necessidade de tratamento de nenhuma outra comorbidade, nenhum outro teste diagnóstico e nenhuma pendência social (Halm (*et al.*, 2001).

Em 2009, a (*influenza* A ampliou-se, ganhando mais um novo vírus, resultante de uma recombinação de seu genoma com aqueles provenientes do porco, aves e humanos. O H1N1 foi então identificado no dia 29 de abril de 2009, oriundo do México. Rapidamente o vírus correu os 5 continentes, alcançando o nível 6 de alerta de pandemia da Organização Mundial de Saúde (OMS) em poucos meses, ou seja, ocorreu mais uma pandemia de gripe, a quarta depois das 3 pandemias do século passado. No Brasil, foram registrados 2.051 óbitos por H1N1 em 2009, distribuídos, sobretudo, nas regiões sudeste e sul. Cerca de 75% dos pacientes que morreram tinham comorbidades, sendo as mais frequentes as pneumopatias, seguidas das cardiopatias e das doenças metabólicas (diabetes e obesidade grau III). A utilização de antivirais deve seguir as atuais recomendações da OMS. O oseltamivir deve ser iniciado o mais precoce possível, dentro das primeiras 48 h após o início da síndrome gripal. Entretanto, pacientes admitidos em UTI, pela sua gravidade, podem se beneficiar do uso mesmo após as primeiras 48 h. A dose recomendada de oseltamivir é de 75 mg a cada 12 h por 5 dias. Nos pacientes com insuficiência renal com (*clearance* abaixo de 30 ml/min/1,73 m², a dose deve ser reduzida pela metade. Pacientes com pneumonia grave admitidos em UTI podem ter infecção bacteriana associada. Os principais agentes associados são (*Streptococcus pneumoniae*, (*Staphylococcus aureus*, (*Haemophilus influenzae* e bacilos gram-negativos. Assim, o uso empírico de antibióticos está indicado. Os idosos da coorte de nascidos até a década de 1950 parecem ter anticorpos cruzados com o vírus H1N1 circulante na pandemia, o que parece justificar o menor número de casos nessa população, apesar da elevada prevalência de comorbidades (Hancock (*et al.*, 2009).

Pacientes com pneumonia bacteriana, associada ou não ao vírus (*influenza*, e choque séptico persistente, a despeito de reanimação volêmica adequada, devem ser considerados para tratamento com drotrecogina alfa ativada (imunomodulador aprovado para o tratamento da sepse grave) nas primeiras 24 h da admissão e também avaliados para a possibilidade de insuficiência adrenal, pois esses pacientes se beneficiam de terapia de reposição de esteroides.

Os pacientes que necessitam de ventilação mecânica durante o tratamento da pneumonia grave e que apresentam infiltrado difuso bilateral ou síndrome da angústia respiratória do adulto (SARA) se beneficiam da ventilação controlada a volume, com volume corrente baixo. Aqueles que não requerem ventilação mecânica de imediato mas que mantêm hipoxemia ou desconforto respiratório podem se beneficiar de ventilação não invasiva intermitente (Mandell (*et al.*, 2007).

As pneumonias são importante causa de morbidade e mortalidade entre os idosos. Não existem estudos demonstrando o benefício do uso profilático de antibióticos, mesmo no caso de idosos que apresentam fatores predisponentes como a infecção pelo vírus (*influenza* ou aspiração silenciosa). O uso profilático de antibióticos, além de não evitar as pneumonias, aumenta a resistência bacteriana e torna o tratamento oneroso e prolongado (Ohruí, 2004; Yamaya *et al.*, 2001).

Toda equipe de saúde deve estar comprometida em estabelecer medidas para a prevenção dessas infecções.

Devido à relação direta entre o aumento na incidência das pneumonias e os surtos de gripe, a vacinação anual contra (*influenza* é recomendada para todos os pacientes com mais de 60 anos. Francisco *et al.* (2004), em um estudo realizado no estado de São Paulo, demonstraram mudanças nas internações após a intervenção vacinal, com diminuição dos picos sazonais da proporção de internações, o que está de acordo com a literatura.

Estudo realizado com mais de 700.000 idosos nos EUA demonstrou que 10 estações de vacinação reduziram as internações e a mortalidade de idosos por pneumonia e gripe (Nichol *et al.*, 2007).

Na tentativa de reduzir a morbidade e a mortalidade por gripe, o governo brasileiro, desde 1999, estimula anualmente a vacinação sistemática, inicialmente dos indivíduos com 65 anos ou mais e, a partir de 2000, dos indivíduos com 60 anos ou mais. Nos últimos anos a cobertura vacinal foi de mais 80% da população idosa. No ano de 2010, a vacinação contra o H1N1 reduziu em mais de 70% o número de casos em relação a 2009.

Na prevenção de pneumonias nas instituições de longa permanência, também está indicado o uso de antivirais como a amantadina, o oseltamivir ou o zanamivir, para abreviar a evolução da infecção pelo vírus *influenza* e evitar a propagação da doença nas instituições. Cabe lembrar que o vírus da (*influenza* A (H1N1) é resistente à amantadina.

Recomenda-se, também, a vacinação antipneumocócica. Sua eficácia varia de 60 a 70%, porém ela tem efeito protetor contra doenças invasivas (Whitney *et al.*, 2003). Está indicada para pacientes idosos residentes em ILP, cardiopatas, pneumopatas, nefropatas, hepatopatas, diabéticos insulino dependentes, portadores de asplenia anatômica ou funcional, hemoglobinopatias, fístula liquórica e imunodeficiência congênita ou adquirida. Deve ser administrada, segundo o Ministério da Saúde, em dose única com revacinação após 5 anos.

A DPOC é importante fator predisponente para as pneumonias, como também fator de risco para maior mortalidade. O tabagismo é a principal causa de DPOC. Logo, as medidas de combate ao tabagismo contribuem para reduzir a incidência e a mortalidade por infecções respiratórias.

Nos hospitais e ILP, o hábito de lavar as mãos e a esterilização adequada das cânulas, tubos, sondas e aparelhos para nebulização e ventilação são de extrema importância. Deve-se tentar reduzir o tempo de cirurgia e o de ventilação mecânica.

Devem também ser estabelecidas medidas para prevenção da aspiração e da colonização da orofaringe (Ohruí, 2004; Yamaya *et al.*, 2001; Oh *et al.*, 2004), tais como:

- Higiene oral e cuidados dentários (Ohruí, 2004; Oh *et al.*, 2004; Loeb *et al.*, 2003; Yoneyama *et al.*, 2002; Terpenning, 2005)
- Identificação de pacientes com disfagia e aspirações silenciosas (microaspirações) (Ohruí, 2004; Oh *et al.*, 2004; Hammond e Goldstein, 2006; Marik e Kaplan, 2003)
- Evitar medicamentos sedativos e com ação anticolinérgica (Oh *et al.*, 2004; Terpenning, 2005)
- Colocar o paciente em posição sentada para as refeições (Hammond e Goldstein, 2006; Marik e Kaplan, 2003)
- Indicar nutrição enteral para evitar as macroaspirações e garantir suporte nutricional. É importante ressaltar que as sondas nasogástricas, nasoenterais e de gastrostomia não previnem as microaspirações (Ohruí, 2004; Oh *et al.*, 2004)
- Evitar o uso abusivo de substâncias que reduzam o pH gástrico. Para a prevenção das lesões agudas da mucosa gastroduodenal, prefere-se o sucralfato aos inibidores da bomba de prótons e bloqueadores H₂.

Estudos recentes têm demonstrado a eficácia de algumas medicações como a teofilina (Terpenning *et al.*, 2001), a amantadina e os agonistas dopaminérgicos, os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA), a capsaicina, o cilostazol e o ácido fólico na melhora da deglutição e do reflexo da tosse, com redução na incidência de pneumonias entre idosos e indivíduos com lesão neurológica (Ohruí, 2004; Ebihara *et al.*, 2004).

As medidas mais importantes para reduzir a incidência e a mortalidade por pneumonias nos idosos são a manutenção de boas condições nutricionais e da capacidade funcional e o tratamento adequado das doenças crônicas concomitantes.

► Bibliografia

- American Thoracic Society and the Infectious Diseases Society of America. Guidelines for the management of adults with hospital-acquired, ventilator-associated, and healthcare-associated pneumonia. (*Am J Respir Crit Care Med.* 2005; 171:388-416).
- Arbo M, Snyderman D. Influence of blood culture results on antibiotic choice in the treatment of bacteremia. (*Arch Intern Med.* 1994;154:2641-2645).
- Aspinall SL, Good CB, Jiang R *et al.* Severe dysglycemia with the fluoroquinolones: a class effect? (*Clinical Infectious Diseases.* 2009;49:402-408).
- Bartlett JG, Breiman RF, Mandell LA *et al.* Community-acquired pneumonia in adults: guidelines for management. (*Clin Infect Dis.* 1998;26:811-838).

- Berk SL. Bacterial pneumonia in the elderly: the observations of Sir William Osler in retrospect. (*J Am Geriatr Soc.* 1994;42:683-685.
- Bo M, Massaia M, Raspo S (*et al.* Predictive factors of in-hospital mortality in older patients admitted to a medical intensive care unit. (*J Am Geriatr Soc.* 2003;51:529-533.
- Brown RB, Iannini P, Gross P (*et al.* Impact of initial antibiotic choice on clinical outcomes in community-acquired pneumonia: analysis of a hospital claims-made database. (*Chest.* 2003;123:1503-1511.
- Carratalà J, Mykietiuk A, Fernández-Sabé N (*et al.* Health care-associated pneumonia requiring hospital admission. Epidemiology, antibiotic therapy, and clinical outcomes. (*Arch Intern Med.* 2007;167:1393-1399.
- Castle SC. Clinical relevance of age-related immune dysfunction. (*Clin Infect Dis.* 2000;31:578-585.
- Coleman PR. Pneumonia in the long-term care setting: etiology, management, and prevention. (*Journal of Gerontological Nursing.* 2004;30:14-23.
- Costa EFA. Análise da soroprevalência para as infecções pelos vírus das hepatites B e C em idosos residentes em asilos no município de Goiânia-GO [dissertação]. Goiânia: Universidade Federal de Goiás, 2004. [acesso em ago 2010]. Disponível em: <http://www.iptsp.ufg.br/posstrictosensu/uploads/files/ElisaFranco-2004.pdf>.
- Curcio D, Fernández F, Cané A (*et al.* Indications of a new antibiotic in clinical practice: results of the tigecycline initial use registry. (*Braz J Infect Dis.* 2008;12:198-201.
- Curns AT, Steiner CA, Sejvar JJ (*et al.* Hospital charges attributable to a primary diagnosis of infectious diseases in older adults in the United States, 1998 to 2004. (*J Am Geriatr Soc.* 2008;56:969-975.
- Dasgupta M, Boinns MA, Rochon PA. Subcutaneous fluid infusion in a long term care setting. (*J Am Geriatr Soc.* 2000;48:795-799.
- Delerme S, Ray R. Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis. (*Age and Ageing.* 2008;37:251-257.
- Diretrizes brasileiras para tratamento das pneumonias adquiridas no hospital e das associadas à ventilação mecânica – 2007. (*J Bras Pneumol.* 2007;33(Supl 1): S1-S30.
- Ebihara T, Ebihara S, Okazaki T, Yasuda H, Takaashi H, Watando A, Sasaki H. Theophylline improved swallowing reflex in elderly nursing home patients. (*J Am Geriatr Soc.* 2004;52:1787-1788.
- Ewig S, Ruiz M, Mensa J (*et al.* Severe community-acquired pneumonia. Assessment of severity criteria. (*Am J Respir Crit Care Med.* 1998;158:1102-1108.
- Farfel JM, França SA, Sitta MC (*et al.* Age, invasive ventilatory support and outcomes in elderly patients admitted to intensive care units. (*Age and Ageing.* 2009;38:515-520.
- Farr BM, Woodhead MA, Macfarlane JT (*et al.* Risk factors for community-acquired pneumonia diagnosed by general practitioners in the community. (*Respir Med.* 2000;94:422-427.
- Fernandez-Sabe N, Carratala J, Roson B (*et al.* Community-acquired pneumonia in very elderly patients. Causative organisms, clinical characteristics and outcomes. (*Medicine.* 2003;82:159-169.
- File TM. Community-acquired pneumonia. (*Lancet.* 2003;362:1991-2001.
- Fine MJ, Auble TE, Yealy DM (*et al.* A prediction rule to identify low-risk patients with community-acquired pneumonia. (*N Engl J Med.* 1997;33:243-250.
- Francisco PMSB, Donalísio MR, Latorre MRDO. Internações por doenças respiratórias em idosos e a intervenção vacinal contra (*influenza* no Estado de São Paulo. (*Rev Bras Epidemiol.* 2004;7:220-227.
- Fried TR, Gillick MR, Lipsitz LA. Short-term functional outcomes of long-term care residents with pneumonia treated with and without hospital transfer. (*J Am Geriatr Soc.* 1997;45:302-306.
- Friedman ND, Kaye KS, Stout JE (*et al.* Health care-associated bloodstream infections in adults: a reason to change the accepted definition of community acquired infections. (*Ann Intern Med.* 2002;137:791-797.
- Furman CD, Rayner AV, Tobin EP. Pneumonia in older residents of long-term care facilities. (*American Family Physician.* 2004;70:1495-1500.
- Golden RL. William Osler at 150: an overview of a life. (*JAMA.* 1999;282:2252-2258.
- Gusmão MEN, Dourado I, Fiaccone RL. Nosocomial pneumonia in the intensive care unit of a Brazilian university hospital: An analysis of the time span from admission to disease onset. (*AJIC.* 2004;32:209-214.
- Halm EA, Switzer GE, Mittman BS (*et al.* What factors influence physicians' decisions to switch from intravenous to oral antibiotics for community-acquired pneumonia? (*J Gene Intern Med.* 2001;16:599-605.
- Hammond CAS, Goldstein LB. Cough and aspiration of food and liquids due to oral-pharyngeal dysphagia. ACCP Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. (*Chest.* 2006;129:154S-168S.
- Hancock K, Veguilla V, Lu X (*et al.* Cross-reactive antibody responses to the 2009 pandemic H1N1 influenza virus. (*N Engl J Med.* 2009;361:1945-1952.
- Havens B. Long-term care into the 21st century. (*Bold.* 1997;7:2-4.
- High KP, Bradley S, Loeb M (*et al.* A new paradigm for clinical investigation of infectious syndromes in older adults: assessment of functional status as a risk factor and outcome measure. (*Clinical Infectious Diseases.* 2005;40:114-122.
- Houck PM, MacLehose RF, Niederman MS (*et al.* Empiric antibiotic therapy and mortality among Medicare pneumonia inpatients in 10 western states: 1993, 1995, and 1997. (*Chest.* 2001;119:1420-1426.
- Hutt E, Kramer AM. Evidence-based guidelines for management of nursing home-acquired pneumonia. (*J Fam Pract.* 2002;51:709-716.
- Jackson ML, Nelson JC, Jackson LA. Risk factors for community-acquired pneumonia in immunocompetent seniors. (*J Am Geriatr Soc.* 2009;57:882-888.
- Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in the very old. (*Lancet Infect Dis.* 2004; 4:112-124.
- Jose J, Jimmy B, Saravu K. Dysglycemia associated with the use of fluoroquinolones-focus on gatifloxacin. (*Journal of Clinical and Diagnostic Research.* 2007;3:185-187.
- Kaplan V, Clermont G, Griffin MF (*et al.* Pneumonia: still the old man's friend? *Arch Intern Med.* 2003;163:317-323.
- Kikuchi R, Watabe N, Konno T (*et al.* High incidence of silent aspiration in elderly patients with community-acquired pneumonia. (*Am J Respir Crit Care Med.* 1994;150:251-53.
- Kruse RL, Mehr DR, Boles KE (*et al.* Does hospitalization impact survival after lower respiratory tract infection in nursing home residents? (*Med Care.* 2004;42:860-870.
- Leroy O, Saux P, Bedos JP (*et al.* Comparison of levofloxacin and cefotaxime combined with ofloxacin for ICU patients with community-acquired pneumonia who do not require vasopressors. (*Chest.* 2005;128:172-183.
- Liang SY, Mackowiak PA. Infections in the elderly. (*Clin Geriatr Med.* 2007;23:441-456.

- Lim WS, Macfarlane JT. A prospective comparison of nursing home acquired pneumonia with community acquired pneumonia. (*Eur Respir J*. 2001;18:362-368.
- Lim WS, Macfarlane JT. Defining prognostic factors in the elderly with community acquired pneumonia: a case controlled study of patients aged > or = 75 yrs. (*Eur Respir J*. 2001;17:200-205.
- Lim WS, Natesan S, Lim2 YP (*et al*. Nosocomial infections in the elderly: time for review of the definition? (*Asian J Gerontol Geriatr*. 2008;3:92-94.
- Livermore DM, Mushtaq S, Warner M. Selectivity of ertapenem for (*Pseudomonas aeruginosa* mutants cross-resistant to other carbapenems. (*Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 2005;55:306-311.
- Loeb M, Simor AE, Mandell L (*et al*. Two nursing home outbreaks of respiratory infection with (*Legionella sainthelesi*. (*J Am Geriatr Soc*. 1999;47:547-552.
- Loeb M. Community-acquired pneumonia in older adults. (*Geriatrics and Gerontology International*. 2005;5:75-81.
- Loeb MB, Becker M, Eady A (*et al*. Interventions to prevent aspiration pneumonia in older adults: a systematic review. (*J Am Geriatr Soc*. 2003;51:1018-1022.
- Mandell L, Marrie T, Grossman R (*et al*. Canadian guidelines for the initial management of community acquired pneumonia: an evidence based update by the Canadian Infectious Diseases Society and the Canadian Thoracic Society. (*Clin Infect Dis*. 2000;31:383-421.
- Mandell LA, Wunderink RG, Anzueto A (*et al*. Infectious Diseases Society of America/American Thoracic Society Consensus Guidelines on the management of community-acquired pneumonia in adults. (*Clinical Infectious Disease*. 2007;44:S27-S72.
- Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. (*Chest*. 2003;124:328-336.
- Marik PE. Aspiration pneumonitis and aspiration pneumonia. (*N Engl J Med*. 2001;344:665-671.
- Marrie TJ. Pneumonia in the long-term-care facility. (*Infect Control Hosp Epidemiol*. 2002;23:159-164.
- Marrie TJ. Pneumonia in the long-term-care facility. (*Infect Control Hosp Epidemiol*. 2002;23:159-164.
- Mathei C, Niclaes L, Suetens C (*et al*. Infections in residents of nursing homes. (*Infect Dis Clin N Am*. 2007;21:761-772.
- McFadden JP, Eastwood HD, Briggs RS. Raised respiratory rate in elderly dehydrated patients. (*Clin Endocrinol*. 1984;20:626-627.
- Medina-Walpole AM, Katz PR. Nursing home-acquired pneumonia. (*J Am Geriatr Soc*. 1999;47:1005-1015.
- Mehr DR, Binder EF, Kruse RL (*et al*. Predicting mortality in nursing home residents with lower respiratory tract infection: the Missouri LRI study. (*JAMA*. 2001;286:2427-2436.
- Metlay JP, Schultz R, Li YH, Singer DE (*et al*. Influence of age on symptoms at presentation in patients with community-acquired pneumonia. (*Archives of Internal Medicine*. 1997;157:1453-1459.
- Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. DATASUS. Informações de Saúde. Indicadores e Dados Básicos Brasil/2007. [acesso em: ago 2010] Disponível em: <http://www.datasus.gov.br>.
- Mody L, Sun R, Bradley SF. Assessment of pneumonia in older adults: effect of functional status. (*J Am Geriatr Soc*. 2006;54:1062-1067.
- Muder RR. Pneumonia in residents of long-term care facilities: epidemiology, etiology, management, and prevention. (*Am J Med*. 1998;105:319-330.
- Mylotte JM. Nursing home acquired pneumonia:update on treatment options. (*Drugs Aging*. 2006;23(5):377-390.
- Narain J, Lofgren J, Warren E (*et al*. Epidemic tuberculosis in a nursing home: a retrospective cohort study. (*J Am Geriatr Soc*. 1985;33:258-262.
- Naughton BJ, Mylotte JM. Treatment guideline for nursing home-acquired pneumonia based on community practice. (*J Am Geriatr Soc*. 2000;48:82-88.
- Nichol KL, Nordinn JD, Nelson DB (*et al*. Effectiveness of influenza vaccine in the community-dwelling elderly. (*N Engl J Med*. 2007;357:1373-1381.
- Niederman MS, Brito V. Pneumonia in the older patient. (*Clin Chest Med*. 2007;28:751-771.
- Niederman MS, Mandell LA, Anzueto A (*et al*. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia: diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy, and prevention. (*Am J Respir Crit Care Med*. 2001;163:1730-1754.
- Oh E, Weintraub N, Dhanani S. Can we prevent aspiration pneumonia in the nursing home? (*Journal of the American Medical Directors Association*. 2004;5:174-179.
- Ohrui T. Interventions to prevent pneumonia in older adults. (*Geriatrics and Gerontology International*. 2004;4:S92-S95.
- Oliveira FA, Reis MA, Castro ECC (*et al*. Doenças infecciosas como causas de morte em idosos autopsiados. (*Revista da Sociedade Brasileira de Medicina Tropical*. 2004;37:33-36.
- Palmer LB, Albulak K, Fields S (*et al*. Oral clearance and pathogenic oropharyngeal colonization in the elderly. (*Am J Respir Crit Care Med*. 2001;164:464-468.
- Pankey G.A. Tigecycline. (*J Antimicrob Chemother*. 2005;56:470-480.
- Park-Wyllie LP, Juurlink DN, Kopp A (*et al*. Outpatient gatifloxacin therapy and dysglycemia in older adults. (*N Engl J Med*. 2006;354:1352-1361.
- Prade SS. Estudo brasileiro da magnitude das infecções hospitalares em hospitais terciários. (*Rev Contr Inf Hosp*. 1995;2:11-24.
- Quagliariello V, Ginter S, Han L (*et al*. Modifiable risk factors for nursing home-acquired pneumonia. (*Clinical Infectious Diseases*. 2005;40:1-6.
- Ramirez JA, Srinath L, Ahkee S (*et al*. Early switch from intravenous to oral cephalosporins in the treatment of hospitalized patients with community-acquired pneumonia. (*Arch Intern Med*. 1995;55:1273-1276.
- Richards C. Infections in residents of long-term care facilities: an agenda for research. Report of an expert panel. (*J Am Geriatr Soc*. 2002;50:570-576.
- Sampson EL, Candy B, Jones L. Enteral tube feeding for older people with advanced dementia. Cochrane Database of Systematic Reviews. (*In: The Cochrane Library*, 2010, Issue 7, Art. No. CD007209. DOI:10.1002/14651858.CD007209.pub2.
- Syrjälä H, Broas M, Suramo I (*et al*. High-resolution computed tomography for the diagnosis of community-acquired pneumonia. (*Clinical Infectious Diseases*. 1998;27:358-363.
- Terpenning C. Geriatric oral health and pneumonia risk. (*Clinical Infectious Diseases*. 2005;40:1807-1810
- Terpenning MS, Taylor GW, Lopatin DE (*et al*. Aspiration pneumonia: dental and oral risk factors in an older veteran population. (*J Am Geriatr Soc*. 2001;49:557-563.
- Torres A, Serra-Batilles J, Ferrer A (*et al*. Severe community-acquired pneumonia: epidemiology and prognostic factors. (*Am Rev Respir Dis*. 1991;144:312-318.
- Torres OH, Muñoz J, Ruiz D (*et al*. Outcome predictors of pneumonia in elderly patients: importance of functional assessment. (*J Am Geriatr Soc*. 2004;52:1603-1609.
- Toward Optimized Practice (TOP) Working Group for Nursing Home Acquired Pneumonia. Guideline for diagnosis and management of nursing home acquired pneumonia (NHAP). [acesso em: ago 2010]. Edmonton, AB: Toward Optimized Practice, 2008. Disponível em: http://topalbertadoctors.org/informed_practice/cpgs/pneumonia_nursinghome_acquired.html.

- Toyoshima MTK, Ito GM, Gouveia N. Morbidade por doenças respiratórias em pacientes hospitalizados em São Paulo/SP. (*Rev Assoc Med Bras.* 2005;51:209-213.
- Vergis EN, Brennen C, Wagener M, Muder RR. Pneumonia in long-term care: a prospective case-control study of risk factors and impact on survival. (*Arch Intern Med.* 2001;161:2378-2381.
- Vilas Bôas PJF, Cação JC, Valle AP. Pneumonia adquirida na comunidade no idoso. 2º Consenso Paulista de Geriatria e Gerontologia, 2001.
- Villas Bôas PJF, Christovan JC. Infecção em instituição de longa permanência. (*Envelhecimento e Saúde.* 2007;13:24-29.
- Villas Bôas PJF, Ferreira ALA. Infecção em idosos internados em instituição de longa permanência. (*Rev Assoc Med Bras.* 2007;53(2):126-129.
- Whitney CG, Farley MM, Hadler J (*et al.* Decline in invasive pneumococcal disease after the introduction of protein-polysaccharide conjugate vaccine. (*N Engl J Med.* 2003;348:1737-1746.
- World Health Organization (WHO). (*Influenza.* [acesso em ago 2010]. Disponível em: <http://www.who.int/topics/influenza/en>.
- Yamaya M, Yanai M, Ohru T (*et al.* Interventions to prevent pneumonia among older adults. (*J Am Geriatr Soc.* 2001;49:85-90.
- Yoneyama T, Yoshida M, Ohru T (*et al.* Oral care reduces pneumonia in older patients in nursing homes. (*J Am Geriatr Soc.* 2002;50:430-433.



53

Tuberculose Pulmonar

Flávio Chaimowicz e Silvana Spindola de Miranda

1964

... (o antiquíssimo inimigo da raça humana, conhecido como consunção, grande peste branca, tuberculose ou qualquer outro nome que lhe deem, está a caminho de reduzir-se a tão somente um pequeno incômodo para o homem. O futuro é promissor e já se divisa ocasião em que a moléstia estará completamente erradicada.

S.A. Waskman, em 1964, 21 anos após ter isolado a estreptomicina

2000

(A população geriátrica, dentre todos os grupos étnicos e em ambos os sexos, representa o maior reservatório da tuberculose.

S. Rajagopalan e T.T Yoshikawa, King-Drew Medical Center, Los Angeles, outubro de 2000

2001

(Estima-se que as mortes por tuberculose vão aumentar dos atuais 3 milhões por ano para 5 milhões por ano em 2050.

P.D. Davies, Tuberculosis Research Unit, Liverpool, março de 2001

2004

(Fontes do Ministério da Saúde estimam em 50 milhões o número de infectados no Brasil, e em 110.000 o número de novos casos a cada ano.

II Consenso Brasileiro de Tuberculose, junho de 2004

2005

(Os coeficientes de mortalidade para a faixa de 50 anos e mais foram sempre superiores, mostrando maior vulnerabilidade à doença entre os mais idosos.

S.H.F Vendramini (et al., 2005)

► Introdução

Apesar do otimismo vivido nas décadas de 1960 e 1970 em relação às possibilidades de seu controle, a tuberculose alcançou o século 21 como um dos maiores desafios à saúde pública mundial. A melhoria das condições sanitárias e as estratégias da Organização Mundial de Saúde (OMS) têm conseguido reduzir o risco de infecção, a morbidade e a mortalidade, especialmente dentre as crianças. No entanto, a expansão dos casos associados ao vírus da imunodeficiência humana (HIV) na África e a crescente prevalência de cepas multirresistentes nos países da antiga União Soviética, somados ao processo de crescimento e envelhecimento populacional em diversos países, têm determinado modificações em importantes características epidemiológicas da tuberculose (TB). No Brasil, assim como já ocorre em países

industrializados, observa-se incremento no número de casos de TB em adultos jovens associados à infecção pelo HIV e também aumento da proporção de casos em idosos.

Infectados pelo bacilo de Koch (BK) nas primeiras décadas do século passado, idosos estão sujeitos não só à reativação de lesões latentes em virtude de alterações imunitárias associadas ao envelhecimento, mas também à reinfeção exógena, especialmente em asilos, caso tenham logrado êxito na erradicação do bacilo. O tempo decorrido entre o início da doença e o diagnóstico da TB é invariavelmente mais prolongado em idosos, possibilitando o agravamento do quadro e a disseminação para outros indivíduos. A sintomatologia atípica ou escassa, as dificuldades inerentes à realização e interpretação de exames complementares e o grande número de doenças associadas e lembradas no diagnóstico diferencial frequentemente impedem a descoberta da TB antes da necropsia.

O tratamento tem a mesma eficácia em jovens e adultos, mas há peculiaridades comuns aos idosos – déficits de memória, polifarmácia, maior frequência de efeitos adversos. Atualmente com o novo esquema de tratamento em dose fixa combinada (FDC) rifampicina (R) e com doses reduzidas da isoniazida (H), pirazinamida (Z) e etambutol (E), poderemos reduzir as reações adversas, como já ocorre em outros países. O tratamento de idosos deve ser sempre supervisionado, para se detectar precocemente os efeitos, garantir a tomada da medicação e aumentar a cura. A utilização rotineira do teste tuberculínico (TT) e o tratamento da TB latente (TBL) – antiga quimioprofilaxia de convertidores – são medidas extremamente eficientes no controle da TB em idosos, embora sejam praticamente ignoradas no Brasil.

O objetivo deste capítulo é discutir as peculiaridades da tuberculose pulmonar (TP) em idosos, abordando sua epidemiologia, patogênese, apresentação clínica e tratamento, bem como discutir aspectos da vigilância epidemiológica da TP em asilos.

► Epidemiologia

■ Progressão da pandemia de tuberculose

A história da TB no mundo representa o resultado do equilíbrio dinâmico entre espécies do gênero (*Mycobacterium* e o ser humano. Após sua introdução na Europa, há cerca de quatrocentos anos o (*M. tuberculosis* causou gradualmente número crescente de infecções e se estabeleceu como epidemia, provocando infecções subagudas de elevada mortalidade e grande pressão seletiva. A seleção de indivíduos naturalmente resistentes determinou modificação no padrão de sua apresentação e progressivamente a TB transformou-se em doença infecciosa crônica endêmica (Bates e Stead, 1993).

A partir do início do século XVII e nos duzentos anos seguintes, a incidência da doença aumentou significativamente. O superpovoamento das cidades e a piora dos padrões de habitação e trabalho decorrentes da Revolução Industrial favoreceram a transmissão aérea inter-humana do bacilo em frequência nunca antes ocorrida em toda a história. Por meio da exploração e colonização europeia de outros continentes, a TB lentamente se transformou na maior pandemia da história da humanidade.

Segundo alguns autores, a curva de progressão da epidemia de TB após sua introdução na Europa e nos EUA poderia ser generalizada para outras populações: a ascensão das taxas foi rápida, mas o descenso foi lento; o pico da curva de mortalidade ocorreu após 50 a 75 anos de epidemia, e o de morbidade após outros 50 anos. A taxa de declínio da incidência – na medida em que indivíduos naturalmente resistentes sobreviveram e que melhoraram as condições de vida – foi de aproximadamente 1 a 2% ao ano. Cerca de trezentos anos após seu início, a epidemia determina hoje baixas taxas de morbidade na Europa.

Medidas e eventos tais como a descoberta do agente etiológico, a utilização do TT, o desenvolvimento da radiografia, o isolamento em sanatórios e a utilização da vacinação com o bacilo de Calmette-Guérin (BCG) pouco interferiram no formato da curva. No entanto, o grau de desenvolvimento socioeconômico e o estado nutricional determinam a proporção de infectados que se tornam doentes. Ainda hoje a associação entre pobreza e TB tem sido observada, mesmo nos países desenvolvidos.

A quimioterapia, desde que utilizada adequadamente, é extremamente eficiente em fazer declinar a mortalidade de uma população, mas seu efeito sobre a morbidade pode ser menor. Após sua introdução na Europa e nos EUA – que se situavam em uma parte avançada do segmento descendente da curva na metade do século XX – a taxa de declínio da incidência de TB, de 1 a 2% ao ano, passou para 6 a 10% ao ano. Nos países em desenvolvimento, porém, onde os programas nacionais de combate à TB são menos eficientes e se associam a piores condições de vida, o declínio das taxas de incidência tem sido bem menos expressivo. Nesses países, o tratamento inadequado frequentemente mantém vivos (mas não curados) alguns pacientes, que persistem como fonte de disseminação da infecção, desacelerando a taxa de declínio da morbidade (Crofton e Douglas, 1981).

■ Prevalência, incidência e mortalidade

► **Prevalência de infecção.** Segundo as estimativas da OMS um terço da população mundial é infectado pelo BK, e 10% dos infectados deverão desenvolver a doença. A maioria vive no Sudeste Asiático, em países industrializados e na China (Dye *et al.*, 2005; WHO, 2005).

No Brasil estima-se que 50 milhões de indivíduos sejam portadores do BK (Ministério da Saúde, 2004). O risco anual de infecção, cujo cálculo é dificultado pela ampla utilização do BCG, é estimado em 0,5%, e situa-se em uma faixa intermediária entre os países industrializados (0,01 a 0,1%) e alguns países do continente africano (1 a 2,5%).

► **Incidência.** Estima-se que em 2008 ocorreram 9,4 milhões de casos novos de TB em todo o mundo, determinando um coeficiente de incidência (CI) de 139/100.000 habitantes e representando um aumento de 100.000 casos em relação ao ano anterior (WHO, 2009). Desses, 44% apresentavam baciloscopia positiva.

Cerca de 85% de todos os casos ocorreram em 2 continentes: Ásia (55%) e África (30%). Os cinco países que lideravam o *ranking* em 2008 eram a Índia (2,0 milhões de casos), China (1,3 milhão), África do Sul (0,46 milhão), Nigéria (0,46 milhão) e Indonésia (0,5 milhão). Dentre os 15 países com os maiores CI no mundo, 13 estão na África.

Do total mundial de casos novos em 2007, 13% (1,4 milhão) eram associados ao HIV, sendo 80% desses na África e 11% no Sudoeste Asiático (WHO, 2009). Nas regiões subsaarianas mais de 20% dos casos estão associados ao HIV (mais de 50% em países como a África do Sul). Nesse continente e no Leste Europeu a tendência é de aumento da incidência, ao contrário das outras regiões do mundo. Os casos de TB associada ao HIV elevaram em 20% a incidência de TB em países africanos e em 4% a incidência mundial no final do século passado (WHO, 2005).

O Brasil ocupa o 15º lugar entre os 22 países responsáveis por 90% do total de casos de TB no mundo. Em 2008 foram notificados 89 mil casos (46/100.000 habitantes; 21% associados ao HIV), representando uma queda de 3% em 1 ano, e superior a 25% em uma década. Os maiores CI no Brasil estão nos estados do Norte e Nordeste (50 casos/100.000 habitantes), e os menores nas regiões Sul e Centro-Oeste (30 casos/100.000 habitantes). Entretanto, em todos os estados as áreas metropolitanas e periferias das grandes cidades ostentam taxas altíssimas. Algumas populações, como as indígenas, carcerárias e sem-teto, apresentam incidência muito maior que a população geral. Cerca de 90% dos casos no Brasil são de TP (86% em 2007), mas historicamente, só a metade desses casos é confirmada por baciloscopia (45% em 2007). A maioria dos casos extrapulmonares (80%) são casos de TB pleural, ganglionar e miliar.

Em 1999, a estratégia DOTS (*directly observed therapy, short course*) foi oficialmente adotada no Brasil. A estratégia, recomendada pela OMS, consiste em 5 elementos: vontade política, garantia da baciloscopia, aquisição e distribuição regular de medicamentos, tratamento supervisionado e um sistema de informação regular. Além disso, o Programa Nacional de Controle da Tuberculose (PNCT) brasileiro reconheceu a importância de horizontalizar o combate à TB, estendendo-o para todos os serviços de saúde do Sistema Único de Saúde (SUS) e integrando-o às atividades do Programa de Agentes Comunitários de Saúde (PACS) e do Programa de Saúde da Família (PSF) para garantir a efetiva ampliação do acesso ao diagnóstico e tratamento. A meta de descobrir pelo menos 70% dos casos de TB pulmonar e de curar pelo menos 85% desses casos (em 2007, somente 73% dos casos confirmados) ainda não foi alcançada. Isso é consequência das altas taxas de abandono do tratamento, descontrole da coinfeção TB/HIV e baixa expansão do tratamento supervisionado (Ministério da Saúde, 2009).

► **Mortalidade.** A TB é uma das 10 principais causas de morte no mundo, e a principal provocada por um único agente infeccioso. Estimou-se em 1,3 milhão o número de óbitos causados pela doença em 2008, a grande maioria deles ocorrendo em países em desenvolvimento, com taxa de letalidade próxima de 20% (ou 50% na África Subsaariana). Mantidas as tendências atuais, estima-se que 35 milhões de óbitos por TB deverão ocorrer nos próximos 20 anos. No entanto, se a mortalidade alcança taxas de 100/100.000 na África, não ultrapassa 2/100.000 em alguns países industrializados (WHO, 2005).

No Brasil ocorreram cerca de 7 mil óbitos por TB em 2008, correspondendo a um coeficiente de mortalidade de aproximadamente 4/100.000. Houve queda de 31% na taxa de mortalidade entre 1990 e 2006. De acordo com dados do Ministério da Saúde, a maior taxa de mortalidade em 2006 foi na região Nordeste, seguida pela região Sudeste.

Acredita-se que a taxa de mortalidade por TB – relativamente baixa no Brasil quando comparada a outros países com elevada incidência da doença como a África do Sul, com 139 mortes por 100.000 habitantes – seja resultado da baixa prevalência de infecção pelo HIV na população em geral. Tal fato contribuiria também para taxas de letalidade mais baixas observadas aqui, cerca de metade da observada na África do Sul (Corbett *et al.*, 2003).

■ Tuberculose em idosos

► **Prevalência de infecção e incidência.** Ao longo dos séculos, em determinada região, à medida que se reduz a transmissão da TB durante a progressão da epidemia, inicia-se a tendência de concentração de casos em idosos. Isso ocorre porque a frequência de reativação de focos latentes, oriundos de infecções antigas, passa a superar os casos adquiridos na

comunidade (Mori e Leung, 2010). Daí a noção de que os idosos são os “reservatórios” da TB (Bennett *et al.*, 2008; Chan-Yeung *et al.*, 2007, Rajagopalan e Yoshikawa, 2000) e a ênfase no tratamento da TBL (*American Thoracic Society*, 2000).

A comparação da prevalência da infecção por faixa etária em regiões desenvolvidas e subdesenvolvidas auxilia a compreensão desse fato (Figura 53.1 A,B): enquanto 80% dos infectados na Europa tem idade ≥ 50 anos, 77% dos infectados na África tem idade ≤ 50 anos (embora, dentre os idosos, mais de 90% sejam infectados).

Por um lado isso se deve à menor proporção de jovens na população europeia e menor prevalência de infecção nessa faixa etária, determinada pela queda progressiva do risco de infecção ocorrida no último século. Por outro lado, se deve à maior proporção de jovens – e de infectados jovens – em países não industrializados, com elevado risco de infecção e onde apenas cerca de 10 a 15% da população ultrapassam os 50 anos de idade.

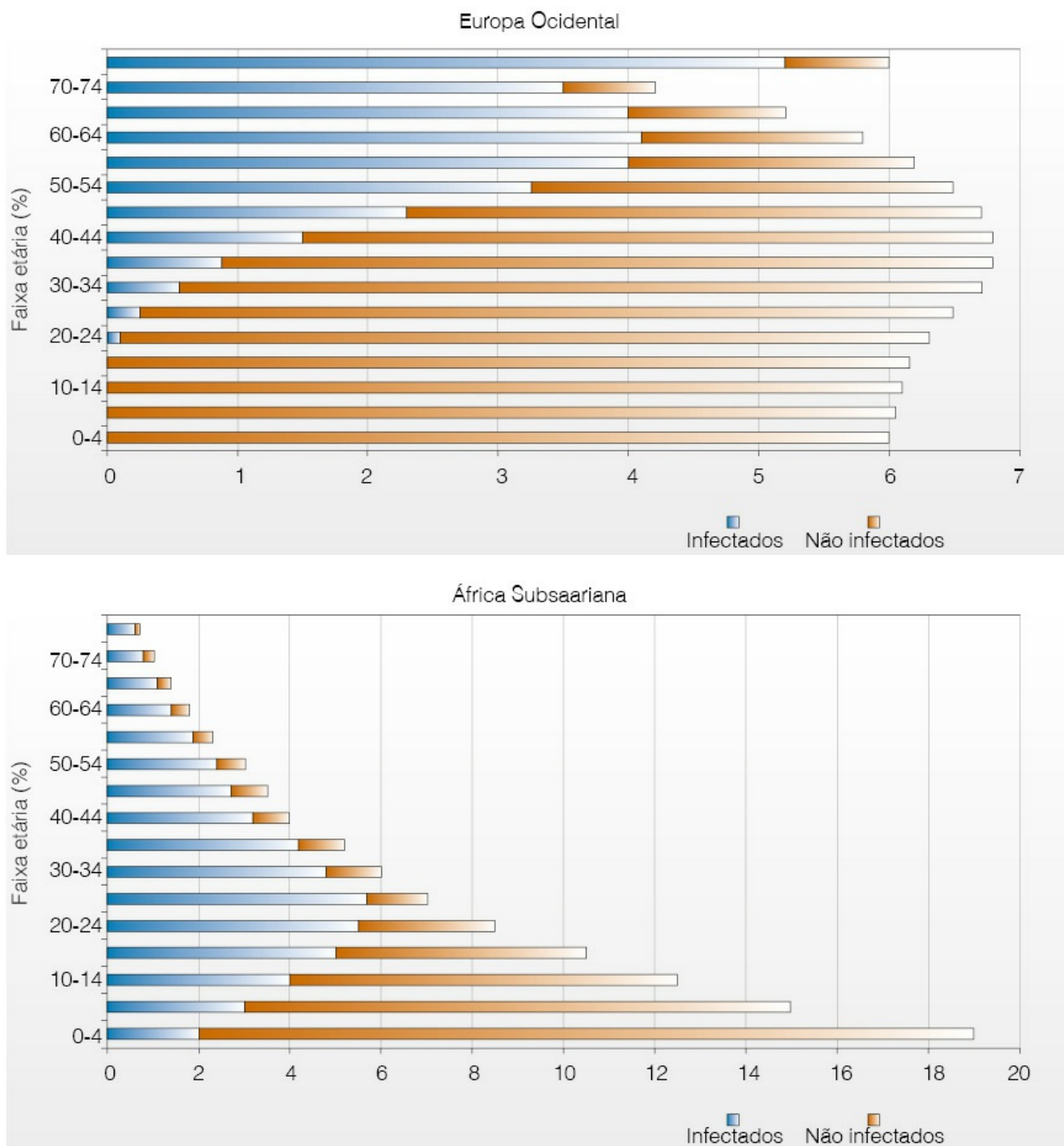


Figura 53.1 Estrutura etária e proporção de infectados pelo BK, por faixa etária.

Esse é um dos motivos pelos quais, em qualquer país, à medida que ocorrem transformações demográficas – crescimento e envelhecimento populacional – modifica-se o impacto das transformações epidemiológicas (variação das taxas de incidência, coinfeção pelo HIV).

Uma análise dos CI de TB por coortes de nascimento em Hong Kong, Inglaterra e País de Gales revelou que, além da tendência de maior incidência de TB nas coortes nascidas antes de 1930, o incremento da expectativa de vida dos idosos também aumentava a chance (ou o *life-time risk*) de desenvolver TB. Na Escócia, República Tcheca e em diversos países desenvolvidos, como França, Suíça, Inglaterra e Noruega, a mesma tendência de concentração de casos em idosos tem sido recentemente relatada.

Outros fatores como a vacinação em larga escala com BCG (reduzindo a incidência de infecção em jovens) e o aumento da eficácia do tratamento (reduzindo a cronicidade da doença) também tendem a deslocar a incidência de TB para faixas etárias mais avançadas.

No Brasil, onde o risco anual de infecção ainda é alto (mantendo elevada a proporção de casos entre adultos jovens) e onde a população já começa a envelhecer, a transição etária da TB já começa a ser observada (Chaimowicz, 2001). O declínio desigual dos CI (mais acentuado nas faixas etárias até 30 anos) tem determinado um desvio para a direita da curva de incidência específica por idade (Figura 53.2). Do mesmo modo, a proporção de casos em idosos (pouco mais de 10%) tem se elevado nos últimos anos.

Os idosos representam hoje as coortes de maior prevalência de infecção, provavelmente adquirida nas primeiras décadas do século passado, quando era muito elevado o risco anual de infecção. Mas o risco de desenvolver TB realmente aumenta com o envelhecimento? Ou a prevalência de TB seria significativa em idosos exclusivamente em virtude desse efeito de coortes?

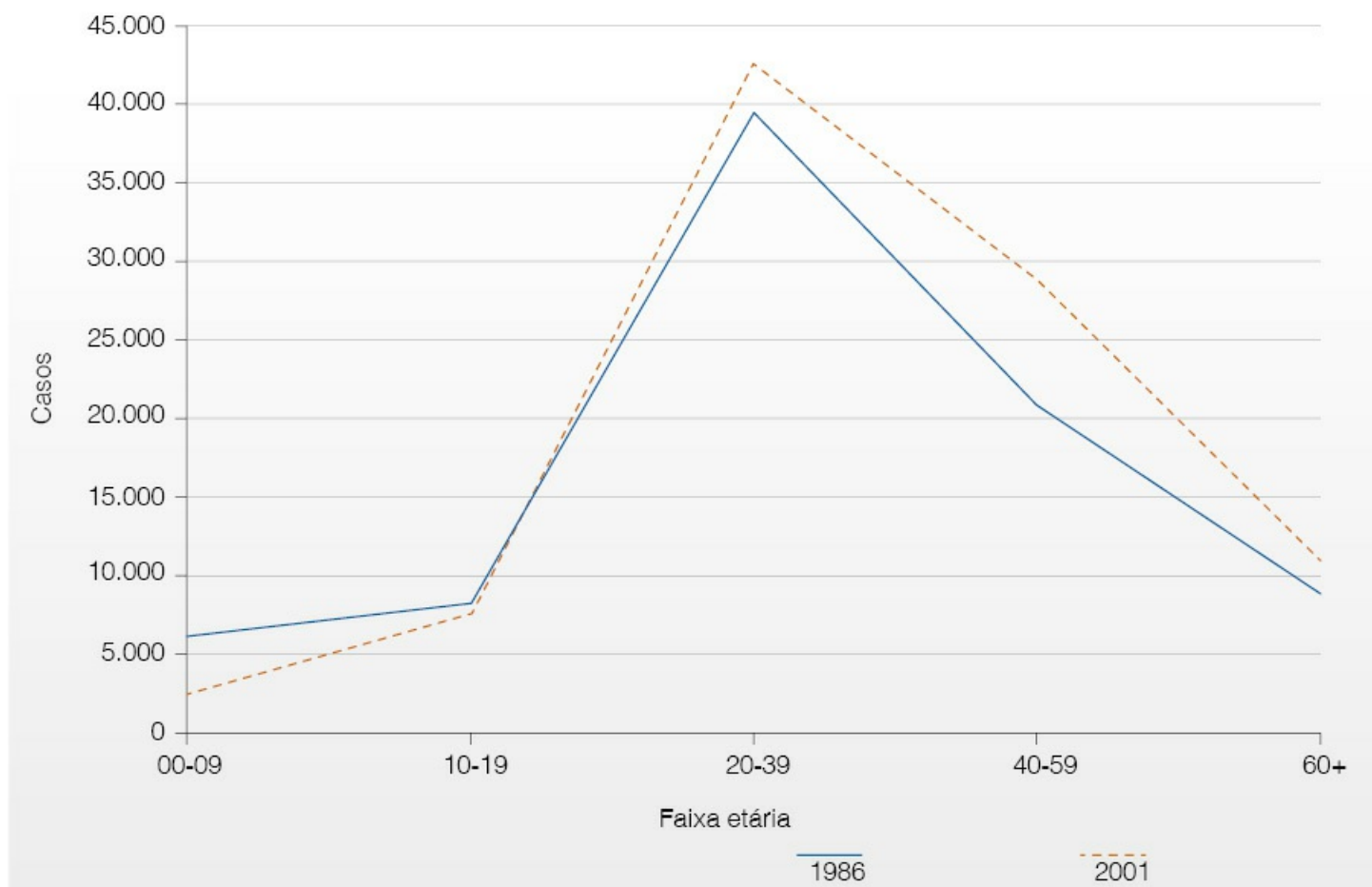


Figura 53.2 Casos notificados de tuberculose, por faixa etária. Brasil, 1986 e 2001.

O aumento no CI de casos de TB com o envelhecimento observado em estudos transversais poderia ser explicado pelo fato de que quanto mais idoso o indivíduo, maior sua chance de ter sido exposto ao bacilo durante a vida adulta e maior, portanto, sua chance de desenvolver a doença quando comparado a indivíduo mais jovem. Essa hipótese é refutada, no entanto, pelo fato de que mesmo considerando apenas indivíduos tuberculino-positivos, o CI de TB é muito maior em idosos do que em jovens, especialmente nas faixas acima de 70 anos (Stead e Lofgren, 1983).

► **Mortalidade.** A letalidade da TB em idosos parece ser mais elevada, e os fatores implicados podem ser a redução da reserva cardiorrespiratória e maior prevalência de outros agravos à saúde, como alcoolismo, tabagismo e doenças concomitantes. Nos EUA, 60% dos óbitos por TB ocorrem na faixa etária de 60+ anos, embora esse grupo represente não

mais que 15% da população. A taxa de mortalidade por TB das pessoas com 65+ anos é 10 vezes maior que a de adultos com 25 a 44 anos.

No Brasil observa-se correlação direta entre idade e mortalidade (Figura 53.3).

Em 2003, o coeficiente de mortalidade por TB em indivíduos acima de 80 anos (21/100.000) foi 3 vezes maior que o coeficiente de mortalidade de adultos.

A mesma tendência foi demonstrada em outros estudos brasileiros. Em Salvador (Mota (*et al.*, 2003), o coeficiente de mortalidade por tuberculose em idosos foi superior ao de todas as outras faixas etárias nos anos analisados (1991, 1994 e 1997). Em São José do Rio Preto (SP), os coeficientes de mortalidade do grupo com mais de 50 anos foram superiores aos dos outros grupos no período entre 1987 e 2002 (Vendramini (*et al.*, 2005). No município de São Paulo, o século XX foi marcado pela tendência de decréscimo da mortalidade por tuberculose em todas as faixas etárias, exceto no grupo com mais de 50 anos (Antunes e Waldman, 1999). O coeficiente de mortalidade específico por idade naquele município tem um formato bastante assemelhado ao reproduzido na Figura 53.3.

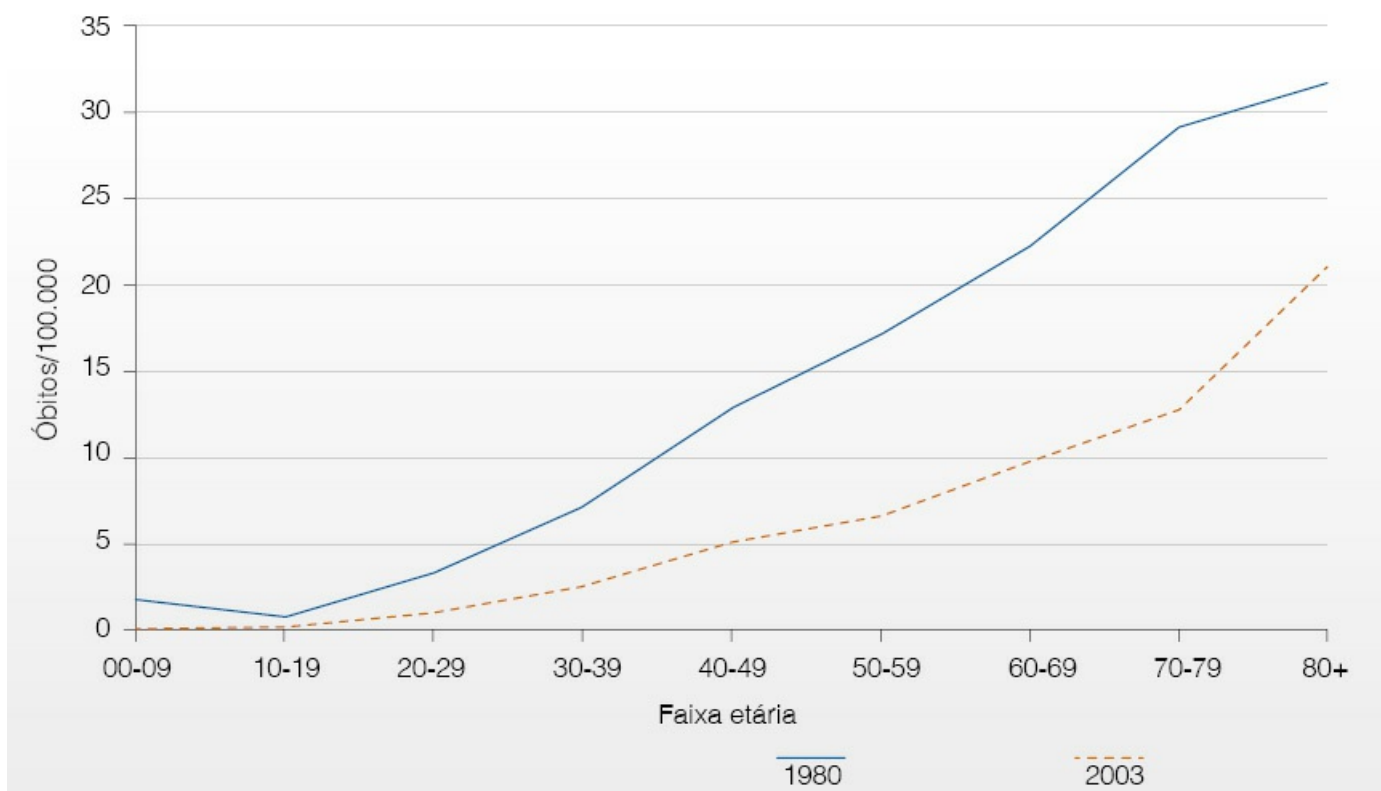


Figura 53.3 Coeficientes de mortalidade por TB, por faixa etária. Brasil, 1980 e 2003.

No entanto, a magnitude dessas cifras em idosos se explica, (*pelo menos em parte*, pelo efeito de coortes, como foi demonstrado no estudo clássico de Frost (1939). Estudando coortes sucessivas, ele sugeriu que as elevadas taxas de mortalidade por TB em idosos verificadas nos estudos transversais eram explicadas, na realidade, pela maior frequência de indivíduos infectados dentre as coortes mais antigas. A grande proporção de idosos portadores de sequelas de TB pulmonar e infecções respiratórias de repetição também é reflexo desse efeito de coortes e do elevado número de casos ocorridos nas primeiras décadas do século passado.

■ Tuberculose em asilos

Inúmeras condições favorecem o desenvolvimento da TB em asilos e dificultam o diagnóstico, possibilitando assim a sua disseminação e o surgimento de epidemias. Frequentemente, idosos institucionalizados estão desnutridos ou sofrem doenças debilitantes, o que favorece a reativação de lesões latentes. Desordens psiquiátricas e neurológicas dificultarão o relato de suas queixas atrasando o diagnóstico. Diversos pacientes compartilham ambientes comuns e são encorajados a participar de atividades conjuntas promovendo contato íntimo e prolongado com casos abertos. A transmissão será potencializada se os funcionários forem mal treinados, mal remunerados, sobrecarregados de atividades e incapazes de reconhecer as peculiaridades da TB em idosos, confundindo-as com aspectos normais do envelhecimento.

Cerca de 20% de todos os casos de TB nos EUA ocorrem dentre os 5% de idosos institucionalizados. Há inúmeros relatos de epidemias e de maior proporção de testes tuberculinicos positivos (e casos de TB) dentre idosos institucionalizados, comparados aos da comunidade. É conhecido também o aumento da positividade ao teste associado

ao período de permanência naquelas instituições. No Brasil, se por um lado a proporção de idosos residindo em asilos ainda é inferior a 1%, por outro há indícios inequívocos de elevada mortalidade e transmissão nosocomial da TB.

William Stead, estudando a reatividade ao TT em todos os idosos institucionalizados do Arkansas, contribuiu de maneira definitiva para o conhecimento da patogênese da TB em idosos, da epidemiologia da infecção na comunidade e instituições, e ainda para a correta interpretação da conversão do TT, demonstrando a importância e segurança do tratamento da TBL em indivíduos dessa faixa etária.

Ao analisar prospectivamente mais de 25.000 idosos, Stead (*et al.* (1985) verificaram que, enquanto apenas 12% dos idosos recém-admitidos apresentavam positividade ao TT, 1/5 dos outros residentes eram reatores. A proporção de reatores aumentava de acordo com o tempo decorrido após a admissão: 5% ao ano em asilos com casos infecciosos conhecidos e 3,5% ao ano quando nenhum caso havia sido reconhecido. A frequência com que os convertidores desenvolviam TB, caso não fossem submetidos ao tratamento da TBL, demonstrava claramente que o aumento da resposta ao TT se devia realmente à infecção recente, e não efeito de reforço desencadeado por teste aplicado previamente.

Em 1994 foi realizado estudo transversal, cego, com amostra aleatória de 263 indivíduos representando a população institucionalizada de um município brasileiro. Observou-se diminuição do diâmetro da resposta ao TT de acordo com a idade ($p = 0,001$) somente no grupo recém-admitido, provável reflexo da situação de baixo contato com o bacilo vivenciada hoje na comunidade pelo grupo mais idoso, levando à perda gradual da memória imunológica. Entre o ano de admissão e os subsequentes, houve aumento do diâmetro das respostas ($p = 0,05$), possivelmente determinado por novo contato com o bacilo após a admissão, desencadeando efeito de reforço para os grupos acima de 75 anos e evidenciando a transmissão nosocomial da TB também em Belo Horizonte (Chaimowicz, 1997).

► Imunologia e patogênese

■ Tuberculose primária (primoinfecção)

A primeira exposição de um indivíduo ao BK tem ocorrido com frequência crescente em adultos, em virtude da redução progressiva do risco de infecção na comunidade. Idosos que erradicaram a infecção adquirida há décadas podem apresentar “nova primoinfecção” (Stead (*et al.*, 1968).

Quando inalados, os bacilos alcançam os alvéolos e são destruídos por macrófagos. As regiões médias e inferiores dos pulmões são mais comumente afetadas por serem mais ventiladas. A progressão subsequente da infecção depende da virulência do bacilo e da capacidade bactericida dos macrófagos. Os bacilos não destruídos se multiplicarão lentamente e destruirão os macrófagos, sendo liberados para o tecido pulmonar. Monócitos não ativados e macrófagos circulantes serão atraídos, e o processo continuará durante semanas, com multiplicação logarítmica dos bacilos. Um tubérculo primário se alarga gradualmente. Alguns bacilos alcançam linfonodos regionais e hilares bem como a corrente sanguínea, por meio da qual atingem órgãos distantes (Edwards e Kirkpatrick, 1986).

As metástases ocorrem 3 semanas após a inalação do bacilo. As áreas superiores dos pulmões, rins, extremidades dos ossos longos e cérebro, com suprimento relativamente alto de oxigênio, apresentarão ambientes favoráveis à sobrevivência dos bacilos, que se multiplicarão até que a imunidade específica se desenvolva (Edwards e Kirkpatrick, 1986).

A capacidade do hospedeiro em controlar a infecção residirá em sua habilidade de montar uma resposta imune celular específica. Essa resposta se desenvolve quando linfócitos T (LT) CD4+ reconhecem antígenos específicos e liberam interleucinas que atraem novos LT e macrófagos, modulando sua função. Macrófagos ativados são mais eficientes na fagocitose, ação bactericida e processamento de antígenos (posteriormente apresentados a outros LT, determinando sua ativação). Liberam ainda moléculas que, apesar de coadjuvantes às interleucinas, produzem efeitos deletérios ao organismo, como febre, emagrecimento e necrose tecidual (Dunlap e Briles, 1993).

Paralelamente ao desenvolvimento da resposta imune celular, o organismo desenvolve a hipersensibilidade do tipo retardado (HTR), que elimina macrófagos não ativados que albergam bacilos, possibilitando sua destruição no meio extracelular. Embora seja uma resposta inflamatória acelerada que causa danos aos tecidos (necrose caseosa e liquefação), é um mecanismo potente e rápido que impede, à custa da própria célula, a multiplicação exponencial do BK no citoplasma de macrófagos não ativados. O meio extracelular, desfavorável à sobrevivência do bacilo, torna mais fácil sua eliminação (Edwards e Kirkpatrick, 1986).

Duas ou 3 semanas após a infecção, tanto nos pulmões quanto nos tecidos, a resposta imune celular e a HTR determinam a formação de granulomas que limitam a disseminação do BK. Macrófagos teciduais derivados de monócitos transformam-se em células epitelioides e fundem-se formando células gigantes multinucleadas. A destruição de macrófagos não ativados no centro do granuloma dá origem à necrose caseosa. No (*caseum*, em condições de hipoxia, baixo pH e presença de ácidos graxos tóxicos, alguns bacilos permanecem latentes durante anos ou décadas. Os únicos

vestígios dessa infecção “controlada” serão a positividade ao TT e, esporadicamente, um granuloma nas áreas média ou inferiores do pulmão e um linfonodo hilar calcificado, denominados em conjunto complexo primário ou de Ghon (Edwards e Kirkpatrick, 1986).

Aproximadamente 10% dos indivíduos imunocompetentes não tratados desenvolverão TB em algum momento de suas vidas, sendo 8% nos primeiros 2 anos após a primoinfecção. Se os mecanismos imunitários forem insuficientes para conter a infecção, ela progredirá para doença ativa (TB primária progressiva). As áreas de inflamação e necrose pulmonar se expandirão e atingirão outros alvéolos e brônquios, por meio dos quais o material liquefeito drenará formando cavernas, ambientes extremamente favoráveis à multiplicação dos bacilos. A partir dos brônquios o BK alcançará outras áreas dos pulmões.

Se um foco caseoso subpleural romper no espaço pleural, poderá dar origem à pleurite tuberculosa, considerada uma complicação precoce da primoinfecção. Se focos de necrose erodirem vasos sanguíneos, grande número de bacilos penetrará na circulação sistêmica, por meio da qual poderão se disseminar formando pequenos granulomas em todo o organismo, dando origem à TB miliar. O envolvimento das meninges pode seguir-se à ruptura de focos caseosos no espaço subaracnoide. Ossos e articulações podem ser envolvidos conjuntamente, e a infecção pode se estender aos tecidos moles, levando à formação de abscessos. O envolvimento renal ocorre quando microrganismos situados em um foco cortical se multiplicam, resultando em lesão necrótica que drena e alcança o sistema coletor. Locais de infecção secundários serão produzidos na medula renal, ureteres e bexiga e órgãos genitais (Edwards e Kirkpatrick, 1986).

A TB miliar ocorre apenas em indivíduos com prejuízo da imunidade celular, mas é crescente o número de relatos de casos em idosos (Schluger, 2007). Em diversos países já é mais comum nessa população que em jovens e, frequentemente, por não ser diagnosticada, se torna fatal.

■ Reativação da tuberculose

O envelhecimento pode se associar a alterações da imunidade humoral e principalmente da celular, estas relacionadas com a reativação de focos com o (*M. tuberculosis* em estado latente).

Idosos cronicamente doentes apresentam redução do número de LT, e mesmo idosos saudáveis apresentam declínio de sua capacidade proliferativa. Esta depende do estímulo antigênico e da ligação às moléculas de interleucina (IL) 2, produzidas por outros LT ativados. No entanto, a densidade de receptores para IL-2 e a capacidade de produção dessa IL pelos LT estão reduzidas em idosos. A redução da capacidade proliferativa dos LT determina redução da atividade dos LT-auxiliares, da HTR e da citotoxicidade.

Com o envelhecimento, portanto, a vigilância imunológica se torna menos eficaz e a reativação de lesões pode ocorrer décadas após a infecção inicial pelo BK (Stead, 1965). Em diversos países estima-se que 80 a 90% dos casos de TB em idosos se devem à reativação e não à infecção exógena. Fatores como alcoolismo, diabetes, neoplasias, insuficiência renal e desnutrição potencializam o transtorno favorecendo a reativação.

Durante a resposta à primoinfecção, a eliminação dos bacilos localizados nos focos superiores do pulmão – menos perfundidos, mais oxigenados e com menor drenagem linfática – é geralmente menos eficiente, mas a esterilização dos focos em regiões médias e inferiores costuma ser completa. Como resultado, a maioria das reativações ocorre nos segmentos apicais ou posteriores dos lobos superiores, bem como nos segmentos superiores dos lobos inferiores. Em idosos, no entanto, é frequente o relato de reativação em áreas médias e inferiores do pulmão e outros locais incomuns (Alvarez (*et al.*, 1987; Morris, 1989; Morris, 1990; Woodring (*et al.*, 1986).

A reativação da TP é caracterizada por intensa inflamação tecidual levando a consolidação dos espaços aéreos, formação de granulomas, necrose caseosa, liquefação, cavitação e disseminação broncogênica. O desenvolvimento de fibrose é frequente, causando atelectasias, retrações hilares e desvio da traqueia. As alterações da imunidade celular associadas ao envelhecimento podem reduzir a frequência e a intensidade de formação de granulomas, a destruição tecidual, a cavitação e a erosão de vasos sanguíneos. Em idosos, esses fenômenos ocorrem com frequência em áreas médias e inferiores dos pulmões – e não nos ápices – por ser a resposta inflamatória mais intensa nestes locais.

▶ Quadro clínico

■ O diagnóstico da tuberculose pulmonar é mais difícil em idosos?

O diagnóstico da TP pode ser difícil em idosos (Freeman e Heiken, 1941; Fullerton e Dyer, 1965; Katz (*et al.*, 1987; Mori e Leung, 2010) e para isso contribuem fatores fisiopatológicos e clínicos. As alterações da imunidade tendem a manter a reação inflamatória ao BK na margem “não reativa” do espectro da resposta patológica (Nagami e Yoshikawa, 1983). Havendo menos lesões exsudativas e caseificação, o número e diâmetro das cavidades serão menores. Aquelas com diâmetro inferior a 2 cm não oferecerão condições para que a população bacilar alcance 5.000 unidades/ml, minimizando a

chance de recuperação do BK por meio da bacterioscopia e exigindo a realização de culturas e espera de até 8 semanas pelo resultado. Pelo mesmo motivo, a produção de escarro pode ser menor. Igualmente reduzida será a chance de ruptura de um vaso por foco de necrose, diminuindo a frequência de hemoptise nesses pacientes.

Dificuldades adicionais à obtenção de amostras de escarro em idosos são a diminuição do transporte mucociliar – acentuada em fumantes – e a redução da expansibilidade do tórax e elasticidade alveolar, que reduzem a frequência e a eficácia da tosse. Idosos debilitados por vezes não apresentam tosse na vigência de TP. Nesses pacientes e naqueles com afecções neurológicas ou psiquiátricas, a obtenção de espécimes irá demandar motivação, treinamento e supervisão adicionais da enfermagem.

Nos últimos anos, dentre todos os casos de TP notificados no Brasil, a proporção de casos sem confirmação bacteriológica é significativamente maior dentre idosos quando comparada à média das outras faixas etárias. A tendência é determinada, em parte, pela elevada frequência de casos notificados sem nem mesmo a realização do exame de escarro (por volta de 20%). É também causada pela proporção mais baixa de exames positivos dentre os exames realizados (cerca de 70%). Diagnosticar e tratar TP sem a confirmação bacteriológica é especialmente arriscado em idosos em virtude da elevada prevalência de outras doenças com apresentação clínica semelhante.

A febre também pode estar ausente em idosos com TP e naqueles debilitados ou desnutridos. A importância de se medir a temperatura retal, várias vezes ao dia, antes de afirmar que o paciente idoso é afebril, é destacada na literatura há mais de meio século (Freeman e Heiken, 1941).

Se a ausência de sintomas é comum em idosos, sua presença não garante o diagnóstico. Além da dificuldade de acesso ao sistema de saúde, muitos pacientes e familiares não o procuram por considerarem a astenia e a hiporexia alterações normais da idade. Barreiras culturais, desordens neurológicas e psiquiátricas impedirão que alguns se comuniquem de modo efetivo com seu médico. Por fim, existirão aqueles que omitirão suas queixas, temendo a “internação em sanatórios” ou o diagnóstico de uma neoplasia.

Sintomas da TB poderão ser erroneamente atribuídos a outras condições médicas frequentes em idosos. É o caso da tosse em tabagistas com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), hiporexia e emagrecimento em pacientes com depressão e dispneia em portadores de insuficiência cardíaca congestiva (ICC). Idosos acamados, com osteoartrose ou ICC deixarão de relatar dispneia simplesmente porque restringiram suas atividades ao ponto de realmente não apresentarem o sintoma.

Além do mais, doenças em um sistema, como a TP, podem se manifestar com sintomas em outro, como a descompensação de ICC. E virtualmente qualquer condição, inclusive a TB, pode se apresentar em idosos sob a forma de imobilidade, instabilidade (e quedas), incontinências, déficit cognitivo e depressão.

Estudos apontam ainda para o atraso no diagnóstico da TP causado pela presença concomitante de outros problemas como ICC, DPOC, carcinoma broncogênico, pneumonias e embolia pulmonar. Em outros, o atraso é justificado pela tentativa de encontrar essas doenças “mais comuns” em detrimento da propedêutica específica da TP (Fullerton e Dyer, 1965; Van den Brande e Pelemans, 1989).

Idosos com processos fibróticos pulmonares (atelectasias, retrações, bronquiectasias) decorrentes de TB pregressa apresentam infecções pulmonares de repetição causando novas lesões e reduzindo a capacidade respiratória, por vezes, levando à incapacidade. Nesses pacientes, com tosse produtiva, dispneia e febre recidivantes, pode ser muito difícil identificar precocemente episódios de reativação da TP.

Conforme Van den Brande (*et al.* (1991), (“as queixas não específicas, o exame físico pouco revelador, os achados radiológicos atípicos, as dificuldades em interpretar o teste tuberculínico e a confusão causada pelas desordens associadas frequentemente resultarão em diagnóstico inicial incorreto, demora entre o início das queixas e o diagnóstico final, e grande proporção de diagnósticos somente firmados à necropsia”).

Realmente, em estudo retrospectivo de 1.700 necropsias de idosos, Fullerton e Dyer (1965) demonstraram, há mais de 50 anos, que diversos casos de TP deixaram de ser diagnosticados em vida. Os casos permaneceram em média 40 dias no hospital, com grande potencial de disseminação para outros pacientes. Diagnósticos incorretos à admissão incluíram “DPOC, ICC, carcinoma broncogênico, senilidade e broncopneumonia”. Em alguns pacientes com o diagnóstico de TB firmado após a internação, realmente coexistiam ICC, carcinoma broncogênico, tromboembolismo pulmonar, endocardite bacteriana e bronquiectasias, tornando ainda mais difícil o diagnóstico.

■ A apresentação clínica da tuberculose é diferente em idosos?

A TB pulmonar é a forma mais frequente de apresentação da TB em idosos. Segundo trabalhos do início do século passado, a sintomatologia nesses pacientes era exuberante. É provável que a longa duração da doença no período pré-quimioterapia (em média 5,6 anos) favorecesse a expansão das lesões, aumentando a frequência de sintomas, tendência reforçada pela menor proporção de “idosos muito idosos” (75+ anos). Freeman e Heiken (1941), revendo os prontuários

de 136 pacientes de mais de 60 anos com TP (casuística maior que *todos* os trabalhos recentes) observaram grande frequência de tosse (95% dos pacientes), expectoração (87%), perda de peso (82%), astenia (72%) e dispnéia (68%). Quanto mais tardio o diagnóstico, mais exuberante o quadro clínico.

Analisando somente as diferenças entre jovens e idosos com significância estatística ($p < 0,05$) dentre diversos estudos comparativos publicados (Chaimowicz, 1997), é possível identificar algumas tendências. Idosos têm menor frequência de febre (12 a 49% dos casos), suores noturnos (1 a 24%), hemoptise (0 a 17%) e talvez tosse e expectoração (38 a 69%). Por outro lado, maior frequência de hiporexia (10 a 69%), emagrecimento (12 a 72%), dispnéia (5 a 56%) e confusão mental (9 a 31%). Esses achados são concordantes às modificações da fisiopatologia da TB associadas ao envelhecimento descritas anteriormente.

No entanto, estudos realizados com indivíduos hospitalizados ou incluindo apenas casos comprovados por baciloscopia ou cultura têm o viés de selecionar subgrupos com sintomas mais evidentes, lesões cavitárias extensas ou capazes de colaborar de modo mais efetivo para a obtenção do escarro. Casos oligossintomáticos ou atípicos deixam de ser diagnosticados, minimizando a diferença entre as faixas etárias.

O melhor estudo comparativo (Korzeniewska-Kosela *et al.*, 1994) apresentou ainda a maior casuística ($n = 218$), a maior média de idade entre os idosos (75 anos) e a maior diferença de idade entre os grupos (34 anos). Dentre todos os pacientes com TP ou pleural diagnosticados prospectivamente em ambulatórios ou hospitais em uma província do Canadá em 1990 e 1991, foram comparados 142 jovens e 76 idosos. Febre, suores noturnos, tosse e hemoptise foram mais frequentes em jovens ($p < 0,05$).

Diante de conclusões bastante diversas e, por vezes, contraditórias é válido mencionar a opinião de um reconhecido pesquisador. Segundo Yoshikawa (1992), a maioria dos idosos com TP apresenta sintomas respiratórios e sistêmicos típicos, embora número significativo possa manifestar quadros atípicos e exibir sintomas pulmonares mínimos. Segundo ele, a propedêutica deverá sempre incluir o TT, exames radiológicos e bacteriológicos, evitando o atraso no diagnóstico de outras condições, a exposição desnecessária de idosos sem TB aos fármacos antituberculose e surpresas à necropsia.

► Diagnóstico

■ O teste tuberculínico é útil no diagnóstico da TB em idosos?

Embora a análise do resultado do teste tuberculínico não seja simples, autores de reconhecida experiência em infectologia geriátrica sugerem que o TT (*deve ser realizado na primeira consulta de todos os indivíduos idosos*) (Yoshikawa, 1992). Segundo eles, há quem afirme que todos serão reatores em virtude da grande prevalência de infecção latente. Outros afirmam que todos serão não reatores, em virtude do declínio da resposta imune celular. Reações extensas podem significar boa resistência ao BK, indicando adequado recrutamento de linfócitos e monócitos para a área; ou baixa resistência, quando a proliferação do bacilo em outro local estaria provocando estimulação antigênica para a reação vigorosa. A ausência de resposta pode ocorrer tanto nos não infectados quanto na TB miliar. Então porque ainda hoje o TT é considerado um importante método diagnóstico.

A reação à tuberculina indica infecção prévia por uma micobactéria ou vacinação pelo BCG, esta última ainda incomum em idosos. A resposta será considerada de acordo com o diâmetro da pápula, bem como com as condições clínicas e a situação epidemiológica do paciente. A porcentagem de respostas positivas verdadeiras em idosos pode ser aumentada por meio da aplicação de uma segunda dose de PPD 7 dias após o teste “negativo” (menor que 10 mm). Esse fenômeno, denominado “efeito de reforço” (*booster effect*), provavelmente ocorre devido à restauração da hipersensibilidade ao BK preexistente, que esvaeceu ao longo dos anos.

A realização do TT em idosos fornece informações fundamentais ao acompanhamento desses indivíduos (Quadro 53.1). (*Reatores ao PPD*, por albergarem bacilos viáveis, estão sob maior risco de desenvolver reativação endógena mesmo que a radiografia de tórax não revele lesões residuais; o médico deverá permanecer alerta para a possibilidade de TB em casos de “gripe prolongada” ou febre de origem obscura. Os (*não reatores* provavelmente erradicaram o bacilo, perderam a hipersensibilidade e poderão apresentar novo quadro de primoinfecção, com suas peculiaridades radiológicas, por vezes, levando a dificuldades do diagnóstico. Nesses casos se evidenciará a conversão do teste: aumento > 10 mm em relação à última resposta, < 10 mm, caso esta tenha sido determinada pelo teste em duas etapas (ou aumento de 15 mm sobre resposta determinada por teste único). Em ambos os casos, o tratamento deverá ser considerado (CDC, 2000).

Quadro 53.1 Interpretação das respostas ao teste tuberculínico (em duas etapas) em idosos

< 2 mm: Com outros testes cutâneos positivos, indica que, caso tenha ocorrido infecção, o BK foi erradicado e a hipersensibilidade desapareceu; o risco de reinfecção exógena (ou “nova primoinfecção”) deve ser considerado. Com outros testes cutâneos negativos (realizados em duas etapas) provavelmente indica déficit da imunidade celular e maior risco de reativação endógena. Considerar TB disseminada.

> 2 e < 5 mm: Infecção pelo BK cuja hipersensibilidade esvaeceu ou infecções por outras micobactérias.

> 5 mm: No Brasil, indica provável infecção com bacilos viáveis, especialmente se > 10 mm. A reativação endógena deve ser lembrada durante intercorrências clínicas nas quais a TP seja uma possibilidade. Respostas até 10 mm podem representar, em alguns casos, infecções por outras micobactérias.

Aumento > 10 mm: a partir de resposta prévia conhecida inferior a 10 mm, determinada à partir de dois testes sequenciados (ou de 15 mm a partir de resposta determinada por teste único) é considerada conversão, indica infecção recente e grande risco de desenvolvimento de TB nos próximos meses.

(Reações < 10 mm podem significar ausência de hipersensibilidade ao BK (e de infecção) ou déficit global da imunidade celular. O idoso imunossuprimido, ao contrário daquele sem infecção, além do maior risco de reativação de lesão latente, pode estar inclusive com o quadro de TB avançada: o TT é negativo em cerca de 20 a 40% dos idosos com TB miliar e em 10 a 30% daqueles com TP ativa. Nestes últimos, lesões cavitárias, baciloscopia positiva, hipoalbuminemia, leucocitose e anergia aos outros testes poderão indicar o diagnóstico. Durante o tratamento e com a melhora nutricional, a reatividade frequentemente ressurge.

Doenças crônicas ou graves, distúrbios nutricionais, imunológicos e metabólicos e infecções podem diminuir a capacidade de um indivíduo responder ao TT, e, portanto, devem ser afastadas ou consideradas na interpretação do resultado. Mesmo com essas condições, a maioria dos pacientes apresentará alguma resposta.

Uma nova perspectiva relacionada à identificação de indivíduos infectados e convertidores surgiu em maio de 2005, quando o Food and Drug Administration (FDA) aprovou um teste (*in vitro*) (QuantIFERON®-TB Gold – QFT-G, Cellestis Limited, Carnegie, Victoria, Australia) para o diagnóstico da infecção pelo BK e Elis-pot. O método detecta a liberação de interferona-gama no sangue de indivíduos infectados quando entra em contato com uma mistura de peptídeos sintéticos semelhantes a proteínas do BK. Ele apresenta sensibilidade semelhante e especificidade maior que a do TT. Em dezembro daquele mesmo ano, passou a ser recomendado pelo Centers for Disease Control and Prevention (CDC) para utilização em todas as circunstâncias em que o TT seria empregado, como a investigação de contatos e a vigilância epidemiológica com testes sequenciais, por exemplo, em asilos ou em profissionais de saúde (CDC, 2005).

■ As manifestações radiológicas da TP são típicas nessa faixa etária?

A radiografia de tórax é o método de imagem de escolha para a suspeita do diagnóstico e acompanhamento da TP; a tomografia computadorizada do tórax de alta resolução pode esclarecer dúvidas relacionadas ao diagnóstico, especialmente na presença de lesões parenquimatosas mínimas ou para distinguir lesões fibróticas de lesões em atividade (Conde *et al.*, 2009; Diretrizes Brasileiras para Tuberculose, 2009; Wang *et al.*, 2003).

As manifestações radiológicas da (*primoinfecção*) correspondem às lesões determinadas pela resposta primária à multiplicação inicial do BK no local de infecção após sua inalação. Correspondem também à disseminação do bacilo para os linfonodos hilares e mediastinais e à ruptura de focos subpleurais. São classicamente mencionados na literatura infiltrados em lobos médio ou inferiores ou no segmento anterior do lobo superior, associados à linfadenomegalia hilar e ao derrame pleural unilateral, este último às vezes isolado. Lesões apicais e TB cavitária são bem menos comuns. Os infiltrados podem se assemelhar à pneumonia bacteriana. Deve-se suspeitar do diagnóstico de TP primária pela presença das lesões citadas, má resposta ao tratamento para bactérias comuns e conversão recente do TT (Woodring *et al.*, 1986).

O padrão radiológico da TB pós-primária corresponde às reações de hipersensibilidade e imunidade nos locais de reativação. Elas são mais frequentes nos segmentos apical ou posterior de um dos lobos superiores ou no segmento superior dos lobos inferiores e se manifestarão como infiltrados, geralmente com cavitações, por vezes acompanhados de evidências de disseminação endobrônquica para os lobos inferiores ou superior contralateral. Acometimento pleural e manifestações de fibrose (atelectasias, retrações hilares, desvio da traqueia) são comuns.

O aspecto radiológico não permite determinar a atividade da TB pós-primária; estabilidade das lesões por 6 meses e escarro repetidamente negativo são indicadores mais precisos.

Estudos que analisam o quadro da TP em idosos, ou o comparam com a TP em jovens, revelam que nos primeiros são mais frequentes TB miliar, derrame pleural isolado, linfadenomegalia mediastinal ou hilar isolada, infiltrados em lobos médio e inferiores e ainda que há menor frequência de cavitações, distribuídas entre lobos superiores e médio-inferiores (Morris e Nell, 1988; Schluger, 2007; Van den Brande e Pelemans, 1989). O estudo canadense já citado e outros não encontraram diferenças entre os grupos.

A explicação para a ocorrência de tais achados radiológicos, “atípicos” de TB pós-primária, seria a frequência crescente de reinfecção exógena em idosos que previamente erradicaram o bacilo. Nesses pacientes ocorreria o quadro radiológico de primoinfecção. Realmente, alguns estudos que mencionam tais achados conseguiram relacioná-los à conversão do TT. Alterações da imunidade associadas ao envelhecimento, modificando a resposta inflamatória, também determinariam quadros “atípicos”. Por serem tão comuns, alguns autores consideram o quadro “típico de idosos”.

■ Os novos métodos diagnósticos superam a baciloscopia e a cultura?

Durante muitas décadas o diagnóstico micobacteriológico permaneceu quase estável. Os progressos em microscopia, refinamentos nos métodos de digestão e descontaminação das amostras, desenvolvimento de novas ferramentas para o diagnóstico diferencial das espécies e a aplicação de chaves taxonômicas melhores levaram à maior capacidade de isolar e definir mais de 50 espécies do gênero (*Mycobacterium*). No entanto, até recentemente, o longo período necessário para a proliferação dos bacilos e a multiplicidade de testes necessários à identificação das espécies tornavam o diagnóstico lento, interferindo em sua utilidade clínica.

Durante as duas últimas décadas, a introdução de novas tecnologias – métodos radiométricos, genéticos, imunoenaios e testes sorológicos – tem revolucionado a micobacteriologia. Mas esses novos métodos superam a baciloscopia e cultura?

Segundo Grange (1989), “nos países em desenvolvimento, onde a TB é comum e os recursos financeiros são escassos, deve-se priorizar a busca de casos abertos e tratamento precoce. Nestes países, qualquer novo método diagnóstico deverá superar a baciloscopia em relação à sensibilidade e especificidade, facilidade de organização e controle de qualidade, aceitação pelos pacientes, simplicidade técnica, reprodutibilidade dos resultados e custo. Já nos países industrializados a TB é bastante incomum e apenas uma das possibilidades diagnósticas em pacientes com sintomas respiratórios e anormalidades clínicas ou radiológicas. Nestes países, os testes diagnósticos deveriam ser de tal natureza que pudessem ser facilmente incluídos em uma bateria de exames realizados rotineiramente nestes pacientes. Como a TB não deverá ser a causa dos sinais e sintomas na maioria dos casos, a especificidade dos exames deveria ser extremamente alta, de modo a minimizar os resultados falso-positivos”.

No Brasil, se por um lado os casos abertos são comuns e os recursos financeiros escassos, por outro o espectro do diagnóstico diferencial na população crescente de idosos é muito mais amplo que em jovens. A dificuldade em obter amostras de escarro realça a importância dos métodos de diagnóstico em amostras paucibacilares e outros líquidos corporais. A rapidez da confirmação do diagnóstico e do início do tratamento, ou a redução da utilização empírica de fármacos anti-TB, é outra vantagem potencial dos métodos emergentes.

Os principais testes diagnósticos podem ser divididos em dois grupos: demonstração/isolamento do (*M. tuberculosis* ou seus componentes (coloração de Ziehl Neelsen e auramina, culturas e reação de polimerase em cadeia [PCR]) e demonstração da resposta do hospedeiro à exposição ao BK (TT e testes sorológicos).

■ Baciloscopia, cultura e outros métodos de detecção precoce do BK

A persistência na tentativa de recuperar espécimes do BK em amostras de escarro de idosos é ressaltada por Morris e Nell (1988): durante 26 meses, 1.200 idosos de 12 asilos foram acompanhados e investigados por meio de baciloscopia, cultura, TT e radiografias de tórax caso apresentassem tosse durante período maior que 3 semanas. Dentre 205 indivíduos examinados foram descobertos 19 casos de TP. Em um dos pacientes o diagnóstico só foi confirmado pela bacteriologia após 7 baciloscopias e 3 culturas negativas. Em vários outros pacientes mais de 3 culturas foram negativas antes do diagnóstico. Em 18 pacientes a radiografia do tórax não evidenciava cavitações.

As técnicas utilizadas para a coleta de escarro e realização do esfregaço são detalhadamente descritas no manual Controle da Tuberculose, do Ministério da Saúde (2002). Os responsáveis pela coleta devem ser informados que a amostra desejada é obtida após uma expectoração produtiva, e não nas secreções da orofaringe e saliva. Pelo menos 2 amostras devem ser coletadas preferencialmente pela manhã, em dias diferentes, e enviadas ao laboratório o mais rapidamente possível. Poderão ser conservadas até 7 dias ao abrigo da luz (e sob refrigeração, no caso de material para cultura). Caso as baciloscopias sejam negativas, é necessário pedir uma nova amostra com cultura para micobactéria.

A produção de escarro pode ser estimulada pela inalação de aerossol de soro fisiológico. A aspiração do conteúdo gástrico para pesquisa do BK em secreções deglutidas deverá ser realizada de preferência no início da manhã, com o paciente ainda deitado, após permanecer 8 a 10 h em jejum. O risco de aspiração deve ser minimizado em idosos. Deve ser lembrada a possibilidade de resultados falso-positivos por contaminação da amostra com bactérias álcool-acidorresistentes da flora bucal. A fibrobroncoscopia, um procedimento seguro e bem aceito por idosos, possibilita a realização de escovado e lavado brônquico e biopsia transbrônquica, aumentando significativamente a acurácia do diagnóstico de TP nesses pacientes. O escarro produzido nos dias seguintes ao exame deverá ser coletado e examinado. As culturas não deverão ser consideradas negativas antes de 8 semanas.

O sistema Bactec TB torna possível a detecção precoce do crescimento do BK em meio de cultura que promove seu crescimento e suprime a proliferação de outros microrganismos. O sistema detecta o crescimento das micobactérias medindo a liberação de $^{14}\text{CO}_2$ como resultado do metabolismo de um substrato com ^{14}C marcado contido no meio. As culturas demonstrarão evidências de crescimento de micobactérias em 9 dias, tornando possível a identificação específica do (*M. tuberculosis* em 14 dias e completarão o teste de sensibilidade em 20 dias. Em virtude da necessidade de descarte de

material radioativo e dos resultados falso-positivos pela contaminação do equipamento, esse método tem sido substituído no Brasil por outros, aprovados pela Anvisa (Diretrizes Brasileiras para Tuberculose, 2004), como o MGIT (*mycobacteria growth indicator tube*), que detecta o consumo de oxigênio pelo BK e pode realizar o teste de sensibilidade em um tempo muito mais rápido que o convencional. Outro método é o MB-Bact, que detecta a produção de gás por sensores ópticos, dispensando também a utilização do carbono marcado.

■ Novos métodos

As Diretrizes Brasileiras para Tuberculose (2004 e 2009) discutem detalhadamente as vantagens e limitações de novos métodos diagnósticos.

Recomendam como testes de identificação os métodos bioquímicos (laboriosos e demorados, como o teste da niacina da redução do nitrato) e as sondas genéticas (Accuprobe-Gene Probe Inc.) já validadas, que em algumas horas diferenciam as diversas micobactérias.

A amplificação de sequências de DNA por meio da técnica de PCR utilizando (*primers* para a espécie (*M. tuberculosis*) possibilita a identificação do BK em amostras de escarro ou outros líquidos corporais em período de 2 a 6 h, com sensibilidade e especificidade de respectivamente 100 e 95%, quando a baciloscopia daquela amostra também é positiva. A sensibilidade torna possível a detecção do bacilo em amostras contendo até 10 organismos/ml, mas quando a baciloscopia é negativa, a especificidade cai para cerca de 50%, e o valor preditivo de um teste positivo passa a ser inferior a 60%.

Um consenso recente da American Thoracic Society (ATS, 2000) sobre o tema concluiu que “embora os testes de identificação de DNA e RNA diretamente em espécimes representem grande avanço sobre os métodos padrão, as informações ainda são insuficientes acerca de sua utilidade clínica e em saúde pública. Quando a baciloscopia e o PCR são positivos, o diagnóstico de TP pode ser estabelecido. Quando ambos são negativos, é pouco provável que o BK vá crescer nas culturas daquela amostra. Quando há discordância entre os dois testes, deve se considerar o quadro clínico global e repetir os testes”.

A maioria deles foi aprovada pelo FDA somente para pacientes com escarro positivo, desde que não infectados pelo HIV e sem tratamento nos 12 meses prévios. Baseando-se em resultados de uma metanálise recente, as Diretrizes recomendam ainda que técnicas de PCR não sejam utilizadas rotineiramente no diagnóstico da TB, e que não devem substituir a cultura. São reservadas para casos que demandam diagnóstico rápido, desde que realizadas em laboratórios de referência.

O diagnóstico da TB a partir de testes sorológicos não está padronizado ou validado para o diagnóstico de TB pulmonar ou extrapulmonar (Diretrizes Brasileiras para Tuberculose, 2009).

► Tratamento

O esquema terapêutico atual no Brasil para TP e TB extrapulmonar (esquema básico – EB) utiliza doses diárias de rifampicina (R, 600 mg), isoniazida (H, 300 mg), pirazinamida (Z, 1.200 mg) e etambutol (E, 1.100 mg) durante 2 meses, com dose fixa combinada, mantendo R e H por mais 4 meses, sempre complementadas com piridoxina (50 mg/dia). Casos de recidiva, retorno após abandono de tratamento e falência de tratamento devem ser discutidos com especialistas experientes; os últimos ainda devem ser encaminhados a Referência Secundária para que sejam avaliados os esquemas especiais que deverão ser utilizados.

A elevada mortalidade de idosos com TB no Brasil pode estar associada ao uso irregular do medicamento, ao abandono do tratamento e as reações adversas causadas pelo medicamento. Por esses motivos, tem sido incentivada a estratégia atual da OMS: tratamento de curta duração diretamente supervisionado (*directly observed therapy, short course* – DOTS), que inclui a terapia supervisionada.

O tratamento da TB apresenta a mesma eficácia em idosos e jovens. Com a utilização oportuna e adequada dos medicamentos, a cura completa pode ser esperada nesses pacientes. Alguns estudos indicam não existir diferenças em relação ao prognóstico entre os dois grupos, desde que adequadamente tratados. Outros indicam maior mortalidade em idosos devido à própria TP, aos efeitos adversos do tratamento, ou às doenças concomitantes.

O tratamento geralmente será realizado na presença de baciloscopia e/ou cultura positiva, embora possa ser indicado antes mesmo da confirmação bacteriológica, em virtude da progressão de anormalidades radiológicas no contexto de quadro clínico sugestivo. Em idosos debilitados com evidências radiológicas de infecção antiga, a avaliação da atividade da doença pode ser mais difícil. A decisão nesses casos será guiada pela ampla consideração da gravidade do quadro, progressão ou não resolução das alterações radiológicas, alterações tomográficas e presença de outras possibilidades diagnósticas, mesmo na ausência de qualquer prova definitiva.

Embora as bases patológicas e bacteriológicas do tratamento sejam semelhantes entre idosos e jovens, a adesão ao tratamento, a farmacocinética e a frequência e gravidade de efeitos adversos apresentam peculiaridades importantes no

primeiro grupo.

■ Bases bacteriológicas da quimioterapia

Em uma população bacteriana numerosa sempre haverá bacilos apresentando (*resistência natural* (geneticamente determinada) aos fármacos anti-TB. A frequência estimada de mutantes naturalmente resistentes é de 1:10⁸ para a R, 1:10⁶ para a H e 1:10⁴ para a Z. Tratamentos irregulares, utilização de doses insuficientes e abandono são fatores que condicionam o surgimento de cepas resistentes (*– resistência adquirida*). A transmissão desses bacilos a outro hospedeiro poderá dar origem a uma população de bacilos resistentes em um indivíduo ainda não exposto ao tratamento (*resistência primária*).

Pelo fato de terem sido infectados nas primeiras décadas do século passado, quando a resistência adquirida a R e H era incomum, a maioria dos idosos com reativação endógena não apresenta resistência primária e poderá ser tratado com o esquema habitual. Mesmo em casos de reinfecção exógena, na vigência de epidemias em asilos, o esquema deverá ser eficaz já que nessas situações frequentemente o caso índice é um idoso com reativação endógena.

Para evitar o surgimento de resistência adquirida, deve-se empregar mais de um medicamento no início do tratamento. Na população bacilar, os microrganismos resistentes a um dos fármacos serão eliminados pelo outro, e vice-versa. Como habitualmente o tratamento é realizado sem que se conheça a sensibilidade do bacilo, a utilização de um outro medicamento garantirá que, em populações nas quais já exista resistência primária a ele, não sejam selecionados mutantes resistentes ao outro. Alguns autores afirmam que, por apresentarem baixa frequência de resistência primária, idosos poderiam ser tratados com apenas 2 fármacos, minimizando a possibilidade de efeitos adversos.

■ Bases biopatológicas da quimioterapia

A atuação dos fármacos anti-TB depende do pH do meio e do ritmo de multiplicação dos bacilos. No interior dos macrófagos, devido ao pH ácido e à baixa oferta de oxigênio, o BK se multiplica lentamente. A Z destrói de maneira eficaz os bacilos de localização intracelular. Nas lesões fechadas onde se processa a necrose caseosa, o bacilo apresenta períodos episódicos de atividade metabólica, em que retoma seu tempo habitual de multiplicação. Nesses períodos o BK se torna vulnerável à ação da R. Por atuar apenas nos momentos de organização do DNA que precedem a divisão do BK durante sua replicação, os fármacos não serão eficientes nos períodos de latência. Caso o tratamento seja interrompido precocemente, bacilos que se encontravam em estado de latência ou multiplicação lenta poderão causar recaídas. Mesmo após o tratamento, bacilos que persistiram no interior dos macrófagos ou lesões caseosas poderão causar recidiva.

Após o esvaziamento da lesão caseosa, em local de pH neutro e grande oferta de oxigênio, o bacilo encontrará condições ideais de proliferação. Devido à rápida multiplicação dos bacilos, o tratamento inadequado poderá determinar o surgimento de resistência adquirida. Por apresentarem intenso poder bactericida, H e R são os medicamentos mais eficazes nessa situação. A primeira fase do tratamento objetiva eliminar o mais rapidamente possível os microrganismos, de modo a melhorar o estado clínico do paciente, reduzir a infectividade e eliminar a chance de emergência de bactérias resistentes. Na fase de manutenção, são eliminados os bacilos remanescentes encontrados no material caseoso.

■ Peculiaridades do tratamento do idoso

Diversos fatores contribuem para a menor adesão ao tratamento em idosos. Doenças neurológicas e psiquiátricas, redução da acuidade visual ou auditiva, osteoartrite, doenças graves concomitantes e polifarmácia dificultam a compreensão da necessidade do tratamento, do esquema posológico e o manuseio e ingestão dos medicamentos.

Em pacientes com déficits de memória é possível supervisionar periodicamente o número de medicamentos que “restaram” ou utilizar mecanismos que facilitem ao idoso se lembrar de tomar a medicação (calendários para registro da tomada dos medicamentos, avisos em locais diariamente frequentados pelo idoso no domicílio). A supervisão direta da tomada de medicamentos é por vezes o único método possível para garantir a adesão ao tratamento, e pode ser feita na Unidade Básica de Saúde (UBS), na casa do paciente pelo agente comunitário de saúde (ACS), por familiares e vizinhos. Porém a responsabilidade é da UBS, sendo obrigatória a visita domiciliar. O esquema intermitente pode facilitar a supervisão direta e apresenta a mesma eficácia do esquema contínuo, desde que adequadamente administrado. Nesse esquema, as doses são maiores. Quanto mais simples o esquema posológico – R, H, Z e E associadas, tomada única diária, esquemas intermitentes e de curta duração – maior a chance de resultados satisfatórios.

■ Fármacos e efeitos adversos

A redução do metabolismo hepático de H e R, a utilização concomitante de outros fármacos hepatotóxicos, o acometimento hepático durante a TB miliar e a hipoalbuminemia podem contribuir para o aumento da frequência de efeitos adversos em idosos.

R é o melhor fármaco anti-TB devido à sua ação intra e extracelular. O risco de hepatotoxicidade é baixo, mesmo assim, em maiores de 50 anos recomenda-se realização basal de hemograma e de testes de função renal e hepática. A necessidade de medições periódicas de aminotransferases em idosos é controversa. Se ocorrerem sintomas de hepatite ou elevações de aminotransferases superiores a 5 vezes os valores normais, H e R devem ser suspensas até a resolução dos sintomas ou retorno aos níveis basais das enzimas hepáticas. Os medicamentos devem ser reiniciados separadamente por 3 dias a 1 semana. Se as alterações recidivarem deve-se avaliar quais fármacos foram os responsáveis pelas alterações e trocá-las.

Piridoxina (25 a 50 mg/dia) evitará o surgimento de neuropatia periférica, por vezes incapacitante em idosos. Alterações do sistema nervoso central, como convulsões, psicose e ataxia são incomuns, bem como artralgiás e reações de hipersensibilidade. A interação da fenitoína com H aumenta a eliminação da primeira.

A R provoca hepatotoxicidade aditiva à H, especialmente em idosos (até 8% dos pacientes). Por induzir o sistema microsomal hepático acelerando o metabolismo de outros fármacos, deverão ser corrigidas as doses de hipoglicemiantes orais (o Brasil indica a troca para insulina até o final do tratamento), anticoagulantes, corticoides, estrógenos, digital, cetoconazol e anticonvulsivantes. O paciente deve ser alertado que urina, lágrimas e saliva poderão adquirir cor alaranjada.

Efeitos adversos da Z são hepatite (incomum nas doses habituais), artralgiás, anorexia e hiperuricemia. O E, principalmente em idosos com redução da função renal, pode causar neurite retrobulbar, determinando redução da acuidade visual, escotomas e amaurose seletiva para as cores verde e vermelho. Considerando que algum grau de diminuição da acuidade visual é comum em idosos, deve ser realizado um teste de acuidade visual que inclua a discriminação das cores antes de se iniciar a terapia com E, a menos que o paciente tenha boa função renal e seja capaz de relatar precocemente as alterações.

■ Multirresistência

No Brasil atualmente são considerados casos de TB multirresistente (TBMR) aqueles causados por bacilos resistentes a, pelo menos, H, R. Anteriormente era considerado multirresistência, resistência a R, H e outro fármaco. Os primeiros casos foram relatados há mais de quinze anos e, em sua maioria, se originaram de falhas no tratamento (abandono, irregularidade, prescrições inadequadas), troca de esquemas devido à toxicidade e mudanças precipitadas do esquema habitual para o esquema de falência. Entre março de 2000 e dezembro de 2003 foram notificados 1.469 casos de TBMR, 42% deles no Rio de Janeiro. Os esquemas terapêuticos sugeridos para adultos no Brasil utilizam, entre outros medicamentos, quinolonas e terizidona, e devem ser acompanhados por um médico experiente em manipular tais medicamentos em Referências Terciárias.

▶ Vigilância em asilos e tratamento da TB latente (TBL)

As recomendações do Comitê Consultivo para a Eliminação da Tuberculose (ACET) nos EUA em relação à vigilância epidemiológica específica para casos de TB em asilos são resumidas no Quadro 53.2. O papel do rastreamento ganhou novo ímpeto nos EUA (e nova denominação, *targeted tuberculin testing*), reforçando a noção de que o TT deve ser sempre direcionado para grupos de maior risco (que incluem idosos institucionalizados). O “consenso” da ATS (2000) já ressaltava que o TT só deve ser realizado quando o resultado positivo for realmente levar ao tratamento da TP latente (antes denominado “quimioprofilaxia”).

Stead (*et al.* 1985), acompanhando aproximadamente 50.000 residentes de asilos com idade de mais de 50 anos, avaliaram a eficácia e a tolerabilidade da “profilaxia” com H instituída em cerca de 1.600 idosos. A mais clara indicação para a “quimioprofilaxia” foi a conversão recente do TT (no estudo, aumento ≥ 12 mm a partir de reação anterior < 10 mm; segundo a ATS, qualquer aumento ≥ 10 mm em 2 anos). Nesses casos, com elevado risco de desenvolver TB (8 e 12% em 2 anos, respectivamente, para homens e mulheres), a proteção conferida pelo tratamento para TBL foi superior a 98%. Em reatores cuja data de infecção era desconhecida (risco de desenvolver TB igual a 2 a 3% em alguns anos), a proteção conferida foi de 85%.

Quadro 53.2 Recomendações da ACET para vigilância epidemiológica da TB em asilos

- 1) Na admissão: idosos admitidos em instituições devem receber o teste tuberculínico em duas etapas.
- 2) PPD > 9 mm: devem ser submetidos inicialmente à radiografia de tórax para excluir TB ativa e examinados anualmente em busca de sintomas e sinais como febre, hiporexia ou tosse. Em caso de tosse crônica, bronquite ou pneumonia, deverá ser pesquisada a presença de BAAR em amostras de escarro.
- 3) PPD < 10 mm: deverão ser testados novamente sempre que houverem casos de TB no asilo.
- 4) Conversão: convertidos recentes (critérios no texto) sem evidência radiológica de TB ativa devem iniciar “profilaxia”.

O estudo utilizou um protocolo para minimizar a frequência de complicações graves. Após avaliação hepática basal, pacientes em uso de H que apresentassem hiporexia, náuseas ou vômitos suspenderam o medicamento e repetiram os testes. Se as alterações fossem discretas (transaminases elevada menos que 5 vezes o valor basal), o medicamento era reinstituído, inicialmente com metade da dose, após a recuperação do paciente. Nos outros casos, era suspenso definitivamente. Com o acompanhamento direcionado para a detecção de pródromos da hepatite, nenhum óbito ocorreu nesse estudo. O benefício da “profilaxia” superou significativamente o risco de desenvolvimento de hepatite em convertores, cuja sobrevida também aumentou. Em reatores com data de infecção desconhecida, no entanto, a relação risco-benefício deixava de ser favorável, embora a mortalidade não tenha aumentado com o uso da H.

Nos EUA, a profilaxia com H (300 mg/dia ou 900 mg 2 vezes/semana), durante 9 meses é indicada, entre outros casos, para idosos que tiveram contato com casos abertos recentemente (se TT > 4 mm) ou nos convertores recentes (se aumento do TT > 10 mm). A utilização mais liberal em asilos (todos com TT > 10 mm, sem TB ativa) é defendida por Yoshikawa devido ao grande risco de reativação e disseminação do BK.

A ATS tem advogado esquemas mais curtos com o objetivo de aumentar a adesão ao tratamento e reduzir a incidência de efeitos adversos: H nas doses já citadas, mas durante apenas 6 meses, demonstrou ser eficaz e superior ao placebo, podendo ser indicada para pacientes que não tolerarem o esquema de 9 meses. O esquema de 2 meses de tratamento com R 600 mg/dia e Z 2,0 g/dia demonstrou ser eficiente em pacientes HIV+, mas tem sido recomendado também para idosos como esquema de curta duração. O esquema intermitente de 2 meses seria realizado com duas doses semanais de R 600 mg e Z 4,0 g.

É importante frisar que os esquemas de 2 meses, ou de 2 doses por semana não são aprovados para uso no Brasil, não foram testados em idosos e requerem a administração supervisionada de todas as doses.

Outras medidas simples são capazes de minimizar a disseminação do BK em asilos. Embora permaneça viável durante anos em ambientes escuros, o bacilo não resiste a 5 min de exposição direta ao sol. Ambientes utilizados pelos idosos, especialmente os dormitórios, devem ser bastante ventilados e expostos ao sol de maneira intensiva. Deve ser evitada a superlotação dos quartos e enfermarias. Estima-se que casos bacilíferos transmitam a doença em média a 10 novos pacientes a cada ano. Além do esforço para realizar o diagnóstico precoce, principalmente dos casos bacilíferos, os pacientes devem ser isolados no início do tratamento. A eliminação de bacilos por idosos com TP cavitária pode persistir por até 14 semanas (8 semanas em média), após o início do tratamento.

► Conclusões

A fase de crescimento rápido da proporção de idosos no Brasil iniciou-se em 2005. O processo de envelhecimento populacional e a eficácia do programa de controle da TB (reduzindo a proporção de casos em jovens) já têm contribuído para o aumento da proporção de casos de TB em idosos.

Grande proporção dos indivíduos nascidos de coorte até 1950 (que completaram 60 anos em 2010) alberga o BK em estado latente e está sujeita à reativação. As más condições de vida e assistência à saúde, o quadro clínico atípico, as dificuldades inerentes ao diagnóstico e as doenças associadas tornam a TB uma doença de elevada letalidade nessa faixa etária. A manutenção de elevado índice de suspeição diagnóstica, o tratamento da TBL, a vigilância epidemiológica em asilos e o desenvolvimento de esquemas terapêuticos adequados aos idosos são imprescindíveis para que, em 2043, no centésimo aniversário do isolamento da estreptomicina, a “grande peste branca” realmente se torne, nas palavras de Waskman, “tão somente um pequeno incômodo para o homem.”

► Bibliografia

- Alvarez S, Shell C, Berk SL. Pulmonary tuberculosis in elderly men. (*Am J Med.* 1987;82:602-606.
- American Thoracic Society (ATS). Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. (*Morb Mortal Wkly Rep.* 2000;(RR-6):1-51.
- American Thoracic Society (ATS). Workshop Rapid diagnostic tests for tuberculosis: what is the appropriate use? (*Am J Respir Crit Care Med.* 1997;155(5):1804-1814.
- Antunes JLF, Waldman EA. Tuberculosis in the twentieth century: time-series mortality in São Paulo, Brazil, 1900-97. (*Cad Saúde Pública.* 1999;15(3):463-476.
- Bates JH, Stead WW. The history of tuberculosis as a global epidemic. (*Med Clin North Am.* 1993;77(6):1205-1217.
- Bennett DE, Courval JM, Onorato I (*et al.* Prevalence of tuberculosis infection in the United States population: the national health and nutrition examination survey, 1999-2000. (*Am J Respir Crit Care Med.* 2008;177:348-355.
- CDC. Guidelines for using the QuantiFERON®-TB Gold Test for detecting (*Mycobacterium tuberculosis* infection, United States. (*MMWR.* 2005;55(54 RR15):49-55, 2005.
- CDC. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. (*MMWR;* 2000;49(RR-6):1-54.
- Chaimowicz F, Greco DB. A dinâmica da institucionalização de idosos no Município de Belo Horizonte. (*Rev Saúde Pública.* 1999;33(5):454-460.
- Chaimowicz F. Age transition of tuberculosis incidence and mortality in Brazil. (*Rev Saúde Pública.* 2001;35(1):81-87.

- Chaimowicz F. (*Estudo longitudinal da resposta ao teste tuberculínico em idosos institucionalizados do Município de Belo Horizonte*. Uma busca de evidências de transmissão nosocomial da tuberculose [Tese]. Belo Horizonte: Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Minas Gerais, 1997.
- Chan-Yeung M, Dai DL, Cheung AH (*et al.* Tuberculin skin test reaction and body mass index in old age home residents in Hong Kong. (*J Am Geriatr Soc.* 2007;55(10):1592-1597.
- Corbett EL, Watt CJ, Walker N, Maher D, Williams BG, Raviglione MC, Dye C. The growing burden of tuberculosis: global trends and interactions with the HIV epidemic. (*Arch Int Med.* 2003;163:1009-1021.
- Crofton J, Douglas A. Epidemiology and prevention of pulmonary tuberculosis. (*In: (Respiratory diseases*, 3rd. ed. Oxford: Blackwell, 1981, p. 218-247.
- Diretrizes Brasileiras para Tuberculose: II Consenso Brasileiro de Tuberculose. (*J Bras Pneumol.* 2004;3(Supl.1):S1-S56.
- Diretrizes para Tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. Conde MB, Melo FAF, Marques AMC, Cardoso NC, Pinheiro VGF, Dalcin PTR (*et al.* Tuberculose da Sociedade Brasileira de Pneumologia e Tisiologia. (*J Bras Pneumol.* 2009; 35(10): 1.018-48.
- Dunlap NE, Briles DE. Immunology of tuberculosis. (*Med Clin North Am.* 1993;77(6):1235-1251.
- Dye C, Watt CJ, Bleed DM, Hosseini SM, Raviglione MC. Evolution of tuberculosis control and prospects for reducing tuberculosis incidence, prevalence, and deaths globally. (*JAMA.* 2005;8;293(22):2767-2775.
- Edwards D, Kirkpatrick CH. The immunology of mycobacterial diseases. (*Am Rev Respir Dis.* 1986;134:1062-1071.
- Freeman JT, Heiken CA. The geriatric aspect of pulmonary tuberculosis. (*Am J Med Sci.* 1941;202:29-38.
- Frost WH. The age selection of mortality from tuberculosis in successive decades. (*Am J Hyg.* 1939;30:91-96.
- Fullerton JM, Dyer L. Unsuspected tuberculosis in the aged. (*Tubercle.* 1965;46:193-198.
- Grange JM. The rapid diagnosis of paucibacillary tuberculosis. (*Tubercle.* 1989;70:1-4.
- Hijjar MA. Tuberculose: desafio permanente. (*Cad Saúde Pública.* 2005;21(2):348-349.
- Katz PR, Reichman W, Dube D. Clinical features of pulmonary tuberculosis in young and old veterans. (*J Am Geriatr Soc.* 1987;35:512-515.
- Korzeniewska-Kosela M, Krysl J, Müller N. Tuberculosis in young adults and the elderly. A prospective comparison study. (*Chest.* 1994;106(1):28-32.
- Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde, Departamento de Análise de Situação de Saúde. (*Saúde Brasil 2004: uma análise da situação de saúde*. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.
- Ministério da Saúde. Fundação Nacional de Saúde. Controle da Tuberculose. (*Uma proposta de integração ensino-serviço*, 5 ed. Rio de Janeiro: FUNASA/CRPHF/SBPT, 2002.
- Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde, Vigilância epidemiológica, Tuberculose, 2009. [acesso em 29 set 2010]. Disponível em <http://portal.saude.gov.br>.
- Mori T, Leung CC. Tuberculosis in the global aging population. (*Infect Dis Clin North Am.* 2010;24(3):751-768.
- Morris CDW, Nell H. Epidemic of pulmonary tuberculosis in geriatric homes. (*SAMJ.* 1988;74(6):117-120.
- Morris CDW. Pulmonary tuberculosis in the elderly: a different disease? (*Thorax.* 1990;86:912-913.
- Morris CDW. The radiography, hematology and biochemistry of pulmonary tuberculosis in the aged. (*Q J Med.* 1989;71(287):529-535.
- Mota FF, Vieira-da-Silva LM, Paim JS, Costa MCN. Distribuição espacial da mortalidade por tuberculose em Salvador, Bahia, Brasil. (*Cad. Saúde Pública.* 2003;19(4):915-922.
- Nagami PH, Yoshikawa TT. Tuberculosis in the geriatric patient. (*J Am Geriatr Soc.* 1983;31(6):356-363.
- Rajagopalan S, Yoshikawa TT. Tuberculosis in long-term-care facilities. (*Infect Control Hosp Epidemiol.* 2000;21(9):611-615.
- Rajagopalan S, Yoshikawa TT. Tuberculosis in the elderly. (*Z Gerontol Geriatr* 2000;33(5):374-80.
- Rocha M, Pereira S, Barros H, Seabra J. Does pulmonary tuberculosis change with ageing? (*Int J Tuberc Lung Dis.* 1997;1(2):147-151.
- Schluger NW. Tuberculosis and non-tuberculous Mycobacterial infections in older adults. (*Clin Chest Med.* 2007;28(4):773-783.
- Stead WW, Kerby GR, Schlueter DP. The clinical spectrum of pulmonary tuberculosis in the elderly. Confusion with reinfection in the pathogenesis of chronic tuberculosis. (*Ann Intern Med.* 1968;68(4):731-786.
- Stead WW, Loefgren JP, Warren E. Tuberculosis as an endemic and nosocomial infection among the elderly in nursing homes. (*N Engl J Med.* 1985;312(23):1483-1487.
- Stead WW, Lofgren JP. Does the risk of tuberculosis increase in old age? (*J Infect Dis.* 1983;147(5):951-955.
- Stead WW. The pathogenesis of pulmonary tuberculosis among older persons. (*Am Rev Respir Dis.* 1965;91(6):811-822.
- Tuberculose: Guia de vigilância epidemiológica. (*J Bras Pneumol.* 2004;3(Supl. 1):S57-S85.
- Umeki S. Comparison of younger and elderly patients with pulmonary tuberculosis. (*Respiration.* 1989;55:75-83.
- Van den Brande P, Pelemans W. Radiological features of pulmonary tuberculosis in elderly patients. (*Age Ageing.* 1989;18(3):205-207.
- Van den Brande P, Vijgen J, Demedts M. Clinical spectrum of pulmonary tuberculosis in older patients: Comparison with younger patients. (*J Gerontol.* 1991;46(6):M204-209.
- Vendramini SHF, Gazetta CE, Chiaravalotti Netto F, Cury MR, Meirelles EB, Kuyumjian FG, Villa TCS. Tuberculose em um município de porte médio no Sudeste do Brasil: indicadores de morbidade e mortalidade de 1985-2003. (*J Bras Pneumol.* 2005;31(3):237-243.
- Wang YH, Lin AS, Lai YF, Chão TY, Liu JW, Ko SF. The high value of high-resolution computed tomography in predicting the activity of pulmonary tuberculosis. (*Int J Tuberc Lung Dis.* 2003;7:563-568.
- WHO. Global tuberculosis control: surveillance, planning, financing. WHO Report 2005. Geneva: World Health Organization (WHO/HTM/TB/2005.349), 2005.
- WHO. Tuberculosis, the global burden. 2005. [acesso em 29 set 2010]. Disponível em: http://www.who.int/tb/publications/tb_global_facts_sep05_en.pdf.
- WHO. Global tuberculosis control: epidemiology, strategy, financing. WHO Report 2009. Geneva: World Health Organization, 2009.
- WHO. Global tuberculosis control: a short update to the 2009 report. Geneva: WHO, 2009.
- Woodring JH, MacVandivieri H, Fried AM. The radiographic features of pulmonary tuberculosis. (*AJR.* 1986;146:497-506.
- Yoshikawa TT. Tuberculosis in aging adults. (*JAGS.* 1992;40:178-187.
- Zevallos M, Justman EJ. Tuberculosis in the elderly. (*Clin Geriatr Med.* 2003;19:121-138.



Seção 4

Sistema Digestório



54

Envelhecimento do Sistema Digestório

Eduardo Ferrioli

► Introdução

Com o envelhecimento, o aparelho digestório apresenta alterações estruturais, de motilidade e da função secretória, que variam em intensidade e natureza em cada segmento. As consequências clínicas dessas alterações são, na maioria dos casos, pouco perceptíveis, mas, em seu conjunto, adquirem importância para compreensão e manuseio de sintomas, bem como para previsão de alterações na farmacocinética de diversas medicações.

Como a saúde bucal é amplamente discutida em outra seção deste livro, o presente capítulo se restringirá à discussão de aspectos do envelhecimento esofágico, gástrico, intestinal, pancreático e hepático.

► Esôfago

O esôfago é um órgão composto por musculatura estriada em seu terço proximal e lisa em seus dois terços distais. Uma complexa inervação intrínseca e extrínseca, além de vias neurais e núcleos no sistema nervoso central, controla sua motilidade, constituída de contrações peristálticas que promovem seu esvaziamento.

Com o envelhecimento, a musculatura lisa do esôfago pouco se altera, porém ocorre importante e progressiva redução de sua inervação intrínseca. Uma série de alterações da motilidade do esôfago relacionada ao envelhecimento, em grande parte decorrente das alterações de sua inervação, tem sido descrita desde os trabalhos pioneiros de Soergel e colaboradores (1964). Esses autores observaram expressivo aumento da frequência de contrações terciárias, presença de aperistalse, distúrbios funcionais do esfíncter inferior do esôfago e contrações não propulsivas seguindo 45% das deglutições, em voluntários idosos. Os autores denominaram o conjunto dessas alterações como “presbiesôfago”. Desde então, uma série de trabalhos acerca das alterações da motilidade esofágica relacionadas ao envelhecimento foi publicada, com resultados semelhantes.

De maneira geral, reconhece-se diminuição da pressão de repouso e alterações da sincronia e magnitude do relaxamento do esfíncter superior do esôfago (o que pode causar disfagia alta), aumento da incidência de contrações não peristálticas (síncronas e falhas) e manutenção da pressão de repouso do esfíncter inferior do esôfago. Em relação a este, é descrito o aumento da frequência de respostas inadequadas à deglutição, com relaxamento incompleto ou ausente.

A amplitude, duração e velocidade de propagação das ondas de contração esofágicas, quando presentes e normais, não apresentam alterações significativas.

A proporção em que as alterações da motilidade esofágica relacionadas à idade se correlacionam com manifestações clínicas ainda é motivo de controvérsia. Em trabalho desenvolvido na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto, pudemos observar a presença de importantes alterações da motilidade em voluntários idosos saudáveis e absolutamente assintomáticos (com idade superior a 70 anos) (Figura 54.1). Em estudo cintigráfico para a detecção de refluxo gastroesofágico, vimos nesses mesmos voluntários, que, apesar de apresentarem o mesmo número de episódios de refluxo que voluntários mais jovens após uma refeição padrão, a duração dos episódios de refluxo, quando esses ocorreram, foi maior entre os idosos. Isso demonstra que, mesmo em pessoas assintomáticas, as alterações da motilidade esofágica relacionadas ao envelhecimento podem reduzir a depuração de materiais deglutidos ou refluídos do estômago. Esse fato tem implicações clínicas importantes, como a necessidade, mesmo em idosos assintomáticos, de se administrar medicamentos por via oral (VO), na posição ortostática e acompanhados de razoável quantidade de líquido. Outra importante implicação consiste no fato de que materiais ácidos refluídos do estômago permanecem por mais tempo em contato com a mucosa esofágica, com maior potencial de lesão, conforme observaremos adiante. É provável ainda que a demora para o esvaziamento de materiais refluídos do estômago para o esôfago contribua para a ocorrência de pneumonias aspirativas.

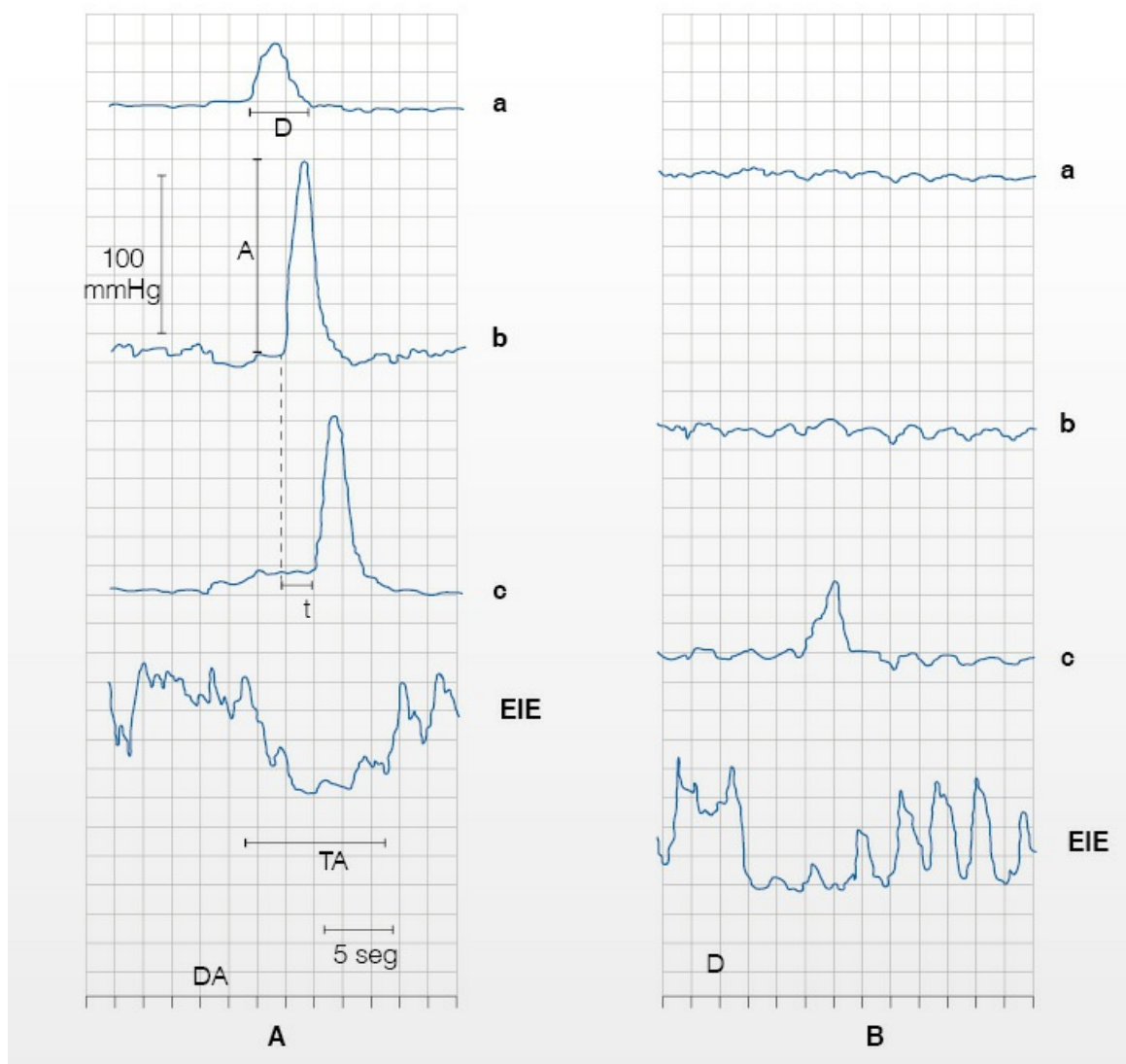


Figura 54.1 A. Traçado manométrico normal, mostrando ondas de contração sequenciais a 15 cm (a), 10 cm (b) e 5 cm (c) do esfíncter inferior do esôfago (EIE), após a deglutição de água (A: amplitude da contração; D: duração; TA: tempo de abertura do EIE). B. Traçado manométrico de idoso assintomático, mostrando falhas de contração de 15 e 10 cm do EIE.

Outro importante aspecto do envelhecimento esofágico é o fato de que a população idosa pode ter o limiar de dor esofágica aumentado, razão pela qual a gravidade dos sintomas dolorosos não se relaciona com a gravidade da lesão esofágica causada pela presença de refluxo ácido do estômago. Pelo contrário, já foi demonstrado que, para graus semelhantes de sintomas, idosos têm maior grau de lesão, incluindo a presença e a extensão de esôfago de Barrett, do que

pacientes mais jovens. A associação de redução da limpeza de materiais refluídos com o aumento do limiar de dor é, pelo menos em parte, responsável por esse fenômeno.

Como as alterações da motilidade esofágica em idosos são extremamente frequentes e raramente associadas a sintomas, recomenda-se que (*todo idoso com disfagia ou outros sintomas de natureza esofágica* seja investigado para doenças envolvendo o esôfago e que jamais, antes de investigação exaustiva, queixas sejam atribuídas a alterações da motilidade relacionadas exclusivamente ao envelhecimento.

► Estômago

As alterações do estômago relacionadas ao envelhecimento podem levar, isoladamente, a pouca sintomatologia. No entanto, essas alterações, se negligenciadas, podem levar a sérias consequências a longo prazo.

Uma primeira alteração a ser considerada é a redução do relaxamento receptivo do fundo gástrico à chegada de alimentos. A capacidade de acomodação do alimento, por essa razão, reduz-se, com a ocorrência de saciedade precoce. Esse fenômeno, de natureza complexa e base neuro-humoral, contribui de forma importante, segundo estudos recentes, para que haja saciedade precoce e anorexia do envelhecimento.

Há discreta a moderada elevação do tempo de esvaziamento gástrico, principalmente para líquidos, o que pode alterar, em alguma medida, o tempo e o grau de absorção de medicações cuja exposição prolongada ao meio ácido é crítica. Entre essas, pode-se citar o cetoconazol, o fluconazol, as tetraciclinas e a indometacina.

Diversos estudos acerca da secreção ácida do estômago mostram alguma redução da secreção de ácido clorídrico, tanto basal quanto estimulada, provavelmente secundária à redução da quantidade de células parietais, que é relacionada à idade. É importante mencionar, no entanto, que estudos mais recentes consideram essa redução uma manifestação inicial de gastrite atrófica e afirmam que a redução de secreção ácida gástrica não ocorre em idosos plenamente saudáveis.

A secreção basal e estimulada de pepsina também se mostra reduzida com o envelhecimento, independentemente da presença de infecção pelo (*Helicobacter pylori*, gastrite atrófica ou tabagismo).

A produção de fator intrínseco, necessário para a absorção de vitamina B12, também se mostra relativamente reduzida, mas não em níveis capazes de alterar substancialmente a absorção dessa vitamina e induzir anemia. Também a absorção do ferro pode estar parcialmente reduzida pela hipocloridria, o que poderia contribuir para o desenvolvimento de anemia ferropriva, mas não para a sua causa. Portanto, da mesma forma que sintomas esofágicos não devem ser primariamente atribuídos a alterações da motilidade do esôfago, também a anemia não deve ser atribuída, a princípio, a alterações fisiológicas do estômago ou de outras porções do trato digestório.

A colonização da mucosa gástrica pelo (*H. pylori* aumenta com o avançar da idade. Estudos recentes mostram uma prevalência dessa colonização de até 75% em faixas etárias avançadas. O significado clínico desse dado é pouco compreendido, no entanto, há considerações de que ele possa estar parcialmente relacionado a condições de incidência idade-relacionadas, como a ocorrência de metaplasia intestinal, atrofia gástrica e neoplasia. Novos estudos a esse respeito são claramente necessários.

Também têm merecido estudos os mecanismos de proteção da mucosa gástrica, uma vez que, com o envelhecimento, aumenta a prevalência de doenças pépticas e, aparentemente, a sensibilidade a fatores agressores como anti-inflamatórios não esteroidais. A esse respeito, alguns trabalhos recentes mostram alterações da composição do muco protetor da mucosa gástrica, com significativo declínio do bicarbonato, do sódio e da secreção não parietal. Também tem sido demonstrada redução significativa da presença de prostaglandinas na mucosa gástrica, o que aumentaria sua suscetibilidade a fatores lesivos. Estudos em modelos animais também evidenciam, com o envelhecimento, a redução da capacidade regenerativa e proliferativa da mucosa.

► Pâncreas

O pâncreas sofre importantes alterações estruturais com o envelhecimento. O seu peso se reduz de uma média de 60 g para menos de 40 g, na nona década de vida.

Alterações histológicas incluem dilatação do ducto principal, proliferação de epitélio ductal e formação de cistos. Há fibrose e lipoatrofia focal, manifestada, em exames radiológicos, como aumento da densidade do parênquima.

As alterações estruturais do pâncreas se refletem em alterações funcionais consideráveis. Há, assim, redução da capacidade de secreção de tripsina, lipase e bicarbonato. No entanto, essas alterações provavelmente têm significado clínico negligenciável, uma vez que a reserva funcional pancreática é, proporcionalmente, muito elevada, e não há, até hoje, descrição de alterações do processo digestório em razão de alterações da função pancreática relacionadas ao envelhecimento.

Há, ainda, a provável redução da secreção de insulina (já bem demonstrada em roedores), o que explicaria, em adição à redução da sensibilidade periférica a esse hormônio, o aumento da prevalência de diabetes na população idosa.

▶ Fígado

O fígado é um dos órgãos mais estudados no que diz respeito aos efeitos do envelhecimento sobre o trato digestório. A grande maioria dos estudos, no entanto, se dedica mais à metabolização de medicamentos do que às alterações estruturais e à função secretora.

Serão apresentadas, aqui, as principais evidências sobre esses três aspectos.

■ Alterações estruturais

O peso do fígado se reduz cerca de 30 a 40% da segunda para a nona década de vida. No entanto, a arquitetura hepática se mostra pouco alterada. Os hepatócitos, bem como suas organelas, têm aumento em seu tamanho, e o colágeno, embora aumentado em quantidade, pouco se altera em suas características. Há deposição marcante de lipofuscina, com o aspecto do fígado se tornando acastanhado.

O fluxo sanguíneo hepático é reduzido, proporcionalmente à redução do peso do fígado, em torno de 25 a 47%, de acordo com diferentes estudos.

■ Funções secretoras

Estudos sobre as funções secretoras do fígado no ser humano não são muito abundantes, e tem sido demonstrado que conclusões obtidas em estudos animais muitas vezes não se aplicam aos humanos.

São descritos, em estudos em humanos, redução na secreção de albumina (até 20%), redução da secreção de colesterol e aumento da secreção de alfa-ácido glicoproteínas. Há, também, descrições de redução na quantidade total de ácidos biliares.

As alterações na secreção de albumina e de glicoproteínas podem interferir na farmacocinética de medicações que têm importante ligação à albumina, como a fenitoína e os antipsicóticos, e às glicoproteínas, como a lidocaína e o propranolol. Essas alterações também interferem na interação entre os medicamentos quando são utilizados diversos fármacos que se ligam a esses carreadores.

■ Metabolização de medicamentos

É o aspecto mais bem estudado das alterações hepáticas relacionadas à idade.

A metabolização de medicamentos é classificada em duas fases distintas. A fase I consiste da ação de enzimas monooxigenase microsossomais (incluindo o sistema citocromo P-450), que promovem oxidação, redução ou hidrólise da medicação original, convertendo-a em metabólitos mais polares. Esses metabólitos podem ser menos ou mais ativos que a medicação original. A fase II se caracteriza por reações sintéticas ou de conjugação, que acoplam a medicação ou seus metabólitos a metabólitos endógenos, como os ácidos glicurônico, sulfúrico, acético ou mesmo um aminoácido, facilitando sua excreção na bile ou na urina.

Há descrição da redução, com o envelhecimento, de 5 até 30% na metabolização de medicamentos pela fase I, mais intensa em homens do que em mulheres. No entanto, diversos efeitos espúrios interferem nos estudos sobre essa atividade, como a redução do fluxo sanguíneo e o uso de substratos pouco representativos. O sistema citocromo P-450 se mantém pouco alterado em quantidade, porém estudos (*in vitro* mostram alterações de afinidade e efetividade. Essas alterações podem promover a redução da metabolização de fármacos, como vários benzodiazepínicos, e, mesmo, a produção de compostos intermediários de meia-vida muito longa. Outro aspecto importante das alterações das reações de fase I é que existe uma variabilidade interindividual grande, o que reduz a previsibilidade desse fenômeno individualmente.

As reações da fase II (conjugação) se alteram menos com o envelhecimento, provavelmente sofrendo redução de grau modesto.

■ Testes de função hepática e de lesão hepatocelular

Os testes rotineiramente empregados para a avaliação da função hepática (dosagem de bilirrubinas, albumina, fatores da coagulação) e da presença de lesões hepatocelulares (transaminases) e canaliculares (fosfatase alcalina, gama glutamil transferase) permanecem praticamente inalterados com o envelhecimento.

Alterações desses testes e da dosagem dessas enzimas devem ser consideradas, até prova em contrário, sinais de doença subjacente, que precisa ser investigada pertinentemente.

► Intestino delgado

Os estudos acerca de efeitos do envelhecimento sobre o intestino delgado também são escassos, além de apresentarem resultados consideravelmente variáveis.

No que se refere a alterações estruturais, são descritas apenas relativa redução da superfície mucosa, redução das vilosidades intestinais e redução correspondente do fluxo esplâncnico entre 40 e 50%.

O tempo de trânsito intestinal não apresenta alterações significativas com o envelhecimento, conforme demonstram pesquisas utilizando bário ou medidas do hidrogênio no ar expirado (Figura 54.2). Esse achado não exclui, no entanto, alterações da motilidade e de seus padrões. Apesar da escassez de dados, alterações da motilidade podem ter importante significado clínico, pois possibilitam a hiperproliferação bacteriana, uma das causas de perda de peso em idosos.

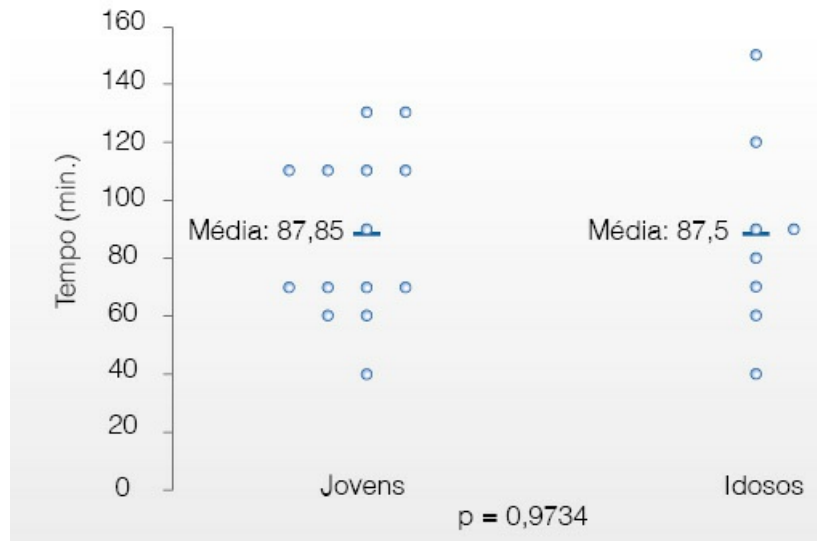


Figura 54.2 Tempos de trânsito orocecal de jovens (idade variando entre 16 e 25 anos) e idosos (idade superior a 60 anos) medidos pelo método do hidrogênio expirado, após a ingestão de 18 g de lactulose. Pesquisa realizada pelos autores na Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP.

A função absorptiva é, aparentemente, pouco alterada para a maioria dos nutrientes, incluindo açúcares e proteínas. Para a avaliação da absorção de carboidratos, o clássico teste da D-xilose pode se mostrar reduzido com o envelhecimento em até 35%; entretanto, a redução da função renal é a responsável por essa alteração, e não a absorção de carboidratos.

A absorção de lipídios envolve uma série de passos complexos, incluindo a formação de emulsão no estômago; a hidrólise de triglicerídios na presença da lipase pancreática; a formação de micelas complexas formadas por ácidos biliares, ácidos graxos e monoglicerídios; a difusão de ácidos graxos através da membrana vilosa; a ressíntese de triglicerídios nas células mucosas; a formação de quilomícrons e o transporte dos quilomícrons para ductos linfáticos. Uma discreta redução na absorção de lipídios, especialmente em situações de sobrecarga, é descrita, e, além de estar relacionada às alterações do pâncreas e da secreção de sais biliares, descritas anteriormente, deve-se, em parte, à redução da capacidade de ressíntese de triglicerídios na célula mucosa. De qualquer forma, essas alterações não se mostram, em nenhum estudo, críticas para a manutenção do estado nutricional.

No entanto, a absorção de alguns nutrientes específicos, incluindo vitamina D, ácido fólico, vitamina B12, cálcio, cobre, zinco, ácidos graxos e colesterol, é reduzida com o envelhecimento. A redução da absorção da vitamina D, associada a outros fatores, contribui para a ocorrência da osteoporose e de outras consequências deletérias da hipovitaminose D que vêm sendo demonstradas recentemente. A absorção de alguns outros nutrientes, incluindo vitamina A e glicose, pode aumentar. Os resultados, entretanto, são controversos, e sua significância clínica, questionável.

► Cólon

Os estudos acerca dos efeitos do envelhecimento sobre as alterações estruturais do cólon são, da mesma forma que em relação ao delgado, escassos e controversos.

Três fatos evidentemente idade-relacionados ocorrem no que se refere ao cólon: (1) aumento da prevalência de constipação intestinal; (2) aumento da incidência de neoplasias e (3) aumento da prevalência de doença diverticular. Alguns dados que serão aqui discutidos explicam parcialmente essas alterações.

A ocorrência mais frequente de constipação intestinal entre os idosos pode ser explicada por uma série de fatores extrínsecos ao cólon, como o sedentarismo, a redução na ingestão de fibras e de líquidos, as alterações hormonais e, em mulheres, a histerectomia e as alterações do assoalho pélvico. O tempo de trânsito colônico se mostrou aumentado em diversos estudos, mas inalterado em outros. Uma possível causa para distúrbios do trânsito seria a redução dos neurônios do plexo mioentérico associada ao envelhecimento. No entanto, pouco é conhecido sobre a regulação do trânsito colônico em idosos e eventuais modificações desta em relação a faixas etárias mais jovens.

O aumento da prevalência de doença diverticular está relacionado a alterações morfológicas e biomecânicas do cólon, com o comprometimento da resistência da parede colônica a pressões intraluminais elevadas. A presença de colágeno e elastina submucosos confere distensibilidade ao cólon; alterações nesses elementos, com maior agregação e acumulação de colágeno e degeneração da fibrina podem causar menor distensibilidade e menor resistência. Por outro lado, devido a alterações no plexo mioentérico, passam a predominar os movimentos de segmentação em relação aos de progressão do bolo alimentar, criando-se câmaras de alta pressão intraluminal. Não se pode desconsiderar, todavia, que as alterações aqui mencionadas não explicam integralmente a formação de divertículos e que dietas pobres em fibra, além de outros fatores extrínsecos, também apresentam importante papel para a sua patogênese.

A maior incidência de neoplasias também é explicada por diversas teorias, provavelmente complementares. Elas incluem a exposição da mucosa colônica, por período prolongado, a agentes carcinogênicos, hiperproliferação das células crípticas e, conforme estudos recentes vêm confirmando, o aumento da suscetibilidade da mucosa colônica, com o envelhecimento, à transformação maligna.

► Reto e ânus

A prevalência de incontinência fecal aumenta claramente com o envelhecimento, com consequências pessoais e sociais importantes.

Diversos mecanismos extrínsecos contribuem para a ocorrência de incontinência, como déficit cognitivo, impatção fecal, acidentes vasculares cerebrais, neuropatia diabética. No entanto, algumas alterações intrínsecas ao envelhecimento reconhecidamente contribuem para esse fenômeno.

Alterações da musculatura do esfíncter exterior, com espessamento e alterações estruturais do tecido colágeno e redução da força muscular, diminuem a capacidade de retenção fecal voluntária. A isso se acrescem alterações na automaticidade muscular esquelética, explicadas, em parte, pela lesão mecânica crônica dos nervos pudendos.

Alterações da elasticidade retal e da sensibilidade à sua distensão foram descritas em alguns estudos, mas não confirmadas por outros.

É importante, na análise de dados a esse respeito, considerar importantes diferenças entre o homem e a mulher nos parâmetros manométricos anorretais.

► Conclusões

As alterações fisiológicas do aparelho digestório, com o envelhecimento, são muito menos estudadas que aquelas de outros sistemas cujo impacto sobre a sobrevivência são mais evidentes. No entanto, o conhecimento dessas alterações não só possibilita a compreensão de diversos fatores que, senão centrais, muito estão relacionados com a boa prática da geriatria e gerontologia e com a manutenção da qualidade de vida, mas também a identificação da base fisiopatológica sobre a qual se desenvolvem as diversas doenças que serão abordadas nos capítulos seguintes deste Tratado.

A escassez de conhecimentos bem definidos faz do envelhecimento do aparelho digestório uma área de pesquisa interessante e profícua.

► Bibliografia

- Barret JA, Brocklehurst JC, Kiff ES (*et al.* Anal function in geriatric patients with faecal incontinence. (*Gut.* 1986; 30:1244-1251.
- Bhutto A, Morley JE. Clinical significance of gastrointestinal changes with age. (*Current Opinion in Clinical Nutrition and Metabolic Care.* 2008;11:651-660.
- Collen MJ, Abdulian JD, Chen YK. Gastroesophageal reflux disease in the elderly: more severe disease that requires aggressive therapy. (*American Journal of Gastroenterology.* 1995; 90:1053-1057.
- Cotreau MM, Von Moltke LL, Greenblat DJ. The influence of age and sex on the clearance of cytochrome P450 3A substrates. (*Clinical Pharmacokinetics.* 2005; 44: 33-60.
- Cryer B, Redfern JS, Goldschmeidt M (*et al.* Effect of aging and gastritis on gastric and duodenal mucosal prostaglandins in humans. (*Gastroenterology.* 1992; 102:1118-1123.
- Dantas RO, Souza MAN, Ferriolli E. Influência do envelhecimento na motilidade do esôfago de pacientes com a doença de Chagas. (*Gastroenterologia e Endoscopia Digestiva.* 1998; 17:173-178.

- Einarsson K, Nilsell K, Leijd B (*et al.* Influence of age on secretion of cholesterol and synthesis of bile acids by the liver. (*New England Journal of Medicine.* 1985; 313:277-282.
- Faisal MA, Russel RM, Samloff IM (*et al.* (*Helicobacter pylori* infection and atrophic gastritis in the elderly. (*Gastroenterology.* 1990; 99:1543-1544.
- Feldman M, Cryer B, McArthur KE (*et al.* Effects of aging and gastritis on gastric acid and pepsin secretion in humans: a prospective study. (*Gastroenterology.* 1996; 110:1043-1052.
- Ferriolli E, Dantas RO, Oliveira RB (*et al.* The influence of ageing on oesophageal motility after ingestion of liquids with different viscosities. (*European Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 1996; 8:793-798.
- Ferriolli E, Dantas RO, Oliveira RB (*et al.* Aging, esophageal motility and gastroesophageal reflux. (*Journal of the American Geriatrics Society.* 1998; 46:1534-1537.
- Greenwald DA. Aging, the gastrointestinal tract, and risk of acid-related disease. (*American Journal of Medicine.* 2004; 117 (Suppl 5A): 8S-13S.
- Hui E, Sung J, Leung V (*et al.* Effects of age, (*Helicobacter pylori*, and NSAID usage on the upper gastrointestinal tract. (*Journal of the American Geriatrics Society.* 1996; 44:1010-1012.
- Lanske B, Razzaque MS. Vitamin D and aging: old concepts and new insights. (*The Journal of Nutritional Biochemistry.* 2007; 18:771-777.
- Lee J, Anggiansah A, Anggiansah R (*et al.* Effects of age on gastroesophageal junction, esophageal motility and reflux disease. (*Clinical Gastroenterology and Hepatology.* 2007; 5:1392-1398.
- Lee M, Feldman M. The aging stomach: implications for NSAID gastropathy. (*Gut.* 1997; 41:425-426.
- Loening-Baucke V, Anuras S. Sigmoidal and rectal motility in healthy elderly. (*Journal of the American Geriatrics Society.* 1984; 32:887-891.
- Majumdar APN, Jaszelski R, Dubick MA. Effect of aging on the gastrointestinal tract and the pancreas. (*Proceedings of the Society of Experimental Biology and Medicine.* 1997; 215:134-144.
- Meier R, Beglinger C, Dederding JP (*et al.* Influence of age, gender, hormonal status and smoking habits in colonic transit time. (*Neurogastroenterology Motility.* 1995; 7:235-238.
- Nensy NM, Arlow FL, Majumdar APN. Aging: increased reponsiveness of colorectal mucosa to carcinogen stimulation and protective role of folic acid. (*Digestive Disease Science.* 1995; 40:396-401.
- Newton JL. Effect of age-related changes in gastric physiology on tolerability of medications for older people. (*Drugs and Aging.* 2005; 22:655-661.
- Pilotto A. Aging and upper gastrointestinal disorders. (*Best Practice and Research in Clinical Gastroenterolgy.* 2004; 18:73-81.
- Richter JE. Gastroesophageal reflux disease in the older patient: presentation, treatment and complications. (*American Journal of Gastroenterology.* 2000; 95:368-373.
- Saltzman JR, Kowdley KV, Perrone G (*et al.* Changes in small-intestine permeability with aging. (*Journal of the American Geriatrics Society.* 1995; 43:160-164.
- Soergel KH, Zboralske F, Amberg JR. Presbiesophagus: esophageal motility in nonagenarians. (*Journal of Clinical Investigation.* 1964; 43:1472-1479.
- Thomson HJ, Busuttill A, Eastwood MA (*et al.* Submucosal collagen changes in the normal colon and in diverticular disease. (*International Journal of Colorectal Disease.* 1987; 2:208-213.
- Vellas B, Moreau J, Bouisson M (*et al.* Age and pancreas: evidence for functional involution of exocrine pancreas in rat and man. (*Digestion.* 1986; 35:59.
- Vestal RE. Aging and determinants of hepatic drug clearance. (*Hepatology.* 1989; 9:331-334.
- Webster SGP, Wilkinson EM, Gowland E. A comparison of fat absorption in young and old subjects. (*Age and Ageing.* 1977; 6:113-117.
- Wynne HA, Cope E, Mutch E (*et al.* The effect of age upon liver volume and apparent liver blood flow in healthy man. (*Hepatology.* 1989; 9:207-301.



55

Doenças do Aparelho Digestório Alto

Fernando Dipe de Matos, Rômulo Rebouças Lôbo, Nereida Kilza da Costa Lima, Eduardo Ferriolli e Julio César Moriguti

► Cavidade oral

O processo do envelhecimento está associado a muitas alterações na cavidade oral; entretanto, muitas dessas alterações estão mais diretamente relacionadas aos problemas sistêmicos e seus tratamentos (medicações, quimioterapia, radioterapia) do que ao simples fato da passagem do tempo.

■ Dentes

A perda dos dentes não é consequência inevitável do envelhecimento. Sem dúvida, essa perda representa o resultado de complexa interação entre doenças dentárias e ausência de medidas preventivas terapêuticas tanto por parte do indivíduo em questão quanto do profissional que o assistiu. Talvez a alteração mais importante em relação à saúde bucal tenha sido o declínio na perda dos dentes. Nos EUA, menos de um terço da população com 65 anos ou mais não possui dentes. A tendência é de queda do número de idosos sem dentes. Dentre os principais motivos para esse declínio, podemos citar: a diminuição na incidência de cáries pela disponibilidade de água tratada com flúor; a mudança na filosofia do profissional, aconselhando a manutenção da dentição natural, e a concomitante alteração da expectativa dos indivíduos em manter os seus dentes; a informação sobre os aspectos preventivos que resultam na redução da prevalência de doenças periodonticas. No Brasil, os poucos estudos realizados sobre saúde bucal em idosos explicitam o descaso de décadas com esse setor da saúde no país. Segundo estimativas epidemiológicas, no Brasil, idosos com 60 anos ou mais apresentam cerca de 30 dentes permanentes com cárie ou perdidos (extraídos ou com indicação de extração); desse número, 92% se referem a dentes extraídos. Tal fato reflete a pouca prática de prevenção em saúde bucal por parte dos pacientes e profissionais de saúde em nosso país.

A doença periodontica, manifestada como inflamação gengival, com retração da gengiva, exposição da raiz do dente e perda da estrutura óssea alveolar que sustenta os dentes, tem sido tradicionalmente vista como a principal causa de perda dos dentes em adultos. O tabagismo tem sido identificado como o maior fator de risco para essa inflamação, e a osteoporose também tem sido relacionada como um fator de risco para o edentulismo. Idosos dependentes

funcionalmente, seja por doenças mentais, seja por problemas do meio ambiente, fazem parte do grupo de risco para desenvolver doença periodontal por causa da inabilidade para manter a higiene oral.

■ Saliva

A função das glândulas salivares, medida pelo fluxo salivar, permanece essencialmente inalterada com o envelhecimento, na ausência de doença sistêmica ou de uso de certos medicamentos. A redução na secreção da saliva está bem relacionada a várias doenças e também como efeito adverso de diversos medicamentos. Idoso com fluxo salivar objetivamente reduzido tem contagem significativamente maior de leveduras, o que é um fator de risco importante para candidíase oral. As leveduras são comensais normais da cavidade oral que podem provocar lesões sob certas condições, que incluem o uso de antibióticos, a presença de disfunção salivar, a presença de próteses desajustadas e, mais raramente, o uso de corticosteroide inalatório em asmáticos. Essas lesões podem aparecer sob várias formas: candidíase pseudomembranosa, candidíase hiperplásica crônica e candidíase atrófica crônica, frequentemente acompanhada por queilite angular e fissura linear ulcerada, que podem ser superinfectadas por bactérias.

■ Mastigação

Pelos estudos longitudinais, tem sido claramente demonstrado que a função mastigatória não se altera como resultado direto do envelhecimento. Dentição estável e a falta de problemas médicos ou a não utilização de medicação que afete a função salivar ou o paladar têm como resultado a manutenção dessa função. Saúde bucal deteriorada, caracterizada por perda de dentes e reposição inadequada, pode ser um fator etiológico para grave comprometimento do estado nutricional e ainda é causa prevalente de perda involuntária de peso no idoso. Com o envelhecimento, podem ocorrer pequenas alterações na percepção dos sabores.

■ Neoplasias da cavidade oral

A incidência de neoplasias da cavidade oral em idosos é maior no homem do que na mulher. A exemplo de outros aspectos da saúde bucal em idosos, a neoplasia não é consequência inevitável do envelhecimento, mas está significativamente associada a fatores de risco específicos, como o álcool e o tabagismo. Aproximadamente de 4 a 5% de todas as neoplasias malignas ocorrem na cavidade oral ou em tecidos adjacentes. O tipo mais prevalente é o carcinoma de células escamosas, e o local mais frequente é a língua, seguida dos palatos, das gengivas e do lábio.

Carcinoma de lábio está fortemente associado ao hábito de fumar cachimbos e à exposição solar. O carcinoma de língua é mais comum nas bordas laterais e pode apresentar como ulceração placa de coloração branca ou eritematosa, frequentemente com a periferia hiperqueratótica. Na mucosa bucal e nas gengivas, as lesões podem se apresentar de várias formas, que incluem ulcerações, massa endurecida e placas brancas. Os adenocarcinomas podem aumentar pequenas glândulas salivares, apresentando-se como massa firme ou flutuante, indolores, mais frequentemente localizadas perto da transição do palato duro para o mole.

■ Tratamento dos problemas da cavidade oral

Como os idosos visitam mais frequentemente os médicos e outros profissionais da saúde do que os dentistas, o reconhecimento dos problemas orais pelo profissional que não seja o dentista tem um papel fundamental na detecção precoce de algum problema e, conseqüentemente, no direcionamento do tratamento definitivo específico desse problema.

A xerostomia é frequentemente relatada pelos idosos e pode ser controlada com o uso de vários produtos disponíveis comercialmente, como os substitutos da saliva e lubrificantes orais. Xerostomia grave tem sido tratada com algum sucesso com secretagogos como a pilocarpina e a carbacolina nos idosos que ainda apresentam alguma função glandular salivar residual.

Estomatodinia e glossodinia são também queixas comuns entre os idosos. Deficiências de vitaminas, especialmente as do complexo B, podem estar implicadas, além de outras condições como anemias, síndromes de Sjögren, Mikulicz e Plummer-Vinson e efeitos colaterais de medicamentos usados no controle de problemas psiquiátricos. O tratamento deve basear-se na substituição ou na modificação da dose da medicação implicada, tratamento de candidíase oral subclínica, caso esse agente possa estar implicado, uso de suplementos vitamínicos, quando a deficiência é identificada, ou, ainda, uso de estimulantes das glândulas salivares ou substitutos da saliva.

A (*Candida albicans*, normalmente residente na cavidade oral em pessoas saudáveis, pode proliferar em certos idosos como resultado de algumas situações. O tratamento com nistatina por um período de 2 semanas, geralmente, é suficiente nos casos não complicados. Fluconazol ou cetoconazol também podem ser usados por via sistêmica.

Hiperplasia papilar é frequentemente observada em pacientes que usam prótese dentária por longos períodos sem removê-la, e a correção da causa, obviamente, passa a ser o tratamento de eleição.

As alterações da articulação temporomandibular podem se apresentar como dor, intumescimento local, limitação de movimentos e crepitações. O tratamento inicial consiste no uso de analgésicos e anti-inflamatórios. Avaliação radiológica mais detalhada está indicada nos idosos com persistência ou piora dos sintomas.

■ Conclusão

Em resumo, há numerosas condições e doenças que afetam a cavidade oral em pessoas idosas, muitas, ainda, consequências inevitáveis do envelhecimento. No entanto, muitas são facilmente passíveis de prevenção e de tratamento, resultando em preservação da função da cavidade oral por toda a vida, com importante impacto sobre a qualidade de vida, traduzido pelo prazer de comer, pela expressão verbal e pela manutenção do olfato e do paladar, com provável incremento para a qualidade do estado nutricional.

▶ Esôfago

Sintomas de disfagia, regurgitação, pirose e dor torácica são comuns na população geriátrica com prevalência de 35% entre os indivíduos de 50 a 80 anos. É difícil mostrar correlação exata entre sintomas e sua fisiopatologia. Estudos de função esofágica demonstram anormalidades em 20 a 30% apenas dos pacientes sintomáticos. O termo “presbiesôfago” foi criado para descrever mudanças na função esofágica incluindo redução na amplitude de contração, menor frequência de ondas secundárias e maior aparecimento de ondas terciárias, reduzindo a eficiência da peristalse, relaxamento incompleto do esfíncter esofágico inferior (EEI), retardo no tempo de relaxamento do esfíncter esofágico superior (EES), associado à diminuição da pressão máxima do mesmo. Alguns estudos têm mostrado diminuição do número de células ganglionares do plexo mioentérico e diminuição do número de fibras musculares tipo 1 no esôfago distal como possíveis causas dos achados mencionados. Quando as alterações descritas são encontradas em pacientes com queixas de disfagia, sem outra causa orgânica aparente, definimos o diagnóstico de “presbiesôfago”. O conceito é arcaico, uma vez que tem sido mostrado fazer parte do capítulo de distúrbios motores primários do esôfago e deve ser diagnóstico de exclusão. Os distúrbios de motricidade sintomáticos são mais facilmente encontrados em idosos com diabetes, doenças neurológicas, hipotireoidismo ou sob efeitos colaterais de medicamentos. Mudanças na mucosa têm sido pouco estudadas, porém sabe-se que o limiar de percepção à dor está aumentado no idoso à infusão de ácidos.

Disfagia, dor torácica, regurgitação, odinofagia, hematêmese, pirose e manifestações clínicas de doenças do aparelho respiratório, como tosse, chiado e pneumonias recorrentes, podem estar relacionadas a doenças específicas do esôfago cuja frequência encontra-se aumentada na população senil. Somam-se ao fato a maior prevalência de doenças de outros aparelhos e a apresentação clínica pouco exuberante, dificultando a consolidação diagnóstica.

■ Anatomofisiologia

O esôfago é um tubo muscular cujo terço superior é formado por musculatura estriada e os dois terços inferiores por musculatura lisa. Inicia-se 15 cm abaixo da arcada dentária superior e termina 40 cm abaixo, atuando funcionalmente como transportador do bolo alimentar entre a faringe e o estômago por meio de atividade peristáltica controlada por mecanismos neuro-humorais e miogênicos. Possui pontos de constrição fisiológicos constituídos pelo esfíncter superior e inferior, além de estruturas adjacentes ao seu trajeto, que podem ser responsáveis por constrições patológicas, dentre elas o átrio esquerdo, brônquio fonte esquerdo e arco aórtico. Apresenta inervação extrínseca simpática (cadeia simpática paravertebral), parassimpática (nervos vago e glossofaríngeo) e inervação intrínseca determinada pelos plexos de Meissner e Auerbach. Sua mucosa é formada por um epitélio escamoso estratificado não queratinizado até 2 cm do estômago, na chamada junção escamocolunar, definida pela banda Z. O suprimento sanguíneo é formado por extensa rede anastomótica, e a drenagem venosa feita para veia cava superior em seus dois terços superiores e pelo sistema ázigos e veia porta em seu terço inferior.

■ Investigação clínica

As queixas relacionadas com o aparelho digestivo têm apresentação clínica diversificada e nem sempre explicada por anormalidades bioquímicas ou estruturais. O conceito de distúrbios funcionais do aparelho digestivo, definido pelos critérios de Roma, é atualmente o maior motivo da procura clínica ambulatorial. As queixas esofágicas respondem por 40% da procura, e sua incidência situa-se na faixa etária dos 15 aos 45 anos. É importante salientar que a apresentação dos sintomas em idosos, por vezes, torna-se mascarada pela presença de múltiplas doenças associadas, uso excessivo de medicações, deterioração cognitiva, ou simplesmente por ser atribuída à idade avançada.

A disfagia é a queixa funcional menos prevalente e, portanto, reforça a necessidade de investigação após a determinação precisa da história clínica (início, frequência, progressão e associação com outros sintomas como pirose e dor torácica).

Idosos acima dos 65 anos são responsáveis por mais de 2/3 dos pacientes acometidos por disfagia. A disfagia pode ser dividida em orofaríngea ou esofágica.

O risco de alterações de deglutição aumenta com o envelhecimento e pode ter consequências desastrosas como desidratação, desnutrição, pneumonia e piora na qualidade de vida. As mudanças progressivas anatômicas e funcionais que contribuem para alteração da deglutição em idosos são conhecidas como presbifagia, condição na qual ocorre diminuição de reserva funcional do indivíduo. Tais modificações não costumam impactar no dia a dia de idosos saudáveis; no entanto, a maior incidência de comorbidades, uso de medicações, sarcopenia e alterações sensoriais em idosos muitas vezes ultrapassa o limiar de funcionalidade do indivíduo, levando-o a apresentar manifestações clínicas de disfagia.

A disfagia orofaríngea é definida como a dificuldade para iniciar a deglutição e/ou mover o bolo alimentar da cavidade oral para o esôfago. Os pacientes costumam apresentar tosse ao ingerir líquidos, e algumas vezes rouquidão. É comum em pacientes acometidos por desordens neurológicas como a doença de Alzheimer, doença de Parkinson ou acidente vascular cerebral (AVC). Radioterapia para tumores de cabeça e pescoço, edentulismo, diabetes e xerostomia são outros fatores contribuintes. Mudanças que ocorrem com o envelhecimento que predisõem os idosos a apresentar disfagia são diminuição da elevação laríngea, função cricofaríngea deprimida e atraso na fase faríngea da deglutição.

A disfagia esofágica é definida como a dificuldade em mover o bolo alimentar através do esôfago, causando frequentemente dor torácica superior ou regurgitação. Distúrbios como anéis, estenoses, espasmos e divertículo de Zenker são possíveis causas comentadas adiante. Outros contribuintes citados são desordens peristálticas, alcoolismo, doença do refluxo gastroesofágico (DRGE) e diabetes; o envelhecimento é um fator determinante menor nesse tipo de disfagia.

A presença de disfagia recente pode sugerir neoplasia, porém, em idosos, a duração dos sintomas parece não ter relação com benignidade ou malignidade, podendo ser explicada por doenças como câncer gástrico, úlcera péptica e compressão extrínseca (arco aórtico, átrio esquerdo, espondiloartrose cervical). Quando a queixa é crônica, estável ou de progressão lenta, é importante acrescentar doenças como divertículos, estenose cáustica, distúrbios motores, acalasia idiopática, megaesôfago e hérnias de hiato no diagnóstico diferencial (Quadros 55.1 e 55.2). A localização da disfagia em nível cervical superior pode estar associada a doenças orofaríngeas, distúrbios da alimentação, ajuste de próteses e déficits da musculatura da mastigação.

Quadro 55.1 Causas de disfagia esofágica em idosos

Distúrbios motores

- Acalasia
- Esclerodermia
- Diabetes melito
- Parkinsonismo

Obstrução mecânica

- Neoplasias
- Estenose péptica
- Divertículos
- Lesões induzidas por medicações
- Compressões extrínsecas (átrio esquerdo, tumores mediastinais, arco aórtico, espondiloartrose)

Quadro 55.2 Causas de disfagia orofaríngea em idosos.

Sistema nervoso central

- AVC
- Síndromes extrapiramidais
- Lesões de ponte
- Doença de Alzheimer
- Esclerose lateral amiotrófica
- Fármacos

Miogênicas

- Miastenia *gravis*
- Dermatomiosite/polimiosite
- Fármacos
- Miopatia tireotóxica
- Síndromes paraneoplásicas

A presença de disfagia alerta o profissional para o risco de pneumonia aspirativa, causa frequente de internação e óbito em pacientes institucionalizados. Por conta disso, a suspeita clínica deve levar à avaliação adequada, sendo por vezes

necessária avaliação por videofluoroscopia para pacientes com infecções de repetição e que podem estar apresentando aspirações silenciosas.

Outros sintomas comuns e mais frequentes que a própria disfagia são: pirose, regurgitação, plenitude, odinofagia e dor torácica. Devem ser avaliados concomitantemente à história clínica e ao exame físico detalhados, especificamente quando aparecem de modo precoce em idosos. Odinofagia é observada comumente em pacientes com doença do refluxo gastroesofágico ou na presença de infecções virais ou fúngicas. Pirose manifesta-se em até 20% das pessoas normais e pode acompanhar excessos alimentares. Regurgitação costuma estar associada a processos obstrutivos, divertículos, hérnias e megaesôfago, e deve ser diferenciada de ruminação. Dor torácica pode ser explicada por distensão de alças ou manifestação de atividade motora anormal, podendo ser aliviada com nitratos e diferenciada de dor anginosa.

Vale lembrar a maior prevalência de transtornos psiquiátricos e de doenças que cursam com déficits cognitivos, dificultando a avaliação detalhada e, muitas vezes, levando a diagnósticos imprecisos ou precipitados. Em tais situações, a experiência e o reconhecimento do geriatra são decisivos na tomada de decisões, sendo algumas vezes indicada a busca ativa de sinais e sintomas nesses pacientes. Atenção deve ser dada aos casos de “inibição cortical” como uma síndrome que aparece em idosos demenciados na qual o paciente mastiga e despreza o alimento, não como manifestação de alguma obstrução, pois o paciente pode beber, mas sim como um distúrbio de volição.

■ Distúrbios motores do esôfago

Podem ser causados por doenças que afetam diretamente a musculatura e/ou inervação de grupos musculares, como hipotireoidismo, diabetes melito, esclerose sistêmica, polimiosite, doença de Chagas, AVC de tronco cerebral e esclerose múltipla. Acrescentam-se ao quadro distúrbios motores intrínsecos: acalasia idiopática e espasmo difuso.

Na acalasia idiopática, ocorre infiltração do plexo de Auerbach por linfócitos e desaparecimento de células neuronais do plexo mioentérico, levando ao aumento da pressão no EEI e contrações esofágicas de baixa amplitude. Seu diagnóstico pode ser feito por exame radiológico contrastado mostrando um esôfago dilatado com conformação de taça. O tratamento pode ser clínico ou cirúrgico, não diferindo da conduta em jovens, a não ser pela consideração de riscos. As principais opções são: dilatação pneumática, miotomia cirúrgica e injeção de toxina botulínica como atrativo a ser considerado em primeira linha para pacientes idosos. A abordagem clínica consiste na administração de miorrelaxantes, nitratos e bloqueadores de canais de cálcio.

O espasmo difuso é um quadro clínico de dor torácica ou disfagia no qual a avaliação manométrica mostra ondas peristálticas normais interrompidas por contrações não peristálticas (esôfago em quebra-nozes). É diagnóstico diferencial de angina, e seu tratamento consiste no uso de vasodilatadores, sedativos e miotomia cirúrgica em casos graves.

A esclerodermia merece consideração, pois mais de 80% dos pacientes acometidos apresentam alterações manométricas. Os pacientes costumam apresentar disfagia progressiva e, ao contrário do que ocorre na acalasia, a pirose é manifestação frequente da presença de refluxo gastroesofágico e consequente predisposição ao aparecimento de esôfago de Barrett. Os achados manométricos incluem baixa pressão do EEI e diminuição da peristalse do esôfago inferior comparado ao superior.

Monitoramento da disfagia

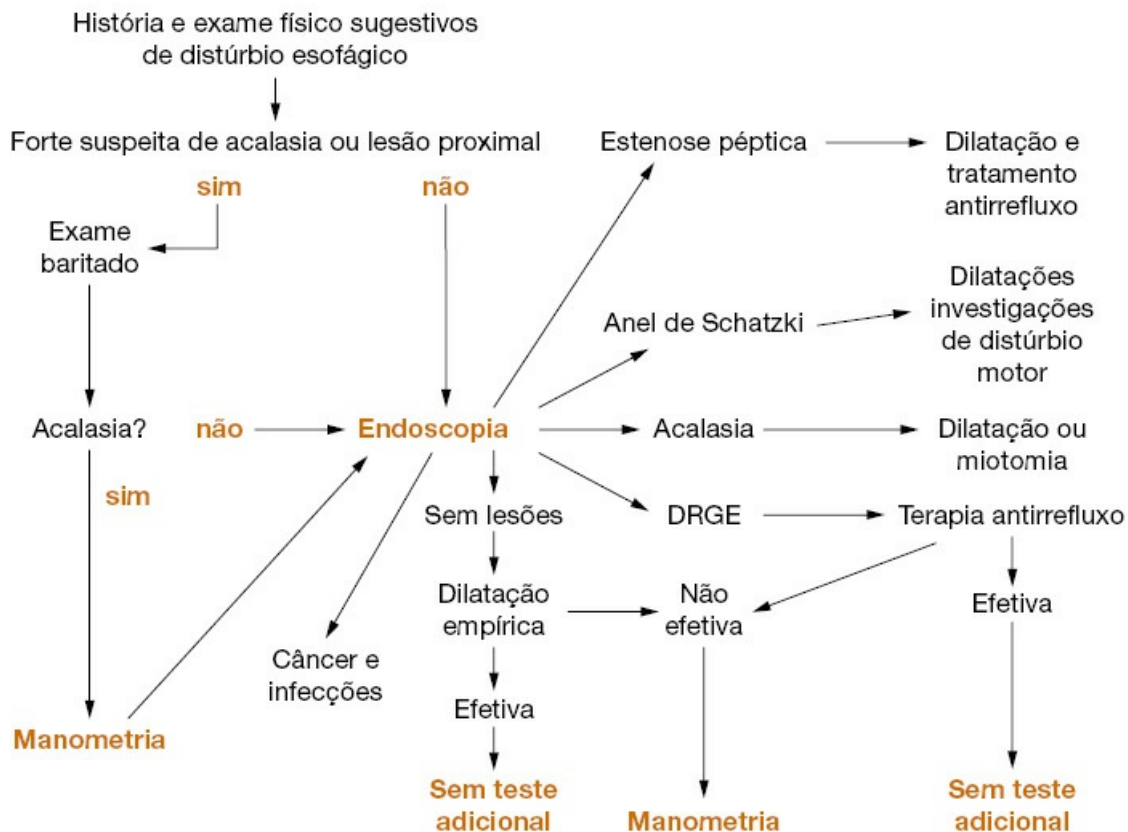


Figura 55.1 Monitoramento da disfagia.

■ Neoplasias de esôfago

Em pacientes idosos, disfagia de início recente e, sobretudo associada a um caráter progressivo e perda de peso, deve levantar suspeita de neoplasia. A neoplasia de esôfago é o quinto tipo de câncer mais comum na população mundial, havendo dois principais: espinocelular (CEC) e adenocarcinoma. O primeiro, associado ao tabagismo e bebidas alcoólicas, bem como ao consumo de nitrosaminas, e o segundo, associado à presença do esôfago de Barrett e, portanto, mais frequente no esôfago distal.

Podem manifestar-se na forma de disfagia, odinofagia, regurgitação ou hematêmese. Por vezes, o quadro apresenta-se com fístulas esofagotraqueais, compressão de veia cava superior, adenomegalia supraclavicular ou rouquidão por comprometimento do nervo laríngeo recorrente.

O diagnóstico pode ser sugerido por exame contrastado e confirmado por endoscopia com biópsia.

O tratamento de escolha é cirúrgico sempre que possível. Devem ser avaliados riscos (*versus* benefícios em pacientes com mais de 65 anos que se encontram caquéticos ou com doenças debilitantes concomitantes. Quimioterapia e radioterapia podem ser consideradas como opção terapêutica isolada ou neoadjuvante. Quando administrada com a radioterapia, a quimioterapia tem um prognóstico melhor em termos de sobrevida do que a radioterapia apenas. O tratamento paliativo visa reduzir a disfagia, preservando o estado nutricional e a qualidade de vida. Ablação por (*laser*, terapia fotodinâmica, uso de próteses e (*stents* são algumas opções. Mesmo assim, o prognóstico é sombrio com sobrevida de 5% em 5 anos.

■ Estenose péptica

Pacientes com estenose péptica apresentam história de disfagia progressiva para sólidos no contexto de um longo período de pirose e outros sintomas de refluxo. Costuma aparecer em idosos, tendo em vista o longo período de evolução. O seu acometimento é frequentemente distal, podendo estar associado ao esôfago de Barrett. É mandatário a exclusão de neoplasia. A abordagem se faz por meio de dilatações com dilatadores de Maloney e Savary e tratamento antirrefluxo a longo prazo. O tratamento cirúrgico está indicado em casos de falha do tratamento conservador.

■ Anéis ou membranas

Costumam ser causa de disfagia intermitente não progressiva para sólidos e dificilmente associados a neoplasias. O primeiro episódio ocorre após a deglutição de um pedaço de pão ou carne. Podem ser de origem muscular por

espessamento de fibras musculares, invaginação mucosa ou semelhante à constrição péptica. Existem controvérsias quanto à etiopatogenia. O tipo mais comum é o anel de Schatzki, localizado na junção gastresofágica a três centímetros do diafragma. O diagnóstico pode ser feito por exame baritado, e, quando os sintomas são excessivos, o tratamento com dilatações ou incisão por eletrocautério pode ser considerado.

■ Divertículo de Zenker

Constitui protrusão da mucosa na hipofaringe entre as fibras oblíquas do músculo constritor da faringe e do cricofaríngeo. Sua patogênese é controversa e encontrada mais frequentemente em idosos após os 70 anos. A apresentação pode ser desde assintomática a disfagia alta, regurgitação, halitose e mudança na tonalidade da voz. As maiores complicações são o CEC, fístulas e aspiração.

O diagnóstico pode ser feito por estudo baritado. O tratamento é cirúrgico apenas para os casos com sintomas persistentes. Em idosos debilitados, pode ser considerada a miotomia endoscópica.

Existem divertículos no esôfago médio relacionado às forças de tração por doenças mediastinais inflamatórias como a tuberculose e divertículos secundários às forças de pulsão por distúrbios de motricidade. Em geral, são assintomáticos e dificilmente levam a alguma complicação.

■ Lesões esofágicas causadas por medicações

As lesões esofágicas agudas causadas por medicações são observadas comumente em populações anciãs, tendo em vista o maior consumo de medicações nessa faixa etária, principalmente anti-inflamatórios não esteroidais (AINE), cloreto de potássio, alendronato, quinidina e antibióticos. Somam-se fatores adjuvantes como redução da produção salivar, distúrbios motores e uso de medicações com pouca água antes de dormir (Quadro 55.3).

O uso de duplo contraste baritado pode identificar as lesões e fornecer informações adicionais. A endoscopia também é diagnóstica, porém deve-se pesar o risco de realizá-la em idosos debilitados. As lesões podem variar desde mucosa eritematosa a úlceras e estenoses que costumam desaparecer após a suspensão da medicação e um leve curso de antiácidos.

Quadro 55.3 Fármacos associados à disfagia

Ação central: fenotiazinas, metoclopramida, benzodiazepínicos, anti-histamínicos

Ação na junção neuromuscular: toxina botulínica, procainamida, penicilamina, eritromicina, aminoglicosídeos

Ação no músculo: amiodarona, álcool, estatinas, ciclosporina, penicilamina

Inibição de salivação: anticolinérgicos, antidepressivos, opioides, antipsicóticos, anti-histamínicos, antiparkinsonianos, anti-hipertensivos, diuréticos

Miscelânea: digoxina, tricloroetileno, vincristina

■ Infecções do esôfago

As infecções do esôfago são frequentemente subdiagnosticadas em idosos. A disfagia e a odinofagia são os sintomas principais, porém podem ser inespecíficas nessa faixa etária. A candidíase esofágica é a infecção mais comum e facilitada pela presença de pequenos traumas proporcionados por sonda, radioterapia e imunodepressões (diabetes, desnutrição e neoplasias). O diagnóstico pode ser feito por exame contrastado ou via endoscópica, e o tratamento é efetivo com antifúngicos por via oral, como o cetoconazol e o fluconazol. Outras infecções menos comuns podem ser encontradas, como herpes simples, citomegalovírus e Epstein-Barr, mas geralmente associadas a imunodeficiências.

■ Hérnias de hiato

As hérnias esofágicas são protruções de parte do estômago através do hiato diafragmático para o interior do mediastino. Podem ser de dois tipos principais: rolamento e deslizamento ou combinação dos dois. A maioria das hérnias é de deslizamento e ocorre quando a junção esofagogástrica se move facilmente através do hiato diafragmático. As hérnias de rolamento correspondem à protrusão do fundo gástrico e à grande curvatura através do hiato anterior do esôfago, e estão relacionadas ao risco de estrangulamento. Podem ser causa de disfagia, saciedade precoce, pirose e vômitos. O relacionamento com doença do refluxo permanece incerto. Muitos sintomas atribuídos à hérnia podem ser explicados pela DRGE associada. A presença de hérnia esofágica parece predispor aos sintomas de refluxo e exacerbar a DRGE por provável mau funcionamento do EEI.

■ Doença do refluxo gastroesofágico (DRGE)

É uma das doenças mais comuns da prática médica e de frequente aparecimento em idosos. Sua apresentação clínica varia de queixas de pirose, dor retroesternal e epigástrica, disfagia e tosse crônica até asma refratária e sangramento gastrointestinal alto. Costuma ser mais grave em idosos e, muitas vezes, ter apresentação clínica pouco exuberante, tendo em vista o longo e permanente período de acometimento. Além de apresentações atípicas da doença (Quadro 55.4), estudos mostraram a ocorrência de esofagite mais grave em idosos, sendo tal complicação cerca de 5 vezes mais frequente nesse grupo etário. A ocorrência de alterações fisiológicas do trato gastrointestinal (TGI) com o envelhecimento, seja de mobilidade ou de sensibilidade, associadas à maior ocorrência de comorbidades, aumento do limiar à dor, maior prevalência de hérnias e uso de medicações são os possíveis fatores implicados na maior sensibilidade da mucosa e ocorrência de complicações da DRGE (Quadro 55.5). Outros fatores importantes, como alta prevalência da gastrite atrófica pelo (*Helicobacter pylori*, maior exposição ácida com pouca sintomatologia e maior tempo de duração dos episódios de refluxo em idosos, contribuem para a DRGE.

Quadro 55.4 Manifestações atípicas da DRGE

Esofágica

- Dor torácica sem doença coronariana

Pulmonar

- Asma
- Tosse crônica
- Bronquite
- Pneumonias de repetição

Otorrinolaringológica

- Rouquidão
- Pigarro
- Laringite
- Sinusite crônica
- Otagia

Oral

- Halitose
- Aftas

Quadro 55.5 Alterações no envelhecimento e DRGE

Cavidade oral: diminuição de saliva/xerostomia, alteração de paladar e olfato, doença periodontal

Esôfago: pressão do EES diminuída; aumento da resistência do EES; atraso no relaxamento do EES após deglutição; diminuição da amplitude da peristalse; aumento nas contrações sincrônicas; diminuição de sensibilidade esofágica; maior incidência de hérnia hiatal

Estômago: esvaziamento gástrico alentecido; maior prevalência de infecção por *Helicobacter pylori*

A queixa de azia e pirose entre indivíduos de uma população saudável aparece com frequência de 24% entre as pessoas com menos de 25 anos. A mesma queixa sobe para 37% entre os indivíduos de 50 a 70 anos, especialmente entre as mulheres, e tem um pequeno decréscimo para 33% entre os indivíduos acima de 75 anos. Não existe, ainda, um consenso de conduta para a detecção de complicações relacionadas à DRGE entre idosos.

O diagnóstico é feito com base na anamnese em que as principais queixas são pirose e regurgitação que se iniciam 30 a 60 min após a alimentação, com frequência mínima de 2 vezes por semana por 4 a 8 semanas. No entanto, em idosos a ocorrência de sintomas clássicos é menos frequente, apresentando-se o quadro muitas vezes com sintomas tais como vômito, anorexia, disfagia, alterações respiratórias, rouquidão, dispepsia ou plenitude pós-prandial. A intensidade e a frequência não se relacionam com a gravidade, porém a sua duração tem maior associação com complicações. A ausência dos sintomas não exclui o diagnóstico, pois existem formas consideradas atípicas (Quadro 55.4). Disfagia, odinofagia, perda de peso e anemia são manifestações de alarme.

Os métodos diagnósticos utilizados em idosos não diferem dos empregados em pacientes mais jovens: estão disponíveis estudos baritados, endoscopia digestiva alta, pHmetria e teste terapêutico com inibidores de bomba de prótons (IBP).

O tratamento da DRGE tem por objetivo o alívio dos sintomas, cicatrização das lesões e prevenção de recidivas e complicações (Figura 55.2). Em idosos, recomenda-se maior vigilância e maior agressividade no tratamento, devido às maiores taxas de complicações e formas graves nesse grupo. A recomendação é que o tratamento deva ser direcionado especialmente para a melhora da qualidade de vida e deva ser aplicado a indivíduos com sintomas presentes associados ou não a achados endoscópicos. Também poderá ser indicado tratamento empírico a indivíduos com sintomas não

investigados desde que seja acompanhado o aparecimento de sinais e sintomas de alarme. A recomendação de mudanças no estilo de vida (MEV) está indicada em todos os casos, muitas vezes como terapia adjuvante à medicamentosa, mesmo que elas não sejam efetivas para pacientes com sintomas graves. Cessação do tabagismo, perda de peso e readequação dietética estão entre as principais MEV (Quadro 55.6). Além disso, atenção especial deve ser dada à lista de medicações que podem exacerbar os sintomas da doença.

Quadro 55.6 Modificações de estilo de vida na DRGE

- Reduzir peso
- Elevar cabeceira da cama
- Evitar uso de álcool ou tabaco
- Evitar refeições picantes, copiosas e com excesso de gordura
- Evitar café e bebidas gaseificadas
- Evitar deitar-se nas primeiras horas após as refeições
- Evitar roupas apertadas
- Evitar medicações que podem exacerbar os sintomas de DRGE (ver Quadro 55.7)

Quadro 55.7 Medicações associadas à DRGE

Alteração de função esofágica: bloqueadores dos canais de cálcio, teofilina, nitratos, diazepam, narcóticos, beta-agonistas, anticolinérgicos, progesterona

Retardamento do esvaziamento gástrico: bloqueadores dos canais de cálcio, narcóticos, anticolinérgicos, clonidina, dopaminérgicos, lítio, nicotina, progesterona

Dano direto ao esôfago: AINE, ácido acetilsalicílico, tetraciclina, sulfametoxazol-trimetoprima, antirretrovirais, ácido ascórbico, sulfato ferroso, fenitoína, cloreto de potássio, propranolol, quinidina, teofilina, bisfosfonados.

Antiácidos como hidróxido de alumínio ou de magnésio foram muito utilizados no passado, mas atualmente quase não são indicados devido à existência de medicações mais potentes e eficazes. Os antiácidos proporcionam rápido alívio dos sintomas, mas têm efeito de curta duração e não promovem cicatrização eficiente em casos de esofagite nem previnem complicações da DRGE. Agentes protetores de mucosa como o sucralfato também apresentam benefício limitado no tratamento da DRGE. Além disso, antiácidos devem ser usados com cautela em idosos devido ao risco de sobrecarga salina, constipação intestinal, diarreia e interferência na absorção de outros medicamentos. Os pró-cinéticos devem ser usados com cuidado em idosos, pois podem apresentar efeitos adversos no sistema nervoso central (metoclopramida) ou galactorreia, ginecomastia e arritmias cardíacas (domperidona), além de serem inefetivos no tratamento isolado da DRGE. O uso de inibidores do receptor H_2 em idosos tem papel mais limitado que no jovem devido à maior ocorrência de formas graves em idosos e à menor efetividade de cicatrização e prevenção de complicações dessa classe de medicamentos. Apesar de bem tolerados por idosos, os anti- H_2 necessitam de pelo menos duas tomadas ao dia, o que dificultaria a adesão ao tratamento. Além disso, já foram descritas alterações de estado mental com tais medicações. A cimetidina, ainda, merece atenção especial, pois, por ser metabolizada pelo sistema do citocromo P450, interfere na metabolização de medicamentos de uso comum, como a varfarina, a teofilina e a fenitoína.

Os IBP são atualmente a classe de escolha no tratamento de DRGE. Maior potência no controle da secreção ácida, maior capacidade de cicatrização de esofagite, possibilidade de dose única diária, baixo risco de efeitos colaterais e interações medicamentosas com o tratamento de manutenção são fatores responsáveis pela preferência pelos IBP em detrimento de outras classes de fármacos. Apesar de o (*clearance* plasmático dos IBP estar reduzido em idosos, na prática clínica não se faz necessário ajuste de dose por esse motivo. Devido à metabolização hepática de tais fármacos, seu uso em portadores de insuficiência hepática deve ser mais parcimonioso e pode necessitar de menores doses. Apesar de mais raras que com anti- H_2 , interações medicamentosas também podem ocorrer com o uso de IBP, sendo importante citar a possibilidade de interação com varfarina, fenitoína, diazepam e possivelmente carbamazepina. Portanto, indica-se maior vigilância quando do uso concomitante de tais medicamentos. Mais recentemente, demonstrou-se a possível redução do efeito antiagregante do clopidogrel em associação a IBP, com possível elevação no risco de novo evento isquêmico em pacientes no período pós-infarto do miocárdio, mas tal efeito é ainda controverso e não confirmado em outros estudos. Os IBP são bem tolerados em idosos, com poucos efeitos colaterais como cefaleia, diarreia, náuseas e constipação intestinal. Efeitos adversos graves são raros, sendo descritos casos de nefrite e hepatite. O uso a longo prazo de IBP se associa à elevação discreta da gastrina sérica, sem associação a displasias ou neoplasias; entretanto, estudos de base populacional demonstraram associação com o uso a longo prazo a fraturas ósseas, risco de pneumonia comunitária e diarreia por (*Clostridium (difficile)*, além de diminuição nos níveis circulantes de vitaminas C e B_{12} . A recomendação atual é de se utilizar

a menor dose efetiva para tratamento e, em casos com tempo determinado de terapêutica, descontinuar a medicação após o tratamento. Na ausência de melhora clínica, deverá ser considerada a realização de endoscopia digestiva especialmente para os casos de longa duração, em idosos ou naqueles com sintomas dispépticos ou atípicos associados. O médico também poderá, em sua avaliação individual, considerar o uso de dose dupla de IBP, a ser administrada em um único horário ou 2 vezes ao dia, antes de realizar a endoscopia. Após a realização da endoscopia, o direcionamento do tratamento basear-se-á no grau de esofagite e conforme o protocolo descrito no fluxograma a seguir (Figura 55.2). A duração do tratamento deverá ser de 4 a 8 semanas, a menos que os sintomas sejam pouco frequentes ou de pequena intensidade. Não está indicado teste de rotina para detecção ou tratamento do (*H. pylori* antes de iniciar-se o tratamento).

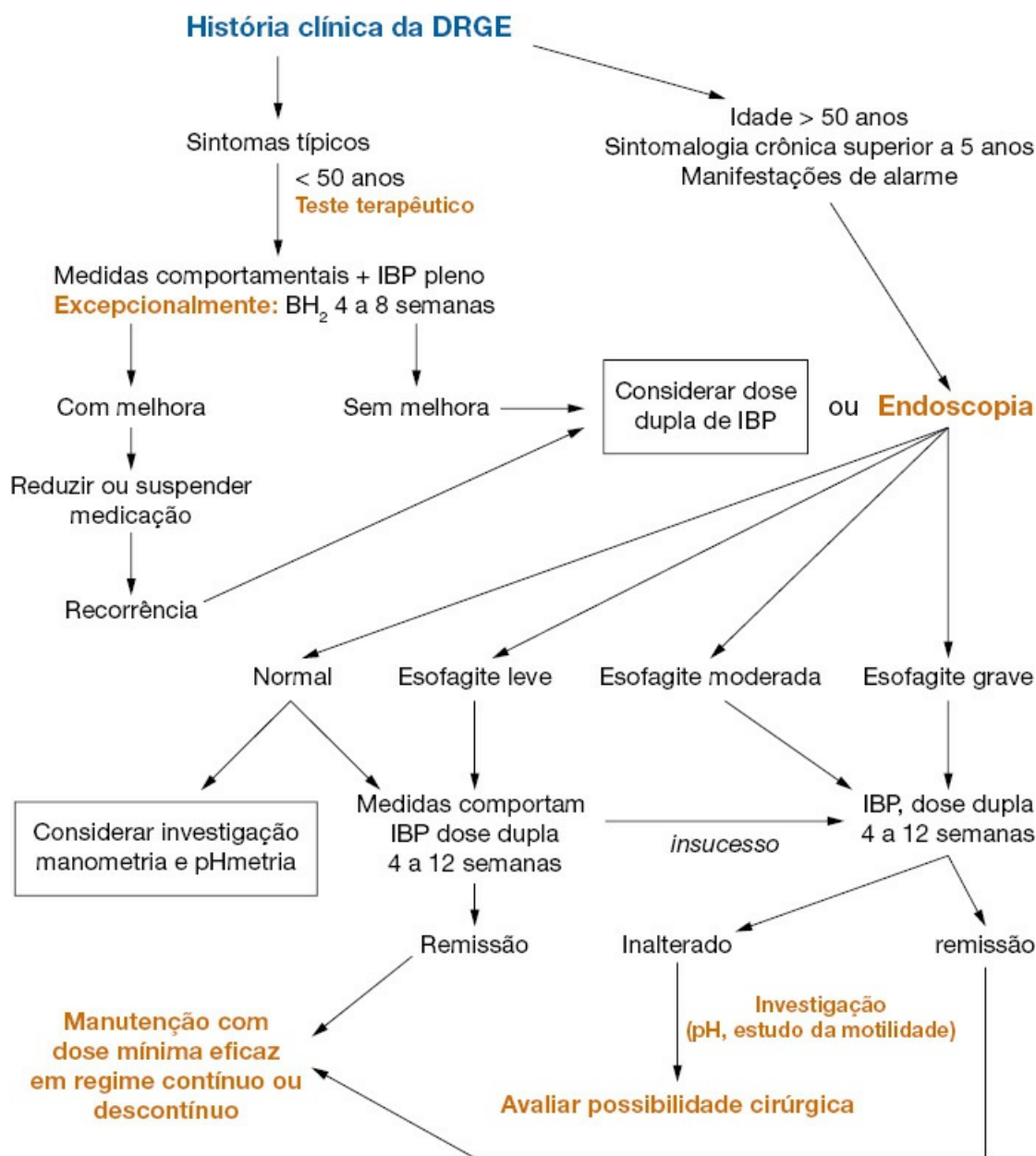


Figura 55.2 Monitoramento da doença do refluxo gastroesofágico.

Embora a doença seja crônica, apenas em 15% dos pacientes sintomáticos, com esofagite leve ou ausente, há progressão para casos mais graves. Por outro lado, na maioria dos casos moderados a graves, os sintomas recidivam após o término do tratamento, devendo ser considerado o tratamento de manutenção com dose mínima eficaz de IBP. A manutenção do tratamento pode ser de regime contínuo ou descontínuo, e este último dividido em intermitente ou de demanda. Cada caso pode ser avaliado individualmente. Muitos casos de refluxo sem esofagite erosiva ou casos leves de esofagite não requerem tratamento de manutenção. Existem poucos dados que respondem a favor de um ou outro tipo de IBP no tratamento de manutenção.

O tratamento cirúrgico para DRGE não complicada pode ser considerado quando não há resposta satisfatória ao tratamento clínico ou em casos em que não é possível a sua manutenção. A cirurgia consiste na recolocação do esôfago na cavidade abdominal e subsequente hiatoplastia e funduplicatura, podendo ser realizada via aberta ou laparoscópica.

As complicações mais comuns da DRGE são esofagite grave, ulcerações, estenose péptica e esôfago de Barrett. O esôfago de Barrett é uma das complicações mais temidas da DRGE e resulta da substituição do epitélio escamoso estratificado por

epitélio colunar, cujo aspecto é observado por endoscopia e confirmado pelo exame histopatológico. Afeta mais indivíduos do sexo masculino com mais de 40 anos que a população em geral e está associado a um maior risco de adenocarcinoma. Não existe tratamento exclusivo para essa condição, sendo a terapêutica clínica ou cirúrgica apenas efetiva no controle do refluxo e do processo inflamatório. Os pacientes devem ser acompanhados com biópsia seriada anuais. Em situações de displasia leve, o acompanhamento é semestral, e, em displasia de alto grau, cogita-se intervenção cirúrgica ou acompanhamento trimestral.

► Estômago

O fenômeno do envelhecimento mundial tem colocado em pauta discussões sobre longevidade, qualidade de vida e medicina baseada em evidências. Novos conceitos e definições sobre o envelhecimento já abriram caminhos para a abordagem específica das doenças do aparelho digestório do idoso. No entanto, restam muitos questionamentos que ainda continuam causando polêmicas. A medicina baseada em evidências pouco evoluiu sobre a população da terceira idade por ser representada por um grupo muito heterogêneo do ponto de vista orgânico e social. Não é possível individualizar um único sintoma como representativo do acometimento de um único órgão. Os idosos podem ter sintomas gastrintestinais inespecíficos, e a solução de um problema pode levar ao aparecimento de um novo.

Desse modo, o geriatra está pouco amparado com relação à tomada de decisão quanto aos problemas de saúde de seu público-alvo, especialmente daqueles pacientes com múltiplos diagnósticos e com queixas relacionadas ao aparelho gastrintestinal.

A complexidade do processo de envelhecimento e os limites ditados pela doença, quando confrontados com o progresso científico, têm deixado mais claro o conceito de qualidade de vida e longevidade. Sendo assim, podemos encontrar algumas dificuldades em estabelecer uma prática médica baseada em evidências, mas, graças à atuação dos geriatras, atentos à gastroenterologia, as dificuldades dos trabalhos científicos em faixas etárias mais avançadas estão sendo superadas paulatinamente.

A compreensão, cada vez mais abrangente, das alterações fisiológicas do envelhecimento está sendo fundamental para o monitoramento do aparecimento e tratamento de doenças órgão-específico em pacientes idosos, especialmente considerando-se a alta incidência de distúrbios gastrintestinais e suas particularidades nessa população. Ao mesmo tempo em que a ciência ampara a geriatria, estamos demasiadamente atentos à manutenção da qualidade de vida, mesmo que, para isso, algumas práticas sejam individualizadas especialmente diante de situações nas quais o “prognóstico do doente” não é mais importante que o “desfrutar a vida por mais alguns momentos”.

■ Dispepsia

O termo “dispepsia”, segundo os critérios consensuais da segunda reunião internacional de Roma (Roma II), é usado para definir um conjunto de sintomas atribuíveis ao trato gastrintestinal superior, caracterizado pela ocorrência de dor ou de desconforto na porção central do andar superior do abdome. O desconforto, em particular, pode ser caracterizado pelas sensações de plenitude epigástrica (“empachamento”) ou distensão do abdome, que mais frequentemente ocorrem no período pós-prandial. Esse desconforto próprio da dispepsia pode, ainda, ser caracterizado por saciedade precoce, ou por sintomas mais bem definidos, como a azia ou as náuseas. A definição dada por esse grupo de especialistas que vem se reunindo periodicamente em Roma nada especifica quanto à duração dos sintomas, mas é implícito que se aplica a sintomas de longa duração, o que se justifica porque, na realidade, é muito mais comum o encontro de sintomas dispépticos crônicos do que de quadros agudos.

Nos idosos, o aumento na incidência de doenças do TGI e a maior exposição a medicamentos, especialmente a agentes anti-inflamatórios, são responsáveis pelo aumento da prevalência de sintomas dispépticos, embora dados precisos não sejam conhecidos. A baixa relevância dos sintomas, causando apresentações subclínicas de um grande número de doenças, contribui para que a importância da dispepsia nos idosos seja subestimada.

Portanto, faz-se necessário chamar a atenção para algumas considerações de extrema importância na prática clínica, relativas à dispepsia na terceira idade:

- A subestimação dos sintomas dispépticos, por parte de alguns profissionais diante da multiplicidade de doenças concorrentes
- A atribuição frequente e inadvertida do seu aparecimento à presença de múltiplas medicações ou à introdução de uma nova
- A incidência relativamente alta da DRGE, da úlcera péptica e das neoplasias gástricas
- A apresentação oligossintomática de um grande número de doenças do TGI.

Tais informações devem alertar o profissional de saúde para os múltiplos significados que o aparecimento de sintomas dispépticos no idoso pode ter.

A dispepsia, para fins práticos, pode ser classificada como de origem orgânica ou funcional. A primeira ocorre quando existem causas orgânicas diagnosticadas por métodos objetivos, enquanto a segunda é caracterizada quando esses métodos diagnósticos, incluindo a endoscopia digestiva alta, não são capazes de identificar um processo que justifique os sintomas.

A classe mais comum, com base em investigação endoscópica para a população geral, é a dispepsia funcional (60%), seguida pela úlcera péptica (15 a 25%), esofagite por doença do refluxo (5 a 15%) e neoplasias de esôfago e estômago (< 2%). O Quadro 55.8 lista as principais causas de dispepsia orgânica na terceira idade.

Alguns casos de dispepsia podem representar vários estágios da infecção por (*H. pylori* em pacientes com gastrite antral e podem subsequentemente progredir para doença ulcerosa. Deve ser considerado, no entanto, que a maioria das pessoas com gastrite endoscópica não apresenta qualquer sintoma, e que vários estudos mostraram que o tratamento de erradicação dessa bactéria em pacientes com gastrite por (*H. pylori* não leva ao desaparecimento dos sintomas dispépticos.

Quadro 55.8 Causas de dispepsia orgânica em idosos

Doença péptica ulcerosa
Gastropatia por AINE
Esofagite por DRGE
Gastrite,* duodenite
Hérnia de hiato
Doença celíaca
Neoplasias gástricas, intestinais e esofágicas
Isquemia mesentérica
Colecistopatia calculosa

*Condições fortemente associadas à infecção por *Helicobacter pylori*.

■ Doença péptica ulcerosa

A principal causa de dispepsia na terceira idade são as úlceras gastroduodenais. Estudos recentes demonstraram que o fluxo transpilórico e a velocidade de esvaziamento gástrico encontram-se reduzidos entre os idosos podendo interferir sobre as taxas de glicose sanguínea pós-prandial comparando-os a adultos jovens.

A secreção ácida do estômago, de forma geral, não se encontra reduzida nos idosos. Sabe-se que a divulgação de hipocloridria em um quarto dos pacientes acima dos 65 anos está associada à presença de gastrite atrófica, por sua vez, associada à infecção pelo (*H. pylori*). O fato torna-se importante ao considerarmos a relação entre hipocloridria e redução da absorção de ferro e vitamina B12. Paralelamente, encontram-se reduzidos a secreção de pepsina gástrica, além dos fatores protetores da mucosa gástrica, como proteínas citoprotetoras (*trefoil protein* – (*TFF2*), a produção de bicarbonato, o fluxo sanguíneo local, a produção de prostaglandina e a capacidade de regeneração epitelial, favorecendo ao aparecimento de úlceras gástricas por AINE.

A incidência de doença ulceropéptica gástrica e duodenal aumenta com a idade, e sua abordagem terapêutica obedece aos consensos estabelecidos pelas sociedades de gastroenterologia. Apesar de os conhecimentos sobre a etiopatogenia não serem completos, estudos suficientes confirmam a participação do (*H. pylori* e do desequilíbrio entre fatores agressivos (ácido gástrico e pepsina) e fatores protetores na patogênese da doença.

O *Helicobacter pylori* e as doenças ulcerosas

O (*Helicobacter pylori* é um bacilo gram-negativo espiralado que coloniza a mucosa gástrica podendo levar à formação de gastrite crônica ativa com alta prevalência em indivíduos acima de 60 anos. É produtor da enzima urease, que catalisa a hidrólise da ureia em amônia e dióxido de carbono. Sua transmissão pode ser direta pessoa a pessoa, por mecanismo orofecal e oral. Os riscos de infecção aumentam com a queda dos indicadores socioeconômicos.

Sua detecção pode ser feita por exame histológico por biópsia da mucosa, cultura ou detecção da atividade da urease.

A evidência da sua associação com úlceras gastroduodenais é marcada pela taxa de recidiva de 70% (em pacientes não tratados) comparada aos 15% daquelas tratadas apenas com bloqueio dos receptores H₂. O aumento da prevalência dessa

bactéria na terceira idade não parece resultar em aumento nas taxas de úlceras gastroduodenais, mas está associado ao maior risco de anemia perniciosa e linfoma gástrico.

Úlcera duodenal

A prevalência das úlceras duodenais é em torno de 10% nas populações ocidentais. É doença crônica e recidivante, e, em mais de 95% das vezes, localiza-se na primeira porção do duodeno, com taxa de recidiva maior que 60% em 1 ano para úlceras cicatrizadas espontaneamente. Mais de 90% das úlceras duodenais têm associação com a bactéria (*H. pylori*). A inflamação crônica do antro por essa bactéria pode estar associada ao aumento dos níveis séricos de gastrina, que, por sua vez, leva à hiperplasia de células parietais com maior liberação de secreção ácida na primeira porção do duodeno. Outros fatores associados, como deficiência de somatostatina devido à inflamação crônica pelo (*H. pylori*), menor secreção de bicarbonato pelo duodeno e heranças familiares, parecem estar envolvidos na etiopatogenia. O tabagismo está associado à maior incidência de úlceras duodenais por provável redução da secreção de bicarbonato pancreática pela nicotina, além do esvaziamento gástrico acelerado. Não há evidências que confirmem a participação de fatores psicológicos na patogenia, porém podem agravar a atividade da úlcera.

A principal manifestação clínica é a dor epigástrica em queimação, por vezes mal definida, que aparece 1 a 3 h após as refeições e que pode ser aliviada com antiácidos ou com a alimentação. Devemos lembrar apresentações oligossintomáticas em idosos, principalmente naqueles com distúrbios cognitivos e nos que fazem uso crônico de analgésicos e sedativos com alteração do limiar à dor. Somam-se também apresentações atípicas em que a presença de outras doenças crônicas e debilitantes sobrepuja as queixas gástricas, dificultando o diagnóstico ou prorrogando a sua identificação ao período de complicações.

Úlceras gástricas

A doença ulcerosa gástrica tem pico de incidência por volta dos 60 anos de idade e, portanto, é mais prevalente entre os idosos quando comparada à úlcera duodenal. No entanto, é menos diagnosticada que esta última, o que pode ser explicado pelo fato de muitos casos serem assintomáticos.

O ácido gástrico e a pepsina são importantes na etiopatogenia, porém, ao contrário do que ocorre nas úlceras duodenais, os pacientes costumam apresentar taxas de secreção ácida normais ou reduzidas. Há evidências da participação do (*H. pylori*) por associação à evolução crônica de gastrites atróficas e hipocloridria na presença desse agente. O esvaziamento gástrico parece estar reduzido nos pacientes com úlcera gástrica. Há também a possibilidade de o refluxo duodenogástrico contribuir para a lesão da mucosa. Entre as úlceras gástricas, 20% têm associação com o uso de AINE, e 10% dos pacientes têm úlcera duodenal concomitante.

A dor epigástrica costuma ser a queixa mais comum, porém, ao contrário das úlceras duodenais, a dor costuma piorar com a alimentação e o uso de antiácidos. Os sangramentos ocorrem em cerca de 25% dos pacientes, e a associação com malignidade é mais frequente, principalmente nas úlceras com mais de 3 cm de diâmetro.

■ Abordagem do paciente com dispepsia

Uma história clínica detalhada deve fornecer a orientação diagnóstica para a identificação de causa orgânica ou funcional e também fazer suspeitar de outras enfermidades que podem cursar com dispepsia. Dentre essas, devem ser mencionadas a DRGE e a síndrome do cólon irritável, bem como doenças sistêmicas, como o diabetes ou os distúrbios da função da tireoide. Questionamentos sobre transgressões dietéticas, estilo de vida, uso de álcool, ingestão de AINE, história prévia de doença ulcerosa péptica, cirurgia gástrica e história familiar de câncer gástrico são fundamentais para aperfeiçoar a elaboração do diagnóstico. É, também, muito importante a criteriosa identificação da idade, bem como da presença de sinais e sintomas de alarme, considerados preditores de doença orgânica, que são listados no Quadro 55.9. Lembramos, porém, que a própria identificação de sintomas dispépticos, bem como de sintomas de alarme, pode ser particularmente difícil em pacientes idosos com baixo desempenho cognitivo, nos restritos ao leito, naqueles com grande número de doenças crônicas com sintomas múltiplos, relacionados a outros aparelhos, naqueles com doenças neuropsiquiátricas e ainda nos que fazem uso abusivo ou excessivo de medicações.

Em função da alta prevalência de doenças orgânicas na terceira idade, distúrbios funcionais podem ser particularmente difíceis de serem diagnosticados, exigindo o esmero na observação clínica e o uso criterioso de recursos subsidiários.

Quadro 55.9 Sinais e sintomas de alarme para pacientes com dispepsia

Idade > 55 anos com início recente de sintomas

Perda involuntária de peso

História familiar de câncer gástrico

Vômitos persistentes

Anemia sem causa definida

Sangramento gastrointestinal

Resposta insatisfatória a tratamento empírico

Disfagia ou odinofagia

Cirurgia gástrica prévia

Massa epigástrica

Icterícia

A endoscopia digestiva é o exame de maior sensibilidade e especificidade diagnóstica, com documentação fotográfica das lesões e com possibilidade de coleta de material histológico para avaliar a presença do (*H. pylori* e alterações neoplásicas. Os grandes serviços de gastroenterologia a têm usado como primeira escolha quando a história clínica sugere doença ulcerosa.

A endoscopia tem um papel de extrema importância no auxílio diagnóstico para quadros de dispepsia, embora haja ainda controvérsias quanto à sua realização. Considerando que cerca de 40% dos pacientes dispépticos têm doenças orgânicas, alguns autores recomendam o exame endoscópico para a maioria dos pacientes, antes da tentativa de abordagem por tratamento empírico, argumentando que a endoscopia poderia até mesmo reduzir os gastos com tratamentos desnecessários, além de propiciar maior segurança ao médico e tranquilidade ao paciente. No entanto, como o procedimento em si é dispendioso e, além disso, mais de 25% da população têm queixas de dispepsia, outros fatores devem ser levados em conta na indicação da endoscopia, antes de se decidir por tratamento empírico.

No entanto, tem sido uma recomendação habitual a realização de endoscopia para todos os pacientes com dispepsia e que apresentem sinais e sintomas de alarme. Apesar de um grande número de autores recomendar a realização de endoscopia nos pacientes com mais de 55 anos com dispepsia, particularmente se os sintomas forem de início recente, não existem dados concludentes para a recomendação sistemática de realização de endoscopia em idosos sem sinais ou sintomas de alarme.

Acreditamos que, em relação aos pacientes idosos com dispepsia de início recente, que tenham antecedentes familiares de câncer gástrico ou que sejam provenientes de países onde é alta a prevalência de neoplasias gastrointestinais, a abordagem diagnóstica deve ser individualizada, prevalecendo, naturalmente, maior liberalidade na indicação da endoscopia digestiva alta.

A abordagem diagnóstica em nível primário e secundário segue as orientações para a investigação de dispepsia na comunidade com seus respectivos níveis de evidências.

Após a avaliação clínica inicial e a subsequente estruturação das hipóteses para o diagnóstico da condição subjacente à dispepsia, segue-se a tomada de decisão quanto à estratégia da investigação. Existem recomendações e estratégias que podem variar de acordo com a região geográfica, prevalência do (*H. pylori* na comunidade e sociedade científica de origem.

Nos pacientes com idade igual ou superior a 55 anos, não há dúvidas de que a melhor conduta é a realização da endoscopia digestiva alta. Essa mesma medida deve ser tomada naqueles pacientes com idade inferior a esse limite arbitrário, mas que apresentem sintomas ou sinais de alarme, como os mencionados. Já nos casos que não apresentam outros indicativos de doença orgânica são perfeitamente aceitáveis duas estratégias de tratamento empírico. A primeira estratégia é testar (com testes não invasivos: sorológico e ou respiratório) e tratar o (*H. pylori* em comunidades de média a alta prevalência (> 10%) da bactéria. O tratamento com fármacos antissecretores (antagonistas dos receptores histamínicos H₂ ou IBP) pode ser considerado se ocorrer erradicação sem melhora dos sintomas. A segunda estratégia é usar, inicialmente, fármacos antissecretores por 4 a 8 semanas em comunidades de baixa prevalência do (*H. pylori*. Nos últimos anos, tem sido reconhecido que o tratamento empírico com antissecretores representa uma estratégia de custo baixo e que permite o alívio rápido dos sintomas, além de evitar a endoscopia, que, além dos custos, inconvenientes e riscos, apresenta resultados normais em mais da metade dos casos de dispepsia. Os fármacos antissecretores acabarão por ser o tratamento indicado para a DRGE ou para a própria úlcera péptica. No entanto, a estratégia de tratamento empírico contribui para o risco de se protelar o diagnóstico de possível doença orgânica, como, por exemplo, a doença ulcerosa, e, assim, atrasar o tratamento definitivo.

Nessa estratégia de tratamento empírico, os resultados de revisões sistemáticas têm mostrado maior eficácia do IBP, quando comparados aos anti-H₂, sendo ambas as classes de medicamentos superiores aos antiácidos. Acredita-se que a maior eficácia dos IBP no tratamento empírico da dispepsia seja decorrente do fato de que grande parte dos pacientes tenha doença do refluxo ou doença péptica como causa dos sintomas.

Em relação ao uso de fármacos pró-cinéticos, não existem dados suficientes que comprovem a sua eficácia nesse contexto. No entanto, como o tratamento empírico está direcionado à resolução dos sintomas, alguns autores defendem o direcionamento das medicações segundo a apresentação da queixa. Assim, a dispepsia que sugere relação com a secreção ácida (tipo ulcerosa: dor mais relevante que desconforto, dor mais frequente em jejum, melhora com a alimentação, presença de pirose) deveria ser tratada com IBP ou anti-H₂ e aquela cuja sintomatologia sugere distúrbio da motilidade (tipo dismotilidade: plenitude pós-prandial, distensão epigástrica, náuseas) poderia se beneficiar do uso de pró-cinéticos associados ao antissecretor.

A duração da terapia deverá ser de 4 semanas, podendo se estender por até 8 semanas, se ocorrer melhora acentuada, mas não houver resolução completa dos sintomas. Porém deve-se atentar para a recomendação de que a duração dos sintomas superior a esse período justifica melhor investigação diagnóstica ou mudança no tipo ou dose da medicação de acordo com cada avaliação clínica individualizada.

A principal razão para avaliar a presença da infecção do (*H. pylori*) é prever possível úlcera péptica associada. Ao excluirmos as úlceras associadas aos AINE, o (*H. pylori*) está associado à quase totalidade das úlceras pépticas (95% das úlceras duodenais e 80% das úlceras gástricas). No entanto, a maioria dos pacientes com dispepsia e infectados pelo (*H. pylori*) não apresenta úlcera péptica. A estratégia de identificar e tratar a infecção sem realizar endoscopia (por meio de testes sorológicos ou respiratórios) pode ter um custo mais baixo e maior tolerabilidade, além de poder ser benéfica para paciente com doença ulcerosa, linfoma MALT ou com história familiar de câncer gástrico. Contudo, algumas considerações precisam ser levantadas: essa estratégia acaba abrangendo pacientes com dispepsia funcional, e atualmente sua erradicação nesses pacientes não parece exercer um papel importante; a erradicação não impede que quase metade dos pacientes volte a apresentar sintomas após a cura, além de favorecer o aparecimento de resistência bacteriana; a disponibilidade, no Brasil, dos testes não invasivos para o diagnóstico dessa infecção é muito limitada em níveis primário e secundário de atendimentos.

■ **Helicobacter pylori: considerações diagnósticas e tratamento**

Como a indicação de endoscopia na terceira idade, para sintomas dispépticos intermitentes ou persistentes por mais de 4 semanas, com ou sem sinais e sintomas de alarme, tem forte suporte da literatura, frequentemente estaremos diante de um quadro de “dispepsia investigada” cuja causa orgânica principal são as úlceras gastroduodenais.

O tratamento das úlceras gástricas e duodenais visa à cicatrização da úlcera e à erradicação do (*H. pylori*) para evitar recidivas.

O tratamento de erradicação está indicado aos pacientes com úlceras pépticas gástricas ou duodenais ativas ou cicatrizadas, erosões duodenais associadas ao uso prévio de AINE, casos de linfoma da mucosa gástrica (MALT), pós-resssecção de câncer gástrico precoce (endoscópica ou cirúrgica), pós-cirurgia para câncer gástrico avançado, aos pacientes submetidos à gastrectomia parcial e àqueles que iniciarão tratamento a longo prazo com doses altas de anti-inflamatórios não hormonais. Não há recomendações convincentes para a erradicação em pacientes que iniciarão uso de ácido acetilsalicílico em doses antiagregantes plaquetárias.

O tratamento de erradicação preconizado e mais utilizado atualmente é o chamado esquema tríplex, com o uso do omeprazol 20 mg ou lansoprazol 30 mg ou pantoprazol 40 mg + claritromicina 500 mg + amoxicilina 1 g ou metronidazol 500 mg 2 vezes ao dia durante 10 a 14 dias.

A terapia com 4 medicamentos parece oferecer um percentual de cura semelhante e pode ser usada como esquema de primeira linha ou em casos de falha à terapêutica inicial, alergia à penicilina ou uso prévio de claritromicina. Dados de um estudo em que os pacientes foram tratados com lansoprazol 30 mg de 12/12 h, tetraciclina 500 mg de 6/6 h, subcitrate de bismuto 120 mg de 6/6 h e metronidazol 500 mg de 8/8 h por 1 semana revelaram erradicação de (*H. pylori*) em 20 dos 21 pacientes que não haviam respondido à terapia tríplex.

Após revisão dos trabalhos nacionais, a segunda Conferência Brasileira para consenso sobre tratamento do (*H. pylori*) em 2005 adicionou aos esquemas sugeridos internacionalmente o uso da furazolidona 200 mg 2 vezes ao dia associado à claritromicina e IBP, ou furazolidona 200 mg 3 vezes ao dia associado à tetraciclina 500 mg 4 vezes ao dia com IBP em dose padrão por 7 dias. Os esquemas de uso da furazolidona com tetraciclina ou com claritromicina oferecem porcentagem de erradicação de 70%. Pode ser uma opção à impossibilidade do uso de amoxicilina e pode ser encontrada mais facilmente na rede básica de saúde.

O tratamento de cicatrização estende-se por 4 a 6 semanas com o uso de dose única diária do IBP. O uso de antagonistas dos receptores H₂ pode ser considerado no tratamento das doenças ulcerosas, porém apresenta índices de cicatrização inferiores. O uso de antiácidos costuma obter índices semelhantes ao uso dos antagonistas de receptores H₂, no entanto, atualmente, os antiácidos têm sido usados apenas no alívio sintomático. Alguns médicos aconselham a restrição ao uso de bebidas alcoólicas e cigarro por estimularem a secreção ácida do estômago.

Apesar da hipocloridria associada às úlceras gástricas, o mesmo esquema de tratamento para o (*H. pylori*, com a presença de um agente supressor da secreção, tem sido efetivo na cicatrização das lesões e redução das taxas de recidiva. Geralmente, sua cicatrização é mais lenta (2 a 3 meses após o início do tratamento), devendo-se repetir a endoscopia para avaliação da terapêutica, uma vez que a dificuldade de cicatrização da lesão chama atenção para a presença de malignidade.

O teste respiratório tem sido usado para confirmar a erradicação do (*H. pylori* em alguns serviços, com sensibilidade satisfatória, geralmente 4 semanas após a terapia de erradicação e 1 semana após a interrupção do agente antissecretor. Sua indicação tem sido reservada aos casos de persistência dos sintomas e úlceras complicadas. Consideração especial deve ser feita ao acréscimo da terapêutica em idosos que já fazem uso de múltiplos fármacos. A observação do aparecimento de efeitos colaterais e de possíveis interações medicamentosas (p. ex., o uso de antagonistas de receptores H₂ em pacientes usando varfarina) é crucial para reconsiderar a terapêutica, avaliando riscos e benefícios da substituição ou reajuste de medicamentos.

■ Gastrites

O termo gastrite crônica está subdividido em duas categorias: tipo A (localizada no corpo gástrico e etiologia autoimune) e tipo B (localizada no antro e associada à infecção pelo (*H. pylori*). No primeiro tipo, a produção de ácido gástrico está diminuída por destruição das células parietais com consequente redução da produção de fator intrínseco, podendo gerar deficiência na absorção de vitamina B12 e subseqüentes anormalidades neuro-hematológicas.

O segundo tipo de gastrite, associado à infecção pelo (*H. pylori*, é o tipo de gastrite mais comum e altamente prevalente em faixas etárias acima de 70 anos, chegando a alcançar níveis de até 100% entre idosos de populações de baixo nível socioeconômico. Inicialmente superficial, pode evoluir para gastrite atrófica por atingir camadas mais profundas e estender-se para o corpo e fundo. O estágio final é a atrofia gástrica com a mucosa fina e destruição glandular, podendo haver alterações morfológicas tipo metaplasia intestinal, que por si é um fator predisponente para o câncer gástrico.

O tratamento com medicações supressoras da secreção ácida pode favorecer o desenvolvimento de atrofia gástrica, aumentando o risco de câncer gástrico.

Apesar da associação entre a infecção pelo (*H. pylori* e do aumento do risco de câncer gástrico, não há estudos que comprovem que sua erradicação possa ser preventiva. Em pacientes com gastrite grave, o tratamento do (*H. pylori* pode reverter a inflamação, porém não há trabalhos científicos suficientes que comprovem que a erradicação traga benefícios clínicos.

■ Gastropatias por anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) e outros fármacos

A polifarmácia é um problema comum na prática clínica de quem cuida de idosos, não sendo incomum o uso de 5 ou mais tipos de medicações. Por outro lado, alterações na farmacocinética e na farmacodinâmica que ocorrem com o envelhecimento predis põem os idosos a maior risco de efeitos adversos de fármacos. O TGI é “vítima” comum dos excessos de medicações, sendo as principais classes a agredi-lo os de ação no sistema nervoso central, hormônios, cardiovasculares, antibióticos e antineoplásicos.

A apresentação atípica de sintomas em idosos, além da maior ocorrência de dificuldades cognitivas, pode levar à ocorrência da “cascata de prescrição”. Aqui ocorre o equivocado reconhecimento de um efeito colateral de alguma medicação em uso como sendo uma nova condição ou doença. Logo, outro medicamento é prescrito, podendo causar outros efeitos colaterais e aumentando o problema de polifarmácia. Exemplo clássico é o uso de medicação anticolinérgica levando à constipação intestinal, que, em seguida, leva à prescrição e à dependência de laxativos.

Os efeitos adversos de fármacos no TGI podem se iniciar na cavidade oral, onde irritação e ulcerações podem advir do uso de medicações como ácido acetilsalicílico, antibióticos, xaropes, anticolinérgicos, especialmente se retidos na cavidade oral, como em pacientes que demoram a deglutir. Antidepressivos tricíclicos, antiparkinsonianos e fenotiazínicos podem causar ou piorar a xerostomia prévia, predispondo o paciente a disфонia, disgeusia e disfagia, além de atrofia do epitélio oral e maior risco de mucosite, gengivite, úlceras, fissuras, rachaduras na língua e candidíase oral. Disgeusia pode ser causada especificamente por griseofulvina, lítio e tetraciclina. Hiperplasia gengival é complicação reconhecida da fenitoína, mas também pode ocorrer com o uso de ciclosporina e bloqueadores dos canais de cálcio.

O esôfago é também comumente afetado pelo uso de fármacos. Ácido acetilsalicílico, tetraciclina, quinidina, cloreto de potássio, vitamina C e doxiciclina são causas de úlceras esofágicas. Bifosfonados estão associados à esofagite grave; seu uso

é indicado em jejum e permanência de pelo menos 30 min em posição ereta e sem se alimentar, e é contraindicado em DRGE. Diversos fármacos podem diminuir o tônus do EEI e exacerbar os sintomas de DRGE.

Os AINE são a causa mais comum de lesões gastroduodenais descritas na literatura ocidental, principalmente em populações idosas. O risco em pessoas acima de 60 anos eleva-se 2 a 3,5 vezes na maioria dos estudos. Metade dos pacientes que fazem uso de AINE tem erosões gástricas, e 15 a 30% tem úlceras detectáveis pela endoscopia. Recentes estudos têm mostrado que suas complicações não se limitam ao estômago e duodeno, podendo ser responsáveis por lesões no esôfago, intestino delgado e cólon (enteropatia perdedora de proteína, colites inespecíficas e exacerbação de doença diverticular). A patogênese da gastropatia por AINE (Quadro 55.10) envolve dano tóxico direto à mucosa e efeitos indiretos por metabólitos hepáticos, além da diminuição na produção de prostaglandinas protetoras, facilitando o dano mucoso.

Quadro 55.10 Principais fatores de risco para a gastropatia por AINE

- Idade superior a 60 anos (aumento de risco linear com a idade)
- Polifarmácia
- História de úlcera prévia
- Comorbidades, especialmente doença cardíaca e artrite e reumatoide grave
- Uso de mais de um AINE
- Uso concomitante de anticoagulantes ou corticosteroides
- Tempo de duração e altas doses de AINE
- Primeiro mês de uso
- Infecção pelo *H. pylori* (controverso)

Os sintomas esperados são dispepsia, diarreia, náuseas e vômitos, mas idosos frequentemente se apresentam oligossintomáticos ou mesmo assintomáticos, o que não exclui o risco de complicações sérias como úlceras e sangramentos. Os diversos AINE prescritos diferem quanto ao risco de sangramento e perfuração: ibuprofeno e diclofenaco parecem apresentar o menor risco relativo; sulindaco, ácido acetilsalicílico, indometacina e naproxeno apresentam risco relativo intermediário; já piroxicam e o cetorolaco apresentaram o maior risco relativo.

Em infectados por (*H. pylori*) há um aumento no risco de até 6 vezes de gastropatia por AINE. No entanto, há também maior eficácia de IBP nesse subgrupo de pacientes. Uma metanálise mostrou aumento de 4 vezes no risco de desenvolver úlcera não complicada em infectados por (*H. pylori*) em relação a não infectados, sendo que esse risco aumentava para 17 vezes quando se associava o uso de AINE à infecção.

Apresentação

Existem três tipos de apresentação das lesões induzidas por AINE:

- Lesão superficial da mucosa
- Úlceras endoscópicas
- Úlceras clínicas.

A maioria dos pacientes com lesões por AINE é assintomática, apresentando apenas achados endoscópicos. A primeira manifestação, principalmente em idosos, é uma evidência de complicações. A presença de dispepsia durante a terapêutica não é fidedigna de lesão e, portanto, não deve ser um indicador isolado de profilaxia ou interrupção das medicações.

Profilaxia e tratamento

Inicialmente, a identificação dos fatores de risco e a tentativa de minimizá-los são primordiais na prevenção das lesões gástricas e suas complicações. A busca de doses mínimas eficazes, bem como o menor tempo de duração terapêutica, associada a novas opções anti-inflamatórias, como inibidores da COX-2 (apesar da limitação do seu uso devido a descobertas relacionando-o ao aumento do risco cardiovascular), pode ajudar na prevenção.

As duas classes de fármacos que comprovadamente reduzem os efeitos gastrintestinais adversos dos AINE são os IBP e o misoprostol. Em nosso país, o misoprostol não é liberado para essa utilização. A eficácia dos IBP é maior quando usado pela manhã, em jejum. Os antagonistas dos receptores H_2 são efetivos apenas na prevenção de lesões duodenais e, mesmo assim, apresentam menor eficácia quando comparados aos IBP.

■ Úlceras de estresse

Embora não encontremos estudos direcionados à população idosa especificamente, algumas considerações precisam ser feitas em relação à incidência, fisiopatologia e profilaxia dessas úlceras e sua principal complicação, o sangramento.

Atualmente, apesar de muitas controvérsias no passado, o risco do desenvolvimento de úlceras de estresse existe para todas as faixas etárias. Há fatores de risco previamente estabelecidos para úlceras de estresse e, bem como diferenças significativas de morbidade quando a profilaxia é instituída.

As alterações histopatológicas e a aparência macroscópica das lesões são semelhantes às úlceras induzidas por AINE. O estresse orgânico parece levar a alterações no equilíbrio entre os fatores agressores (pepsina e ácido gástrico) e os protetores (muco, bicarbonato, fluxo sanguíneo), favorecendo o aparecimento das lesões.

Alguns fatores de risco são apresentados no Quadro 55.11. A idade avançada não é incluída; porém, se considerarmos que os pacientes idosos são representantes de grande parte das internações para cuidados intensivos em clínica médica, concluiremos que as úlceras de estresse incidem com grande frequência nessa faixa populacional.

A profilaxia para úlceras de estresse está indicada apenas para pacientes que estejam em cuidados intensivos e que apresentem pelo menos um dos fatores listados.

Apesar da presença de efeitos colaterais, os antagonistas dos receptores H₂ e o sucralfato têm sido usados com efetividade na profilaxia para as úlceras de estresse e seu risco de sangramento. O bom funcionamento do tubo digestivo dá preferência ao uso das medicações por essa via. Alguns trabalhos científicos têm mostrado um aumento no risco de pneumonia nosocomial associada à alteração do pH gástrico e consequente colonização bacteriana, aspiração e translocação na gênese das pneumonias. O sucralfato, por seu efeito local protetor sem alterar a secreção ácida, é responsável por menor número de eventos. Vale lembrar que o seu uso está reservado aos pacientes com via orogástrica acessível. A experiência com IBP é limitada e, portanto, o seu uso como profilaxia é questionado.

Quadro 55.11 Fatores de risco para úlceras de estresse e sangramento gastrointestinal

Pacientes em cuidados intensivos:

- Coagulopatia
- Em ventilação mecânica por mais de 48 h
- Escala de Glasgow < 10
- Hepatectomia parcial
- Transplante hepático ou renal
- Múltiplos traumas
- Queimaduras cutâneas com > 35% da área corporal
- Lesão de medula espinhal
- História de sangramento há até 1 ano da internação
- Presença de pelo menos 2 dos seguintes fatores: sepse, internação em UTI por mais de 1 semana e uso de corticosteroide.

■ Sangramento gastroduodenal no idoso

O sangramento gastrointestinal agudo é um problema comum entre os idosos, responsável por alta morbimortalidade e por mais de 70% das internações por essa causa. A incidência em pessoas acima de 70 anos é 10 vezes maior do que em pessoas abaixo de 45 anos. A média de idade tem sido 65 anos para os sangramentos altos e 70 anos para os sangramentos baixos e, dentre eles, 50% usando AINE. Os sangramentos do trato digestivo alto são responsáveis por 75% dos sangramentos (especialmente doenças ulcerosas e uso abusivo de AINE), comparados a 25% dos sangramentos cuja origem está no tubo digestivo baixo (especialmente a diverticulose colônica). Em idosos, a grande maioria dos sangramentos altos ocorre por esofagite, gastrite ou úlcera péptica. Fatores de risco associados, como cardiopatia, desnutrição, hepatopatia, uso de anticoagulantes e insuficiência renal, são importantes na tomada de decisões, evolução e prognóstico. O sexo feminino é um fator de risco isolado, e idade superior a 70 anos oferece pior prognóstico. Idosos também apresentam algumas diferenças na apresentação clínica em relação aos mais jovens (Quadro 55.12).

A abordagem inicial é feita tentando-se estimar o volume de sangramento. Hipotensão ortostática, taquicardia, pulso fino e sudorese fria denotam maior perda de volume circulante e necessidade de medidas terapêuticas agressivas. Fazer uma avaliação breve de nível de consciência, de sinais vitais e medidas de proteção de vias respiratórias é necessário em pacientes mais graves. A coleta de sangue para realização de coagulograma, hemograma, tipagem sanguínea e avaliações bioquímicas deve ser feita precocemente.

As medidas de reanimação seguem os princípios gerais de expansão volêmica e monitoramento hemodinâmico, bem como o conhecimento das mudanças nos volumes corporais no idoso. O uso de um acesso venoso central e a sondagem vesical podem facilitar o monitoramento em pacientes cardiopatas e com insuficiência renal. Não se justifica o jejum, a não ser para a realização de endoscopia.

Fatores associados ao maior risco de evolução desfavorável foram hipotensão, taquicardia, síncope, exame do abdome inespecífico, sangramento nas últimas 4 h, uso de ácido acetilsalicílico e mais de 2 comorbidades. Mais que 3 fatores de risco denotariam 84% de chance de sangramento grave.

A realização precoce de endoscopia digestiva alta possibilita, em grande parte dos casos, a definição etiológica e a abordagem terapêutica, devendo o paciente ser encaminhado para o exame assim que estabilizado.

O uso de AINE deve ser suspenso, e a sua reintrodução, prorrogada, considerando novas modalidades terapêuticas e reajustes das doses. O uso de antagonistas dos receptores H₂ em doses plenas ou IBP e a erradicação do (*H. pylori* em ulcerosos estão relacionados a menores taxas de recidivas e devem ser considerados no tratamento inicial. Aproximadamente 20% dos sangramentos em idosos requerem intervenção cirúrgica.

Quadro 55.12 Manifestações clínicas: sangramento digestivo alto em idosos × jovens

Similaridades

- Manifestação do sangramento: hematêmese (50%), melena (30%), hematêmese e melena (20%)
- Etiologia mais comum: doença ulcerosa péptica
- Terapia endoscópica segura e eficaz

Diferenças

- Ocorrência de sintomas preditores (dor abdominal, azia, dispepsia) menos comuns
- Uso de ácido acetilsalicílico e AINE mais comum
- Maior número de comorbidades
- Maiores taxas de hospitalização
- Maiores taxas de ressangramento (úlceras pépticas)
- Maior taxa de mortalidade

■ Neoplasia gástrica

O câncer gástrico é um problema de saúde pública, na medida em que é a segunda maior causa de mortes relacionadas a neoplasias. É considerado doença típica do idoso, com pico de incidência ocorrendo na sétima década de vida. A incidência vem crescendo associada ao envelhecimento populacional acelerado. No Brasil, dados de 2008 e 2009 mostram a neoplasia de estômago como a 3^a mais incidente no sexo masculino (atrás apenas da de próstata e da de pulmão) e 5^a no sexo feminino (atrás de mama, colo do útero, cólon/intestino e de pulmão). Dados específicos sobre a doença em grupos de idosos são escassos, pois são ainda poucos os estudos específicos com essa população.

O câncer gástrico é duas vezes mais frequente em homens e tem sido associado à exposição aos fatores como fumo, ingestão de sal, nitritos, aflatoxina, deficiência vitamínica e gastrite atrófica. Estudos epidemiológicos demonstraram prevalência mais alta de infecção pelo (*H. pylori* em pacientes com câncer gástrico. Em pacientes idosos, a positividade dos testes para o (*H. pylori* está associada a um aumento de até 8 vezes no risco de desenvolver câncer gástrico, fazendo deste um fator de risco primário. Seu possível papel carcinogênico não é conhecido. Pelo estudo de coorte com 1.877 cadáveres de japoneses idosos, observou-se menor incidência de câncer gástrico, bem como redução na positividade dos testes para a (*H. pylori* entre aqueles acima de 85 anos. Isso não significa que a não infecção pela bactéria tenha alguma relação com longevidade, pois parte desses indivíduos já teve infecção pela mesma em alguma fase da vida. No entanto, a baixa prevalência de câncer gástrico parece ter relação com o desaparecimento da colonização bacteriana que pode contribuir para a longevidade entre os japoneses.

A apresentação clínica do câncer gástrico pode ser frustrada, às vezes cursando apenas com perda de peso, fraqueza ou hiporexia. Os sintomas clássicos de perda de peso, saciedade precoce e dor à palpação abdominal aparecem em menos de 20% dos pacientes. O diagnóstico é feito por biópsia endoscópica, porém, falsos negativos podem existir quando a lesão é suspeita. O estadiamento clínico é feito por meio de tomografia computadorizada de tórax e abdome, bioquímica sanguínea e testes de função hepática.

O tratamento de escolha é a ressecção cirúrgica, porém apenas 15% dos pacientes costumam ter o tumor totalmente ressecáveis. Pacientes idosos, com baixa expectativa de vida por outras doenças, devem ser avaliados quanto aos riscos da intervenção cirúrgica uma vez que a sobrevida em 5 anos é inferior a 20%. Ressecções paliativas ou derivações do trânsito em menor tempo cirúrgico podem prolongar melhor qualidade de vida. Algumas combinações quimioterápicas têm prolongado a sobrevida como terapêutica adjuvante, porém não satisfatória. De forma geral, pacientes idosos com câncer gástrico não têm pior prognóstico quando comparados aos jovens com o mesmo problema em relação à evolução da doença. O fator prognóstico mais importante é se o paciente pode ser submetido a ressecção curativa.

► Bibliografia

- Abid S, Champiom G, Richter JE, McElvein R, Slaughter RL, Koehler RE. Treatment of achalasia: the best of both words. (*Am J Gastroenterol.* 1994; 89:979-985.
- American Society of Health-System Pharmacists. ASHP Therapeutic Guidelines on Stress Ulcer Prophylaxis. (*Am J Health-Syst Pharm.* 1999; 56:347-79.
- Armstrong D, Marshall JK, Chiba N, Enns R, Fallone CA, Fass R, Hollingworth R, Hunt RH, Kahrilas PJ, Mayrand S, Moayyedi P, Paterson WG, Sadowski D, van Zanten SJ. Canadian Association of Gastroenterology GERD Consensus Group 2004. Canadian Consensus Conference on the management of gastroesophageal reflux disease in adults – update. (*Can J Gastroenterol.* 2005; 19(1):15-35.
- Baehr PH, MacDonald GB. Esophageal infections: risk factors, presentation, diagnosis and treatment. (*Gastroenterology.* 1994; 106:509-32.
- Bardou M, Barkun AN. Preventing the gastrointestinal adverse effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs: From risk factor identification to risk factor intervention. (*Joint Bone Spine.* 2010; 77:6-12.
- Boyce HW. Therapeutic approaches to healing esophagitis. (*Am J Gastroenterol.* 1997; 92:22S-29S.
- Canadian Helicobacter Study Group Consensus Conference: Update on the management of Helicobacter pylori – an evidence-based evaluation of six topics relevant to clinical outcomes in patients evaluated for (*H. pylori* infection. (*Can J Gastroenterol.* 2004; 18(9):547-554.
- Coelho LGV, Zaterka S. Representantes indicados pela Federação Brasileira de Gastrenterologia e Núcleo Brasileiro para o Estudo do (*Helicobacter*. Second Brazilian Consensus Conference on (*Helicobacter pylori* infection. (*Arq Gastroenterol.* 2005; 42(2):128-132.
- Collen MJ, Abdulian JD, Chen YK. Age does not affect basal gastric acid secretion in normal subjects or in patients with acid-peptic disease. (*Am J Gastroenterol.* 1994; 89:712-716.
- Collen MJ, Abdulian JD, Chen YK. Gastroesophageal reflux disease in the elderly: more severe disease that requires aggressive therapy. (*Am J Gastroenterol.* 1995; 90:1053-1057.
- Colussi CF, Freitas SFT. Aspectos epidemiológicos da saúde bucal do idoso no Brasil. (*Cad Saú(de Pública);* 2002; 18(5):1313-1320.
- Cook IJ. Oropharyngeal dysphagia. (*Gastroenterol Clin N Am.* 2009; 38:411-431.
- Correa P, Yardley JH. Grading and classification of chronic gastritis: one American response to the Sydney system. (*Gastroenterology.* 1992; 102:355-359.
- De Vault KR, Castell DO. Update guidelines for the diagnosis and treatment of gastroesophageal reflux disease. (*Am J Gastroenterol.* 1999; 94:1434-1442.
- Eisenstadt ES. Dysphagia and aspiration pneumonia in older adults. (*J Am Acad Nurse Pract.* 2010; 22:17-22.
- Elisen GM, Sandler RS, Murray S, Gottfried M. The relationship between gastroesophageal reflux disease its complications with Barrett's oesophagus. (*Am J Gastroenterol.* 1997; 92:27-31.
- Feldman M, Cryer B, McArthur KE, Huet BA, Lee E. Effect of aging and gastritis on gastric acid and pepsin secretion in humans: a prospective study. (*Gastroenterology.* 1996; 110:1043-1052.
- Ferriolli E, Moriguti JC, Lima NKC. Envelhecimento do aparelho digestório. (*In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML (org.) (Tratado de geriatria e gerontologia, 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 636-640.*
- Fuchs CS, Mayer RJ. Gastric carcinoma. (*N Engl J Med.* 1995; 333:22-27.
- Goldstein JL, Huang B, Amer F, Christopoulos NG. Ulcer recurrence in high risk patients receiving nonsteroidal anti-inflammatory drugs plus low-dose aspirin (results of a post HOC subanalysis). (*Clin Ther.* 2004; 26:1637-1643.
- Gostout CJ. Gastrointestinal bleeding in the elderly patient. (*Am J Gastroenterol.* 2000;95:590-595.
- Griffin MR, Piper JM, Daughtery JR, Snowden M, Ray WA. Non-steroidal anti-inflammatory drug use and increase risk for peptic ulcer disease in elderly persons. (*Ann Intern Med.* 1991; 114:257-263.
- Hall KE, Proctor DD, Fisher L, Rose S. American Gastroenterological Association Future Trends Committee Report: effects of aging of the population on gastroenterology practice, education, and research. (*Gastroenterology.* 2005;129(4): 1305-1338.
- Ibson DH, Kelsen DP. Management of oesophageal cancer. (*Oncology.* 1996; 10:1385-1396.
- Jain V, Pitchumoni CS. Gastrointestinal side effects of prescription medications in the older adult. (*J Clin Gastroenterol.* 2009; 43:103-110.
- Johns CE, Newton JL, Westley BR, May FE. The diurnal rhythm of the cytoprotective human trefoil protein TFF2 is reduced by factors associated with gastric mucosal damage: ageing, (*Helicobacter pylori* infection, and sleep deprivation. (*Am J Gastroenterol.* 2005; 100(7):1491-1497.
- Kawade M, Joh T, Oshima T, Takahashi N, Ogawa K, Ohara H, Nomura T, Itoh M. Prevalence of gastric cancer decreases with age in long-living elderly in Japan, possibly due to changes in (*Helicobacter pylori* infection status. (*J Gastroenterol Hepatol.* 2005; 20(9):1333-1337.
- Kay L. Prevalence, incidence and prognosis of gastrointestinal symptoms in a random sample of an elderly population. (*Age and Ageing.* 1994; 23:146-149.
- Kim DY, Joo JK, Ryu SY, Park YK, Kim YJ, Kim SK. Clinicopathologic characteristics of gastric carcinoma in elderly patients: a comparison with young patients. (*World J Gastroenterol.* 2005; 11(1):22-26.
- Krasinski SD, Russel RM, Samloff IM (*et al.* Fundic atrophic gastritis in an elderly population. (*J Am Geriatr Soc.* 1986; 34:800-806.
- Laszlo A, Kelly JP, Kaufman DE (*et al.* Clinical aspects of upper gastrointestinal bleeding associated with the use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs. (*Am J Gastroenterol.* 1998; 93:721-725.
- Marks RD, Shukla M. Diagnosis and management of peptic esophageal strictures. (*Gastroenterologist.* 1996; 4:223-237.
- Meshkimpour H, Haghghat P, Dutton C. Clinical spectrum of oesophageal aperistalsis in the elderly. (*Am J Gastroenterol.* 1994; 89:1480-1483.
- Moriguti JC, Das SK, Saltzman E, Greenberg A, Roberts SB. Effects of a 6-week hypocaloric diet on changes in body composition, hunger, and subsequent weight regain in healthy young and older adults. (*J Gerontol.* 2000;55A:B580-587.
- Mugica VR, Rao SSC. Recognizing atypical manifestations of GERD. Asthma, chest pain and otolaryngologic disorders may be due to reflux. (*Postgrad Med.* 1999; 105:53-66.
- Ney D, Weiss J, Kind A, Robbins J. Senescent Swallowing: Impact, Strategies and Interventions. (*Nutr Clin Pract.* 2009; 24(3):395-413.
- O'Donovan D, Hausken T, Lei Y, Russo A, Keogh J, Horowitz M, Jones KL. Effect of aging on transpyloric flow, gastric emptying, and intragastric distribution in healthy humans impact on glycemia. (*Dig Dis Sci.* 2005; 50(4):671-676.
- Papatheodoridis GV (*et al.* Effects of (*Helicobacter pylori* and nonsteroidal anti-inflammatory drugs on peptic ulcer disease: a systematic review. (*Clin Gastroenterol Hepatol.* 2006; 4:130-142.
- Parsonnet J, Friedman GD, Vaandersteen DP (*et al.* (*Helicobacter pylori* infection and the risk of gastric carcinoma. (*N Engl J Med.* 1991;325:1127-1131.
- Poh CH (*et al.* Review: Treatment of gastroesophageal reflux disease in the elderly. (*Am J Med.* 2010;123:496-501.
- Saif MW (*et al.* Gastric cancer in the elderly: an overview. (*EJSO.* 2010; 36:709-717.
- Ship JA. The influence of aging on oral health and consequences for taste and smell. (*Physiology & Behavior.* 1999; 66(2):209-215.

Talley NJ, Vakil N. and the Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Guidelines for the Management of Dyspepsia. (*Am J Gastroenterol.* 2005;100(10):2324-2337.

Tariq SH, Mejhian G. Gastrointestinal bleeding in older adults. (*Clin Geriatr Med.* 2007;23:769-784.



56

Hemorragia Digestiva

David Corrêa Alves de Lima, Marcos Paulo de Lima Taranto e Luiz Ronaldo Alberti

► Introdução

Este capítulo aborda a hemorragia gastrointestinal aguda no idoso nas suas várias manifestações. Muitas revisões sobre o assunto já foram publicadas, sobretudo no que concerne ao papel da endoscopia digestiva, já que esta trouxe importantíssimas contribuições para o diagnóstico e o tratamento dos pacientes com sangramento digestivo.

A hemorragia digestiva no paciente idoso manifesta-se de maneira distinta quando comparada com os pacientes jovens; portanto, algumas particularidades devem ser levadas em conta no seu manejo. Embora a moderna endoscopia digestiva ocupe papel cada vez mais fundamental na abordagem precoce desses pacientes, as hemorragias continuam sendo um desafio. Deve-se ter em mente que, além do endoscopista, uma equipe multiprofissional composta de clínicos, cirurgiões e intensivistas devem estar envolvidos. Mesmo com o avanço e o surgimento de novas técnicas diagnósticas e terapêuticas na hemorragia digestiva, os índices de mortalidade permanecem expressivos, sobretudo nos pacientes idosos. O processo de envelhecimento, o surgimento de comorbidades e o uso de medicamentos contribuem para a ocorrência de lesões sangrantes que afetam negativamente a evolução da hemorragia digestiva no idoso, implicando maior morbimortalidade. As fontes de sangramento incluem aquelas observadas nos jovens, bem como outras específicas do idoso. A apresentação clínica pode variar desde anemia sem sintomas gastrointestinais específicos até hemorragias maciças e óbito, independentemente da faixa etária. Em razão das alterações na percepção de dor com o aumento da idade e das apresentações clínicas atípicas, certos distúrbios gastrointestinais podem se apresentar de diferentes modos no idoso.

A avaliação e o tratamento da hemorragia gastrointestinal no paciente idoso necessitam de profissionais experientes e com conhecimentos específicos relativos ao assunto. Ao abordar o paciente idoso que sangra, deve-se sempre procurar responder às seguintes questões: Qual a intensidade do sangramento? Onde sangra? O que sangra? Como e quando tratar? Que outros cuidados (CTI, medicamentos etc.) podem e devem ser tomados?

► Hemorragia digestiva alta

Nas últimas décadas, a proporção de idosos com hemorragia gastrointestinal tem aumentado nitidamente. Cerca de 35 a 45% de todos os casos de hemorragia gastrointestinal alta ocorrem em pessoas acima de 60 anos de idade. Na realidade, o

aumento da idade está diretamente relacionado ao aumento dos índices de hospitalização devido à hemorragia gastrointestinal alta, mesmo após correção da distribuição de idade populacional. As mulheres respondem por 60% dos casos de hemorragia digestiva alta em pacientes com idade acima de 60 anos. Apesar do advento das unidades de tratamento intensivo, das sofisticadas técnicas de monitoramento hemodinâmico e dos extraordinários avanços da endoscopia e arteriografia intervencionista, a mortalidade por hemorragia gastrointestinal ao longo dos últimos 40 anos permanece aproximadamente em 10%.

Assim como nos jovens, mais da metade dos casos de hemorragia gastrointestinal alta aguda em pacientes acima de 60 anos de idade é causada por doença ulcerosa péptica. As causas mais frequentes de hemorragia digestiva alta, segundo 3 estudos realizados (Antler *et al.*, 1981; Cooper *et al.*, 1988; Segal e Cello, 1997), estão esquematizadas no Quadro 56.1.

As esofagites e gastrites, em combinação com as doenças ulcerosas pépticas, respondem por 70 a 91% das admissões em hospitais para pacientes idosos apresentando hemorragia gastrointestinal alta. Nos jovens, devido ao alto índice de consumo e abuso de álcool, há alta incidência de casos de síndrome de Mallory-Weiss, varizes esofagogástricas e gastropatias hemorrágicas. Algumas causas de sangramento gastrointestinal, tais como fístulas aortoentéricas e ectasias vasculares gástricas, ocorrem quase exclusivamente nos idosos.

Quadro 56.1 Causas de hemorragia digestiva alta em pacientes idosos

	Antler et al.* Idade > 55 anos (n = 50) %	Cooper et al.** Idade > 80 anos (n = 103) %	Segal e Cello*** Idade > 60 anos (n = 100) %
Úlcera gástrica	29	20	33
Úlcera duodenal	21	20	37
Úlcera de canal pilórico	–	2	–
Gastrite	17	13	7
Duodenite	2	–	–
Esofagite	14	14	11
Úlcera esofagiana	1	4	–
Varizes esofagogástricas	12	3	8
Síndrome de Mallory-Weiss	2	2	3
Neoplasias	2	4	1
Úlcera de boca anastomótica	–	–	–
Síndrome de Osler-Weber-Rendu (telangiectasias)	–	–	–
Desconhecidas	–	18	–

* Antler AS, Pitchumoni CS, Thomas E et al. Gastrointestinal bleeding in the elderly. *Am J Surg* 1981; 142:271-273.

** Cooper BT, Weston CFM, Neumann CS. Acute gastrointestinal haemorrhage in patients aged 80 years or more. *QJM* 1988; 69:765-774.

*** Segal WN, Cello JP. Hemorrhage in the upper gastrointestinal tract in the older patient. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:42-46.

■ Apresentação clínica

Assim como nos pacientes jovens, os pacientes idosos com sangramento gastrointestinal alto agudo habitualmente apresentam-se com hematêmese (50%). A combinação de hematêmese e melena ocorre em 20%, e a melena, isoladamente, em 30%. Comparativamente com os jovens, a dispepsia é menos frequente, e as complicações são mais comuns nos idosos (Quadro 56.2).

Quadro 56.2 Comparativo das manifestações clínicas da hemorragia digestiva no idoso com pacientes jovens

Semelhanças
Modo de apresentação: hematêmese (50%), hematêmese e melena (20%) e melena (30%)

Taxas de admissão e UTI, necessidade de transfusão sanguínea, frequência de cirurgia e duração de hospitalização

Emprego da endoscopia terapêutica para sangramento e ressangramento

Uso da anestesia geral para endoscopia

Risco de ressangramento (?)

Diferenças

Dor abdominal menos frequente, atípica e pobremente definida

Antecedente de dispepsia menos frequente, independente de uso de AINE

Menor sensibilidade abdominal ao exame físico

Sangramento, perfuração e anemia mais comuns como primeira manifestação das doenças

Detalhes clínicos muitas vezes prejudicados pelas deficiências visuais e cognitivas do idoso

Comorbidades mais frequentes

Altos índices de mortalidade

Sintomas prévios ao episódio de hemorragia frequentemente estão ausentes na maioria dos pacientes idosos com hemorragia digestiva alta volumosa, independentemente do uso de anti-inflamatórios não esteroidais (AINE). Síncopes sem causa aparente devem levantar a suspeita de sangramento gastrointestinal no idoso, já que perdas sanguíneas importantes no trato digestório podem ocorrer sem exteriorização do sangramento. O relato de hematêmese e/ou melena e hematoquezia deve ser sempre valorizado e requerer cuidados imediatos no paciente idoso.

Os pacientes idosos com hemorragia gastrointestinal apresentam morbidade significativa, quando se comparam aos jovens, especialmente tendo em vista a associação de complicações cardíacas, distúrbios neurológicos e renais, sepse, reações a medicamentos e a transfusões. Os dados relativos ao maior risco de ressangramento, comparados aos pacientes jovens, são conflitantes. Embora estudos antigos relatem um aumento na frequência de ressangramento com o avançar da idade, estudos mais recentes sugerem que esse risco seja semelhante. O conhecimento dos fatores clínicos e endoscópicos indicativos de sangramento no idoso melhora as possibilidades de hemostasia e pode contribuir favoravelmente para a evolução do paciente (Quadro 56.3).

Quadro 56.3 Fatores indicativos de ressangramento por úlcera

Fatores clínicos *

Instabilidade hemodinâmica

Sangramento manifestado como hematêmese e hematoquezia

Insucesso em clarear o aspirado gástrico com lavagem

Idade maior do que 60 anos

Presença de comorbidades associadas

Coagulopatias

Necessidade de hospitalização

Fatores endoscópicos **

Achado endoscópico	Fatores endoscópicos **		
	Risco de ressangramento (%)	Necessidade de cirurgia (%)	Taxa de mortalidade (%)
Base limpa	5	0,5	2
Mancha plana	10	6	3

Coágulo aderido	22	10	7
Vaso visível sem sangramento	43	34	11
Sangramento arterial	55	35	11

*Branicki FJ, Coleman SY, Fok PJ, et al. Bleeding peptic ulcer: A prospective evaluation of risk factors for rebleeding and mortality. World J Surg 14:262-270, 1990.

**Laine L, Peterson WL. Bleeding peptic ulcer. N Engl J Med 331:717-727, 1994.

As taxas de mortalidade são mais elevadas em pacientes idosos do que nos jovens hospitalizados com hemorragia gastrointestinal (Quadro 56.4). Também, pacientes idosos têm maior risco de mortalidade tardia após alta hospitalar.

Quadro 56.4 Mortalidade na hemorragia digestiva alta no idoso

Faixas etárias	Varição da mortalidade (%)
> 60 anos	0,5-16
60-69 anos	6- 44
70-79 anos	14-44
> 80 anos	13-31

Alguns fatores clínicos e endoscópicos associados à evolução desfavorável nos casos de hemorragia incluem aumento da idade, necessidade de repetidas transfusões de sangue e comorbidades importantes (Quadro 56.3). As comorbidades no idoso, como doença cardíaca e malignidade, afetam significativamente a evolução e o prognóstico (Quadro 56.5).

Quadro 56.5 Mortalidade por hemorragia digestiva alta em pacientes com doenças associadas*

Condição	Mortalidade (%)
Doença renal	29,4
Insuficiência renal aguda	63,6
Doença hepática	24,6
Icterícia	42,4
Doença pulmonar	22,6
Insuficiência respiratória	57,4
Doença cardíaca	12,5
Insuficiência cardíaca congestiva	28,4

*Silverstein FE, Gilbert DA, Tedesco FJ, et al. The national ASGE survey on upper gastrointestinal bleeding: II. Clinical prognostic factors. Gastrointest Endosc 1981; 27:80-93.

A mortalidade aumenta dramaticamente na hemorragia gastrointestinal alta, quando o número de doenças aumenta. A cirurgia de emergência, com o aumento da idade, está associada ao aumento da morbidade e mortalidade (Quadro 56.6).

Pacientes idosos são encaminhados para tratamento cir

Quadro 56.6 Mortalidade em pacientes jovens e idosos submetidos à cirurgia de emergência e eletiva para hemorragia digestiva alta*

Idade	Cirurgia de emergência (%)	Cirurgia eletiva (%)
< 60 anos	7,5	2,4
> 60 anos	25,2	13,6

* Schiller KF, Truelove SC, Williams DGF. Hematemesis and melena, with special reference to factors influencing the outcome. BMJ 1970; 2:7-14. úrgico por sangramento gastrointestinal com mais frequência do que os jovens. Quando a

cirurgia está indicada, pacientes idosos têm uma melhor evolução se a cirurgia é realizada precocemente durante o período de hospitalização. Os índices de mortalidade variam de 1,1 a 4% para cirurgia precoce e é de 15% para cirurgia tardia.

■ Abordagem inicial da hemorragia digestiva alta

Reanimação

No geral, a abordagem da hemorragia gastrointestinal no idoso é semelhante à do adulto jovem. Frente ao paciente com sangramento agudo e maciço, medidas rigorosas e imediatas de reanimação hemodinâmica são essenciais (Quadro 56.7).

Quadro 56.7 Principais medidas na hemorragia digestiva alta aguda

Jejum absoluto, punção venosa, soroterapia
Anamnese com paciente, familiar e/ou acompanhante
Avaliação clínica: estado de consciência, inspeção das mucosas, pulso, PA, ausculta cardíaca, débito urinário etc.
Exames laboratoriais (hemograma, coagulograma etc.)
Provas cruzadas para hemotransusão
Eletrocardiograma
Raios X de tórax
Oxigenioterapia suplementar (cateter nasal, máscara)
Cateterismo nasogástrico e lavagem gástrica
Endoscopia digestiva

O exame clínico detalhado e cuidadoso frequentemente sugere o diagnóstico de base. Devido às dificuldades para se obter informações com o próprio paciente, é importante o contato com o familiar ou acompanhante para recolher informações precisas. Após a reanimação, a identificação da causa do sangramento e a terapêutica adequada deverão ser consideradas. Pacientes com hipotensão devem ser posicionados em decúbito, sem travesseiro para manter a perfusão cerebral. Deve-se ter cuidado para evitar refluxo de conteúdo gástrico e aspiração, especialmente em pacientes dementes e inconscientes.

Os pacientes idosos, quando perdem quantidades significativas de sangue abruptamente, podem apresentar confusão mental devido aos efeitos na redução da perfusão cerebral. A administração suplementar de oxigênio por cateter nasal ou máscara pode melhorar essas alterações confusionais. Devem ser providenciadas provas cruzadas para transfusão enquanto se realiza administração venosa de cristaloides. Os pacientes devem ser mantidos em jejum absoluto até que o diagnóstico e a conduta estejam estabelecidos. A simples verificação da frequência cardíaca e a medida da pressão arterial, em decúbito e ortostatismo, ajudam a avaliar o volume da perda sanguínea. Dosagens seriadas de hemoglobina e hematócrito orientam as transfusões de sangue. No entanto, nas fases iniciais do sangramento gastrointestinal maciço, o paciente pode apresentar-se com hipovolemia e hematócrito normal. Pacientes idosos que continuam a sangrar apesar de terapêutica, se estão em choque e com valores baixos do hematócrito, ou se apresentam sintomas relacionados à baixa oxigenação tecidual, são candidatos à transfusão sanguínea. Em outros pacientes, a necessidade de transfusão é indicada de acordo com a velocidade do sangramento. Transfusões excessivas devem ser evitadas. Pacientes idosos com varizes sangrantes não devem receber sangue com o intuito de restabelecer o hematócrito a níveis normais porque a restauração do volume circulante pode elevar a pressão portal e precipitar novos sangramentos. Infusão rápida ou excessiva de coloides e, principalmente de cristaloides, pode levar à congestão pulmonar.

Um eletrocardiograma de base realizado no primeiro atendimento é útil, já que a hemorragia e a hipovolemia podem precipitar eventos isquêmicos do miocárdio. Diante do paciente idoso que permanece hipotenso e taquicárdico, apesar de reposição adequada de volume, deve-se pensar na possibilidade de infarto agudo do miocárdio. Os raios X de tórax inicial também é útil em caso de evolução desfavorável associada à aspiração pulmonar.

Pacientes com comorbidades e os que não apresentem resposta clínica satisfatória às medidas iniciais devem ser encaminhados para a unidade de terapia intensiva.

Diagnóstico das fontes de sangramento

Pacientes idosos com sangramentos maciços podem apresentar-se com síncope sem exteriorização do sangramento. Em geral, a fonte do sangramento pode ser confirmada adotando-se medidas simples, como a passagem de sonda nasogástrica. Caso retorne sangue vermelho vivo, este, provavelmente, sugere ser da parte alta. O retorno de líquido sem sangue, ou mesmo bilioso, não exclui com segurança absoluta a presença de sangramento pós-pilórico. Além de ser útil para monitorar o sangramento, a sonda nasogástrica serve para limpar a cavidade gástrica e propiciar melhores condições de visibilidade para o endoscopista. Na experiência dos autores, essa medida tem sido adotada sistematicamente, possibilitando exame mais seguro no que diz respeito à inspeção detalhada da mucosa nos trajetos examinados, devido à remoção de coágulos e pigmentos de hematina. Os resíduos sanguinolentos obscurecem o campo visual e impedem a visualização de lesões da mucosa que pararam de sangrar. A crença de que a sonda pode romper varizes e precipitar sangramento não tem fundamento científico. No entanto, aconselha-se que deva ser cuidadosamente introduzida, de preferência pelo próprio médico ou por outro profissional experiente. Vale lembrar que, se houver resistência no trajeto, não se deve forçar a sonda, já que podem coexistir alterações estruturais, como, por exemplo, divertículo esofágico com riscos de perfuração do órgão.

Endoscopia

Após a estabilização do paciente, uma esofagogastroduodenoscopia deve ser prontamente realizada para se identificar a causa do sangramento. A endoscopia na atualidade ocupa papel de destaque frente ao paciente com hemorragia digestiva, uma vez que possibilita realizar com precisão e rapidez o diagnóstico etiológico e verificar se existe sangramento ativo e sua intensidade. O exame ainda possibilita o manejo correto e a terapêutica hemostática minimamente invasiva. Esse conceito que a endoscopia alcançou foi consolidado nas duas últimas décadas, quando a era da endoscopia diagnóstica foi suplantada com o advento dos procedimentos terapêuticos endoscópicos. No passado havia resistência em se pedir a endoscopia. Atualmente existe uma tendência contrária, ou seja, muitas vezes se supervaloriza o método, acreditando que ele irá resolver mesmo os casos de hemorragia maciça com choque hipovolêmico.

Essa situação implica uma responsabilidade exagerada depositada nas mãos do endoscopista, que não raro é chamado às pressas para realizar exame em pacientes instáveis, com sangramentos vultosos, antes de se tomarem as primeiras e corretas medidas de reanimação descritas anteriormente. A endoscopia nessas situações está, na realidade, contraindicada, pois pode, ao retardar outras medidas, contribuir para uma evolução desfavorável do paciente, inclusive o óbito.

O risco de refluxo de conteúdo gástrico e subsequente aspiração aumentam em pacientes sedados e com supressão do reflexo de deglutição pela anestesia tópica da orofaringe, especialmente quando existe sangramento ativo. Por ser a aspiração causa de morbidade e mortalidade em pacientes idosos, a intubação oro-traqueal pode ser necessária antes da endoscopia digestiva quando há sangramento maciço.

Na endoscopia de rotina, medidas terapêuticas hemostáticas realizadas precocemente levam a redução do período de permanência hospitalar, queda dos índices de recorrência do sangramento, de cirurgia e de mortalidade. Embora o benefício da endoscopia não tenha sido demonstrado especificamente nos idosos, melhora na evolução tem ocorrido com os avanços da endoscopia terapêutica, associada à estratificação dos pacientes com critérios de risco de ressangramento baseados em achados endoscópicos. A endoscopia revela a fonte do sangramento em 80 a 95% dos pacientes, trazendo informações a respeito do prognóstico e, em muitos casos, possibilitando a terapêutica definitiva. Estudos sugerem que a endoscopia precoce pode efetivamente beneficiar de modo decisivo a abordagem de pacientes com sangramento gastrointestinal.

■ Terapêutica da hemorragia digestiva alta

Tratamento clínico

Agentes supressores de secreção ácida, em especial os inibidores da bomba de prótons, têm demonstrado serem capazes de diminuir o índice de ressangramento e a necessidade de cirurgia. Todos os medicamentos para tratar úlcera péptica utilizados na hemorragia gastrointestinal têm excelentes resultados em idosos sem evidências de que a idade (*per se*) aumente os riscos de efeitos adversos.

Terapêutica endoscópica

Na última década, vários estudos clínicos randomizados, bem como estudos de metanálise, demonstraram que a terapêutica endoscópica reduz os índices de recorrência hemorrágica gastrointestinal, a necessidade de cirurgia de emergência e a mortalidade em pacientes com úlcera péptica sangrando ativamente ou com vasos visíveis. A terapêutica endoscópica, na maioria das séries, demonstra índice de sucesso inicial em mais de 94% dos casos na abordagem inicial das lesões sangrantes. No entanto, os índices de recidiva hemorrágica são significativos (15 a 20%), particularmente em pacientes com úlceras grandes e profundas, coagulopatias, condições de comorbidade grave, hipotensão ou sangramento que se desenvolve durante a hospitalização. Esses pacientes são, frequentemente, idosos com alto risco de mortalidade

cirúrgica e com índices de mortalidade pós-operatória de 15 a 25%. Um estudo prospectivo de 92 pacientes com idade média de 65 anos que ressangraram após controle endoscópico inicial demonstrou que o retratamento endoscópico reduz a necessidade de cirurgia, sem aumentar o risco de morte, com menos complicações do que a cirurgia.

Em paciente com hipotensão persistente, nos quais a hemostasia não foi bem-sucedida, repetidas e fracassadas tentativas endoscópicas podem afetar de forma adversa a sobrevida. Em alguns estudos, a cirurgia eletiva precoce, após o controle endoscópico da hemorragia em pacientes de alto risco, tem sido relatada como medida de sucesso na redução do sangramento recorrente, da morbidade e da mortalidade. No entanto, essa estratégia não é universalmente aceita e requer maiores estudos. A combinação de injeção de solução de epinefrina e terapêuticas térmicas é considerada a melhor abordagem para controlar o sangramento contínuo ou evitar ressangramento em vaso visível de lesões ulceradas. O uso de eletrocoagulação, (*heater probes*, plasma de argônio, cliques metálicos e terapêutica com *laser* também é seguro em pacientes idosos.

No sangramento de varizes esofágicas, atualmente, tem sido preferida a ligadura elástica como modalidade terapêutica, tanto em idosos como em jovens. Ela reduz o risco de ressangramento recorrente e parece melhorar a sobrevida. A eficácia a curto prazo da escleroterapia é inferior à da ligadura elástica. A escleroterapia está associada a maiores índices de complicações, tais como perfuração e ressangramento. Já os índices de ressangramento tardio após erradicação de varizes com escleroterapia parecem ser menores do que com ligadura elástica.

Não existem dados que sugiram que o paciente idoso seja mais resistente à terapêutica endoscópica devido à aterosclerose em artéria de cratera ulcerosa. A parede gástrica é mais fina no paciente idoso, especialmente na área em que existe atrofia gástrica, particularmente no fundo e corpo proximal. Em tais casos, a injeção de álcool ou outro esclerosante deve ser evitada para se evitar perfuração tardia.

Radiologia intervencionista

A arteriografia terapêutica está reservada aos pacientes com sangramento acentuado e persistente, nos quais a terapêutica endoscópica não seja exequível ou tenha falhado, e aos pacientes em que a cirurgia ofereça risco muito elevado. A infusão intra-arterial de vasopressina pode parar o sangramento de úlcera em 50% dos casos. Os resultados de estudos não controlados sugerem que a oclusão de artéria sangrante com agentes tromboembólicos, adesivos tissulares, coágulos autólogos ou acessórios que permitem oclusão mecânica (p. ex., hemoclipes) podem controlar as hemorragias, identificadas angiograficamente, em aproximadamente 35 a 80% dos casos.

Como resultado do aumento de comorbidade, os pacientes idosos são mais suscetíveis a complicações da injeção de vasopressina intra-arterial. Essas complicações incluem isquemia miocárdica, arritmia cardíaca, isquemia mesentérica, infarto e perfuração intestinais. Pode ocorrer insuficiência renal associada ao uso de contrastes. A embolização de úlceras duodenais pode resultar em estenose isquêmica do duodeno em 25% dos pacientes.

Cirurgia

A decisão de operar deve estar dentro do contexto da evolução clínica. A cirurgia não deve ser adiada por motivo isolado de faixa etária elevada. A cirurgia precoce tem sido recomendada para pacientes com grandes úlceras sangrantes e achados endoscópicos que impliquem grande risco de ressangramento, particularmente sangramento vermelho vivo contínuo. Esse aspecto baseia-se no fato de que a cirurgia de emergência apresenta morbidade e mortalidade mais altas do que a cirurgia precoce eletiva. A recomendação para a cirurgia precoce nos idosos é ainda assunto controverso e merece estudos bem conduzidos.

► Hemorragia digestiva baixa (HDB)

O sangramento digestivo baixo agudo pode manifestar-se na forma de melena, sangue vermelho vivo de pequena monta, leve a moderada intensidade ou maciço. As principais causas de HDB estão listadas no Quadro 56.8.

Quadro 56.8 Principais causas de hemorragia digestiva baixa

Hemorroidas e fissuras anais
Doença diverticular
Doença inflamatória intestinal
Retocolite actínica
Colite isquêmica

Colites infecciosas
Ectasias vasculares e varizes
Pólipos e câncer colorretal
Lesões do intestino delgado
Lesões da parte alta do tubo digestivo
Ulcerações idiopáticas
Pós-polipectomia
Colite actínica
CMV

A HDB é menos frequente do que a hemorragia digestiva alta e, em comparação a essa, geralmente apresenta evolução menos grave. A incidência de HDB aumenta com a idade, sendo estimada entre 20 e 27 casos por 100.000 anualmente na população adulta de risco, enquanto a incidência anual para hemorragia gastrointestinal alta varia de 100 a 200 casos por 100.000. O aumento na incidência HDB com o avançar da idade parece estar relacionado com a maior prevalência de doença diverticular dos cólons e angioectasias. Do mesmo modo que na hemorragia digestiva alta, o sangramento baixo cessa espontaneamente na maioria dos casos (80 a 85%). Em cerca de 10 a 15% dos pacientes com manifestação de sangramento digestivo baixo, uma esofagogastroduodenoscopia poderá identificar como fonte um sangramento na parte alta do tubo digestivo. As causas mais comuns de sangramento digestivo baixo são as diverticuloses e as angioectasias. A idade média de pacientes com sangramento digestivo baixo varia de 63 a 77 anos, e o índice de mortalidade varia de 2 a 4%.

■ Abordagem do sangramento digestivo baixo

Também nos casos de HDB, uma anamnese detalhada e a identificação dos fatores de risco ajudam a definir a causa de sangramento no idoso. O uso de ácido acetilsalicílico (AAS) e de AINE pode estar associado a sangramento gastrointestinal baixo. O sangramento associado a antecedentes de hipovolemia aumenta a possibilidade de colite isquêmica, enquanto radioterapia prévia devido a câncer pélvico ou prostático sugere proctite actínica que pode se manifestar meses ou mesmo anos após a irradiação. Uma história de constipação intestinal grave pode aumentar a possibilidade de úlcera estercoral, e história de polipectomia recente fala em favor de sangramento pós-polipectomia. A quantificação do sangramento exteriorizado no idoso pode ser dificultada devido aos relatos e observações deficientes no idoso, que, frequentemente, apresenta visão ruim, imobilidade e déficit de memória.

Como parte da anamnese e do exame físico inicial, o toque retal e a retossigmoidoscopia podem ajudar a excluir afecção anorretal e confirmar as descrições dos sinais relatados. Cerca de 40% dos carcinomas retais, diagnosticados por meio da anorretoscopia, são palpáveis ao toque digital. Se o sangramento for de etiologia desconhecida, é prudente realizar uma esofagogastroduodenoscopia para excluir sangramento digestivo alto, antes do preparo e da colonoscopia de urgência.

Strate *(et al. (2005))*, desenvolveram um escore preditor de gravidade para sangramento intestinal baixo. Esse escore apresentou correlação com índices de mortalidade e se baseou em fatores relacionados ao exame clínico, apresentação do sangramento, uso de AAS, presença de comorbidades. Na abordagem inicial do paciente idoso, esse escore pode ser aplicado.

Colonoscopia

A maioria dos casos de HDB cessa espontaneamente, porém não é possível prever quais pararão e quais necessitarão de intervenção. A hemostasia por via colonoscópica tem um papel importante no tratamento de algumas lesões, tais como ectasias vasculares sangrantes, que podem ser abordadas através de injeção de substâncias esclerosantes ou métodos térmicos.

Quando indicar a colonoscopia, e qual o melhor momento para realizá-la? Qual o tipo de preparo a ser empregado? Não existem regras. As condições e o preparo são avaliados pelo endoscopista, que deverá determinar o momento adequado para a realização do exame em comum acordo com o clínico e cirurgião. Assim como na hemorragia digestiva alta, a colonoscopia não é a primeira medida a ser tomada (Quadro 56.9). Portanto, é muito importante a troca de informações e discussão do caso entre o médico solicitante e o colonoscopista.

Quadro 56.9 Principais medidas na hemorragia digestiva baixa aguda

Medidas iniciais	Outras medidas
Jejum, acesso venoso, soroterapia, transfusão etc.	Retossigmoidoscopia flexível
História clínica e exame físico	Enema opaco
Afastar hemorragia digestiva alta (cateterismo nasogástrico e endoscopia alta)	Colonoscopia
Exame proctológico: toque (fissura, fístula, doença hemorroidária)	Arteriografia
Retossigmoidoscopia rígida (confirmar sangue na luz retal e lesões)	Cintilografia

O papel da colonoscopia na avaliação e condução dos pacientes com sangramento gastrointestinal baixo evoluiu muito nas últimas duas décadas. A instituição do diagnóstico e do tratamento precoce do sangramento, por meio da colonoscopia, tem sido amplamente difundida, tendo em vista a segurança no preparo e seus reais benefícios, mesmo no paciente idoso. Entre 12 e 17% dos pacientes submetidos à colonoscopia devido a sangramento digestivo baixo terão possibilidade de terapêutica endoscópica. As modalidades terapêuticas endoscópicas do sangramento digestivo baixo agudo, em particular para angioectasias e doença diverticular, incluem sondas térmicas de contato, (*laser*, eletrocauterização monopolar e bipolar, injeção de esclerosantes, ligadura elástica, além de métodos mecânicos tais como hemoclipes e (*endoloops*).

Arteriografia e cintilografia

Jensen e Machicado (1988) constataram que a arteriografia visceral de urgência é inferior à colonoscopia para o diagnóstico das HDB (ver Quadro 56.10).

Quadro 56.10 Arteriografia de urgência versus colonoscopia no diagnóstico da hemorragia digestiva baixa*

Diagnóstico final	Angiografia positiva	Colonoscopia positiva
Ectasia vascular	1/5	4/5
Doença diverticular	1/4	3/4
Lesão de intestino delgado	0/3	2/3
Pólipo colônico ou câncer	0/2	2/2
Lesões retais	0/2	2/2
Endometriose	0/1	1/1
<i>Total</i>	2/17 (12%)	14/17 (82%)

* Adaptado de Jensen DM & Machicado GA. Diagnosis and Treatment of Severe Hematochezia. *Gastroenterology* 1988; 95:1569-74.

Apesar disso, se a fonte de sangramento não for detectada por meio da colonoscopia, deve-se considerar a possibilidade de arteriografia nos sangramentos graves. Os resultados da arteriografia são melhores nos sangramentos maciços. Embora não seja tão precisa como a arteriografia para identificar o local exato do sangramento, a cintilografia é segura e mais sensível para detectar sangramento ativo, mesmo em níveis de 0,5 ml/min. A sensibilidade da arteriografia para localizar o sangramento oscila entre 28 e 77%. Entre as limitações da arteriografia diagnóstica e terapêutica estão sua difícil disponibilidade na maioria dos hospitais e o risco de insuficiência renal. A arteriografia terapêutica consiste na administração de um vasoconstritor (vasopressina), através de cateter, possibilitando índices de hemostasia que variam de 62 a 100%, embora o sangramento possa recorrer em 16 a 50% dos pacientes. A eficácia em controlar o sangramento colônico é mais alta (83%) comparada com a hemorragia no intestino delgado (71%). Em uma série, 41% dos pacientes tiveram complicações devido à injeção intra-arterial de vasopressina, incluindo retenção de líquido, hiponatremia, hipertensão transitória, bradicardia sinusal e arritmias. Complicações maiores ocorreram em 9 a 21% dos pacientes e incluíram edema pulmonar, arritmias graves, isquemia miocárdica e hipertensão, requerendo tratamento.

Tratamento cirúrgico

A idade, provavelmente por associação ao aumento das comorbidades, é um fator de risco importante para a mortalidade pós-operatória. A cirurgia, geralmente, deve ser considerada em pacientes com sangramento digestivo baixo

quando mais de 4 unidades de transfusão são necessárias em 24 h ou o sangramento é recorrente e não controlável. A determinação do local do sangramento pré-operatoriamente é essencial para o sucesso da ressecção colônica segmentar. A ressecção colônica segmentar às cegas e a colectomia total de emergência são acompanhadas de altos índices de morbidade e mortalidade, bem como de maiores índices de ressangramento. O índice de mortalidade para colectomia total varia de 5 a 33%, enquanto a mortalidade na ressecção segmentar às cegas pode atingir 57%.

► Hemorragia do intestino delgado

Estima-se que cerca de 5% dos casos de hemorragia digestiva tenham sua origem no intestino delgado ou médio. Atualmente, as hemorragias do delgado têm sido denominadas pela maioria dos autores com experiência no assunto por hemorragia do intestino médio (HIM). Pelas características anatômicas do órgão e consequente dificuldade diagnóstica, tem sido um desafio a abordagem de pacientes que apresentam endoscopia alta e colonoscopia normais e persistem com sangramento. As principais causas de hemorragia do intestino delgado estão listadas no Quadro 56.11.

Quadro 56.11 Frequência das causas de hemorragia no intestino delgado

Lesões vasculares Angioectasias Telangectasia hereditária hemorrágica Hemangioma Dieulafoy	70-80%
Miscelânea Medicamentos Infecções (tuberculose) Doença de Crohn Divertículo de Meckel Zollinger-Ellison Vasculites Enterite actínica Divertículo jejunal Isquemia mesentérica Outras	10-25%
Tumores	5-10%

As causas de hemorragia do intestino delgado são várias, e nos pacientes idosos as angioectasias são os principais achados. Outras causas incluem divertículos, tumores, doença de Crohn, fístulas aortoentéricas e ulcerações pelo uso de anti-inflamatórios.

O recente aprimoramento de métodos diagnósticos com o surgimento da videocápsula endoscópica (VCE) e o desenvolvimento da enteroscopia de balão único e de duplo balão têm permitido maior porcentagem diagnóstica e terapêutica nesses casos, superando métodos radiológicos (trânsito intestinal, arteriografia), de medicina nuclear e endoscópicos (*push* enteroscopia, sonda enteroscópica), todos utilizados previamente. O Quadro 56.12 apresenta as vantagens e desvantagens dos métodos disponíveis para investigação do intestino delgado.

Quadro 56.12 Métodos de investigação do intestino delgado (vantagens e desvantagens)

Método	Vantagens	Desvantagens
Trânsito/enteroclise	Sem riscos	Ruim para as pequenas lesões mucosas e para angiodisplasias, desconfortável
Cintilografia	Boa, se há sangramento ativo	Baixa especificidade, não determina a causa do sangramento
Angiografia	Bom, se há sangramento ativo	Invasivo, risco de infarto intestinal quando se realiza embolização. Reação ao contraste venoso
<i>Push</i> -enteroscopia	Visibilização direta e tratamento da lesão	Invasivo, desconfortável, examina apenas parte do jejuno
Cápsula endoscópica	Exame da maior parte do intestino delgado. Não invasivo	Não trata a lesão encontrada. Longo tempo de exame e de interpretação das imagens. Pontos cegos.

Enteroscopia com mono e duplo balão e enteroscopia espiral

Visualização direta e tratamento. Exame da maior parte do intestino delgado

Invasivo, necessita sedação prolongada. Método mais recente, menos estudado que os demais

■ Abordagem na hemorragia do intestino médio (HIM)

A história clínica deve ser detalhada, e devem ser buscados no exame físico sinais de sangramento digestivo. O uso de medicamentos pelo paciente idoso necessita ser minuciosamente investigado, já que os seus efeitos colaterais são mais evidentes nessa faixa etária. Deve-se sempre perguntar sobre o uso de anti-inflamatórios e anticoagulantes que aumentam os riscos de sangramento e são frequentemente utilizados por pacientes idosos. História de diarreia crônica e emagrecimento podem sugerir doença inflamatória intestinal ou neoplasias. Hipertensão portal pode cursar com varizes de intestino delgado.

Para considerarmos a possibilidade de sangramento do intestino delgado, é importante que a endoscopia alta e a colonoscopia sejam realizadas à admissão, no intuito de excluir fonte de sangramento nas regiões comumente observadas. Eventualmente esses exames podem ser repetidos para tentar se definir um provável local de sangramento que tenha passado inadvertido no primeiro exame.

Exames radiológicos e de medicina nuclear

O estudo contrastado do intestino delgado (trânsito intestinal) é um método simples, facilmente disponível e bem tolerado, porém com sensibilidade muito reduzida (0 a 6%) na identificação de lesões associadas a sangramento gastrointestinal. Não se constitui em método eficaz na detecção de lesões vasculares ou pequenas lesões mucosas, porém apresenta importância na avaliação da doença de Crohn e tumores de acometimento do intestino delgado. A enteróclise apresenta melhor acurácia diagnóstica (10 a 25%), porém é método desconfortável que exige exposição aumentada à radiação. A enterotomografia com administração de polietilenoglicol por via oral (VO) permite uma boa avaliação do relevo mucoso do intestino delgado, bem como da presença de fístulas, estenoses ou massas. A cintigrafia pode fornecer informações indiretas sobre a localização de sangramentos ativos de intestino delgado. A arteriografia mesentérica pode identificar o local de sangramento em até um terço dos casos e a embolização seletiva pode ser a hemostasia definitiva nesses casos. É necessário, no entanto, um sangramento de 0,5 a 1 ml por minuto para que sua execução seja eficiente.

■ Métodos endoscópicos

Até poucos anos atrás os métodos disponíveis para diagnóstico e terapêutica das lesões hemorrágicas do intestino delgado eram a (*push* enteroscopia, a sonda enteroscópica e a enteroscopia intraoperatória (EIO). Recentemente a VCE e as enteroscopias com mono e duplo balão vêm sendo utilizadas e cada vez mais divulgadas, mostrando-se de grande importância diagnóstica e terapêutica.

Apesar da superioridade da cápsula endoscópica e da enteroscopia de duplo balão (EDB) em relação à (*push* enteroscopia, esta continua sendo utilizada por ser técnica mais facilmente disponível para se obter uma exploração da parte proximal do intestino delgado.

A EIO é realizada sob anestesia geral, com a participação do cirurgião, sendo reservada como último recurso na tentativa de se esclarecer a origem da HIM. Sua principal desvantagem é a necessidade de anestesia geral além de, na maioria das vezes, de uma laparotomia ou videocirurgia. O cirurgião examina a serosa por transiluminação e marca as lesões encontradas pela endoscopia. Complicações relacionadas com a EIO variam de 0 a 52%, incluindo lacerações mucosas, hematomas intramurais, hematomas mesentéricos, perfuração, íleo prolongado, isquemia intestinal e infecção da ferida operatória. A mortalidade relacionada ao procedimento ou a complicações pós-operatórias chega a 11%.

Yamamoto (*et al.* (2001) descreveram a EDB. Essa técnica difere das enteroscopias tradicionais por utilizar um videoendoscópico especificamente desenvolvido para exame do intestino delgado, com diâmetro externo de 8,5 mm para diagnóstico (Fujinon EN-450P5) e de 9,4 mm para terapêutica (Fujinon EN-450T5), com comprimento de 200 cm. Na extremidade acopla-se um balão que é introduzido dentro do (*overtube* com comprimento de 145 cm. Na extremidade distal do (*overtube*, acopla-se outro balão; ambos são utilizados de maneira sincronizada. Os enteroscópios com canal de trabalho de 2,8 mm possibilitam a passagem de acessórios convencionais e a realização de vários procedimentos terapêuticos na hemorragia (polipectomias, biopsias, injeção de substâncias com agulhas injetoras, aplicação de plasma de argônio, colocação de hemoclipes).

Os balões são insuflados e desinsuflados de forma segura e eficaz por uma bomba insufladora de ar, que, por meio de toques, possibilita um rigoroso controle das pressões dentro dos balões. A enteroscopia total pode ser confirmada colocando-se marcas de tinta (tatuagem) nanquim durante a primeira introdução e identificando-se a respectiva marcação na inserção do aparelho por via oposta (Figura 56.1).



Figura 56.1 Enteroscópio com duplo balão, (*overtube* flexível (A) e bomba insufladora de ar com controle de pressão (B).

A técnica de abordagem pela EDB nas mãos de um endoscopista experiente possibilita a enteroscopia total em até 80% dos casos. Esse método permite também o exame nos casos de alça cega e alça aferente, bem como nas estenoses de intestino delgado. Assim, com esse sistema pode-se atingir as porções mais distais do intestino delgado, com traumatismos mínimos e baixos índices de complicações.

As principais contraindicações ao uso da EDB são os casos em que há fragilidade da parede intestinal, como anastomose intestinal ou pancreatite recentes, ulcerações extensas no intestino delgado, linfoma em vigência de quimioterapia ou síndrome de Ehlers-Danlos. A EDB também deve ser evitada em pacientes com coagulopatias ou suspeita de obstrução ou perfuração intestinais. Embora seja um método pouco invasivo, a EDB apresenta complicações em torno de 0,8% dos casos, taxa próxima àquela encontrada nas colonoscopias. A principal intercorrência relatada foi a pancreatite, cuja causa ainda não foi completamente determinada, mas acredita-se ser provocada por compressão da papila de Vater pelo balão do enteroscópio durante o exame. Nas EDB terapêuticas, complicações mais graves, como hemorragia e perfuração, são observadas em 4,3% dos procedimentos.

A (*enteroscopia de balão único*) foi desenvolvida com intuito de simplificar o exame de EDB, pelo uso de um único balão, mas proporcionando ao mesmo tempo todas as vantagens da EDB, como a visualização de todo o intestino delgado e a possibilidade terapêutica ou de biopsias. Como na EDB, dois profissionais são necessários para a realização do procedimento, já que tanto o enteroscópio quanto o (*overtube*) precisam ser manipulados.

O sistema consiste em enteroscópio de balão único acoplado ao (*overtube*) flexível de silicone (Figura 56.2A). O canal interno do (*overtube*) também apresenta uma película hidrofílica que, com a colocação de 10 a 20 ml de água, reduz o atrito e permite o fácil deslizamento do enteroscópio por dentro do (*overtube*). Para insuflação do balão do (*overtube*), o equipamento dispõe de bomba de ar, cuja pressão varia de - 6,0 até + 6,0 mmHg (Figura 56.2B).



Figura 56.2 Enteroscópio com balão único, (*overtube* flexível (A) e bomba insufladora de ar (B).

Quanto à técnica de inserção, esse método consiste também na retificação das alças. No entanto, devido à ausência de balão na ponta do enteroscópio, quando se deseja desinflar o balão do (*overtube*) e avançar o enteroscópio, flexiona-se a sua ponta a fim de se manter a posição estável. Dessa maneira, após a introdução do enteroscópio o mais distal possível, tanto pela VO quanto pela via anal, a ponta do mesmo é angulada em 180°, na posição máxima (*up* ou *down*) (Figura 56.3).

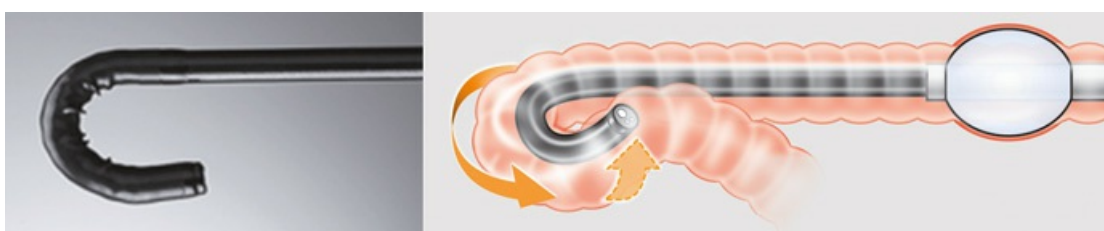


Figura 56.3 Técnica de progressão do enteroscópio de balão único.

Assim, mantendo-se a posição da ponta em forma de um gancho, após desinsuflar o balão do (*overtube*, este é introduzido até a marca de 50 cm no endoscópio. Durante a retirada ou retificação do conjunto endoscópio-(*overtube*, não é necessária a manutenção da flexão da ponta do endoscópio, e sim somente a insuflação do balão do (*overtube* para que não haja risco de complicação como perfuração da alça (Figura 56.4).

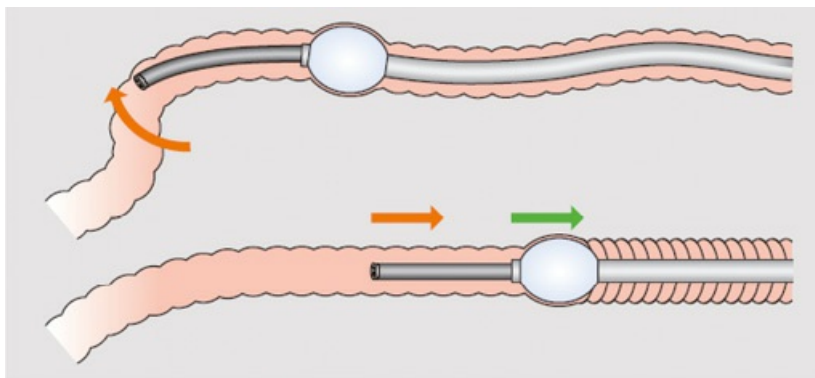


Figura 56.4 Técnica de retirada do enteroscópio de balão único.

Recentemente, um novo (*overtube* foi desenvolvido, na tentativa de tornar a enteroscopia mais simples, rápida, e ao mesmo tempo segura: o Endo-Ease Discovery SB (DSB). Esse (*overtube*, quando acoplado a um endoscópio, permite o exame do intestino delgado por meio da (*spiral enteroscopy*, isto é, (*enteroscopia em espiral*.

Inicialmente, esse novo método foi utilizado em 75 pacientes, demonstrando grande capacidade de introdução anterógrada profunda do aparelho no intestino delgado, bem como rapidez do tempo total de exame. A introdução de maneira retrógrada também foi realizada.

Atualmente a enteroscopia em espiral já foi realizada em mais de 3.000 pacientes em todo o mundo, e o seu (*overtube*, o DSB, foi aprovado pelo US Food and Drug Administration (FDA).

A VCE foi descrita em 2001 e considerada o método não invasivo mais eficaz para o estudo do intestino delgado. O exame da VCE tem como vantagem dispensar sedação ou analgesia, sendo realizada ambulatorialmente, preservando as atividades habituais do paciente. Suas desvantagens são não apresentar definição das imagens tão apurada quanto a da videoendoscopia, não permitir seu direcionamento para exame repetido e detalhado de eventuais lesões, não possibilitar a realização de biopsias ou terapêutica. Na visualização do intestino delgado, há áreas cegas devido ao escurecimento progressivo da imagem, especialmente nos segmentos distais, que é prejudicada pela presença de bile e resíduo alimentar. Nos casos de trânsito intestinal lento que exceda o tempo de capacidade da bateria (6 a 8 h), a transmissão dos sinais é interrompida antes que a cápsula tenha percorrido todo o delgado, sendo o exame incompleto. Outra limitação é o preço elevado do exame. A VCE apresenta acurácia média de 42% podendo ser de até 66% nos casos de sangramento em atividade no momento do exame. As contraindicações absolutas para a VCE incluem a obstrução e a pseudo-obstrução do trato digestório. Relatam-se como contraindicações relativas desordens de motilidade intestinal (p. ex., gastroparesias), presença de estenoses e fístulas, gravidez, doença diverticular do intestino delgado, divertículo de Zenker, múltiplas operações abdominais, radioterapia prévia, distúrbios da deglutição ou disfagia e uso de desfibrilador ou cardioversor. Ainda que não haja estudos bem estabelecidos em pacientes portadores de marca-passo, evidências sugerem que a VCE possa ser realizada com segurança nesses casos (Figuras 56.5, 56.6, 56.7).

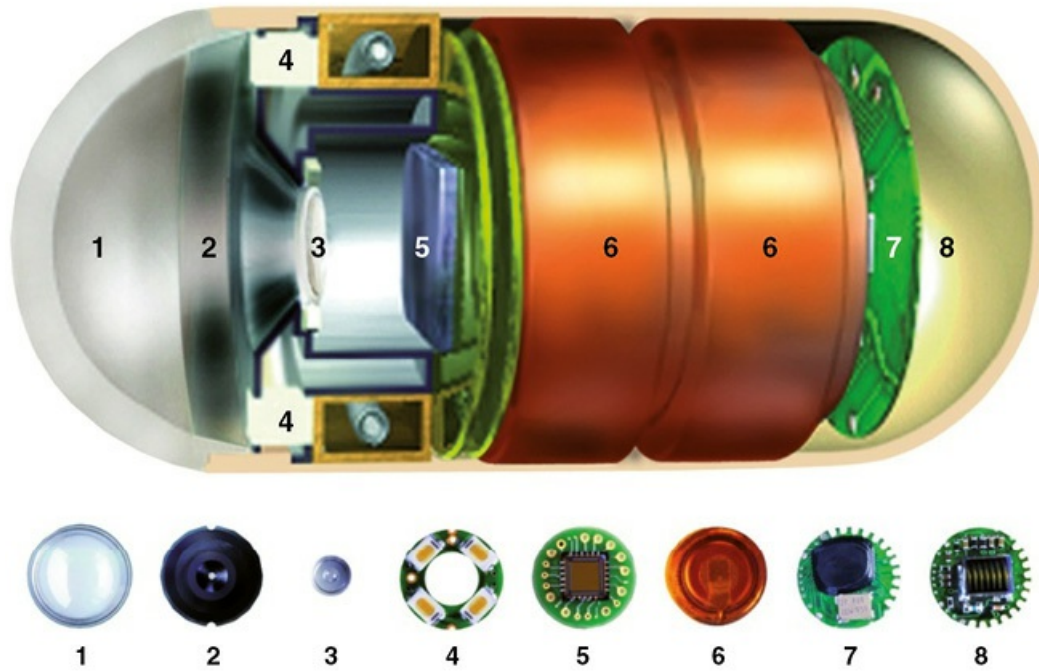


Figura 56.5 A cápsula endoscópica: 1 – domo óptica; 2 – suporte da lente; 3 – lente; 4 – LED's (*light emitting diodes*); 5 – CMOS (*complementary metal oxide silicon*); 6 – baterias; 7 – transmissor ASIC (*application specific integrated circuit*); 8 – antena.

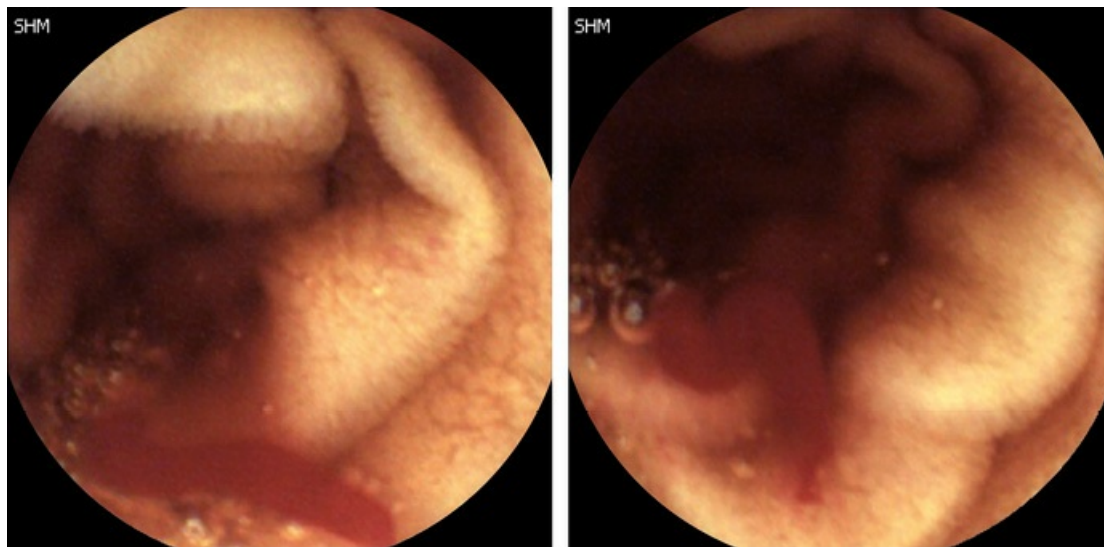


Figura 56.6 Imagem de cápsula endoscópica mostrando sangramento arterial (Dielafoy) em região do jejuno proximal (15 cm após o ângulo de Treitz) em paciente de 69 anos já submetida à cirurgia de revascularização miocárdica, portadora de hipertensão arterial sistêmica e insuficiência renal não dialítica. História de sangramento digestivo agudo com melena, queda da hemoglobina para 5 mg/dl e cursando com isquemia miocárdica (fotografias dos autores).



Figura 56.7 Cápsula endoscópica mostrando angioectasia de jejuno distal (fotografia dos autores).

■ Sequência de abordagem na hemorragia do intestino médio

A abordagem diagnóstica dos pacientes portadores de hemorragia digestiva de origem obscura deverá ser instituída de acordo com a gravidade e apresentação do sangramento assim como de sua faixa etária:

- Pacientes com sangue oculto positivo nas fezes, sem anemia: na ausência de outros sintomas gastrintestinais deverão ser submetidos à colonoscopia e à endoscopia digestiva alta (EDA)
- Pacientes com sangue oculto positivo nas fezes, com anemia: devem ser submetidos à EDA e à colonoscopia; na ausência de achados nesses exames, deverão ser submetidos à avaliação do intestino delgado por meio da cápsula endoscópica
- Pacientes com melena ou enterorragia, sem instabilidade hemodinâmica: devem ser submetidos à EDA e à colonoscopia; na ausência de achados nesses exames, deverão ser submetidos à avaliação do intestino delgado através da cápsula endoscópica
- Pacientes com melena ou enterorragia, com instabilidade hemodinâmica: devem ser submetidos à EDA e à colonoscopia; na ausência de achados nesses exames, deverão ser submetidos à arteriografia e, em casos nos quais não se consegue o diagnóstico, deve-se partir para avaliação do intestino delgado (por enteroscopia de duplo balão ou balão único, quando não se conseguiu a estabilização hemodinâmica do paciente) ou videocápsula endoscópica (em paciente hemodinamicamente estável) ou enteroscopia intraoperatória (em casos de falha da enteroscopia de duplo balão)

Com base na literatura e na experiência, os autores sugerem o organograma mostrado na Figura 56.8.

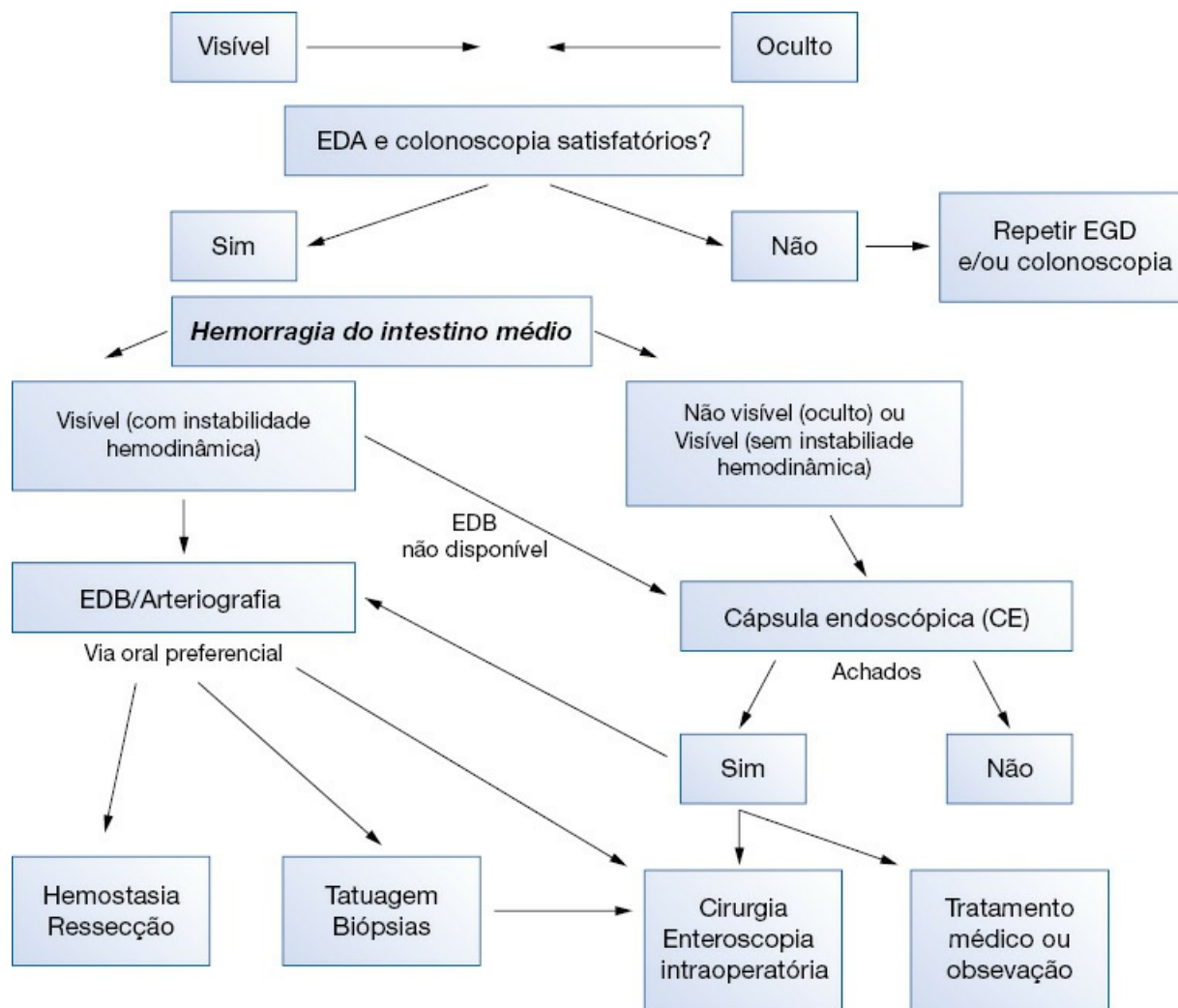


Figura 56.8 Organograma da propedêutica da hemorragia do intestino.

Bibliografia

- Akerman PA, Agrawal D, Cantero D, Pangtay J. Spiral enteroscopy with the new DSB overtube: a novel technique for deep peroral small-bowel intubation. (*Endoscopy*. 2008;40:974-978.
- Alder DG, Knipschild M, Gostout C. A prospective comparison of capsule endoscopy and push enteroscopy in patients with GI bleeding of obscure origin. (*Gastrointestinal Endoscopy*. 2004;59:492-498.
- Antler AS (*et al.* Gastrointestinal bleeding in the elderly. (*Am J Surg*. 1981;142:271-273.
- Athanasoulis CA (*et al.* Mesenteric arterial infusions of vasopressin for hemorrhage from colonic diverticulosis. (*Am J Surg*. 1975;129:212-216.
- Beejay U (*et al.* A pilot trial comparing the diagnostic imaging system to conventional enteroscopy in the evaluation of chronic obscure gastrointestinal bleeding. (*American Congress of Gastroenterology* Nov, 2002.
- Brambley PN (*et al.* The Role of an open-access bleeding unit in the management of colonic hemorrhage: a 2-year prospective study. (*Scand J Gastroenterol*. 1006;31:764-769.
- Brearley S (*et al.* Selection of patients for surgery following peptic ulcer hemorrhage. (*Br J Surg*. 1987;74:893-896.
- Cantero D, Akerman PA, Pangtay J. Retrograde spiral enteroscopy using the Fujinon EN-450T5 and Olympus SIF-180 200 cm enteroscopes with the discovery SB overtube. (*Gastrointest Endosc*. 2009;69:AB192.
- Charbonnet P (*et al.* Treatment of gastrointestinal hemorrhage. (*Abdom Imaging*. 2005;30(6):719-726.
- Cook DJ (*et al.* Endoscopic therapy for acute nonvariceal upper gastrointestinal hemorrhage: a meta-analysis. (*Gastroenterology*. 1992; 102:139-148.
- Cooper GS (*et al.* Early endoscopy in upper gastrointestinal hemorrhage: associations with recurrent bleeding, surgery, and length of hospital stay. (*Gastrointest Endosc*. 1999;49:145-152.
- Dai N (*et al.* Improved capsule endoscopy after bowel preparation. (*Gastrointest Endosc*. 2005;61(1):28-31.
- Dourad R (*et al.* Intra-operative enteroscopy for unexplained gastrintestinal bleeding. (*American Journal of Surgery*. 2000;180:181-184.
- Eaton AC. Emergency surgery for acute colonic hemorrhage – a retrospective study. (*Br J Surg*. 1981;68:109-112.
- Enquist IF (*et al.* Statistically valid ten-year comparative evaluation of three methods of management of massive gastroduodenal hemorrhage. (*Ann Surg*. 1965;162:550-560.
- Foutch P. Angiodysplasi of the gastrointestinal tract. (*American Journal of Gastroenterology*. 1993;88:807-818.
- Ghosh S, Watts D, Kinnear M. Management of gastrointestinal haemorrhage. (*Postgrad Med J*. 2002;78:4-14.
- Friedman LS, Martin P. The problem of gastrointestinal bleeding. (*Gastroenterol Clin North Am*. 1993;22:717-721.
- Ginsberg GG (*et al.* Wireless capsule endoscopy. (*Gastrointest Endosc*. 2002; 56(5):621-624.
- Gralnek IM. Obscure-overt gastrointestinal bleeding. (*Gastroenterology*. 2005;128:1424-1430.

- Hay JA (*et al.* Prospective evaluation of a clinical guideline recommending hospital length of stay in upper gastrointestinal tract hemorrhage. (*Am J Med.* 1996;100:313-322.
- Himal HS (*et al.* The management of upper gastrointestinal hemorrhage: a multiparametric computer analysis. (*Ann Surg.* 1974;179:489-493.
- Hudson N (*et al.* Late mortality in elderly patients surviving acute peptic ulcer bleeding. (*Gut.* 1994;37:177-181.
- Jensen DM, Machicado GA. Diagnosis and treatment of severe hematochezia. The role of urgent colonoscopy after purge. (*Gastroenterology.* 1988;95(6):1569-74.
- Katz LB. The role of surgery in occult gastrointestinal bleeding. (*Seminars of (Gastrointestinal Disease.* 1999;10:7-81.
- Khuroo MS (*et al.* A comparison of omeprazole and placebo for bleeding peptic ulcer. (*N Engl J Med.* 1997;336:1054-1058.
- Kwo PT, Tremaine WJ. Nonsteroidal anti-inflammatory drug-induced enteropathy: case discussion and review of the literature. (*Mayo Clin Proc.* 1995;70:55-61.
- Lang EK. Transcatheter embolization in management of hemorrhage from duodenal ulcer: long-term results and complications. (*Radiology.* 1992;182:703-707.
- Laporte JR (*et al.* Upper gastrointestinal bleeding in relation to previous use of analgesics and nonsteroidal anti-inflammatory drugs. (*Lancet.* 1991;337:85-89.
- Lau JY (*et al.* Endoscopic retreatment compared with surgery in patients with recurrent bleeding after initial endoscopic control of bleeding ulcers. (*N Engl J Med.* 1999;340:751-756.
- Lewis BS. Radiology (*versus* endoscopy of the small bowel. (*Gastrointest Endosc Clin N Am.* 1999;9(1):13-27.
- Longstreth GF. Epidemiology and outcome of patients hospitalized with acute lower gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. (*Am J Gastroenterol.* 1997;92:419-424.
- Longstreth GF. Epidemiology of hospitalization for acute upper gastrointestinal hemorrhage: a population-based study. (*Am J Gastroenterol.* 1995;90:206-210.
- Magnano A (*et al.* The role of capsule endoscopy in the work-up of obscure gastrointestinal bleeding. (*European Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 2004;16:403-406.
- Marek TA. Gastrointestinal bleeding. (*Endoscopy.* 2005;37:1098-1104.
- Morris DL (*et al.* Optimal timing of operation for bleeding peptic ulcer: prospective randomized trial. (*BMJ.* 1984;200:1277-1280.
- Mueller X (*et al.* Factors predisposing to further hemorrhage and mortality after peptic ulcer bleeding. (*J Am Coll Surg.* 1994;179:457-461.
- Permutt RP, Cello JP. Duodenal ulcer disease in the hospitalized elderly patient. (*Dig. Dis. Sci.* 1982;27:1-6.
- Rabestein T, Krauss N, Hahn EG, Konturek P. Wireless capsule endoscopy – beyond the frontiers of flexible gastrointestinal endoscopy. (*Med Sci Monit.* 2002;8(6):128-132.
- Richter JM (*et al.* Effectiveness of current technology in the diagnosis and management of lower gastrointestinal hemorrhage. (*Gastrointest Endosc.* 1995;41:93-98.
- Rockall TA (*et al.* Selection of patients for early discharge or outpatient care after acute upper gastrointestinal haemorrhage. National Audit of Acute Upper Gastrointestinal Haemorrhage. (*Lancet.* 1996;347:1138-1140.
- Segal WN, Cello JP. Hemorrhage in the upper gastrointestinal tract in the older patient. (*Am J Gastroenterol.* 1997;92:42-46.
- Sherman LM, Shenoy SS, Cerra FB. Selective intra-arterial vasopressin: clinical efficacy and complications. (*Ann Surg.* 1979;189:298-302.
- Silverstein FE (*et al.* The National ASGE Survey on upper gastrointestinal bleeding: II. Clinical prognostic factors. (*Gastrointest Endosc.* 1981;27:80-93.
- Steer ML, Silen W. Diagnostic procedures in gastrointestinal hemorrhage. (*N Engl J Med.* 1989;309:646-650.
- Strate LL (*et al.* Validation of a clinical prediction rule for severe acute lower intestinal bleeding. (*The American Journal of Gastroenterology.* 2005;100(8):1821-1827.
- Thorne DA (*et al.* Bleeding rates necessary for detecting acute gastrointestinal bleeding with technetium 99m labeled red cells in an experimental model. (*J Nucl Med.* 1987;28:514-520.
- Yamamoto H (*et al.* Total enteroscopy with a nonsurgical steerable double-balloon method. (*Gastrointest Endosc.* 2001;53:216-220.
- Yamamoto H (*et al.* New system of double-balloon enteroscopy for diagnosis and treatment of small intestinal disorders. (*Gastroenterology,* 2003;125:1556; [author reply] 1556-7, 2003.
- Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding: Part 2. Etiology, therapy, and outcomes. (*Gastrointest Endosc,* 1999;49:228-238.
- Zuckerman GR, Prakash C. Acute lower intestinal bleeding: Part 1. Clinical presentation and diagnosis. (*Gastrointest Endosc.* 1998;48:606-616.



57

Constipação Intestinal e Diarreia

Milton Luiz Gorzoni e Luís Cláudio Rodrigues Marrochi

► Constipação intestinal

■ Introdução

Quadros de constipação intestinal, embora não decorram do envelhecimento normal, são comuns em idosos devidos à associação de menor mobilidade intestinal com medicamentos e condições de saúde potencialmente obstipantes. Conforme critérios metodológicos adotados e local de análise, estimativas de prevalência de constipação intestinal variam entre 2 e 28% dos indivíduos estudados, embora haja quase unanimidade sobre seu aumento progressivo com o aumento da idade. Observa-se também sua maior frequência entre mulheres e em camadas de baixo nível socioeconômico (Sonnenberg e Koch, 1989; Hurdon *(et al., 2000)*; Lembo e Camilleri, 2003).

De acordo com a definição mais simples e mais utilizada na prática clínica, considera-se constipação intestinal evacuação inferior a três vezes por semana. Há outras definições baseadas em consensos internacionais, como os critérios de Roma II (Thompson *(et al., 1999)* (Quadro 57.1).

Quadro 57.1 Definição de constipação funcional crônica em adultos pelos critérios de Roma II (Thompson *et al., 1999)*

Dois ou mais dos itens e subitens abaixo por 12 ou mais semanas nos 12 últimos meses

1. Em mais de 25% das evacuações:
 - a. Esforço intenso
 - b. Coprólitos ou fezes endurecidas
 - c. Sensação de evacuação incompleta
 - d. Sensação de obstrução ou bloqueio anorretal
 - e. Manobras manuais para auxiliar a defecação
2. Menos de três evacuações/semana

■ Causas de constipação

A frequência da constipação intestinal em idosos decorre da associação de várias circunstâncias usuais nessa faixa etária. Imobilidade total ou parcial, sedentarismo, alterações dietéticas, baixa ingestão hídrica, medicamentos e doenças que

dificultam o ato da evacuação são exemplos encontrados diariamente na prática clínica. Deve-se valorizar o sintoma e atentar para excluir causas de constipação intestinal secundária a doenças e/ou causas muitas vezes subclínicas (Sonnenberg e Koch, 1989; Koch (*et al.*, 1997; Rao (*et al.*, 1998; Hurdon (*et al.*, 2000; Schiller, 2001; Lembo e Camilleri, 2003).

Conceitualmente divide-se a constipação intestinal em dois grupos: (a) o de causas primárias e (b) o de causas secundárias.

Constipação intestinal primária

Divide-se em três subtipos:

- Constipação intestinal com trânsito intestinal normal ou constipação intestinal funcional – apresenta como padrão fezes que passam pelo cólon em velocidade normal. O diagnóstico clínico é frequente
- Constipação intestinal com trânsito intestinal lento – caracteriza-se pelo prolongado tempo de passagem do bolo fecal pelo intestino grosso. Associa-se normalmente às queixas de distensão abdominal e perda de borborigmo. Suas causas não são claras. Mecanismos possíveis incluem anormalidades no plexo mesentérico, inervação colinérgica incompleta e disfunções na placa motora noradrenérgica
- Disfunção anorretal – provocada pela coordenação ineficaz da musculatura pélvica durante a defecação. Pacientes relatam sensações de evacuação incompleta ou de obstrução à defecação e/ou a necessidade de manipulação digital no orifício retal.

Constipação intestinal secundária

A boa avaliação clínica possibilita a detecção e/ou exclusão de potenciais causas de constipação intestinal secundária (Quadro 57.2).

Quadro 57.2 Causas de constipação secundária

Doenças metabólicas e endócrinas	Distúrbios psiquiátricos
Diabetes melito	Ansiedade
Hipotireoidismo	Depressão
Uremia	Somatização
Hipercalcemia	Anormalidades estruturais
Hiperparatireoidismo	Fissuras anais
Miopatias	Estenoses anais
Amiloidose	Hemorroidas
Distrofia miotônica	Estenoses colônicas
Esclerodermia	Doença inflamatória
Doenças neurológicas	Prolapso retal
Neuropatia autonômica	Outras
Doença cerebrovascular	Síndrome cólon irritável
Doença de Parkinson	Doença de Chagas
Tumores e traumas medulares	

A regra mnemônica dos 4 “Ds”, lembrando que defecação também começa com “D”, auxilia a lembrar os principais fatores desencadeantes durante investigação inicial da queixa de constipação intestinal: **D**eambulação, **D**ieta, **D**oenças e **D**rogas. Esses quatro fatores ou “Ds”, embora aparentemente óbvios, merecem sempre o questionamento durante a anamnese, visto ser comum a observação de idosos com limitações à deambulação ou dietéticas. Também são encontrados pacientes com doenças que dificultam o processo digestivo e/ou o ato da defecação. Sequelas de acidentes vasculares cerebrais ou de fraturas de fêmur são exemplos cotidianos dessas circunstâncias. Merece destaque o papel dos

medicamentos como desencadeadores de constipação intestinal secundária em idosos, em geral, consumidores crônicos de vários fármacos simultaneamente. Isso gera alto risco de efeitos colaterais e de interações medicamentosas com potencial obstipante (Fick (*et al.*, 2003). Estudo realizado na Santa Casa de São Paulo observou que 4 dos 10 grupos farmacológicos mais utilizados pelos pacientes previamente à primeira consulta no Ambulatório de Geriatria apresentavam essa capacidade de constipação intestinal e representavam 44,6% do total de consumo entre esses medicamentos (Gorzoni (*et al.*, 2006). Fármacos com ação em sistema nervoso central, condução nervosa e em musculatura lisa são os principais responsáveis pelo início ou evolução desse distúrbio intestinal (Quadro 57.3).

Quadro 57.3 Medicamentos associados à constipação secundária

Antiácidos com componentes de alumínio ou cálcio
Anticolinérgicos
Antidepressivos tricíclicos
Anti-histamínicos
Anti-inflamatórios não hormonais
Barbitúricos
Bloqueadores dos canais de cálcio
Clonidina
Compostos de ferro
Diuréticos
Inibidores da enzima conversora da angiotensina
Levodopa
Narcóticos
Opioides
Psicotrópicos
Simpatomiméticos

A exclusão de câncer de cólon pelo toque retal, retossigmoidoscopia ou colonoscopia em pacientes com idade acima de 50 anos com antecedentes familiares de neoplasia colônica, relato de sangramento retal e/ou perda de peso recente é mandatória. A American Gastroenterological Association (AGA) recomenda também a feitura de exames complementares, como hemograma, glicemia, hormônio tireoestimulante (TSH), calcemia e creatinina sérica em casos específicos (Locke (*et al.*, 2000). Havendo epidemiologia sugestiva para doença de Chagas, deve-se associar aos exames laboratoriais a sorologia para essa tripanossomíase (Kamiji e de Oliveira, 2005).

■ Tratamento

Se a causa da constipação intestinal for relacionada a medicamentos e/ou a condições clínicas, a retirada ou substituição dos primeiros e o tratamento ou melhora das segundas levará à reversão do quadro intestinal. Há, porém, situações, notadamente em constipações primárias ou em que medicamentos não podem ser suprimidos, nas quais a necessidade de orientações e/ou tratamentos é necessária (Tramonte (*et al.*, 1997; Prather e Ortiz-Camacho, 1998; Rao, 2003).

Tratamento não farmacológico

A simples orientação ao paciente para que anote a natureza de suas queixas, em termos do intervalo e dificuldades às evacuações e também da consistência e aspecto das fezes, auxilia posteriores avaliações. Por meio dessa espécie de “diário”, pode-se definir o ritmo intestinal do paciente, explicar-lhe que não é obrigatória a necessidade de uma evacuação diária – a evacuação pode ocorrer de modo satisfatório a cada 2 dias – e orientá-lo a como se educar e reconhecer os reflexos defecatórios. Sempre há a possibilidade de ocorrer condicionamento e reconhecimento da sensação de necessidade de evacuar. Definido isso, deve-se associar o ato da defecação a um determinado período ou atividade do dia, como logo após o despertar ou caminhadas, quando o peristaltismo intestinal é maior, ou em seguida às refeições, devido ao reflexo gastrocólico.

Baixa ingestão de alimento com resíduos ou fibras é causa comum de constipação intestinal de várias situações. O aumento de fibras na dieta leva ao aumento do trânsito intestinal e do bolo fecal. O “diário” mencionado anteriormente pode ser ampliado para informar o padrão dietético do paciente e colaborar com alterações em seus hábitos alimentares. Estima-se que, em sociedades urbanas industrializadas, muitas pessoas consideradas saudáveis consomem entre 5 e 10 g de fibra diariamente, enquanto o desejável seria entre 20 e 35 g ao dia. Idosos apresentam constantemente problemas relacionados ao paladar (disgeusia), à mastigação (próteses e anodontia) e à deglutição (presbiêsofago, disfagia e odinofagia), mas, mesmo assim, deve-se encorajá-los a aumentar a ingestão de frutas e vegetais. Recomenda-se o aumento de 5 g de fibra por semana até ser alcançado o valor recomendado, devido ao fato de que mudanças dietéticas abruptas podem provocar meteorismo intestinal. Mesmo com poucas evidências na literatura consultada, a tomada regular de

líquidos também deve ser incentivada, tendo em vista que permitirá, pelo menos, a redução do risco de desidratação e da formação de fecalomas, situações comuns a pacientes da terceira idade. Considerando-se as circunstâncias ideais de acompanhamento desses pacientes, o correto seria sempre a solicitação de avaliação e seguimento por parte de nutricionista (Burkitt *(et al., 1972; Vonderholzer (et al., 1997; Lindeman (et al., 2000).*

Sedentarismo e imobilidade colaboram em aumentar o risco de constipação intestinal. Encorajando-se o idoso à prática regular de atividade física, estima-se a possibilidade de redução na queixa de obstipação intestinal em até 35% (Dukas *(et al., 2003).*

Tratamento farmacológico

Laxantes e outros agentes farmacológicos carecem de estudos em quantidade e qualidade que definam a real capacidade de ação do tratamento medicamentoso na constipação intestinal. Merece menção também o número limitado de estudos sobre os benefícios e riscos do uso crônico desses fármacos em idosos. Não se encontraram, na literatura consultada, diretrizes baseadas em evidências clínicas que definam uma ordem preferencial na prescrição de diferentes tipos de laxantes. Apenas a AGA desenvolveu algoritmo para o tratamento de pacientes com constipação intestinal funcional (Locke *(et al., 2000)* (Figura 57.1). Os principais grupos de medicamentos para tratamento de constipação intestinal crônica estão resumidos a seguir (Tramonte *(et al., 1997; Prather e Ortiz-Camacho, 1998; Locke (et al., 2000; Rao, 2003; Verne (et al., 2003).*

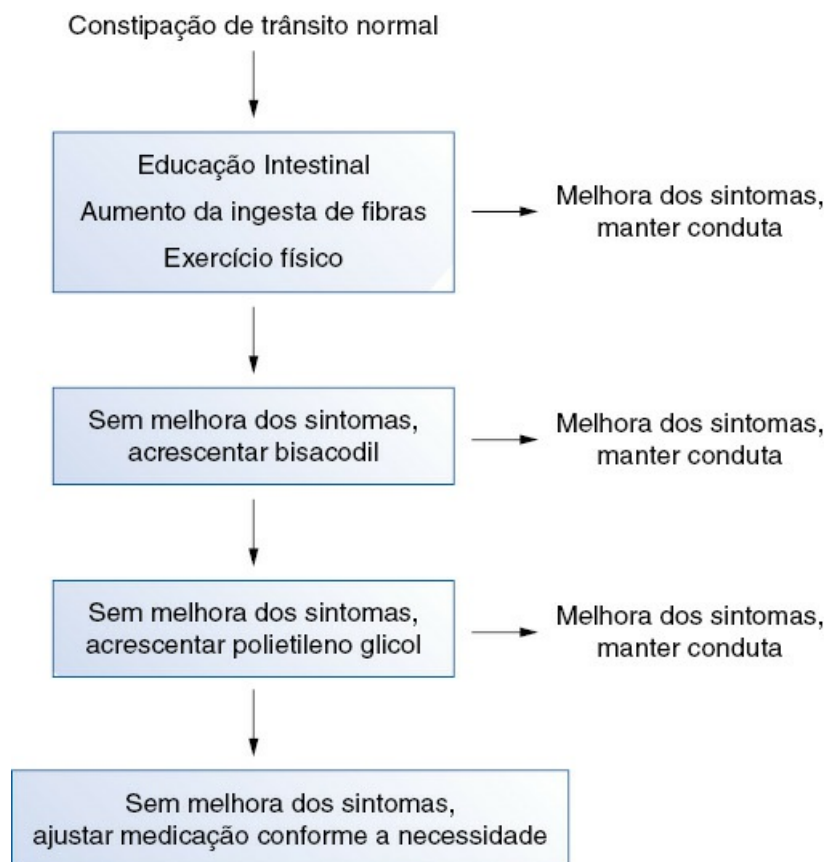


Figura 57.1 Tratamento para adultos com constipação intestinal funcional (Locke *(et al., 2000).*

Laxantes formadores de massa

Esse grupo de laxantes é encontrado no Brasil sob a forma de compostos como carboximetilcelulose, extrato de malte, metilcelulose, muciloide, poliacarbofila e psílio. Devido ao seu caráter hidrofílico, eles absorvem água do lúmen intestinal, aumentando assim o bolo fecal e alterando a consistência das fezes. São bem tolerados por muitos pacientes, particularmente pelos portadores de constipação intestinal funcional. Recomenda-se, porém, cautela no uso desse grupo de medicamentos em casos de constipação intestinal com trânsito intestinal lento ou disfunção anorretal. Nessas duas modalidades de constipação intestinal sempre há o risco de mudanças, para pior, na consistência das fezes e do desenvolvimento de dor abdominal. A associação desses laxantes com dieta rica em fibras pode também provocar meteorismo e desconforto abdominal.

Laxantes emolientes ou amolecedores de fezes

Comercializados sob a forma de docusatos, são pouco eficazes em idosos obstipados crônicos. Auxiliam na entrada de água nas fezes, sendo indicados em casos de fissura anal ou de hemorroidas basicamente com o intuito de minimizar a

sensação dolorosa de evacuação.

Lubrificantes

Medicamentos compostos por óleos minerais não são recomendados para idosos pelo risco de aspiração e pelo potencial de depleção de vitaminas lipossolúveis.

Laxantes e sais osmóticos

Provocam secreção de água para o lúmen intestinal por atividade osmótica. Dividem-se em laxantes osmóticos (lactulose, glicerina, sorbitol e polietileno glicol) e em sais osmóticos (citrato, hidróxido, óxido e sulfato de magnésio e fosfato de sódio). Por agirem apenas no lúmen intestinal e com poucos efeitos sistêmicos, são relativamente seguros na maioria dos casos. Lactulose e sorbitol são fármacos não digeríveis; são metabolizados pela flora intestinal e provocam quadros de flatulência e de dor abdominal em muitos casos. A principal cautela quanto aos sais osmóticos relaciona-se a alterações hidreletrolíticas como hipopotassemia, sobrecarga hídrica, hipernatremia e diarreia. Deve-se assim prescrevê-los cautelosamente em quadros de insuficiência cardíaca congestiva e de insuficiência renal crônica. O uso crônico de laxantes contendo magnésio, particularmente o hidróxido de magnésio, pode colaborar para o desenvolvimento de hipermagnesemia em idosos em geral e em renais crônicos em particular.

Laxantes estimulantes ou de contato

Ácido deidrocolico, bisacodil, casantranol, cáscara sagrada, fenolftaleína, óleo de rícino, sene e senosídios compõem esse grupo de laxantes. Aumentam a motilidade intestinal e o volume de água na luz do trato digestório baixo. Acelerando o peristaltismo intestinal em poucas horas, desencadeiam, simultaneamente e com frequência, cólicas abdominais. São formalmente contraindicados na suspeita de obstrução intestinal.

Agentes pró-cinéticos

Várias substâncias pró-cinéticas têm sido estudadas para o tratamento da constipação intestinal de trânsito lento. A colchicina é a mais promissora delas. Acelera o trânsito intestinal e aumenta a frequência de evacuações. Barata e de fácil comercialização no Brasil, a colchicina deve ser lembrada em casos de uso crônico e/ou simultâneo de outros laxantes sem efetividade desejada. Merece observação de que, na literatura consultada, não foram encontrados estudos multicêntricos que confirmassem a eficácia e a segurança dela para o tratamento da constipação intestinal crônica.

Biofeedback ou retroalimentação

Principal forma de tratamento em casos de disfunção anorretal, visa basicamente estimular a coordenação normal e a ação do esfíncter anal e dos músculos da região perineal. Pode ser realizado por meio de eletromiografia anorretal ou de cateter de manometria, quando os pacientes recebem estímulos visuais e/ou auditivos durante as simulações de evacuações.

► Diarreia

■ Introdução

Quadros diarreicos encontram-se entre as principais causas de morte em diferentes regiões do mundo. Tradicionalmente atrelada à mortalidade infantil – que vem sofrendo progressiva redução nas últimas décadas –, a diarreia tem sido encontrada atualmente cada vez mais frequente entre idosos. Além da transição demográfica, essa faixa etária apresenta alterações no sistema imune, hipocloridria gástrica, distúrbios de motilidade intestinal, tendência à subnutrição, associação de doenças e consumo de vários fármacos simultaneamente (Trinh e Prabhakar, 2007).

A diarreia gera situações críticas em idosos que vivem em domicílios, visto sua capacidade de causar constrangimento ou isolamento social, incontinência, desidratação, (*delirium*, quedas e fraturas. Significa também potencial de mortalidade em institucionalizados, normalmente mais dependentes e com comorbidades em estágios avançados. Ambos os grupos, idosos em domicílio e institucionalizados, tendem a sofrer hospitalizações – independentemente de quadro diarreico agudo ou crônico – com os riscos inerentes ao ambiente hospitalar que redundam em iatrogenias, maior tempo de internação e morte.

■ Definição

Estudos epidemiológicos definem diarreia como redução da consistência das fezes para amolecida ou líquida associada a mais de três evacuações ao dia. Há, porém, certa subjetividade no relato de episódios diarreicos, sendo que muitos pacientes referem quadros que merecem outros diagnósticos diferenciais pelo relato de desconforto à defecação e/ou odor das fezes. O mesmo ocorre com incontinência e urgência fecal, que, pelo embaraço que provocam e pelo caráter

involuntário, muitas vezes são confundidas ou referidas pelos idosos como diarreia (Chassany *et al.*, 2000; Trinh e Prabhakar, 2007).

O tempo de duração dos sintomas permite diferenciar diarreia aguda (menos de 2 semanas de evolução e normalmente infecciosa) da persistente (mais de 2 semanas) e da crônica (mais de 4 semanas). Auxilia também na abordagem diagnóstica e terapêutica (Trinh e Prabhakar, 2007).

■ Diarreia aguda

Causada principalmente por infecções – virais, bacterianas e por protozoários –, a diarreia aguda provoca significativas taxas de hospitalização em pacientes idosos. Observe-se, porém, que parte desses casos é desencadeada por causas não infecciosas, como diabetes melito, tireotoxicose, colite isquêmica, doença diverticular do cólon, síndrome do intestino irritável, neoplasias, sondas de alimentação e medicamentos. Há, ainda, aproximadamente 20% dos relatos de diarreia relacionados à incontinência fecal secundária à coprostase por constipação intestinal crônica ou fecaloma (Trinh e Prabhakar, 2007).

A maioria das diarreias agudas é autolimitada, de resolução espontânea e de etiologia não definida. No entanto, em idosos correspondem a 85% dos casos de morte por gastroenterite aguda entre norte-americanos e apresentam, conforme dados obtidos em Recife por Silva *et al.* (2008), coeficiente de mortalidade praticamente equivalente ao de quedas. Esses dados enfatizam a importância da avaliação clínica e de cuidados em tempo hábil nos quadros diarreicos nessa faixa de idade, única forma para reduzir riscos de complicações e de mortalidade.

Diarreia aguda de causas infecciosas

Viroses provocam a maioria dos casos isolados e das epidemias de diarreia aguda, tanto domiciliarmente como em hospitais e em instituições asilares. O padrão tradicional da diarreia aguda viral é de resolução espontânea entre 24 e 48 h, enquanto as de causa bacteriana apresentam quadro clínico normalmente de maior gravidade (Trinh e Prabhakar, 2007).

A tendência epidemiológica de quadros diarreicos em idosos é a de seguir o observado na população local em geral. Há, entretanto, diferenças etiológicas quanto ao local onde o paciente se encontra: domicílio, hospital ou instituição asilar.

Populações idosas urbanas tendem a se alimentar fora de seu domicílio. Justifica-se esse fato pelo isolamento familiar, por eventuais dificuldades físicas para a feitura de refeições e/ou falta de motivação pessoal. Isso coloca esses idosos expostos a outras bactérias indutoras de gastroenterites agudas, como (*Shigella*, (*Salmonella*, (*Campylobacter jejuni* e (*Escherichia coli* O157:H7. Concomitante à exposição periódica a essas bactérias, observam-se também fatores coadjuvantes que aumentam o risco de surtos diarreicos, como, por exemplo, múltiplas comorbidades, acloridria (isolada ou associada a inibidores da bomba de prótons), decréscimo da motilidade intestinal e consumo frequente de antibióticos. Esses fatores interferem na flora bacteriana normal do trato gastrointestinal e na resposta imune inata celular local, possibilitando colonizações e infecções por agentes patogênicos (Trinh e Prabhakar, 2007).

Idosos institucionalizados ou hospitalizados devem receber atenção especial pelo risco de apresentarem epidemias de gastroenterites agudas e, muitas vezes, fatais. Tal fato decorre de se encontrarem em ambientes fechados, com refeições e água oriundas do mesmo local e manipulação periódica por profissionais da saúde.

Merece menção o quadro diarreico provocado pelo (*Clostridium difficile*. O quadro clínico dessa infecção intestinal varia no espectro entre diarreias moderadas e autolimitadas até quadros graves, como a pseudocolite membranosa. Idosos hospitalizados ou institucionalizados e os em quimioterapia são os de maior risco para a contaminação por essa bactéria. Essa possibilidade diagnóstica também deve ser considerada em portadores de sondas de alimentação e/ou vesicais e em pacientes com três ou mais comorbidades simultâneas. Casos de moderada gravidade, por serem autolimitados, não exigem necessariamente tratamento medicamentoso. Indica-se antibioticoterapia em idosos com 5 a 6 evacuações diárias, diarreia persistente há mais de 48 h, fezes sanguinolentas, desidratação, febre, dor abdominal, tenesmo ou múltiplas comorbidades.

Diarreia provocada por medicamentos

Um significativo percentual de idosos consome alto número de medicamentos, e isso provoca situações com potencial risco para quadros diarreicos. Sobrepondo-se ao processo natural do envelhecimento humano, fármacos que interfiram nas defesas gastrintestinais ou em processos fisiológicos digestivos e/ou alterem a mucosa intestinal necessitam de cautela quanto à sua prescrição (Ratnaik e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000) (Quadro 57.4).

Quadro 57.4 Medicamentos indutores de diarreia (Ratnaik e Jones, 1998; Chassany et al., 2000; Blondeau, 2009)

Antibióticos

Penicilinas, cefalosporinas, clindamicina, quinolonas, macrolídeos, tetraciclina.

Anti-inflamatórios não hormonais

Naproxeno, diclofenaco, indometacina, ácido acetilsalicílico, fenilbutazona.

Antineoplásicos

Antirreumáticos

Diacereína, aminobifosfonatos, colchicina

Cardiocirculatórios

Propranolol, hidralazina, inibidores da enzima conversora da angiotensina, metildopa, digoxina, quinidina, sinvastatina, ticlopidina

Hipoglicemiantes orais e medicamentos para tireoide

Metformina, acarbose, levotiroxina

Laxantes

Todas as classes exceto óleo mineral e formadores de massa fecal

Moduladores da acidez gástrica e do refluxo gastroesofágico

Antagonistas dos receptores histamínicos H₂, inibidores da bomba de prótons, pró-cinéticos

Sistema nervoso central

Carbamazepina, benzodiazepínicos como alprazolam, inibidores da recaptação da serotonina como fluoxetina, antidepressivos tricíclicos, inibidores da acetilcolinesterase, levodopa e anticolinérgicos

■ Defesas do trato gastrointestinal alteradas

■ Mecanismos imunológicos

A produção de IgA secretora, a resposta imune primária do aparelho digestório, é altamente dependente das células T – sobretudo de T₄. O envelhecimento normalmente decresce subpopulações de células T auxiliaadoras e supressoras em qualidade e quantidade. Medicamentos imunossupressores utilizados em doenças frequentes nessa faixa etária, como neoplasias, acentuam as alterações provocadas pela imunosenescência (Ratnaike e Jones, 1998).

Secreção gástrica

O pH ácido estomacal — bactericida em valores ao redor de 3,0 — evita colonizações do trato gastrointestinal por agentes patogênicos. Humanos saudáveis apresentam normalmente pH gástrico abaixo de 4,0, e seus estômagos são considerados como “autoesterilizados”. Se o pH estomacal estiver acima de 5,0, vírus, bactérias e protozoários, além de não serem destruídos, podem desenvolver quadros diarreicos e, subsequentemente, de má absorção e de deficiências nutricionais graves (Ratnaike e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000).

Idosos, mesmo saudáveis, tendem a evoluir para menor produção de ácido clorídrico pelo estômago com colonização bacteriana nesse órgão secundária à hipocloridria. Sugere-se que o encontro frequente de gastrite atrófica, particularmente em idades acima de 80 anos, possa também contribuir para essa alteração de pH gástrico.

Medicamentos vinculados ao tratamento e/ou à prevenção de doenças digestivas altas possuem capacidade de interferir nessa barreira de defesa gástrica. Merece sempre atenção a prescrição de altas doses de antagonistas-H₂, inibidores da bomba de prótons e análogos sintéticos das prostaglandinas. Estima-se que o uso de omeprazol provoca em mais de 50% de pacientes aumento significativo da flora bacteriana no aparelho digestório. Relatos sobre a associação da tomada de antagonistas-H₂ e (*Clostridium difficile* em idosos também estão ocorrendo (Ratnaike e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000).

Motilidade intestinal

O propósito da motilidade intestinal normal relaciona-se ao transporte de alimentos digeridos, reparos da camada mucosa local e prevenção de contatos prolongados entre patógenos entéricos, toxinas e a mucosa intestinal. Independentemente de alterações anatômicas e de causas locais ou sistêmicas, observa-se progressiva hipomotilidade e aumento do crescimento bacteriano no intestino delgado com o envelhecimento (Ratnaike e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000).

Diarreia secundária ao aumento do crescimento bacteriano decorre da desconjugação de sais biliares primários pelos agentes infecciosos, provocando assim aumento da secreção hidreletrolítica no cólon e, eventualmente, esteatorreia devido à redução de micelas (Chassany *et al.*, 2000).

Medicamentos com ação anticolinérgica diminuem a motilidade intestinal, provocando estase e tornando o local meio adequado à proliferação bacteriana. Embora constipação intestinal seja o efeito colateral mais observado, quando não são encontradas outras causas de diarreia, fármacos relacionados à incontinência urinária, antiparkinsonianos e antidepressivos tricíclicos devem ser considerados potenciais desencadeadores de diarreia (Ratnaike e Jones, 1998).

Diarreia provocada por medicamentos indutores de hiperomotilidade intestinal também deve ser cogitada. Fármacos de uso comum entre idosos, como pró-cinéticos e inibidores da acetilcolinesterase, são exemplos merecedores de atenção na prática clínica (Ratnaike e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000).

Flora intestinal

A flora do intestino grosso serve como importante mecanismo de defesa orgânica à invasão de patógenos e subsequente diarreia. Essas bactérias comensais formam complexo e bem equilibrado sistema ecológico de defesa do hospedeiro devido a mecanismos como alterações nos sais biliares, estimulação do peristaltismo, indução de respostas imunológicas, depleção de substratos essenciais do meio ambiente local, competição pelos locais de aderência, criação de ambientes metabolicamente restritivos e elaboração de substâncias similares a antibióticos (Ratnaike e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000).

Antibioticoterapia é provavelmente a causa iatrogênica mais frequente de diarreia em idosos. Antibióticos, particularmente os de amplo espectro, atingem tanto os agentes patógenos como a flora colônica normal. Nesse “distúrbio ecológico”, microrganismos nocivos ao corpo humano, como o (*Clostridium difficile*, encontram meio adequado para sua proliferação (Ratnaike e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000; Blondeau, 2009).

Antibióticos também podem provocar quadros diarreicos por outras alterações na composição da flora bacteriana intestinal. Isso causa redução na fermentação colônica de carboidratos e consequentemente diarreia osmótica.

■ Ruptura de processos fisiológicos normais

Redução de secreção e de absorção de líquidos

Fármacos podem interromper o processo normal de absorção ativa e passiva de líquidos e de eletrólitos, bem como o de secreção por toda a superfície intestinal.

A diarreia secretora induzida por fármacos origina-se de ligações medicamentosas a receptores específicos na superfície celular, ativando assim a adenilciclase com consequente aumento de adenosina monofosfato (AMP) cíclico. Tal alteração resulta em secreção ativa de ânions – cloreto e bicarbonato – associada ao influxo passivo de sódio, potássio e água do lúmen intestinal e à inibição da entrada nas células de sódio e cloreto (Ratnaike e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000).

Outro mecanismo indutor de diarreia relaciona-se à bomba de troca sódio/potássio, que controla o transporte de água e de eletrólitos, e, por conseguinte, a atividade secretora celular. A fonte energética dessa bomba advém da quebra do ATP via ATPase. Medicamentos que causam inibição concentração-dependente da ATPase bloqueiam a bomba de troca sódio/potássio nas regiões ileal e colônica, provocando a diminuição da absorção de líquidos nesses locais e o desenvolvimento de quadros diarreicos. Exemplo clássico de inibidor de sódio/potássio-ATPase é a digoxina – a segunda principal causa medicamentosa promotora de diarreia em idosos, perdendo apenas para os antibióticos (Ratnaike e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000).

Diarreia osmótica fármaco-induzida

A presença de substâncias osmoticamente ativas no interior do trato gastrointestinal diminui a absorção de líquidos para a corrente sanguínea, e esse padrão diarreico caracteriza-se pela sua parada em períodos de jejum.

Consumidos em larga escala pelos idosos, laxantes, como lactulose e sorbitol, agem osmoticamente no cólon, retendo água e merecendo sempre atenção como desencadeadores de diarreia. Inclui-se também nessa categoria a acarbose, que, inibindo a glucosidase intestinal, aumenta a quantidade de carboidratos não digeridos e não absorvidos no cólon. Auxiliando o controle glicêmico, esse medicamento também produz fermentação no interior colônico e a presença de flatulência e de diarreia. O propranolol, embora pouco relatado como desencadeador de diarreia osmótica, apresenta potencial para isso (Ratnaike e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000).

■ Lesões na mucosa intestinal

Intestino delgado

Fármacos podem provocar diarreia por lesões na mucosa do intestino delgado. Seu padrão clínico caracteriza-se por fezes volumosas, de odor desagradável e de difícil exoneração.

O tratamento de gota com altas doses de colchicina, por exemplo, provoca atrofia das vilosidades intestinais, quadro de má absorção intestinal e consequentemente diarreia do padrão acima descrito. Igualmente, fármacos antineoplásicos causam diarreia por lesões nas células epiteliais imaturas nas criptas intestinais. Isso resulta em comprometimento funcional dos enterócitos maduros, decréscimo de sua capacidade absorptiva e processo diarreico (Ratnaike e Jones, 1998).

Intestino grosso

Diarreia também pode ocorrer devido a colites secundárias a lesões mucosas. Anti-inflamatórios não hormonais, metildopa e fármacos quimioterápicos são exemplos de medicamentos relacionados a esse mecanismo desencadeador de diarreia fármaco-induzida (Ratnaike e Jones, 1998; Chassany *et al.*, 2000).

■ Observações adicionais

A associação do processo normal de envelhecimento humano ao alto consumo de medicamentos pelos idosos favorece o encontro de quadros diarreicos. Alguns desses pacientes continuam a tomar fármacos causadores de significativos efeitos colaterais, como diarreia, por não associarem o evento aos medicamentos em uso.

Idosos com queixa de diarreia merecem análise de duas questões durante a avaliação clínica. A primeira é diferenciar diarreia verdadeira de diarreia secundária à obstipação ou ao fecaloma, resultado de reação inflamatória da mucosa à impação fecal e normalmente diagnosticada pelo toque retal. A segunda questão visa uma cuidadosa anamnese medicamentosa, incluindo produtos de venda livre e fitoterápicos. Já foi observada, por exemplo, síndrome do uso abusivo ou prolongado de (*Panax ginseng* – hipertensão arterial, agitação, insônia, erupções cutâneas, diarreia matutina e edema de membros inferiores (Siegel, 1979).

A boa e simples história clínica, particularmente com descrição detalhada de medicamentos consumidos, evitará investigações desnecessárias, desconfortáveis e onerosas em muitos desses casos.

■ Diarreia e fecaloma

Frequentemente, observa-se que familiares e cuidadores, ao constatarem quadros diarreicos em idosos, administram antidiarreicos sem considerar a possibilidade de fecaloma. Essa possibilidade deve ser sempre lembrada, particularmente, em pacientes mais frágeis e imobilizados, nos quais a diarreia será o primeiro sinal relacionado à impação fecal. Há relatos de, na investigação de institucionalizados com diarreia, fecaloma ser a primeira causa seguida de diarreia laxante-induzida e de infecções gastrintestinais. Ausência ou diminuição de ruídos hidroaéreos e distensão abdominal, com ou sem (*delirium*, na vigência de diarreia torna mandatória a realização de toque retal para afastar fecaloma (Kinnunen (*et al.*, 1989).

■ Diarreia crônica

Doença celíaca e doenças inflamatórias intestinais formam o diagnóstico diferencial de diarreias crônicas em idosos.

Estima-se que os fatores precipitantes da doença celíaca em idades avançadas relacionem-se a viroses ou a antígenos que mimetizem molecularmente o glúten. O quadro clínico da doença celíaca nessa faixa etária – além da diarreia – apresenta perda de peso, desconforto ou dor abdominal e má absorção intestinal. Há, porém, manifestações iniciais atípicas ou doenças associadas que sinalizam para doença celíaca oligossintomática, como anemia ferropriva, deficiência de ácido fólico, hipoalbuminemia, distúrbios hidreletrolíticos e osteoporose. Nota-se também a sobreposição com outras doenças, como dermatite herpetiforme e tireoidite autoimune, possivelmente de similar etiopatogenia e mais exuberantes clinicamente, o que em muitos casos dificulta o diagnóstico de doença celíaca. Tem-se ainda a associação a doenças mucosas colagênicas, como colite colagênica e linfocitose epitelial do estômago, cólon e vias biliares. Outra situação por vezes observada é a ingesta de dieta sem glúten, por várias indicações, que reduzem ou eliminam os sintomas clássicos dessa doença. Finalmente, há a relação de determinadas neoplasias, como linfomas e adenocarcinoma do intestino delgado, com doença celíaca. O diagnóstico clínico, sempre que possível, deve ser complementado por biópsia da mucosa do intestino delgado. Tendo em vista a sobreposição de várias outras afecções e doenças em idosos com doença celíaca, recomenda-se que a feitura da biópsia ocorra na vigência de dieta rica em glúten, o que aumenta a sensibilidade do procedimento que é realizado às cegas. Seu tratamento é primariamente a exclusão de glúten na dieta e de medicamentos na forma de cápsulas com excipiente contendo esse nutriente (Freeman, 2008).

Doenças inflamatórias intestinais também devem ser consideradas como possíveis causas de diarreia crônica no idoso. Seu início normalmente ocorre entre a segunda e quarta década da vida, mas 10 a 15% dos casos são diagnosticados entre os 60 e 80 anos de idade. Adultos jovens e idosos apresentam o mesmo padrão de sintomas, embora o segundo grupo etário sofra menos intervenções cirúrgicas, provavelmente pelas comorbidades associadas. Doença de Crohn em idosos restringe-se ao cólon na maioria desses pacientes, sendo muitas vezes diagnosticada erroneamente como doença diverticular quando presente no segmento distal do intestino grosso. Colite ulcerativa é de maior gravidade nessa faixa etária e habitualmente presente na porção terminal do cólon. Esquemas posológicos para o tratamento de doenças inflamatórias intestinais são semelhantes nas diferentes faixas de idade. Entretanto, a prescrição de corticosteroides em idosos merece cuidados extras pelos potenciais efeitos colaterais desses fármacos (hiperglicemia, psicose, osteoporose, catarata). Outros fármacos, como mercaptopurina e mesalamina, apresentam melhor tolerância e devem ser utilizados anteriormente aos corticosteroides. Quando indicado, recomendam-se bifosfonatos e suplementação de cálcio para a prevenção da osteoporose (Trinh e Prabhakar, 2007).

■ Outras situações

Tumor carcinoide intestinal manifesta-se frequentemente com diarreia, dor abdominal, perda de peso e, eventualmente, náuseas e vômitos intratáveis. Observa-se recorrente obstrução intestinal como complicação habitual e a mimetização de

outras doenças ao raios X, como, por exemplo, doença de Crohn. Seu diagnóstico ocorre habitualmente pelo anatomopatológico de material cirúrgico. Merece menção também que portadores de tumores carcinoides, ao utilizarem antidepressivos inibidores seletivos da recaptção da serotonina – fármacos de largo uso por idosos –, terão exarcebação ou piora do quadro diarreico (Ratnaike e Jones, 1998; Trinh e Prabhakar, 2007).

Um significativo número de idosos apresenta condições clínicas para o desenvolvimento de colite isquêmica, particularmente em situações clínicas que causam hipovolemia e hipoperfusão intestinal. Esses pacientes apresentam dor abdominal aguda e cólica associada a evacuações sanguinolentas. Seu curso pode ser reversível, mas casos mais graves evoluem para ulcerações, gangrenas e perfurações intestinais. Pós-operatório de cirurgias de aneurismas da aorta abdominal associa-se frequentemente a essa entidade clínica. O diagnóstico precoce contribui para melhor prognóstico, e seu tratamento com reidratação, antibióticos e pausa alimentar reverte o quadro em até 48 h. Devem-se, porém, excluir outras causas, visto que enterites bacterianas e colite pelo (*Clostridium difficile* simulam colite isquêmica em vários casos (Trinh e Prabhakar, 2007).

Bibliografia

- Blondeau JM. What have we learned about antimicrobial use and the risks for (*Clostridium difficile*-associated diarrhoea? (*J Antimicrob Chemother.* 2009; 63(2):238-242.
- Burkitt DP, Walker AR, Painter NS. Effect of dietary fiber on stools and transit-times, and its role in the causation of disease. (*Lancet.* 1972; 2:1408-1412.
- Chassany O, Michaux A, Bergmann JF. Drug-induced diarrhoea. (*Drug Saf.* 2000; 22(1):53-72.
- Dukas L, Willett WC, Giovannucci EL. Association between physical activity, fiber intake, and other lifestyle variables and constipation in a study of women. (*Am J Gastroenterol.* 2003; 98:1790-1796.
- Fick DM, Cooper JW, Wade WE, Waller JL, Maclean R, Beers MH. Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. (*Arch Intern Med.* 2003; 163:2716-2774.
- Freeman HJ. Adult celiac disease in the elderly. (*World J Gastroenterol.* 2008; 14(45):6911-6914.
- Gorzoni ML, Fabbri RMA, Pires SL. Medicamentos em uso à primeira consulta geriátrica. (*Diagn Tratamento.* 2006; 11(3):138-142.
- Hurdon V, Viola R, Schroder C. How useful is docusate in patients at risk for constipation? A systematic review of the evidence in the chronically ill. (*J Pain Symptom Manage.* 2000; 19:130-136.
- Kamiji MM, de Oliveira RB. O perfil dos portadores de doença de Chagas, com ênfase na forma digestiva, em hospital terciário de Ribeirão Preto, SP. (*Rev Soc Bras Med Trop.* 2005; 38(4):305-309.
- Kinnunen O, Jauhonen P, Salokannel J, Kivelä SL. Diarrhea and fecal impaction in elderly long-stay patients. (*Z Gerontol.* 1989; 22(6):321-323.
- Koch A, Voderholzer WA, Klauser AG, Muller-Lissner S. Symptoms in chronic constipation. (*Dis Colon Rectum.* 1997; 40:902-906.
- Lembo A, Camilleri M. Chronic constipation. (*N Engl J Med.* 2003; 349:1360-1368.
- Lindeman RD, Romero LJ, Liang HC, Baumgartner RN, Koehler KM, Garry PJ. Do elderly persons need to be encouraged to drink more fluids? (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2000; 55:M361-365.
- Locke GR III, Pemberton JH, Phillips SF. American Gastroenterological Association Medical Position Statement: guidelines on constipation. (*Gastroenterology.* 2000; 119:1761-1766.
- Prather CM, Ortiz-Camacho CP. Evaluation and treatment of constipation and fecal impaction in adults. (*Mayo Clin Proc.* 1998; 73:881-886.
- Rao SS, Wlecher KD, Leistikow JS. Obstructive defecation: a failure of anorectal coordination. (*Am J Gastroenterol.* 1998; 93:1042-1050.
- Rao SS. Constipation: evaluation and treatment. (*Gastroenterol Clin North Am.* 2003; 32:659-683.
- Ratnaike RN, Jones TE. Mechanisms of drug-induced diarrhoea in the elderly. (*Drugs Aging.* 1998; 13(3):245-253.
- Schiller LR. Constipation and fecal incontinence in the elderly. (*Gastroenterol Clin North Am.* 2001; 30:497-515.
- Siegel RK. Ginseng abuse syndrome. Problems with the panacea. (*JAMA.* 1979; 241(15):1614-1615.
- Silva VL, Leal MCC, Marino JG, Marques APO. Associação entre carência social e causas de morte entre idosos residentes no Município de Recife, Pernambuco, Brasil. (*Cad Saúde Pública.* 2008; 24(5):1013-1023.
- Sonnenberg A, Koch TR. Physician visits in the United States for constipations: 1958 to 1986. (*Dig Dis Sci.* 1989; 34:606-611.
- Thompson WG, Longstreth GF, Drossman DA, Heaton KW, Irvine EJ, Muller-Lissner SA. Functional bowel disorders and functional abdominal pain. (*Gut.* 1999; 45(suppl 2):1143-1147.
- Tramonte SM, Brand MB, Mulrow CD, Amato MG, O'Keefe ME, Ramirez G. The treatment of chronic constipation in adults. A systematic review. (*J Gene Intern Med.* 1997; 12:15-24.
- Trinh C, Prabhakar K. Diarrheal diseases in the elderly. (*Clin Geriatr Med.* 2007; 23(4):833-856.
- Verne GN, Davis RH, Robinson ME, Gordon JM, Eaker EY, Sninsky CA. Treatment of chronic constipation with colchicine: randomized double-blind, placebo-controlled, crossover trial. (*Am J Gastroenterol.* 2003; 98:1112-1116.
- Vonderholzer WA, Schatke W, Muhdorfer BE, Klauser AG, Birker B, Miller-Lissner SA. Clinical response to dietary fiber treatment of chronic constipation. (*Am J Gastroenterol.* 1997; 92:95-98.



58

Verminose

Siulmara Cristina Galera

► Introdução

O envelhecimento da população mundial foi acompanhado por um aumento na incidência de doenças crônicas não transmissíveis e uma diminuição na incidência de doenças infecciosas e parasitárias. Esse fato começou a ser observado no Brasil a partir da década de 1930. Entretanto, a presença de parasitose intestinal na população idosa tem sido muito frequente e, apesar da baixa mortalidade por essa causa, há alta morbidade. Muitas vezes, o diagnóstico é negligenciado e dificultado devido aos diversos diagnósticos diferenciais que podem confundir o quadro clínico.

Como a proporção de idosos na América Latina que reside em domicílios multigeracionais é elevada, principalmente, nas camadas mais pobres da população e a prevalência e a incidência de determinadas parasitoses intestinais são maiores na população infantil, essa convivência pode ser um fator de risco a mais para a população idosa que convive no mesmo ambiente.

Além de os indivíduos idosos sofrerem com as baixas condições higiênicas assim como toda a população, outros fatores agravam o quadro, como a incidência de determinadas doenças: demências, acidente vascular cerebral, doença de Parkinson, osteoartrite e osteoporose. Esses quadros dificultam o autocuidado, ficando o indivíduo dependente de “cuidadores” que nem sempre têm preparo para essa função, facilitando a perpetuação e a transmissão das parasitoses intestinais.

Outro ponto a ser considerado está relacionado aos distúrbios de comportamento nessa faixa etária, o que dificulta hábitos de higiene; em muitos casos, o indivíduo manipula as próprias fezes e até as ingere, fato este denominado coprofagia.

Algumas doenças necessitam de uso de imunossupressores, corticoterapia e quimioterapia, o que pode facilitar a infecção e a disseminação de parasitoses.

A institucionalização do idoso é outro fator agravante, pois o acúmulo de indivíduos em um determinado espaço pode favorecer o desenvolvimento de determinadas parasitoses.

Sendo a miséria e o abandono, no nosso meio, os principais motivos da internação em asilos é de se supor que a grande maioria dos indivíduos que reside nessas instituições não tenha tido a educação básica suficiente para, por si só, ter bons hábitos higiênico-dietéticos.

A comorbidade nessa faixa etária pode agravar o quadro de verminose e vice-versa. Além disso, o uso de muitos medicamentos pelos idosos (polifarmácia) pode dificultar o tratamento devido às interações medicamentosas e agravamento dos efeitos colaterais.

Apesar de todas essas considerações, a verminose no idoso tem sido negligenciada. Doença na maioria dos casos de fácil diagnóstico e tratamento, nem sempre tem recebido a atenção adequada, levando ao sofrimento maior dessa população.

A existência de trabalhos e artigos publicados sobre o tema verminose no idoso é irrisória, o que demonstra descaso médico por essa doença nessa população.

O nosso objetivo neste capítulo será realizar uma revisão sobre as principais verminoses que acometem o idoso, ressaltando os aspectos importantes nessa faixa etária.

▶ Giardíase

Nos países desenvolvidos, a giardíase é a parasitose intestinal mais frequente no ser humano, e, nos países em desenvolvimento, sua frequência tem se mostrado também elevada.

Ao contrário do que ocorre na criança, no adulto jovem e no idoso a manifestação da giardíase costuma ser mais discreta e benigna, sendo muitas vezes assintomática, o que não invalida a preocupação com o diagnóstico nessas faixas etárias.

Com o aumento da incidência de AIDS na população idosa, a giardíase tem sido a parasitose mais frequente nesse grupo de pacientes, levando a manifestações clínicas importantes, como consequência da baixa imunidade.

■ Etiologia

A (*Giardia lamblia*, também denominada (*Giardia (duodenalis* ou (*Giardia (intestinalis*, é o parasito responsável pela infecção no ser humano. É um protozoário que apresenta duas formas: trofozoítica e cística.

As características morfológicas desse parasito fazem com que ele tenha grande mobilidade e alto poder de multiplicação. Isso em parte justifica a sua capacidade agressiva.

A forma trofozoítica (vegetativa, flagelada) é encontrada nas fezes em situações nas quais o trânsito intestinal está alterado (evacuações diarreicas), ao passo que a forma cística (forma de resistência) é encontrada nas demais situações.

■ Aspectos biológicos e epidemiológicos

É mais frequente que ocorram endemias de giardíase, entretanto, há relatos de epidemia.

A contaminação ocorre pela ingestão do cisto que, após o desencistamento, se fixará no duodeno e jejuno onde se reproduzirá e, novamente após o encistamento na região ileocecal, será eliminado.

O cisto apresenta resistência à cloração de água e em condições ideais de umidade e temperatura pode resistir por cerca de 2 meses no meio externo, inclusive no leito subungueal.

A transmissão ocorre pela ingestão de água e/ou alimentos contaminados. A (*Giardia (lamblia* pode ser um dos responsáveis pela “diarreia do viajante”, quando acomete indivíduos que viajam para áreas endêmicas.

A transmissão por meio da atividade sexual entre homens homossexuais (transmissão fecal-oral) tem sido descrita.

Na população idosa, a resistência do cisto no meio exterior adquire grande importância, pois indivíduos dependentes e à mercê de “cuidadores”, nem sempre esclarecidos e treinados, podem ser contaminados. Além disso, a manipulação das fezes pelos pacientes desorientados pode facilitar a contaminação.

A convivência em domicílios multigeracionais e a necessidade de permanecer em ambientes coletivos como instituições asilares, centros de convivências e enfermarias, quando o contato direto pessoa a pessoa é frequente e muitas vezes sem medidas higiênicas adequadas, favorecem a contaminação.

■ Manifestações clínicas

O quadro clínico é extremamente variável podendo apresentar-se assintomático, com diarreia aguda autolimitante ou com quadro de diarreia crônica e persistente, má absorção e consequente perda de peso.

Vários fatores estão relacionados à determinação do quadro clínico: fatores relativos ao parasito (cepa, número de cistos ingeridos) e fatores relativos ao hospedeiro (resposta imune, estado nutricional, pH do suco gástrico e associação com a flora intestinal).

Os sintomas digestivos são decorrentes da localização preferencial do parasito na região duodeno-jejunal.

A dor abdominal ocorre com frequência e pode apresentar-se como dor surda e passageira, que pode ocorrer durante ou imediatamente após as refeições, ou como uma dor tipo cólica intensa súbita de localização epigástrica e acompanhada de palidez.

O aspecto das fezes é de fezes amolecidas ou fluidas, volumosas e fétidas, geralmente claras ou acinzentadas.

Uma característica da giardíase é a presença de evacuações periódicas, tipo aquosas, explosivas e de odor fétido, acompanhadas de gases, distensão abdominal e dor importante.

A fase aguda dura poucos dias, e os sintomas iniciais podem ser confundidos com diarreias de etiologia viral ou bacteriana.

Cerca de 30 a 50% dos indivíduos podem desenvolver diarreia crônica, esteatorreia, perda de peso e má absorção de gorduras, vitaminas lipossolúveis (A, D, E, K), vitamina B₁₂, ferro, xilose e lactose.

Náuseas e vômitos podem ocorrer devido à irritação duodenal. A presença de tenesmo, sangue e muco nas fezes é rara.

Cólicas vesicais podem ocorrer quando o parasito atinge a vesícula através dos canais biliares.

■ Exames complementares

Parasitológico de fezes

- A pesquisa de trofozoítos deve ser feita nas fezes diarreicas, no próprio laboratório, examinadas imediatamente pelo método direto (salina ou lugol) ou pelo método da hematoxilina férrica. Se necessário, deve-se utilizar conservante próprio (MI ou SAF).
- A pesquisa de cistos deve ser realizada nas fezes formadas, pelo método direto (salina ou lugol), porém, os métodos mais eficazes são métodos de Faust ou de MIFC.

É importante atentarmos para o “período negativo”, período no qual o indivíduo parasitado não elimina cistos, com duração de 10 dias em média. Ele pode levar a exame falso-negativo, por isso, recomenda-se a coleta de 3 amostras em dias alternados ou de 7 em 7 dias.

Exame do fluido duodenal

Nos indivíduos com diarreia crônica e amostras de fezes negativas, podem ser utilizados o exame do fluido duodenal e a biópsia jejunal, obtidos por endoscopia.

Outro recurso empregado atualmente tem sido o “Entero-Test”, indicado para coleta do fluido duodenal.

Testes imunológicos

Os métodos imunológicos mais utilizados para observar a presença de anticorpos anti-giardia no soro são a imunofluorescência indireta e o método ELISA (*Enzyme Linked Immuno Sorbet (Assay)*).

Esses testes são empregados para levantamentos epidemiológicos, e não para diagnósticos individuais.

A pesquisa de coproantígenos (antígenos nas fezes) pelo método ELISA também pode ser utilizada com bons resultados.

■ Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito em relação aos outros quadros de diarreia no idoso:

- Diarreia viral ou bacteriana
- Amebíase, strongiloidíase
- Uso abusivo de laxantes
- Diarreia secundária a fecaloma (“diarreia paradoxal”)
- Síndrome de má absorção
- Uso de medicamentos (indometacina, tetraciclina, ampicilina, clindamicina, lincomicina, antiácidos que contenham magnésio, metildopa, betabloqueadores, digitálicos, compostos de ferro)
- Tuberculose entérica
- Blastomicose intestinal
- Neoplasia intestinal
- Doença diverticular do cólon
- Obstrução intestinal subaguda
- Infarto intestinal
- Doença de Crohn
- Causas idiopáticas.

■ Tratamento

Os esquemas terapêuticos mais utilizados em nosso meio atualmente são:

- Secnidazol: dose única 2 g (2 comprimidos de 1.000 mg) de preferência à noite, após uma refeição).
- Metronidazol: dose de 1 comprimido de 250 mg 2 vezes ao dia durante 5 dias

- Tinidazol: dose única 2 g (4 comprimidos de 500 mg) de preferência à noite, após uma refeição. Repetir a dose após 1 semana
- Albendazol: dose de 1 comprimido de 400 mg ou 10 ml (400 mg) durante 5 dias
- Nitazoxanida: dose de 1 comprimido de 500 mg ou 7,5 mg/kg/dose de 12 em 12 h durante 3 dias, com alimentos
- Furazolidona: dose de 1 comprimido de 200 mg 2 vezes ao dia durante 7 dias.

O uso de bebidas alcoólicas deve ser evitado durante o tratamento e até 4 dias após, devido à possibilidade de efeito antabuse. Os indivíduos assintomáticos que eliminam cistos devem ser tratados.

▶ Amebíase

A amebíase é uma doença que acomete o mundo todo. Calculava-se que houvesse 480 milhões de pessoas infectadas pela (*E. histolytica*, porém como passou a se aceitar como não patogênica a espécie (*E. dispar*, que é morfológicamente indistinguível da (*E. histolytica*, as estatísticas necessitam de revisão. O número de casos de infecção amebiana estaria reduzido para cerca de 36 milhões, já que mais de 90% dos casos seriam infecções por (*E. dispar*.

A prevalência é maior nas zonas tropicais e subtropicais, mais provavelmente devido às baixas condições socioeconômicas e de higiene do que ao clima.

Não há dados disponíveis com relação à prevalência dessa parasitose na população idosa em nosso meio.

■ Etiologia

A infecção amebiana tem como agente etiológico a (*Entamoeba histolytica*, que apresenta 4 formas: trofozoíto ou forma vegetativa, cisto ou forma de resistência, pré-cisto e metacisto.

■ Aspectos biológicos e epidemiológicos

A amebíase é endêmica em várias regiões, não causando epidemias. Atinge predominantemente a população adulta, e a contaminação ocorre pela ingestão de cistos que contaminam água e alimentos e por transmissão oral-anal (transmissão sexual), por um indivíduo suscetível.

Os cistos atingem o final do intestino delgado e início do intestino grosso. Ocorrendo o desencistamento, liberam os metacistos que, após sofrerem divisões, formam trofozoítos que migram para o intestino grosso, colonizando-o.

Quando ocorre o desequilíbrio parasito-hospedeiro, os trofozoítos invadem a submucosa intestinal, multiplicando-se e, através da circulação, podem atingir outros órgãos como fígado, pulmão, rim, cérebro e pele, causando a amebíase extraintestinal.

Quando esse desequilíbrio não ocorre, transformam-se em pré-cistos e, posteriormente, cistos que são eliminados com as fezes.

Os “portadores assintomáticos” são os maiores responsáveis pela disseminação de cistos.

A transmissão pela mosca doméstica (*Musca domestica*) e pela barata (*Periplaneta sp.*) também tem sido importante nas regiões endêmicas.

A transmissão direta de pessoa a pessoa, principalmente em domicílios multigeracionais, instituições asilares e hospitais sem boas condições de higiene, é um fator importante na população idosa, além do fato da dependência de determinados indivíduos poder facilitar a contaminação.

■ Manifestações clínicas

São observadas formas assintomáticas e sintomáticas da amebíase.

a) Formas assintomáticas: geralmente são devidas às amebas não patogênicas (*E. dispar*). Entretanto, cerca de 80 a 90% das infecções pela (*Entamoeba histolytica* também são assintomáticas, sendo apenas observados cistos nas fezes. É importante considerar que, nessa condição, podem ocorrer formas latentes e casos com muito pouco sintomas que posteriormente levam a surtos agudos ou a complicações graves.

b) Formas sintomáticas:

b.1 – amebíase intestinal

b.1.1 – disenteria – colites amebianas

As colites amebianas caracterizam-se por diarreia aguda acompanhada de dor abdominal, tipo cólica, evacuações mucossanguinolentas, febre moderada, tenesmo e tremores de frio. Os episódios de evacuações são frequentes (8 a mais de 10 por dia), acompanhados de adinamia, dor epigástrica, pirose, sensação de plenitude gástrica, náuseas, vômitos e desconforto abdominal.

Manifestações gerais como inapetência, nervosismo e perda de peso são frequentes.

Em cerca de 4% dos casos podem ocorrer complicações como perfurações, peritonite (complicação mais frequente), hemorragia, colites pós-disentéricas e raramente estenose, apendicite e ameboma (forma tumoral da amebíase de localização preferencial no ceco).

b.1.2 – colites não disintéricas

As colites não disintéricas são caracterizadas por evacuações diarreicas ou não (cerca de 4 episódios por dia), fezes amolecidas com catarro ou sangue, concomitante flatulência, dor abdominal tipo cólica na região superior do abdome ou região periumbilical; às vezes, a diarreia é intercalada com períodos de obstipação intestinal.

Esse quadro é muito frequente e leva a adinamia, indisposição, perda de peso e outros sintomas dispépticos (pirose, náuseas, vômitos, sensação de plenitude gástrica).

Ocorre alternância de períodos assintomáticos com períodos de manifestações clínicas.

b.2 – amebíase extraintestinal

Apresenta incidência rara em nosso meio, sendo que os abscessos hepáticos amebianos são as formas mais comuns. Acomete mais os homens principalmente na faixa etária dos 20 a 60 anos de idade.

Na amebíase extraintestinal, ocorre a tríade: dor no quadrante superior direito do abdome, febre intermitente e irregular (38 a 40°C) e hepatomegalia dolorosa, acompanhadas de calafrios, anorexia, sudorese e perda de peso.

O acometimento torácico é frequente levando à amebíase pleuropulmonar e, em alguns casos, à pericardite. Entretanto, os abscessos pulmonares e cerebrais são raros e ocorrem por disseminação hematogênica.

O comprometimento cutâneo pode ocorrer na região perianal em casos de retocolite ou na abertura espontânea dos abscessos hepáticos.

■ Exames complementares

Parasitológico de fezes

Por meio do exame direto das fezes, observa-se, nas diarreicas, a presença de trofozoítos, e nas fezes formadas, a presença de cistos (salina ou lugol).

Os métodos de concentração utilizados são método de Faust, MIF e formol-éter, e os de sedimentação, os métodos de Lutz, Hoffmann, Pons e Janer.

Testes imunológicos

Os métodos imunológicos mais utilizados são:

a) métodos sorológicos: ELISA, imunofluorescência indireta, hemaglutinação indireta, reação de fixação do complemento, aglutinação do látex, contraímunoeletroforese, imunodifusão dupla em gel de ágar. Esses métodos são mais empregados nos casos de amebíase extraintestinal, sendo ELISA o mais sensível e específico.

b) pesquisa de coproantígenos: método de ELISA.

Retossigmoidoscopia

Possibilita a visualização das lesões ulceradas com coleta do material das mesmas.

Exames radiológicos

Radiografias, tomografias, ultrassonografias e ressonância magnética são métodos auxiliares na caracterização dos abscessos.

Punção de abscesso hepático

É recomendada apenas nas situações em que não há regressão da doença após o tratamento adequado, devido ao alto risco durante a punção bem como grande dificuldade na confirmação diagnóstica.

■ Diagnóstico diferencial

O diagnóstico aqui também deve ser feito com as outras causas de diarreia no idoso (semelhante à giardíase: ver anteriormente).

Outras patologias do intestino grosso podem se superpor ao quadro clínico de amebíase intestinal, o que pode dificultar o diagnóstico na população idosa.

Em relação às complicações, diferenciá-las das de outras causas de peritonite. No caso de ameboma, o quadro pode ser confundido com neoplasias, principalmente do cólon.

■ Tratamento

Para o tratamento da amebíase, dispõe-se de fármacos com atuações diversificadas:

a) Amebicidas luminiais: atuação no lúmen intestinal, com ação direta por contato com o parasito

- Teclosan: 1 comprimido de 500 mg, 2 vezes ao dia, durante 5 a 7 dias
 - Etofamida: 1 comprimido de 500 mg, 2 vezes ao dia, durante 5 a 7 dias
 - Outros medicamentos: paramomicina, eritromicina, iodoquinol e furoato de diloxinida.
- b) Amebicidas tissulares: ação nas paredes do intestino e do fígado
- Emetina: dose de 1 mg/kg/dia por via intramuscular (IM) durante 7 dias
 - Di-hidroemetina: dose de 1,5 mg/kg/dia IM durante 7 dias
 - Cloroquina: dose de 250 mg por via oral (VO) 4 vezes ao dia durante 3 dias consecutivos e em seguida 250 mg 2 vezes ao dia durante 2 a 3 semanas
- c) Amebicidas que atuam tanto no lúmen intestinal como nos tecidos
- Metronidazol: 500 a 800 mg 3 vezes ao dia durante 5 a 10 dias (VO ou injetável)
 - Secnidazol: dose única 2 g VO (comprimidos de 500 mg ou 1.000 mg) de preferência à noite, após uma refeição
 - Tinidazol: nos casos de amebíase intestinal, dose única de 2 g VO (4 comprimidos de 500 mg) durante 2 dias. Nos casos de amebíase extraintestinal, dose única de 2 g (4 comprimidos de 500 mg) durante 3 dias
 - Ornidazol: dose de 1 g/dia durante 5 a 10 dias.

▶ **Estrongiloidíase**

A estrongiloidíase é uma parasitose que atinge o mundo todo de maneira diversa, predominando nos países tropicais e subtropicais.

O Brasil é considerado uma área hiperendêmica. Estima-se que em determinadas regiões a taxa de infecção atinja 41,5%.

Não há estudos específicos em relação à população idosa. Entretanto, essa parasitose alcança importância fundamental, pois devido às características biológicas do parasito pode originar formas graves de hiperinfecção, disseminação e reagudização em indivíduos imunodeprimidos. Como na população idosa, há aumento no uso de corticosteroides em razão de diversas doenças (doença pulmonar obstrutiva crônica, artrite reumatoide e outras), além do uso de imunossupressores no tratamento de neoplasias, e aumento significativo da incidência de AIDS associado às alterações imunológicas próprias da idade, o diagnóstico e tratamento dessa parasitose tornam-se imperativo.

■ **Etiologia**

O parasito (*Strongyloides stercoralis* é o responsável por essa doença.

Apresenta seis formas evolutivas: fêmea partenogenética parasito, fêmea de vida livre ou estercoral, macho de vida livre, ovos, larvas rabditoides e larvas filaroides.

■ **Aspectos biológicos e epidemiológicos**

A forma mais comum de transmissão é a que ocorre pela penetração das larvas filaroides através da pele (principalmente dos pés) e das mucosas (principalmente boca e esôfago).

Outra forma de infecção que adquire importância na população idosa é a penetração de larvas filaroides infectantes oriundas de larvas rabditoides na região perianal. Pode ocorrer em indivíduos idosos que apresentam incontinência fecal, necessitando o uso de fraldas, e nos indivíduos que não realizam higiene adequada, deixando restos de fezes nos pelos perianais.

Nessa situação, há de se considerar o papel do “cuidador” que deve ter orientação adequada em relação à higiene dos pacientes dependentes. Essa forma de infecção é denominada de autoinfecção externa ou exógena.

Constipação intestinal, uso de medicamentos imunossupressores, radioterapia, imunossupressão por neoplasias, síndrome nefrótica, AIDS, desnutrição proteico-calórica e a própria idade avançada podem favorecer a autoinfecção intestinal ou endógena, na qual larvas rabditoides presentes no lúmen intestinal de indivíduos infectados transformam-se em larvas filaroides infectantes e penetram na mucosa intestinal (íleo e cólon).

■ **Manifestações clínicas**

Em cerca de 50% dos casos de estrongiloidíase não há sintomas; nos que existem, eles podem simular outras parasitoses intestinais.

A presença de dor abdominal, diarreia, urticária e eosinofilia importante são sugestivas no diagnóstico dessa parasitose.

Os casos assintomáticos adquirem importância nos indivíduos que necessitam de tratamento com imunossupressores devido ao risco de disseminação.

Na pele e mucosas, no local da penetração das larvas, ocorre reação discreta. Entretanto, nos casos de reinfecção, podem ocorrer edema, eritema, prurido, pápulas hemorrágicas e urticária. Pode-se ter ainda lesão serpigínea ou linear

pruriginosa migratória (larva (*currens*)).

A migração da larva pode causar manifestações pulmonares como presença de tosse (com ou sem expectoração), febre, dispneia e crises asmátiformes.

Nos casos graves, o quadro pulmonar pode apresentar-se como broncopneumonia, síndrome de Löeffler, edema pulmonar e insuficiência respiratória.

Observa-se, ainda, dor na região epigástrica antes das refeições que melhora com a alimentação, mas piora com o excesso da mesma. Apresenta, também, surtos de diarreia, às vezes, intercalados por períodos de obstipação intestinal, náuseas, vômitos, disenteria, esteatorreia e até síndrome de má absorção.

Nos quadros crônicos, pode apresentar astenia, sudorese, tonturas, palpitações, irritabilidade, depressão, incontinência urinária, alterações no eletrocardiograma, emagrecimento, ascite (raramente), perfuração intestinal e artrites.

Na forma disseminada, que ocorre em indivíduos imunodeprimidos ou em indivíduos que apresentem quadros que favoreçam a autoinfecção, como megacólon, diverticulite, íleo paralítico, uso de antidiarreicos e constipação intestinal, o quadro apresenta-se com dor abdominal, vômitos, diarreia intensa, pneumonia hemorrágica, broncopneumonia bacteriana, insuficiência respiratória e frequentemente óbito.

Nessa forma disseminada, as larvas podem atingir diversos órgãos, além do intestino e pulmões, como rins, fígado, vesícula biliar, coração, cérebro, pâncreas, tireoide, adrenais, glândulas mamárias e linfonodos.

A penetração das enterobactérias via ulceração intestinal e a migração das larvas transportando bactérias que atingem a circulação levam a quadros de bacteriemia, colecistite, peritonite, endocardite, meningite etc.

■ Exames complementares

Parasitológico de fezes

São utilizados o método de Baermann-Moraes e o método de Rugai: pesquisa de larvas nas fezes sem conservantes, em três a cinco amostras de fezes coletadas em dias alternados.

Coprocultura

É indicada quando o exame de fezes é seguidamente negativo ou quando o material fecal é escasso.

Método de Looss, método de Brumpt, método de Harada-Mori e método de cultura em placas de ágar são empregados.

Pesquisa de larvas em secreções e outros líquidos orgânicos

Trata-se de exame direto ou após centrifugação. São realizados exame de escarro e lavado broncopulmonar, exame do líquido duodenal, exame de urina, exame do líquido pleural, líquido ascítico e LCR.

Endoscopia digestiva alta

Possibilita a realização de biopsia nas regiões do duodeno, jejuno e íleo.

Hemograma

Identifica-se eosinofilia importante na fase aguda. Anemia hipocrômica e microcítica são encontradas nos casos crônicos.

Exames radiológicos

Os exames radiológicos são importantes para observarmos as alterações nos diversos órgãos acometidos. Os exames mais solicitados são: raios X de tórax, trânsito intestinal, ultrassonografia e tomografia computadorizada.

Testes imunológicos

Esses testes são utilizados nas formas assintomáticas, na confirmação do diagnóstico clínico e em inquéritos epidemiológicos. Os métodos mais eficazes são: imunofluorescência indireta, testes imunoenzimáticos, ELISA e teste de (*Western-blotting*).

Outros testes também são empregados: hemaglutinação indireta, radioimunoensaio, radioimunoabsorção, imunofluorescência direta em biopsia, imuno-histoquímica e imunofluorescência indireta.

■ Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial é feito com ascaridíase, giardíase, ancilostomíase, pneumonia, urticária, colecistite, pancreatite e eosinofilia pulmonar tropical. A larva (*currens*) deve ser diferenciada da larva (*migrans*), causada pelo (*Ancylostomus brasiliensis* e (*caninum*).

■ Tratamento

Os esquemas terapêuticos mais utilizados atualmente no nosso meio são:

- Tiabendazol: comprimidos de 500 mg e suspensão de 250 mg/15 ml, com sugestão de vários esquemas: 1) 25 mg/kg/dia durante 7 dias; 2) 50 mg/kg/dia em dose única à noite; 3) 50 mg/kg/dia 2 vezes ao dia durante 3 dias; 4) 10 mg/kg/dia durante 30 dias, nos casos de autoendoinfecção e deficiência de imunidade celular. Na população idosa, deve-se optar por esquemas com 2 tomadas diárias na tentativa de amenizar os efeitos colaterais (náuseas, vômitos, diarreias, tonturas, cefaleia, irritabilidade, sonolência e erupções cutâneas). Não se deve ultrapassar a dose diária de 3 g. Na hiperinfecção e formas disseminadas, mantém-se o tratamento por 10 dias ou mais. Nos portadores de AIDS, repete-se o esquema mensalmente
- Cambendazol: comprimidos de 180 mg e suspensão de 6 mg/ml em dose única VO de 5 mg/kg. É importante observarmos que o uso concomitante de tiabendazol ou cambendazol com derivados das xantinas pode aumentar a toxicidade das mesmas
- Albendazol: comprimidos de 400 mg e suspensão de 400 mg/10 ml: dose de 400 mg/dia durante 3 dias
- Ivermectina: comprimidos de 6 mg em dose única: indivíduos de 25 a 35 quilos – um comprimido; 36 a 50 quilos: um comprimido e meio; 51 a 65 quilos: 2 comprimidos; 66-79 quilos: 2 comprimidos e meio; acima de 80 quilos: cálculo da dose 200 m/kg. Nos pacientes portadores de AIDS e nas formas graves e disseminadas da doença, administra-se dose de 200 m/kg no primeiro e segundo dias de 2 semanas consecutivas
- Nitazoxanida: comprimidos de 500 mg 2 vezes ao dia durante 3 dias.

► Ancilostomíase

A ancilostomíase (ou ancilostomose) apresenta distribuição mundial atingindo preferencialmente as regiões de clima temperado e tropical. Calcula-se que cerca de 900 milhões de pessoas estejam parasitadas e que 60 mil morram anualmente.

Na população idosa devido à maior probabilidade de múltiplas doenças e polifarmácia, o desenvolvimento de anemia e hipoalbuminemia nos indivíduos parasitados podem piorar diversas doenças e exacerbar efeitos colaterais de medicamentos.

■ Etiologia

A ancilostomíase é causada em nosso meio por dois nematoides: (*Ancylostoma duodenale* e (*Necator americanus*). Devido às características climáticas, a incidência no nosso meio é predominante de (*Necator americanus*).

Tais vermes são de aspectos cilíndricos medindo em torno de 5 a 11 mm, de cor róseo-avermelhada com dimorfismo sexual bem estabelecido.

■ Aspectos biológicos e epidemiológicos

A contaminação ocorre por meio da ingestão de larvas infectadas ou pela via transcutânea.

Os ovos são depositados pelas fêmeas no intestino delgado, principalmente nas regiões do duodeno e jejuno, e posteriormente são eliminados pelas fezes. Em condições ideais de ambiente ocorre formação de larvas e, com a eclosão do ovo, a larva se transforma em larva infectante que, por via oral (passiva) ou transcutânea (ativa), infecta o indivíduo.

As larvas, após penetração, atingem a circulação sanguínea e/ou linfática, chegam ao coração, atingem os pulmões via arteriais pulmonares. Dos pulmões atingem a traqueia, faringe e laringe, sendo então deglutidas. Ao chegar ao intestino delgado fixam-se e transformam-se em adultos, iniciando cópula e postura de ovos.

O quadro de ancilostomose é determinado por duas fases: a fase aguda, que é decorrente da migração de larvas (tecido cutâneo e pulmonar) e da fixação dos parasitos adultos no intestino delgado (duodeno); e a fase crônica, que é decorrente da fixação do verme adulto e de seu efeito hematófago importante que leva ao quadro de deficiência nutricional e anemia.

■ Manifestações clínicas

No local da penetração da larva, ocorrem hiperemia, prurido e edema. Em alguns casos, infecção secundária pode estar associada.

Durante a passagem das larvas pelo pulmão, podemos ter tosse e febrícula.

O quadro intestinal é o mais predominante: dor epigástrica, cólicas, náuseas, vômitos, flatulência, digestão difícil, diarreia com presença ou não de sangue e raramente constipação intestinal.

Outros sintomas como adinamia, indisposição, diminuição do apetite, apetite depravado (“síndrome de pica”) são frequentes.

A anemia (hipocrômica e microcítica), devido ao hematofagismo importante do parasito, é um sinal característico da ancilostomose. Na população idosa, pode desencadear ou agravar doença preexistente. Nesse caso, podemos ter sintomas inespecíficos como fraqueza, cansaço e astenia ou quadro de descompensação do aparelho cardiocirculatório (dispneia aos esforços, taquicardia, edema de membros inferiores, precordialgia etc.).

■ Exames complementares

Parasitológico de fezes

A pesquisa de ovos nas fezes pode ser feita por diversos métodos. Devido à morfologia semelhante dos ovos não é possível diferenciar o agente etiológico (*N. (americanus* ou *(A. duodenale)*).

Os métodos mais utilizados são os métodos de sedimentação espontânea: Hoffman, Pons e Janer; métodos de sedimentação por centrifugação: MIFC ou de Blagg; e o método de flutuação: Willis. O método de Stoll-Hausheer é utilizado para avaliar o número de ovos dos parasitos por grama de fezes.

O método de Coprotest®, modificação do método de Ritchie, é uma associação de técnicas de centrifugação e sedimentação pelas quais se detectam larvas e ovos do parasito. A limitação do método é que sua sensibilidade é maior nos casos de alta carga parasitária.

Coprocultura

É utilizado o método de Harada-Mori para diferenciar a espécie do parasito e quantificar o nível de infecção do paciente (número de larvas por grama de fezes).

Testes imunológicos

Não são muito utilizados na prática. Os métodos principais para pesquisa de anticorpos no soro são imunofluorescência, hemaglutinação, fixação de complemento e método de ELISA.

A intradermorreação é útil em campanhas profiláticas, entretanto, grande número de falso-positivos pode estar presente.

O hemograma apresenta eosinofilia e, nos casos crônicos, anemia hipocrômica e microcítica.

A dosagem de proteínas pode mostrar hipoalbuminemia.

■ Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras helmintíases intestinais e com outras causas de diarreia no idoso (ver giardíase, anteriormente).

Nos quadros crônicos em que ocorre anemia, o diagnóstico diferencial deve ser feito com outras causas de anemia hipocrômica e microcítica; no idoso principalmente as doenças gastrintestinais como hérnia de hiato, gastrite atrófica, doença diverticular do cólon, úlcera péptica complicada, angiodisplasias colônicas, hemorroidas, neoplasias gástricas, carcinoma de cólon, colite isquêmica, colite ulcerativa, pólipos e outras.

■ Tratamento

Os esquemas terapêuticos mais utilizados em nosso meio são:

- Albendazol: dose única de 1 comprimido de 400 mg ou 10 ml da suspensão (400 mg)
- Mebendazol: dose de 1 comprimido de 100 mg ou 5 ml de suspensão de 100 mg 2 vezes ao dia durante 3 dias ou 1 comprimido de 500 mg/dia
- Pamoato de pirantel: comprimidos de 250 mg e suspensão 250 mg/15 ml: dose de 10 mg/kg/dia durante 3 dias (dosagem máxima de 1 g).
- Nitazoxanida: comprimidos de 500 mg 2 vezes ao dia durante 3 dias.

▶ Ascaridíase

A ascaridíase (ascariase, ascaridose ou ascaridiose) é uma parasitose que acomete quase todos os países do mundo; é a helmintíase mais comum nos países tropicais, atingindo cerca de 30% da população mundial.

■ Etiologia

A ascaridíase é causada pelo helminto (*Ascaris lumbricoides*). Os (*Ascaris* são vermes longos de 20 a 40 cm de comprimento, cilíndricos e esbranquiçados. Apresentam dimorfismo sexual e habitam o intestino delgado do ser humano, principalmente regiões do jejuno e íleo.

■ Aspectos biológicos e epidemiológicos

A infecção ocorre com a ingestão de água ou alimentos contaminados com ovos.

Após ingestão do ovo (com larva infectante), ocorre a eclusão no intestino delgado liberando as larvas que invadem a parede intestinal.

As larvas por via hematogênica e linfática atingem o coração e os pulmões. Dos pulmões migram para a traqueia, atingem a faringe e são expelidas via tosse ou são deglutidas. As larvas deglutidas, ao atingirem o intestino delgado, fixam-se e transformam-se em adultos, chegando à maturidade sexual e consequentemente eliminando ovos.

Os ovos, em condições ambientais ideais, embrionam-se no solo, e surgem larvas no seu interior. Eles se tornam infectantes, reiniciando o ciclo.

Além da contaminação da água ou alimentos é de importância fundamental o transporte de ovos pelos insetos (moscas e baratas), pela poeira e também a contaminação do leito subungueal.

■ Manifestações clínicas

O quadro clínico causado pelas larvas varia desde quadros assintomáticos até comprometimento hepático e pulmonar.

No quadro pulmonar, que ocorre devido à passagem das larvas por esse local, podemos ter a síndrome de Löffler, que é caracterizada por manifestações alérgicas, febre, bronquite e pneumonia. A tosse produtiva com secreção mucossanguinolenta apresenta larvas.

No comprometimento hepático, observamos focos de hemorragia e necrose que sofrem fibrose na evolução.

O quadro causado pelos vermes adultos depende da quantidade de parasitos. Varia de quadros assintomáticos até quadros de desnutrição e enfraquecimento físico e mental. O quadro intestinal pode ser confundido com o de outras helmintíases: dor abdominal, náuseas, vômitos, diarreia e flatulência.

A complicação aguda mais frequente é a obstrução intestinal por “bolo” de (*Ascaris*). Essa complicação é de importância na população idosa podendo ser confundida com outras causas de obstrução intestinal nessa faixa etária.

Podem ocorrer localizações erráticas dos vermes adultos que, quando sofrem ação irritativa, migram do seu local natal para outro local. Vários quadros ocorrem dependendo do local de fixação: apendicite aguda (apêndice cecal), obstrução do colédoco, pancreatite aguda (obstrução do canal de Wirsung), obstrução da tuba auditiva e até eliminação dos vermes pela boca e narinas.

■ Exames complementares

Parasitológico de fezes

Para pesquisa de ovos nas fezes são empregados os métodos de sedimentação espontânea, Hoffman, Pons e Janer, e os métodos de sedimentação por centrifugação, MIFC ou de Blagg.

O método de Kato-Katz quantifica os ovos e é utilizado em inquéritos epidemiológicos.

O método de Coprotest® é empregado para detecção de larvas e ovos. A limitação desse método é sua sensibilidade maior nos casos de alta carga parasitária.

Métodos imunológicos

Na maioria das vezes, não são suficientes, o que leva à necessidade da coproscopia. Suas indicações são reservadas para as fases de migração larvária, nas infecções só por machos ou quando o exame de fezes não fornece informações.

■ Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com as outras helmintíases.

Quando há quadro pulmonar, o diagnóstico deve ser feito com outras doenças pulmonares: bronquites, pneumonias, tuberculose, blastomicose, entre outras.

Nos casos de obstrução intestinal, devido “a bolo” de (*Ascaris*), deve-se diferenciá-la de outras causas de obstrução na terceira idade: neoplasia do cólon, doença isquêmica do intestino, doença diverticular do cólon, bridas etc.

■ Tratamento

Os esquemas terapêuticos mais utilizados são:

- Mebendazol: comprimidos de 100 mg e suspensão de 1 ml/20 mg) — dose de 1 comprimido 2 vezes ao dia durante 3 dias ou 1 comprimido de 500 mg em dose única
- Albendazol: dose única de 1 comprimido de 400 mg ou 10 ml de suspensão (400 mg)
- Levamisole: dose única de 1 comprimido de 150 mg
- Pamoato de pirantel: suspensão 250 mg/15 ml ou comprimidos de 250 mg — dose única 10 mg/kg

- Piperazina: dose de 75 mg/kg/dia durante 5 a 7 dias consecutivos. Nos casos de obstrução intestinal, é a mais indicada na dose de 100 mg/kg (não se deve exceder o total de 6 g) – associar 50 a 60 ml de óleo mineral
- Nitazoxanida: comprimidos de 500 mg 2 vezes/dia durante 3 dias.

▶ Esquistossomose mansoni

A esquistossomose mansoni, doença conhecida também como “xistose”, “barriga-d’água” ou “mal do caramujo”, atinge África, Antilhas e América do Sul.

Como consequência das modificações no ambiente provocadas pelos seres humanos e das baixas condições sanitárias de nosso país, associadas às condições climáticas, a incidência de esquistossomose tem aumentado em nosso meio.

Não há dados estatísticos em relação à população idosa, entretanto, é necessário estar atento a essa parasitose devido aos graves problemas de saúde que provoca nos indivíduos acometidos.

■ Etiologia

A esquistossomose mansoni é causada pelo (*Schistosoma mansoni*).

A presença de caramujos do gênero (*Biomphalaria*, que participam do seu ciclo evolutivo, no ambiente é uma condição para a sua existência.

O (*Schistosoma mansoni* no seu ciclo biológico apresenta várias formas: adulto macho e fêmea, ovo, miracídio, esporocisto e cercária.

Os adultos são de cor esbranquiçada e medem cerca de 1 a 1,5 cm.

■ Aspectos biológicos e epidemiológicos

A contaminação ocorre pela penetração das cercárias nas mucosas e na pele, principalmente dos pés e pernas.

São necessários um ambiente favorável e presença do hospedeiro intermediário caramujo para desenvolvimento do ciclo biológico.

Os ovos são eliminados pela evacuação, atingindo a água (valas de irrigação de hortas, açudes, pequenos córregos etc.). Em condições ideais (temperaturas elevadas, luz intensa e oxigenação da água), ocorre liberação dos miracídios que sofrem modificações e procuram o hospedeiro intermediário (caramujo do gênero (*Biomphalaria*).

Ao encontrar o hospedeiro, realizam a penetração e se transformam em esporocistos primários e esporocistos secundários até a formação de cercárias que são liberadas. Encontrando o homem, as cercárias penetram pela pele, atingem a corrente circulatória e são levadas aos pulmões, via coração direito.

Dos pulmões dirigem-se para o sistema porta intra-hepático, onde se desenvolvem, transformando-se em adultos machos e fêmeas que migram para a veia mesentérica inferior, quando farão posturas de ovos (na submucosa). Desse local, os ovos atingem o lúmen intestinal onde podem ficar presos ou serem arrastados para o fígado.

Os ovos que permanecem no lúmen intestinal são eliminados pelas fezes, reiniciando o ciclo.

A doença é o resultado da resposta inflamatória granulomatosa em torno dos ovos vivos do parasito.

Fatores como idade, estado nutricional, resposta imunológica, cepa do parasito e carga parasitária são importantes no desencadeamento da doença.

■ Manifestações clínicas

Nas diversas fases a sintomatologia pode ser variada, fato que pode confundir o diagnóstico na população idosa, com comorbidades frequentes.

Fase pré-postural

O quadro varia de assintomático até sinais e sintomas diversos como mal estar, febre, tosse, dores musculares, desconforto abdominal e quadro de hepatite aguda.

Fase aguda

Pode ocorrer enterocolite aguda e áreas de necrose hepática e pulmonar, simulando tuberculose.

O quadro pode apresentar-se com febre, sudorese, calafrios, hepatoesplenomegalia, emagrecimento, reações alérgicas, diarreia, disenteria, dor abdominal tipo cólica (discreta), adenomegalia. Em alguns casos pode ocorrer o óbito, mas, em sua maioria há evolução para a esquistossomose crônica.

Fase crônica

O quadro aqui também é muito variável e dependente da alteração predominante (intestinal, hepatointestinal ou hepatoesplênica).

No quadro intestinal, há diarreia mucossanguinolenta, dor abdominal e tenesmo. Em casos graves, obstipação constante devido à diminuição do peristaltismo.

Raramente encontramos tumorações localizadas causadas pelo processo inflamatório e fibrose, ambos desencadeados pela presença de grande número de ovos. É denominada “forma pseudoneoplásica”, uma vez que pode, principalmente na população idosa, ser confundida com outras neoplasias abdominais.

No quadro hepático, apresenta-se inicialmente hepatomegalia dolorosa e, posteriormente, pode ocorrer “fibrose de Symmers” na qual, o fígado apresenta-se menor e fibrosado.

A consequência dessa fibrose é a hipertensão portal que leva a varias alterações: ascite, esplenomegalia, varizes de esôfago e consequente hemorragia.

No acometimento pulmonar, a esquistossomose pode levar ao desenvolvimento de (*cor pulmonale*).

O sistema nervoso central e a medula podem ser atingidos levando à paraplegia.

Pele, pâncreas, testículos, ovários, baço e apêndice cecal podem apresentar granulomas.

■ Exames complementares

Parasitológico de fezes

Realiza-se pesquisa de ovos pelos métodos de sedimentação espontânea (Hoffman, Pons e Janer), pelos métodos de sedimentação por centrifugação (MIFC ou Blagg) e pelo método de concentração por tamisação: Kato e Kato-Katz.

Na utilização do método de Coprotest®, também persiste a limitação de sua sensibilidade ser maior nos casos de alta carga parasitária.

Biopsia da mucosa retal

Durante o exame retossigmoidoscópio são retirados fragmentos da mucosa em diversos pontos das válvulas de Houston; o material é posteriormente examinado ao microscópio. Esse exame é de uso restrito devido às dificuldades técnicas e desconforto do paciente.

Métodos imunológicos

Não são métodos definitivos devido à possibilidade de exames falso-positivos e falso-negativos. As técnicas mais utilizadas são reação intradérmica ou intradermorreação, reação de fixação do complemento, reação de hemaglutinação indireta, imunofluorescência indireta, radioimunoensaio e método imunoenzimático ou ELISA.

■ Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial é dificultado devido às manifestações diversas da esquistossomose.

Pode ser confundida com gastroenterite (viral ou bacteriana), febre tifoide, paratifoide, calazar, salmonelose, tuberculose pulmonar, pneumonia, broncopneumonia, hepatite viral, glomerulonefrite aguda, estrogiloidíase, amebíase, malária aguda, infecção cirúrgica do abdome, mielites, além de outras causas de (*cor pulmonale*).

Também é preciso diferenciá-la de cirrose de Laennec, linfossarcoma, doença de Hodgkin, leucose mieloide crônica e doenças metabólicas.

A forma “pseudoneoplásica” deve ser diferenciada de outras neoplasias abdominais.

■ Tratamento

O cuidado na população idosa deve ser feito com relação a indivíduos que já apresentam problemas neurológicos, distúrbios psiquiátricos, doenças cardíacas graves e hepatite devido à toxicidade medicamentosa.

Os esquemas terapêuticos são:

- Oxamniquina: suspensão de 50 mg/1 ml e cápsula de 250 mg — dose única oral de 15 mg/kg após uma refeição
(*Efeitos colaterais*: alucinações, tonturas, distúrbios de comportamento)
- Praziquantel: comprimidos de 150 mg e comprimidos de 500 mg — dose oral 60 mg/kg/dia durante 3 dias
(*Efeitos colaterais*: dor abdominal, cefaleia e sonolência).

▶ Enterobíase

A enterobíase (enterobiose) também conhecida como “oxiuríase” apresenta distribuição geográfica mundial, sendo mais frequente nas regiões de clima temperado.

Na população idosa adquire importância devido à transmissão ocorrer predominantemente no ambiente doméstico ou em ambientes coletivos (asilos, enfermarias). Quando não há orientação higiênica adequada, pode levar à contaminação de toda a população do ambiente.

■ Etiologia

Essa parasitose é provocada pelo (*Enterobius vermiculares* (anteriormente denominado de (*Oxyurus vermicularis*), verme cilíndrico, branco, de tamanho de 0,5 a 1 cm e com dimorfismo sexual.

■ Aspectos biológicos e epidemiológicos

A infecção ocorre pela ingestão de ovos infectantes. No intestino delgado, os ovos liberam larvas que migram para o ceco e se transformam em adultos.

Após ocorrer a cópula os machos são eliminados junto com as fezes.

As fêmeas dirigem-se para a região perianal e, segundo alguns autores, realizam postura de ovos; o mais aceito, porém, é que ocorra o rompimento da fêmea e a eliminação dos ovos.

É importante nos mecanismos de transmissão na população idosa a autoinfecção externa nos indivíduos com distúrbios de comportamento e que manipulam suas fezes.

Nos ambientes coletivos a contaminação via paciente ou alimentos contaminados é de grande importância. Como é uma parasitose frequentemente encontrada em crianças, o domicílio multigeracional assume importância no risco de contaminação para pessoas idosas.

Devemos ressaltar aqui o papel dos “cuidadores” e pessoal de enfermagem tanto na transmissão quanto na perpetuação e na prevenção dessa infecção no ambiente.

■ Manifestações clínicas

O sintoma mais característico é o prurido anal, podendo ocorrer lesão da mucosa favorecendo a infecção secundária. Nas mulheres, devido à proximidade dos órgãos genitais, pode levar a masturbação e erotismo, principalmente nas pacientes com distúrbios de comportamento. Há relatos de vaginite, metrite, salpingite e ovarite.

Irritabilidade, nervosismo e insônia podem ocorrer devido ao prurido intenso.

Em alguns casos, pode ocorrer enterite catarral e apendicite.

Raramente a infecção se mostra fatal, e a morbidade está relacionada a infecções secundárias, que no idoso dependente assumem grande importância.

■ Exames complementares

Os exames parasitológicos de rotina não têm validade nesse caso. O método mais utilizado é o método da fita gomada (método de Graham). Também pode ser utilizado o (*swab* anal (método de Hall) para observação da presença de ovo. A coleta do material deve ser feita no período matutino, antes da evacuação e do banho. Para maior sensibilidade recomenda-se a coleta durante 3 dias consecutivos.

■ Tratamento

Os esquemas utilizados são os seguintes:

- Albendazol: comprimidos de 400 mg e suspensão 10 ml/400 mg, em dose única — 1 comprimido de 400 mg ou 10 ml após o almoço
- Mebendazol: comprimidos de 100 mg e 500 mg e suspensão 5 ml/100 mg — 1 comprimido de 100 mg 2 vezes ao dia durante 3 dias ou 1 comprimido de 500 mg em dose única
- Pamoato de pirantel: comprimidos 250 mg, suspensão 5 ml/250 mg, dose única de 10 mg/kg
- Pamoato de pirvínio: drágeas de 100 mg, suspensão de 10 mg/ml, dose única de 10 mg/kg (não se deve exceder 600 mg)
- Nitazoxanida: comprimidos de 500 mg 2 vezes ao dia durante 3 dias.

Como a confirmação laboratorial nem sempre é possível, recomenda-se a realização da prova terapêutica quando o quadro clínico for característico.

▶ Tricuríase

Essa parasitose apresenta distribuição mundial, sendo sua prevalência maior nas regiões tropicais e subtropicais.

A prevalência mundial é de 17% e no Brasil de 35 a 39%, sendo diferente nas diversas regiões do país.

■ Etiologia

O agente etiológico é o (*Trichuris trichiura*). O verme adulto mede de 3 a 5 cm de comprimento e tem a forma semelhante a um chicote; os machos são maiores que as fêmeas.

■ Aspectos biológicos e epidemiológicos

A infecção ocorre com a ingestão de ovos que contaminam líquidos ou alimentos.

Esses ovos infectados liberam as larvas no intestino delgado que se desenvolvem e, quando adultas, dirigem-se para o ceco e, às vezes, para íleo terminal e cólon.

A fêmea fecundada elimina ovos pelas fezes. Esses ovos necessitam de boas condições no ambiente para se tornarem infectantes e reiniciarem o ciclo.

O vento, a água e os insetos, principalmente as moscas, podem ajudar a disseminar a tricuriase.

■ Manifestações clínicas

O quadro pode apresentar-se assintomático ou com dor abdominal, disenteria, sangramento, prolapso retal, náuseas, vômitos, perda do apetite, anemia e desnutrição.

Em casos mais graves apresenta síndrome disentérica crônica: dores abdominais, disenteria crônica, fezes com muco e sangue. Raramente ocorre obstrução do cólon e perfuração intestinal.

O sinal mais característico dessa parasitose é o prolapso retal que é resultante do tenesmo devido a edema da mucosa retal.

■ Exames complementares

Parasitológico de fezes

A pesquisa de ovos nas fezes é feita pelos métodos de Lutz ou de Hoffman, Pons e Janer, método de Faust e ainda método de Willis.

O método de Coprotest® mantém sua limitação também aqui, sendo sua sensibilidade maior nos casos de alta carga parasitária.

Colonoscopia

Possibilita observação de vermes adultos durante a realização do exame.

■ Diagnóstico diferencial

O diagnóstico diferencial deve ser feito com outras helmintíases intestinais.

Nos quadros de obstrução intestinal e perfuração, é preciso diferenciá-la de outras causas nessa faixa etária (ver anteriormente).

■ Tratamento

Os esquemas terapêuticos mais utilizados são:

- Mebendazol: comprimidos de 100 mg e 500 mg, suspensão de 5 ml/100 mg — 1 comprimido de 100 mg ou 5 ml 2 vezes ao dia durante 3 dias
- Albendazol: comprimidos 400 mg e suspensão de 10 ml/400 mg — 1 comprimido ou 10 ml, em dose única após o almoço.

Nos indivíduos altamente infectados repetir o esquema 15 dias após.

▶ Teníase e cisticercose

A teníase, vulgarmente conhecida como solitária, é causada pela (*Taenia saginata* e *Taenia solium*).

Calcula-se se que haja cerca de 77 milhões de pessoas infectadas por (*Taenia saginata* no mundo todo, cerca de 2,5 milhões por *Taenia solium* e 300 mil pessoas com cisticercose).

No Brasil a incidência de (*Taenia saginata* varia de 0,2 a 2,6%.

Não há dados estatísticos definitivos em relação à incidência de cisticercose em nosso meio, porém, a gravidade da doença é importante, pois sua letalidade varia de 16,4 a 25,9%.

Na população idosa a importância desse parasito está principalmente no diagnóstico diferencial que deve ser feito com outras doenças frequentes nessa faixa etária.

■ Etiologia

Os dois cestódios que causam a teníase são a (*Taenia solium*, cujo hospedeiro intermediário é o porco, e a (*Taenia saginata*, cujo hospedeiro intermediário é o boi. Nesses dois casos o hospedeiro definitivo é o ser humano.

Em relação à morfologia são parasitos formados pela cabeça (escólex), pescoço (colo) e corpo (estróbilo).

A cabeça é responsável pela fixação no intestino; o corpo é composto de vários anéis, denominados proglotes, que são unidades independentes em relação à alimentação e à reprodução e têm grande importância no diagnóstico.

A larva da (*Taenia solium*, denominada de (*Cysticercus cellulosae*, é responsável pela cisticercose no ser humano que passa a ser o hospedeiro intermediário do parasito.

■ Aspectos biológicos e epidemiológicos

A teníase ocorre pela ingestão de carne crua ou mal cozida que contenha o (*Cysticercus bovis* (forma larvária da (*Taenia saginata*) no caso da carne bovina e (*Cysticercus cellulosae* (forma larvária da (*Taenia solium*) no caso da carne suína.

O cisticercos evagina-se e fixa-se na mucosa do intestino transformando-se em uma tênia adulta. Cerca de 3 meses após, inicia a eliminação de proglotes grávidas. Ao atingir o meio exterior, eliminam os ovos que são ingeridos pelos hospedeiros intermediários: o porco (*Taenia solium*) e o boi (*Taenia saginata*).

A cisticercose humana ocorre com a ingestão de ovos de (*Taenia solium* e, nesse caso, o humano funciona como hospedeiro intermediário. As formas de infecção mais importantes são:

- a) a autoinfecção externa — ocorre quando um indivíduo, após eliminar proglotes cheios de ovos, se autocontamina; na população idosa adquire importância nos pacientes com distúrbios de comportamento que manipulam as fezes ou as ingerem (coprofagia)
- b) a autoinfecção interna — ocorre quando, devido a vômitos ou movimentos retroperistálticos do intestino, as proglotes retornam ao estômago e posteriormente intestino delgado liberando as oncosferas (embrião do cisticercos)
- c) heteroinfecção — quando um indivíduo ingere alimentos contaminados por ovos de (*Taenia solium* de outros indivíduos, o que pode ser observado em instituições asilares, centro de convivência e enfermarias sem boas condições de higiene.

Os hábitos alimentares de determinadas regiões do Brasil, da ingestão de carne crua ou mal cozida, associados a um controle inadequado da qualidade dos animais abatidos têm se mostrado um fator importante de aumento e manutenção dessa parasitose em nosso meio.

■ Manifestações clínicas

O desenvolvimento acelerado do parasito leva a uma competição com o hospedeiro acarretando problemas nutricionais e sintomas consequentes como tonturas, astenia, apetite excessivo, náuseas, vômitos, dor abdominal e perda de peso.

Em relação à cisticercose, a sintomatologia depende da localização do cisticercos bem como do número e estágio de desenvolvimento dos parasitos e das características do organismo do indivíduo infectado.

A cisticercose assume importância fundamental na população idosa devido ao grande número de doenças que podem ser confundidas.

A neurocisticercose pode apresentar-se de várias formas:

- a) síndrome de hipertensão intracraniana: de início abrupto ou insidioso, os sintomas mais comuns são cefaleia, vômitos e sinais de rigidez de nuca e edema de papila. Podem ocorrer crises convulsivas, delírios, alucinações, hemiplegia, amaurose e raramente demência
- b) síndrome epiléptica: apresenta comumente cefaleia e crises convulsivas parciais ou generalizadas
- c) síndrome neurológica focal ou difusa: as manifestações são associadas geralmente à síndrome de hipertensão intracraniana. Quadros de hemiplegia e monoplegia podem ser confundidos com quadros de acidente vascular cerebral e outras doenças que produzem sinais focais (neoplasias, abscessos etc.)
- d) síndrome psiquiátrica: confusão mental, alucinação, agitação psicomotora. Nesse caso pode ser confundido com outros quadros neurológicos e psiquiátricos
- e) outras síndromes: manifestações de lesões em pares cranianos e quadros semelhantes a mielo ou radiculomiopatia.

É importante ressaltar que com o aumento da incidência de AIDS na população idosa a cisticercose tem se tornado uma das infecções oportunistas mais frequentes e uma das causas mais comuns de lesão cerebral em pacientes portadores dessa doença.

A cisticercose cardíaca pode apresentar-se com quadro de palpitações, ruídos cardíacos anormais e dispneia. A cisticercose muscular ou subcutânea produz dor no local, fadiga e câibras. A cisticercose ocular causa deslocamento ou perfuração da retina com perda parcial ou total da visão. Perda do olho pode ocorrer. Catarata é outra forma de apresentação.

■ Exames complementares

Parasitológico de fezes

Para a pesquisa de proglotes, realiza-se a tamização (lavagem em peneira fina) do bolo fecal.

Para a pesquisa de ovos, utilizam-se os métodos rotineiros de sedimentação espontânea (Lutz, Hoffman, Pons e Janer), sedimentação por centrifugação (MIFC ou de Blagg) ou o método da fita gomada.

Testes imunológicos

Realiza-se pesquisa de anticorpos anticisticercos no soro, líquido cefalorraquidiano e humor aquoso, pelos seguintes métodos: reação de fixação do complemento (Weimberg), hemaglutinação indireta e reação imunoenzimática.

Exames radiológicos

Detectam cisticercos calcificados; são empregados raios X, tomografia computadorizada de crânio, ressonância nuclear magnética (exame que apresenta maior sensibilidade).

■ Diagnóstico diferencial

O quadro de teníase pode ser confundido com as demais parasitoses intestinais.

O quadro de cisticercose depende da localização para realizarmos o diagnóstico diferencial.

Na neurocisticercose: epilepsia por outras causas, acidente vascular cerebral, demências, distúrbios psiquiátricos, neoplasias, mielopatias etc.

Na cisticercose cardíaca: outras lesões valvares.

Na cisticercose muscular: insuficiência vascular periférica, neuropatias periféricas de causas diversas e mialgias em geral.

■ Tratamento

Cada apresentação da doença requer um esquema terapêutico específico.

Teníase

- Praziquantel: comprimidos de 150 mg e 500 mg, dose única de 4 comprimidos de 150 mg (5 mg/kg)
- Niclosamida: comprimidos de 500 mg, dose de 4 comprimidos de 500 mg – 2 comprimidos inicialmente e 1 h após, mais 2 comprimidos
- Mebendazol: 2 comprimidos de 100 mg 2 vezes ao dia durante 3 dias
- Albendazol: 1 comprimido de 400 mg/dia durante 3 dias
- Nitazoxanida: comprimidos de 500 mg 2 vezes ao dia durante 3 dias.

Deve-se utilizar leite de magnésio para facilitar eliminação das tênias e evitar autoinfecção interna.

Neurocisticercose

O tratamento deverá ser feito em ambiente hospitalar associado a altas doses de corticosteroides (dexametasona ou prednisona) para amenizar as reações inflamatórias. Nas formas epilépticas a utilização de antiepiléticos é necessária:

- Albendazol: dose de 10 a 15 mg/kg/dia durante 8 a 10 dias. Atualmente é o tratamento mais indicado
- Praziquantel: dose de 50 mg/kg/dia durante 21 dias.

Cisticercose cutânea

- Praziquantel: dose de 30 a 60 mg/kg/dia durante 10 dias ou 75 mg/kg/dia durante 7 dias.

► Considerações finais

Apesar de raros estudos na população idosa, a verminose não deve ser negligenciada, pelo impacto na qualidade de vida dos pacientes.

O quadro clínico das parasitoses intestinais pode ser confundido com um grande número de doenças que acometem a população idosa. Além disso, muitas doenças podem ser agravadas pela presença de verminose associada.

A dificuldade no tratamento ocorre pelo fato de muitos dos fármacos utilizados apresentarem grau de intolerância aumentada nessa população e também pelo fato de indivíduos idosos utilizarem muitos fármacos (polifarmácia) que podem ter efeitos colaterais exacerbados pelas interações medicamentosas.

Em relação à profilaxia das parasitoses intestinais, nessa faixa etária, todas as medidas utilizadas nas outras faixas devem ser consideradas. Entretanto são de fundamental importância o esclarecimento e o treinamento dos profissionais que trabalham em instituições asilares, centros de convivências e enfermarias de idosos.

O treinamento de “cuidadores de idosos”, formais ou informais, também é de importância fundamental na prevenção, perpetuação e transmissão das parasitoses intestinais.

Não devemos nos esquecer de que muitos desses profissionais podem ser portadores assintomáticos e que podem infectar o indivíduo idoso. Por isso, é necessário o tratamento desses indivíduos mesmo que assintomáticos.

Acreditamos na importância de estudos específicos nessa faixa etária para que conheçamos as particularidades da verminose na população idosa e posteriormente utilizemos medidas específicas para diminuir a sua incidência com consequente melhora da qualidade de vida.

► Bibliografia

- Albright JW, Albright, JF. Ageing alters the competence of the immune system to control parasitic infection. (*Immunol Lett.* 1994;40 (3):279-285.
- Ali SA, Hill DR. Giardia intestinalis. (*Current Op in Infect Dis.* 2003;16:453-460.
- Awasthi S, Bundy DAP, Savioli L. Helminthic infections. (*BMJ.* 2003;327:431-433.
- Busatti HGNO, Santos JFG, Gomes MA. The old and new therapeutic approaches to the treatment of giardiasis. Where are we? (*Biologics: Targets & Therapy.* 2009;3: 273-287.
- Campos GB, Perpétuo FOL. Neurocisticercose. (*In: Neves J. (Diagnóstico e tratamento das doenças infecciosas e parasitárias.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1978, p. 822-828.
- Chaimowicz F. Transição epidemiológica: novos padrões de morbidade e mortalidade. (*In: (Os idosos brasileiros no século XXI.* Belo Horizonte: Post graduate, 1998, p. 43-60.
- Costa-cruz, J. M. (*Strongyloides stercoralis.* (*In: Neves DP. (Parasitologia (humana,* 10. ed. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 247-256.
- Cusack MA, O'Mahony, MS, Woodhouse K. (*Giardia* in older people). (*Age and Ageing.* 2001;30:419-421.
- Freitas EV. Epidemiologia e demografia do envelhecimento. (*In: Liberman A, Freitas EV, Savioli Neto F Taddei CFG. (Cardiologia geriátrica.* São Paulo: Manole, 2005, p. 1-4.
- Hanevik K, Dizdar V, Langeland N, Hausken T. Development of functional gastrointestinal disorders after (*Giardia (lamblia* infection. (*BMC Gastroenterology.* 2009;9(27).
- Karabay O, Tamer A, Gunduz H, Kayas D, Arinc H, Celebi H. Albendazole versus metronidazole treatment of adult giardiasis: an open randomized clinical study. (*World J Gastroenterol.* 2004;10(8):1215-1217.
- Leite AC R. (*Ancylostomidae.* (*In: Neves DP. (Parasitologia humana,* 10 ed. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 234-242.
- Lettan LA. Nosocomial transmission and infection control aspects of parasitic and ectoparasitic diseases. (*Infect Control Hosp Epidemiol.* 1991;12(3):179-185.
- Melos AL, Coelho PMZ. (*Schistosoma mansoni* e a doença. (*In: Neves DP. (Parasitologia humana,* 10 ed. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 172-193.
- Mendes CR (*et al.* Estudo comparativo de técnicas parasitológicas: Kato-Katz e Coprotest[®]. (*Rev Soc Bras Med Tropical,* 2005;38(2):178-180.
- Ministério da Saúde (Brasil). (*Plano Nacional de Vigilância e Controle das (enteroparasitoses.* Brasília: Ministério da Saúde, 2005. 42 p.
- Ministério da Saúde (Brasil). Doenças infecciosas e parasitárias. Guia de bolso, 7. ed. Brasília: Ministério da Saúde, 2008.
- Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Gestão do Trabalho e da Educação na Saúde. (*Guia prático do cuidador.* Brasília: Ministério da Saúde, 2008.
- Nascimento E. Teníase e cisticercose. (*In: Neves DP. (Parasitologia humana,* 10 ed. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 207-215.
- Neves DP. (*Enterobius vermicularis.* (*In: (Parasitologia humana,* 10. ed. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 257-261.
- Negrão-Correa DA. (*Trichuris trichiura* e outros trichuridas. (*In: Neves DP. (Parasitologia humana,* 10 ed. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 262-268.
- Parija SC, Gireesh AR. A serological study of cysticercosis in patients with HIV. (*Rev Inst Med Trop São (Paulo.* 2009; 51(4):185-118. Rey L. (*Parasitologia,* 4 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008. 883p.
- Saulo FJS. Infecções no trato gastrointestinal. (*In: Rocha MOC e cols. (Infecctologia geriátrica.* São Paulo: Byt, 1997, p. 302-317.
- Schupf N, Ortiz M, Kapell D, Kely M, Rudelli RD. Prevalence of intestinal parasite infections among individuals with mental retardation in New York State. (*Ment Retard.* 1995;33(2):84-89.
- Silva AVM. (*Ascaris lumbricoides.* (*In: Neves DP. (Parasitologia humana,* 10 ed. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 228-233.
- Silva EF, Gomes MA. Amebíase. (*In: Neves DP. (Parasitologia (humana,* 10 ed. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 114-124.
- Silva MCM, Monteiro CSP, Araújo BAV, Silva JV, Póvoa MM. Determinação da infecção por (*Entamoeba histolytica* em residentes da área metropolitana de Belém, Pará, Brasil, utilizando ensaio imunoenzimático (ELISA) para detecção de antígenos. (*Cad Saúde Pública.* 2005;21(3):969-973.
- Sogayar MITL, Guimarães S. (*Giardia lamblia.* (*In: Neves DP. (Parasitologia humana,* 10 ed. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 107-113.
- Takayanagui OM, Leite JP. Neurocisticercosi. (*Rev Soc Bras Med Tropical.* 2001;34(3).
- Whitty CJ, Carrol B, Armstrong M, Dow C, Snashall D, Marshall T, Chiodini PL. Utility of history, examination and laboratory tests in screening those returning to Europe from the tropics for parasitic infection. (*Trop Med Int Health.* 2000;5(11):818-823.
- World Health Organization. (*Controlling disease duo to helminth (infections.* Geneva: WHO, 2003. 268p.



59

Fígado, Sistema Biliar e Pâncreas

Elizabeth Regina Xavier Mendonça

► Introdução

Comumente, com o processo fisiológico de envelhecimento, algumas funções de certos órgãos mostram-se alteradas, o que seria decorrente da diminuição do número de células ou da menor capacidade funcional desses órgãos.

Caprichosamente, o fígado envelhece modificando sua macroscopia, histologia, fisiologia e metabolismo de fármacos, sem apresentar, no entanto, alterações nas provas de função hepática.

Com a idade, o fígado parece marrom devido ao acúmulo de resíduos metabólicos que não são excretados e ao depósito de grânulos de lipofuscina com aumento da fibrose capsular e do parênquima; ocorre diminuição do peso do órgão e do fluxo sanguíneo, havendo, no entanto, uma hipertrofia compensatória dos hepatócitos. A apoptose é o mecanismo pelo qual as células senis ou lesadas se autodestroem.

Existe tendência à inversão do padrão albumina/globulina, e a síntese de protrombina, bem como a produção de enzimas, estão preservadas, porém a eliminação hepática de nitrogênio (conversão de alfa-amino nitrogênio em ureia nitrogenada) poderá estar comprometida no envelhecimento.

A diminuição do fluxo sanguíneo hepático estimulou autores a acreditarem que esse fato seria o princípio básico da dificuldade de eliminação dos fármacos em um organismo idoso.

Várias alterações quantitativas e qualitativas ocorrem na síntese das proteínas, resultando em um aumento de proteína funcionalmente anormal, como produto direto da diminuição do catabolismo que ocorre com o avançar da idade, o que determina o envelhecimento do hepatócito.

Muito embora o fígado apresente manifestações da diminuição do seu metabolismo, a hiperbilirrubinemia transitória e o aumento das enzimas hepáticas geralmente estão associados a doenças infecciosas graves, choque e insuficiência cardíaca congestiva, sendo a obstrução maligna biliar a causa mais comum de icterícia persistente em idosos.

O envelhecimento da vesícula biliar determina hipertrofia da musculatura do órgão e espessamento da sua mucosa, com conseqüente perda do tônus muscular, podendo levar o mesmo à ptose. No entanto, tal como acontece com o fígado, essas alterações não interferem com a função do órgão.

Alguns autores apontam a idade como fator de risco para o aparecimento de cálculos de vesícula, estabelecendo uma relação entre o avançar da idade e um aumento da secreção hepática de colesterol e da redução da síntese de ácido biliar,

levando ao aumento da saturação da bile com colesterol. Estudos também mostram que quase um terço dos pacientes acima de 70 anos de idade é portador de coledocolitíase, que, associada às neoplasias, constitui a causa mais frequente de icterícia.

Entre as doenças que mais frequentemente acometem a vesícula e a árvore biliar estão a discinesia biliar, a colecistite aguda, a colelitíase e os tumores da vesícula e das vias biliares, sendo os dois últimos responsáveis por cerca de 35% das cirurgias abdominais em pacientes acima de 70 anos de idade.

O pâncreas também tem seu peso reduzido, havendo uma proliferação do epitélio ductal, com predisposição à formação de cistos. Ocorre fibrose, lipoatrofia focal e diminuição da secreção de lipase e bicarbonato.

No pâncreas endócrino há redução do número de receptores da insulina na membrana celular e nos tecidos alvo, diminuição da velocidade de liberação e degradação da insulina, bem como menor sensibilidade desta, o que pode ocasionar testes anormais de tolerância à glicose.

► Doenças que acometem o fígado

Vários processos fisiológicos essenciais ao organismo têm sua origem no fígado, tais como a síntese de lipídios e de lipoproteínas plasmáticas, a produção de albumina, bem como a biotransformação e a detoxificação de fármacos e toxinas endógenas. O metabolismo intermediário do fígado pode ser profundamente afetado na vigência de doença hepática.

Do ponto de vista clínico, a presença de (*icterícia* será sempre um preditor de que esteja havendo um distúrbio isolado do metabolismo da bilirrubina, de doença hepática ou de obstrução dos ductos biliares. A icterícia é uma manifestação comum na doença hepática aguda e crônica.

■ Avaliação da icterícia

O diagnóstico diferencial das icterícias é bastante extenso, porém na maioria das doenças que acometem indivíduos idosos o diagnóstico pode ser obtido por anamnese, exame físico, exames laboratoriais preliminares e estudos de imagem.

Anamnese

A anamnese deve ser rigorosa. Sintomas sugestivos de exposição a hepatotoxinas, administração de hemoderivados, uso abusivo de álcool ou exposição conhecida a hepatite devem ser diferenciados na doença hepática daqueles sugestivos de obstrução biliar, como dor abdominal, febre e idade avançada. A queixa de fraqueza ou fadiga está presente na quase totalidade dos casos.

Exame físico

A presença de ascite, ginecomastia, angiomas aracneiformes e veias periumbilicais dilatadas evidenciadas ao exame físico são considerados estigmas de doença hepática.

Exames laboratoriais

Exames laboratoriais devem ser divididos em quatro grandes grupos principais:

- Testes que avaliam lesão hepatocelular
- Testes que avaliam a colestase
- Testes que avaliam a síntese proteica
- Testes que avaliam a capacidade residual funcional.

A elevação das aminotransferases séricas AST (alanina aminotransferase) e ALT (aspartato aminotransferase), anteriormente denominadas transaminases, TGO e TGP, respectivamente, traduz a ocorrência de necrose celular hepática ou alteração na permeabilidade na membrana celular, sendo a ALT considerada específica dos hepatócitos devido a sua grande concentração nestas células.

Nos pacientes com colestase, é fundamental a avaliação das bilirrubinas (bilirrubina total, bilirrubina direta e bilirrubina indireta), da gamaglutiltransferase (GGT), fosfatase alcalina e da nucleotidase. As principais causas de hiperbilirrubinemia são a superprodução de bilirrubina, a alteração na captação, conjugação e excreção da bilirrubina ou a regurgitação de bilirrubina indireta (BI) e bilirrubina direta (BD) por lesão dos hepatócitos ou ductos biliares.

O aumento de GGT é útil como indicador de doença hepática, porém tem especificidade baixa já que também pode ser verificado em outras enfermidades como a pancreatite, artrite reumatoide, infarto agudo do miocárdio, bem como em indivíduos que fazem uso excessivo de álcool.

Nas doenças hepatobiliares, aumentos acentuados de fosfatase alcalina (FA) ocorrem devido a um grande aumento de sais biliares, podendo essa taxa estar 4 ou 5 vezes mais elevada que os limites normais. O aumento isolado de FA pode

sugerir enfermidade de origem óssea e pacientes idosos devem ser rastreados no diagnóstico diferencial com doença de Paget, osteomalacia e metástases ósseas.

A nucleotidase é uma enzima encontrada em vários tecidos, porém a sua elevação deve-se exclusivamente à doença hepática devido à sua associação com as membranas canalicular e sinusoidal do fígado. Tem sido considerada muito útil na evolução do tratamento dos processos obstrutivos e na colestase intra-hepática.

Mais de 90% de todas as proteínas, bem como 100% da produção da albumina ocorrem no fígado, portanto a avaliação da síntese proteica torna-se um excelente parâmetro nas lesões extensas do órgão.

O fígado também é responsável pela síntese de vários fatores envolvidos na coagulação do sangue e o tempo de protrombina (TP) é usado como triagem e como um teste quantitativo para fatores de coagulação nas vias extrínsecas e comuns da coagulação. Atualmente emprega-se também a determinação do INR, em que se calcula a relação entre o tempo de protrombina do paciente e uma faixa de referência de normalidade (NRR média).

As provas bioquímicas fornecem um retrato do grau da lesão hepática, porém não fazem avaliação da reserva funcional. Os testes de depuração da cafeína, depuração da antipirina, depuração do verde de indocianina (VI), eliminação da galactose e excreção da bromossulfaleína (BSP) têm como função fornecer uma avaliação dinâmica da capacidade metabólica residual a partir da metabolização dessas substâncias pelo fígado.

Estudos de imagem

A escolha do estudo de imagem vai depender da hipótese diagnóstica mais provável. Sem dúvida, a ultrassonografia é o exame mais solicitado como técnica de estudo preliminar, visto que é um exame não invasivo, mais barato e acessível à maioria da população. A obtenção de imagem nítida pode ser comprometida pelo fato de o paciente ser obeso e/ou pela presença de muito gás intestinal.

A tomografia computadorizada é um exame de alta resolução, sempre indicado para observação com precisão da estrutura anatômica do fígado e das vias biliares, porém pode deixar de identificar ductos dilatados, além de ser um exame de mais difícil acesso e mais dispendioso.

A visualização direta da árvore biliar, exibindo com exatidão as alterações existentes, é obtida por meio de colangiografia percutânea trans-hepática (CPT) ou da colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), que além disso podem viabilizar o tratamento. Essas técnicas, porém, são invasivas, devendo ser indicadas apenas quando as condições clínicas do paciente forem propícias. Atualmente, os avanços na ressonância magnética (RNM) têm tornado a colangiopancreatografia por RNM uma boa alternativa, por ser exame não invasivo, principalmente quando exista contraindicação do exame endoscópico.

Biopsia

Junto às técnicas de colangiografia percutânea trans-hepática (CPT) e colangiopancreatografia retrógrada endoscópica (CPRE), a biopsia do fígado é igualmente valiosa nos casos de identificação de doenças parenquimatosas difusas crônicas ou lesões expansivas. A biopsia do fígado, porém, exige cooperação do paciente, sendo necessário, também, que não existam alterações da coagulação.

■ Outras doenças do fígado

Inúmeras enfermidades podem acometer o fígado, dentre elas: aquelas provocadas por um efeito tóxico ao órgão (hepatites virais e medicamentosas), as que comprometem o parênquima do órgão (esteatose, cirrose, tumores), doenças parasitárias, bacterianas, fúngicas, granulomatosas, distúrbios hereditários, defeitos no metabolismo, bem como aquelas que ocorrem por contiguidade à vesícula e vias biliares, entre outras.

Nessa grande gama de doenças do fígado, algumas são mais comuns no período da infância, muitas se iniciam na idade adulta e outras se manifestam a partir da quinta década de vida, como por exemplo as neoplasias.

Com o aumento da expectativa de vida da população, cada vez mais pessoas idosas serão portadoras de doenças crônicas, as mais comuns das quais são aquelas relacionadas à hepatotoxicidade medicamentosa, a esteatose hepática, a cirrose hepática e os tumores.

Hepatopatia medicamentosa

Muitos medicamentos são metabolizados por enzimas hepáticas e eliminados pelo sistema renal.

Com o avançar da idade, algumas fases do processo de metabolização no fígado estão alteradas, inclusive aquelas que envolvem enzimas microsossomiais do citocromo P-450 (ver Capítulo 54).

A atividade do cromossomo P450 é alterada com uso concomitante de medicamentos que competem entre si em uma mesma ligação enzimática, de modo que aqueles com menor afinidade tenham metabolização mais lenta, o que aumenta a toxicidade e estabelece o princípio das interações medicamentosas.

Durante o processo de biotransformação das substâncias, o fígado é agredido por vários agentes químicos, incluindo o álcool, com seu potencial tóxico.

Trabalhos recentes demonstram que uma única substância não é responsável pelo dano tóxico ao fígado, sendo a biotransformação a condição comum na patogênese dos diferentes tipos de toxicidade hepática.

Vários são os tipos de lesões patológicas no fígado provocadas por medicamentos e toxinas.

Estudos mostram que 10% das hepatites não virais são causadas por fármacos, valor que aumenta até 40% nos indivíduos acima de 50 anos de idade.

As hepatites medicamentosas são mais comuns em idosos, predominando no sexo feminino, sendo a desnutrição um fator predisponente para hepatotoxicidade.

Inúmeros são os agentes medicamentosos capazes de causar lesão hepática, sendo que o fígado pode ser acometido de várias maneiras, ficando sujeito a diferentes tipos de lesões, como por exemplo aquelas causadas pelo uso do ácido acetilsalicílico e da oxacilina, que apresentam ação hepatotóxica intrínseca dose-dependente, causando hepatite focal inespecífica. Esse tipo de lesão regride totalmente quando da suspensão do medicamento.

Fármacos ainda muito utilizados em nosso meio, como o halotano, a isoniazida, a metildopa, o cetoconazol, a fenitoína e o diclofenaco, provocam degeneração hepatocelular difusa seguida por necrose, com manifestações clínicas e lesões semelhantes às da hepatite viral. Podem ocorrer reações de hipersensibilidade, tais como febre, erupção cutânea e eosinofilia, e, nos casos graves, a lesão pode ser maciça, levando à insuficiência hepática fulminante.

Outras substâncias podem desencadear colestase, caracterizada por prurido e icterícia, cursando com aumento da fosfatase alcalina. São medicações amplamente usadas em indivíduos idosos, incluindo as fenotiazidas, amoxicilina-clavulanato, piroxicam, tiabendazol, clorpromazina, captopril, hipoglicemiantes (sulfonilureia), antitireóideos orais e carbamazepina. Dependendo do tipo de lesão causada ao fígado, o quadro clínico poderá ser mais exuberante ou mais persistente quando da suspensão dos fármacos.

O paracetamol e os corticosteroides, assim como o etanol, podem causar hepatotoxicidade direta, levando a esteatose hepática.

Autores descrevem que até um terço dos casos de hepatite granulomatosa se deve a agentes tais como fenilbutazona, alopurinol, fenitoína, quinidina, hidralazina, sulfonilureia e sulfonamidas. A hipervitaminose A leva à fibrose hepática, exacerbando a deposição de colágeno.

Pacientes que fazem uso crônico de amiodarona, metildopa, nitrofurantoína, fenitoína, propiltiouracila, sulfonamidas e diclofenaco estão mais sujeitos à hepatite crônica, já que esses agentes podem causar lesão hepática aguda ou crônica.

Entre os medicamentos amplamente prescritos para quadros depressivos na prática geriátrica estão a paroxetina, sertralina, fluoxetina e venlafaxina, todos com relatos de hepatotoxicidade, sendo esta última a causadora do menor número de casos.

Algumas outras hepatopatias, tais como os tumores e lesões vasculares, podem estar associadas ao uso de fármacos, porém elas não são prevalentes nos indivíduos idosos, que muitas vezes tornam-se as vítimas mais fatais da multiplicidade de fármacos a que são expostos.

Doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA)

Também chamada de esteatose hepática ou fígado gorduroso, essa é a variedade mais comum de doença hepática. Sua etiopatogenia ainda não está totalmente esclarecida, mas geralmente reflete o acúmulo de triglicerídeos que se depositam na célula hepática, distorcendo os núcleos e aumentando o ácido. Isso se deve a um desequilíbrio entre o ritmo da biossíntese dos triglicerídeos e da secreção para o plasma, principalmente como lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL).

A obesidade, a desnutrição proteico-calórica, o diabetes melito, a síndrome metabólica, o uso de corticosteroides, a hipertrigliceridemia e o uso de álcool são as principais causas da degeneração gordurosa do fígado em indivíduos idosos.

Na maioria das vezes, a lesão é benigna, não sendo um componente prognóstico do aparecimento de hepatite ou cirrose.

Nos casos em que os pacientes façam ingestão de bebida alcoólica, muitas vezes no início de uma doença depressiva, o quadro terá regredido inteiramente por volta de 4 a 6 semanas após a interrupção do álcool.

A esteatose hepática é identificada pela ultrassonografia na maioria das vezes, podendo estar normal em alguns casos; a tomografia computadorizada (TC) e a ressonância magnética (RNM) também podem identificar a doença, mas a biópsia hepática é o melhor método de diagnóstico, embora invasivo. As provas da função hepática podem estar normais ou levemente alteradas.

Cirrose hepática

Cirrose consiste em uma doença crônica do fígado caracterizada pela formação de fibrose e desorganização da arquitetura lobular e vascular, resultando na formação de nódulos nos hepatócitos.

Resulta de uma agressão hepática permanente, proveniente de uma gama enorme de distúrbios, entre os quais o uso abusivo de álcool, infecções virais crônicas, colestases e distúrbios metabólicos.

Histologicamente, a lesão crônica do fígado caracteriza-se por:

- Matriz de alta densidade no espaço subendotelial contendo colágenos formadores de fibrilas
- Lipócitos ativados que estão proliferando e são fibrogênicos e isentos de vitamina A
- Desaparecimento das microvilosidades hepatocíticas e das fenestrações sinusoidais.

A cirrose foi classificada, segundo a etiologia, em dois tipos diferentes:

(*Cirrose macronodular*, quando os nódulos têm tamanho maior ou igual a 3 mm;

(*Cirrose micronodular*, quando o tamanho dos nódulos é menor que 3 mm.

Mais modernamente, a classificação da cirrose baseia-se na causa de sua agressão, podendo ser pré-sinusoidal, parenquimatosa (medicamentos lícitos ou não e infecções), infecciosa (hepatites, sífilis), autoimune, por anomalias vasculares (insuficiência cardíaca congestiva), por doenças metabólicas, por obstrução biliar e por fibrose pós-sinusoidal ou idiopática.

Pesquisas epidemiológicas dos EUA apontam a cirrose alcoólica como sendo o tipo de cirrose que corresponde à segunda causa mais comum de morte entre as doenças hepatobiliares e digestivas, superada apenas pelas causas neoplásicas.

Estudos brasileiros apontam para o crescimento constante do uso de álcool e de outras drogas ilícitas, tanto nas faixas etárias mais precoces quanto nas mais avançadas, fato que justifica nossa preocupação e a relevância de vários estudos a esse respeito.

Cirrose alcoólica

Pesquisas demonstraram que o simples fato de um indivíduo ingerir bebida alcoólica não se constitui como causa suficiente para o desencadeamento da doença hepática, porquanto alguns fatores de risco foram descritos como sendo de relevância no surgimento da cirrose alcoólica:

- Tempo e frequência da ingestão de álcool, sendo estimado o consumo de 80 g de etanol por dia, ao longo de 20 anos
- Sexo – em comparação com os homens, as mulheres apresentam maior suscetibilidade à progressão da cirrose
- Acometimento viral – infecções pelos vírus B e C da hepatite
- Fatores genéticos – predisposição hereditária ao consumo de álcool
- Estado nutricional – a desnutrição proteico-calórica é extremamente comum em etilistas.

A evolução da lesão hepática passa por três etapas, do ponto de vista histológico, até chegar à cirrose, que é caracterizada pela fibrose panlobular.

(*Esteatose hepática*: é consequência, a curto prazo, da toxicidade do álcool. Há um acúmulo de gotículas de gordura nos hepatócitos, deformando-os

(*Fibrose perivenular*: caracterizada por deposição de tecido conjuntivo ao redor da veia central

(*Hepatite alcoólica*: nessa fase, iniciam-se necrose dos hepatócitos, fibrose pericelular, distribuição perivenular, infiltração por neutrófilos e hepatite hialina de Mallory (típica da hepatite alcoólica).

Quadro clínico e laboratorial

As apresentações do quadro clínico são bastante variadas, e frequentemente pacientes podem ser portadores de variedades praticamente assintomáticas até as de insuficiência hepática grave, com aparecimento de icterícia, ascite, sangramento gastrointestinal e encefalopatia.

Em geral, a hepatite alcoólica pode levar a anorexia, hepatomegalia, icterícia, febre baixa e outros sinais sugestivos, como eritema palmar, angiomas aracneiformes e ascite.

Por apresentar outras comorbidades, sendo medicado continuamente com vários fármacos, o paciente idoso com cirrose, fazendo uso de diuréticos, antiagregantes plaquetários, fixadores de cálcio para osteoporose, entre outros, pode ter complicação da sua doença de base e consequente descompensação da doença hepática. Estudos desenvolvidos por Akhtar (*et al.* (2002) envolvendo 294 pacientes com retrospecto de 15 anos, mostraram que as principais condições extra-hepáticas associadas a encefalopatia em doentes de 65 a 97 anos foram: infecções (urinária, de pele, pulmões e sepse), infarto silencioso do miocárdio, intoxicação por fármacos, AVC, traumatismo craniano e hematoma subdural.

Na fase mais avançada observam-se alterações psíquicas, tais como desorientação, confusão mental, sonolência ou inversão do padrão do sono, este último provavelmente ligado à mudança do ritmo circadiano da melatonina.

Os exames laboratoriais mostram provas de função hepática com a aspartato aminotransferase (AST) e a alanina aminotransferase (ALT) elevadas (em geral menores que 500 U), estando os valores da AST 1 a 2 vezes mais altos que os da ALT. Os níveis de bilirrubina e de fosfatase alcalina também se apresentam elevados.

Nos casos de disfunção hepática concomitante a processo sugestivo de cirrose, coexistem elevações no tempo de protrombina que não respondem à administração de vitamina K e hipoalbuminemia, podendo chegar a encefalopatia.

Tratamento

Quanto ao tratamento, cabe ressaltar que:

- A abstinência é fundamental ao tratamento
- Deve-se providenciar suplementação vitamínica diária, incluindo tiamina folato, piridoxina e vitamina K
- Também é necessária a correção das deficiências de potássio, magnésio e fosfato
- Deve-se monitorar a glicemia.

Nos pacientes graves com estágio de doença avançada, alguns recursos podem ser tentados, como as terapêuticas à base de corticosteroides, porém o indivíduo idoso deve sofrer avaliação criteriosa do risco/benefício de tal procedimento.

O prognóstico é sombrio nos casos de doença avançada, porém, em pacientes idosos em que há a existência de comorbidades, a descompensação clínica levando à morte geralmente é desencadeada por doenças extra-hepáticas, especialmente a pneumonia.

Estudos publicados sobre doença hepática crônica em pacientes idosos acima de 80 anos revelaram que são três os fatores que influenciam negativamente em suas sobrevidas: presença de hepatocarcinoma, número baixo de plaquetas e estágio de fibrose hepática.

■ Colestase

A colestase é uma enfermidade resultante de falha na secreção da bile, levando a acúmulo no plasma de compostos secretados pela bile: a bilirrubina e os sais minerais.

Pode ser ocasionada por afecções dos grandes ductos biliares, caracterizando a colestase extra-hepática, bem como ser originária dos pequenos ductos biliares dos canalículos ou dos hepatócitos (colestase intra-hepática).

Colestase intra-hepática

Frequentemente, a obliteração dos pequenos ductos biliares leva o fígado a apresentar um padrão de cronicidade, podendo evoluir até a cirrose biliar.

Os tipos mais comuns de colestase intra-hepática no indivíduo idoso são aqueles de origem metabólica (pacientes em estado grave, associados a cirurgia, sepse, hiperalimentação parenteral) e por neoplasias infiltrantes.

Acredita-se que a colestase medicamentosa, uma complicação de tratamentos com diversos fármacos, seja oriunda de processo de hipersensibilidade aos agentes, sendo a clorpromazina uma substância que provoca a típica enfermidade febril aguda, com aumento das transaminases e fosfatase alcalina. Medicamentos como o captopril, tão comuns na prática médica, já foram descritos como causa de processo colestativo, porém com incidência muito menor que a clorpromazina, já mencionada.

Colestase extra-hepática

As neoplasias são as grandes causas de acometimento colestativo extra-hepático. As lesões malignas primárias, como o colangiocarcinoma do fígado e o adenocarcinoma da vesícula e do pâncreas, são as principais responsáveis pela invasão dos grandes ductos biliares, tanto no indivíduo idoso quanto na população em geral.

Quadro clínico

Geralmente o paciente portador de colestase apresenta-se icterico e com queixas dispépticas inespecíficas. Aqueles com colestase em fase avançada referem mal-estar, fraqueza, náuseas e, frequentemente, apresentam prurido, que é atribuído à toxicidade cutânea dos sais biliares retidos.

Diagnóstico

A pesquisa diagnóstica inicia-se por meio de exames de sangue para enzimas hepáticas e função hepática. Estabelecer o padrão de colestase se torna importante, pois dele dependem a solicitação dos exames subsequentes e o tratamento.

As provas de função hepática mostram aumento expressivo principalmente da fosfatase alcalina e da gamaglutamil transferase, associadas à hiperbilirrubinemia conjugada, hipercolesterolemia e hipoalbuminemia. A má absorção da vitamina K é relativamente precoce na colestase, levando a um tempo de protrombina anormal.

A ultrassonografia pode determinar a natureza e o local da obstrução, sendo o método de imagem inicialmente utilizado. Nos casos em que a ultrassonografia (USG) não demonstrou dilatação da árvore biliar em vigência de suspeita de obstrução biliar, a TC pode ser usada como um segundo passo para o diagnóstico, embora sejam as colangiografias os melhores exames para definição das obstruções biliares. A biópsia do fígado só estará indicada nos casos de evidência de processo parenquimatoso.

Tratamento

Em linhas gerais, o tratamento da colestase vai depender de sua causa. Os casos de neoplasia obstrutiva e colelitíase terão indicação de ressecção curativa, sempre que as condições do paciente o possibilitarem. A supressão de medicamentos causadores da colestase sempre que for confirmada toxicidade desses fármacos se faz necessária, bem como medidas paliativas ou de apoio visando ao bem-estar do paciente.

■ Tumores benignos

Hemangioma

Estatísticas apontam que o hemangioma cavernoso é o tumor de fígado benigno mais comum, representando 6 a 7% dos achados de necropsia em indivíduos adultos; é mais comum em mulheres.

Em geral, cursa com clínica silenciosa, embora o paciente possa vir a apresentar quadro clínico de massa abdominal, infarto, trombocitopenia ou ruptura da lesão.

O diagnóstico é feito por meio de ultrassonografia, tomografia computadorizada ou ressonância magnética, geralmente sendo achado acidental durante a realização dos exames citados ou no ato operatório.

Habitualmente o tratamento com ressecção do tumor torna-se desnecessário, exceto nos casos de lesões volumosas acarretando sintomas.

Hiperplasia nodular focal

Com predominância nas mulheres, a hiperplasia nodular focal não é tumor prevalente em indivíduos idosos.

Cursa com quadro clínico silencioso, por se tratar de tumor solitário com diâmetro igual ou inferior a 5 cm, situado no lobo direito do fígado.

O diagnóstico geralmente se faz de maneira incidental, com uso de técnicas de imagem como ultrassonografia, tomografia computadorizada e ressonância magnética.

Outros tumores

Vários tumores, como o adenoma hepatocelular, adenomas do ducto biliar e tumores mesenquimais, acometem o fígado, porém não são incidentes nas pessoas idosas.

■ Tumores malignos

Tumores malignos primários

Os tumores malignos primários do fígado se constituem em uma enfermidade rara no Ocidente, porém, em alguns países da África e Ásia, se apresentam como uma das doenças malignas mais frequentes. Entre eles, o carcinoma hepatocelular (hepatoma), que tem sua origem no hepatócito, representa 90% dos casos de cânceres primários do fígado.

O carcinoma hepatocelular acomete mais frequentemente os homens com idade entre 50 e 70 anos e tem sua origem, geralmente, em fígado cirrótico.

Pesquisas demonstram que existe um risco maior para o desenvolvimento do carcinoma hepatocelular quando associado a infecção pelos vírus B e C da hepatite, inclusive em paciente com idade avançada (igual ou superior a 80 anos).

O quadro clínico inicial consiste em dor abdominal persistente, massa abdominal e perda de peso. Pacientes idosos costumam sinalizar o quadro por alterações do estado mental, aparecimento de fraturas patológicas como resultado de metástases e sintomas pulmonares, especialmente pneumonia.

É comum o aparecimento de síndromes paraneoplásicas associadas ao carcinoma hepatocelular, incluindo ericitrose, hipoglicemia, hipercalcemia, febre persistente e hipercolesterolemia.

Ao exame, podem-se encontrar hepatomegalia em 70% dos casos e ascite, além de um estado geral bastante comprometido.

O melhor exame de imagem para identificação do carcinoma hepatocelular é a tomografia computadorizada, pela possibilidade de identificação de lesões hepáticas pequenas, embora a ultrassonografia deva ser sempre solicitada como método de pesquisa inicial.

A pesquisa laboratorial deve nos informar sobre elevações nos níveis de fosfatase alcalina e transaminases, níveis de alfa-fetoproteína muito elevados ou em elevação, tornando bastante sugestivo o diagnóstico de carcinoma hepatocelular.

O exame ultrassonográfico pode detectar a lesão em estágios precoces.

O tratamento é desanimador, visto que o diagnóstico geralmente é feito em fase avançada da doença, em que as condições clínicas do indivíduo idoso, portador de várias comorbidades, não admitem cirurgia agressiva ou radioterapia, técnicas que não iriam interferir com a sobrevivência.

Tumores metastáticos

Entre os tumores do fígado, o carcinoma metastático é o mais frequente em todas as faixas etárias, inclusive na idade avançada. Juntamente com os pulmões, o fígado se constitui no órgão de maior acometimento por metástases de tumores, como por exemplo cânceres do estômago, cólon, pâncreas, pulmão, orofaringe e bexiga, melanoma, entre outros.

A abordagem ao paciente deverá ser bastante criteriosa, e os meios diagnósticos deverão se restringir às técnicas não invasivas, quando o local primário não estiver estabelecido, principalmente em pacientes portadores de comorbidades, tais como doenças cardiovasculares, problemas respiratórios, doença cerebrovascular e quadro demencial.

A pesquisa de sangue oculto nas fezes por vezes pode ser a primeira evidência de tumores metastáticos para o fígado, por exemplo.

▶ Doenças da vesícula e vias biliares

■ Discinesia biliar

Essa síndrome caracteriza-se por episódios repetidos de cólicas biliares, resultantes de uma disfunção motora do esfíncter de Oddi, associados a sinais e sintomas de obstrução biliar funcional. Não se constitui em uma síndrome característica ou prevalente em indivíduos idosos, porém sua frequência vem aumentando nessa população, que está mais sujeita à ação dos cálculos biliares.

O quadro clínico é de dor no hipocôndrio direito, e os achados laboratoriais são de elevação transitória de fosfatase alcalina, bilirrubinas e aminotransferases. Ao ultrassom, evidenciam-se aumento do diâmetro do colédoco, bem como esvaziamento retardado do órgão.

O tratamento é cirúrgico, por esfínterectomia endoscópica, que é muito bem tolerada pelos pacientes.

■ Colelitíase

Estudos epidemiológicos registram que a maioria dos cálculos biliares é assintomática, podendo permanecer assim por várias décadas, apenas se manifestando quando o cálculo estiver inteiramente formado e houver maior tensão na vesícula biliar e/ou nos ductos biliares. Acomete mais as mulheres em uma relação de 4:1; manifesta-se clinicamente com dor contínua no epigástrico ou hipocôndrio direito, em um período nunca inferior a 30 min, irradiando-se por vezes para a região escapular direita e/ou dorso, podendo ocorrer náuseas, vômitos, distensão abdominal, dispepsias e outras queixas menos específicas.

Comumente não são necessários recursos adicionais à ultrassonografia para estabelecer o diagnóstico de cálculos biliares, e de um modo geral o paciente com idade avançada já tem esse diagnóstico confirmado desde a idade adulta.

A cólica biliar é frequentemente indicação de colecistectomia no indivíduo adulto, visto que costuma apresentar recidivas; porém, para o caso do indivíduo idoso, em que muitas vezes a clínica não é exuberante e há existência de comorbidades, o tratamento conservador será sempre a primeira opção.

A complicação mais comum da colelitíase consiste na colecistite aguda, pela migração de cálculo biliar.

■ Colecistite

A colecistite aguda se constitui na inflamação aguda da vesícula, geralmente causada pela obstrução de um cálculo no colo do órgão. Em pequena porcentagem dos casos, a colecistite resulta da impactação de muco ou lama e/ou de isquemia nos distúrbios vasculíticos, sem a presença de cálculos biliares. Na maioria dos casos, estão presentes bactérias do tipo (*Escherichia coli* e outros microrganismos Gram-negativos entéricos).

A colecistite aguda manifesta-se com dor aguda e constante no hipocôndrio direito e por vezes no epigástrico, além de náuseas, vômitos, anorexia e febre.

Ao exame físico, o sinal de Murphy (dor induzida na vesícula biliar à palpação) é o achado característico de colecistite, e na maioria dos casos os pacientes cursam com leucocitose leve, com desvio para a esquerda, sem necessárias elevações da bilirrubina e da fosfatase alcalina.

A ultrassonografia geralmente é o único procedimento necessário para diagnosticar a presença de cálculos biliares.

O tratamento impõe hospitalização com a administração de antibiótico intravenoso, e a colecistectomia deve ser programada para o mais breve possível, inclusive em pacientes diabéticos, que correm o risco de perfuração.

Estudos mostram que a mortalidade na colecistectomia eletiva em pacientes até 70 anos de idade é menor que 1%.

A colecistite crônica decorre da longa duração da doença biliar.

Os pacientes apresentam com frequência queixas abdominais vagas e esporádicas.

A vesícula fica fibrótica, contraída e espessada; em alguns casos, a deposição de cálcio na parede do órgão produz aos raios X o aspecto de “vesícula em porcelana”. Essa condição da vesícula e a associação de cálculos biliares predispõem ao

aparecimento do câncer de vesícula, o que ocorre em 75% dos casos.

■ Tumores benignos da vesícula biliar

Entre os tumores benignos da vesícula (adenoma, cistadenoma, fibradenoma, entre outros), o adenoma está frequentemente associado a cálculos da vesícula biliar e colecistite.

A incidência baixa na maioria da população (1% dos pacientes colecistectomizados) não aumenta com a idade, porém os tumores podem desenvolver potencial de malignidade.

O quadro clínico em geral é semelhante aos da colecistite aguda ou crônica, podendo ser inexistente.

Quando se constata no paciente condições clínicas favoráveis, a colecistectomia está indicada, por conta da natureza incerta de determinadas lesões.

■ Tumores malignos da vesícula biliar

De acometimento preferencial em mulheres, em uma relação 1:4, na faixa etária entre 60 e 70 anos os adenocarcinomas são responsáveis por 80% dos tumores malignos da vesícula biliar. O adenocarcinoma em estágio avançado costuma manifestar-se até a oitava década de vida, podendo ser achado de laparotomia ou de necropsia.

É raro e em geral cursa com quadro silencioso; a pesquisa clínica geralmente se inicia a partir da instalação de icterícia em pacientes com queixas abdominais inespecíficas e perda de peso gradativa.

O diagnóstico geralmente é feito por ultrassonografia e tomografia computadorizada, devendo ser evitados os métodos invasivos.

O tratamento é cirúrgico, porém o prognóstico desses tumores é ruim, dado o estágio avançado da doença quando do diagnóstico.

■ Tumores das vias biliares

Os tumores benignos dos ductos extra-hepáticos são incomuns tanto na população idosa como na população em geral. Entre esses destacamos o papiloma e o adenoma como sendo os responsáveis pela maioria dos acometimentos tumorais.

Geralmente, o paciente apresenta queixa de dor inespecífica no hipocôndrio direito, e a icterícia é intermitente.

O diagnóstico geralmente é feito por ultrassonografia e tomografia computadorizada, e o tratamento consiste em cirurgia com exérese da lesão. O prognóstico é bom.

Entre os tumores malignos, o colangiocarcinoma é o adenocarcinoma com origem no epitélio biliar intra ou extra-hepático, com maior incidência entre a quinta e a sétima década de vida, acometendo mais os homens, em uma relação 1,5:1.

São tumores mais raros que os de cabeça de pâncreas, tendem a crescer lentamente, infiltrando a parede do ducto, e comumente levam a metástases dos gânglios regionais.

As manifestações clínicas de icterícia obstrutiva, dor abdominal, náuseas, vômitos, tanto quanto o tratamento e o prognóstico, vão depender da localização do tumor, sendo que 50% das lesões estão situadas na porção superior dos ductos, intimamente relacionadas ao fígado.

O diagnóstico pode ser feito por meio de ultrassonografia e tomografia computadorizada, que mostrarão imagem de dilatação dos ductos intra-hepáticos, com estreitamento da árvore biliar, acompanhado ou não de massa. Em alguns casos, o diagnóstico se faz apenas por ocasião da laparotomia.

Apenas um terço dos colangiocarcinomas é ressecável com intenção de cura, e a sobrevida varia em torno de 5 anos nesses casos. Tumores não ressecáveis, por vezes, merecem cirurgia paliativa, por conta da resposta desapontadora à quimioterapia e/ou à radioterapia.

▶ Doenças que acometem o pâncreas

■ Tumores

Das doenças que acometem o pâncreas, sem dúvida os tumores são as de maior prevalência em idosos.

O câncer de pâncreas aumenta progressivamente sua incidência até os 80 anos de idade, sendo a segunda causa de morte por tumores, devido ao aparecimento tardio dos sintomas e à elevada incidência de metástases.

A maioria dos tumores do pâncreas é de natureza maligna, sendo o adenocarcinoma ductal sua manifestação mais comum, embora tumores pancreáticos sejam menos frequentes quando comparados com outros do tubo digestivo, como os de estômago, fígado e vias biliares.

A obesidade, dietas ricas em calorias e o tabagismo aumentam o risco de câncer de pâncreas, sendo que 70% cursam com intolerância a glicose ou diabetes, nos indivíduos mais idosos, embora a doença tenha cunho genético.

Sua localização preferencial é na cabeça do órgão, sendo frequente a invasão do tumor para a parede dos vasos mesentéricos, comprometimento do peritônio, de órgãos vizinhos e implante metastático para fígado, pulmão e suprarrenais.

Quadro clínico

As manifestações iniciais são vagas, passando por certo desconforto abdominal, anorexia e astenia, queixas muito comuns nos pacientes idosos e que podem induzir a outras hipóteses diagnósticas. Com o avançar da doença, o tumor de cabeça de pâncreas cursa com dor abdominal de irradiação para o dorso e icterícia, causada por obstrução à drenagem da secreção biliopancreática, enquanto os tumores de corpo a cauda evoluem com dor e perda de peso. Também o aparecimento de intolerância a glicose ou diabetes melito de início recente pode alertar para a possibilidade da doença.

Diagnóstico

A anemia é achado frequente, associada a discreta elevação das enzimas hepatocelulares e elevação da bilirrubina à custa da fração direta (padrão de colestase). Elevações discretas da amilase e lipase ocorrem por obstrução do ducto pancreático. A deficiência de vitamina K, provocada pela obstrução biliar prolongada, deixa o tempo de protrombina alargado.

Diversos marcadores tumorais são utilizados para diagnóstico sorológico do adenocarcinoma de pâncreas, como o CEA, o CA19-9, CA125, o antígeno carcinoembrionário, o CA494, entre outros. Estudos demonstraram que o CA19-9 é superior ao CEA, por ter sensibilidade de 86% e especificidade de 80% para diagnóstico do adenocarcinoma de pâncreas.

A ultrassonografia (USG) é o primeiro exame solicitado para esclarecimento de dor abdominal e icterícia, apesar de que os tumores dificilmente serão visualizados. Achados indiretos, como dilatações do ducto pancreático, do colédoco, ectasia da vesícula, presença de ascite e até metástases hepáticas podem sugerir o diagnóstico.

Tomografia computadorizada (TC) helicoidal é o exame de escolha para visualização do parênquima pancreático, que se mostra alterado, com áreas atróficas (comuns no envelhecimento) e outras desproporcionalmente não atróficas a montante. Atualmente, com a TC (*multislice* é possível um aprimoramento com menor tempo de aquisição das imagens).

A ressonância magnética (RNM) é uma alternativa, sobretudo pela possibilidade de realização de colangiopancreatografia por ressonância magnética (CPRM), que permita ver o delineamento da árvore biliar e dos ductos pancreáticos.

A ecoendoscopia também pode ser utilizada no estadiamento do câncer do pâncreas, porém a técnica está disponível em poucos centros.

Tratamento

A cirurgia radical é a única possibilidade de cura para os pacientes e a escolha do tipo de ressecção vai depender da localização do tumor e da correspondência a critérios de ressecabilidade, que incluem: ausência de metástases, ausência de comprometimento direto da artéria mesentérica superior e do tronco celíaco e a perviedade da confluência portomesentérica.

Com a idade, os tumores periampulares mostram alta incidência, preocupando os médicos com relação à decisão do tipo de conduta a ser tomada, visto que a morbidade e a mortalidade pós-operatória vão depender das comorbidades, muito comuns nestes pacientes. Em indivíduos idosos, a duodenopancreatectomia tem se mostrado menos agressiva e com melhor resposta que a pancreatectomia total.

Medidas paliativas são frequentemente utilizadas no tratamento desses tumores, visto que menos de 20% sofrerão o tratamento curativo. O tratamento paliativo pode ser cirúrgico, por técnicas endoscópicas ou por radio/quimioterapia, dependendo de cada caso.

Os tumores de pâncreas causam muitas dores e o alívio destas deve ser um dos objetivos do tratamento, que responde bem ao uso de opioides. Atualmente a técnica de alcoolização do plexo celíaco tem sido realizada para controle da dor, com mais eficácia e sem os efeitos colaterais da medicação.

► Bibliografia

- Akhtar AJ, Alamy ME, Yoshikawa TT. Extrahepatic conditions and hepatic encephalopathy in elderly patients. (*J Med Sci.* 2002;324:1-4.
- Bass NM. Doença hepática tóxica e medicamentosa. (*In: Bennett JC e Plum F (org.). (Cecil/Tratado de medicina interna, 22 ed. v 1. Revisão técnica de Azevedo MF. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, p. 853-857.*
- Dienstag JL e Isselbacher KJ. Toxic and drug-induced hepatitis. (*In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. (Harrison's/Principles of internal medicine, 14 ed. v 2. New York: McGraw-Hill, 1998, p. 1692-1696.*
- Ferraz MLG. Testes laboratoriais na investigação das doenças hepáticas. (*In: Mattos AA, Dantas-Corrêa EB. (Tratado de hepatologia. Rio de Janeiro: Rubio, 2010, p. 21-27.*

- Festi D (et al. Clinical manifestations of Gallstones Disease: evidence from the Multicenter Italian Study on Cholelithiasis (MICOL). (*Journal of Hepatology*. 1999;30-39.
- Friedman SL. Cirrose hepática e suas principais sequelas. (In: Bennett JC e Plum F (org.). (*Cecil/Tratado de medicina interna*, 22 ed. v 1. Revisão técnica de Azevedo MF. Rio de Janeiro: Elsevier 2005, p. 871-880.
- Friedman SL. Liver, biliary tract & pancreas. (In: Tierney Jr, LM, McPhee SJ, Papadakis MA (org.). (*Current/Medical diagnosis & treatment*, 40 ed. New York: Lange Medical Books/McGraw-Hill, 2001, p. 662-705.
- Greenberger NJ e Isselbacher KJ. Diseases of the gallbladder and bile ducts. (In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. (*Harrison's/Principles of internal medicine*, 14 ed. v 2. New York: McGraw-Hill, 1998, p. 1725-1736.
- Guarita DR, Felga GEG, Costa MZG. Tumores da região periampular. (In: Mattos AA, Dantas-Corrêa EB. (*Tratado de (hepatologia*. Rio de Janeiro: Rubio, 2010, p. 815-822.
- Hoshida Y, Ikeda K, Kobayashi M, Suzuki Y, Tsubota A, Saitoh S, Arase Y, Kobayashi M, Murashima N, Chayama K, Kumada H. Chronic liver in the extremely elderly of 80 years or more: clinical characteristics, prognosis and patient survival analysis (Hospital Toranomon, Tokio, Japão). (*Journal of Hepatology*. 1999;31:880-896.
- Isselbacher KJ e Podolsky DK. Liver and Biliary Tract Disease. (In: Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ, Wilson JD, Martin JB, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL. (*Harrison's/Principles of internal medicine*, 14 ed. v 2. New York: McGraw-Hill, 1998, p. 1660-1676; 1704-1717.
- Ockner R. Abordagem clínica à doença hepática. (In: Bennett JC & Plum F (org.). (*Cecil/Tratado de medicina interna*, 22 ed. v 1. Revisão técnica de Azevedo MF. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, p. 831-832.
- Portella F. Colestase. (In: Cordeiro F, Filho J, Magalhães A, Guarita D, Dantas W, Kotze L, Habr-Gama A, Mattos A, Alves J. (*Condutas em gastroenterologia*. São Paulo: Revinter, 2004, p. 594-607.
- Rosa H. Encefalopatia hepática. (In: Mattos AA, Dantas-Corrêa EB. (*Tratado de (hepatologia*. Rio de Janeiro: Rubio, 2010, p. 527.
- Scharschmidt BF. Insuficiência hepática aguda e crônica e encefalopatia hepática. (In: Bennett JC e Plum F (org.). (*Cecil/Tratado de medicina interna*, 22 ed. v 1. Revisão técnica de Azevedo MF. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, p. 880-884.
- Schmucker DL. Ageing and the liver: an update. (*J Gerontol*. 1998;53A-B315.
- Sherlock S, Dooley J. Avaliação da função hepática. (In: Sherlock S, Dooley J. (*Doenças do fígado e do (sistema biliar*, 11 ed. Revisão técnica de Mendes G. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 30.
- Sherlock S, Dooley J. Doenças hepáticas nutricionais e metabólicas. (In: Sherlock S, Dooley J. (*Doenças do fígado e do sistema biliar*, 11 ed. Revisão técnica de Mendes G. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, p. 363-369.
- Sherlock S, Dooley J. Metabolismo da bilirrubina, hiperbilirrubinemia e abordagem ao paciente icterico. (In: Bennett JC e Plum F (org.). (*Cecil/Tratado de medicina interna*, 22 ed. v 1. Revisão técnica de Azevedo MF. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, p. 834-838.
- Sherlock S, Dooley J. Tumores hepáticos. (In: Bennett JC e Plum F (org.). (*Cecil/Tratado de medicina interna*, 22 ed. v 1. Revisão técnica de Azevedo MF. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, p. 887-890.
- Vlahcevic ZR e Heuman DM. Doenças da vesícula biliar e dos dutos biliares. (In: Bennett JC e Plum F (org.). (*Cecil/Tratado de medicina interna*, 22 ed. v 1. Revisão técnica de Azevedo MF. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, p. 890-902.
- Weisiger RA. Metabolismo hepático nas doenças do fígado. (In: Bennett JC e Plum F (org.). (*Cecil/Tratado de medicina interna*, 22 ed. v 1. Revisão técnica de Azevedo MF. Rio de Janeiro: Elsevier, 2005, p. 832-834.

Seção 5

Sistema Geniturinário



60

Envelhecimento do Aparelho Urinário

Francisco José Werneck de Carvalho

► Introdução

O propósito do capítulo é entender o envelhecimento do aparelho urinário e buscar soluções contemporâneas para que as modificações do tempo sejam compensadas de modo a garantir uma eficiente atuação desse sistema, com consequente estabilidade do meio interno. Essa estabilidade pode garantir adequadas condições para o complexo metabolismo celular em condições constantes durante todo o ciclo de vida, contribuindo, assim, com um envelhecer bem-sucedido.

► Envelhecimento renal

A ciência vem há algum tempo montando os quebra-cabeças do processo multifatorial do envelhecimento humano, no sentido de melhor interpretar esse evento biológico e produzir alternativas de prevenção e tratamento das disfunções orgânicas relacionadas ao envelhecimento. A análise desse processo em um órgão como o rim e em suas modificações pode também auxiliar na abordagem terapêutica do grupo etário em questão, sabendo-se da participação desse órgão na manutenção do meio interno, processamento e posterior excreção de substâncias administradas com fins terapêuticos e/ou de investigação clínica, como os contrastes radiológicos. Esses estudos, no entanto, enfrentam dificuldades em separar o envelhecimento fisiológico daquele associado a doenças, pelas inúmeras comorbidades que o idoso pode apresentar, além da ação de fatores ambientais, como o tabagismo e a obesidade, que têm conhecida ação deletéria sobre a função renal. Outros estímulos ambientais de ação deletéria questionável são o pronunciado consumo do álcool e do sal, hábitos mais comuns nas sociedades ocidentais (Quadro 60.1).

Quadro 60.1 Fatores que influenciam nas mudanças renais relacionadas ao envelhecimento

Fatores biológicos	Fatores patológicos
Aterosclerose sistêmica	Tabagismo
Hipertensão arterial	Ingestão proteica

Intolerância à glicose	Ingestão de sódio
Obesidade	Ingestão de álcool

Uma abordagem mais recente do envelhecimento é a proporcionada pelos estudos de transcrição genética. O trabalho de Rodwell, avaliando 630 genes, foi capaz de identificar a associação de alguns deles com o envelhecimento renal. Nesse estudo, foi observado que genes reguladores da idade determinam um perfil de envelhecimento para o córtex e a medula renais, sugerindo um mecanismo comum para o envelhecimento das duas estruturas, que têm origens embriológicas distintas. Acrescenta o autor que esses mesmos genes seriam não só marcadores do envelhecimento, mas também responsáveis pela saúde e fisiologia renais dos idosos. Esses estudos poderão no futuro contribuir para soluções precoces de diagnósticos, melhor controle do envelhecimento renal ou mesmo serem empregados no tratamento de doenças.

■ Modificações morfológicas

O rim sofre modificação no seu peso, que é de 50 g no nascimento e que, na fase adulta, varia de 230 a 250 g, proporcionalmente à área corporal do indivíduo. A partir da quarta década, inicia-se o processo de envelhecimento renal, com diminuição do seu peso, que pode chegar a cerca de 180 g, redução da área de filtração glomerular e, conseqüentemente, das suas funções fisiológicas, o que se detecta universalmente pela medida do ritmo de filtração glomerular, em geral quantificada na clínica pela depuração da creatinina endógena.

A dicotomia da embriologia renal com referência à origem do córtex e da medula também está representada na evolução do envelhecimento renal, em que a medula é relativamente preservada, em contraposição à progressiva perda das estruturas corticais. Essas perdas são heterogêneas e podem condicionar graus diferentes de atrofia, esclerose e hiperplasia de vasos, glomérulos, túbulos e interstício renal. A consequência desse fenômeno de alterações heterogêneas é uma perda funcional que não leva à plena falência do órgão.

Conhecidos os efeitos, o modo como o envelhecimento se processa do ponto de vista biológico ainda é um assunto do campo da especulação. Algumas observações têm incluído (*insuline-like growth factor 1* (IGF-1), apoptose, (*plasminogen activator factor 1* (PAF-1), (*epidermal growth factor* (EGF) e alterações dos processos oxidativos como prováveis mediadores dessas alterações.

Vasos renais

Por ser intensamente vascularizado, o rim recebe cerca de 25% do débito cardíaco por minuto, que circula principalmente pelo córtex, para o processo de filtração glomerular. Esse é o ponto de partida da ação fisiológica renal, que promove depuração sanguínea de substâncias originárias do metabolismo e manutenção da homeostase.

A partir dos 40 anos, todos os vasos renais sofrem progressiva esclerose, levando a uma diminuição da sua luz, com conseqüentes modificações no fluxo laminar do sangue, o que facilita a deposição lipídica na parede vascular. Isso propicia a substituição de células musculares por depósitos de colágeno, o que causa a diminuição da sua elasticidade. Essas modificações vasculares parecem ser importantes na diminuição do peso dos rins, tanto em animais de experimentação como no ser humano. Em trabalho recentemente publicado, comparando-se vasos renais de jovens e idosos com base em critério de escores para as alterações, as diferenças arteriais foram observadas predominantemente nos vasos intrarrenais (artérias interlobulares e arqueadas). Além dessas alterações, os idosos, mesmo nos estágios iniciais da insuficiência renal crônica, podem apresentar alterações vasculares envolvendo mecanismos de lesão do tipo inflamatório e também disfunção endotelial.

Os glomérulos

O número de glomérulos à época do nascimento varia entre 800 mil e 1 milhão, divididos entre os de localização cortical e justamedular, que têm características funcionais distintas. Esse número de glomérulos mantém-se constante até a quarta década, quando se inicia o processo de envelhecimento renal; a partir daí, há uma progressiva redução dessas estruturas, alcançando na sétima década cerca de 1/3 do número de glomérulos iniciais. Além da redução em número e volume, os glomérulos sofrem processos de modificações estruturais, envolvendo mudança da expressão de genes que levam à expansão das células mesangiais e a um acentuado espessamento da membrana basal por mecanismos inflamatórios, associada a alterações bioquímicas da mesma. A deterioração glomerular deve-se a estímulos extrínsecos e intrínsecos que podem limitar o número de replicação celular causada por encurtamento telomérico. A principal consequência dessas alterações é a diminuição da área de filtração e da permeabilidade glomerulares, o que proporciona a diminuição do ritmo de filtração glomerular.

O aspecto histológico do rim senil exhibe um padrão heterogêneo de comprometimento na evolução nas estruturas glomerulares, com diversos graus de acometimento: pode haver algumas unidades esclerosadas, outras hialinizadas, alguns glomérulos hipertrofiados e glomérulos de aspecto normal de permeio.

Uma outra característica da ação do tempo sobre os glomérulos é a distinta evolução que sofrem os glomérulos corticais e medulares, o que foi evidenciado no clássico trabalho de Takazakura (1972), a partir de estudos microangiográficos. Resumidamente, os glomérulos corticais sofrem uma evolução para atrofia e desaparecimento completo, com perda total do polo vascular, desaparecendo, assim, ambas as estruturas, enquanto nos glomérulos justamedulares ocorre o desaparecimento do glomérulo, sem a perda dos seguimentos das arteríolas aferentes e eferentes que dão origem a um (*shunt* vascular).

Túbulos e interstício

Após o nascimento, mantém-se o processo de expansão e maturação dos túbulos renais, que, a partir da quarta década, passam a sofrer o processo contrário, com diminuição do seu comprimento e volume, provavelmente em decorrência de isquemia. Como consequência, há uma substituição por tecido conectivo, sem grandes sinais inflamatórios associados. Tais alterações ocorrem antes do processo degenerativo que sofrem os glomérulos; portanto, esses dois processos parecem ser independentes. Notam-se também modificações nas alças de Henle, principalmente, por diminuição do seu comprimento.

Com relação ao interstício, novamente se observam diferentes comportamentos entre o interstício cortical e o medular. No primeiro, o aumento do tecido conectivo não é tão marcante quanto na medula, onde também ocorre acentuado depósito gorduroso.

Nos estudos realizados pelos modernos métodos de diagnóstico por imagem, como o ultrassom e a tomografia axial computadorizada, foram identificadas essas alterações anatômicas dos rins dos idosos, o que possibilitou a criação de critérios para a representação daquelas alterações e facilitou a avaliação clínica do envelhecimento renal.

■ Modificações fisiológicas

Em decorrência das modificações estruturais observadas com o envelhecimento renal, haverá algumas modificações funcionais que podem ser atribuídas ao denominado envelhecimento bem-sucedido, já que, apesar dessas perdas, são preservadas tanto as funções de equilíbrio do meio interno, que é mantido dentro dos níveis de normalidade fisiológica, quanto as funções excretoras e endócrinas do rim. Desse equilíbrio resulta a preservação do metabolismo celular. Como citado anteriormente, as modificações funcionais são diretamente proporcionais à redução das medidas renais.

No entanto, trabalhos longitudinais, como o estudo de Bronx, revelaram que essas perdas do envelhecimento não são homogêneas, classificando os idosos em três categorias: de acentuada redução da filtração glomerular, de situação intermediária e sem comprometimento nessa função renal.

Em trabalhos recentes de comparação do curso da evolução do ritmo de filtração glomerular (RFG) entre uma população idosa urbana americana e outra de ameríndios de uma tribo de uma ilha do Panamá, cujo consumo de proteínas é baixo, não se observou nessas populações nítida tendência para aumento da pressão arterial, bem como não houve influência dos fenômenos alimentares e de urbanização, como participantes únicos no envelhecimento renal.

Merecem atenção os resultados de um trabalho comparativo entre rins de doadores jovens e velhos para transplante renal que foram submetidos a biopsia e estudos fisiológicos com determinação da pressão oncótica, permeabilidade e área de filtração glomerular. Os autores concluíram que a filtração é comprometida pela redução do número de glomérulos funcionantes.

Fluxo sanguíneo renal

Os estudos sobre o fluxo sanguíneo renal (FSR) com o emprego do para-aminohipurato evidenciaram uma diminuição do aporte de sangue, com redução de cerca de 700 ml/min medidos em adultos jovens, para próximo de 300 ml/min entre os idosos na nona década. Essas modificações seriam devidas às modificações funcionais do endotélio, com vasoconstrição, havendo pouco ou nenhum concurso das alterações estruturais dos vasos. Aqui, as modificações proporcionadas pelo envelhecimento também não são homogêneas, já que há uma diminuição mais acentuada do aporte sanguíneo para os glomérulos corticais em relação aos medulares, com menor prejuízo funcional para a medula renal.

Ritmo de filtração glomerular

O principal teste de avaliação da função renal é expresso pela medida do ritmo de filtração glomerular (RFG), que, na prática clínica corrente, utiliza a depuração da creatinina endógena na sua medida. A maioria dos autores refere como valores normais as variações entre 80 e 120 ml/min para uma área corpórea de 1,73 m².

Os estudos do envelhecimento renal têm apontado para uma contínua perda da função renal: a partir da quinta década, é registrada uma perda de 1 ml/min do RFG ou 1% para cada ano de vida ou, de modo mais abrangente, uma perda de 10 ml do RFG para cada 10 anos de vida.

Como a medida do RFG emprega a depuração da creatinina endógena, que é um metabólito muscular, deve-se ter atenção quando se avalia o seu nível plasmático nos idosos. Neste grupo, como há uma diminuição da massa muscular, os níveis plasmáticos só se elevarão quando houver adiantado comprometimento da função renal, falseando a ideia de um nível de função renal normal quando se toma por base a avaliação exclusiva da creatinina plasmática. Contrariamente aos níveis da creatinina, observa-se um desproporcional aumento da ureia plasmática entre os idosos.

A importância clínica dessa mudança na interpretação dos valores plasmáticos da creatinina é marcante quando do uso de medicamentos de eliminação por via renal, cujas doses padrão devem merecer atenção, com vistas a uma necessária redução para poupar uma agressão ao rim.

A medida do RFG pela depuração da creatinina plasmática é um exame cuja realização demanda tempo, além de alguns cuidados que interferem na sua exatidão, especialmente entre os idosos, considerando-se as dificuldades que eles podem ter no aspecto cognitivo e operacional para a coleta completa da urina de 24 h, sem perdas. De modo a minimizar esses problemas de medida do RFG, foram criados novos exames para essa aferição, como o de cisteína C, que, apesar de se mostrar promissor, não tem sido universalmente implantado nas rotinas laboratoriais. Outra maneira alternativa para a avaliação da função renal foi a criação de fórmulas estimativas do RFG que se consolidaram ao longo do tempo, como a de Cockcroft e Gault e a MDRD (*Modification on Diet in Renal Disease*), para as quais não há necessidade da coleta da urina de 24 h. Essas fórmulas estimativas, embora usadas para avaliação da função renal de qualquer nível, apresentam aumento de sensibilidade quando o RFG é inferior a 60 ml/min, valor a partir do qual o nível de comprometimento do rim requer cuidados especiais para a preservação da função renal.

$$\frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso}}{72 \times C} = \text{ml/min}$$

Sendo que:

140 e 72 são duas constantes

idade – em anos

P – peso do paciente em kg

C – creatinina plasmática (mg/dl)

Para o sexo feminino, faz-se um ajuste, multiplicando-se o resultado por 0,85 devido a uma menor massa muscular.

MDRD: $GFR = 186 \times C^{-1,154} \times \text{idade}^{-0,203} \times 0,742$ (se feminina) e $\times 1,210$ (se negro)

C – creatinina em mg/dl

Com a observação de que idosos que, sem manifestações de uremia, apresentam frequentemente valores do RFG inferiores àqueles considerados normais, alguns grupos de estudo têm estabelecido novos critérios como o descrito pelo Australasian Creatinine Consensus Working Group, que atribui a pacientes de idade igual ou superior a 70 anos, clinicamente estáveis e sem evidência de lesão renal, um RFG entre 45 e 59 ml/min, o que seria considerado uma função renal típica desse grupo etário.

Capacidade de reserva renal

Esta é uma medida fisiológica renal de instituição relativamente recente, em que se avalia a capacidade do rim em responder aos estímulos de trabalho da filtração glomerular. Na sua medida, emprega-se o cálculo do RFG antes e após um estímulo por oferta oral de proteínas ou venosa de aminoácidos. A capacidade de reserva renal (CRR) é obtida pela diferença entre a medida do RFG com e sem estímulo proteico. O resultado dessa medida é expresso em números absolutos.

Entre os idosos, a CRR é inferior àquela obtida entre os adultos de faixas etárias mais jovens. A importância da preservação de parte da capacidade funcional entre os idosos é que esse grupo de pessoas ainda tem uma população de glomérulos recrutáveis, quando são submetidos a estímulos metabólicos que aumentem a necessidade de trabalho do rim, podendo mostrar uma função renal conservada em resposta a determinadas circunstâncias. Se presentes, situações de comorbidades, como hipertensão arterial, diabetes e doenças cardíacas, podem acentuar essas diminuições funcionais fisiológicas, como a CRR.

Função tubular

A ação do túbulo de modificar o filtrado glomerular, transformando-o em urina, conservando a água e eletrólitos e titulando o pH sanguíneo, está preservada nos idosos, embora em parâmetros discretamente diferentes dos observados em outros grupos etários.

Balanço do sódio

Os níveis plasmáticos de sódio dos idosos encontram-se nos limites da normalidade, havendo, no entanto, resposta mais lenta aos estímulos que impõem uma restrição ou sobrecarga salina. O padrão dos mecanismos envolvidos no controle do sódio que determinam ao final uma menor perda dessa substância na urina é: nível basal de renina e aldosterona reduzido; aumento dos níveis de fator natriurético atrial, o que favorece a uma maior perda tubular de Na e a supressão parcial do sistema renina-angiotensina; e por fim, uma redução do RFG levando a uma maior perda de Na por unidade de glomérulo.

Balanço do potássio

O potássio tem sua fisiologia intimamente associada à do sódio. No idoso, a menor concentração de sódio nos túbulos renais leva a uma diminuição da sua troca pelo potássio, o que limita a sua eliminação e, conseqüentemente, possibilita o seu acúmulo no sangue. A importância desta alteração fisiológica é o risco de ocorrer hiperpotassemia, principalmente nos casos de uso de medicamentos como os diuréticos poupadores de potássio (amilorida, espironolactona, trianterene), hipotensores da classe inibidores da enzima de conversão da angiotensina e bloqueadores beta-adrenérgicos. Deve-se ter atenção também à concentração de potássio nos suplementos alimentares.

Mecanismos de concentração e diluição tubular

Os mecanismos envolvidos na concentração e diluição urinária dependem de fatores intra e extrarrenais integrados, a saber: a) atividade do centro hipotalâmico da sede, que regula a ingestão de água; b) efetivo ciclo de produção, liberação e ação tubular do hormônio antidiurético (HAD); c) hipertonicidade da medula renal.

É sabido que a sensibilidade à sede do idoso está diminuída em relação a pessoas mais jovens, proporcionando um estado potencial de desidratação. Quanto ao HAD, sua produção está aumentada em relação a segmentos mais jovens, porém a sua ação tubular, sujeita a múltiplos fatores, está prejudicada, provavelmente, ao nível dos seus receptores renais. A comprometida participação medular no mecanismo de concentração e diluição tubular dos idosos é determinada pelo fator vascular, analisado anteriormente, responsabilizado por uma maior perfusão nesse segmento, com conseqüente diminuição da sua hipertonicidade.

Desse modo, os idosos encontram-se em um estado homeostático que os torna mais vulneráveis aos estados de restrição de água, com chance de sofrer progressivos graus de desidratação.

Mecanismo de acidificação urinária

Parte integrante da manutenção do meio interno, os mecanismos de acidificação urinária e o conseqüente equilíbrio ácido-base do meio interno sofrem com o envelhecimento, de acordo com estudos de metanálise. Há uma tendência à acidose metabólica leve em decorrência de um aumento de cloretos plasmáticos, o que sugere que haja uma acidose metabólica leve do tipo tubular renal, com compensação respiratória.

■ Envelhecimento do ureter, da bexiga e da uretra

Envelhecimento do ureter

Estudos morfológicos do envelhecimento do ureter realizados em humanos por necropsia e urografia têm sinalizado um progressivo aumento do seu diâmetro desde a infância. Em outros estudos nos quais se avaliou o comportamento do ureter de coelhos condicionado à pressão em sua luz, observou-se que, sob essas condições, o ureter dos animais mais velhos sofria menos deformidade, tanto longitudinal como transversalmente, quando comparado ao ureter dos animais mais jovens.

Recentemente, em estudos utilizando espectrofotômetro de emissão atômica, foram analisadas as modificações relacionadas à idade em relação ao conteúdo dos seus eletrólitos, constatando um aumento de ferro e sulfato e uma diminuição das concentrações de cálcio, ao contrário do observado na maioria dos órgãos.

Com relação à investigação funcional do envelhecimento do ureter, tem sido relatada uma maior contratilidade, que, provavelmente, estaria associada a uma expansão da sua camada muscular em relação às outras camadas desse órgão.

Ainda em estudos com animais de experimentação, tem sido relatado um comportamento ambíguo com relação ao relaxamento do ureter, quando submetido a diferentes estímulos. A resposta de relaxamento ureteral é menor com emprego de betabloqueadores, provavelmente relacionada a uma diminuição na concentração de cAMP, ocorrendo, ao contrário, um aumento do relaxamento quando do emprego de nitroprussiato de sódio como estímulo, fato provavelmente associado ao aumento das concentrações de GMPC.

Envelhecimento da bexiga

Órgão responsável pelo armazenamento da urina produzida pelo rim e por sua expulsão para o meio exterior, a bexiga é submetida, no envelhecimento, a alterações próprias do órgão e extravesicais, que podem levar a uma exteriorização

clínica, cujas repercussões ultrapassam a esfera biológica do indivíduo, podendo promover inúmeras limitações no campo psíquico, social e profissional da pessoa idosa.

O envelhecimento da bexiga pode resultar no desarranjo do delicado equilíbrio entre os músculos estriados (voluntários) e liso (autônomo), controlado pela ação simpática, responsável pelo relaxamento e pela capacidade de armazenamento vesical, e o parassimpático, com ação predominante na contração da bexiga e expulsão da urina.

Morfológicamente, as alterações do envelhecimento da bexiga são representadas pela deposição de colágeno, com pronunciadas alterações histológicas observadas sob microscopia eletrônica nas três camadas do detrusor e consequente hiperatividade do mesmo, e pela progressiva esclerose dos vasa-vasorum, cuja consequência é a denervação da bexiga.

Um fator extravésical, como o processo de atrofia cerebral, pode, também, ser responsável por alterações na função da bexiga, de forma temporária ou definitiva.

Aspectos do envelhecimento diferenciado entre os sexos:

- A origem embriológica comum da bexiga, uretra, do ureter e trato genital responde, na mulher, a estímulo estrogênico, cujo declínio de produção que acompanha o climatério pode trazer consequências fisiológicas, participando como facilitador do aparecimento, por exemplo, de infecções urinárias
- Nos homens, em associação aos processos degenerativos próprios, a bexiga está vulnerável, principalmente, ao aumento prostático e à consequente acentuação do prejuízo aos processos primários do seu envelhecimento.

Envelhecimento da uretra

Órgão pouco comprometido pelo envelhecimento, a uretra apresenta entre as mulheres uma diminuição da pressão uretral máxima e do comprimento funcional. Nos homens, o comprometimento principal é o extrínseco, promovido pela hipertrofia prostática.

Envelhecimento da próstata

A próstata será objeto de análise em capítulo próprio.

► Bibliografia

- Abreu PF, Ramos LR, Sesso R. Abnormalities of renal function in the elderly. (*Geriatr Nephrol Urol*. 1999; 9(3):141-145.
- Akimoto M, Biancani P, Weiss RM. Comparative pressure-length-diameter relationships of neonatal and adult rabbit ureters. (*Invest Urol*. 1977; 14:297-300.
- Aono T, Matsubayashi K, Kawamoto A, Kimura S, Doi Y, Ozawa T. Normal ranges of blood urea nitrogen and serum creatinine levels in the community-dwelling elderly subjects aged 70 years or over-correlation between age and renal function. (*Nippon Ronen Igakkai Zasshi*. 1994; 31(3):232-236.
- Barton M. Aging as a determinant of renal and vascular disease. (*Nephrol Dial Transplant*. 2005; 20(4):485-489.
- Baykis C. Changes in renal hemodynamics and structure in the aging kidney; sexual dimorphism and the nitric oxide system. (*Exp Gerontology*. 2005; 40(4):271-278.
- Chou JS, Reiser IW, Porush JG. Ageing and urinary excretion of epidermal growth factor. (*An Clin Lab Sci*. 1997; 27(2):116-122.
- Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. (*Nephron*. 1976; 16:31-41.
- Cussen LJ. Dimensions of the normal ureter in infancy and childhood. (*Invest. Urol*. 1967; 5:164-178.
- Epstein M. Ageing and the kidney. (*J Am Soc Nephrol*. 1996; 7(8):1106-1122.
- Famulski, KS, Halloran PF. Molecular events in kidney ageing. (*Curr Opin Hypertens*. 2005; 14(3):243-248.
- Fassito LA, Sebastian A. Age and systemic acid-base equilibrium analysis of published data. (*J Gerontol. A BiolSci Med*. 1996; 51:B91-B99.
- Feinfeld D, Guzik H, Christos P, Carvounis MD, Lynn RI, Somer B, Aronson MK, Frishman WH. Sequential changes in renal function tests in the old old: results from the Bronx longitudinal ageing study. (*J Am Geriatr Soc*. 1995; 43(4):412-414.
- Fliser D, Zeirer M, Nowack R, Ritz E. Renal functional reserve in health elderly subjects. (*J Am Soc Nephrol*. 1993;3(7):1371-1377.
- Fliser D, Frank E, Ritz E. Renal function in the elderly – is this dogma an inexorable decline of renal function correct? (*Nephrol Dial Transplant*. 1997;12:1553-1555.
- Fliser D. (*Ren sanus in corpore sano*: The myth of inexorable decline of renal function with senescence. (*Nephrol Dial Transplant*. 2005 March; 20(3):482-483.
- Fogo A B. Progression and potential regression of glomerulosclerosis. (*Kidney Int*. 2001; 59:804-819.
- Fuiano G, Sund S, Mazza G, Rosa M, Aglioti A, Gallo G, Natale G, Andreucci N, Memoli B, De Nicola L, Conte G. Renal hemodynamic response to maximal vasodilating stimulus in healthy older subjects. (*Kidney Int*. 2001; 59:1052-1058.
- Griffiths D, Hofner K, Mastrigt RV, Rollema HN, Spangberg A, Gleason D. Standardization of terminology of lower urinary tract function: Pressure-flow studies of voiding, ureteral resistance, and urethral obstruction. (*Neurourol Urodyn*. 1997; 16:1-18.
- Haferkamp A, Elbadawi A. Ultrastructural changes in the aging bladder. (*Urologe A*. 2004; 43(5):527-534.
- Hammerman MR. Recapitulation of phylogeny by ontogeny in nephrology. (*Key Int*. 2000; 57:742-755.
- Hazzard WR. Ageing kidneys in an ageing population: how does this impact nephrology and nephrologists? (*Ger Nephrol Urol*. 1999; 9(3):177-182.
- Hoang K (*et al*). Determinants of glomerular hypofiltration in aging humans. (*Kidney Int*. 2003; 64(4):1417-1424.
- Holleberg NK, Rivera A, Meinking T, Martinez G, McCullough M, Passan D, Preston M, Taplin D, Vicaria-Clement M. Age, renal function and function in island-dwelling indigenous Kuna amerinds of Panama. (*Nephron*. 1999; 82(2):131-138.
- Kessler TM, Madersbacher H. Urodynamic phenomena in the aging bladder. (*Urologe A*. 2004; 43(5):542-546.
- Kimoto M, Okumura S, Kawai H. Studies of the hydrodynamics changes in the ureter-Morphological changes of the rabbit ureter following internal pressure load and influence of ageing and reserpine. (*J Urol Assoc*. 1977; 68:1945-1951.

- Lee JH, Jung KJ, Kim JW, Yu BP, Chung HY. Suppression of apoptosis by caloric restriction in aged kidney. (*Exp Gerontol.* 2004; 39(9):1361-1368.
- Melk A, Ramassar V, Helms LM, Moore R, Rayner D, Solez K, Halloran PF. Telomere shortening in kidneys with age. (*J Am Soc Nephrol.* 2000; 11(3):444-453.
- Nyengaard J R, Bendtsen TF. Glomerular number and size in relation to age, kidney weight, and body surface in normal man. (*The anatomical Record.* 1992; 232:194-201.
- Rodwell GES, Sonu R, Zahn J (*et al.* Transcriptional profile of ageing in the human kidney. (*PLoS Biol.* 2004; 2(12):2191-2201
- Savil J. Regulation of glomerular cell number by apoptosis. (*Kidney Int.* 1999; 56:1216-1222.
- Shlipak MG, Fried LF, Crump C (*et al.* Cardiovascular disease risk status in elderly persons with renal insufficiency. (*Kidney Int.* 2002; 62:997-1004
- Takano Y, Tohno Y, Moriwake Y, Tohno S, Minami T, Yamada M, Yuri K. Age-related changes elements in human ureter. (*Biol Trace Elem Res.* 2000;74:117-125.
- Takazakura E, Sawabu N, Handa A, Takada A, Shinoda A, Takeuchi J. Intrarenal vascular changes with age and disease (*Kidney Int.* 1972; 2:224-230.
- Takeda T, Yamada A, Horiuchi A, Kimura M, Maekura S, Hashimoto S. Age related changes in morphological studies in rat and human kidney. (*Nippon Jinzo Gakkai Shi.* 1996; 38(12):555-562.
- Teillet L, Preisser L, Verbavatz JM, Corman B. Veillessement renal: mecanismes cellulaires des troubles de l'equilibre hydrique. (*Therapie.* 1999; 54(1):147-154.
- Tidman M, Sjöstrom P, Jones I. A comparison of glomerular filtration rate formulae bases upon Cystatin C and creatinina and a combination of the two. (*Nephrol Dial Transplant.* 2008; 23:154-160.
- Tracy RE. Salt, obesity, and alcohol fail to induce a lasting rise of blood pressrure with age, and may be independent of renocortical vasculopathy. (*QJM.* 1999; 92(10):601-607.
- Wasen E, Isohao R, Mattila K, Vahlberg T, Kivela SI, Irjala K. Estimation of glomerular filtration rate in the elderly: a comparison of creatinine-based formulae with serum cystatine C. (*J Intern Med.* 2004; 256(1):70-78.
- Wheeler HE, Metter EJ, Tanaka T (*et al.* Sequential use of transcriptional profiling expression quantitative trait mapping and the gene association implicates MMP 20 in human kidney and gene association. (*PLoS Genetics.* 2009(10):1-11.
- Yamada H, Hishida a, Kumagai H, Nishi S. Effects of age, renal diseases and diabetes mellitus on renal size reduction accompanied by the decrease of renal function. (*Nippon Jinzo Gakkai Shi.* 1992; 34(10):1071-1075.
- Zheng F (*et al.* The glomerulosclerosis of ageing in females: contribution of the proinflammatory mesangial cell phenotype to macrophage infiltration. (*Am J Pathol.* 2004; 165(5):1789-1798.



61

Doenças da Próstata

Marcos Alvinair Gomes

► Introdução

No adulto jovem, a próstata pesa aproximadamente 20 g e se situa imediatamente abaixo da bexiga, ao redor da porção proximal da uretra, tendo, à palpação, limites nítidos e textura suave. Sua arquitetura glandular tubuloalveolar secreta um líquido incolor, ligeiramente ácido, que contém zinco, potássio, cálcio, fibrinolisinase, fosfatase ácida, espermina e ácido cítrico. Essa estrutura glandular é sustentada por um estroma fibromuscular que representa aproximadamente um terço do tecido prostático total. Anatomicamente, a próstata é dividida em cinco zonas: central (de 15 a 20% do tecido glandular secretório), periférica (75% do tecido glandular secretório, onde se localizam 70% dos carcinomas da próstata), de transição (5% do tecido glandular secretório, sede de 20% dos carcinomas e principal sede das hiperplasias não malignas), estroma fibromuscular e tecido periprostático. Desde o período embrionário até a maturidade sexual, sua diferenciação, crescimento e função dependem da ação reguladora dos andrógenos testiculares — a testosterona, regulada pelo hormônio luteinizante hipofisário, é o mais importante deles. A testosterona penetra no tecido prostático por difusão passiva, sendo então convertida, após a ação de enzima 5-alfaredutase, em di-hidrotestosterona, de ação intracelular, que se liga a proteínas receptoras específicas no citoplasma, e transloca-se para o núcleo celular, dando início a vários eventos bioquímicos mantenedores da homeostase local. Apesar de sua relativa importância vital e de suas pequenas dimensões, a próstata ocupa um lugar de grande destaque no universo nosológico geriátrico, pela alta incidência e prevalência de patologias que interferem de maneira importante na qualidade de vida do homem durante o envelhecimento. São muito comuns, a partir da meia-idade e, em especial, após os 60 anos, os processos inflamatórios, congestivos e neoplásicos da próstata, trazendo assim sinais e sintomas, principalmente, ligados a distúrbios da micção. Por essa razão, os homens apenas percebem a existência da próstata a partir do momento em que tais desordens se manifestam. No adulto jovem e na meia-idade, predominam os casos de prostatite. A partir dos 60 anos de idade, são prevalentes a hiperplasia prostática benigna (HPB) e o carcinoma.

► Prostatites

A prostatite crônica é o diagnóstico urológico mais comum na quinta década de vida, resultando, nos EUA, por ano, em aproximadamente 2 milhões de casos tratados ambulatorialmente. Apesar dessa alta prevalência de diagnósticos síndromicos, a maioria dos médicos urologistas e generalistas enfrenta dificuldades no diagnóstico etiológico preciso, bem como no estabelecimento de critérios mais objetivos para empreender o uso de antibióticos. Os mesmos são usados em uma proporção alta dos casos, a despeito da escassa constatação da presença de bactérias na urina e nas secreções prostáticas desses pacientes, com culturas negativas na maior parte deles.

■ Classificação

A partir de critérios clínicos e laboratoriais, em especial, o histórico pessoal quanto a sintomas do trato urinário baixo (LUTS — *low urinary tract symptoms*) e a análise citológica e bacteriológica de amostragens urinárias (jato inicial para avaliação da uretra, jato médio para avaliação vesical e urina pós-massagem prostática para avaliação da próstata), o Instituto Nacional de Saúde Norte-americano (NIH) padronizou os tipos de prostatite mostrados no Quadro 61.1.

Quadro 61.1 Classificação das prostatites (NIH)

Categoria	Nome	Definição
I	Prostatite bacteriana aguda	Infecção aguda da próstata
II	Prostatite bacteriana crônica	Infecção recorrente do trato urinário, infecção crônica da próstata
III	Prostatite crônica asséptica/Síndrome de dor pélvica crônica (SDPC)	Desconforto/dor na região pélvica por, no mínimo, três meses, com sintomas miccionais e sexuais variáveis Ausência de bactérias
IIIA	Síndrome de dor pélvica crônica inflamatória	Presença de leucócitos nas secreções prostáticas
IIIB	Síndrome de dor pélvica crônica não inflamatória	Ausência de leucócitos nas secreções prostáticas
IV	Prostatite inflamatória assintomática	Ausência de sintomas Inflamação detectada nas secreções prostáticas

■ Quadro clínico

As categorias I e II referem-se às prostatites bacterianas aguda e crônica, respectivamente. São as formas menos comuns, respondendo por aproximadamente 5 a 6% dos casos. A primeira caracteriza-se por sintomas e sinais de infecção bacteriana aguda, com toxemia e febre frequente, porém não obrigatória nos pacientes longevos, em especial, se desnutridos ou com polipatologia debilitante. São também comuns confusão mental, letargia, calafrios, disúria, polaciúria e importante queda do estado geral, além de dor abdominal suprapúbica, às vezes com retenção urinária aguda. A bactéria é facilmente isolada nas amostras de urina, havendo grande predomínio de germes gram-negativos. A segunda apresenta-se em quadro de infecções urinárias recorrentes, causadas pelos mesmos microrganismos, com sinais e sintomas mais brandos e, às vezes, nos mais idosos e com dificuldade de cognição, de difícil índice de suspeição. A categoria III inclui a prostatite crônica asséptica e a síndrome de dor pélvica crônica (SDPC), dividindo-se ainda em IIIA, com detecção de indícios inflamatórios nas secreções prostáticas pela presença de leucócitos locais, e IIIB, na ausência desses indícios. Clinicamente, as queixas são muito variáveis: desde dores a micção, redução de fluxo urinário, nictúria, disúria, poliaciúria, dor pélvica inespecífica, sinais e sintomas predominantemente de caráter irritativo, flutuantes ou não, influenciados, inclusive, por aspectos psicossomáticos, incluídos genericamente como sintomas do trato urinário baixo. Na categoria IV, encontram-se os pacientes assintomáticos, geralmente investigados para avaliação de antígeno prostático específico (PSA) elevado, com detecção de sinais inflamatórios nas secreções prostáticas e em anatomopatológico de biopsias prostáticas geralmente orientadas por achados semióticos, em especial, toque retal anormal e ultrassonografia pélvica transretal alterada. Nesses casos, a detecção do carcinoma prostático é rara. São também aí incluídos os homens sem sintomas urinários baixos, porém com infertilidade e o achado dos sinais inflamatórios descritos anteriormente.

■ Etiologia

As causas mais comuns envolvidas nas prostatites são:

- Disfunção da micção por alterações da pressão intravesical
- Refluxo ductal intraprostático

- Microrganismos, tais como enterobactérias (*Escherichia coli*, (*Klebsiella* (sp.), (*Pseudomonas* sp. etc.), gram-positivos (*Enterococcus* sp., (*Staphylococcus aureus*, (*Staphylococcus* coagulase-negativos etc.), (*Chlamydia*, ureaplasma, anaeróbicos, difteroides, lactobacilos, (*Corynebacteriae* etc.
- Desordens autoimunes
- Etiologia química ou irritativa (urina e seus metabólitos, como ácido úrico)
- Etiologia neuromuscular
- Cistite intersticial.

■ Tratamento

Na categoria I, infecção aguda e de potencial gravidade, principalmente na faixa etária mais idosa, deve-se iniciar o tratamento com antibióticos de amplo espectro, por via parenteral nos casos de maior gravidade, até que se obtenham resultados de culturas para posterior reorientação para antibióticos por via oral (VO), bem como estabilidade clínica a permiti-los. São boas opções iniciais as quinolonas disponíveis no mercado, como ciprofloxacino, ofloxacino, levofloxacino, gatifloxacino e moxifloxacino, sempre com monitoramento das doses adequadas à função renal do paciente, ou as cefalosporinas de terceira geração, como a ceftriaxona, de fácil manuseio e segurança na terceira idade. Esses fármacos devem ser substituídos pelos seus equivalentes ou substitutos orais assim que possível, mantendo-se o tratamento por 3 a 4 semanas. No paciente idoso, são relevantes a manutenção de equilíbrio hidreletrolítico adequado e o estado de alerta para o risco de acidentes, tais como quedas, uma vez que, em situações de toxemia infecciosa, é comum o estado confusional agudo, o que dificulta condutas padronizadas, facilmente exequíveis nos pacientes mais jovens. Será boa norma, nos pacientes que se apresentam com grande desconforto urinário e obstrução vesical, o uso de sondas vesicais de alívio ou de demora, conforme a necessidade individual e pelo menor tempo possível. Se o quadro clínico não se estabilizar após 4 semanas de tratamento, é necessária a realização de ultrassonografia transretal de próstata ou tomografia computadorizada de pelve para descartar abscesso prostático. Na categoria II, pela característica recorrência da infecção bacteriana (cistites de repetição) e forte tendência à indução de resistência bacteriana, deve-se optar por esquemas prolongados de antibióticos, com espectro mais seletivo para os germes detectados em cultura, principalmente enterobactérias. As fluoroquinolonas e cefalosporinas são os medicamentos de escolha. O tempo total de tratamento não se encontra totalmente padronizado, porém a maioria dos autores recomenda, no mínimo, 6 semanas de antibioticoterapia plena para pacientes já assintomáticos e 12 semanas para pacientes sintomáticos persistentes. Na persistência de sinais e sintomas, bem como na persistência do germe em tratamento, será útil a associação de antibióticos a massagens prostáticas. Os raros pacientes refratários a essas medidas podem ser candidatos à ressecção transuretral da próstata (RTUP) ou à prostatectomia radical. Na categoria IIIA, a despeito de culturas de urina negativas, recomenda-se o uso de 4 a 12 semanas de antibióticos para cobrir potenciais microrganismos de difícil detecção, como (*Chlamydia* sp. e (*Mycoplasma* sp., como, por exemplo, a associação de fluoroquinolonas e tetraciclina. A associação sulfametoxazol/trimetoprima ou a nitrofurantoína podem substituir as fluoroquinolonas em situações especiais. A associação de massagens prostáticas 2 a 3 vezes por semana durante 4 a 6 semanas pode ser útil. A utilização de alfabloqueadores justifica-se apenas nos pacientes com queixas obstrutivas relevantes, mediante, se possível, análise urodinâmica adequada. O uso de anti-inflamatórios e inibidores da ciclo-oxigenase (COX) 2 pode ser útil em alguns pacientes com queixas álgicas importantes, mas a eficácia dessa medida não pode ser totalmente comprovada. Para os casos refratários, pode-se indicar a termoterapia transuretral por micro-ondas, ou procedimentos cirúrgicos que visem a corrigir estreitamentos de uretra ou distúrbios mecânicos do colo vesical. A RTUP e a prostatectomia radical não se apresentam benéficas nesses pacientes. Na categoria IIIB, não está indicado o uso de antibióticos. A combinação de alfabloqueadores e analgésicos, além da associação da amitriptilina e/ou de miorrelaxantes, tais como o baclofeno, pode ser útil. Nesses pacientes, é fundamental a percepção do médico assistente quanto a fatores psicossomáticos que influenciam a intensidade dos sintomas e o impacto na qualidade de vida do paciente. Em casos selecionados, o apoio psicoterápico ajuda no controle dos sintomas, a despeito da terapia medicamentosa. Esses pacientes podem responder bem à massoterapia perineal, hidrotermoterapia, (*biofeedback*, em especial, se portadores de instabilidade de detrusor detectada à urodinâmica. Os pacientes devem ser esclarecidos de que tais medidas visam à melhora da qualidade de vida, independentemente de alcançarem a cura. Na categoria IV, sendo os pacientes assintomáticos, estes não devem ser tratados, à exceção dos casos selecionados de infertilidade e PSA elevado, esclarecidas suas causas específicas.

▶ Hiperplasia prostática benigna

A hiperplasia prostática benigna (HPB) é um dos processos mórbidos mais comuns que afetam o homem idoso. Na literatura médica, encontram-se estimativas de que 90% dos homens com 80 anos de idade ou mais apresentam evidências

histológicas dessa condição, 81% têm sinais ou sintomas relacionados com a HPB, e 10% desenvolvem retenção urinária aguda. Devido à íntima relação anatômica entre próstata, uretra e colo vesical, qualquer aumento da próstata, permanente ou não, trará graus variáveis de obstrução ao fluxo urinário. Na dependência da intensidade e duração desse fenômeno, bem como das reações de adaptação encontradas nos músculos detrusores da bexiga, o paciente poderá manter-se assintomático ou apresentar situações de desconforto e gravidade variados, tais como sintomas do trato urinário baixo, antigamente denominados genericamente prostatismo, além de hematúria, litíase vesical, incontinência urinária, infecções locais, e insuficiência renal ou pós-renal. A análise epidemiológica da história natural da HPB mostra que os sintomas não são inexoravelmente progressivos. Um número significativo de pacientes experimenta, ao longo dos anos, sem tratamento, melhora clínica e, às vezes, completa resolução das suas queixas. Cerca de apenas 10% dos pacientes podem evoluir para retenção urinária, e 50% deles podem permanecer assintomáticos por toda a vida.

■ Prevalência e incidência

As dificuldades em se padronizarem estudos de prevalência e incidência esbarram na ampla variabilidade de conceitos científicos da HPB. Dependendo dos critérios utilizados, poderá ser definida nas óticas clínica, anatomopatológica e urodinâmica. A próstata apresenta significativo crescimento durante o período fetal, a puberdade e, na maioria dos homens, a meia-idade. Ao fim da puberdade, a próstata apresenta de 20 a 26 g, mantendo esse peso até que se iniciem os fenômenos histopatológicos da HPB, presentes em aproximadamente 8% dos homens na quarta década de vida. Essa porcentagem se eleva para 50% entre 51 e 60 anos e 90% a partir dos 80 anos de vida. Em homens entre 31 e 50 anos de idade, o tempo de duplicação do volume da próstata é de 4,5 anos, enquanto, entre 51 e 70 anos de idade, esse valor sobe para 10 anos, evidenciando uma clara desaceleração no ritmo de crescimento normal desse órgão ao longo do envelhecimento. Esses dados demonstram que o crescimento prostático é lento nas idades mais avançadas e ainda sugerem que os sintomas decorrentes da HPB vigente não se correlacionam diretamente com as dimensões da próstata, mas, principalmente, com a disfunção dos detrusores vesicais. Ao redor dos 55 anos de idade, aproximadamente 25% dos homens percebem redução na força do jato urinário. Vários estudos epidemiológicos têm comprovado que há correlação positiva e estatisticamente significativa entre a redução do fluxo urinário e a idade, com redução média do fluxo urinário máximo (*peak flow*) de 2 ml/segundo por década. O diagnóstico de HPB deverá, portanto, levar em conta o somatório dessas definições, sendo, pois, dependente da combinação de uma história de sintomas do trato urinário baixo, sinais de aumento da próstata ao toque retal, bem como comprovação de redução do fluxo urinário e comprovação histopatológica, obtida naqueles casos que são levados à biópsia para serem afastados os casos suspeitos de carcinoma prostático.

Mediante todas essas considerações, estima-se que homens entre 40 e 50 anos de vida têm de 20 a 30% de probabilidade de requerer prostatectomia ao longo de suas vidas para solucionarem sinais e sintomas limitantes de HPB.

■ Etiologia

A idade e a presença dos hormônios androgênicos atuantes são os maiores fatores de risco para o desenvolvimento da HPB. A doença não é diagnosticada em homens até 20 anos de idade ou em homens castrados antes da puberdade. Vários estudos epidemiológicos têm mostrado não haver relação estatisticamente significativa entre maior prevalência de HPB e outras variáveis como raça, fumo, obesidade, estados de hiperestrogenismo relativo, como na cirrose hepática, vasectomia e atividade sexual. O papel da hereditariedade parece ser relevante segundo alguns autores que demonstraram risco 3,3 vezes maior da ocorrência de HPB entre gêmeos homozigotos, quando um dos dois é portador dessa patologia, o que não se verificou entre gêmeos heterozigotos.

■ Fisiopatologia

A fisiopatologia da HPB não é de todo bem compreendida. Conforme mencionado, não há nenhuma relação diretamente proporcional entre o tamanho da próstata e a intensidade dos sinais e sintomas. A HPB origina-se na zona de transição da próstata. Essa zona rodeia a uretra prostática entre o colo vesical e o (*veru montanum*). No desencadeamento da HPB, o aumento da zona de transição é observado pela cistoscopia como uma hipertrofia dos lobos lateral ou medial. Essa hiperplasia do estroma e dos elementos glandulares se expande em direção ao lúmen uretral, favorecendo sintomas obstrutivos locais.

Esses sintomas possuem três componentes diferentes: estáticos ou mecânicos, dinâmicos e de disfunção vesical ou detrusora. O componente estático diz respeito ao efeito de massa exercido pela próstata crescida, composta de nódulos adenomatosos. Os andrógenos, principalmente testosterona e di-hidrotestosterona, possuem papel fundamental nesse processo, por estimularem o crescimento acinar e do estroma fibromuscular da próstata. Essa ação se dá tanto pelo estímulo trófico, exercido pela di-hidrotestosterona nos ácinos e estroma de próstatas normais ou hiperplásicas, como

pela supressão dos mecanismos de autorregulação celular, ao reduzir a morte celular programada. Esses padrões anormais de crescimento hiperplásico são mediados por anormalidades presentes no envelhecimento, nos fatores de crescimento locais (*growth factors*) e nos seus receptores. Os mais estudados e correlacionados com a gênese dos fenômenos hiperplásicos são (*epidermal growth factor* (EGF), (*transforming growth factor* (TGF-alfa), (*fibroblast growth factor* (FGF), (*keratinocyte growth factor* (KGF) e os (*insulin-like growth factors* (IGF I e II). O componente dinâmico está diretamente relacionado ao tônus dos músculos lisos da cápsula prostática e do colo vesical. Essas regiões são ricas em receptores adrenérgicos alfa-1, e um aumento no tônus muscular local pode justificar alguns dos sintomas de caráter obstrutivo vistos nos homens com HPB.

O terceiro componente sintomático diz respeito às reações de adaptação da bexiga frente aos dois componentes anteriores, que, mediante processos de irritabilidade e/ou instabilidade detrusora, poderão responder por sintomas chamados irritativos. Inicialmente, as reações vesicais tendem à instabilidade ou à redução da complacência vesical, frequentemente associada a sintomas de urgência e frequência. Posteriormente, ocorrem perda da capacidade contrátil do detrusor e deterioração da capacidade de esvaziamento vesical, surgindo, pois, hesitação, intermitência e aumento do volume urinário residual. A base anatômica desse processo adaptativo da bexiga se dá tanto por hipertrofia dos músculos detrusores que compõem a parede vesical como, também, por aumento do colágeno local e surgimento de trabeculações na parede vesical, vistas à cistoscopia.

Reconhece-se, ainda, a possibilidade de mecanismos neuroreguladores exercerem função patológica no grau de irritabilidade do detrusor, independentemente do grau de obstrução uretral. Tais mecanismos explicariam, assim, a variabilidade na intensidade dos sinais e sintomas vistos em diferentes pacientes com próstatas de mesmo volume. O Quadro 61.2 sintetiza os principais sintomas e sinais presentes na HPB.

Quadro 61.2 Sintomas de hiperplasia prostática benigna

Sintomas obstrutivos	Sintomas irritativos
Diminuição do jato urinário	Noctúria
Hesitação	Frequência
Constrição abdominal	Urgência
Gotejamento	Disúria
Esvaziamento incompleto e intermitência	Incontinência

■ Diagnóstico

Anamnese

É de fundamental relevância a coleta de uma história clínica detalhada, focalizando o trato urinário, o estado geral de saúde, cirurgias prévias e o uso de medicamentos com potencial influência na dinâmica urinária, como, por exemplo, os de ação anticolinérgica e os de ação alfassimpaticomimética. Isso é de maior importância nos pacientes geriátricos com ampla tendência à polifarmácia e à polipatologia. Deve-se, pois, pesquisar, ainda, a ocorrência de hematúria, infecções do trato urinário, diabetes, doenças do sistema nervoso central, principalmente acidentes vasculares cerebrais e doença de Parkinson, doenças estenosantes da uretra, retenção urinária ou agravamento dos sintomas urinários na vigência de resfriados, sinusites e no uso de descongestionantes sistêmicos. Dentro da avaliação de sinais e sintomas anteriormente referidos como obstrutivos e/ou irritativos, a American Urology Association (AUA) validou a padronização de sistemas de pontuações de sintomas visando a facilitar o dimensionamento desses sinais e sintomas para o paciente, e também facilitar regras para a padronização de pesquisas médicas sobre o assunto. A mais difundida internacionalmente é a Pontuação Internacional de Sintomas Prostáticos (I-PSS), apresentada no Quadro 61.3.

Quadro 61.3 Pontuação Internacional de Sintomas Prostáticos (I-PSS)

No último mês, quantas vezes	Nenhuma vez	Menos de 1 vez a cada 5	Menos que a metade das vezes	Cerca da metade das vezes	Mais que a metade das vezes	Quase sempre
1: Você sentiu não esvaziar completamente a bexiga?	0	1	2	3	4	5
2: Você urinou de novo antes de duas	0	1	2	3	4	5

horas após urinar?						
3: Você interrompeu o jato urinário várias vezes na micção?	0	1	2	3	4	5
4: Você teve dificuldade em controlar o desejo de urinar?	0	1	2	3	4	5
5: Você teve o jato urinário fraco?	0	1	2	3	4	5
6: Você teve de forçar o início da micção?	0	1	2	3	4	5
7: Você teve, em média, de levantar-se para urinar à noite?	0	1	2	3	4	5

A análise desses resultados apresenta pontuações de 0 a 35, com pesos de 0 a 5 para cada uma das 7 questões levantadas. São considerados leves os sintomas com pontuações de 0 a 7, moderados, de 8 a 19, e graves, de 20 a 35. Para melhorar a compreensão do impacto desses sintomas na qualidade de vida dos pacientes analisados, a Organização Mundial da Saúde elaborou uma questão complementar ao I-PSS, enfatizando a percepção do indivíduo sobre seus sintomas e o quanto esses sintomas pioram sua qualidade de vida: “Se você permanecer o resto de sua vida com a condição urinária atual, como você se sentirá?” As respostas: “feliz, bem, em geral bem, regular, desconfortável, infeliz, terrível” recebem pontuação de 0 a 6, nessa ordem, categorizando assim pacientes que devem ser discriminados quanto à necessidade de tratamento mais agressivo, incluindo cirurgia nos casos pertinentes.

O Quadro 61.4 relaciona os principais fármacos usados em nosso meio que apresentam ação direta ou indireta sobre a função miccional, interferindo assim com queixas urinárias comuns nos pacientes geriátricos.

■ Complicações da HPB

As principais complicações da HPB podem se apresentar como achados de consultas iniciais. São elas: retenção urinária, litíase vesical, infecção urinária, falência do detrusor, insuficiência renal e hematúria. A retenção urinária pode ocorrer tanto em próstatas pequenas como grandes, geralmente desencadeada pela ingestão de medicamentos simpaticomiméticos e anticolinérgicos (ver Quadro 61.4), como também em quadros de distensão aguda da bexiga em casos de diurese forçada, de prostatite aguda e de infarto prostático. As chances de o paciente voltar a urinar espontaneamente após retirada de cateterismo vesical são de 60% na retenção de até 900 ml de urina e de 15% acima desse volume. A litíase vesical pode ocorrer por estase urinária ou por impossibilidade de eliminar cálculos oriundos dos rins. São frequentes a dor e a hematúria nesses casos. A infecção urinária se apresenta classicamente com febre, calafrios, disúria grave e edema prostático. Em alguns pacientes, os sinais podem ser escassos e simular sintomas irritativos leves. Na falência do detrusor após HPB de longa duração, podem ocorrer dilatação do trato urinário superior e falência renal, além de aumento da incidência de litíase vesical e de divertículos locais. A insuficiência renal é observada em até 14% dos pacientes com HPB; entretanto, deve-se lembrar que, na população idosa, outros fatores, como idade, hipertensão e diabetes, aumentam a propensão dos rins à insuficiência. Por fim, a hematúria nos pacientes com HPB é encontrada em proporções variáveis; pode estar ligada não só à próstata, mas também a neoplasias urogenitais e litíase vesical. Esses pacientes devem ser, portanto, investigados rotineiramente para que se afastem tais hipóteses.

Quadro 61.4 Fármacos que influenciam a micção

Relaxantes do detrusor		
1. Parassimpaticolíticos – Probantina – Hiosciomina	2. Relaxantes musculares – Oxibutinina – Diciclomina	3. Inibidores de prostaglandinas – Indometacina – Ibuprofeno – Flavoxato
4. Antagonistas do cálcio – Nifedipina – Terodilina	5. Antidepressivos tricíclicos – Imipramina	
Contraturantes do detrusor		
1. Parassimpaticomiméticos	2. Antagonistas alfa-adrenérgicos	

<ul style="list-style-type: none"> – Acetilcolina – Betanecola – Prostigmina 	<ul style="list-style-type: none"> – Fenoxibenzamina – Alfuzosina – Prazosina – Terazosina – Doxazosina – Indoramina – PGE2 – PGF2 	
Oclusão do colo/esfíncter		
1. Agonistas alfa-adrenérgicos <ul style="list-style-type: none"> – Efedrina – Pseudoefedrina – Fenilpropanolamina 	2. Oclusão da mucosa <ul style="list-style-type: none"> – Estrógenos 	
Relaxamento do colo/esfíncter		
1. Antagonistas alfa-adrenérgicos <ul style="list-style-type: none"> – Fenoxibenzamina – Alfuzosina – Prazosina – Terazosina – Doxazosina – Indoramina 	2. Relaxantes de músculos estriados <ul style="list-style-type: none"> – Benzodiazepínicos – Dantrolene – Baclofen 	
Redução da próstata		
1. Antiandrogênicos <ul style="list-style-type: none"> – Flutamida – Casodex – Ciproterona – Oxendolona 	2. Análogos do LHRH <ul style="list-style-type: none"> – Leuprolide – Goserelina 	
3. Inibidores da 5-alfarredutase <ul style="list-style-type: none"> – Finasterida 	4. Bloqueio testicular <ul style="list-style-type: none"> – Estrógenos – Progesterona 	

■ Exame físico

São imprescindíveis o exame digital da próstata por toque retal e um exame urológico acurado. O toque retal se apresenta de grande valia na avaliação não só da HPB, mas, principalmente, na detecção precoce de nódulos ou endureções que sugiram a presença de carcinoma prostático. A despeito das dificuldades que o médico assistente possa enfrentar na disposição dos pacientes em se submeterem ao exame, é fundamental que os mesmos sejam esclarecidos da sua simplicidade, bem como da sua importância diagnóstica. Saliente-se, aqui, a necessidade clara de que o toque retal seja rotina nas consultas geriátricas, exigindo, pois, treinamento permanente para sua execução tanto pelo geriatra como pelo generalista ao abordarem pacientes dentro da população de risco para HPB e carcinoma de próstata. Realiza-se, então, a avaliação palpatória e ectoscópica dos genitais para excluir a presença de massas locais e sinais de estenose uretral.

■ Propedêutica armada

▶ **Urinálise (EAS).** Deve ser avaliada para afastar infecção do trato urinário e hematúria, que, se presentes, sugerem outras causas para os sintomas urinários que não HPB. Estudos cito-oncológicos na urina são indicados em homens com sintomas irritativos graves, em especial se apresentam história de tabagismo de longa duração.

▶ **Dosagem sérica de creatinina.** Deve ser realizada rotineiramente em todos os pacientes com sintomas urinários baixos para se avaliar o possível acometimento da função de filtração renal por obstrução ao fluxo urinário (insuficiência renal pós-renal). Sabidamente, esses pacientes apresentam risco cirúrgico elevado, devendo ser abordados com cautela quanto ao planejamento operatório.

▶ **Antígeno prostático específico (PSA).** A dosagem de PSA deve ser rotina na avaliação laboratorial de todos os pacientes portadores de HPB, tanto para dimensionar prospectivamente a evolução desses pacientes para tratamentos mais

intervencionistas como para se rastrear o carcinoma da próstata. Pela relevância do tema, abordaremos com maior detalhamento o estado atual de conhecimento sobre o PSA.

O PSA é uma glicoproteína produzida principalmente na próstata e, conforme descrito na literatura, em menores proporções também no endométrio, no tecido mamário normal, em tumores mamários, no leite humano, em neoplasias adrenais e em células de carcinomas renais. Entretanto, na prática médica, o PSA pode ser considerado próstata-específico. O PSA apresenta-se no soro, principalmente ligado a macromoléculas proteicas, em especial a alfa-1-antiquimotripsina (PSA-ACT) e, em menor escala, a alfa-2-macroglobulina (PSA-A2M). Parte circulante do PSA não se encontra ligada a macromoléculas, e, apesar de metabolicamente inativa, pode ser detectada no soro sob a forma de PSA livre, em proporções variáveis entre 5 e 40% do PSA total, na dependência dos critérios técnicos de mensuração bioquímica e da população estudada. A sua utilização no aumento da sensibilidade e da especificidade na detecção do carcinoma de próstata será abordada adiante.

A função fisiológica do PSA relaciona-se à liquefação do coágulo seminal, formado após a ejaculação, atuando sobre um substrato proteico produzido pelas vesículas seminais. Cada grama de tecido prostático benigno produz cerca de 0,31 ng/ml. O carcinoma prostático produz 10 vezes mais PSA, atingindo 3,5 ng/ml de tumor. A medida sérica tanto do PSA total como de sua fração livre pode sofrer influências de vários fatores relatados a seguir. O PSA pode ser modificado pela ação de fármacos, em especial a finasterida e dutasterida, por reduzirem o volume prostático. Como regra geral, os usuários de finasterida e dutasterida por 6 meses ou mais apresentam seu PSA reduzido à metade. Para fins práticos quanto ao rastreamento de carcinoma, a dosagem sérica de PSA nesses casos deve ser multiplicada por dois. Não se verificou na literatura a influência dos bloqueadores alfa-adrenérgicos nos valores do PSA.

A ejaculação parece elevar os níveis séricos do PSA por até 6 h, porém a relevância desse achado só foi demonstrada em pacientes jovens, abaixo de 40 anos de idade. As inflamações prostáticas, bacterianas ou não, tendem a elevar o PSA de maneira variável, entre 6 e 8 semanas, em especial se associadas à retenção urinária e ao cateterismo vesical. Embora tenham sido descritas elevações no PSA após massagem prostática vigorosa, não há evidências na literatura de que o toque retal rotineiro altere de maneira significativa esses valores. Não se identificaram também elevações de PSA após a cistoscopia diagnóstica. Embora a realização da ultrassonografia prostática transretal por si não pareça elevar de maneira importante o PSA, a realização de punções-biopsia durante o procedimento eleva de maneira estatisticamente relevante esses níveis por 4 a 6 semanas.

Há outros fatores que influenciam a reprodutibilidade das medidas de PSA que variam em importância, dependendo dos objetivos para os quais a dosagem é realizada: se para diagnóstico e acompanhamento individual em nível de consultório médico, ou se para estudos populacionais e comparativos, em que uma padronização de materiais e métodos se faz obrigatória.

Idealmente, o processamento do sangue deve ser realizado em, no máximo, até 3 h após a coleta. Para avaliação em até 24 h, o material deve ser estocado a 24° C, e, se por tempo prolongado, a 270° C. Além dessas variações, a literatura descreve ainda variabilidade de resultados com diferentes (*kits* comerciais (*assays*) utilizados para um mesmo paciente. A padronização desses (*kits* em muito nos ajudaria na comparação de resultados em estudos individuais e em estudos epidemiológicos.

▶ **Urografia excretora.** Deve ser considerada um teste opcional na HPB; está indicada apenas para pacientes que apresentam sintomas de trato urinário baixo associados a hematúria, cólica ureteral e suspeita de rim não funcionando.

▶ **Uretrocistografia.** Deve ser indicada apenas nos pacientes com sintomas do trato urinário baixo com antecedentes de trauma uretral, estenose de uretra ou cirurgia local prévia.

▶ **Ultrassonografia.** É útil na definição da existência de complicações da HPB como hidronefrose, litíase ou divertículos vesicais, identificando ainda comorbidades tais como neoplasias de rim e de bexiga. A ultrassonografia possibilita, também, a medida do volume urinário residual pós-miccional e a caracterização da textura e da ecogenicidade do tecido prostático, sugerindo áreas de suspeita de neoplasia e de abscessos ou infarto prostático. Além disso, auxilia no planejamento terapêutico e no seguimento do paciente com HPB. É preferível a utilização de via transretal para sensibilidade e especificidade melhores.

▶ **Tomografia computadorizada.** Pode ser usada para definir o volume prostático, porém sem vantagens sobre a ultrassonografia no que tange a custos e eficácia.

▶ **Ressonância nuclear magnética.** É útil na diferenciação entre tecidos prostáticos benignos e malignos. Em T2, em que a textura glandular é melhor caracterizada, a zona periférica apresenta sinais hiperintensos que a diferenciam das zonas de transição e central. Na HPB, são visualizados nódulos hiperintensos, contrastando com nódulos hipointensos no adenocarcinoma.

▶ **Uretrocistoscopia.** É utilizada em pacientes portadores de HPB, com o objetivo de comprovar o aumento da glândula, definir repercussões vesicais, como trabeculação e divertículos vesicais, e identificar doenças associadas, tais como litíase e tumores vesicais.

▶ **Avaliação urodinâmica.** Por não haver relação diretamente proporcional entre a intensidade de queixas urinárias baixas (I-PSS) e o grau da obstrução uretral, a avaliação urodinâmica, realizada por profissional experiente, pode ser de grande auxílio em diferenciar os pacientes com padrão de hipofluxo urinário secundário à obstrução uretral relevante, candidatos ideais aos tratamentos curativos, daqueles com hipofluxo urinário por disfunção relevante do detrusor, que se beneficiam pouco de procedimentos terapêuticos mais agressivos. Para validação desses resultados, é fundamental a correlação entre fluxo urinário e medida de pressão vesical. Os pacientes portadores de doenças neurológicas passíveis de alterarem a dinâmica miccional, muito comuns na terceira idade, além dos pacientes com fluxo urinário normal na vigência de I-PSS moderado a grave, devem necessariamente submeter-se a estudos urodinâmicos de fluxo-pressão antes de se submeterem a tratamentos cirúrgicos.

▶ **Medida do volume residual urinário pós-miccional.** Representa um modo indireto de se quantificar a obstrução uretral. Esbarra nas considerações referidas anteriormente sobre casos de hipofluxo urinário por falência detrusora. Consideram-se anormais resíduos pós-miccionais acima de 50 ml, medidos diretamente por sondagem vesical ou estimados por ultrassonografia pélvica transretal.

■ Tratamento

O papel do tratamento para quaisquer doenças depende da magnitude dos sinais e sintomas a interferirem com a qualidade de vida do paciente, assim como da morbimortalidade inferida para aquela dada patologia ao longo da sua história natural. Na HPB, os principais objetivos dos tratamentos a serem propostos deverão ser: diminuir a obstrução uretral, aliviar sintomas e sinais (I-PSS), melhorar o esvaziamento vesical, melhorar ou reverter a instabilidade detrusora, evitar ou reverter a insuficiência renal pós-renal e evitar eventos futuros de infecção do trato urinário e retenção urinária. A despeito do conceito clássico, ainda vigente, de que a prostatectomia aberta, a ressecção transuretral da próstata (RTUP) e a incisão transuretral da próstata (ITUP) são os tratamentos de escolha para a cura dessa morbidade, com o surgimento de novas drogas, em especial os alfabloqueadores de última geração, os inibidores da 5-alfarredutase, como a finasterida e a dutasterida, além de inúmeras opções ainda pouco estudadas na área dos fitoterápicos, verifica-se no mundo uma redução significativa do número de cirurgias realizadas para HPB. O desenvolvimento mais recente de opções terapêuticas minimamente invasivas trouxe também, para casos selecionados, melhores alternativas aos tratamentos convencionais. Para os pacientes que se apresentam bem na sua pontuação sintomática, com pontuação até 7 (I-PSS), e que também se mostram contrários ao uso de medicação e cirurgias para HPB, devemos optar por tratamentos conservadores, em uma observação supervisionada (*watchful waiting*). Tais pacientes devem ser esclarecidos sobre a benignidade do seu problema, estando definitivamente afastada a chance de carcinoma de próstata, e concordar com o plano de seguimento ambulatorial a intervalos variáveis, nunca superiores a 1 ano. Para melhorarem alguns de seus sintomas, eles serão orientados a reduzir a ingestão de líquidos à noite e a ingestão global de bebidas alcoólicas e de cafeína. Além disso, poderão desenvolver treinamento pessoal em controle dos sintomas, por exemplo, mediante esvaziamentos vesicais a intervalos preestabelecidos. Para aqueles com sintomas moderados a graves, que inicialmente permitem a não inclusão em propostas cirúrgicas, o tratamento medicamentoso deverá ser instituído.

■ Tratamento medicamentoso

Alfabloqueadores

Os antagonistas dos receptores alfa-adrenérgicos (alfabloqueadores) relaxam a musculatura lisa da próstata pelo bloqueio dos alfarreceptores simpáticos. A base racional para seu uso deriva do fato de bloquearem, assim, a ação adrenérgica vigente na fisiopatologia da HPB que cursa com aumento do tônus muscular local por estimulação simpática, restringindo o fluxo urinário e contribuindo em até 40% para os fatores obstrutivos já descritos. Estudos têm demonstrado o predomínio de alfa-1-receptores no tecido prostático e que o subtipo alfa-1 compreende 70% deles, oferecendo, assim, maior especificidade local no uso terapêutico de bloqueadores mais seletivos, como o tansulosina. Como os alfa-1-receptores estão presentes também em vários tecidos não prostáticos, como na musculatura lisa vascular, seu uso exige cuidados especiais na escolha do paciente para não o prejudicar com possíveis episódios potencialmente graves de hipotensão postural. Para os alfabloqueadores não seletivos, a titulação das doses iniciais tem sido suficiente para compatibilizar o uso dessas medicações com a manutenção de estados hemodinâmicos equilibrados, o que é fundamental na faixa etária de interesse geriátrico, sem dúvida mais propensa aos fenômenos hipotensivos. Os alfabloqueadores de

maior interesse atual e de eficácia e segurança comprovadas, todos com início de ação rápida e melhora sintomática percebida já após poucos dias de tratamento, estão listados a seguir.

▶ **Alfuzosina.** Dose de 2,5 mg 3 vezes ao dia; o alfuzosina mostrou eficácia estatisticamente significativa em aumentar o fluxo urinário (2,6 ml/segundo) e reduzir a pontuação de sintomas (I-PSS). Possui urosseletividade satisfatória, tendo sido incomuns efeitos colaterais relevantes. Dentre eles, são mais citados os ligados à vasodilatação periférica, como tonturas, cefaleia e hipotensão postural leve. Mais recentemente, lançou-se a apresentação de liberação lenta (Alfuzosina SR), que possibilita a distribuição em duas tomadas diárias.

▶ **Terazosina.** Dose de 5 a 10 mg/dia 1 vez ao dia; originalmente utilizado como anti-hipertensivo, o terazosina é um alfabloqueador altamente seletivo com meia-vida longa (12 h), o que possibilita dosagem única diária. Na maioria dos estudos confiáveis, 10 mg de terazosina melhoraram os sintomas prostáticos em 69% dos pacientes, em contraste com 32% dos pacientes usando placebo. Cinquenta e dois por cento dos pacientes tratados apresentaram melhora de até 30% no fluxo urinário máximo (Q_{máx.}). Os efeitos colaterais mais frequentes foram astenia, hipotensão postural, cefaleia e tonturas. Os estudos também mostraram a eficácia do terazosina, independentemente do volume prostático.

▶ **Doxazosina.** Dose de 4 a 8 mg 1 vez ao dia; apresenta meia-vida longa (9 a 13 h), possibilitando também tomada única diária. Vários estudos têm confirmado a segurança e a eficácia desse fármaco em reduzir a pontuação de sintomas prostáticos, correlacionando tais melhoras com os níveis plasmáticos da medicação. Em comparação com os pacientes tratados com placebo, aproximadamente 40% dos tratados com doxazosina apresentaram melhora estatisticamente significativa a partir da segunda semana de tratamento. Os efeitos colaterais mais mencionados foram, também, astenia, tonturas e cefaleia. Somente 2,5% dos pacientes apresentaram hipotensão arterial.

▶ **Tansulosina.** Dose de 0,4 a 0,8 mg/dia; é o primeiro antagonista alfa-1-adrenorreceptor seletivo, com afinidade 13 a 38 vezes maior para receptores alfa-1 do que alfa-1b. O tansulosina mostrou melhora significativa tanto nos sintomas obstrutivos como irritativos, aumentando de maneira satisfatória o fluxo urinário máximo em todos os estudos de relevância metodológica e estatística. Os efeitos colaterais mais citados foram tonturas, cefaleia, astenia e síncope, porém de pouca magnitude. A única queixa presente em todos os estudos foi disfunção ejaculatória, tipicamente dose-dependente. Mudanças hemodinâmicas, como esperado, não foram descritas, justificando a seletividade prostática do fármaco. A associação do tansulosina com outros anti-hipertensivos também não afetou de forma estatisticamente relevante o controle pressórico desses pacientes, tornando essa medicação de especial interesse para a população idosa, em que a hipertensão arterial sistêmica é prevalente.

▶ **Perspectivas.** Em busca de maior urosseletividade, muitos fármacos se encontram em fase de pesquisa, buscando otimizar seletividade com eficácia clínica. Citem-se o SNAP 5089, com afinidade maior do que 500 vezes para o receptor subtipo 1a do que 1b; o SNAP 5150 e 5175, 100 vezes menos potente do que a terazosina em provocar hipotensão ortostática em ratos; e o Rec 15/2739, com seletividade de 10 a 30 vezes maior para os receptores adrenérgicos alfa-1a, parecendo também ser mais seletivo clinicamente para a próstata.

▶ **Inibidores da 5-alfarredutase (finasterida).** Dose de 5 mg/dia; a 5-alfarredutase age convertendo testosterona em di-hidrotestosterona, que, por sua vez, atua no trofismo glandular e participa, como já mencionado, na fisiopatologia do componente mecânico ou estático da HPB. No organismo, verificamos a ocorrência de dois subtipos dessa enzima: tipo 1, presente no fígado e na pele, e tipo 2, presente na próstata. A finasterida compete com os receptores enzimáticos prostáticos, exibindo, pois, ação seletiva urológica, ao reduzir de forma estatisticamente significativa os níveis intraprostáticos de di-hidrotestosterona e, portanto, o volume da próstata entre 20 e 25% ao final de 2 anos de tratamento, com efeitos protetores persistentes ao final de 4 a 5 anos de uso. Esse efeito benéfico ficou comprovado principalmente em próstatas com 40 g ou mais, sendo estatisticamente insignificante seu valor para próstatas menores, quando comparada ao placebo. A melhora na pontuação de sintomas prostáticos (I-PSS) foi da ordem de dois pontos, e o incremento do fluxo urinário máximo variou de 1 a 2 ml/segundo. Houve redução de 57% no número de eventos de retenção urinária e de 51% de cirurgias para HPB. Os efeitos colaterais mais mencionados foram ligados a disfunções sexuais, tais como redução na libido (10%), disfunção ejaculatória (7,7%) e impotência (15,8%). Como a finasterida reduz o PSA total em cerca de 50%, o médico assistente deverá considerar o PSA real do paciente, multiplicando o PSA medido por dois, com vistas ao rastreamento do carcinoma prostático. Também há disponível no mercado uma opção para a finasterida: a dutasterida, 0,5 mg/dia, com mecanismo de ação similar e resultados estatisticamente superponentes.

Fitoterápicos e tratamentos complementares

A utilização de ervas medicinais no tratamento da HPB é prática antiga; no entanto, há uma lacuna importante na metodologia científica utilizada nos trabalhos disponíveis na literatura atual. Associa-se aí um certo “modismo” naturalista, com evoluções sabidamente favoráveis de parte dos pacientes que melhora independentemente de tratamentos, conforme a história natural da HPB, bem como daqueles que melhoram pelo efeito placebo. Consideramos de boa norma o uso de

fitoterápicos nos pacientes pouco sintomáticos, contrários ao uso dos tratamentos convencionais, porém desejosos de se tratarem de maneira alternativa, desde que devidamente esclarecidos quanto às dúvidas referentes à eficácia, aos mecanismos de ação e aos efeitos a longo prazo. Para os pacientes interessados na fitoterapia, sugerimos o uso das apresentações com mais estudos atuais, de menor custo, por no mínimo 30 dias. Não havendo qualquer melhora sintomática, esses pacientes deverão ser encorajados a tentar mais 1 ou 2 outras alternativas fitoterápicas por dois períodos de 30 dias cada. A ausência total de melhora deverá ser discutida com os pacientes, com vistas a rediscutir as opções terapêuticas convencionais. Dos vários produtos existentes no mercado, principalmente no europeu, que é tradicionalmente usuário de fitoterápicos, mencionam-se:

- Fruto da (*Serenoa repens* (*saw palmetto*))
- Casca do (*Pygeum africanum*)
- Raízes de (*Hypoxis rooperi*)
- Folha de (*Urtica dioica*)
- Extrato de (*Secale cereale* (pólen))
- Semente de (*Cucurbita pepo*)
- Folhas de (*Trembling poplar*)
- Raízes de (*Echinacea purpurea*)
- Folha de (*Radix ertica*).

Com variações bioquímicas descritas para cada produto citado, os principais mecanismos de ação propostos para os fitoterápicos são: efeitos antiandrogênicos e/ou antiestrogênicos, inibição da proliferação celular prostática, diminuição das proteínas de ligação aos hormônios androgênicos, inibição dos fatores de crescimento prostáticos, em especial BFGF, efeitos anti-inflamatórios e inibitórios de prostaglandinas.

Suplementos alimentares

Vários estudos epidemiológicos têm sugerido a proteção celular contra eventos hiperplásicos prostáticos e/ou contra sinais e sintomas daí oriundos. O uso da soja tem se baseado, principalmente, no fato de esse alimento ser prevalente nas populações asiáticas, que apresentam reduzida incidência de HPB e de carcinoma de próstata, quando comparadas a populações brancas e negras. Essa aparente proteção é corroborada pelo aumento relevante dessas patologias na população asiática migrante, que passaria a ingerir menos produtos à base de soja ao aculturar-se nos padrões alimentares ocidentais. Avaliações nutricionais mostraram a presença de substâncias da soja, em especial a genisteína, um isoflavonoide de ação estrogênica similar, com aparente poder inibidor sobre o crescimento prostático na HPB.

Apesar de vários estudos divulgarem o uso de suplementações de zinco na dieta com o objetivo de proteção prostática, por ser esse oligoelemento fundamental nos mecanismos de defesa contra infecções bacterianas prostáticas, não possuímos, no momento, elementos de relevância estatística que justifiquem seu uso rotineiro. Outro oligoelemento estudado como potencial protetor do tecido prostático é o selênio. Alguns estudos sugeriram o papel inibidor do selênio contra a ação hiperplásica prostática verificada com o uso do cádmio. Outro estudo sugere ainda o papel protetor do selênio contra o desenvolvimento do carcinoma de próstata. Entretanto, não possuímos evidências incontáveis para a sua utilização terapêutica no tratamento de sintomas do trato urinário baixo.

Associação de medicamentos

A associação da finasterida ou dutasterida com alfabloqueadores poderá ser utilizada em casos individualizados, porém, em regra geral, os estudos que compararam o uso de cada elemento isolado com a associação falharam em demonstrar vantagens nesta última em pacientes com sintomas disúricos discretos e/ou com próstatas menores que 30 g. Essa associação mostrou-se adequada nos pacientes com sintomas miccionais persistentes e próstatas de grande volume (> 40 g). Recentes estudos têm mostrado que a associação de alfabloqueadores e inibidores da 5-fosfodiesterase, como o sildenafil ou equivalentes, é eficaz na redução da disfunção erétil advinda do tratamento da HPB. Tal associação deve ser feita com cautela, visando a evitar a ocorrência de hipotensão postural sintomática e suas complicações, em especial nos pacientes idosos e usuários de hipotensores sistêmicos outros. Havendo uma seleção adequada de pacientes para o uso de uma das modalidades terapêuticas indicadas, respeitando-se suas doses ótimas, o limite da sua tolerabilidade e tempo mínimo adequado para eficácia máxima, e não havendo melhora clínica estatisticamente relevante, o mais certo será a indicação de procedimentos cirúrgicos discutidos adiante.

Tratamento cirúrgico

De maneira geral, as indicações para o tratamento cirúrgico da HPB associada a sintomas do trato urinário baixo podem ser divididas didaticamente em absolutas e relativas. As indicações absolutas estão relacionadas às complicações mórbidas da HPB e são, principalmente, retenção urinária aguda, infecção urinária recorrente, hematúria macroscópica recorrente,

litíase vesical, incontinência urinária por hiperfluxo (*overflow*), insuficiência renal pós-renal e hidronefrose. As indicações relativas restringem-se aos sintomas do trato urinário baixo, em especial com pontuação de moderada a grave (I-PSS acima de 7), principalmente no caso de falha do tratamento medicamentoso. O tratamento invasivo possibilita alívio rápido e eficaz dos sintomas urinários, reduzindo a massa prostática cirurgicamente. Deve-se, portanto, preferi-lo nas situações referidas anteriormente.

Conforme já mencionado, a fisiopatologia relacionada aos sintomas do trato urinário baixo na HPB inclui componentes obstrutivos estáticos e dinâmicos, instabilidade detrusora, além de influências cada vez mais valorizadas de componentes biopsicossociais. A exérese do tecido prostático, que reduz o volume do adenoma, diminuindo assim o componente mecânico ou estático da obstrução, é o principal objetivo de metodologias cirúrgicas tais como a RTUP, a prostatectomia aberta e a maioria das terapias à base de (*laser*). Reduzir o componente obstrutivo dinâmico é o principal objetivo, por exemplo, da ITUP. As mais recentes modalidades terapêuticas cirúrgicas, tais como aquelas que utilizam a termoterapia (TUMT) ou termoablação, ainda são pouco conhecidas, podendo interferir tanto no componente estático como dinâmico. Em algumas dessas novas técnicas minimamente invasivas, a serem discutidas posteriormente, a quantidade de tecido prostático ressecado é pequena, e é descrito o surgimento de fibroses compostas de tecido conjuntivo sobre as áreas ressecadas. Segundo alguns autores, o resultado do uso da finasterida para reduzir o tamanho da próstata pode ser superior ao alcançado por esses métodos, porém não apresenta a melhora clínica verificada neles e, principalmente, não no mesmo período curto de tempo. Sugere-se assim uma aparente eficácia desses novos métodos em reduzir o componente obstrutivo dinâmico; estudos recentes sobre TUMT e ablação transuretral por agulhas (TUNA) têm revelado um possível efeito na inervação prostática, resultando em bloqueio de receptores alfa-adrenérgicos.

Presume-se ainda que o alívio da síndrome obstrutiva caracterizada nas situações de sintomas do trato urinário baixo na HPB leve secundariamente a melhoras na instabilidade funcional do detrusor vesical. A escolha do melhor procedimento cirúrgico para determinado paciente deve sempre levar em conta o tamanho da próstata, a presença ou não de complicações locais, a preferência do paciente devidamente esclarecido das várias opções disponíveis atualmente, pesando sempre a relação custo-benefício, bem como a experiência do cirurgião, mais afeito a uma ou outra técnica. Como regra geral, as próstatas de pequenas para médias dimensões, até 80 a 100 g, medidas pela ultrassonografia transuretral, devem ser tratadas com procedimentos transuretrais (ressecção, incisão ou evaporação). Essa abordagem favorece poucas complicações, apresenta custos menores, tempo de internação menor e bons resultados globais na pontuação sintomática. Nos pacientes portadores de próstatas maiores, acima de 100 g, ou que apresentem complicações locais da HPB, tais como litíase vesical e divertículos vesicais, devemos proceder à prostatectomia aberta.

Prostatectomia aberta

A prostatectomia aberta é o tratamento mais antigo, invasivo e eficaz disponível atualmente para a resolução dos sintomas da HPB e melhora do fluxo urinário. É realizada sob anestesia geral ou raquidianestesia, e baseia-se na exérese manual do adenoma prostático. As vias de acesso mais usadas são as vias suprapúbica, com uma incisão através da bexiga, ou retropúbica, com uma incisão anterior na cápsula prostática. Outras vias menos usadas são mencionadas na literatura, tais como via perineal, transacral e transpúbica. As indicações mais precisas para prostatectomia estão relacionadas ao volume prostático. É, pois, o procedimento de escolha para próstatas com 100 g ou mais de peso, ou para situações de complicações locais, tais como a litíase e a diverticulose vesical. De indicação para a prostatectomia aberta são também os casos de limitações ortopédicas graves de quadril, tais como a ancilose grave, impeditivos para posicionamentos adequados para procedimentos transuretrais. Os resultados cirúrgicos são variáveis, de acordo com a técnica utilizada e a experiência do cirurgião.

A melhora dos sintomas é referida em aproximadamente 98% dos pacientes, com redução na pontuação de sintomas I-PSS da ordem de 78% e aumento no fluxo urinário máximo de 175%. Nesse sentido, uma comparação entre os resultados no fluxo urinário entre a RTUP e a cirurgia aberta mostra vantagens inquestionáveis dessa última técnica, indicando que a desobstrução uretral obtida com a mesma é mais completa do que a conseguida com a RTUP. Isso ainda explica a menor taxa de reoperações na prostatectomia aberta em relação à RTUP, de 2,1 e 7,6%, respectivamente.

Comparada com a RTUP e a ITUP, a ocorrência de estenose uretral, contratatura de colo vesical, impotência e ejaculação retrógrada é ligeiramente maior na prostatectomia aberta. Entretanto, tem-se descrito menor taxa de mortalidade perioperatória na prostatectomia aberta do que na RTUP. Apesar dos altos custos iniciais do procedimento aberto, a menor taxa de retratamento em 5 anos justifica uma boa relação custo-benefício em relação à RTUP. Quanto à impotência, os pacientes menos preocupados com sua sexualidade e mais preocupados em resolver suas queixas urinárias são devidamente esclarecidos quanto aos riscos próprios do procedimento e têm uma evolução favorável.

Outras complicações relacionadas ao procedimento cirúrgico são sangramento intra e pós-operatório imediato, devidamente controlável por técnica hemostática adequada, fístulas urinárias em até 5% dos casos, controladas por

cateterização vesical, e epididimite aguda em até 4% dos pacientes, prevenida pela realização concomitante de vasectomia durante a intervenção prostática.

Ressecção transuretral da próstata (RTUP)

Nos últimos anos, a RTUP tem sido considerada o tratamento padrão-ouro para a HPB, por apresentar resultados bastante satisfatórios na resolução dos sintomas de trato urinário baixo e aumento do fluxo urinário, sendo ainda menos agressiva do que a prostatectomia aberta, menos cara na visão a curto prazo e com menos morbidade perioperatória. É realizada mediante internação hospitalar e anestesia geral ou raquidiana. Alguns autores têm realizado o procedimento sob anestesia local em situação ambulatorial, porém em número menor de casos do que a situação convencional, intra-hospitalar. As vantagens da RTUP sobre a cirurgia aberta são ainda seu maior conforto, ausência de incisão cutânea, rápida recuperação e menor tempo de hospitalização. Suas desvantagens relativas são tratar-se de uma técnica mais complexa, apresentar limites quanto ao peso da próstata, maior índice de reoperações e aparente maior mortalidade tardia. A RTUP é realizada mediante irrigação contínua com líquidos isosmóticos não condutores. Uma das complicações mais comuns desse procedimento é a hiponatremia dilucional, causada pelo excesso de absorção sistêmica desses fluidos hiponatrêmicos, principalmente à base de glicina. Essa complicação, ou síndrome da RTUP, é mais comum nas situações de próstatas mais volumosas e tempo cirúrgico prolongado. Um fator contribuidor para essa síndrome é a metabolização da glicina, que dá origem à amônia e ao ácido glicólico. Os quadros mais graves podem apresentar-se com anemia hemolítica, hiponatremia, bradicardia, hipertensão arterial, taquipneia e confusão mental, podendo evoluir para insuficiência renal aguda, insuficiência cardiorrespiratória e morte. O tratamento é realizado utilizando-se solução hipertônica de cloreto de sódio (p. ex., 200 ml de NaCl a 3%), diuréticos tiazídicos ou de alça e ainda a interrupção imediata da cirurgia. Para evitar essa síndrome, deve-se manter baixa a altura do reservatório com a solução de irrigação e otimizar o tempo cirúrgico; ao se reconhecer prontamente a abertura de seios venosos ou perfurações importantes da cápsula prostática, deve-se concluir imediatamente e, se necessário, drenar o espaço perivesical por incisão suprapúbica.

A RTUP é feita utilizando-se uma corrente de baixa voltagem; é usual a conexão do eletrodo ativo ao ressectoscópio, sendo o eletrodo neutro colocado na pele do paciente. Isso faz com que a corrente elétrica atravesse o corpo, podendo assim relacionar-se com complicações do procedimento, tais como impotência sexual e contraturas do colo vesical. Métodos com a utilização de eletrodos bipolares, colocando-se o eletrodo neutro dentro da bexiga, têm mostrado resultados promissores. Comparando-se, à observação controlada, os resultados da RTUP com o tratamento conservador da HPB, não se identificou maior frequência de impotência sexual. Cerca de 20% dos pacientes relataram pioras na sexualidade. Outra complicação citada para a RTUP é o sangramento, geralmente controlado com hemostasia perioperatória adequada por eletrocoagulação, incluindo, nos casos de sangramento de seios venosos, a colocação de sonda de Foley, com 40 a 60 ml de água no balão, para tração local por até quatro horas. São mencionadas ainda retenção urinária, principalmente por dor, espasmos de esfíncter externo, falência detrusora ou persistência de massas de tecido prostático glandular apical, bacteriemia e infecções urinárias, prevenidas pela antibioticoprofilaxia à base de quinolonas, incontinência urinária em aproximadamente 1,4% dos casos, estenose uretral e esclerose do colo vesical. Cada complicação dessas deverá ser abordada de modo individualizado e poderá ser resolvida com medidas mais conservadoras. Isso, porém, colabora para aumentar o número de reintervenções cirúrgicas.

Incisão transuretral da próstata (ITUP)

Introduzida há mais de 30 anos, a ITUP é um procedimento bem documentado, confiável e de menor custo em relação aos demais procedimentos cirúrgicos existentes. Quanto aos resultados, é comparável à RTUP por conseguir aliviar os sintomas e aumentar o fluxo urinário, mas apresenta a grande vantagem de poder ser realizada em caráter ambulatorial, mediante anestesia local. Está indicada apenas para pacientes com próstatas menores, idealmente ao redor de 30 g, com hiperplasia de estroma, colo vesical fechado, lábio posterior do colo vesical proeminente e aumento discreto ou ausência de lobos laterais. Deve ser indicada ainda, em especial, para os homens desejosos de manter a fertilidade e a ejaculação. As técnicas incisionais são realizadas de várias maneiras, não parecendo haver grandes diferenças nos resultados entre elas. No Brasil, incisões feitas principalmente às seis horas são as mais realizadas, aprofundando-se a incisão até a cápsula prostática para que se obtenham melhores resultados clínicos. O uso de eletrodos de ressecção aumenta a chance de ejaculação retrógrada. Pode ser também utilizado o corte a *laser*, com resultados satisfatórios, porém com aumento dos custos para o paciente. O procedimento carece de irrigação contínua. É de execução rápida e fácil por cirurgiões experientes em realizar a RTUP. Melhora dos sintomas clínicos é relatada por 80 a 90% dos pacientes estudados precocemente e por aproximadamente 80% daqueles estudados após 1 ano, com redução de 73% na pontuação de sintomas miccionais e melhoras no fluxo urinário máximo de 100%.

Em geral, a ITUP causa menos morbidade e menos estenoses de colo vesical do que a RTUP; a ejaculação retrógrada ocorre em menos da quarta parte dos pacientes operados. O retratamento apresenta-se similar ao da RTUP.

Tratamentos à base de laser

Uma grande variedade de técnicas, geradores e fibras tem sido usada na atualidade no tratamento cirúrgico da HPB. Os resultados iniciais parecem ser promissores, mas estudos de longa duração e com maiores grupos populacionais ainda são necessários para o melhor estabelecimento de resultados a longo prazo. De maneira sucinta, as várias técnicas utilizadas visam à coagulação ou à vaporização do tecido prostático. A vaporização é realizada por via transuretral, com uso de fibras para (*laser* com densidades de alta potência; a coagulação utiliza fibras para (*laser* de baixa potência, podendo ser realizada mediante coagulação intersticial (ILC) ou assistida visualmente com fibras ópticas (VLAP). A quantidade de energia liberada no tecido prostático determinará ou a vaporização ou a coagulação local. A energia a (*laser* é usada em pulsos e quantificada em watts e, de acordo com a duração dos pulsos, em segundos. Muitas técnicas a (*laser* utilizam variações de potência, provocando tanto vaporização como coagulação do tecido prostático. Tais procedimentos são considerados seguros e aceitáveis para a maioria dos pacientes com HPB, sendo realizados mediante anestesia local em regime ambulatorial. O tempo de cateterização é superior ao da RTUP devido à maior tendência a retenção urinária e desgarramento de tecido prostático lesado. Há também maior persistência de disúria, comparada à RTUP. Em uma série recente de 13 trabalhos, na média, a VLAP reduziu os sintomas urinários em 50% e aumentou o pico de fluxo urinário cerca de 60% após 1 ano de seguimento. Comparada à RTUP, a VLAP produziu baixa frequência de complicações, tais como estenose de colo vesical, retenção de coágulos, sangramento e síndrome hiponatrêmica, tendo apenas, como já mencionado, maior frequência de retenção urinária. A ILC produz menos melhoras do que a VLAP e, na média, demonstrou redução na pontuação de sintomas urinários de cerca de 60% e melhora no fluxo urinário máximo de 60% após 1 ano de seguimento.

Correntemente, não parece haver indicação especial para o uso do (*laser* no tratamento da HPB, à exceção dos pacientes portadores de distúrbios da coagulação, uma vez que essa metodologia de tratamento apresenta excelentes padrões de hemostasia, ou, de maneira relativa, também dos pacientes com indicação para a RTUP ou cirurgia aberta, porém com alto risco operatório, como na insuficiência cardíaca grave, e intolerantes a hipervolemias, ou dos portadores de marca-passo cardíaco, com riscos no uso de corrente elétrica convencional. Para a realidade brasileira, tais procedimentos ainda são bastante onerosos, distantes da condição da maior parte dos pacientes ambulatoriais. Outros aspectos negativos a serem mencionados são a ausência de material anatomopatológico para estudo e rastreamento do carcinoma prostático, a frequência relevante de edema periprostático, aumentando a taxa de retenção urinária pós-operatória, e a melhora clínica não imediata, pois depende do desprendimento progressivo do tecido coagulado.

Tratamento com micro-ondas (termoterapia)

A hipertermia é definida pela obtenção de temperaturas tissulares ao redor de 43° C, e a termoterapia por 45° C ou mais. Para temperaturas acima de 70° C, nos referimos à termoablação. Esses procedimentos são realizados usando-se micro-ondas, que aquecem o tecido prostático mediante a transferência de calor irradiante. A penetração tissular reduz-se à medida que se elevam as frequências de micro-ondas e se aumenta o conteúdo de água nos tecidos e na heterogeneidade tissular. A frequência-padrão é de 1.296 MHz, mas frequências de 915 MHz têm sido utilizadas. A termoterapia destrói o tecido prostático, especialmente as fibras musculares lisas, gerando coagulação e necrose. Pode ser realizada por via transuretral ou transretal. Trata-se de procedimento seguro e de fácil manejo técnico. Pode ser aplicada a quase todos os casos de HPB, mesmo em próstatas grandes. Sendo incomum o sangramento, é metodologia atraente para pacientes com distúrbios da coagulação. Um ano após a realização do procedimento, a maioria dos pacientes apresenta queda na pontuação de sintomas urinários entre 50 e 60%, além de elevação de fluxo urinário máximo entre 45 e 80%. Impotência e incontinência não têm sido verificadas, e ausência de ejaculação é rara. A taxa de retratamento após 1 ano é de 10%. Apesar de se tratar de procedimento factível para quaisquer pacientes portadores de HPB, pacientes portadores de lobos medianos volumosos devem evitar submeter-se a essa modalidade terapêutica devido a resultados técnicos menos satisfatórios.

Ablação transuretral por agulhas (TUNA)

TUNA representa um dos mais modernos avanços em termoablação do tecido prostático hiperplásico, em que uma energia branda é aplicada à próstata pelo uso de radiofrequência, obtendo-se áreas circunscritas de necrose tissular controlada. Aparentemente, esse procedimento possibilita o bloqueio de receptores alfa-adrenérgicos, interferindo com o componente dinâmico da obstrução prostática. Um cistoscópio modificado é introduzido pela uretra, e pequenas agulhas são inseridas sob visão direta no tecido prostático. É um método seguro, sem anestesia, e realizado ambulatorialmente. Por meio desse procedimento, foram obtidos redução da pontuação de sintomas urinários de cerca de 50% ao final de 1 ano e aumento do fluxo urinário máximo de 65%. Com a exceção da necessidade de cateterização vesical transitória em 40% dos pacientes, nenhuma complicação relevante foi descrita.

Eletrorradiação transuretral da próstata (EVAP)

Trata-se, na verdade, de uma modificação recente da RTUP, usando-se um eletrodo de bola para corrente de alta potência que provoca lesão tissular do tipo vaporização. Na EVAP, podem ser usadas potências elétricas de até 300 watts. É incomum o surgimento da síndrome da RTUP, devido ao menor tempo cirúrgico e à menor exposição à absorção de fluidos de irrigação; também são menores as taxas de sangramento, o tempo de hospitalização e a cateterização vesical. Entretanto, deve-se ressaltar que não são infrequentes as lesões de tecidos próximos à próstata, em especial feixes neurovasculares, o que poderia elevar a taxa de impotência sexual. Foram comuns os achados de ejaculação retrógrada e de estenose uretral, com incidência parecida à observada na RTUP. Apesar de tais limitações, é um procedimento aplicável a quase todos os casos de HPB, mesmo em próstatas volumosas. Os melhores resultados são vistos nas próstatas com maiores componentes glandulares e menor tecido fibromuscular. Os resultados têm sido satisfatórios, com redução na pontuação de sintomas prostáticos de 56 a 77% e aumento do fluxo urinário máximo de 60 a 143%.

Ablação transuretral enzimática (ATE)

Apesar de a maior experiência desse procedimento advir de estudos em cães, parece tratar-se de técnica satisfatória para uso em humanos. Baseia-se no fato de o estroma fibromuscular prostático, rico em colágeno e proteoglicanos no processo de envelhecimento, apresentar elevações na concentração de hidroxiprolina, aumentando sua rigidez estrutural. Teoricamente, a solubilização enzimática desses componentes poderia reverter sua rigidez e reduzir o componente mecânico da obstrução prostática. Têm sido usadas, principalmente, a colagenase e a hialuronidase, mais específicas para a digestão do estroma fibromuscular. Os resultados em cães têm sido excelentes; necessitamos aguardar os primeiros resultados em humanos para posteriores considerações.

Endopróteses prostáticas (stents)

Uma grande variedade de (*stents* endouretrais está disponível no mercado, podendo ser usados de forma transitória ou definitiva. Podem ser biodegradáveis ou permanentes, com possibilidade de epiteliação local. Todos eles, independentemente de variações técnicas, podem ser considerados seguros na sua colocação, mas de potencial dificuldade técnica na indicação de serem removidos posteriormente, sendo frequente a lesão traumática uretral nesse último procedimento. Sua indicação está restrita, apenas, aos pacientes muito sintomáticos e com contraindicações absolutas aos outros procedimentos cirúrgicos já mencionados. Recentes estudos têm mostrado, nessa modalidade de tratamento, resultados a longo prazo comparáveis aos obtidos com a TUNA.

▶ Adenocarcinoma de próstata

A importância do adenocarcinoma de próstata reside tanto em sua alta incidência e prevalência em nosso meio e no mundo todo quanto na sua potencialidade em ser precocemente diagnosticado e tratado de forma curativa. À exceção dos cânceres dermatológicos, é o tipo de câncer mais comum no sexo masculino, representando, nos EUA, a segunda causa de morte por câncer, atrás somente do câncer de pulmão. Segundo dados brasileiros, corresponde, no estado de São Paulo, à terceira causa de morte em homens.

■ Incidência e prevalência

Em 1995, foram descritos nos EUA cerca de 244.000 novos casos de câncer prostático e 44.000 mortes; 95% desses casos foram diagnosticados em homens entre 45 e 89 anos, com idade média de 72 anos. A detecção precoce de casos de câncer da próstata tem sido mais frequente devido não só à conscientização populacional no que se refere à prevenção, mas também à eficácia dos métodos de rastreamento, em especial o toque retal, associado à dosagem sérica do PSA. Segundo a American Cancer Society, em 1997, estimou-se que cerca de 209.000 americanos desenvolveriam o câncer da próstata, com 14% de mortalidade. Transpondo esses dados para estatísticas brasileiras, estima-se que 144.000 brasileiros teriam sido afetados pela doença e 20.000 teriam morrido naquele ano. Apesar de evidências estatísticas atuais comprovando a redução da mortalidade, nos EUA, por câncer da próstata, justificada pela precocidade do diagnóstico, houve, em São Paulo, aumento progressivo da mortalidade no período entre 1987 e 1998. Evidências estatísticas sugerem que aproximadamente 19,8% dos homens acima de 50 anos de idade desenvolverão esse câncer ao longo da vida. Sua incidência aumenta com a idade, atingindo 50% dos indivíduos com 80 anos e aproximadamente 100% dos homens com 100 anos de idade ou mais. Ressalte-se o fato de que a maioria desses cânceres é assintomática, correspondendo, pois, a achados anatomopatológicos de necropsias por mortes de causas várias ou de material prostático biopsiado, na vigência de HPB e/ou prostatites. Estima-se que 13% desses tumores têm caráter indolente, assintomático, não configurando causa de óbito nos seus portadores.

■ Etiologia

As pesquisas médicas na área molecular têm apresentado importantes avanços na compreensão dos eventos que contribuem para a transformação de uma célula prostática normal, androgênio-dependente, em uma célula anormal, de comportamento maligno, metastático e androgênio-independente. O crescimento do câncer da próstata depende assim da perda do equilíbrio entre a proliferação e a morte celular programada geneticamente. Em condições normais, estima-se um tempo de (*turnover* celular de cerca de 500 dias. O surgimento de lesões precursoras do câncer, como lesões intraepiteliais (PIN), envolve aumento nos ritmos de proliferação e de morte celular, abrindo caminho para mutações genéticas, redução posterior da morte celular programada e consequente elevação da replicação celular displásica. Aproximadamente 9% de todos os cânceres prostáticos e 45% dos casos diagnosticados abaixo dos 55 anos de idade podem ser atribuídos à suscetibilidade genética, caracterizada pela presença de um alelo autossômico dominante. Um número expressivo de homens carrega, pois, uma mensagem genética, os proto-oncogenes, que levam ao surgimento de células autônomas na sua replicação neoplásica. A presença de genes protetores, os oncosuppressores, evita a ocorrência indiscriminada dessas transformações cancerígenas. Essa proteção é dada principalmente pelos genes p21, p53 e Rb, que, durante o envelhecimento, tendem a perder sua eficácia funcional, favorecendo o predomínio da replicação celular desordenada, disfunções na metilação do DNA celular, inativação da (*glutathion S-transferase*, com posterior elevação do aumento da oxidação intranuclear, culminando com o surgimento do câncer. Outros fatores biomoleculares que parecem influenciar o surgimento de células neoplásicas são a detecção de mutações nos receptores androgênicos das células prostáticas tanto hormônio-dependentes como também em 50% das células hormônio-independentes. Mais recentemente, têm sido descritas transformações relevantes nos fatores de crescimento intraprostáticos, provocando assim estimulação indevida de crescimento e proliferação celular. Foram descritas ações pró-neoplásicas na ação patológica de substâncias como peptídios neuroendócrinos, fatores de crescimento derivados de plaquetas epidérmicas, assim como fatores de crescimento provenientes de células ósseas. Quanto à relação entre o surgimento do câncer prostático e a ação da testosterona, a maioria dos estudos falha em comprovar uma ação causal estatisticamente significativa. Não foram também significativas as relações causais verificadas entre o câncer e di-hidrotestosterona, FSH, LH e b-estradiol. Aparentemente, os andrógenos não são agentes oncogênicos em relação à próstata. Eles apenas aceleram o crescimento tumoral, caso ele já exista, assim como estimulam e promovem, também, a manutenção trófica do tecido prostático normal.

■ Fatores de risco

Idade

A prevalência do câncer da próstata aumenta com a idade. Após os 50 anos, tanto a incidência como a mortalidade se elevam exponencialmente. A probabilidade de se desenvolver o câncer de próstata abaixo dos 39 anos de idade é menor do que 1 em 10.000, de 1 em 103 entre 40 e 59 anos de idade, e de 1 em 8 para homens entre 60 e 79 anos de idade.

História familiar

O risco de um homem desenvolver câncer de próstata relaciona-se à idade de início do câncer, bem como ao número de parentes portadores dessa neoplasia. Os pacientes portadores do câncer prostático podem ser divididos em grupos hereditários (de 5 a 10%), familiares (de 15 a 25%) e esporádicos. Os casos hereditários apresentam cerca de 3 casos em parentes de primeiro grau ou em gerações prévias sequenciais. O familiar é definido pela presença de dois casos diagnosticados em família. Nos casos de suposta hereditariedade, a chance de se desenvolver o câncer prostático é 7 vezes maior do que nos casos esporádicos. Nos casos de história familiar definida, recomenda-se a busca precoce de sinais de malignidade pelos exames de toque retal e dosagem sérica do PSA a partir dos 40 anos de idade.

Etnia

A incidência na raça negra é 1,5 vez superior à raça branca; as taxas de metástases e de mortalidade são também maiores naquele grupo. O câncer da próstata é ainda mais frequente em brancos norte-americanos do que em homens asiáticos residentes nos países orientais.

Dieta

Fatores ambientais parecem influenciar o aumento da incidência do câncer prostático, em especial o aumento na ingestão de alimentos ricos em gorduras saturadas. Tais conclusões parecem claras ao se verificar maior prevalência dessa neoplasia em países escandinavos, comparada a países do Extremo Oriente, bem como ao se comparar a ocorrência maior em asiáticos que migraram para o Ocidente e modificaram seu padrão nutricional, passando a ingerir mais gordura animal e menos fibras vegetais. Opostamente, estudos nutricionais têm sugerido uma ação protetora significativa das vitaminas D

e E e do selênio, assim como também dos isoflavonoides presentes na soja. Quanto à influência da vitamina A, os estudos são controversos, pois têm sido descritas tanto ações protetoras como, contrariamente, ações promotoras pró-cancerígenas. Essas últimas se explicariam pelo maior teor de vitamina A em alimentos ricos em gorduras saturadas de origem animal.

Cádmio

Trata-se de um oligoelemento encontrado no cigarro e em baterias alcalinas. Vários estudos têm mostrado discreta associação causal entre a exposição ao cádmio e o aumento do risco de câncer de próstata, por sua ação ao interagir negativamente com o zinco, presente em concentrações relevantes no tecido prostático.

Hormônios

Conforme descrito anteriormente, a função androgênica aparentemente é trófica para a próstata, pois os andrógenos não possuem ação causal no surgimento das neoplasias malignas da próstata, porém apresentam ação promotora nos indivíduos propensos geneticamente e portadores de células malignas hormônio-dependentes.

Vasectomia

A despeito de vários estudos preliminares terem sugerido maior prevalência de câncer de próstata em homens vasectomizados, em especial antes dos 35 anos de idade, análises estatisticamente mais bem elaboradas falharam em confirmar tal asserção. Caso a vasectomia eleve o risco de desenvolvimento do câncer de próstata, esse risco nos parece baixo e estatisticamente não significativo.

■ Patologia

Mais de 95% das neoplasias da próstata correspondem ao adenocarcinoma, e o restante divide-se entre sarcomas, carcinomas epidermóides e carcinoma de células transicionais. Os adenocarcinomas estão localizados principalmente na zona periférica (75%), a postergar o surgimento de sintomas, ficando a zona de transição com 25% e a zona central com 5% dos casos. É de fundamental importância, para tratamentos adequados, o estudo histológico dos adenocarcinomas da próstata; eles consistem, inclusive, em fatores prognósticos, influenciando o comportamento biológico do tumor e a sobrevida do paciente. A graduação histológica mais utilizada mundialmente é a de Gleason, que valoriza o padrão glandular e sua relação com o estroma prostático.

Os tumores são assim classificados: Grau 1 – tumor que consiste em glândulas pequenas, uniformes, com alterações nucleares discretas; Grau 2 – tumor com ácinos de tamanho médio, separados por estroma, arranjados mais proximamente; Grau 3 – tumor com grande variação no tamanho e organização glandular, infiltrando o estroma e os tecidos vizinhos; Grau 4 – tumor que mostra grande atipia celular e extensa infiltração; Grau 5 – tumor caracterizado por camadas de células indiferenciadas.

Como os adenocarcinomas de próstata apresentam mais de um padrão histológico, o diagnóstico final na escala de Gleason é dado pela soma dos graus do padrão primário (predominante) e do padrão secundário (segunda menor área representada). Assim, os tumores mais diferenciados receberão classificação final 2 (111), e os mais indiferenciados, de maior potencial metastático e relacionados à maior mortalidade, receberão classificação final 10 (515).

■ Estadiamento

Como a evolução dos pacientes portadores de adenocarcinoma de próstata relaciona-se à extensão da neoplasia, bem como à definição da melhor estratégia de tratamento, buscando relações de custos e riscos/benefícios satisfatórias, procura-se, pois, estadiar o tumor com base, principalmente, nos critérios de Whitmore (1956), modificados por Jewett, ou pelo sistema TNM, proposto pela União Internacional Contra o Câncer (UICC). No Quadro 61.5 estão resumidos os dois critérios.

Quadro 61.5 Estadiamento do câncer de próstata

TNM	Whitmore-Jewett	Descrição
TX		Tumor não localizável
T0		Sem evidência de tumor
T1	A	Tumor não palpável/visível
T1a	A1	Tumor encontrado em RTU, 5% do tecido

T1b	A2	Tumor encontrado em RTU, 5% do tecido
T1c		Tumor diagnosticado por elevação do PSA
T2	B	Tumor palpável, confinado à próstata
T2a	B1	Tumor envolve menos de meio lobo prostático
T2b	B1	Tumor envolve mais de meio lobo prostático
T2c	B2	Tumor envolve ambos os lobos prostáticos
T3	C1	Tumor envolve cápsula prostática e vesículas seminais
T3a	C1	Tumor envolve cápsula prostática unilateralmente
T3b	C1	Tumor envolve cápsula prostática bilateralmente
T3c	C1	Tumor envolve vesículas seminais
T4	C2	Tumor envolve estruturas adjacentes
T4a	C2	Tumor envolve colo vesical/reto/esfíncter externo
T4b	C2	Tumor envolve elevadores/tumor fixo à parede pélvica
	D0	Elevação da fosfatase ácida prostática
N1	D1	Tumor em gânglios regionais
NX		Linfonodos não avaliados
N0		Linfonodos não acometidos
N1	D1	1 gânglio maior que 2 cm
N2	D1	1 gânglio maior que 2 cm e maior 5 cm ou vários menores que 5 cm
N3	D1	1 ou mais gânglios maiores que 5 cm
M1	D2	Metástases a distância
M0		Ausência de metástases
M1a	D2	Metástases em gânglios não regionais
M1b	D2	Metástases ósseas
M1c	D2	Metástases para outros órgãos
	D3	Doença hormônio-independente

■ Quadro clínico

Antes dos programas populacionais de rastreamento para o câncer da próstata e do surgimento de marcadores tumorais como o PSA, grande parte dos pacientes se apresentava ao diagnóstico em fases avançadas da doença, com neoplasia disseminada. Atualmente, a maior parte dos pacientes se apresenta com câncer localizado, melhorando muito o prognóstico e as opções de tratamentos curativos. Em estatísticas norte-americanas, essa proporção é de 64% de casos com neoplasia localizada, para 13% de doença regional e 20% com doença metastática. Na maioria dos pacientes, portanto, a doença é assintomática. Na neoplasia regional ou localmente avançada, 90% dos pacientes apresentam queixas miccionais relacionadas à obstrução vesical, bem como hematúria relacionada à invasão do trígono vesical. Nas fases mais avançadas, dependendo dos órgãos acometidos, os pacientes poderão apresentar sinais e sintomas, tais como, ostealgia,

emagrecimento, anemia, linfedema, trombose venosa de membros inferiores, hidronefrose e uremia, hemospermia, linfadenopatias, dispneia por metástases pulmonares e síndromes colestáticas por metástases hepáticas.

■ História natural

A maioria dos estudos científicos epidemiológicos não consegue demonstrar uma evolução previsível para o câncer da próstata. Há vários casos de evolução lenta, independentemente do tratamento realizado, assim como há casos de pacientes com rápida disseminação da doença, mesmo antes de surgirem sinais ou sintomas locais. Sugere-se que, em linhas gerais, o tempo médio de duplicação da massa tumoral esteja entre 2 e 4 anos. Os tumores de padrão histológico mais bem diferenciado e massas tumorais menores e localizadas apresentam melhor evolução. As metástases são raras em tumores de até 3 cm³ de volume; nos tumores entre 3 e 12 cm³, elas ocorrem em 20% dos casos, e em mais de 80% nos tumores acima de 12 cm³. Além do tamanho, outro fator a piorar a evolução dos cânceres prostáticos é a presença de aneuploidia celular, sendo mais comum a recorrência da neoplasia após prostatectomia radical em tumores aneuploides (56%), sendo infrequente naqueles tumores diploides (8%). Outro marcador prognóstico é a dosagem sérica do PSA. Na doença localizada, são infrequentes valores acima de 20 ng/ml, enquanto na neoplasia regional os valores se situam entre 20 e 80 ng/ml, e na disseminação metastática, acima de 80 ng/ml.

■ Diagnóstico

É fundamental o diagnóstico precoce. São, pois, importantes os programas de detecção do câncer prostático em populações gerais e, em especial, em indivíduos de maior risco, como familiares de portadores do câncer e negros. A detecção do câncer depende, assim, de exame digital, dosagem sérica do PSA e ultrassonografia transretal. Outros recursos poderão ser utilizados como complementos para o estadiamento correto da lesão.

Toque retal

Tendo sido no passado a modalidade básica de busca de endurações prostáticas a sugerirem a presença do câncer, o toque retal persiste hoje como importante método propedêutico, por sua simplicidade, baixo custo e ausência de complicações. Deve ser realizado por profissional habilitado, médico internista, geriatra ou urologista, com o paciente em posição genupeitoral ou decúbito lateral, conforme habilidades individuais e limitações físicas do paciente. Saliente-se que a sensibilidade e a especificidade do toque retal no diagnóstico e estadiamento do câncer de próstata apresentam valores variáveis, porém muito abaixo dos desejáveis, ao redor de 83% e 50%, respectivamente. Estudos recentes, avaliando mais de 6.000 pacientes em programas de rastreamento, concluíram ser o toque retal capaz de detectar o câncer de próstata em apenas 55% dos casos. Outra limitação do toque retal é a alta incidência de lesões falso-positivas, em torno de 33%, referentes a nódulos de HPB, calcificações prostáticas, prostatites, bem como áreas de fibrose e infarto prostático. Ainda assim, no toque retal positivo, a presença de doença disseminada está em torno de 60 a 70% dos casos.

Antígeno prostático específico (PSA)

Como já abordado, o PSA é uma proteína órgão-específica, e não câncer-específica. Desse modo, a presença de outras patologias prostáticas que não o câncer, tais como as prostatites e a HPB, poderá justificar elevações séricas consideráveis do PSA, com dúvidas diagnósticas muitas das vezes relevantes na faixa situada entre 2,5 e 10 ng/ml. Estima-se, entretanto, que cada grama de tecido hiperplásico benigno aumente em 0,3 ng/ml o PSA. Por outro lado, o aumento relacionado ao câncer é da ordem de 3 ng/ml de PSA por grama de tumor. O médico atento deverá lembrar-se ainda de situações importantes que modificam a dosagem do PSA, conforme já salientado, tais como ejaculação recente, inflamações e infecções prostáticas, trauma perineal frequente (ciclistas), toque retal vigoroso ou massagem prostática, biopsia de próstata recente, uso de produtos para reduzir o volume prostático (finasterida/dutasterida), dentre outros. Níveis de PSA acima de 10 ng/ml indicam alta probabilidade de câncer prostático, enquanto níveis abaixo de 2,5 ng/ml reduzem em muito tal possibilidade (< 10%). Para valores entre 2,5 e 10 ng/ml, tem-se maior superposição de etiologias diferentes, o que representa maior desafio diagnóstico: tal situação pode não permitir a detecção precoce de cânceres localizados ou é capaz de lesar os pacientes com biopsias prostáticas desnecessárias e de relativa morbidade.

Visando ao aprimoramento da sensibilidade e da especificidade das medidas de PSA, várias formas de análise têm sido apresentadas:

- Densidade de PSA – avalia a relação entre o PSA encontrado e o volume prostático, medido por ultrassonografia transretal. A relação PSA/volume da próstata superior a 0,15 sugere a possibilidade de câncer e indica a realização de biopsias locais
- Velocidade de PSA – avalia o aumento anual do PSA. Consideram-se altamente sugestivos de câncer e indicativos de biopsia elevações iguais ou superiores a 0,75 ng/ml/ano ou acréscimos superiores a 20%

- PSA segundo a idade – os níveis de PSA tidos como normais variam de acordo com a faixa etária, provavelmente devido à presença de maiores quantidades de tecido prostático hiperplásico em indivíduos mais idosos.

O Quadro 61.6 sintetiza a média dos achados populacionais que correlacionam as diferentes idades e as medidas tidas como normais para o PSA.

Quadro 61.6 Correlação entre valores de PSA e idade

Idade	Valores de PSA (ng/ml)
40 a 49 anos	1,5
50 a 59 anos	2,5
60 a 69 anos	3,5
70 a 79 anos	4,5

- Relação entre PSA livre e PSA total – o PSA é composto por várias frações, sendo as de maior interesse prático as frações livre e ligada à alfa-1-antiquimotripsina. Nos casos de câncer prostático, ocorrem redução do PSA livre e aumento do PSA total, fazendo assim decrescer a relação PSA livre/total. Os pacientes com relação percentual igual ou abaixo de 12% poderão ser portadores de câncer, candidatos, pois, à biopsia prostática. Aqueles com relação percentual superior a 18% têm baixo risco de neoplasia e não devem ser prontamente encaminhados à biopsia; outros fatores de risco a serem definidos caso a caso devem ser considerados. Pacientes situados entre 12 e 18% apresentam dificuldades diagnósticas, não havendo na literatura consenso quanto à faixa de corte. Valores abaixo de 18% têm aumentado a especificidade do método (95%), porém propiciando a não detecção precoce de um número razoável de portadores de câncer prostático, com estatísticas de sensibilidade ao redor de 71%. Segundo alguns autores em trabalhos recentes, dever-se-ia elevar a faixa de corte acima dos 20% para pacientes suspeitos com história familiar de câncer de próstata e/ou para negros. Tomando-se como base a população brasileira, com grande miscigenação e alta prevalência de descendentes africanos, seria difícil, pois, considerar faixas ótimas de corte da relação PSA livre/total, não se permitindo, claramente, que pacientes em investigação não procedam à realização de biopsia de próstata com valores iguais ou inferiores a 18%. Outros autores têm sugerido ainda o conceito de que os níveis de normalidade para a relação PSA livre/total devessem ser corrigidos para o tamanho da próstata, nos pacientes com PSA total entre 4 e 10 ng/ml e toque retal normal. Para próstatas menores do que 40 cm³, frações abaixo de 14% reduziram em 79% o número de biopsias negativas. Para próstatas maiores do que 40 cm³, níveis de corte com fração PSA livre/total de 23% reduziram em 31% os casos de biopsias desnecessárias, mantendo-se ainda boa sensibilidade
- Valor máximo tolerável de PSA – o valor máximo compatível com crescimento benigno equivale ao peso (ou volume) da próstata dividido por 10. Assim, um paciente com PSA sérico de 6 ng/ml provavelmente não terá câncer se sua próstata apresentar, por exemplo, 70 g. Na hipótese de volumes abaixo de 60 g, provavelmente tratar-se-ia de adenocarcinoma localizado.

Ultrassonografia transretal de próstata (USTR)

A USTR pode ser útil na identificação de lesões suspeitas na zona periférica da próstata, em especial no caso de lesões hipoecoicas, bem como no mapeamento da extensão tumoral na glândula, na presença de extensão extracapsular e na invasão das vesículas seminais. Sua principal utilidade está em propiciar a realização de biopsias prostáticas, orientadas para áreas de maior sensibilidade em detectar o câncer local. A biopsia da próstata está indicada em todos os pacientes com áreas de maior consistência na glândula e/ou com elevações anormais ou suspeitas de PSA. A associação dessas alterações traduz a presença de neoplasia maligna em 50 a 95% dos casos. A biopsia deverá ser efetuada em ambos os lados da próstata, mesmo na presença de lesão suspeita unilateral, uma vez que o câncer de próstata é tipicamente multifocal. A maior parte dos autores, em busca de aumentar a sensibilidade do método, tem recomendado a obtenção de 8 a 20 fragmentos, em especial nas próstatas com mais de 50 g. Nos casos de maior suspeita e de rebiopsia, deve-se aumentar o número de fragmentos biopsiados. As principais complicações da biopsia transretal estão relacionadas às complicações sépticas, que surgem em 8 a 25% dos pacientes. Cerca de 70% dos pacientes evidenciam hemoculturas positivas, mas manifestações clínicas e bacteriemia são menos comuns. Outras complicações citadas são hemospermia (85%), hematúria grave (20%) e retenção urinária (10%), com evolução geralmente benigna. Com o propósito de evitar ou reduzir o risco de infecção, antes da biopsia deve-se proceder à lavagem intestinal e ao uso de antibioticoprofilaxia, preferencialmente à base de quinolonas VO, mantido por até 7 dias após esse procedimento.

Fosfatase ácida prostática

Essa enzima se encontra elevada em 30% dos casos no estágio C e em 70% dos pacientes no estágio D, indicando assim a presença de doença extraprostática regional ou metastática, com especificidade ao redor de 95%. São descritos falso-positivos ligados a tumores primários hepáticos, ósseos e hematopoéticos. Nos casos de tumores prostáticos muito indiferenciados, a relevância da dosagem da fosfatase ácida poderá ser mais importante do que a dosagem do PSA. Níveis iniciais elevados de fosfatase ácida não têm valor prognóstico, porém sua redução, ao se instalar o tratamento, indica bom prognóstico.

Fosfatase alcalina

Reflete a presença de lesões ósseas metastáticas com reação osteoblástica. Valores iniciais elevados sugerem mau prognóstico.

Cintigrafia esquelética

Presta-se a avaliar focos metastáticos para os ossos, após injeção intravenosa de marcadores radioisotópicos, em especial o tecnécio. Apesar dos casos de falso-positivos em situações como osteoartrose, fraturas ou traumas antigos, bem como nas doenças ósseas metabólicas como a doença de Paget, as metástases apresentam-se como áreas de alta captação. A ocorrência de menos de 6 focos metastáticos iniciais representa melhor prognóstico. As áreas mais afetadas são coluna, bacia, costelas, escápula, crânio e fêmur.

Radiografias do esqueleto e do pulmão

As lesões típicas tendem ao padrão osteoblástico (80%), sendo também osteolíticas no restante. A sensibilidade do método é pequena, uma vez que os raios X só se apresentam alterados após perda de 50% da massa óssea afetada. Os raios X de pulmões se prestam à avaliação de prováveis metástases locais, que acometem pacientes nos estágios mais avançados da doença.

Tomografia computadorizada do abdome e da pelve

A tomografia computadorizada tem sido recomendada para a avaliação da extensão local e do envolvimento de linfonodos pélvicos. Apesar de tal indicação, a tomografia computadorizada não se tem mostrado eficaz nesse propósito; não é superior à ultrassonografia transretal de próstata e apresenta falhas em até 30% dos pacientes portadores de linfadenopatia pélvica.

Ressonância nuclear magnética de abdome e pelve

Na tentativa de determinar a extensão extracapsular do câncer por meio desse exame, ocorrem falhas de sensibilidade em até 50% dos casos de linfadenopatia pélvica. Não se justifica, pois, sua realização como rotina. A ressonância nuclear magnética de abdome e pelve poderá ser mais útil, por exemplo, na avaliação esquelética de áreas em que a cintigrafia óssea está alterada.

Linfadenectomia pélvica

É necessária a sua realização naqueles pacientes com evidências de doença localizada, apesar de valores de PSA, pontuação de Gleason e número de biópsias positivas sugerirem disseminação extraprostática. Pode ser realizada por via laparoscópica ou por meio de laparotomia minimamente invasiva. A positividade pode alcançar até 40%, principalmente nos casos de PSA igual ou superior a 20 ng/ml. A ocorrência crescente de diagnósticos mais precoces, com PSA abaixo de 10 ng/ml, tem reduzido muito a necessidade da linfadenectomia pélvica para o estadiamento pré-operatório.

Estadiamento molecular

Baseia-se na detecção precoce da presença de pequenas quantidades de células cancerosas no sangue periférico. Essas células expressam a presença de genes específicos, no caso do câncer da próstata, o PSA. Elas serão detectadas indiretamente por técnicas de transcrição reversa do RNA, mensageiro que codifica o PSA, obtendo-se assim seu DNA complementar, procedendo-se, a seguir, à sua amplificação por meio da reação de cadeias de polimerase (PCR). A presença de RT-PCR positivo para PSA indica a presença de células prostáticas circulantes. Saliente-se, porém, que, mesmo na vigência de doença multimetastática, 50 a 60% dos pacientes têm PCR para PSA não reagente.

■ Tratamento

Para definir o melhor tratamento do câncer de próstata, é necessário individualizar cada caso. Os fatores a serem analisados são a extensão da doença, o estado geral do paciente e a sua perspectiva de sobrevida por outras comorbidades, bem como o grau histológico do tumor. Em regras gerais, os tumores localizados dentro da próstata (T1 e T2) deverão ser tratados com prostatectomia ou radioterapia, havendo perspectivas de sobrevida de, no mínimo, 10 anos, ao se considerar

o estado geral do paciente e doenças associadas. Na hipótese de pacientes com reduzida perspectiva de sobrevida, tais tumores podem até não ser tratados de forma invasiva, devendo-se considerar nesses casos condutas expectantes sob monitoramento clínico. Na doença tumoral regional transpondo a cápsula prostática (T3), será de boa norma indicar tratamento radioterápico associado à hormonoterapia antiandrogênica. Nos tumores avançados, atingindo outros órgãos (T3, N1, M1), a doença deverá ser abordada com castração ou terapia antiandrogênica. Avaliando a pontuação de Gleason, tumores mais diferenciados (2 a 4), por sua menor agressividade, deverão ser abordados de maneira mais conservadora. Ao contrário, as neoplasias mais indiferenciadas (8 a 10), por serem muito agressivas, deverão ser tratadas enfaticamente, podendo, nos casos refratários, carecer de tratamentos combinados, como cirurgia ou radioterapia associadas à terapia hormonal. Cabe ao geriatra consciencioso avaliar criteriosamente a relação entre custo e risco/benefício na indicação de tratamentos mais agressivos, tais como cirurgia radical e/ou radioterapia, nas situações já referidas de pacientes muito idosos ou com qualidade de vida precária determinada por patologias limitantes graves, como sequelas de acidentes vasculares cerebrais, insuficiência cardiovascular, insuficiência cerebrovascular, demências avançadas, em especial nos pacientes acamados cronicamente. Será cientificamente plausível, mesmo em tumores potencialmente curáveis, a escolha de tratamentos de menor impacto na fragilidade estável vivenciada por esses pacientes. Enfatize-se que tais opções devem ser adotadas de forma consciente, cautelosa, discutindo-se tais controvérsias, se possível, com os próprios pacientes e/ou com seus familiares, responsáveis ou cuidadores.

Câncer localizado

A despeito de inúmeras controvérsias quanto ao melhor recurso terapêutico para o câncer localizado, se cirurgia extirpativa ou radioterapia, estudos multicêntricos recentes sugerem que a prostatectomia radical, realizada com técnica precisa, por cirurgião experiente, apresenta melhores resultados do que a radioterapia. O índice de cura, após 10 anos de seguimento, mostrou-se entre 89 e 93% para os pacientes submetidos à cirurgia radical, e de 60 e 86% para aqueles submetidos à radioterapia isolada. Um parâmetro relevante na avaliação do sucesso terapêutico é a manutenção dos níveis de PSA abaixo de 1 ng/ml após o tratamento. Os estudos anteriormente referidos demonstraram esse achado em 90% dos pacientes após prostatectomia radical e em 40% após radioterapia.

Outra limitação do tratamento radioterápico é a sua menor eficácia em pacientes com PSA inicial superior a 20 ng/ml, o que não ocorre com o tratamento cirúrgico, possível e eficaz em níveis de PSA superiores a 20 ng/ml. Na prostatectomia radical, são retirados a próstata, as vesículas seminais e seus envoltórios, incluindo parte da fâscia de Denonvillier. Pode ser realizada por via retropúbica ou perineal, sendo a via retropúbica preferida pela maioria dos urologistas e de melhores resultados. Restabelece-se o fluxo urinário por anastomose do colo vesical à uretra membranosa. Está, pois, bem indicada nos indivíduos com câncer confinado à cápsula prostática (T1 e T2), com expectativa de vida superior a 10 anos e sem contraindicações para o ato cirúrgico. Até 1980, a prostatectomia radical apresentava complicações pós-operatórias limitantes, em especial incontinência urinária, estenose uretral, impotência sexual e sangramento transoperatório relevante. A partir de modificações técnicas instituídas após 1980 por Walsh, melhorando em muito o conhecimento e a abordagem anatômica das estruturas envolvidas no ato operatório, em especial os feixes vasculonervosos e a irrigação prostática, a frequência dessas complicações decaiu sensivelmente.

A prostatectomia radical visa a erradicar totalmente as células tumorais, inclusive as radiorresistentes. Durante o ato operatório, nos pacientes com PSA inferior a 10 ng/ml e pontuação de Gleason abaixo de 7, a linfadenectomia pélvica será desnecessária. Nesses casos, o controle do sangramento é feito por ligadura do plexo venoso dorsal imediatamente distal ao ápice prostático, havendo ainda tendência a se preservar o ligamento puboprostático para manutenção de continência urinária adequada. São, porém, muito controversas as preservações das fibras circulares do colo vesical e dos feixes vasculonervosos posterolaterais, por propiciarem, segundo alguns autores, a manutenção de margens comprometidas. Será considerada de má prática a preservação dessas estruturas nos pacientes portadores de tumores de maior volume, com histologia desfavorável, ou em pacientes idosos com vida sexual inativa ou ereções limítrofes, bem como naqueles com PSA superior a 15 ng/ml.

Durante o ato operatório, constatando-se o envolvimento neoplásico macroscópico dos linfonodos regionais, a tendência atual é a interrupção do mesmo. Nos casos de envolvimento microscópico, prossegue-se a cirurgia apenas nos casos histológicos favoráveis (Gleason até 6). Nos pacientes em que o ato operatório foi interrompido, indicar-se-á tratamento antiandrogênico, considerando-se inclusive a orquiectomia complementar. A radioterapia externa, cujas indicações são similares às da prostatectomia, é particularmente útil naqueles pacientes com risco cirúrgico alto. Tais pacientes deverão possuir expectativa de vida superior a 10 anos e não apresentar patologia colorretal que contraindique radioterapia. O tratamento dura em média 8 semanas e é precedido de tratamento adjuvante com bloqueio hormonal por 3 a 6 meses. Os efeitos colaterais da radioterapia são sintomas irritativos urinários e hematúria decorrentes de cistite actínica (10 a 20%), associados ou não à incontinência urinária (2 a 3%), e sintomas de irritação retal pela retite actínica, com sangramento retal (5 a 10%). Pode ocorrer ainda impotência sexual por lesão dos feixes neurovasculares (20 a 30%).

Outros pontos negativos da radioterapia decorrem do fato de ser um tratamento de sua longa duração, de não permitir estadiamentos definitivos, assim como de promover uma queda lenta do PSA, que raramente atinge valores indetectáveis, comuns na prostatectomia. A radioterapia externa atualmente utilizada é a conformacional; o tratamento das lesões prostáticas é feito com elevadas doses de radiação e com menor incidência de efeitos colaterais devido à maior precisão na localização dos tecidos a serem irradiados.

Mais recentemente, alguns autores têm defendido a radioterapia do tipo braquiterapia, em que são implantadas sementes radioativas de iodo-125 ou paládio-103 dentro da próstata, por via transperineal, dirigidas por ultrassonografia transretal sob anestesia. Está indicada em pacientes com câncer localizado, com PSA abaixo de 10 ng/ml, Gleason inferior a 6 e próstatas entre 40 e 50 g. Os resultados parecem promissores, porém carecemos de mais estudos a longo prazo e com maior número de pacientes para conclusões inequívocas quanto aos índices de cura. Ressalte-se ainda o alto custo dessa modalidade a limitar sua indicação em caráter populacional.

Outro método recentemente introduzido no tratamento do câncer localizado é a crioterapia, que destrói o tecido tumoral e prostático por inteiro, por meio do congelamento dessas estruturas a temperaturas de -140°C . Sob visão ultrassonográfica, são introduzidos na próstata de 5 a 7 criopros, por meio dos quais o argônio irá circular, levando ao congelamento do tecido prostático. A uretra é protegida por um cateter, dentro do qual circula soro aquecido, evitando assim seu resfriamento excessivo. A crioterapia tem indicação nas falhas da radioterapia e apresenta a vantagem de baixa morbidade, podendo ser realizada em regime ambulatorial. As principais complicações são impotência sexual por congelamento dos feixes neurovasculares (90%), incontinência e lesões retais (1%). Os índices de cura são similares aos obtidos pela radioterapia. Trata-se, porém, de método terapêutico recente, com resultados iniciais animadores, porém insuficientes para conclusões concretas a longo prazo.

Câncer com margens cirúrgicas comprometidas e linfonodos regionais positivos

A ocorrência de margens comprometidas é definida ao exame anatomopatológico da peça cirúrgica, que deve esclarecer, ainda, se a neoplasia é confinada ao órgão (sem extensão extracapsular) ou confinada ao espécime (com extensão extracapsular e margens cirúrgicas não comprometidas). Sua incidência varia de 14 a 41%, sendo mais frequente nos tumores localizados no ápice prostático, com volume acima de 12 cm^3 , PSA maior que 20 ng/ml e Gleason maior que 7. A conduta nesses casos deverá ser a seguinte, segundo o I Consenso Brasileiro sobre Câncer de Próstata (1998):

- 1) Se depois de 2 exames, com intervalos de 30 e 60 dias após a cirurgia, o PSA não atingir valores ao redor de $0,4\text{ ng/ml}$, considera-se a doença em atividade, e, portanto, há necessidade de medidas adjuvantes (radioterapia ou hormonoterapia)
- 2) Se após 30 dias da cirurgia, o PSA atingir valores ao redor de $0,4\text{ ng/ml}$, o paciente deverá ser acompanhado normalmente, de forma convencional. Nos casos de comprometimento extenso, infiltração de vesículas seminais e histologia desfavorável, justifica-se tratamento adjuvante
- 3) Se dentro de 12 meses de seguimento não ocorrerem sinais de doença localizada e o nível mais baixo do PSA (nadir) elevar-se progressivamente, deve-se considerar a presença de doença sistêmica e manuseá-la como tal
- 4) Se houver elevação do nadir de PSA após o primeiro ano, tal alteração sugere recidiva local. O paciente irá se beneficiar de radioterapia, desde que não haja sinais de doença sistêmica e a pontuação de Gleason seja inferior a 8. Os pacientes que apresentam linfonodos comprometidos identificados após a prostatectomia radical são considerados portadores de doença sistêmica e devem ser tratados como tal.

Câncer disseminado

A influência hormonal nos mecanismos fisiológicos da próstata e também na estimulação das células neoplásicas prostáticas baseia-se na presença local de mecanismos sensíveis à testosterona. Esta é transformada, pela ação da 5- α -reductase, em di-hidrotestosterona, que atua favorecendo a síntese de RNA e DNA, após ligação a receptores nucleares específicos. Ocorre então estimulação à proliferação das células prostáticas, ao passo que diminuições dos níveis de testosterona inibem seu metabolismo e sua multiplicação. Nas neoplasias da próstata, existem dois tipos de células: as testosteronas sensíveis (70%) e as testosteronas resistentes (30%). No primeiro caso, pode-se conseguir inibição satisfatória do crescimento e proliferação de células malignas, com a inibição da ação androgênica, usando-se diferentes medicamentos que atuarão em diferentes locais do eixo endócrino hipotálamo-hipófise-testículos-próstata. Essa atuação se dá por supressão da liberação hipofisária de LH e FSH, bloqueio da ação periférica da testosterona, bloqueio da síntese da testosterona, bloqueio androgênico completo. Pode-se ainda optar por orquiectomia e, mais raramente, hipofisectomia e adrenalectomia. Do ponto de vista clínico, a despeito de resultados muito variáveis na literatura, acredita-se que os melhores são obtidos com a estrogênio e a orquiectomia. Os análogos do LHRH apresentam eficiência um pouco menor, e os antiandrogênicos periféricos são os menos atuantes do ponto de vista clínico. Pela grande frequência de efeitos colaterais e custos financeiros variáveis, o tratamento deverá ser individualizado. Os pacientes com limitações financeiras e restrições ao acesso a serviços de saúde serão mais bem abordados com a orquiectomia. Nos pacientes

portadores de afecções cardiovasculares que se neguem à castração, pode-se recorrer a estrógenos, como o dietilestilbestrol, 2 mg/dia, precedidos de irradiação mamária para prevenção da ginecomastia, e ao uso permanente do ácido acetilsalicílico, 100 mg/dia, para evitar fenômenos tromboembólicos. Nos pacientes com maior poder aquisitivo e que se neguem à orquiectomia, deve-se preferir o uso dos análogos do LHRH, em injeções repetidas a cada 1, 2 ou 3 meses. Nas fases iniciais de uso dos análogos LHRH (4 a 6 semanas), ocorre aumento transitório do LH e dos níveis periféricos de testosterona, com exacerbação de dores ósseas, compressão medular ou piora dos sintomas urinários. Para evitar tal piora clínica, aconselha-se o uso de antiandrogênicos periféricos por 10 dias antes e até 10 dias após a primeira injeção dos análogos do LHRH. A utilização isolada dos antiandrogênicos periféricos tem menos eficácia, porém será a escolha nos pacientes que desejem preservar sua potência sexual. Nas situações clínicas mais refratárias, pode-se proceder ao bloqueio androgênio completo, ou seja, abolir os andrógenos testiculares e adrenais. Esse procedimento justifica, assim, terapias combinadas, tais como a orquiectomia ou o uso de análogos do LHRH, associados aos antiandrogênicos periféricos.

Estudos mais recentes não conseguiram comprovar aumento da sobrevida dos pacientes tratados por terapias combinadas, quando comparados à monoterapia. A terapêutica intermitente representa outra estratégia em busca de melhores resultados no tratamento do câncer prostático disseminado. Para tanto, fornece-se medicação antiandrogênica por 10 meses seguidos e interrompe-se o tratamento até que os níveis de PSA se elevem de maneira significativa. Estudos que avaliam os resultados dessa modalidade a longo prazo também não têm mostrado aumento no tempo livre de doença, invalidando por ora sua indicação formal. O Quadro 61.7 apresenta os principais recursos terapêuticos disponíveis.

Quadro 61.7 Supressão androgênica no câncer de próstata

Nível	Agentes	Efeitos adversos	Dose
Hipotálamo	Estrógenos	Ginecomastia, fogachos, impotência, tromboembolia	1 a 3 mg/dia
Hipófise	Agonistas LHRH	Impotência, fogachos, anemia, ginecomastia	Injeção/mês 3/3 meses
Adrenal	Cetoconazol	Insuficiência suprarrenal, náuseas, ginecomastia, hepatotoxicidade	400 mg 3 × ao dia
Adrenal	Aminoglutetimida	Insuficiência suprarrenal, náuseas, erupções de pele, ataxia	250 mg 4 × ao dia
Adrenal	Glicocorticoides	Sangramento digestivo, retenção hídrica	Prednisona, 20 a 40 mg/dia
Próstata	Antiandrogênicos	Náuseas, diarreia, hepatotoxicidade, impotência, ginecomastia	Ciproterona, bicalutamida, flutamida e nilutamida
Testículo	Orquiectomia	Ginecomastia, fogachos, impotência sexual	

Tratamento do câncer hormonorresistente

Alguns fatores podem colaborar para que o câncer de próstata se torne resistente à hormonoterapia, dentre eles a origem multiclonal dos tumores, a seleção clonal determinada pelos antiandrógenos, a instabilidade genética devido ao grande volume tumoral e a possibilidade de adaptação ambiental das células neoplásicas a mudanças metabólicas. O sinal de refratariedade, geralmente, é a elevação do PSA na vigência de bloqueio androgênio, e, após esse evento, a maioria dos pacientes evolui com deterioração clínica em 3 a 6 meses. Tais pacientes considerados com escape terapêutico têm prognóstico sombrio, pois não existem opções terapêuticas eficazes. Procedem-se à observação clínica, retirada do antiandrogênio, hormonoterapia secundária e/ou quimioterapia sistêmica, devendo-se levar em conta fatores tais como a idade dos pacientes, seu estado geral, poucas evidências de aumento real de tempo de sobrevida, qualidade de vida e opções individuais. Deve-se enfatizar o apoio psicológico dado aos pacientes e aos familiares para minimizar o sofrimento e a maior aceitação dos tratamentos propostos. Quanto à quimioterapia citotóxica, sabe-se ser o câncer da próstata pouco sensível aos medicamentos antineoplásicos convencionais. As melhores opções baseiam-se na associação de medicamentos que agem na matriz nuclear por inibirem a divisão celular; as mais utilizadas são as associações de vimblastina com estramustina, de taxol com estramustina e de ectoposida com estramustina. Os resultados são variáveis de estudo para estudo e traduzem, ainda, a refratariedade desses tumores, com mortalidade ainda elevada. Encontram-se em estudo propostas terapêuticas, como o uso de fármacos experimentais – fatores antiangiogênicos, inibidores de fatores de crescimento e terapia genética. Dos inibidores de fatores de crescimento, tem sido estudado o papel da suramina, uma naftilureia com radicais sulfônicos que se ligam às proteínas da matriz extracelular, bloqueando a ação local de diversos fatores de crescimento. Seu emprego no câncer de próstata androgeniorresistente produziu respostas objetivas em 11 a

47% dos pacientes, melhora das dores ósseas em 71 a 83% e queda expressiva do PSA, com 85% de sobrevida em 1 ano. Quanto à terapia genética, tem sido tentada a utilização de vacinas tumorais geneticamente programadas por irradiação das células neoplásicas e posterior transdução com genes codificadores de fatores imunostimulantes, como interleucina 2, ou fator de estimulação de granulócitos e macrófagos (GM-CSF). No momento, os estudos em curso mostram resultados promissores, porém estão sendo realizados em situações de massas tumorais pequenas. Acredita-se ter tal opção terapêutica um valor futuro mais coadjuvante do que a monoterapia.

▶ Tratamento de situações especiais

■ Dor óssea

Deve-se enfatizar sempre o alívio das dores nos pacientes oncológicos, situações frequentes no câncer metastático da próstata. O uso de analgésicos, anti-inflamatórios não hormonais, antidepressivos, antieméticos e corticoides é prescrito com frequência. A radioterapia externa, localizada em pontos dolorosos específicos, ao redor de 2 a 3 Gy, fornece bons resultados, com mais de 70% de remissões prolongadas, em especial nos ossos longos e costelas. Outra opção terapêutica é o uso de substâncias como o estrôncio, o rênio ou o samário, que seguem a via metabólica do cálcio e se fixam em áreas de grande *turnover*, como as lesões osteoblásticas, aliviando sintomaticamente as dores locais. Deverão ser utilizados em metástases múltiplas e dolorosas, leucograma normal, plaquetas acima de 60.000/ml e expectativa de vida superior a 3 meses. Os bifosfonados têm se mostrado úteis em inibir a reabsorção óssea. Os pacientes com síndromes compressivas medulares deverão receber dexametasona intravenosa.

■ Obstrução urinária

Apesar de alguns autores alegarem a disseminação cancerosa de tumores até então localizados durante a realização de RTUP, deve-se realizá-la nos casos em que o risco cirúrgico o permitir. Em situações em que isso não parecer possível, deve-se utilizar sondagem vesical com cateter duplo J ou a realização de nefrostomias, a critério do médico assistente.

■ Obstrução ureteral

O início da terapia antiandrogênica costuma melhorar a maioria dos casos de hidronefrose, porém, quando isso não ocorre, ou o tempo de recuperação do fluxo urinário é longo, pode-se proceder à realização de nefrostomias, visando a evitar a uremia, bem como à radioterapia local de 5.000 a 6.000 rads.

■ Sangramento incoercível

Deve-se tentar, inicialmente, um controle endoscópico transuretral. Na refratariedade, sugere-se o emprego de radioterapia local de 4.000 a 5.000 rads.

▶ Prevenção do câncer de próstata

A despeito de dúvidas conceituais sobre a fisiopatologia molecular do câncer prostático, bem como da reprodutibilidade de muitos ensaios clínicos, alguns estudos de caráter epidemiológico sugerem que hábitos dietéticos possam influenciar a redução da prevalência da doença, como, por exemplo, a alimentação pobre em gorduras saturadas, principalmente de fontes animais, a ingestão abundante de tomate e seus derivados, ricos em licopeno, que parece reduzir em 35% os riscos de câncer de próstata, além da suplementação alimentar com vitamina E (800 mg/dia) e selênio (200 mg/dia). Mais recentemente, alguns autores têm defendido que o uso preventivo da finasterida (5 mg/dia), por inibir a ação estimulante da testosterona sobre as células prostáticas, poderia reduzir a incidência do câncer prostático. São estudos iniciais, que carecem de maior tempo de acompanhamento para resultados estatisticamente relevantes. Por ora, a recomendação mais importante é a busca do diagnóstico do câncer em fases precoces, que possibilita a cura. Para tanto, recomenda-se que todos os homens com 50 anos de idade ou mais submetam-se anualmente ao exame digital retal e à dosagem sérica de PSA. Esses cuidados deverão se iniciar a partir dos 40 anos de idade nos pacientes de raça negra e/ou com história familiar positiva para o câncer de próstata.

▶ Bibliografia

Alfer JR W. (*Adenocarcinoma de próstata: tratamento/conduas práticas*. Segundo Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia. São Paulo, 2001.
American Cancer Society Guidelines for the early detection of cancer. [acesso em: 6 mar 2009]. Disponível em: <http://www.cancer.org/docroot/ped/content/ped-2-3x-acr-cancer-detection-guidelines-36.asp>.

- Andriole GL (*et al.* Mortality results from a randomized prostate-cancer screening trial. (*N Engl Med.* 2009; 360; 13:1310-1319.
- AUA Guideline on management of benign prostatic hyperplasia. Chapter 1: Diagnosis and treatment recommendations. (*J Urol.* 2003;(170):530-547.
- Barkin J. (*et al.* Improvements in patient-reported quality of life with dutasteride, tamsulosin and the combination: 2-year results from the combination of avodart and tamsulosin (combat) trial. (*Eur Urol.* 2008; 7(3):95 suppl.
- Beduschi R (*et al.* Benign prostatic hyperplasia: use of drug therapy in primary care. (*Geriatrics.* 1998; 3(53):24-39.
- Bhasin S. Managing the risks of prostate disease during testosterone replacement therapy in older men: recommendations for a standardized monitoring plan. (*J Androl.* 2003; 24:299.
- Blanker MH (*et al.* Normal voiding patterns on determinants of increased diurnal and nocturnal voiding frequency in elderly men. (*The Journal of Urology.* 2000;(164):1201-1205.
- Catalona WJ (*et al.* Prostate cancer detection in men with serum PSA concentrations of 2,5 ng/mL to 4 ng/mL and benign prostate examination: enhancement of specificity with free PSA measurements. (*JAMA.* 1997;277:1452-1455.
- Clifford GM, Former RDT. Medical therapy for benign prostatic hyperplasia: a review of the literature. (*Eur Urol.* 2000;38:2-19.
- Collins MM (*et al.* Diagnosis and treatment of benign prostatic hyperplasia: practice patterns of primary care physicians. (*J Gene Intern Med.* 1997;12:224-229.
- Collins MM (*et al.* How common is prostatitis? A national survey of physicians visits. (*J Urol.* 1998;159(4):1224-1228.
- Etzione R (*et al.* Studies of prostate cancer mortality: caution advised. (*Lancet Oncol.* 2008;9:407-409.
- Fowler JE Jr. Antimicrobial therapy for bacterial and non bacterial prostatitis. (*Urology.* 2002;60(suppl):24-26.
- Gerber GS (*et al.* Serum creatinine measurements in men with lower urinary tract symptoms secondary to benign prostate hyperplasia. (*Urology.* 1997;49:697.
- Holtgrewe HL. Current trends in management of men with lower urinary tract symptoms and benign prostatic hyperplasia. (*Urology.* 1998; 51(suppl 4a):1-57.
- Kawachi MH (*et al.* Comprehensive cancer network clinical practice guidelines in oncology: prostate cancer early detection.2007. [acesso em: 6 mar 2009]. Disponível em: http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/prostate-detection.pdf.
- Khatami A (*et al.* PSA doubling time predicts the outcome after active surveillance in screening-detected prostate cancer: results from the european randomized study of screening for prostate cancer. Sweden section. (*Int J Cancer.* 2007; 120:170-174.
- Kirby RS. Selecting long-term medical therapy for BPH. (*Contemporary Urology.* 2004;12-26.
- Korfage IJ (*et al.* Prostate cancer diagnosis: the impact of patient's mental health. (*Eur J Cancer* 2006;42:165-170.
- Korfage IJ (*et al.* Side-effects of treatment for localized prostate cancer: are they valued differently by patients and healthy controls? (*BJU Int.* 2007;99:801-806.
- Krieger JN (*et al.* NIH consensus definition and classification of prostatitis. (*JAMA.* 1999;282(3):236-237.
- Kurth KH (*et al.* Renal, bladder and prostate cancer – an update. New York: the Parthenon Publishing Group, 1999.
- Lepor H (*et al.* The efficacy of terazosin, finasteride or both in benign prostatic hyperplasia. (*N Engl J Med.* 1996;335:533-539.
- Lin K (*et al.* Benefits and harms of prostate-specific antigen screening for prostate cancer: an evidence update for the U.S. preventive services task force. (*Ann Intern Med.* 2008;149:192-199.
- Loughlin KR. Testosterone replacement therapy. A rush to judgment? (*J Rol.* 2004;172:827.
- Lowe FC, Fagelman E. Phytotherapy and complementary medications in the treatment of BPH and LUTS. (*Contemporary Urology.* 1999:72-77.
- Martin RM (*et al.* Evaluation population-based screening for localized prostate cancer in the United Kingdom: The Cap (Comparison Arm for Protect) Study. London: Cancer Research UK/Department of Health (c18281/a8145). [acesso em: 6 mar 2009]. Disponível em: <http://ije.oxfordjournals.org/cgi/content/full/dyl305v1>.
- McVary KT (*et al.* Tadalafil relieves lower urinary tract symptoms secondary to benign prostatic hyperplasia. (*J Urol.* 2007;177:1401-1407.
- Medina JJ (*et al.* Benign prostatic hyperplasia (the aging prostate). (*Medical Clinics of North America.* 1999;5(83):1213-1229.
- Moul JW. A PSA cutoff of 4 is too high for many men. (*Contemporary Urology.* 1999:15-33.
- Moul JW. Early (*versus* delayed hormonal therapy for prostate specific antigen only recurrence of prostate cancer after radical prostatectomy. (*J Urol.* 2004;171(3):1141-1147.
- Mulhall JP (*et al.* Assessment of the impact of sildenafil citrate on lower urinary tract symptoms in men with erectile dysfunction. (*J Sex Med.* 2006;3:662-667.
- Nickel JC. Clinical guidelines for prostatitis: are we ready yet? (*Eur Urol.* 1998; 34(6):455-456.
- Nickel JC (*et al.* Diagnosis and treatment of prostatitis in Canada. (*Urology.* 1998;52(5):797-802.
- Nickel JC (*et al.* Prostatitis: is it time to change rules? (*Contemporary Urology.* 2000: 64-77.
- Nickel JC. Leucocytes and bacteria in men with chronic prostatitis/chronic pelvic pain syndrome compared with asymptomatic controls. (*J Urol.* 2003;170(3):818-822.
- Pilepich MV. Androgen suppression adjuvant to the definitive radiotherapy in prostate cancer – long term results of phase III RTOG 85-31. (*Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2005;61(5):1285-1290.
- Polascik TJ (*et al.* Prostate specific antigen: a decade of discovery – what we have learned and where we are going. (*The Journal of Urology.* 1999;162:293-306.
- Pompeo ACL. (*Diretrizes em uro-oncologia.* Rio de Janeiro: Sociedade Brasileira de Urologia. 2005, p. 89-189.
- Potter SR, Partin AW. The clinical utility, benefits and limitations of percent free PSA testing. (*Contemporary Urology.* 1999:15-27.
- Potts JM. Prospective identification of National Institute of Health category IV prostatitis in men with elevated prostate specific antigen. (*The Journal of Urology.* 2000;164:1550-1553.
- Punglia RS. Effect of verification bias on screening for prostate cancer by measurement of prostate-specific antigen. (*N Eng J Med.* 2003;349(4):335-342.
- Rabets JC. Prostate cancer detection with office based saturation biopsy in a repeat biopsy population. (*J Urol.* 2004;172(1):94-97.
- Rhoden EL. Risks of testosterone-replacement therapy and recommendations for monitoring. (*N Engl J Med.* 2004;350:482.
- Rhodes PR (*et al.* Impact of drug therapy on benign prostatic hyperplasia – specific quality of life. (*Urology.* 1999;53(6):1090-1098.
- Roehrborn CG (*et al.* The effects of dutasteride, tamsulosin and combination therapy on lower urinary tract symptoms in men with benign prostatic hyperplasia and prostatic enlargement: 2-year results from the Combat Study. (*J Urol.* 2008;179(2):616-621.

- Roemeling S (*et al.* Nomogram use for prediction of indolent prostate cancer: impact on screen-detected populations. (*Cancer*. 2007;110: 2218-2221.
- Roobol MJ (*et al.* Interval cancers in prostate cancer screening: comparing 2-and 4-year screening intervals in the european randomized study of screening for prostate cancer, Gothenburg and Rotterdam. (*J Natl Cancer Inst*. 2007;99:1296-1303.
- Ruijter E, Vander Kaa C, Miller G (*et al.* Molecular genetics and epidemiologic of prostate carcinoma. (*Endou reviews*. 1999; 20(1):22-45.
- Schroder FH (*et al.* Screening and prostate-cancer mortality in randomized european study. (*N Engl J Med*. 2009;360;13:1320-1328.
- Screening for prostate cancer: U.S. preventive services task force recommendation statement. (*Ann Int Med*. 2008;149:185-191.
- Seftel AD (*et al.* Benign prostatic hyperplasia evaluation, treatment and association with sexual dysfunction: practice patterns according to physician speciality. (*Int J Clin Pract*. 2008;62:614-22.
- Shahinian VB. Increasing use of gonadotropin-releasing hormone agonists for the treatment of localized prostate cancer. (*Cancer*. 2005;103:1615-1624.
- Sociedade Brasileira de Urologia. Tumores prostáticos: I Consenso Brasileiro: Câncer de próstata e II Encontro de Consenso Nacional: HPB – hiperplasia prostática benigna. São Paulo: BG Cultural, 1998.
- Spaine DM (*et al.* Microbiological aerobic studies of normal male urethra. (*J Urol*. 1999;161(4 suppl):33, abstract 117.
- Srougi M. Adenocarcinoma da próstata. (*In: Barata C. (Urologia: princípios e prática*. Porto Alegre, Editora Artmed, 2000, 356-378.
- Srougi M. Hiperplasia prostática. Rio de Janeiro: Record, 1995.
- Steyerberg Ew (*et al.* Prediction of indolent prostate cancer: validation and updating of a prognostic nomogram. (*J Urol*. 2007;177:107-112.
- Thompson IM. Prevalence of prostate cancer among men with a prostate-specific antigen level, 4 ng/mL. (*N Eng J Med*. 2004;350(22):2239-2246.
- Thompson IM. The influence of finasteride on the development of prostate cancer. (*N Eng J Med*. 2003; 349(3):215-224.
- Tsai HK (*et al.* Androgen deprivation therapy for localized prostate cancer and the risk of cardiovascular mortality. (*J Natl Cancer Inst*. 2007;99:1516-1524.
- Underwood W. Racial/ethnic disparities in the treatment of localized/regional prostate cancer. (*J Urol*, 2004; 171(4):1504-1507.
- Wadie BS (*et al.* The relationship of the international prostate symptom score and objective parameters for diagnosing bladder outlet obstruction. When statistics fail. (*The Journal of Urology*. 2001;(165):32-34.
- Wasserman NF. Imaging benign prostate disease: prostatitis. (*Contemporary Urology*. 1998;27-40.
- Wroclawsk ER (*et al.* Hiperplasia prostática benigna: aspectos gerais e diagnóstico. Segundo Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia. São Paulo, 2001.



62

Infecção do Trato Urinário

Renato Moraes Alves Fabbri e Sueli Luciano Pires

► Introdução

O trato urinário é um dos locais mais comuns de infecção bacteriana no idoso. A infecção do trato urinário (ITU) é um tema extremamente abrangente dentro da geriatria, pois apresenta peculiaridades não apenas com relação aos aspectos epidemiológicos, mas também quanto à sua microbiologia, patogênese, quadro clínico e até mesmo quanto a alguns procedimentos realizados na terapêutica.

► Definição e classificação

A ITU pode ser definida como a colonização microbiana na urina, com invasão tissular de qualquer estrutura do trato urinário. Existem vários critérios de classificação: quanto à localização (trato urinário alto e baixo), frequência (esporádica e recorrente), sintomatologia (assintomática e sintomática) e gravidade (complicada e não complicada). A infecção do trato urinário alto refere-se ao comprometimento renal e das cavidades pielocaliciais (pielonefrite), enquanto a do trato urinário baixo resulta de infecção na bexiga (cistite). A variedade esporádica é caracterizada quando ocorre até um episódio de bacteriúria sintomática em 6 meses, ou dois ou menos episódios no período de 1 ano, enquanto na recorrente podem ocorrer dois ou mais episódios em 6 meses ou três ou mais deles por ano. Este último tipo pode ser subdividido em recidivante (infecção pelo mesmo patógeno, geralmente 2 semanas depois de se ter completado o tratamento com antibiótico) e reinfeção (novo episódio por agentes ou sorotipos diferentes, geralmente 4 semanas após a cura da infecção prévia). A modalidade sintomática de infecção refere-se a sintomas urinários, o que pode ser mais complexo no paciente idoso, pois o quadro clínico pode manifestar-se atipicamente. Quanto à gravidade, os tipos não complicados correspondem a infecções que se instalam em um aparelho urinário livre de qualquer alteração estrutural e/ou neurológica, e costumam responder muito bem à terapêutica, enquanto os tipos complicados acometem um aparelho urinário previamente alterado na sua forma estrutural e/ou neurológica, com resposta terapêutica clássica habitualmente menos eficaz. Conhecer o significado destes termos e, principalmente, a interação entre eles é de extrema importância, pois essa avaliação ditará a conduta terapêutica que deverá ser instituída em cada caso.

► Epidemiologia

A ITU constitui-se em uma das causas mais comuns de infecção em todas as faixas etárias. No sexo feminino, estima-se que 40% dos indivíduos terão infecção do trato urinário em alguma fase de suas vidas. A prevalência de infecção do trato urinário aumenta substancialmente com a idade avançada em ambos os sexos pela diminuição dos mecanismos de defesa do trato urinário; porém, de maneira mais significativa, isso ocorre no sexo masculino, com o comprometimento, na maioria dos casos, do principal desses mecanismos, o esvaziamento miccional completo secundário ao aumento do volume prostático. Além disso, a prevalência também varia de acordo com a população envolvida, ou seja, pacientes que vivem na comunidade, institucionalizados ou hospitalizados. A infecção do trato urinário representa a primeira causa de infecções hospitalares, podendo chegar a 40% dos casos, seguida de pneumonias e infecções cirúrgicas. Tem como fatores de risco, além da idade, as diferentes comorbidades, como, por exemplo, sequelas de acidente vascular encefálico, déficit cognitivo, manipulação do trato geniturinário, diabetes melito e uso de cateter vesical, entre outros. O Quadro 62.1 mostra a prevalência de bacteriúria significativa segundo idade, sexo e população.

Quadro 62.1 Prevalência de bacteriúria significativa segundo idade, sexo e população

População	Idade (anos)	Mulher (%)	Homem (%)
Comunidade	< 65	< 5	< 1
	≥ 65	20	10
Institucionalizados	≥ 65	17 a 55	15 a 31
Hospitalizados	≥ 65	30 a 40	30 a 34

► Patogênese

Fundamentalmente existem duas vias para o desenvolvimento da ITU: a ascendente, sem dúvida a principal responsável pela invasão microbiana, e a hematogênica, via pouco frequente, estando mais relacionada a invasão causada por estafilococos. A instalação da infecção nas duas vias está diretamente ligada às características da virulência bacteriana e à suscetibilidade do hospedeiro, que são determinadas por mecanismos de defesa e fatores predisponentes. Quebrado o equilíbrio entre agente e hospedeiro, estabelece-se a infecção do trato urinário. Especialmente entre os idosos essa quebra ocorre pela diminuição dos mecanismos de defesa.

■ Fatores relacionados com o agente etiológico

Uma questão pertinente relaciona-se com o motivo pelo qual algumas espécies de bactérias infectam preferencialmente determinados tecidos do ser humano; por exemplo, a (*Escherichia coli* com frequência infecta o trato urinário e intestinal, ao passo que muito raramente atinge o trato respiratório superior. Por outro lado, (*Streptococcus pyogenes* frequentemente infecta o trato respiratório superior e a mucosa faríngea, mas raramente acomete os tratos urinário e intestinal. Enterobacteriaceae é a família mais comumente responsável pela infecção do trato urinário em todas as faixas etárias, sendo identificados vários fatores de virulência, alguns comuns a todos os gêneros, outros exclusivos de determinadas cepas. Um dos fatores que explicam esse fenômeno é a relação entre as bactérias e os tecidos do hospedeiro, ou seja, mecanismos que facultam a união do microrganismo às células do hospedeiro, designado de aderência bacteriana. Esse é o ponto inicial da instalação da infecção do trato urinário. A maioria das bactérias que causam a infecção do trato urinário é portadora, na sua estrutura anatômica, de apêndices filamentosos de natureza proteica, chamados de (*pilli*, fímbrias ou adesinas, por meio dos quais a bactéria adere às células do hospedeiro. Essas estruturas estão presentes especialmente nos bacilos Gram-negativos, e mais raramente em alguns bacilos Gram-positivos. Os (*pilli* podem classificar-se de acordo com diversos parâmetros morfológicos e fisiológicos. As bactérias, por meio de seus (*pilli*, vão aderir-se a receptores específicos localizados nos tecidos do aparelho geniturinário do hospedeiro. Um dos componentes desses receptores compõe-se de carboidratos, conferindo especificidade aos mesmos. Para várias espécies de enterobactérias, o receptor é constituído de D-manose, e as fímbrias das bactérias cujo receptor é a D-manose são classificadas como tipo I, e estão mais associadas à cistite. Outros receptores têm na sua composição moléculas de galactose, sendo as fímbrias das bactérias que se ligam a esses receptores denominadas tipo P, observando-se forte correlação com pielonefrite, sendo identificados em 80% dos casos causados por (*Escherichia coli*. Outros fatores também podem influenciar na virulência do agente etiológico. Algumas bactérias, como, por exemplo, a (*Escherichia coli*, podem liberar toxinas após a aderência ao tecido do hospedeiro, estimulando uma resposta inflamatória que pode lesar diretamente o uroepitélio. Além disso, a presença de alguns

antígenos pode também ditar a importância na patogênese. A (*Escherichia coli* contém o antígeno H (flagelar), que lhe confere mobilidade, K (capsular), que favorece a invasão microbiana ao interferir na opsonização e fagocitose, e o antígeno O, que diminui o peristaltismo da musculatura lisa do ureter, podendo facilitar a ascensão bacteriana.

■ Fatores relacionados com o hospedeiro

A urina é considerada desde os tempos de Louis Pasteur como um bom meio de cultura, estando entre seus componentes verdadeiros nutrientes bacterianos como a glicose e aminoácidos; porém existem vários mecanismos de defesa do trato urinário que podem dificultar a aderência e o crescimento bacteriano. Microrganismos da flora vaginal normal, especialmente lactobacilos e difteroides, dificultam a aderência e o crescimento bacteriano; o pH ácido da secreção vaginal dificulta o crescimento bacteriano; o sistema imunológico local, especialmente a presença de IgA e IgG, dificulta a aderência bacteriana e o fator bactericida prostático inibe a multiplicação bacteriana. A própria composição da urina pode criar condições adversas para o crescimento bacteriano, devido a pH ácido, extremos da osmolalidade e alta concentração de ureia e ácidos orgânicos. Outros fatores locais podem dificultar a aderência bacteriana, como a presença da proteína de Tamm Horsfall, glicoproteína que contém manose em sua cadeia de carboidratos, inibindo por competitividade a ligação da (*Escherichia coli* ao uroepitélio, e a camada de glicosaminoglicanas (GAG), que reveste a superfície interna da bexiga. Tal superfície, por sua propriedade hidrófila, atrai moléculas de água e atua como uma barreira mecânica entre a superfície vesical e a urina. No entanto, de todos os mecanismos de defesa, o esvaziamento miccional completo é considerado por alguns autores como o principal. Nos idosos vários desses mecanismos estão alterados, contribuindo para o aumento da taxa de ocorrência de infecção do trato urinário, como é mostrado no Quadro 62.2.

Quadro 62.2 Principais mecanismos de defesa do trato urinário

Mecanismo de defesa	Ação	No idoso
Microrganismos da flora vaginal (lactobacilos e difteroides)	Dificultam a aderência bacteriana	Alterados
pH ácido da secreção vaginal	Dificulta o crescimento bacteriano	Alterado
Sistema imunológico local (IgA/IgG)	Dificulta a aderência bacteriana	Diminuído
Composição da urina pH ácido Extremos da osmolalidade ↑↑ concentração da ureia ↑↑ ácidos orgânicos Proteína de Tamm Horsfall Ausência de glicose	Dificulta o crescimento bacteriano	Alterada
Camada de mucopolissacárides (glicosaminoglicanos) no epitélio vesical	Barreira mecânica	Diminuída
Esvaziamento miccional completo	Dificulta o crescimento bacteriano	Pode ser incompleto

► Bacteriologia

Com relação à bacteriologia, a (*Escherichia coli* é o patógeno mais encontrado, porém a presença de outros agentes Gram-negativos como (*Klebsiella*, (*Proteus*, (*Enterobacter*, (*Serratia* e (*Pseudomonas* se torna mais comum em comparação com a população jovem. Esse fato é especialmente mais observado na modalidade de infecção do trato urinário complicada, que é mais frequente no idoso. Além disso, aumenta a prevalência de organismos Gram-positivos como (*Enterococcus faecalis*, estafilococos coagulase-negativos, estreptococos do grupo B e cândida. Essa mudança no padrão uropatógeno deve-se principalmente a alguns fatores como uso prévio de antibióticos, diabetes melito, manipulação do trato geniturinário com fins diagnósticos ou terapêuticos, uso de sonda vesical e institucionalização ou hospitalização. Entre os pacientes idosos, especialmente asilados ou hospitalizados, a presença de flora polimicrobiana também é mais comum.

► Quadro clínico

Os sintomas podem variar substancialmente, e o diagnóstico às vezes torna-se difícil porque o quadro clínico pode ser substituído por manifestações atípicas. Na infecção do trato urinário baixo, sintomas clássicos como disúria, polaciúria e

urgência miccional predominam, porém podem ser decorrentes de outras causas que não a infecciosa. Por outro lado, manifestações como incontinência urinária e noctúria, às vezes consequente à infecção, podem ser interpretadas erroneamente como de outra etiologia, sem antes uma investigação adequada. Sintomas atípicos como adinamia, prostração, anorexia, se predominantes também podem dificultar o diagnóstico. Na pielonefrite, sintomas clássicos como febre alta e dor lombar geralmente estão presentes, mas podem ser substituídos ou mascarados por manifestações gastrointestinais como náuseas, vômitos, distensão e dor abdominal, marcada confusão mental, desidratação grave, ou mesmo hipotermia e choque. A prostatite bacteriana, na sua apresentação aguda, pode apresentar dor em região perineal, bolsa escrotal ou pelve, acompanhada de sintomas urinários como disúria, hesitação ou urgência miccional e noctúria, além de complicações na ejaculação que incluem hematospermia e dor. Na modalidade crônica o quadro clínico descrito é habitualmente de menor intensidade ou mesmo assintomático, sendo que a suspeita diagnóstica deve incidir sobre pacientes idosos do sexo masculino com infecções do trato urinário recorrente.

► Diagnóstico laboratorial

O exame inicial na investigação laboratorial da ITU é o da Urina tipo I, que deve compreender uma análise sob três aspectos: físico, bioquímico e de sedimento urinário. Na análise física da urina deve-se atentar para a mudança do aspecto de límpido para turvo, e o odor que passa de (*sui generis* para fétido. Essas observações, embora não patognomônicas e nem sempre presentes, são as que inicialmente chamam a atenção dos pacientes idosos ou de cuidadores de pacientes mais frágeis ou cognitivamente prejudicados, mesmo antes da realização de exames complementares. Associadas a manifestações atípicas, como, por exemplo, piora do estado geral e confusão, adinamia ou febrícula, essas informações constituem-se como boa pista na investigação da síndrome infecciosa. Quanto ao aspecto bioquímico, a presença de nitritos ocorre quando estão presentes bactérias, geralmente Gram-negativas, nas quais o nitrato é transformado em nitrito. A presença qualitativa de leucócitos na análise bioquímica (teste da esterase leucocitária), de maneira indireta, pode evidenciar a presença de leucocitúria. Na avaliação do sedimento urinário, a presença de muco em grande quantidade pode indicar um processo inflamatório de vias urinárias, não necessariamente infeccioso. A presença de cilindros leucocitários indica geralmente infecção (no seu interior encontram-se leucócitos), porém a anormalidade mais valorizada quanto a uma provável infecção do trato urinário é a piúria (≥ 10 leucócitos/mm³). A piúria está presente na grande maioria dos pacientes com infecção do trato urinário, porém deve-se lembrar que outras condições como calcrose renal, necrose papilar, uso crônico de analgésicos, vaginite, nefrite tubulointersticial e cistites inespecíficas também podem causar piúria, na ausência de infecção. Pode ocorrer também, em alguns casos, ausência de piúria na presença de bacteriúria significativa. Portanto, não se deve estabelecer o diagnóstico de infecção do trato urinário apenas a partir da análise isolada do resultado encontrado no exame de Urina tipo I. Uma avaliação microscópica com coloração para Gram, pela simplicidade e nível de informação oferecido, pode ser um importante exame complementar, especialmente onde não está disponível a realização da urocultura. A presença de um organismo por campo corresponde a 95% de sensibilidade para bacteriúria significativa ($\geq 10^5$ UFC/ml). A urocultura, com a identificação e a quantificação do número de colônias do agente etiológico, confirma a presença de bacteriúria significativa. São aceitos universalmente valores $\geq 10^5$ UFC/ml. Esses valores, no entanto, foram estabelecidos pioneiramente por Kass há mais de quatro décadas, obtidos de amostras de urina de pacientes jovens, sendo que 95% apresentavam quadro clínico de pielonefrite. Esse limite passou então a ser utilizado para outras apresentações de infecção do trato urinário, tanto sintomáticas quanto assintomáticas. Mais modernamente se tem procurado classificar a bacteriúria significativa na dependência do tipo de infecção e do método de coleta da urina. Em 1982, Stamm (*et al.*, ao estudarem casos de pacientes do sexo feminino com sintomas de infecção urinária baixa, demonstraram que a contagem tradicional de 10^5 UFC/ml foi positiva em apenas 51% dos casos e que o melhor critério para o diagnóstico de bacteriúria sintomática seria de 10^2 UFC/ml. Em 1984, Stark e Maki demonstraram que o critério $\geq 10^2$ UFC/ml seria mais confiável do que o de $\geq 10^5$ UFC/ml para detecção de infecção sintomática em pacientes com cateterização de longa duração. Em 1987, Lipsk (*et al.* demonstraram que o melhor critério para definir bacteriúria significativa em homens sintomáticos seria o de $\geq 10^3$ UFC/ml. Para bacteriúria assintomática são aceitas duas amostras de urina com $\geq 10^5$ UFC/ml. O Quadro 62.3 resume os critérios de bacteriúria significativa.

Quadro 62.3 Definição de bacteriúria significativa segundo o número de colônias, dados clínicos ou de coleta

Contagem de colônias	Dados clínicos ou de coleta
$> 10^2$ UFC/ml	Mulheres sintomáticas
$> 10^2$ UFC/ml	Pacientes cateterizados sintomáticos

> 10 ³ UFC/ml	Homens sintomáticos
> 10 ⁵ UFC/ml	Bacteriúria assintomática
Qualquer crescimento em sintomáticos	Punção suprapúbica em sintomáticos

Fonte: Associação Paulista de Estudos em Controle de Infecção Hospitalar (APECIH), 1998.

Outros exames, tais como hemograma, ureia, creatinina, sódio e potássio, auxiliam quanto a gravidade e extensão do processo infeccioso. Para o diagnóstico de prostatite bacteriana habitualmente é utilizado o método de Meares Jr. & Stamey. A técnica é realizada a partir de quatro amostras do material para estudo bacteriológico. O paciente urina 10 ml, sendo que o jato inicial (MV1) representa a amostra uretral e o jato médio (MV2), a vesical. A seguir realiza-se a massagem prostática, coletando-se sua secreção (SP); por último coletam-se 10 ml de urina (MV3) após a massagem prostática. Todas as amostras são cultivadas e avaliadas quantitativamente. Se a amostra vesical (MV2) for estéril ou apresentar menos de 1.000 col/ml, o diagnóstico pode ser de uretrite ou prostatite. Se a contagem de colônias da secreção prostática (SP) ou da última amostra (MV3) for maior que a da primeira (MV1), o diagnóstico será de prostatite. Um método simplificado, com duas amostras, pré- e pós-massagem prostática tem sido proposto.

▶ Tratamento

Com relação à abordagem terapêutica, quatro questões principais devem ser discutidas: se existe a necessidade do uso de antibiótico, qual deve ser indicado, por quanto tempo deve ser utilizado e o que mais pode ser feito além do uso de antibiótico.

■ Quando tratar

A discussão sobre quando tratar refere-se às formas sintomáticas e assintomáticas. Não existe dúvida de que todas as formas sintomáticas devem ser tratadas. A terapêutica específica é baseada no resultado do antibiograma, embora o objetivo principal seja a melhora dos sintomas e não necessariamente a esterilização da flora. Contudo nos tipos assintomáticos não há indicação formal para tratamento. A bacteriúria assintomática é uma condição frequente entre os idosos, com aumento progressivo da prevalência com o avançar da idade. Estima-se que, para pacientes ambulatoriais com idade igual ou superior a 60 anos, a prevalência varia de 4,7 a 43,0% para o sexo feminino e de 1,5 a 21,0% para o masculino. Entre pacientes institucionalizados a estimativa é de 24,6 a 53,0% para mulheres e 8,5 a 37,2% para homens. A investigação deve ser realizada antes de procedimentos urológicos invasivos, pré-operatório de cirurgia com implante de material, ou em pacientes com quadro confusional de início recente, sem uma causa etiológica aparente. Estudos mais antigos associavam a bacteriúria assintomática com o aumento da taxa de mortalidade, hipertensão arterial ou mesmo prejuízo da função renal, porém tinham como grande viés a não exclusão das comorbidades. Esses achados não têm sido confirmados em trabalhos mais atuais. Portanto, de uma maneira geral, a bacteriúria assintomática não deve ser tratada, pois o risco de efeitos adversos dos fármacos, bem como o aumento da resistência bacteriana, superam os benefícios. Mesmo assim, mais especificamente em instituições asilares, o uso inapropriado de antibióticos pode chegar a 50%. Existem condições, no entanto, nas quais a bacteriúria assintomática deve ser tratada: antes de procedimentos invasivos do trato geniturinário para fins diagnósticos ou terapêuticos; antes de procedimentos cirúrgicos; em casos de diabetes melito descompensado. Quando há manifestações atípicas, como, por exemplo, confusão, adinamia, prostração, diminuição do apetite ou febrícula, um possível processo infeccioso urinário no idoso pode estar presente, especialmente em pacientes mais frágeis. Nesses casos o tratamento deve ser indicado, porém devem-se analisar individual e cuidadosamente outras causas que possam ocasionar os mesmos sintomas, para não indicar a antibioticoterapia incorretamente.

■ Antibiótico ideal e tempo de tratamento

Os fatores que influenciam a escolha de um determinado antibiótico no tratamento da ITU incluem principalmente o espectro de atividade contra o uropatógeno e a sua concentração renal. Porém vários outros fatores devem ser considerados, especialmente na terapêutica dos pacientes idosos, como potenciais efeitos adversos dos fármacos, interação medicamentosa, diminuição da reserva funcional renal, tipo e gravidade da infecção e custo. Não há infelizmente antibiótico ideal, e o tratamento específico deve ser baseado no agente bacteriano encontrado e na avaliação dos fatores citados anteriormente. De maneira geral, as opções terapêuticas recaem nos grupos compostos por sulfametoxazol-trimetoprima, fluorquinolonas, cefalosporinas, penicilinas e nitrofurantoínas. Os aminoglicosídeos não costumam ser a primeira escolha, pela sua potencial nefrotoxicidade e ototoxicidade. Para pacientes idosos admitidos em unidade hospitalar com infecção urinária e potencial risco de sepse, uma cefalosporina de terceira geração pode ser uma boa opção

até estar disponível o resultado da urocultura direcionando a terapêutica. Para pacientes ambulatoriais, fluoquinolonas, nitrofurantoínas e sulfametoxazol-trimetoprima são os fármacos de primeira linha, indicados para o tratamento inicial. Os Quadros 62.4 e 62.5 mostram, respectivamente, os efeitos adversos e interações medicamentosas mais comuns dos antibióticos em geral utilizados no tratamento da infecção do trato urinário no idoso.

Quadro 62.4 Efeitos adversos comuns de antibióticos usados na infecção do trato urinário em idosos

Antibiótico	Efeitos adversos
Aminoglicosídeos	Nefrotoxicidade, ototoxicidade
Cefalosporinas	Flebite, diarreia, reação alérgica, eosinofilia, Coombs +
Quinolonas	Intolerância gastrointestinal, <i>delirium</i> , cefaleia, tontura, insônia, reação alérgica
Nitrofurantoína	Intolerância gastrointestinal, infiltração pulmonar, eosinofilia, neurite periférica
Sulfametoxazol-trimetoprima	Reação alérgica, febre, intolerância gastrointestinal, supressão medular (especialmente leucopenia), hiperpotassemia fármaco-induzida
Penicilinas	Hipersensibilidade, intolerância gastrointestinal (agentes VO), flebite

Adaptado de Wood e Abrutyn, 1998.

Quadro 62.5 Interações medicamentosas comuns com antibióticos utilizados no tratamento da infecção do trato urinário no idoso

Antibiótico	Outra medicação	Interação
Aminoglicosídeos	Furosemida, vancomicina	Ototoxicidade
Cefalosporinas	Probenecida	↑↑ concentração
Quinolonas	Antiácidos, ferro Anticoagulantes Teofilina	↓↓ absorção ↑↑ hipoprotrombinemia ↑↑ toxicidade da teofilina
Nitrofurantoínas	Antiácidos Probenecida	↓↓ absorção ↓↓ efeito da nitrofurantoína
Sulfametoxazol-trimetoprima	Anticoagulantes Fenitoína Procainamida	↑↑ hipoprotrombinemia ↑↑ toxicidade da fenitoína ↑↑ ação da procainamida
Penicilinas	Alopurinol	↑↑ rash com ampicilina ↑↑ concentração da penicilina

Adaptado de Wood e Abrutyn, 1998.

Quanto à duração do tratamento, são descritos alguns esquemas terapêuticos: curta duração (dose única ou 3 dias), clássico (7 a 14 dias) e prolongado (4 a 12 semanas). O tratamento de curta duração com dose única tem-se mostrado menos eficaz do que o de 3 dias, pois observou-se um alto risco de recorrência após 6 semanas da terapêutica inicial. Esse risco foi atribuído à falha em erradicar bactérias Gram-negativas do reto, fonte ou reservatório de uropatógenos ascendentes. Com o regime terapêutico de 3 dias, há redução do carreamento retal bacteriano diminuindo a recorrência. Entretanto, o esquema de curta duração deve ser utilizado apenas nas formas não complicadas, sendo indicado para infecção do trato urinário baixo, em pacientes do sexo feminino, sem outros agentes complicadores, como, por exemplo, obstrução, havendo também outros fatores restritivos, como presença de diabetes melito, imunossupressão, outras anormalidades anatômicas ou sintomas por mais de 7 dias. É discutível o tratamento de curta duração no idoso, pois os gerontes apresentam potencialmente infecção do trato urinário complicada, sendo relativamente alta a frequência de falência do tratamento ou recidiva da infecção, porém existem poucos estudos específicos disponíveis. Portanto, nas infecções sintomáticas do trato urinário baixo, pacientes idosos preferentemente devem ser tratados por 7 a 10 dias. Nos quadros de pielonefrite, recomenda-se terapêutica por 14 dias, avaliando-se individualmente a necessidade de internação pelo menos por 24 a 48 h, com administração de antibioticoterapia parenteral, pela potencial gravidade do quadro. Pacientes que não apresentam melhora após o terceiro dia da terapêutica devem ser avaliados quanto a uma possível falha

no esquema utilizado ou causa obstrutiva, como cálculo, outra anormalidade anatômica ou abscesso renal. Alguns casos de pielonefrite não complicada têm boa resposta à terapêutica VO, porém devem ser acompanhados rigorosamente até o término do tratamento. O esquema terapêutico prolongado é habitualmente reservado para os pacientes com prostatite bacteriana e deve ser utilizado pelo menos por 4 semanas (de 4 a 12 semanas), com fármacos que tenham boa penetração no tecido prostático, como, por exemplo, fluorquinolonas ou sulfametoxazol-trimetoprima.

■ Medidas adicionais

Essas providências visam auxiliar a terapêutica, especialmente nas infecções recorrentes. É importante reconhecer os fatores de risco ou as condições associadas à infecção recorrente e procurar corrigi-las, como mostra o Quadro 62.6.

Quadro 62.6 Fatores de risco associados à infecção do trato urinário recorrente

Infecções recidivantes	Reinfecção
Anormalidades anatômicas	Intercurso sexual
Cálculo	Esvaziamento miccional incompleto
Pielonefrite	Pobre higiene pessoal
Abscesso renal/perinefrítico	Diabetes melito
Prostatite bacteriana crônica	

A ITU recidivante necessita de uma avaliação geniturinária completa, que inclui função renal, quantificação do volume residual pós-miccional, arquitetura do trato urinário e investigação quanto à uropatia obstrutiva, cálculo, abscesso ou outras anormalidades anatômicas. Essa abordagem é realizada com base em exames de imagem como ultrassom ou tomografia, devendo o paciente ser encaminhado ao urologista se necessário. Deve-se lembrar que, no homem idoso, a prostatite bacteriana crônica é uma importante causa de infecção recidivante. Portanto, a terapêutica para esses casos depende da condição subjacente. Os casos de reinfecção, quando em adultos jovens, ocorrem habitualmente na ocorrência de cistite e são em geral relacionados ao intercuro sexual. Em idosos também há o predomínio do trato urinário inferior, e fatores como pobre higiene pessoal, diabetes melito e incompleto esvaziamento vesical podem estar envolvidos na sua gênese. Devem-se investigar a anatomia e a função vesical (volume residual pós-miccional, ultrassom e cistoscopia, se houver suspeita de tumor ou massa). É importante a orientação quanto a hidratação e higiene pessoal. A acidificação da urina com vitamina C e suco de frutas cítricas também pode ser benéfica. O uso de (*cranberry* (suco ou comprimido) pode ser útil na prevenção da ITU recorrente; revisão sistemática recente, porém, mostrou seu efeito de diminuição significativa da recorrência de infecção em mulheres jovens, não evidenciada nas demais subpopulações. É importante que se desenvolvam outros estudos comprovando a eficácia do (*cranberry* na profilaxia da bacteriúria e ITU. A utilização de estrógenos sob a apresentação de creme vaginal contribui para a diminuição da recorrência, visto que sua depleção, que ocorre na menopausa, contribui para aumento do pH vaginal, com mudança da microbiologia local (diminuição de lactobacilos e aumento de uropatógenos). O estrógeno local estimula a proliferação de lactobacilos no epitélio vaginal, reduz o pH e previne a colonização vaginal por enterobactérias. As doses em geral recomendadas são de 0,5 mg, 2 vezes/semana, por 18 a 24 meses, após 14 dias de administração diária. Os benefícios do estrógeno VO, entretanto ainda não são claros e ele não deve ser recomendado rotineiramente. O uso contínuo de antimicrobianos em baixas doses tem-se mostrado efetivo na profilaxia da infecção do trato urinário, tanto em mulheres jovens quanto nas que estão na menopausa. Vários fármacos podem ser considerados como opção, como cefalosporinas de primeira geração, sulfametoxazol-trimetoprima, nitrofurantoínas e norfloxacin, sendo que a dose habitual é 1/4 a 1/8 da dose terapêutica. Infelizmente, porém, essa conduta pode ser considerada discutível, pois não muda a história natural da infecção recorrente, visto que aproximadamente 60% dos casos vão apresentar recorrência 3 a 4 meses após ter sido suspenso o antimicrobiano. O uso de probióticos, como, por exemplo, lactobacilos é discutível; algumas espécies podem ter efeito protetor contra a infecção urinária, dificultando a colonização da (*E. coli* e impedindo a aderência e o crescimento dos uropatógenos. Alguns estudos indicam benefícios no uso de lactobacilos (*rhamnosus* por via oral ou por supositório vaginal, porém ainda com resultados discordantes.

► Infecção do trato urinário e cateter vesical

A utilização de instrumentos pela uretra é descrita desde as civilizações mais antigas, sendo a egípcia (3000-1440 a.C.) a pioneira. O risco de infecção do trato urinário depende principalmente de alguns fatores, como suscetibilidade do hospedeiro, método de cateterização e tempo de utilização. Antes dos anos 1960, eram utilizados cateteres com sistema aberto e havia ocorrência de bacteriúria virtualmente em todos os pacientes após o quarto dia de sua utilização. O uso de cateteres em sistema fechado, embora demonstrada por Duke na década de 1920, só veio a ser utilizada na prática bem mais tarde, trazendo grandes benefícios, porém não solucionando o problema. A abordagem quanto à infecção frente à instrumentação do trato urinário deve ser analisada segundo a cateterização simples ou de demora. A cateterização simples tem como principais objetivos a coleta de amostra de urina para exame laboratorial, drenagem na retenção urinária aguda, determinação de resíduo urinário e instilação de medicamento intravesical. Em pacientes jovens e saudáveis a taxa de infecção urinária após cateterização simples é de 1 a 2%, podendo ser maior em pacientes mais frágeis e idosos, cujos mecanismos de defesa urinários estão comprometidos. Quanto ao cateterismo de demora, suas usuais indicações são para situações potencialmente mais complexas, tanto em nível intra-hospitalar quanto extra-hospitalar, como medida da diurese em pacientes gravemente enfermos, pós-operatório de cirurgias urológicas e pélvicas, obstrução urinária crônica ou bexiga neurogênica. A incidência de bacteriúria com o uso do cateter é de 3 a 10% ao dia. Assim, virtualmente, todos os pacientes sondados deverão ter bacteriúria após 30 dias. Deve-se lembrar que durante a manutenção da sonda é formado um ambiente ecológico complexo composto de microrganismos, produtos extracelulares de microrganismos e alguns componentes urinários chamados biofilme. Esse processo se inicia minutos após a colocação da sonda, com a progressiva incorporação de proteínas, eletrólitos e outras moléculas orgânicas da urina e do hospedeiro. Bactérias, especialmente o (*Proteus mirabilis*, incorporam-se a esse ambiente, tornando os antibióticos menos efetivos. Diferentemente da infecção do trato urinário em pacientes não cateterizados, quando habitualmente um único agente é o responsável, principalmente a (*Escherichia coli*, em pacientes cateterizados cronicamente a flora polimicrobiana pode predominar. Entre os agentes principais, incluem-se, além da (*Escherichia coli*, outras enterobactérias, especialmente (*Proteus mirabilis*, por sua maior adesividade ao cateter, (*Klebsiella*, (*Pseudomonas*, (*Enterococcus*, (*Staphylococcus aureus*, (*S. epidermidis* e (*Candida*. Conceito antigo, mas válido na atualidade, é que a melhor maneira de prevenção de bacteriúria significativa associada à sonda vesical é não usá-la. Portanto, o bom senso deve predominar na indicação da cateterização. Algumas medidas preventivas podem ajudar a minimizar as complicações do uso do cateter vesical:

■ Indicação do cateter

A primeira medida é a indicação correta do uso da sonda vesical, bem como reavaliação periódica da sua necessidade.

■ Tipo do cateter

Entre os vários tipos, os mais generalizadamente utilizados são o ureterovesical simples, muito empregado na cateterização de alívio; o cateter de Folley, que tem um balão de retenção para as sondagens de demora, e cateter de três vias, indicado em irrigação. Além dos diferentes tipos há uma série de materiais projetados na tentativa de diminuir o risco de infecção, como, por exemplo, cateteres impregnados com antissépticos ou antibióticos. Cateteres impregnados com nitrofurazona e com associação de antimicrobianos como minociclina e rifampicina podem reduzir a formação do biofilme, mas não a emergência de germes resistentes. A utilização de material contendo produtos à base de prata parece não prevenir a infecção em pacientes em uso de sonda por tempo prolongado, porém alguns sugerem que cateteres de liga de prata sejam mais eficazes em reduzir a bacteriúria em adultos sondados a curto prazo. Fármacos com ação antibacteriana, como o ácido mandélico ou a triclosana, utilizados do balão vesical, que, por difusão, irriga por períodos prolongados a urina, pode contribuir para evitar a formação do biofilme, porém ainda com a necessidade de novos estudos para comprovação de sua eficácia. A hidratação, bem como a acidificação da urina com vitamina C, podem contribuir para diminuir a incrustação, porém ainda com resultados não validados.

■ Cuidados na inserção e manutenção dos cateteres vesicais

A introdução do cateter urinário deve ser feita por meio de técnica asséptica, por profissionais treinados e com material adequado. Medidas de manutenção também são extremamente importantes, como: higiene dos profissionais, com lavagem das mãos usando água e sabão ou álcool gel, além de utilização de luvas; higiene da região perineal com água e sabão, pelo menos 1 vez ao dia, incluindo a junção cateter-meato uretral; a união do cateter com o tubo de drenagem não deve ser desconectada após sua inserção, exceto se ocorrer obstrução do mesmo; a bolsa coletora deve ser mantida sempre abaixo do nível da bexiga, sendo que nos pacientes acamados o posicionamento preferencial é na grade inferior da cama, em extremidade oposta à cabeceira. Ela deve ser esvaziada sempre que cheia ou a intervalos preestabelecidos, utilizando sempre recipiente individualizado. Não há recomendação rotineira de troca do cateter urinário, exceto quando houver obstrução do cateter ou do tubo coletor, incrustações na superfície interna do cateter, violação, contaminação ou mau

funcionamento do mesmo, urina com aspecto purulento no saco coletor e febre sem outra causa reconhecida. Se houver necessidade de retirar o cateter, deve-se trocar também simultaneamente o sistema de drenagem. Havendo indicação, coletar amostra de urina para exame, com dispositivo próprio do tubo coletor do sistema de drenagem após assepsia com álcool a 70%.

■ Profilaxia e tratamento com antimicrobianos

O uso profilático de antimicrobiano em pacientes idosos assintomáticos com sonda vesical é discutível, pois a esterilização da urina é apenas temporária. Mais especificamente, se a cateterização é por curto período (menos do que 30 dias), habitualmente há o envolvimento de apenas um único patógeno. Demonstrou-se nestes casos que a incidência de bacteriúria foi reduzida nos quatro primeiros dias de cateterismo e retardada na cateterização por mais tempo; além disso, a profilaxia antimicrobiana está também indicada antes de procedimentos urológicos invasivos. Em pacientes cateterizados por longo período (mais do que 30 dias), tipicamente a flora tende a ser polimicrobiana, geralmente contendo de 2 a 5 patógenos, sendo que o uso de antimicrobianos não reduz a incidência de complicações e contribui para o aumento da resistência bacteriana. Nesses casos, antimicrobianos não devem ser usados, pois os riscos superam os benefícios. Nas manifestações sintomáticas, no entanto, todos os casos devem ser tratados. A terapêutica é realizada de maneira semelhante à infecção aguda em não cateterizados, ou seja, na cistite relacionada ao cateter, geralmente o tratamento deve ser feito por 7 a 10 dias; havendo suspeita de pielonefrite, o tempo de duração é de 14 dias. O cateter deve ser removido, se possível, ou trocado na vigência da terapia.

■ Candidúria

O termo candidúria é definido como o crescimento de (*Candida sp.* em culturas de urina coletadas por técnicas apropriadas e não necessariamente envolve a presença de sinais e sintomas de ITU. Tem como fatores de risco a idade avançada, o sexo feminino, uso prévio de antimicrobianos, sonda vesical, procedimento cirúrgico prévio e diabetes melito. A (*Candida albicans* é a mais frequente, seguida da (*Candida glabrata* e de outras espécies de leveduras não (*albicans*, especialmente a (*Candida tropicalis*. Há controvérsia quanto ao diagnóstico laboratorial, mas a definição mais utilizada refere-se à presença de mais de 10.000 UFC/ml de (*Candida sp.* A presença no exame de urina I de leveduras, pseudo-hifas, hematúria e leucocitúria também pode auxiliar no diagnóstico. Quanto à abordagem terapêutica, basicamente os pacientes podem ser divididos em três grupos: assintomáticos sem fatores de risco para candidíase invasiva; de alto risco sem evidência de disseminação; de alto risco com provável disseminação sistêmica. No primeiro grupo provavelmente trata-se de contaminação e os pacientes não necessitam ser tratados. No segundo grupo, inicialmente não se deve administrar antifúngicos e sim promover a retirada de fatores predisponentes, com acompanhamento clínico e laboratorial posterior. Em casos assintomáticos de pacientes sondados, deve-se remover o cateter, se possível, e repetir a cultura 72 h após. Se a cultura permanecer positiva, considere-se a indicação do tratamento. Em sintomáticos com cultura positiva, deve-se proceder ao tratamento. No último grupo mencionado anteriormente, os pacientes devem ser investigados para candida invasiva, e o tratamento deve ser realizado com antifúngico sistêmico. A sensibilidade precisa ser testada se a levedura não for (*Candida albicans*, visto que muitos casos são menos sensíveis a azólicos e anfotericina B. Quando as leveduras são sensíveis ao fluconazol, esse medicamento deve ser instituído na dose de 100 a 400 mg/dia durante 7 a 14 dias. Quando há resistência ao fluconazol e há suspeita de pielonefrite, deve ser utilizada a anfotericina B sistêmica, na dose de 0,5 a 1,0 mg/kg/dia durante pelo menos 14 dias. Na cistite fúngica, pode-se recorrer à irrigação com anfotericina B: 5-25 mg/l de água, em irrigação vesical contínua via cateter uretral triplo lúmen (40 ml/h por 3 dias). Pacientes considerados de alto risco (transplantados renais, com uropatia obstrutiva, com diabetes melito ou com neutropenia) devem ser tratados, mesmo que assintomáticos, seguindo a mesma orientação terapêutica descrita.

■ Medidas alternativas à cateterização de demora

Algumas medidas podem constituir-se como opção à cateterização de demora: a cateterização intermitente, a cateterização suprapúbica e dispositivos coletores externos (*condons*) são os recursos mais usualmente utilizados, sendo que se deve decidir qual é a melhor individualmente, muitas vezes com auxílio do urologista.

► Perspectivas

A despeito de muitos avanços na compreensão da interação entre agente e hospedeiro, muitos aspectos da patogênese da infecção do trato urinário ainda estão pouco definidos. Estudos genômicos do hospedeiro e patógeno mostram-se promissores para se compreender melhor essa ligação e desenvolver novos agentes antimicrobianos. A vacinação também pode ser um caminho promissor. A utilização de vacina contendo uma mistura de várias bactérias (Solco Urovac®)

mostrou-se eficaz, reduzindo a recorrência em mulheres vacinadas até 8 semanas após a última imunização; o benefício, no entanto, diminuiu com o tempo. Uma meta-análise com cinco estudos mostrou resultado promissor para outro produto (Uro Vaxom®), porém ainda são necessárias mais pesquisas para a comprovação da eficácia das vacinas.

► Bibliografia

- Abrutyn E, Berlin J, Mossey J, Pitsakis P, Levison M, Kaye D. Does treatment of asymptomatic bacteriuria in older ambulatory women reduce subsequent symptoms of urinary tract infection? (*J Am Geriatr Soc.* 1996;44:293-295).
- Andrade MAP, Arruda JMF. Medidas adicionais à prevenção de infecção do trato urinário na população idosa. (In: Associação Paulista de Estudos em Controle de Infecção Hospitalar (APECIH). *Prevenção de infecção do trato urinário – (ITU) relacionado à assistência à saúde.* São Paulo: 2009, p. 30-41.
- Araújo EMPA, Costa SF. Infecção do trato urinário. (In: Associação Paulista de Estudos em Controle de Infecção Hospitalar. *Manual de microbiologia clínica aplicada ao controle de infecção hospitalar.* São Paulo: 1998, p. 11-24.
- Brosnahan J, Jull A, Tracy C. Types of urethral catheters for management of Short-term voiding problems in hospitalized adults. (*Cochrane Database Syst Rev.* 2004;1,CD004013).
- Carvalho GF, Rocha LCA, Monti PR. Urocultura e exame comum de urina: considerações sobre sua coleta e interpretação. (*Rev AMERIGS.* 2006;50(1):59-62).
- Chids SJ, Egan RJ. Bacteriuria and urinary infections in the elderly. (*Urol Clin N Am.* 1996;23:43-54).
- Chow RD. Prostatitis: Work-up and treatment of men with telltale symptoms. (*Geriatrics.* 2001;56:32-36).
- De Paula AA. Exame de urina. (*JBM.* 1997;72:49-62).
- Eykin SJ. Urinary tract infections in the elderly. (*Br J Urol.* 1998;82(suppl 1):79-84).
- Fabrizi RMA. Infecção do trato urinário no idoso. (In: *I Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia: Consenso de Infecção.* São Paulo: 1998, p. 45-49).
- Faria LFC. *Perfil microbiano das uroculturas de pacientes institucionalizados.* [dissertação]. São Paulo: Faculdade de Ciências Médicas da Santa Casa de São Paulo, Ciências da Saúde, 2010.
- Hopkins WJ, Elkawaji J, Beierle LM (et al. Vaginal mucosal vaccine for recurrent urinary tract infection in women: results of a phase 2 clinical trial. (*J Urol.* 2007;177:1349-1353).
- Iravani A, Klimberg I, Briefer C, Munera C, Kawalsky SF, Echols RM. Urinary tract infections group – a trial comparing low-dose, short-course ciprofloxacin and standard 7 day therapy with co-trimoxazole or nitrofurantoin in the treatment of uncomplicated urinary tract infection. (*J Antimicrob Chemother.* 1999;43(suppl. A):67-75).
- Jassal V, Fillit H, Oreopoulos DG. Diseases of the aging kidney. (In: Brokheurst JC, Tallis RC, Fillit HM. (*Geriatric Medicine and Gerontology.* Edinburg: Churchill Livingstone; 1998, p. 949-974).
- Jepson RG, Craig JC. Cramerries for preventing urinary tract infections. (*Cochrane Database Syst Rev.* 2008;(1):CD001321).
- Jutani-Metha M. Urinary tract infection in elderly persons. (In: American Society of Nephrology. (*Geriatric Nephrology Curriculum.* 2009:1-4).
- Kucheria R, Dasgupta P, Sacks SH, Khan MS, Sheerin NS. Urinary tract infection: new insights into a common problem. (*Postgrad Med J.* 2005;81(952):83-86).
- Lin K, Fajardo K; U.S. Preventive Services Task Force. Screening for asymptomatic bacteriuria in adults: evidence for the U.S. Preventive Services Task Force reaffirmation recommendation statement. (*Ann Intern Med.* 2008;149(1):W20-24).
- Lindsay EN. Asymptomatic bacteriuria in the elderly. (*Infect Dis Clin N Am.* 1997;11:647-662).
- Lindsay EN. Asymptomatic bacteriuria in institutionalized elderly people: evidence and practice. (*CMAJ.* 2000;163:285-286).
- Lindsay EN. Urinary tract pathogens in complicated infection and in elderly individuals. (*J Infect Dis.* 2001;183(suppl. 1):s5-8).
- Loeb M, Bentley DW, Bradley S, Crossley K, Garibaldi R, Gantz N (et al. Development of minimum criteria for the initiation of antibiotics in residents of long-term-care facilities: results of a consensus conference. (*Infect Control Hosp Epidemiol.* 2001;22:120-124).
- Mangini C. *Prevenção de infecção do trato urinário hospitalar.* São Paulo: Associação Paulista de Estudos e Controle de Infecção Hospitalar, 2000, p. 27.
- Marion E, McMurdo T, Gillespie ND. Urinary tract infection in old age: over-diagnosed and over-treated [Commentary]. (*Age Aging.* 2009;29:297-298).
- McCue JD. Complicated UTI: effective treatment in the long-term care setting. (*Geriatrics.* 2000;55:48-61).
- Midthun SJ, Paur R, Lindseth G. Urinary Tract Infection: does the smell really tell? (*J Gerontol Nurs.* 2004;30(6):4-9).
- Mombelli G, Pezzoli R, Pinoja-Lutz G, Monotti R, Marone C, Franciulli M. Oral vs intravenous ciprofloxacin in the initial empirical management of severe pyelonephritis or complicated urinary tract infections. (*Arch Intern Med.* 1999;159:53-58).
- Mouton CP, Bazaldua OV, Pierce B, Espino DV. Common infections in older adults. (*Am Fam Phys.* 2001;63:257-268).
- Nicolle LE. Catheter-related urinary tract infection. (*Drugs Aging.* 2005;22(8):627-639).
- Nygaard IE, Johnson M. Urinary tract infections in elderly women. (*Am Fam Phys.* 1996;53:175-182).
- Orenstein R, Wong E. Urinary tract infections in adults. (*Am Fam Phys.* 2001;59:1225-1234).
- Raz R. Hormone replacement therapy or prophylaxis in postmenopausal women with recurrent urinary tract infection. (*J Infect Dis.* 2001;183(suppl 1):s74-76).
- Reiche R, Lisby G, Jørgensen S, Christensen AB, Nordling J. A prospective, controlled, randomized study of the effect of a slow-release silver device on the frequency of urinary tract infection in newly catheterized patients. (*BJU Int.* 2000; 85(1):54-59).
- Reid G, Lindsay EN. Asymptomatic bacteriuria in spinal cord patients and the elderly. (*Urol Clin N Am.* 1999;26:789-795).
- Sussman M, Gally DL. The biology of cystitis: host and bacterial factors. (*Ann Rev Med.* 1999;50:149-158).
- Tal S, Guller V, Levi S, Bardenstein R, Berger D, Gurevich I, Gurevich A. Profile and prognosis of febrile elderly patients with bacteremic urinary tract infection. (*J Infect.* 2005;50:296-305).
- Uehling DT, Hopkins WJ, Balish E. (et al. Vaginal mucosal immunization for recurrent urinary tract infection: Phase II clinical trial. (*J Urol.* 1997;157:2049-2052).
- Wagenlehner FME, Naber KG, Widner W. Asymptomatic bacteriuria in elderly patients. significance and implications for treatment. (*Drugs & Aging.* 2005;22(10):801-807).

- Walker S, McGeer A, Simor AE, Armstong-Evans M, Loeb M. Why are antibiotics prescribed for asymptomatic bacteriuria in institutionalized elderly people? (*CMAJ*. 2000;163:273-277.
- Warren JW. Catheter-associated urinary tract infections. (*Inf Dis Clin N Am*. 1997;11:609-622.
- Wood CA, Abrutyn E. Optimal treatment of urinary tract infections in elderly patients. (*Drugs & aging*. 1996;9:352-362.
- Wood CA, Abrutyn E. Urinary tract infection in older adults. (*Clin Ger Med*. 1998;14(2):267-283.
- Yoshikawa TT, Lindsay EN, Norman DC. Management of complicated urinary tract infection in older patients. (*J Am Soc Geriatr*. 1996;44:1235-1241.



63

Incontinência Urinária

Arlindo de Castro Maciel

► Introdução

Incontinência urinária, um dos “gigantes” da Medicina Geriátrica, é definida pela Sociedade Internacional de Continência como “perda involuntária de urina”. Na população geriátrica, apresenta-se como uma síndrome de etiologia multifatorial, resultante da interação de fatores do envelhecimento com lesões do sistema nervoso e urinário, com comorbidades, com o uso de medicamentos, com declínio funcional e cognitivo. Exerce grande impacto sobre a saúde dos indivíduos afetados, sobre os cuidadores e sobre os sistemas de saúde em várias partes do mundo. Ainda assim, permanece subdiagnosticada e subtratada.

► Padronização de expressões e termos utilizados neste capítulo

A complexidade e a multiplicidade de termos e expressões utilizados em urodinâmica, uroneurologia e disfunções do trato urinário inferior levaram a Sociedade Internacional de Continência a promover uma padronização, visando facilitar a sua aplicação na prática clínica e na pesquisa, conforme descrito a seguir:

- (*Trato urinário inferior* – constituído pela bexiga e pela uretra)
- As funções da bexiga e da uretra se desenvolvem em duas fases distintas: fase de (*enchimento/armazenamento* e de (*esvaziamento/micção*)
- O termo (*miccional* deve ser utilizado apenas quando se fizer referência aos aspectos relacionados à fase de esvaziamento (micção). A expressão “distúrbios da micção” não deve ser usada quando se quer referir a manifestações que incluam as duas fases)
- (*Saída vesical* – (*bladder outlet* significa colo vesical e uretra posterior)
- (*Urodinâmica* – é o estudo dos fatores fisiológicos e patológicos envolvidos no armazenamento, transporte e esvaziamento do trato urinário inferior)
- (*Procedimentos urodinâmicos* – incluem urofluxometria, cistometria, estudo fluxo/pressão, eletromiografia, perfil pressórico uretral. Podem ser realizados isoladamente ou associados entre si)
- (*Estudo urodinâmico* – compreende a realização de procedimentos urodinâmicos associados)

- (*Diário miccional* – é o registro da frequência e do volume das micções em 24 h, levando-se em consideração a quantidade de líquidos ingerida e eventos do tipo urgência e perdas urinárias, os quais são anotados em forma de tabela (Quadro 63.1).

Quadro 63.1 Diário miccional

Nome
Idade
Registro

Horário	Molhado	Seco	Micção normal
1:00			
2:00			
3:00			
4:00			
5:00			
6:00			
7:00			
8:00			
9:00			
10:00			
11:00			
12:00			
13:00			
14:00			
15:00			
16:00			
17:00			
18:00			
19:00			
20:00			
21:00			
22:00			
23:00			
24:00			

► Epidemiologia

A prevalência e a gravidade da incontinência urinária aumentam com o envelhecimento e são maiores entre as mulheres (23 a 32%) do que entre os homens (17 a 21%). A incontinência é responsável por elevada morbidade (candidíase perineal,

celulite, úlceras de pressão, infecções do trato urinário, urosépsis, quedas, fraturas e interrupção do sono); também reduz a autoestima do indivíduo e o conduz ao isolamento social e à depressão. Além disso, sobrecarrega familiares e cuidadores, e predispõe ao risco de internação em instituições de longa permanência.

► Anatomia e fisiologia

A manutenção da continência depende da integridade anatômica do trato urinário inferior e do seu controle neurológico; depende também da cognição, da mobilidade, da destreza manual, de fatores ambientais e da ausência de comorbidades que afetem os mecanismos da continência. Para a compreensão dos fatores envolvidos nesse processo, é necessário que se conheça a anatomia do trato urinário inferior e a fisiologia da micção, os quais passaremos a descrever.

■ Anatomia

O trato urinário inferior é composto pela bexiga (reservatório) e pela uretra (saída).

Bexiga

A bexiga é um órgão de músculo liso formado pelos músculos detrusor e trígono, com capacidade para armazenar de 350 a 450 ml de urina. Do ponto de vista funcional, pode ser dividida em corpo e base (Figura 63.1). O corpo consiste na porção localizada acima dos orifícios ureterais, enquanto a base inclui o trígono posterior, o detrusor profundo e a parede anterior da bexiga. O músculo detrusor é formado por 3 camadas de fibras musculares lisas distribuídas em sentido longitudinal, circular e em espiral, e é o responsável pelo armazenamento e eliminação da urina. O trígono é um músculo pequeno, de forma triangular, formado por uma camada superficial oriunda das fibras longitudinais da porção intravesical dos ureteres, e uma camada profunda, formada pelas fibras da bainha de Waldeyer. Essas fibras seguem sobre o detrusor até o colo vesical. Tal arranjo anatômico possibilita o livre afluxo da urina na bexiga a partir dos ureteres durante a fase de enchimento e previne o refluxo da urina para os ureteres durante o aumento da pressão vesical.

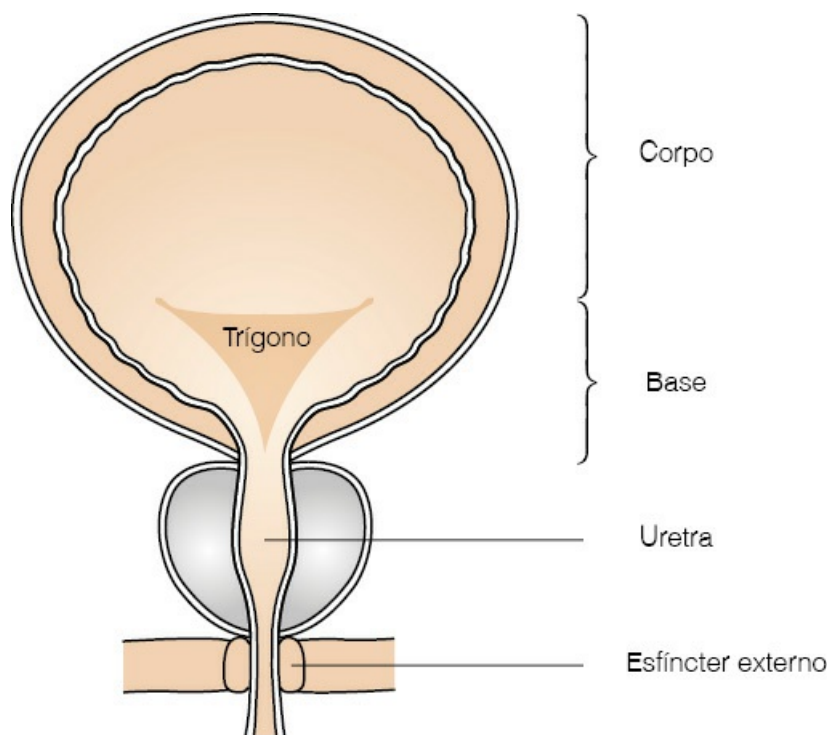


Figura 63.1 Trato urinário inferior.

Uretra

A uretra inicia-se no meato interno da bexiga e se estende até o meato uretral externo. Posiciona-se em direção oblíqua, quase tangencial à bexiga. É constituída por duas camadas de fibras musculares lisas, oriundas do detrusor, e por fibras do trígono, as quais são entremeadas por grande quantidade de tecido conectivo e por rica rede vascular, arranjo que contribui para a manutenção da pressão uretral e para a continência. Na mulher, a uretra mede cerca de 4 cm, desde o colo vesical até o meato externo, e pode ser dividida em 3 segmentos: proximal, medial e distal. Os segmentos proximal e medial têm importante influência na continência, enquanto o segmento distal funciona, essencialmente, como um condutor da urina até o meato externo. No homem, a uretra mede cerca de 20 cm e se divide em 4 segmentos: uretra prostática, membranosa, bulbar e peniana.

A uretra é composta por dois esfíncteres: um interno e um externo. O esfíncter interno existe apenas no homem e é formado por um colar de músculo liso em continuidade com a musculatura lisa da próstata. Esse esfíncter previne o refluxo de sêmen para a bexiga durante a ejaculação; não é essencial para a continência. O esfíncter externo é uma estrutura de músculo estriado, presente tanto no homem quanto na mulher. É o principal mecanismo da continência, essencial para o controle voluntário da micção

■ Neurofisiologia

O trato urinário inferior executa duas funções importantes: armazenamento e eliminação da urina (micção), cujos mecanismos envolvem a integração perfeita entre a inervação simpática, a parassimpática, a somática e a sensorial, com centros reguladores localizados na medula espinal, no tronco cerebral, no mesencéfalo e em estruturas corticais superiores.

A contração da bexiga resulta da ativação de neurônios parassimpáticos localizados no segmento medular S2-S4, de onde impulsos eferentes seguem pelos nervos pélvico e hipogástrico até o músculo detrusor. Esse mecanismo é mediado pela estimulação de receptores muscarínicos (colinérgicos) aí localizados.

A inervação simpática da bexiga origina-se do segmento medular T11-L2, de onde fibras eferentes cruzam a cadeia simpática paravertebral nos níveis T12, L1 e L2, e prosseguem pelos nervos esplâncnicos lombares até o plexo hipogástrico (Figura 63.2). Neste local, fazem sinapses com neurônios pós-ganglionares e daí se dirigem para inervar a região do corpo vesical, do trígono, do esfíncter interno até os meatos uretrais. A resposta do trato urinário inferior ao estímulo simpático depende da distribuição dos receptores adrenérgicos nessa região. No corpo vesical, onde os receptores beta-2 são abundantes, a excitação do simpático provoca relaxamento. Na base, onde predominam os receptores alfa-1, provoca a contração do colo vesical e da uretra (Figura 63.3).

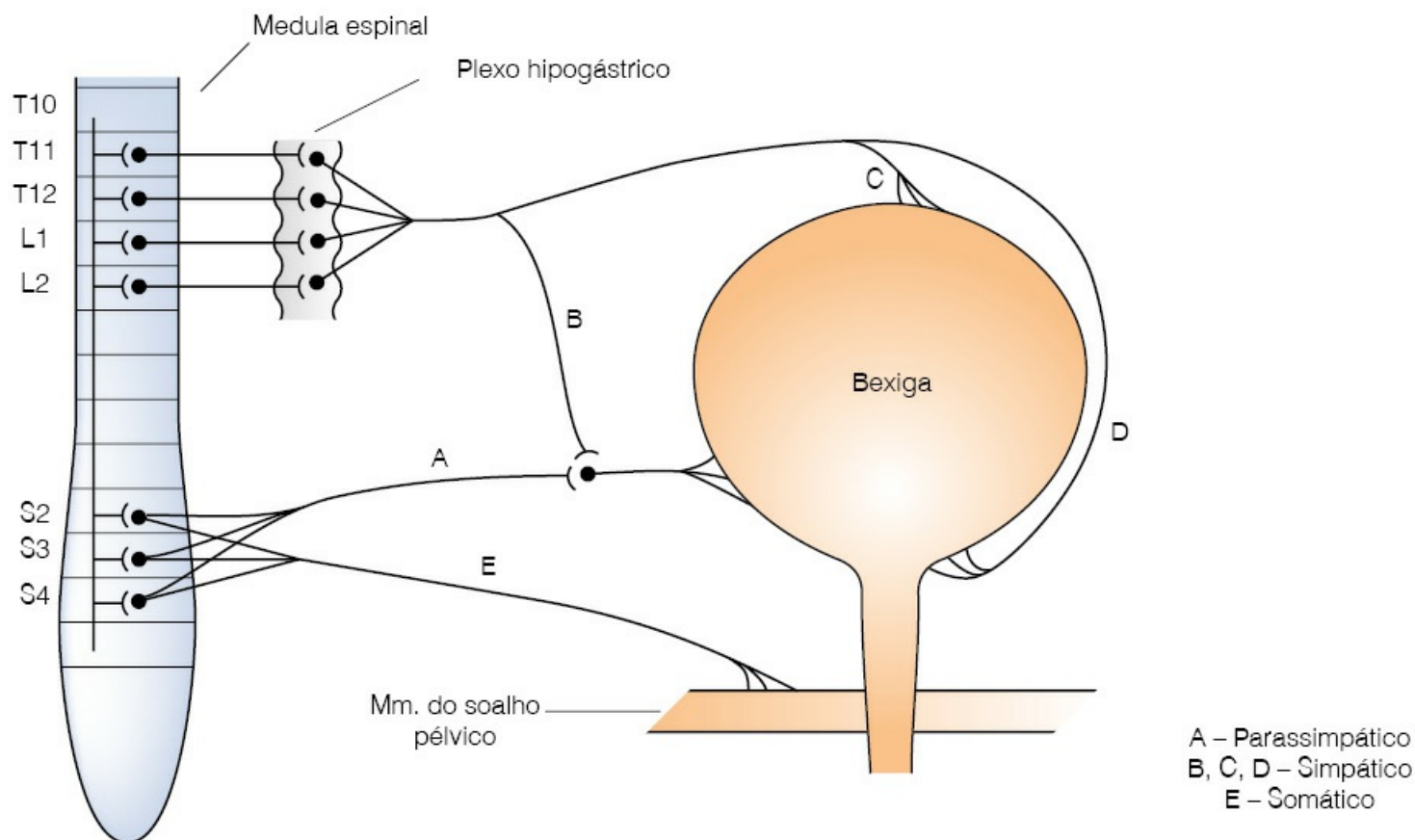


Figura 63.2 Neurofisiologia A.

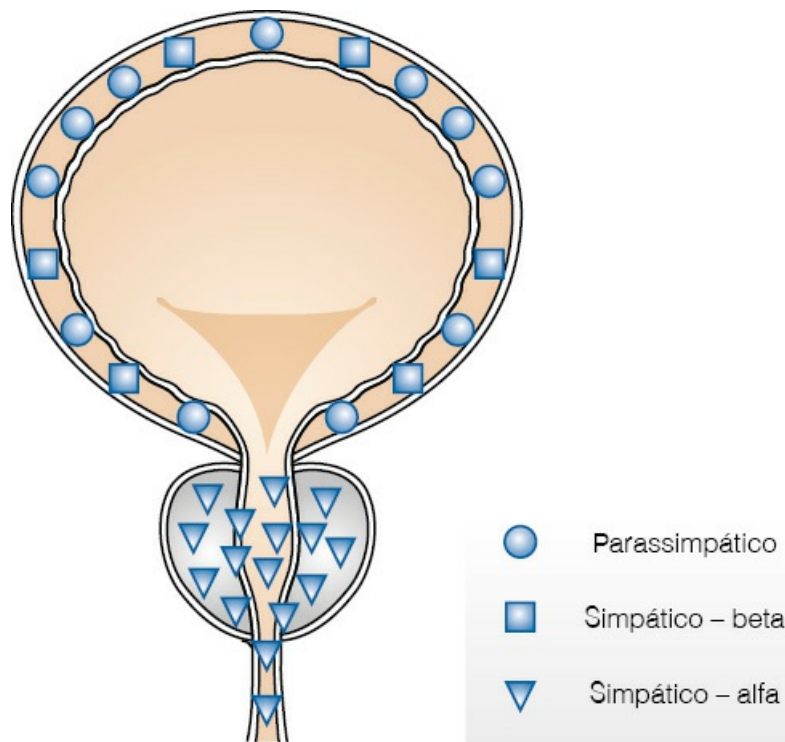


Figura 63.3 Neurofisiologia B.

A inervação somática para o esfíncter externo (rabdoesfíncter) e para os músculos do soalho pélvico é fornecida pelo nervo pudendo, cujas fibras se originam nos neurônios motores no núcleo de Onuf, localizado na coluna anterior da medula sacral (S2-S4).

Conforme assinalado anteriormente, as funções de armazenamento e eliminação da urina são coordenadas por estruturas localizadas nos segmentos superiores do sistema nervoso, notadamente nas regiões medial, dorsolateral e ventral da ponte, onde se localizam o centro pontino da micção (CPM), e o centro pontino esfíncteriano (CPE) (Figura 63.4). O primeiro tem ação facilitadora sobre a micção, e o segundo age sobre a continência. O centro cortical da micção, localizado na face lateral do giro pré-central, exerce ação inibitória sobre o músculo detrusor, tanto que lesões nessa região resultam em contrações descontroladas desse músculo (contrações não inibidas), que se manifestam clinicamente pelo aumento do número de micções (frequência), por súbito e intenso desejo de urinar (urgência) e pela perda involuntária de urina (incontinência). Os núcleos da base, o hipotálamo e o cerebelo também exercem influência sobre a micção.

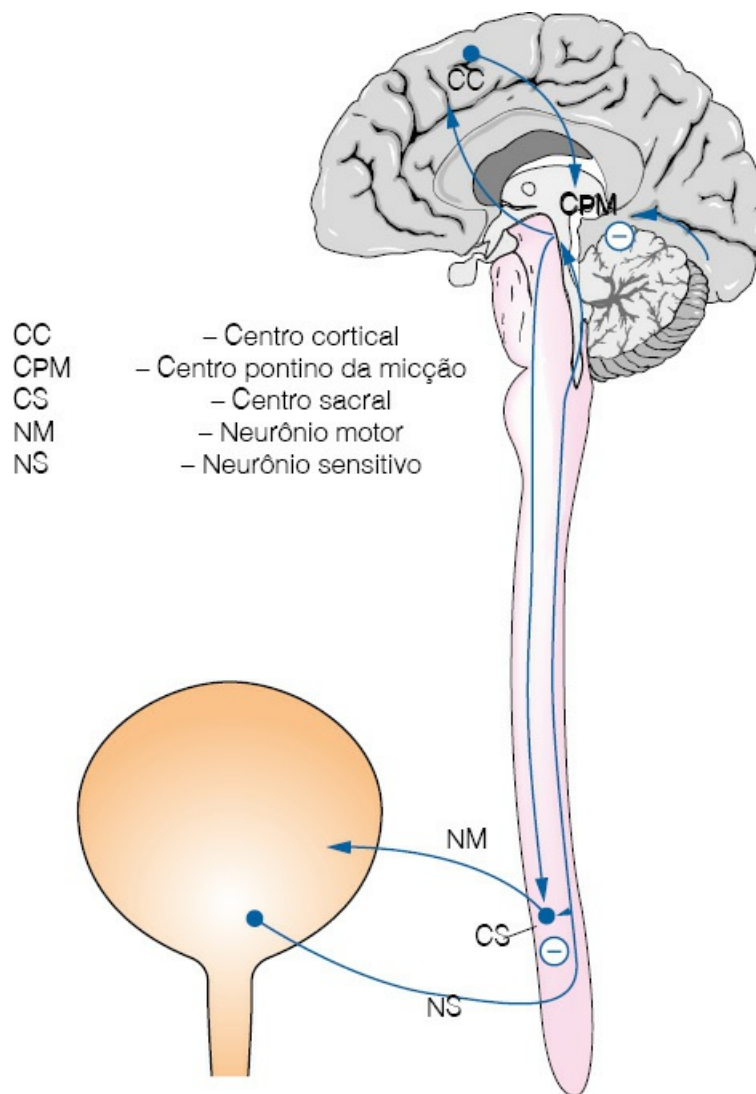


Figura 63.4 Neurofisiologia C.

O processo de armazenamento e eliminação da urina envolve funções opostas entre a uretra e a bexiga. Durante a fase de armazenamento, o impulso simpático alfa-adrenérgico mantém o tônus da região esfíncteriana elevado, enquanto o impulso beta mantém o detrusor relaxado; simultaneamente, a inervação somática mantém os músculos do soalho pélvico e o esfíncter externo contraídos, enquanto o parassimpático permanece inibido. Quando o volume vesical alcança de 150 a 300 ml, o mecanismo se inverte: o simpático é inibido, enquanto o parassimpático é estimulado, provocando contração do detrusor e expulsão da urina. Todo esse processo funciona sob a coordenação dos centros encefálicos, como foi descrito anteriormente.

► Impacto do envelhecimento sobre a micção

O envelhecimento por si só não é causa de incontinência, mas induz algumas mudanças funcionais e estruturais no trato urinário inferior que tornam o idoso suscetível ao problema, conforme detalhado a seguir:

- Na bexiga
 - Redução da capacidade
 - Hiperatividade e redução da contratilidade do detrusor
 - Aumento do volume residual
- Na uretra
 - Redução da pressão de fechamento uretral
- Na próstata
 - Aumento do volume (hiperplasia benigna, câncer)
- Aumento da produção noturna de urina
- Redução da produção de estrógenos na mulher
- Aumento da incidência de infecções recorrentes.

► Classificação

A incontinência urinária é classificada em transitória (reversível) e estabelecida (persistente). Esta última é subdividida em incontinência de urgência, de esforço, de transbordamento (hiperfluxo) e mista, conforme será detalhado a seguir.

■ Incontinência transitória ou reversível

A incontinência urinária transitória é caracterizada pela perda involuntária de urina na ausência de disfunção do trato urinário inferior. É provocada por eventos clínicos agudos, potencialmente reversíveis (Quadro 63.2). Esse tipo de incontinência tem sido referido como “incontinência relacionada a situações potencialmente reversíveis”.

Quadro 63.2 Causas de incontinência urinária transitória (potencialmente reversíveis) (diuramid)

Delirium
Infecções do trato urinário
Uretrite e vaginite atróficas
Restrição da mobilidade
Aumento do débito urinário
Medicamentos
Impactação fecal
Distúrbios psíquicos

Modificado de Ouslander JG (2000).

■ Incontinência estabelecida

A incontinência estabelecida refere-se à variedade não causada por comorbidades clínicas ou efeito colateral de medicamentos, que persiste ao longo do tempo. Relaciona-se aos seguintes mecanismos fisiopatológicos: hiperatividade ou hipoatividade do detrusor, alteração da pressão uretral, obstrução da saída vesical e distúrbios funcionais. A incontinência estabelecida é classificada, de acordo com a sintomatologia clínica, em: urgência, esforço, transbordamento (hiperfluxo) funcional e mista.

Incontinência de urgência e bexiga hiperativa

A incontinência de urgência ou urge-incontinência é a mais comum em pacientes idosos de ambos os sexos. Caracteriza-se clinicamente por intenso desejo de urinar (urgência), seguido da perda involuntária de volume de urina, que pode ser de moderado a grande. É desencadeada por contrações não inibidas da bexiga, referidas como hiperatividade do detrusor, condição que, geralmente, ocorre na presença de função contrátil normal. Idosos fragilizados, entretanto, podem apresentar incontinência na presença de detrusor hiperativo, mas hipocontrátil, caracterizando-se a denominada “hiperatividade do detrusor com redução da contratilidade”. Essa condição se manifesta, clinicamente, com urgência, frequência, jato urinário fraco e grande volume residual, sintomas que se confundem com aqueles provocados por obstrução mecânica do fluxo urinário. O diagnóstico diferencial é obtido com base na urodinâmica.

A bexiga hiperativa é uma síndrome caracterizada por urgência urinária com ou sem incontinência, em geral acompanhada de frequência e noctúria. Pode ocorrer em consequência de doenças neurológicas tais como esclerose múltipla, doença de Parkinson, AVC e demência, mas em muitos casos o seu mecanismo fisiopatológico permanece desconhecido.

Quadro 63.3 Medicamentos que podem afetar a continência

Medicamento	Efeito potencial na continência
Anticolinérgico	Retenção urinária, <i>delirium</i> , impactação fecal
Antidepressivo	Efeito anticolinérgico, sedação
Agonista alfa-adrenérgico	Retenção urinária

Antagonista alfa-adrenérgico	Relaxamento uretral, incontinência
Analgésicos narcóticos	Retenção urinária, impactação fecal, sedação
Sedativos/hipnóticos	Sedação, <i>delirium</i> , imobilidade
Antipsicóticos	Sedação, efeito anticolinérgico, rigidez, imobilidade
Diuréticos	Frequência, urgência
Bloqueadores dos canais de cálcio	Redução do esvaziamento, retenção, constipação
Inibidores da colinesterase	Aumento da contratilidade vesical, urgência

Incontinência de esforço

Incontinência de esforço ocorre quando aumentos na pressão intra-abdominal superam a pressão de fechamento esfíncteriano, na ausência de contrações vesicais. É o tipo de incontinência mais comum em mulheres jovens e o segundo mais comum em mulheres idosas. É causada, na mulher, por deslocamento da uretra de sua posição anatômica durante esforços (hipermotilidade uretral) ou por deficiência esfíncteriana intrínseca, decorrente de trauma cirúrgico; no homem, ocorre por deficiência esfíncteriana, consequência de lesão causada por prostatectomia radical.

Incontinência por transbordamento (hiperfluxo)

O termo “incontinência por transbordamento ou de hiperfluxo” é utilizado para descrever o quadro de gotejamento ou perda contínua de urina, associada a esvaziamento vesical incompleto, jato urinário fraco, esforço miccional, intermitência, hesitação, frequência e noctúria. A incontinência por transbordamento é provocada por dois mecanismos distintos: hipocontratilidade do detrusor e obstrução da saída vesical. Hipocontratilidade do detrusor ocorre em 5 a 10% dos idosos, como consequência de hipoestrogenismo, de neuropatia periférica e de lesão das vias eferentes do detrusor (herniação discal, estenose do canal medular, tumores). Obstrução da saída ocorre, no homem, em consequência de aumento da próstata ou estenose uretral e, nas mulheres, devido a lesões uretrais cicatriciais e a prolapso vesical e uterino volumosos.

Incontinência mista

Esta modalidade refere-se à coexistência de mais de um tipo de incontinência em um mesmo paciente. É a variedade de incontinência mais frequente na mulher. O suposto mecanismo fisiopatológico envolve a associação de hiperatividade do detrusor com redução da função esfíncteriana.

Incontinência funcional

Trata-se da incontinência que acomete pacientes sem comprometimento dos mecanismos controladores da micção. Deve-se à incapacidade desses pacientes para alcançar o toalete a tempo de evitar a perda de urina, seja por limitações físicas, transtornos psíquicos, déficit cognitivo, hostilidade ou limitações ambientais (iluminação inadequada, banheiros e urinóis de difícil acesso).

Pacientes idosos hospitalizados, não prontamente atendidos pelo corpo de enfermagem ou por cuidador durante o desejo de urinar, podem tornar-se, com o tempo, funcionalmente incontinentes.

► Avaliação clínica

A história, o exame físico e o exame de urina são suficientes como guia inicial para o diagnóstico e tratamento da maioria dos pacientes portadores de incontinência; portanto, devem ser realizados em todos os pacientes idosos incontinentes.

■ História

O relato da história da função vesical deve ser dirigido, já que grande parte dos pacientes não menciona perda de urina espontaneamente. Devem-se contemplar os seguintes componentes:

- Início, curso e características da incontinência; a frequência e o volume das perdas, os sintomas associados (urgência, esforço, frequência, noctúria, polaciúria, esforço, hesitação)
- Fatores precipitantes (medicamentos, bebidas cafeinadas, álcool, atividade física, tosse, riso)
- Função intestinal (constipação intestinal, fecaloma)
- Doenças neurológicas (doença de Parkinson, demência, neuropatias)

- Doenças que provocam expansão de volume intravascular (insuficiência cardíaca, insuficiência venosa)
- Quantidade de líquido ingerida
- Cirurgia do aparelho geniturinário, cirurgias pélvicas, dilatações uretrais, radiações, infecções recorrentes do trato urinário
- Lista de medicamentos.

■ Exame físico

No exame físico devem ser enfatizados os seguintes aspectos:

- Extremidades inferiores: mobilidade articular, edema
- Aparelho cardiovascular (sinais de insuficiência cardíaca congestiva [ICC])
- Abdome: massas, dolorimento, distensão vesical
- Exame retal: massas; impaction fecal; consistência, simetria e tamanho estimado da próstata
- Exame neurológico detalhado, com ênfase na integridade das vias sacrais (sensibilidade perineal, tônus do esfíncter anal, reflexo bulbocavernoso), na sensibilidade e nos reflexos dos membros inferiores (patelares, Babinski)
- Avaliação cognitiva e funcional
- Avaliação para depressão.

■ Exames complementares

Exames laboratoriais

Urinálise e urinocultura devem ser realizados em todos os portadores de incontinência. Para pacientes selecionados, indicam-se: dosagem de eletrólitos, de ureia, de creatinina, de cálcio e glicemia (insuficiência renal, síndromes poliúricas); além de citologia urinária, avaliação ginecológica e urológica.

Testes clínicos

Teste do estresse

É indicado para mulheres que apresentam sintomas que sugiram incontinência de esforço ou mista. Realiza-se do seguinte modo: pede-se à paciente para se levantar, para relaxar e tossir vigorosamente uma única vez, observando se ocorre perda instantânea ou retardada de urina pela uretra. Perda instantânea sugere incontinência de esforço; perda retardada, especialmente se volumosa e difícil de ser controlada, sugere hiperatividade do detrusor induzida pela tosse. Um absorvente (papel ou outro material) deve ser colocado no nível do períneo.

Medida do volume residual pós-miccional

A medida do volume residual pós-miccional pode ser obtida por cateterização ou ultrassom. É indicado nas seguintes situações: para homens com urgência urinária, antes de se iniciar medicação anticolinérgica; para mulheres submetidas a cirurgia anti-incontinência que apresentam recorrência da incontinência; para pacientes que não respondem a tratamento empírico com anticolinérgicos; para pacientes com infecções urinárias recidivantes; para portadores de hipoatividade do detrusor ou de obstrução do fluxo urinário; para pacientes com episódios recorrentes de retenção urinária; e para pacientes portadores de neuropatia periférica.

Teste urodinâmico

Embora seja considerado o padrão-ouro para o estudo fisiológico da incontinência, o teste urodinâmico não deve ser indicado como rotina, pois além de não ser essencial para o diagnóstico, é invasivo e dispendioso. Sua indicação, entretanto, é fundamental quando terapêutica invasiva é planejada.

▶ Tratamento

O sucesso do tratamento da incontinência urinária depende, antes de tudo, de planejamento adequado e de abordagem multifatorial, que inclui a remoção dos fatores precipitantes e a introdução de uma terapêutica em passos, em que as medidas não farmacológicas precedam às farmacológicas, e estas, às medidas cirúrgicas.

■ Incontinência transitória

As estratégias para o tratamento da incontinência urinária transitória visam reconhecer e tratar as causas reversíveis, reduzir as doses e/ou suspender medicamentos envolvidos, recuperar a mobilidade e providenciar modificações ambientais que facilitem o acesso do indivíduo ao toalete.

■ Incontinência estabelecida

O tratamento da incontinência estabelecida inclui medidas não farmacológicas, farmacológicas e cirúrgicas. As medidas não farmacológicas envolvem mudanças no estilo de vida, terapias do comportamento, dispositivos mecânicos e elétricos e exercícios para os músculos do soalho pélvico. As medidas farmacológicas se baseiam na utilização de fármacos anticolinérgicos, de relaxantes da parede vesical, de agonistas e de antagonistas alfa-adrenérgicos.

Medidas não farmacológicas

(Mudanças no estilo de vida. As estratégias mais comuns incluem redução do peso, ajuste na quantidade de líquidos ingeridos, supressão de álcool, de bebidas cafeinadas e de cigarros.

(Terapias do comportamento. As terapias do comportamento são indicadas para incontinência de urgência e mista; incluem treinamento vesical e exercícios para o soalho pélvico.

O treinamento vesical objetiva aumentar o intervalo entre as micções e, com isso, aumentar a capacidade vesical. É indicado para pacientes fisicamente e mentalmente capazes. Baseia-se no esquema de micção programada e na supressão da urgência. O esquema de micção programada consiste em estabelecer pequenos intervalos entre as micções empiricamente, de 2 em 2 h ou de acordo com os intervalos obtidos a partir do diário miccional (Quadro 63.1), e aumentá-los progressivamente. Após 2 dias sem incontinência, o tempo entre as micções deve ser acrescido progressivamente de 30 a 60 min, até que se alcance um intervalo de 3 a 4 h sem perda urinária. Na supressão da urgência, o paciente é instruído a, durante os episódios de urgência, manter-se quieto, fazer uma inspiração profunda e expirar lentamente, contrair a musculatura pélvica e visualizar a sensação de urgência como uma onda que chega a um pico e decresce a seguir. Depois de controlada a “onda”, o paciente se dirige lentamente ao banheiro, para urinar. A fisioterapia do soalho pélvico tem como objetivo básico aumentar a força e o volume dos músculos dessa região. Inclui os exercícios de Kegel, os cones vaginais, o (*biofeedback*, a estimulação elétrica e eletromagnética.

(Exercícios de Kegel. Descritos, inicialmente, por Arnold Kegel em 1948, baseiam-se no fortalecimento dos mecanismos de pressão uretral pela realização de contrações musculares isométricas, realizadas em 3 séries de 8 a 12 contrações, com duração de 6 a 8 segundos cada, 3 a 4 vezes por semana, durante, pelo menos, 15 a 20 semanas. Os exercícios de Kegel são indicados para incontinência de urgência, de esforço e mista. Devem ser realizados sob a supervisão de profissional treinado.

(Cones vaginais. A fisioterapia com cones vaginais é considerada um procedimento simples de (*biofeedback*. Consiste na introdução de cones de pesos variados no canal vaginal com a paciente em posição ortostática. Nessa posição, o cone tende a deslizar, o que provoca contração reflexa da musculatura do soalho pélvico. Os exercícios com cones vaginais são um método complementar para as pacientes submetidas aos exercícios de Kegel, fácil de executar e de baixo custo. Entretanto, os resultados do tratamento com esse método são incertos.

(Biofeedback. Trata-se do monitoramento, por aparelhos, de eventos fisiológicos que a paciente é incapaz de distinguir por si só. Esses aparelhos amplificam as respostas fisiológicas e as convertem em informações visuais ou auditivas, facilitando assim a percepção, pela paciente, da ação da musculatura pélvica. O método é empregado para ensinar pacientes a contraírem os músculos pélvicos seletivamente, enquanto mantêm os músculos abdominais, das nádegas e das coxas relaxados. As pacientes que conseguem desenvolver a percepção dos diferentes grupos musculares por meio do (*biofeedback* passam a dispor de controle voluntário dessas estruturas.

(Eletroestimulação. É um método complementar à cinesioterapia. Sua aplicação objetiva provocar contrações da musculatura pélvica e/ou modular as contrações do músculo detrusor e são indicados para incontinência urinária refratária. Inclui os seguintes procedimentos:

Estimulação intravaginal e intra-anal não invasiva

- Estimulação sacral
- Estimulação percutânea do nervo tibial
- Estimulação intravesical.

Tratamento farmacológico

O tratamento farmacológico da incontinência urinária baseia-se na utilização de antimuscarínicos, de agonistas e antagonistas alfa-adrenérgicos e de antidepressivos, conforme será descrito a seguir.

Antimuscarínicos (anticolinérgicos)

Os antimuscarínicos bloqueiam os receptores muscarínicos no músculo detrusor, conseqüentemente, diminuem a contratilidade vesical, aumentam a sua capacidade e amenizam a sensação de urgência. É a classe de fármacos mais extensamente utilizada no tratamento da incontinência de urgência. A sua eficácia aumenta progressivamente até a quarta semana após o início do tratamento, portanto, não devem ser suspensos precocemente. Não há evidências da

superioridade de um agente sobre o outro e a falta de resposta a um agente não exclui a possibilidade de resposta a outro. Os efeitos colaterais mais frequentes são: redução de secreção de saliva, borramento visual, taquicardia, redução da função cognitiva e inibição da motilidade intestinal. Em idosos, os bloqueadores muscarínicos devem ser iniciados com a menor dose possível e ajustada de acordo com a necessidade. Os principais fármacos desse grupo utilizados na atualidade são descritos a seguir (não estão todos disponíveis no mercado brasileiro).

▶ **Oxibutinina.** É uma amina terciária não seletiva para os receptores muscarínicos vesicais, com potente ação antimuscarínica e discreta ação relaxante direta sobre a musculatura lisa vesical. É bem absorvida pelo trato gastrointestinal e é metabolizada pelo fígado via citocromo P450 em múltiplos metabólitos. É apresentada em comprimidos de liberação imediata e lenta, e em formulação transdérmica. As doses para cada apresentação são as seguintes: liberação imediata: 2,5 mg 2 a 3 vezes ao dia, podendo ser titulada até 20 mg/dia em doses divididas; liberação retardada: 5 a 30 mg 1 vez ao dia; transdérmica: 1 adesivo (3,9 mg) 2 vezes por semana.

▶ **Tolterodina.** É uma amina terciária também não seletiva, com maior atividade sobre os receptores muscarínicos vesicais em comparação aos salivares. É rapidamente metabolizada pelo sistema citocromo P450. O seu efeito terapêutico é semelhante ao da oxibutinina, entretanto, provoca menos secura da boca do que aquela. É apresentada em comprimidos de liberação imediata e retardada. A dose da liberação imediata é de 1 a 2 mg duas vezes ao dia e para a liberação retardada é de 2 a 4 mg ao dia.

▶ **Fesoterodina.** Funciona como um pró-fármaco ativo que é convertido em 5-hidroximetiltolterodina, metabólito ativo quimicamente idêntico ao metabólito da tolterodina. Os seus efeitos sobre a bexiga hiperativa têm sido bem documentados. A dose terapêutica varia de 4 a 8 mg/dia, em dose única. O efeito colateral mais comumente observado é boca seca.

▶ **Trospium.** O cloreto de trospium é um composto de amônio quaternário, não seletivo para os receptores muscarínicos vesicais. É metabolizado pelo sistema enzimático P450 e é, em grande parte, eliminado sem alterações pela urina (60%). Tem eficácia semelhante à da oxibutinina e da tolterodina. A dose inicial para idosos é de 20 mg/dia. Devido à baixa biodisponibilidade, o trospium deve ser ingerido com o estômago vazio. Os efeitos colaterais anticolinérgicos são semelhantes aos dos fármacos descritos anteriormente.

▶ **Solifenacina e darifenacina.** Solifenacina (5 a 10 mg/dia) e darifenacina (7,5 a 15 mg/dia) têm sido usados para tratamento de bexiga hiperativa com urgência e frequência urinária. São bastante seletivos para os receptores muscarínicos vesicais M3.

Agonistas alfa-adrenérgicos

Os agonistas alfa-adrenérgicos (efedrina, pseudoefedrina) estimulam a contração da musculatura uretral e, por isso, têm sido indicados para tratamento da incontinência de esforço na mulher. Na prática, a sua eficácia é apenas discretamente superior à do placebo, sendo que seus efeitos colaterais são significativos, principalmente em pacientes idosos. Portanto, não devem ser prescritos para essa população.

Antagonistas alfa-adrenérgicos

Os antagonistas alfa-adrenérgicos, terazosina, doxazosina, tamsulosina, alfuzosina e silodosina, são indicados para homens com bexiga hiperativa associada a hiperplasia prostática benigna e podem beneficiar pacientes portadores de obstrução vesical neurogênica decorrente de lesão medular suprassacral. São menos eficazes na mulher. Têm eficácia terapêutica semelhante entre si, mas diferem quanto aos efeitos colaterais (hipotensão postural e tontura), proeminentes sobretudo com a terazosina e a doxazosina. As doses indicadas são apresentadas no Quadro 63.4.

Quadro 63.4 Titulação de doses dos antagonistas alfa-adrenérgicos

Terazosina – doses usuais	
Dias 1 a 3	1 mg
Dias 4 a 14	2 mg
Semanas 2 a 6	5 mg
Após 7 semanas	10 mg
Terazosina – para pacientes selecionados	
Do 1º ao 3º dia	1 mg

Do 4º ao 14º dia	2 mg
Da 2ª à 3ª semana	5 mg
Após a 4ª semana	10 mg
Doxazosina de liberação imediata	
Do 1º ao 3º dia	1 mg
Do 4º ao 14º	2 mg
Da 2ª à 6ª semana	4 mg
A partir da 7ª semana	8 mg
Doxazosina de liberação retardada	
Do 1º ao 21º dia	4 mg
A partir da 4ª semana	8 mg
Antagonistas alfa-1 urosseletivos	
Alfuzosina	
Dose inicial e de manutenção	10 mg
Tamsulosina	
Dose inicial e de manutenção	0,4 mg
Resposta inadequada em 2 a 4 semanas	0,8 mg
Silodosina	
Dose inicial e de manutenção	8 mg

DuBeau CE. Treatment of urinary incontinence. 18:1: janeiro 2010, p. 1-30.

► **Imipramina.** A imipramina tem atividade alfa-agonista e anticolinérgica, e pode ser indicada para mulheres jovens com incontinência mista. Seus efeitos anticolinérgicos e sobre a pressão arterial (hipotensão ortostática) limitam o uso em pacientes idosos.

► **Duloxetina.** A duloxetina, um antidepressivo inibidor da recaptção de serotonina e norepinefrina estimula o neurônio motor alfa-adrenérgico podendo e com isso aumenta a atividade neural do esfíncter estriado uretral (esfíncter externo) durante a estocagem da urina. Estudos randomizados com a duloxetina mostraram redução nos episódios de incontinência urinária e melhora na qualidade de vida de pacientes portadores de incontinência de esforço. Náuseas são o seu efeito colateral mais frequente.

► **Estrógenos.** Os estrógenos exercem efeito trófico sobre os tecidos epitelial, vascular e conectivo do trato urinário inferior; entretanto, a sua indicação para o tratamento da incontinência de esforço é controversa; alguns estudos randomizados mostraram que a reposição oral de estrógenos pode piorar a incontinência.

► **Toxina botulínica.** A toxina botulínica injetada diretamente no músculo detrusor por via cistoscópica mostrou-se eficaz em reduzir os episódios de incontinência em alguns estudos e tem sido utilizada no tratamento da incontinência de urgência refratária em pacientes neuropáticos, entretanto, as indicações, a eficácia e a segurança não estão completamente estabelecidas.

■ Fármacos sob investigação

Existem várias classes de fármacos sob investigação para o tratamento da incontinência de urgência: B-3-agonistas, taquicinas, bloqueadores dos canais de sódio, elocalcitol (análogo da vitamina D3).

■ Incontinência de urgência

O tratamento usual da incontinência de urgência inclui mudanças no estilo de vida e terapias comportamentais, isoladas ou associadas a farmacoterapia com antimuscarínicos, conforme apresentados anteriormente. Quadros refratários têm sido tratados com toxina botulínica e eletroestimulação.

■ Incontinência de esforço na mulher

Os tratamentos mais eficazes para a incontinência de esforço na mulher são a fisioterapia do soalho pélvico e as intervenções cirúrgicas. As indicações e a eficácia dos exercícios para o soalho pélvico foram abordadas anteriormente. A cirurgia, de uma maneira geral, oferece índices de cura elevados, inclusive em mulheres idosas; conceitualmente, consiste nos seguintes procedimentos: colpossuspensão de Burch; instalação de faixas pubovaginais de suporte (*slings*); injeção periuretral de colágeno; prótese esfinteriana.

■ Incontinência de esforço no homem

Muitos pacientes submetidos a prostatectomia radical apresentam incontinência de esforço no pós-operatório, quadro que se resolve espontaneamente em 6 a 12 meses, na maioria dos casos. Quando a incontinência persiste, são indicados esfínteres artificiais e (*slings* suburetrais, associados à fisioterapia do soalho pélvico).

■ Incontinência por transbordamento

O tratamento da incontinência por transbordamento, tanto no homem quanto na mulher, depende do mecanismo etiológico (obstrução mecânica do fluxo urinário ou hipoatividade do detrusor). Pode incluir intervenção cirúrgica, intervenção clínica ou ambos.

Portadores de obstrução do fluxo urinário serão encaminhados para avaliação cirúrgica. Os não selecionados para cirurgia podem ser tratados, clinicamente, com antagonistas alfa-adrenérgicos.

Para portadores de hipoatividade do detrusor de origem idiopática ou neurogênica são indicados: estimulação sacral, redução ou supressão de medicamentos anticolinérgicos e de beta-agonistas, tratamento da impactação fecal e cateterização vesical intermitente, em número suficiente para manter um volume vesical menor do que 500 ml. Se volumes maiores forem registrados, deve-se aumentar o número de cateterizações.

■ Incontinência mista

Muitas mulheres idosas apresentam sintomas e achados urodinâmicos concomitantes de incontinência de esforço e de urgência. Para essas pacientes, uma combinação de imipramina, associada aos exercícios do soalho pélvico, pode melhorar o quadro. Se o sintoma predominante for urgência, a combinação de fisioterapia do soalho pélvico com um antagonista colinérgico é uma boa opção.

■ Incontinência funcional

Os pacientes com incontinência funcional são tratados com medidas ambientais e comportamentais, associadas a reabilitação física, controle dos distúrbios psiquiátricos e apoio social.

▶ Conclusão

A incontinência urinária no idoso é um problema médico prevalente, de alta morbidade e de alto custo financeiro, não relatado espontaneamente por metade dos indivíduos afetados e, frequentemente, subdiagnosticado e subtratado por muitos médicos, que ainda interpretam o problema como um evento normal do envelhecimento. Atribuir esse problema ao envelhecimento constitui um equívoco que pode conduzir o paciente a múltiplas situações mórbidas, à perda da convivência social e à internação em asilos. Os profissionais, inclusive os de atenção primária, devem se preparar para reconhecer os mecanismos da incontinência, para identificar suas causas, para tratá-las ou, no mínimo, para encaminhar os portadores para centros especializados, onde possam ser adequadamente conduzidos.

▶ Bibliografia

- Abrams P, Blaivas JG, Stanton SI, Andersen JT. The standardisation of terminology of lower urinary tract function. (*Scand J Urol Nephrol*. 1988;114(suppl):5-19.
- Abrams P, Freeman R, Anderstron C, Mattiasson. Tolterodine, a new antimuscarinic agent: as effective but better tolerated than oxybutinin in patients with an overactive bladder. (*Br J Urol*. 1998;81:801-810.
- Alhasso AA, Glazner CMA, Pickard R, N'Dow JMO. Adrenergic drugs for urinary incontinence in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007; Issue 1. Art. n °: CD001842/14651858.CD001842.PUB2.

- Anderson KE (et al. Pharmacological treatment of urinary incontinence. (In: Abrams P, Cardoso L, Khoury S, Wein A (org.). *Incontinence (4ª International Consultation on Incontinence)*, 4 ed. Paris: Health Publication, 2009, p. 633-698.
- Association of Women's Health, Obstetric and Neonatal Nurses (AWHONN). (*Continence for women – evidence-based practice guideline*. Washington (DC): AWHONN, 2000.
- Blaivas JG, Heritz DM. Classification, diagnostic evaluation, and treatment overview. (In: Blaivas JG (org.). *Evaluation and treatment of urinary incontinence*. New York: Igaku Shoin, 1996, p. 22-45.
- Bogart, LM, Berry, SH, Clemens, JQ. Symptoms of interstitial cystitis, painful bladder syndrome and similar diseases in women: a systematic review. (*J Urol*. 2007;177.
- Bo K. O tratamento clínico da incontinência urinária de esforço. (In: D'Ancona CAL, Netto Jr NR (org.). *Aplicações clínicas da urodinâmica*. 3 ed. São Paulo: Atheneu, 2001, p. 145-153.
- Brading AF. A myogenic basis for the overactive bladder. (*Urology*. 2002;5A(suppl. 60):57-67.
- Burgio KL (et al. Behavioral training with and without biofeedback in treatment of urge incontinence in older women: a randomized control-led trial. (*JAMA*. 2002; 288:2293.
- (Centers for Medicare and Medicaid Services. [acesso em: 24 set 2007]. Disponível em: www.cms.hhs.gov/pqri.
- (Cochrane database of Systematic Reviews 2007. Issue 1. Art nº CD001842. DOI: 10.1002/14651858.CD001842.pub2.
- Damochowski RR, Norton PA (et al. Duloxetine (versus placebo for the treatment of North American women with stress urinary incontinence. (*J Urol*. 2003;170:259.
- De Groat WC. Anatomy and physiology of the lower urinary tract. (*Urolog Clin N Amer*. 1992;20:383-401.
- Diokno AC, Brown MB, Brock BM (et al. Clinic and cystometric characteristics of continent and incontinent non-institutionalized elderly. (*J Urol*. 1988;140:567-571.
- DuBeau EC. Treatment of urinary incontinence. (*Up to date* 18:1 janeiro 2010; p. 1-30
- Dupon MC, Albo ME, Raz S. Diagnosis of stress urinary incontinence. (*Urol Clin N Amer*. 1996;23(3):407-415.
- Elbadawi A. Functional anatomy of the organs of micturition. (*Urolog Clin N Amer*. 1996;23(2):177-209.
- Fantl JA, Newman DK, Colling J (et al. Urinary incontinence in adults: acute and chronic management. (*Clinical Practice Guideline*. 1996; 2 Update, AHCPR Publication nº 96-0682, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, Rockville, MD.
- Gerten KA, Markland AD, Lloyd LK, Richer HE. Prolapse and incontinence surgery in older women. (*J Urol*. 2008;179:2111.
- Gormley EA. Biofeedback and behavioral therapy for the management of female urinary incontinence. (*Urol Clin North Am*. 2002;29:551-557.
- Groutz A, Blaivas JG. Tratamento cirúrgico da incontinência urinária de esforço. (In: D'Ancona CAL, Netto Jr NR (org.). *Aplicações clínicas da urodinâmica*. 3ª ed. São Paulo: Atheneu, 2001, p. 155-185.
- Hanley J, Capewell A, Hagen S. Validity study of the severity index, a simple measure of urinary incontinence in women. (*BMJ*. 2001;322:1096.
- Hendrix SL (et al. Effects of estrogen with and without progesterin on urinary incontinence. (*JAMA*. 2005;293-295.
- Herzog AR, Fultz NH. Prevalence and incidence of urinary incontinence in community-dwelling populations. (*J Amer Geriatr Soc*. 1990;38:273.
- Hassouna MM, Siegel SW, Neiholt AA (et al. Sacral neuromodulation in the treatment of urgency-frequency symptoms: a multicenter study on efficacy and safety. (*J Urol*. 2000;163:1849.
- Isaacs B. (*The giants of geriatrics: a study of symptoms in old age. An inaugural lecture delivered in the University of Birmingham*. 1976, p. 1-13.
- Janknegt RA, Hassouna MM, Stiegel SW (et al. Long-term effectiveness of sacral nerve stimulation for refractory urge incontinence. (*Eur Urol*. 2001;39:101.
- Kaisary AU. Beta adrenoceptor blockage in treatment of female stress urinary incontinence. (*J Urol (Paris)*. 1984;90:351.
- Kegel AH. Progressive resistance exercise in the functional restoration of the perineal muscles. (*Am J Obstet Gynecol*. 1948;56:238-249.
- Khan IJ. Urinary incontinence: behavioral modification therapy in older adult. (*Clin Geriatr Med*. 2004;20:499-509.
- Leach GE, Yip CM. Urologic and urodynamic evaluation of the elderly population. (*Clin Geriatr Med*. 1986;2:731-755.
- Landefeld CS, Bowers BG, Feld AD (et al. Natural Institutes of Health state-of-the science conference statement: prevention of fecal end urinary incontinence in adults. (*Ann Intern Med*. 2008;148-149.
- Maciel AC. Incontinência urinária em idosos. (*Ars Curandi*. 1996;4(2):67-90.
- MacDonald, R, Wilt, TJ, Howe, RW. Doxazosin for treating lower urinary tract symptoms compatible with benign prostatic obstruction: a systematic review of efficacy and adverse effects. (*BJU Int*. 2004;94:1263.
- Nitti VW, Kin Y. Anatomy and physiology of the lower urinary tract: influence on urinary continence. (In: Blaivas JB (org.). *Evaluation and treatment of urinary incontinence*. New York: Igaku Shoin, 1996, p. 1-17.
- Oliveira RP, Pires CR, Guerra LAC. Padronização da terminologia em procedimentos urodinâmicos. (In: Bruschine H, Kano H, Damião R (org.). *Incontinência urinária, uroneurologia, disfunções miccionais*, 1ª ed. São Paulo: Sociedade Brasileira de Urologia, 1999, p. 1-11.
- Ouslander JG. Hyperactive bladder: special considerations in the geriatric population. (*Amer J of Managed Care*. 2000;6(11):S599-S606.
- Ouslander JG, Hepps K, Raz S, Hong-Lin S. Genitourinary dysfunction in a geriatric outpatient population. (*J Am Geriatr Soc*. 1986;34:507-514.
- Ouslander JG, Palmer MH, Rovner BW, German PS. Urinary incontinence in nursing homes: incidence, remission and associated factors. (*J Am Geriatr Soc*. 1993;41:1083.
- Ouslander JG, Staskin D, Raz S (et al. Prospective evaluation of an assessment strategy for geriatric urinary incontinence. (*J Am Geriatr Soc*. 1989;37:715-724.
- Ouslander JG. Geriatric urinary incontinence. (*Dis a Month*. 1992;XXVIII(2):77-149.
- Perez LM, Webster GD. Successful outcome of artificial urinary sphincters in men with post-prostatectomy urinary incontinence despite adverse implantation features. (*J Urol*. 1992;148:1166.
- (Rapaflo® ((silodosin) capsules US prescribing information November 2009. Watson Pharma Inc. Morristown NJ. [acesso em: 18 nov 2009]. Disponível em: <http://dailymed.nlm.nih.gov/dailymed/drugInfo.cfm?id=12598>.
- Resnick NM. Management of urinary incontinence in the elderly. (*N Engl J Med*. 1985;313:800-804.
- Resnick NM, Yalla SV. Detrusor hyperactivity with impaired contractile function: an unrecognized but common cause of urinary incontinence in elderly patients. (*JAMA*. 1987; 257:3076.
- Resnick NM, Yalla SV, Laurino E. The pathophysiology of clinical correlates of established urinary incontinence in frail elderly. (*N Engl J Med*. 1989;320:1-7.

- Resnick NM. Geriatric incontinence. (*Urol Clin N Amer.* 1996;23(1):55-73.
- Rocha LCA. Neurofisiologia. (In: D'Ancona (org.). (*Aplicações clínicas da urodinâmica*, 3ª ed. São Paulo: Atheneu, 2001, p. 1-5.
- Rohr, G, Christensen, K, Ulstrup, K, Kragstrup, J. Reproducibility and validity of simple questions to identify urinary incontinence in elderly women. (*Acta Obstet Gynecol Scand.* 2004;83:969.
- Sampaio FGB, Amaro JL, Wroclawski EG. Tratamento não cirúrgico da incontinência urinária de esforço na mulher. (In: Bruschine H, Kano H, Damião R (org.). (*Incontinência (urinária, uroneurologia, disfunções miccionais*. 1ª ed. São Paulo: Sociedade Brasileira de Urologia, 1999, p. 77-85.
- Staskin, D, Hilton, P, Emmanuel, A (et al. Initial assessment of incontinence. (In: Abrams, P, Cardozo, L, Khoury, S, Wein, A. (*Incontinence. (3rd International Consultation on Incontinence*. Paris: Health Publications Ltd, 2005, p. 485.
- Staskin DR. Overactive bladder in the elderly. (*Drugs Aging.* 2005;22(2):1013-1028.
- Steers WD. Physiology and pharmacology of the bladder and urethra. (In: (*Campbell's Urology*, 7 ed. WB Saunders Company, 1998, p. 870-915.
- Taylor JA 3rd, Kuchel GA. Detrusor underactivity: clinical features and a pathogenesis of an underdiagnosed geriatric condition. (*J Am Geriatr Soc.* 2006;54:1920.
- Van Kerrebroeck P, Abrams P, Lange R (et al. Duloxetine (versus placebo in the treatment of European and Canadian women with stress urinary incontinence. (*BJO.* 2004;111-257.
- Wagg A. Urinary incontinence. (In: Fillit HM, Rockwood K, Woodhouse K (org.). (*Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology*, 7 ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2010, p. 926-938.
- Wein AJ. Overactive bladder: defining the disease. (*Amer J Man Care.* 2000;11(6):S559-S617.
- Wein AJ, Nigro DA. Pharmacologic therapy of urinary incontinence. (In: Blaiwas JB (org.). (*Evaluation and treatment of urinary incontinence*. New York: Igaku Shoin, 1996, p. 46-68.
- Wein AJ. Pharmacologic options for the overactive bladder. (*Urology.* 1998; 51:43-47.
- Wall LL. Obstetric vesicovaginal fistula as an international public health problem. (*Lancet.* 2006;368:1201.
- Wyman JF, Choi SC, Harkins SW (et al. The urinary diary in evaluation of incontinent women: a test-retest analysis. (*Obstet Gynecol.* 1988;71:812.
- Yarker YE, Goa KL, Fitton A. Oxibutynin: a review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and its therapeutic use in detrusor instability. (*Drugs Aging.* 1995;6(3):243-262.



64

Glomerulopatias em Idosos

Francisco José Werneck de Carvalho

► Introdução

A nefrologia vinha se dedicando ao diagnóstico e tratamento das glomerulopatias, principalmente envolvendo crianças, adolescentes e adultos, sendo os pacientes geriátricos pouco submetidos à investigação de glomerulopatias primárias. Isso se devia principalmente à prevalência de outras doenças que secundariamente podem comprometer o rim e que estão presentes nessa faixa etária como as neoplasias, o diabetes melito e a hipertensão arterial, entidades de recente descrição, como a insuficiência cardiorenal, ou possíveis alterações fisiológicas do envelhecimento. Hoje, como há um maior número de idosos com sintomatologia nefrológica (proteinúria não nefrótica, proteinúria nefrótica, hematúria micro e macroscópica, cilindrúria, elevação de escórias nitrogenadas) por ausência de sinais e sintomas atribuíveis às doenças relacionadas anteriormente, além de se ter mais segurança, graças à utilização de meios de imagem na realização das biopsias, o que resulta em um baixo índice de complicações e, por fim, a partir do desafio de um aperfeiçoamento da assistência médica com investigação e propostas terapêuticas para o resgate da saúde dos idosos em um mundo em franca expansão da expectativa de vida, observa-se uma crescente produção de estudos de identificação por biopsia renal do perfil das doenças glomerulares envolvendo idosos e também das respostas ao tratamento das mesmas. Esse tipo de investigação não só passou a ser realizado em velhos, bem como no grupo dos pacientes muito velhos, isto é, aqueles com idade igual ou superior a 80 anos. Essa modificação de comportamento é revelada quando se comparam dados de países como o Japão, onde em 1995 o percentual de biopsias em pacientes acima de 65 anos era de 8,8%, elevando-se para 15,0% em 2005; no Reino Unido o percentual de pacientes de idade acima de 60 anos submetido à biopsia renal subiu de 12% em 1978 para 30,0% em 1990.

O presente capítulo enfoca a participação do processo de envelhecimento e suas interferências na incidência, patologia, manifestações clínicas e na escolha da terapêutica para o tratamento das glomerulopatias primárias dos idosos. Essa postura de investigação e tratamento mais incisiva possibilita a prevenção de casos com potencial evolução para insuficiência renal crônica cujo custo financeiro e social por terapêuticas de substituição da função renal são elevados. A preocupação com o acometimento da insuficiência renal crônica entre os idosos pode ser observada na verificação de dados provenientes do Reino Unido, que mostraram um perfil da prevalência de idosos no início de programas de diálise, com taxas de 300 pacientes por milhão de habitantes, contrapondo-se a uma razão de 72 pacientes por milhão de

habitantes para os pacientes com idade inferior a 65 anos. Podemos concluir que essa faixa etária é a dos pacientes renais crônicos que mais ingressam nos programas de diálise, fato também registrado em outros países, tanto nos industrializados como nos em desenvolvimento.

► Classificação das glomerulopatias

De acordo com a faixa etária dos pacientes, a presença de sinais e sintomas de doença renal primária pode nos levar à suspeita do tipo histológico da lesão primária, com base na prevalência das doenças por faixas etárias. No entanto, a precisão diagnóstica com fins de tratamento e prognóstico requer investigação por biópsia renal e as indicações para esse procedimento em idosos coincidem com as indicações das demais faixas etárias, que estão descritas de modo objetivo no Quadro 64.1.

Quadro 64.1 Indicações para biópsias renais

Diagnóstico de doença renal
Instituição de tratamento e prognóstico das glomerulopatias
Detecção de nefropatias secundárias

Os idosos não diferem das demais faixas etárias quanto à apresentação dos quadros histopatológicos glomerulares, seguindo-se as mesmas descrições anatomopatológicas (Quadro 64.2) classificadas pela Organização Mundial de Saúde (OMS). No entanto, para cada faixa etária, é possível uma previsão diagnóstica do tipo histológico, a partir da prevalência das nefropatias primárias.

Quadro 64.2 Descrição das alterações histopatológicas renais pela OMS (modificada)

Lesão mínima
Esclerose segmentar e focal
Glomerulonefrites difusas
Membranosa
Endocapilar
Proliferativa mesangial
Membrano-proliferativa
Depósitos densos
Crescêntica
Inclassificáveis

► Incidência das glomerulopatias dos idosos

Assim como em crianças e adultos, as glomerulopatias dos idosos podem ser subdivididas em primárias e secundárias; neste último caso, é possível identificar uma doença possivelmente associada a comprometimento renal. Entre as situações mais frequentemente associadas a glomerulopatias entre os idosos encontram-se diabetes, amiloidose e neoplasias.

O objetivo deste capítulo é estudar as principais glomerulopatias primárias que acometem as pessoas idosas. Encontram-se resumidas no Quadro 64.3 as principais associações das apresentações histopatológicas renais com doenças sistêmicas.

A precisa incidência das glomerulopatias dos idosos ainda está por ser estabelecida, já que é recente o emprego de técnicas de imagem para a realização do procedimento e seguimento da biópsia renal, o que possibilitou maior segurança em relação ao exame, melhorando a relação risco/benefício.

Quadro 64.3 Glomerulonefrites secundárias

--	--

Lesão primária	Associações	
Lesão mínima	Neoplasias	Hodgkin, linfoma, câncer de pâncreas, rim, cólon e próstata
	Infeciosas	Sífilis
	Medicamentos	Anti-inflamatórios não hormonais
Esclerose segmentar e focal	Infeciosas	AIDS
	Doenças tubulointersticiais	Refluxo
	Medicamentos	Analgésicos
	Diversos	Obesidade, rim único
Membranosa	Infecções	Hepatites B e C, hanseníase, malária, esquistossomose, sífilis
	Neoplasias	Carcinomas, melanoma
	Reumatológica	Dermatomiosite, doença mista do colágeno, artrite reumatoide, lúpus, esclerose sistêmica
	Medicamentos	Anti-inflamatórios não hormonais, captopril, ouro, lítio
Crescêntica	Diversos	Síndrome de Goodpasture, endocardite, crioglobulinemia

Com base na avaliação das séries de biopsias realizadas no exterior, podem-se listar as glomerulopatias mais frequentes. Segundo a série de Falk e Jennette, com 745 biopsias realizadas em pacientes com 65 anos ou mais, foram encontrados os seguintes percentuais: glomerulonefrite membranosa – 5,3%; esclerose segmentar e focal – 6,9%; glomerulonefrite crescente – 5,5%; lesão mínima – 5,1%. Nas 100 biopsias originárias de diversos centros analisadas por Nair (*et al.* em pacientes com diagnóstico de síndrome nefrótica idiopática, com idade de 80 anos ou correspondendo a um percentual de 15% dos pacientes submetidos ao exame, constatou-se que a doença mais comum foi a glomerulonefrite membranosa, com uma incidência de 15%.

Também no Brasil ainda não está bem estabelecida a precisa incidência das glomerulopatias entre os idosos, com dados conflitantes entre publicações. Woronik (2003), em uma série de 443 biopsias realizadas no HC da USP, registrou 8,8% de exames em pacientes de 60 anos ou mais. As doenças prevalentes observadas foram glomerulonefrite membranosa – 31%; lesão mínima – 23%; esclerose segmentar e focal – 15%; membrano-proliferativa tipo I – 10%; e nefropatia por IgA – 8%. Em trabalho recentemente publicado, abrangendo a análise de biopsias renais das 5 regiões do Brasil, 55% dos exames em pacientes acima de 60 anos apresentaram doença renal primária. A indicação para o exame foi: síndrome nefrótica em 41,3% dos casos; insuficiência renal aguda em 16,8% dos pacientes; investigação de insuficiência renal crônica para outros 16,8%; manifestações urinárias assintomáticas para 8,4%; síndrome nefrítica para 7,1%; e outras indicações para 9,6% dos casos. Nesse trabalho, em pacientes idosos com síndrome nefrótica, a análise estatística mostrou que, entre as doenças primárias, 27% eram esclerose focal e segmentar; lesão mínima – 20,7%; glomerulonefrite membranosa – 18,6%; e nefropatia por IgA – 4,0%. Em dados obtidos na literatura do oriente, idosos biopsiados na Coreia e na Índia apresentaram perfil semelhante ao inicialmente encontrado no Brasil, nos EUA e na Europa, com observação da prevalência de glomerulonefrite membranosa. O provável conflito de dados talvez possa ter origem nos aspectos regionais do trabalho de Woronik (2003) em relação ao de Polito (2010), que abrangeu as cinco regiões geográficas do território brasileiro.

► Apresentação clínica

As glomerulopatias podem ter três apresentações clinicolaboratoriais. A primeira é a síndrome nefrótica, definida como manifestação de doença renal que cursa com edema de graus variados, associada a sinais laboratoriais de proteinúria igual ou superior a 3,0 g nas 24 h, hipoalbuminemia e dislipidemia. O exame de rotina de urina pode apresentar cilindros hialinos e granulares. De maneira geral, a função renal encontra-se preservada e os níveis de pressão arterial dentro dos limites da normalidade. A segunda maneira de apresentação é aquela em que a proteinúria não chega aos níveis nefróticos, podendo ser observadas as mesmas características da síndrome nefrótica. O terceiro tipo de apresentação é o de síndrome nefrítica que se caracteriza por edema, hipertensão arterial, hematúria micro ou macroscópica, e sedimento urinário com

cilindros granulares e hemáticos, com predominância destes últimos. A diminuição da função renal aparece mais precocemente, podendo mesmo fazer parte do quadro de instalação da doença renal; outra manifestação precoce é a da hipertensão arterial.

■ Lesão mínima

A lesão mínima acomete principalmente as crianças em idade pré-escolar ou escolar, embora possa ocorrer em outras faixas etárias, incluindo os idosos. Ela tem curso insidioso, com edema variando de discreto até anasarca. A proteinúria pode ser não nefrótica ou, mais frequentemente, de padrão nefrótico. O aspecto histológico à microscopia óptica mostra glomérulos praticamente normais, com discreta proliferação mesangial. O diagnóstico histopatológico definitivo é feito com microscopia eletrônica, que apresenta fusão de podócitos, lesão patognomônica da lesão mínima.

A fisiopatologia da lesão mínima envolve um desarranjo imunológico envolvendo citocinas e interleucinas, não tendo sido possível identificar o fator deflagrador dessas alterações imunológicas. As substâncias mencionadas teriam uma ação sobre a membrana basal que levaria ao aumento de sua permeabilidade às proteínas plasmáticas, em especial à albumina, o que levaria a albuminúria e consequente hipoalbuminemia e formação do edema.

A doença tem bom prognóstico, utilizando-se prednisona oral nas doses de 1 a 2 mg/kg de peso por dia, alcançando-se a remissão do quadro em 90% dos casos. Os demais podem se comportar como dependentes de corticoide ou resistentes a esse tratamento. Em ambas as situações pode-se tentar o emprego de agentes alquilantes, como a ciclofosfamida ou clorambucila. Uma alternativa recente é o emprego de imunossuppressores como a ciclosporina.

■ Esclerose segmentar e focal

A faixa de prevalência é a de adolescentes e adultos jovens, sendo crescente sua incidência entre os idosos, de acordo com trabalho recente. A esclerose segmentar e focal é do grupo de nefropatias que se expressa por proteinúria não nefrótica ou síndrome nefrótica, associada a hipertensão arterial e diminuição da função renal. O aspecto histológico caracteriza-se pelo comprometimento parcial de alguns glomérulos. A lesão observada é uma alteração de podócitos com hiperplasia e esclerose mesangial podendo determinar colapso dos glomérulos.

Os mecanismos fisiopatológicos que promovem esse tipo de lesão renal são idênticos aos observados na lesão mínima, o que leva alguns autores a pensar serem as duas expressões histopatológicas representações distintas de uma única doença.

O curso clínico da doença é de prognóstico mais reservado, em que cerca de 30% dos pacientes podem evoluir para insuficiência renal crônica. A resposta terapêutica à prednisona, usada na dose de 1 a 2 mg/kg de peso/dia, é menor que na lesão mínima, sendo mais frequentes a resistência e a dependência à corticoterapia. O tempo de tratamento deve ser mais prolongado, estendendo-se até 6 meses. Nos casos de recrudescimento, dependência ou resistência ao corticoide, pode-se empregar simultaneamente um dos agentes alquilantes usados no tratamento da lesão mínima ou a ciclosporina.

■ Glomerulonefrite membranosa

A glomerulonefrite membranosa é uma modalidade frequente de comprometimento glomerular nos idosos. O quadro clínico é insidioso, com proteinúria não nefrótica ou síndrome nefrótica, podendo muitas vezes o paciente apresentar insuficiência renal avançada quando diagnosticada a glomerulopatia.

A fisiopatologia é por depósito de complexos imunoanticorpos subepiteliais que vão levar ao longo do tempo ao espessamento progressivo da membrana basal. O prognóstico da doença é bom, com cerca de 50% dos casos evoluindo espontaneamente para a cura.

No tratamento da glomerulonefrite membranosa emprega-se mais frequentemente o protocolo de Ponticelli, que inclui um tratamento de pulso venoso de metilprednisolona 1,0 g/dia intravenosa durante 3 dias, seguido de 4 semanas de prednisona oral nas doses de 1 a 2 mg/kg de peso por dia, seguido de mais 4 semanas de ciclofosfamida nas doses de 1 a 2 mg/kg de peso por dia ou clorambucila 0,2 mg/kg de peso por dia, repetindo-se o esquema por mais duas vezes. O início desse esquema pode ser postergado por até 6 meses após o diagnóstico nos pacientes que mantêm função renal estável ou proteinúria não nefrótica, pela alta taxa de remissão espontânea que chega a 50% dos casos.

■ Amiloidose

A amiloidose primária é uma doença progressiva que resulta do depósito de fragmentos monoclonais de imunoglobulinas de cadeias leves, produzidas por células B ou células plasmáticas anormais em diversos tecidos, incluindo os glomérulos, na ausência de estímulos inflamatórios crônicos produzidos por doenças como a tuberculose e outras.

A incidência da doença afeta cerca de 10% de pacientes de 60 anos ou mais, que são submetidos à biópsia renal para investigação de síndrome nefrótica idiopática e têm diagnóstico histológico de amiloidose, sendo, pois, a síndrome

nefrótica, nestes casos, a primeira manifestação da amiloidose primária. Por outro lado, 50% dos pacientes com amiloidose primária têm comprometimento renal e 30% deles apresentam síndrome nefrótica.

A histologia renal da amiloidose caracteriza-se pela positividade à coloração pelo vermelho Congo dos depósitos de amiloide no mesângio glomerular e vasos renais, da mesma forma como pode ser observado em outros tecidos acometidos pela doença, como as mucosas oral e retal.

No tratamento da amiloidose tem sido empregado o melfalana, associado a prednisona e colchicina. O prognóstico da doença é reservado, estimando-se a sobrevida do paciente entre 11 e 15 meses em média, a partir do diagnóstico da doença.

■ Glomerulonefrite crescêntica (rapidamente progressiva)

Diferentemente das doenças descritas, a glomerulonefrite crescêntica tem como quadro de apresentação a síndrome nefrítica e seu curso de instalação é súbito, com rápida deterioração da função renal (daí a denominação clínica de *rapidamente progressiva*). O quadro clinicolaboratorial é de hipertensão arterial grave, ou agravamento da hipertensão nos casos dos pacientes previamente hipertensos, oligúria, edema, proteinúria não nefrótica, sedimento urinário com presença de cilindros dos tipos granulares e hemáticos e hematuria com predominância de hemácias dismórficas. A glomerulonefrite crescêntica é a mais frequente causa glomerular de insuficiência renal aguda em pacientes idosos.

Em uma série de Falk, 34,5% dos pacientes com glomerulonefrite crescêntica tinham idade igual ou superior a 65 anos e 32,4% estavam entre 49 e 64 anos; é, portanto, uma doença que acomete adultos e idosos, preferencialmente.

A fisiopatologia da glomerulonefrite crescêntica corresponde a uma resposta inespecífica do glomérulo a uma inflamação aguda e grave, podendo ou não estar associada a um processo infeccioso. A lesão glomerular caracteriza-se por uma proliferação celular da cápsula de Bowman, que pode evoluir para fibrose, sendo possível, inclusive, envolver totalmente o tufo glomerular e causar a sua obsolescência. Para o diagnóstico de glomerulonefrite crescêntica é necessário o acometimento de 80% dos glomérulos, já que a crescêntica glomerular pode aparecer em pequeno número em outras glomerulopatias.

O tratamento deve ser agressivo e iniciado a partir da suspeita clínica do diagnóstico da glomerulonefrite crescêntica, de modo a promover um ambiente celular para limitação da rápida destruição glomerular pelo processo inflamatório. Para alcançar tal propósito, empregamos atualmente medidas combinadas que incluem o emprego de corticoides, para reduzir a ativação imune e prevenção da cicatrização; ciclofosfamida para os fatores circulantes perpetuadores da agressão renal; e plasmáfereze para remover os fatores circulantes perpetuadores da agressão renal e a extensão da lesão glomerular.

▶ Conclusão

A realidade mundial tem oferecido dados expressivos sobre o fenômeno do envelhecimento, o que tem aumentado a preocupação dos diversos setores da saúde em identificar as demandas dos idosos, propor soluções, promover a prevenção de doenças e traçar programas terapêuticos integrados. Nesse esforço das diversas áreas do saber, as especialidades médicas vêm oferecendo sua contribuição com um aumento progressivo de trabalhos de pesquisa sobre o envelhecimento. Na área da nefrologia, a observação do crescente número de acometimentos renais próprios da especialidade e da associação do comprometimento renal secundário a outras doenças nos velhos, com consequente e temido aumento no número de pacientes com necessidade de serem submetidos aos procedimentos de diálise e transplante renal, vem seduzindo nefrologistas a se dedicarem a investigação e desenvolvimento de tratamentos adequados aos pacientes idosos, o que é identificado como uma nova subárea da especialidade, que é a Nefrogeriatria.

▶ Bibliografia

- Abdelhafiz AH, Brown SHM, Bello A, El Nahas M. Chronic kidney disease in older people: physiology, pathology or both? (*Nephron Clin Pract.* 2010;116:c19-c24.
- Abras CK. Treatment of membranous nephropathy in the elderly. (*Sem Nephrol.* 2003;23(4):373-378.
- Gil P, Justo S, Caramelo C. Cardio-renal failure: an emerging clinical entity. (*Nephrol Dial Transplant.* 2005;(20)1780-1781.
- Hazzard WR. Aging kidneys in an aging population: how does this impact nephrology and nephrologists? (*Ger Nephrol Urol.* 1999;9(3):177-183.
- Kindy MS, DE Beer M. Amyloidosis. (*In: Massry SG, Glassock RJ. (The textbook of nephrology, 4 ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2000.*
- Kunis CL, Teng SN. Treatment of glomerulonephritis. (*Nephrol.* 2000;20(3):256-264.
- Li K-T P, Weening JJ, Dirks J, Hung S (*et al. A report with consensus statements of international society of nephrology 2004. Consensus Workshop on Prevention of Progression of Renal Disease, Hong Kong, June 2004. (Kidney Int.* 2005;67(S9):s2-s7.
- Musso CG. Acute renal failure in the elderly: pearls for its assessment and treatment. (*Eletron J Biomed.* 2005;1:79-82
- Nair R, Bell JM, Walker PD. Renal biopsy in patients aged 80 years and older. (*Am J Kidney Dis.* 2004;44(4):618-626.
- O'Callaghan CA, Hicks J, Doll H, Cameron JS. Characteristics and outcome of membranous nephropathy in older patients. (*Int Urol Nephrol.* 2002;33(1):157-165.

- Pinçon E, Riuox-Leclercq N, Frouet T, Le Pogamp P, Vigneau C. Renal biopsies after 70 year of age: a retrospective longitudinal study from 2000 to 2007 on 150 patients in Western France. (*Arch Gerontol Geriatr.* 2010 (in press).
- Polito MG, Moura LAR, Kirsztajn. An overview on frequency of renal biopsy diagnosis in Brazil: clinical and pathological patterns based on 9617 native kidneys biopsies. (*Nephrol Dial Transplant.* 2010;25:490-496.
- Ponticelli C, Zucchelli P, Passerini P (*et al.* A 10 year follow-up of a randomized study with methylprednisolone plus chlorambucil in membranous nephropathy. (*Kidney Int.* 1995;48:1600-1604.
- Prakash J, Singh AK, Saxena RK. Glomerular diseases in the elderly in India. (*Int Urol.* 2003;35(2):283-288.
- Preston RA, Stemmer CL, Materson BJ, Perez-Sable E, Pardo V. Renal biopsy in patients 65 years of age or older: an analysis of the results of 344 biopsies. (*J Am Geriatr Soc.* 199;38(6):669-674.
- Quatrocchio G (*et al.* Biopsy experience at the Bosco Hospital from 1996 to 1999. (*Minerva Urol Nefrol.* 2000;53(2):81-86.
- Ronald J, Falk J. Charles Jennette. Glomerular diseases in the elderly. (*In:* Jacobson, HR; Striker GE; Klahr S (org.). (*The principles and practice of nephrology.* New York: Mosby, 1995.
- Sims RJA, Cassidy MJD, Massud T. Increasing number of older patients with renal disease. (*BMJ.* 2003;327:464-464.
- Woronik V, Bahiense-Oliveira M, Malafrente P, Barros RT. Glomerulopatias em pacientes idosos: aspectos clínicos e histológicos. (*J Bras Nefrol.* 2003;25(4):172-178.



65

Doença Renal

Ariovaldo José Pires

► Introdução

A doença renal nos idosos cresceu dramaticamente nos últimos 20 anos. Um número cada vez maior de pacientes busca assistência clínica de nefrologistas notando-se melhora substancial na sobrevida dos pacientes com comorbidades tais como insuficiência cardíaca congestiva, hipertensão arterial e doença vascular aterosclerótica; todas essas doenças contribuem para a disfunção renal. Os pacientes são frequentemente avaliados devido à perda funcional do rim e à proteinúria.

Analisados 1.368 pacientes com mais de 60 anos submetidos à biópsia renal, 31% apresentaram doença glomerular; desses, 26% apresentaram lesão renal aguda e 25%, lesão renal crônica. Em pacientes que apresentavam a doença glomerular, a glomerulonefrite membranosa foi descrita em 36% dos casos, enquanto a glomerulonefrite por lesão mínima e a amiloidose foram relatadas em 11% e 10,7%, respectivamente. A glomerulonefrite rapidamente progressiva e a vasculite renal foram descritas em 5% dos pacientes que se submeteram à biópsia renal percutânea. Em pacientes avaliados como portadores de lesão renal crônica a biópsia mostrou nefrosclerose por hipertensão arterial, glomeruloesclerose segmentar e focal, nefrite intersticial e amiloidose.

► Abordagem ao paciente idoso com suspeita de doença renal

■ História e exame físico

Uma história clínica obtida adequadamente pode auxiliar no diagnóstico diferencial entre doença glomerular e lesão tubulointersticial. Relatos de ingestão de medicamentos como sais de ouro e penicilamina têm sido associados à glomerulonefrite membranosa; já o uso de anti-inflamatórios não hormonais pode induzir a nefrite intersticial, com ou sem proteinúria. Comorbidades como diabetes melito, neoplasias, lúpus eritematoso sistêmico e hepatite B ou C ativa também podem ser causas secundárias de doenças renais, devendo ser sempre investigadas.

Os quadros de edema podem sugerir doença renal. O edema de origem renal pode ter como causa a hipoproteinemia, evidente nas pálpebras e na face, tendendo a acentuar-se em decorrência da posição de decúbito durante o sono. Pacientes com doença renal podem apresentar outras manifestações, como erupções de pele, artralgia, artrite, adenopatia e

neuropatia. A erupção de pele em paciente portador de lesão renal, proteinúria e hematúria está associada provavelmente à vasculite secundária.

Na neuropatia periférica associada à proteinúria e às globulinas séricas elevadas, deve-se investigar prontamente a possibilidade de amiloidose sistêmica. O livedo reticular em um paciente recentemente submetido a cateterismo leva a pensar na possibilidade de embolia por cristais de colesterol.

O exame abdominal pela palpação eventualmente revela aumento de massa renal, consistente com doença renal policística ou carcinoma de células renais.

■ Dados laboratoriais

O exame de urina simples com dosagem da creatinina sérica fornece base para avaliação inicial das doenças renais. Anormalidades isoladas ou transitórias na análise de urina devem ser distinguidas das anormalidades secundárias que levam a doença glomerular ou tubulointersticial.

O exame do sedimento urinário constitui a etapa mais importante na avaliação da doença renal. O sedimento fornece informações por meio dos elementos celulares, em decorrência de sua atividade nos rins. As células que podem ser observadas incluem eritrócitos, leucócitos, células tubulares, células transicionais e células epiteliais escamosas. Os cilindros, que são formados nos túbulos, podem conter células ou ser acelulares.

Os eritrócitos podem originar-se dos vasos intrarrenais, dos glomérulos, dos túbulos ou de qualquer parte do trato geniturinário.

Os eritrócitos dismórficos são células que sofreram deformação durante o seu trânsito pelos glomérulos, em contraste com os eritrócitos encontrados no restante do trato geniturinário. Essas células costumam ser encontradas lisadas e são menos refringentes do que os eritrócitos não glomerulares. A microscopia de contraste de fase ajuda a identificar os eritrócitos dismórficos; conforme o número encontrado, tem-se a indicação da origem glomerular e a presença de cilindros hemáticos constitui evidência conclusiva de glomerulonefrite. Os leucócitos são observados mais comumente nas infecções do trato urinário. Além disso, são vistos na nefrite intersticial aguda, nas infecções causadas por (*Legionella* e *Leptospira*, em infecções crônicas como a tuberculose, na nefrite intersticial alérgica, em doenças ateroembólicas e em doenças granulomatosas, como a sarcoidose.

As células mononucleares costumam ser observadas no caso de rejeição a transplantes. Muitas células tubulares são encontradas em condições que envolvem doenças tubulointersticiais. São também observadas nas lesões isquêmica e nefrotóxica, como no caso do rim com mieloma ou nefropatia por cilindros. Os eosinófilos exigem corantes especiais, sendo o método de Giemsa muito menos sensível do que a coloração de Hansel. Os eosinófilos urinários são observados em várias doenças. Estão classicamente associados à nefrite intersticial alérgica, mas também foram documentados na doença ateroembólica, na prostatite e na vasculite.

Sabe-se há muito tempo, que o uso da creatinina sérica para identificar a redução da função renal não é confiável, particularmente em pessoas idosas. É possível a perda de metade da função renal, mantendo-se normal a taxa de creatinina sérica. O (*clearance* de creatinina, usando a coleta de urina de 24 h, é também impreciso e dificulta a acurácia da função renal. A cistatina C é um marcador mais novo de doenças renais e tem-se mostrado mais sensível do que a creatinina em pessoas idosas; vem sendo avaliado como um forte meio de prever risco de morte cardiovascular nesse grupo etário.

■ Estudos de imagem

A utilidade de vários procedimentos radiológicos em estabelecer a causa da doença glomerular ou doença tubulointersticial geralmente é limitada. A ultrassonografia pode ser útil para explicar a lesão renal pela medida do tamanho dos rins. Dados como tamanho dos rins, assimetria, espessura do córtex e dilatação do sistema coletor nos ajudam a diferenciar, por exemplo, quadros agudos de crônicos.

Cintigrafia renal

A lesão renal ou doença renal difusa muitas vezes se manifesta com função e/ou perfusão diminuídas. Esses dados, embora anormais, não são específicos.

No estudo da obstrução do trato urinário, a medicina nuclear torna-se particularmente útil aos pacientes que apresentam sistema coletor dilatado. Nesse caso, ela pode distinguir a hidronefrose obstrutiva da dilatação não obstrutiva devido ao refluxo vesicoureteral, à obstrução anterior, à bexiga complacente, às infecções do trato urinário ou às anomalias congênitas. Em um sistema dilatado, sem obstrução, o radiofármaco é rapidamente transferido para o ureter pelo aumento de volume urinário, enquanto o rim obstruído não demonstrará nenhuma atividade no ureter e esta vai acumular-se no parênquima. Esse tipo de estudo também é útil na obstrução parcial para determinar a sua extensão.

■ Biopsia renal

A biópsia renal representa um valioso instrumento na avaliação da doença renal. O uso da biópsia renal possibilitou a identificação de novas entidades, como a variante colapsante da glomeruloesclerose segmentar e focal e a glomerulonefrite imunotactóide. As biópsias são realizadas, em sua maioria, por via percutânea, orientadas por ultrassonografia em tempo real ou tomografia computadorizada. As indicações atuais para biópsia renal são as seguintes:

(Glomerulonefrite rapidamente progressiva sem diagnóstico sorológico. Embora alguns profissionais utilizem apenas a sorologia para a vasculite relacionado ao ANCA, outros procuram obter uma confirmação histopatológica. Para muitas outras entidades, como a crioglobulinemia e o lúpus eritematoso sistêmico, a biópsia é de inestimável valor na estratificação de pacientes antes da terapia e no acompanhamento do tratamento

(Síndrome nefrótica sem causa óbvia. Na síndrome nefrótica da criança utiliza-se rotineiramente a corticoterapia empírica, devido à elevada prevalência da doença por lesão mínima responsiva aos esteróides. Nos idosos, a abordagem frequentemente é constituída pela realização da biópsia seguida da instituição de terapia apropriada com base na patologia

No *(lúpus eritematoso sistêmico com comprometimento renal* no idoso, que é menos comum, como a nefrite classe 4 da Organização Mundial de Saúde, e pode ser tratado agressivamente com imunossupressão

(Lesão renal inexplicada de qualquer etiologia, principalmente quando se suspeita de nefrite intersticial alérgica para terapia com esteróides

(Transplante renal com lesão renal aguda e crônica, em que a informação obtida da biópsia pode ser fundamental na orientação do diagnóstico e do tratamento

A *(proteinúria abaixo da faixa nefrótica* não está tão bem estabelecida como indicação para biópsia renal. Nesse caso, outros fatores, como presença de hipertensão, lesão renal, idade e preferência do paciente são incluídos na decisão de efetuar uma biópsia renal. A biópsia renal parece ser segura em pacientes acima de 60 anos; as complicações variam de 2,2 a 9,8%.

▶ Lesão renal aguda

A lesão renal aguda (LRA) é definida como uma perda súbita da filtração glomerular, comprometendo o equilíbrio ácido-básico e eletrolítico, o controle da pressão arterial, o metabolismo de cálcio e fósforo e a eritropoese, sendo acompanhada por aumento da ureia e da creatinina, com uma redução do volume urinário abaixo de 0,5 ml por quilograma (kg) de peso por um período superior a 6 h.

O aumento da lesão renal aguda no idoso pode ser atribuído a vários fatores:

- Condições de comorbidades que acumulam com o envelhecimento podem facilitar a lesão renal aguda como doença renovascular e insuficiência cardíaca congestiva
- Condições de comorbidades que podem necessitar de procedimentos cirúrgicos, o uso de fármacos nefrotóxicos e estresse renal por nefrotoxinas
- Mudanças com o envelhecimento renal
- Diminuição da massa renal total
- Presença de glomeruloesclerose
- Diminuição do parênquima cortical
- Espessamento da membrana glomerular
- Diminuição do ritmo de filtração glomerular
- Produção de óxido nítrico bloqueada
- Aumento da apoptose renal
- Diminuição dos fatores de crescimento.

Essas alterações funcionais renais, com o envelhecimento, proporcionam a diminuição do ritmo de filtração glomerular fazendo com que o idoso que já sofre de polipatologia, polifarmácia e várias comorbidades fique mais vulnerável a lesão renal aguda.

■ Etiologia da lesão renal aguda nos idosos

A lesão renal aguda (LRA) pode ser pré-renal, renal ou pós-renal. A insuficiência pré-renal é associada à diminuição do volume intravascular efetivo e hipoperfusão renal e pode facilmente transformar-se em LRA parenquimatosa (renal) se não for reconhecida e tratada. Geralmente a causa é multifatorial. Em um estudo feito na Índia, entre 31.860 pacientes admitidos em um hospital no período de 1 ano, 4.176 (13,1%) eram idosos; desses, 59 (1,4%) desenvolveram LRA durante a hospitalização; vários fatores foram responsáveis por isso, tais como fármacos nefrotóxicos, sepse, hipoperfusão cirúrgica e uso de contraste radiológico em diferentes combinações.

■ Causas de lesão renal aguda

As causas de lesão renal aguda estão listadas no Quadro 65.1.

Quadro 65.1 Causas de LRA

Pré-renal:

Hipovolemia:

- Hemorragia, queimadura, desidratação
- Perda gastrointestinal: vômito, diarreia, débito elevado por sondas e drenos
- Perda renal: uso de diuréticos, diurese osmótica (diabetes melito), diabetes insípido, insuficiência adrenal
- Sequestro para o espaço extravascular: pancreatite, peritonite, trauma, queimadura, hipoalbuminemia.

Baixo débito cardíaco:

- Doenças do miocárdio, das válvulas, do pericárdio, arritmias e tamponamento
- Outras: hipertensão pulmonar, embolia pulmonar.

Alteração na perfusão renal:

- Vasodilatação sistêmica: sepse, uso de hipertensivos, anestesia, anafilaxia
- Vasoconstrição renal: hipercalcemia, hipopotassemia, uso de medicamentos vasoativos (norepinefrina, epinefrina), ciclosporina, anfotericina B
- Síndrome hepatorenal.

Intrínseca:

Obstrução renovascular:

- Obstrução da artéria renal: placa aterosclerótica, trombose, embolia, aneurisma dissecante, vasculite
- Obstrução da veia renal: trombose, compressão.

Doença glomerular ou da microvasculatura:

- Glomerulonefrites e vasculites
- Síndrome hemolítico-urêmica, púrpura trombocitopênica trombótica, coagulação intravascular disseminada, toxemia da gestação, hipertensão acelerada, nefrite por radiação, esclerodermia.

Necrose tubular aguda:

- Isquêmica: semelhante às causas pré-renais
- Tóxica:
 - Toxinas exógenas: contraste iodado, ciclosporina, antibióticos (aminoglicosídeos, anfotericina B), agentes quimioterápicos (cisplatina), solventes orgânicos (etileno-glicol), paracetamol (acetaminofeno)
 - Toxinas endógenas: rabdomiólise (mioglobina), hemólise (hemoglobina), ácido úrico, oxalato, discrasia de células plasmáticas (mieloma).

Nefrite intersticial aguda:

- Medicamento: antibióticos (betalactâmicos, sulfonamidas, trimetoprima, rifampicina), inibidores da ciclo-oxigenase, diuréticos, captopril
- Infecção: bacteriana (pielonefrite aguda, leptospirose), viral (citomegalovírus), fúngica (candidíase)
- Infiltração: linfoma, leucemia, sarcoidose
- Idiopática.

Deposição e obstrução intratubular:

- Cadeia leve (mieloma), ácido úrico, oxalato, aciclovir, metotrexato, sulfonamidas.

Pós-renal:

- Ureteral: cálculos, coágulos, compressão extrínseca (massas retroperitoneais), necrose de papila, tumores (bexiga, próstata, útero) invadindo os óstios ureterais
- Colo vesical: bexiga neurogênica, hiperplasia prostática, cálculo, coágulo, tumores (bexiga, próstata, útero)
- Uretra: estenose de uretra (manipulação, infecção), hiperplasia prostática, coágulo, cálculo.

■ Diagnóstico de lesão renal aguda

A investigação e o manejo da LRA em pacientes idosos e jovens são similares, devendo-se rever cuidadosamente a história clínica, fazer exame clínico minucioso e observação detalhada dos dados laboratoriais.

■ História clínica

A história clínica deve ser elaborada baseando-se no esclarecimento de questões como:

- Tem o paciente feito o uso de fármacos nefrotóxicos, como antibióticos, anti-inflamatórios e inibidores da enzima conversora da angiotensina?
- Houve um período de hipotensão?
- O paciente tem insuficiência renal ou é portador de lesões sistêmicas que predisõem a lesão renal, como diabetes melito?
- O paciente foi submetido a exames com radiocontraste iodado?
- O paciente foi submetido a exames angiográficos ou cirurgia vascular?
- Havia história de dor nos flancos, cálculo renal, hipertrofia prostática ou neoplasia abdominal ou geniturinária?

■ Exame físico

O exame físico fornece informações sobre a etiologia da LRA. Deve-se dar particular atenção à hidratação do paciente idoso, já que os sinais de desidratação nem sempre estão patentes. A pressão arterial em ambos os braços deve ser verificada; devem ser observadas as veias do pescoço, o turgor e a elasticidade da pele e se há presença de edema, ascite e lesões de pele. Um sinal de desidratação é a secura da pele na região axilar. A hipotensão postural e a taquicardia estarão presentes em estados graves de desidratação. Petéquias e sufusões hemorrágicas, fraqueza muscular, e confusão mental sugerem rabdomiólise. Petéquias também podem sugerir vasculite ou embolia por cristais de colesterol. A bexiga palpável no homem pode indicar hipertrofia prostática. Massa pélvica na mulher sugere obstrução, principalmente na região da bexiga. O exame físico ajuda a avaliar a gravidade da LRA. É importante observar asterixe, evidência de pericardite e alteração do estado mental.

■ Exames de laboratório

Os dados do sedimento urinário, os valores dos eletrólitos, da ureia, da creatinina e da gasometria arterial e os índices de lesão renal são relevantes na distinção dos tipos de lesão renal e na definição de sua causa e gravidade.

Urina tipo I (simples)

O sedimento urinário normal sugere lesão renal aguda pré-renal ou pós-renal em vez de lesão parenquimatosa. A presença de eosinófilos na urina sugere nefrite intersticial aguda, e cilindros hemáticos sugerem vasculite ou glomerulonefrite. Cilindros granulares sugerem lesão tubular aguda. Mioglobínúria e hemoglobínúria sugerem nefropatia de pigmentos, enquanto os cristais de oxalato de cálcio e de urato sugerem nefropatia por cristais.

Ureia e creatinina

Historicamente, as medidas dos níveis séricos da ureia e da creatinina têm sido usadas para avaliar a gravidade da lesão renal. A relação usual ureia:creatinina é de 10:1 e é comumente aumentada nos estados de depressão de volume ou de sangramento gastrointestinal significativo.

A creatinina sérica no idoso não é um bom indicador para lesão renal, já que há perda da massa muscular magra com o envelhecimento, e a depuração da creatinina passa a ter um valor maior. Deve-se ficar atento também aos fatores que influenciam a produção da ureia, como ingestão de proteínas, sangramento gastrointestinal, catabolismo tecidual, febre, corticosteroides e função hepática.

A creatinina normal, especialmente no idoso fragilizado com massa muscular diminuída, é compatível com queda significativa na taxa de filtração glomerular. Na verdade, a fórmula de Cockcroft-Gault para depuração de creatinina não está bem validada para pacientes acima de 70 anos. Necessitamos de medidas mais precisas para avaliar as funções excretoras, metabólicas e sintéticas.

Gasometria arterial

A acidose da uremia se desenvolve de modo previsível com a deterioração da função renal. A redução da massa renal é acompanhada de menor produção de amônio. Enquanto o amônio é responsável por 2/3 da excreção bruta de ácido por dia nos indivíduos normais, ele é responsável por menos da metade do íon H^+ secretado em pacientes com mais de 50% de redução na filtração glomerular. A redução na excreção de amônio resulta da produção diminuída de amônia e não da menor acidificação da urina. Na realidade, em pacientes com cerca de 30% da função renal normal, a urina pode ainda ser maximamente acidificada. A habilidade de acidificar a urina maximamente não indica, entretanto, a reabsorção normal de bicarbonato. A excreção da amônia e a capacidade máxima de concentrar a urina se reduzem com o envelhecimento, possivelmente devido ao aumento da sensibilidade dos osmorreceptores, diminuição da vasopressina e diminuição da tonicidade medular, acarretando maior depressão de volume em dieta pobre em sódio.

A acidose metabólica prejudica a captação da glicose, estimulada pela insulina nos adultos normais, e ainda leva à perda muscular de proteína, uma função sensível a insulina. A acidose metabólica pode contribuir para outras anomalias endócrinas induzidas pela doença renal crônica; ela diminui a habilidade do hormônio de crescimento para estimular o fator crescimento insulina-símile (IGF-1). Também diminui a função da tireoide por aumentar os níveis circulantes do hormônio estimulador da tireoide e reduzir as concentrações de tiroxina (T4) e tri-iodotironina (T3); alterações similares são vistas na síndrome do eutiróideo doente. A acidose metabólica deve ser eliminada, já que sua correção extingue a maioria das anomalias que acontecem nos pacientes acometidos pela doença renal crônica (Quadro 65.2).

Quadro 65.2 Achados típicos

Índice diagnóstico	Lesão pré-renal	Lesão renal intrínseca

Excreção fracionada de sódio (%)	< 1	> 1
Concentração urinária de sódio	< 10	> 20
Razão entre creatinina urinária e plasmática	< 40	> 20
Densidade urinária	> 1.020	
Osmolalidade urinária	> 40	< 20–30
Índice de insuficiência renal	< 1	> 1
Sedimento urinário	Cilindros hialinos	Cilindros granulares

Índices urinários diagnósticos na diferenciação entre LRA pré-renal e LRA renal intrínseca

Sessenta por cento dos pacientes idosos com lesão pré-renal recuperam a função renal. A evolução para necrose tubular aguda é mais comum no paciente idoso do que no jovem (23% e 15%, respectivamente).

■ Manejo da lesão renal aguda

Prevenção

Causas comuns da lesão renal aguda no idoso são depressão de volume e eletrólitos, medicamentos (particularmente anti-inflamatórios não hormonais e contraste iodado) e obstrução do trato urinário inferior, que podem ocorrer isolada ou simultaneamente. Muitas dessas causas são controláveis, de modo que uma atenção cuidadosa previne a LRA.

Estudos sobre a etiologia pré-renal verificaram que o contingente de pacientes idosos acometidos ultrapassa 50%. A dificuldade em concentrar a urina, a sede e a retenção de sódio pode contribuir para o aumento da prevalência. Soma-se o fato de o envelhecimento diminuir o fluxo plasmático glomerular e também alterar a autorregulação renal e a perda da reserva renal; conseqüentemente, os rins tornam-se mais suscetíveis a lesão renal.

Lesão renal aguda pré-renal

A reposição do volume é considerada a melhor terapêutica. O peso corporal, a pressão arterial e o nível de sódio são bons índices para determinar o tipo de fluido a ser administrado. O soro fisiológico a 0,9% é o fluido de escolha em pacientes com perda de peso e diminuição da pressão arterial. Os níveis de sódio e cloro geralmente estão normais ou diminuídos.

Na desidratação hipernatrêmica deve-se iniciar a terapia com solução fisiológica isotônica para aumentar o volume circulante efetivo. Quando o paciente estiver hemodinamicamente estável, a infusão de soro glicosado a 5% é recomendada até a correção do sódio sérico.

Hipopotassemia e alcalose metabólica comumente acompanham a hipovolemia. A expansão de volume com cloreto de sódio isotônico ou soro glicosado a 5% aumenta o ritmo de filtração glomerular, excretando o bicarbonato e corrigindo a alcalose metabólica. Em casos de perdas leves a moderadas (2 a 4 l) administramos uma taxa de fluido de 100 ml/h; se houver um déficit grave (25%), devemos aumentar a reposição de volume para 150 a 200 ml/h. Se a terapia com reposição volêmica não aumentar o débito urinário (60 ml/h) e a natriurese após 6 a 12 h, a reposição deve ser suspensa: provavelmente está instalada a lesão renal aguda intrínseca e/ou obstrutiva.

Lesão renal aguda obstrutiva

Os cuidados médicos primários ministrados por geriatras, nefrologistas e urologistas visam desenvolver uma abordagem no manejo dos pacientes com obstrução do trato urinário. Os princípios do manejo são: clínico (ou conservador); urológico (cirúrgico) e por diálise.

O manejo clínico é advogado principalmente para corrigir o distúrbio hidreletrolítico, como a acidose metabólica com hiperpotassemia.

Se o paciente apresenta sintomas de uremia e o ultrassom dos rins evidencia hidronefrose bilateral, os sintomas podem ser prontamente aliviados por meio de drenagem por nefrostomia percutânea uni ou bilateral ou cateter duplo J.

A uropatia obstrutiva sintomática com aumento progressivo dos níveis da ureia e da creatinina pode ser ocorrência comum nos homens idosos com hipertrofia prostática, em mulheres idosas com neoplasia ginecológica ou em pacientes com tumores da pelve e da região retroperitoneal, como linfomas e neoplasias de bexiga e reto.

Após a liberação da obstrução da saída da bexiga ou dos ureteres, o paciente com uremia pode apresentar diurese pós-obstrutiva. Essa síndrome é caracterizada por um fluxo urinário que talvez seja maior do que 30% do volume filtrado e maior do que 20% do sódio filtrado. O mecanismo exato da diurese pós-obstrutiva não é conhecido, entretanto, a

dificuldade em concentrar a urina, a diurese osmótica causada pela retenção da ureia e a produção excessiva de prostaglandina E2 têm sido postuladas.

Pacientes com diurese pós-obstrutiva precisam ser tratados com reposição de fluidos e eletrólitos na forma de cloreto de sódio isotônico com potássio (20 mEq/l). A diurese excessiva pode estender-se por vários dias e a reposição volêmica precisa ser vagarosa para promover a reabsorção tubular.

Lesão renal aguda intrínseca (parenquimatosa)

Não havendo resposta à reposição de volume ou melhora do débito cardíaco e não existindo obstrução, aventa-se a possibilidade de doença parenquimatosa. A doença renal parenquimatosa pode acometer qualquer um dos compartimentos renais (vasos, glomérulos, túbulos e interstício); no idoso, os compartimentos tubular e intersticial são os acometidos com mais frequência.

A história de uso de medicamentos, associada a (*rash* cutâneo, eosinofilia, febre e eosinofilúria, nos leva a pensar nos quadros intersticiais, enquanto a ausência desses achados sugere lesão tubular.

■ Princípio do manejo na necrose tubular aguda

Pauta-se por:

- Indução de diurese
- Ajuste da alimentação, dos líquidos ministrados e da ingestão de sal
- Terapia dialítica
- Nutrição parenteral.

A indução da diurese, com a conversão da LRA oligúrica em não oligúrica, facilita o manejo dos líquidos e dos eletrólitos, diminuindo a necessidade de diálise e reduzindo a incidência de complicações como a hiperpotassemia e a insuficiência cardíaca congestiva. Recomenda-se a indução da diurese por infusão contínua com furosemida, na dose de 380 mg em um litro de soro fisiológico a 0,9%, infundindo a 42 ml/h. O uso da dopamina (1 a 3 mg/kg/min) para produzir vasodilatação renal não tem mostrado bons resultados.

A dopamina pode aumentar o fluxo sanguíneo renal, mas por vezes precipita arritmias cardíacas e isquemia miocárdica. Raramente, a dopamina causa diurese significativa; se não aumentar o débito urinário em poucas horas é necessário suspendê-la.

A resposta do paciente a infusão de furosemida é monitorada pelas medidas do débito urinário e dos eletrólitos na urina. A natriurese rápida (nível de sódio urinário na faixa de 60 mEq/l), acompanhada de diurese, sugere resposta positiva. Se a excreção do sódio urinário não aumentar em 6 a 12 h após o início da infusão, não houve resposta ao diurético e a infusão deve ser suspensa, indicando-se diálise.

Indicação de diálise

A indicação de diálise na síndrome urêmica (que é um complexo conjunto de sinais e sintomas, como náuseas, vômitos, perda do apetite, letargia, irritabilidade, pericardite, diarreia etc.) configura-se quando há necessidade de substituição temporária ou permanente da função renal. As indicações relevantes para diálise são: distúrbios hemorrágicos (a uremia afeta adversamente a função plaquetária); necessidade de remoção de volume em pacientes hemodinamicamente instáveis; suporte para pressão arterial; tratamento de sepse, hiperpotassemia ou acidose metabólica de difícil controle. Geralmente, os pacientes geriátricos são menos tolerantes aos sintomas da uremia do que os jovens, devido ao próprio envelhecimento renal. Associação de comorbidades e polifarmácia dificulta o diagnóstico precoce dessas manifestações clínicas.

A primeira manifestação da uremia em pacientes geriátricos pode traduzir-se em descompensação cardíaca, mudança do estado mental, transtorno do comportamento ou de personalidade ou simplesmente mal-estar geral.

Tratamento dialítico

Existem vários tipos de tratamento dialítico: hemodiálise aguda, diálise peritoneal aguda, hemofiltração venosa contínua e hemodiafiltração venosa contínua. A hemodiálise aguda é iniciada por um acesso temporário vascular (femoral ou subclávio) nos pacientes hemodinamicamente estáveis. Esse método é considerado muito eficaz.

A hemodiálise diária é recomendada em pacientes com LRA hipercatabólica, que é caracterizada por aumento do nível de creatinina (igual a ou maior do que 1 mg/dl) e hiperpotassemia persistente, com perda de 0,5 kg de peso por dia.

Quando a pressão sistólica for menor do que 100 mmHg e instável, a hemofiltração contínua é efetiva e bem tolerada. A diálise peritoneal tem menor depuração e é inadequada para pacientes com lesão renal aguda, particularmente aqueles com lesão renal aguda hipercatabólica. Entretanto, a diálise peritoneal tem algumas vantagens sobre a hemodiálise, pois requer uma técnica simples e é capaz de corrigir estados de hipervolemia. Por outro lado, a diálise peritoneal é associada a um risco maior de peritonite, que pode piorar o estado catabólico, aumentando a perda de albumina pelo dialisado;

quando repetida, pode resultar em grave hipoalbuminemia e desnutrição. A hipoalbuminemia aumenta o risco de infecção, que é a maior causa de morte na LRA.

Prognóstico

O prognóstico e a sobrevida dos pacientes com LRA estão relacionados a condições clínicas associadas, como hipotensão arterial, ventilação mecânica, complicações cardiopulmonares, estados catabólicos, preexistência de neoplasia e icterícia. Esses fatores são mais relevantes do que a idade. Tende-se a tratar pacientes idosos menos agressivamente; isto não é correto. Seu prognóstico é similar ao dos adultos jovens.

▶ Diagnóstico diferencial, interpretação e tratamento das doenças glomerulares e tubulointersticiais

De acordo com os exames de urina, as doenças glomerulares (nefróticas e nefríticas) são classificadas por um método clínico usado habitualmente para o diagnóstico diferencial. Cinco doenças acometem a maioria dos pacientes portadores de síndrome nefrótica: nefropatia diabética no diabetes tipo 2; glomerulonefrite membranosa, glomeruloesclerose segmentar e focal; amiloidose renal; e nefropatia por lesões mínimas.

■ Nefropatia diabética

A nefropatia diabética acomete 40% dos pacientes que estão em tratamento por insuficiência renal terminal. A incidência de nefropatia secundária no diabetes melito tipo 2 é difícil de ser detectada, estimando-se entre 10 e 30%. A presença de doença cardiovascular é um forte preditor para o subsequente desenvolvimento da nefropatia. A marca da doença renal diabética incipiente em diabetes tipo 1 é a presença da microalbuminúria. A hiperfiltração (refluxo de filtração glomerular [RFG] igual ou maior do que 140 ml/min) também é observada em diabéticos tipo 1 em estágio precoce da doença, mas a microalbuminúria desenvolve-se em menos de 40% dos pacientes. Evidências sugerem que pacientes com diabetes tipo 2 desenvolvem os estágios de hiperfiltração e microalbuminúria.

Os fatores de risco no desenvolvimento da microalbuminúria permanecem desconhecidos, mas descontrole glicêmico, anormalidades na hemodinâmica intrarrenal e hiperlipidemia têm sido implicados na progressão latente da hiperfiltração e da proteinúria.

A hipertensão arterial sistêmica acelera a progressão da doença renal diabética e a terapia anti-hipertensiva pode atenuar tal progressão. O inibidor da enzima conversora da angiotensina detém a perda de proteínas pelos rins em pacientes com diabetes tipos 1 e 2. Iniciar uma dieta com 0,6 g/kg/dia de proteína retarda a progressão da nefropatia diabética. Muitos pacientes acham essa dieta desagradável, comprometendo seu estado nutricional. Os idosos necessitam ingerir proteínas (0,8 g/kg/dia). Os medicamentos utilizados para retardar a progressão da nefropatia diabética incluem betabloqueadores, bloqueadores do canal de cálcio, diuréticos, inibidores da conversão da angiotensina e antagonistas dos receptores da angiotensina II. Muitos estudos controlados randomizados têm mostrado que os inibidores da enzima conversora da angiotensina e antagonistas dos receptores da angiotensina II têm diminuído a perda da função renal e a proteinúria; por essa razão, esses medicamentos estão sendo muito utilizados em pacientes diabéticos. A mortalidade é descrita em torno de 10 a 40%, com 10 anos de doença diagnosticada dependendo da comorbidade cardiovascular. A nefropatia diabética é mostrada como fator de risco independente para morte precoce devido a doença cardiovascular. A microalbuminúria aumenta de 2 a 4 vezes o risco de morte. A hipertensão e a proteinúria associadas aumentam frequentemente o risco de morte cardiovascular.

■ Glomerulonefrite membranosa

A glomerulonefrite membranosa comumente acomete pacientes idosos com síndrome nefrótica idiopática. Outras doenças associadas a glomerulonefrite membranosa são as hepatites crônicas B e C, o lúpus eritematoso sistêmico (p. ex., nefrite lúpica tipo V), doenças malignas e o uso de medicamentos à base de ouro e penicilamina. Por motivos inexplicáveis, episódios de trombose são mais comuns na glomerulonefrite membranosa. Sua história natural varia, dependendo da causa subjacente, exceto na glomerulonefrite membranosa idiopática, em que 50% dos pacientes se mantêm em remissão completa ou parcial 10 a 15 anos após o diagnóstico. Pouco menos de 25% dos pacientes desenvolverão lesão renal crônica terminal. Devido à variedade clínica existem controvérsias consideráveis sobre a otimização do tratamento para esses pacientes. Alguns estudos têm demonstrado grandes benefícios em combinar um agente citotóxico e prednisona, enquanto outras investigações não confirmam esses achados.

■ Glomeruloesclerose segmentar e focal

É responsável por 10 a 15% da síndrome nefrótica em adultos. Infelizmente, muitos desses pacientes evoluem para lesão renal crônica terminal em até 5 anos após o diagnóstico. Na maioria das vezes, a doença é idiopática; vários casos foram relatados em pacientes com infecção pelo HIV.

A glomerulosclerose segmentar e focal é uma lesão glomerular comum que está frequentemente associada a proteinúria ou síndrome nefrótica. As variedades primária (idiopática) e secundária desta lesão, quando bem definidas, são importantes para o prognóstico e a terapêutica. A primária acomete os rins transplantados, enquanto a secundária acomete os rins de pacientes com displasia renal, nefropatia por refluxo, doença policística renal, diabetes e outras doenças renais avançadas. As mudanças hemodinâmicas nos rins resultam em hiperfluxo. As interleucinas têm sido implicadas na patogênese da glomerulosclerose segmentar e focal secundária.

■ Amiloidose renal

A amiloidose renal responde por 10 a 12% dos casos de síndrome nefrótica nos idosos. Proteinúria maciça (maior ou igual a 10 g/dl), edema grave e hipoalbuminemia frequentemente são observados no exame clínico. Em alguns indivíduos ocorre o envolvimento de outros órgãos, traduzido por hepatoesplenomegalia, insuficiência cardíaca congestiva, neuropatia periférica, macroglossia e síndrome do túnel do carpo.

As amiloidoses renais dos idosos quase sempre ocorrem em portadores de doenças crônicas destrutivas (tuberculose, hanseníase virchowiana, artrite reumatoide, osteomielite crônica etc.) ou de doenças de depósito de cadeias leves. O diagnóstico pode ser feito por meio da biópsia renal (60% dos casos) ou da aspiração da gordura transcutânea (90% dos casos).

Nos casos de doenças de depósito de cadeias leves, proteínas monoclonais podem ser detectadas com frequência no soro ou na urina; nesses casos, a imunoeletroforese é inestimável para o diagnóstico.

O prognóstico é ruim em muitas situações, com sobrevida menor do que 1 ano; a maioria dos pacientes morre de infecção ou insuficiência renal. O melfalana e a prednisona oferecem uma promessa no tratamento desses pacientes, especialmente na ausência de doença maligna subjacente.

■ Doença de lesões mínimas

Em mais de 15% de pacientes idosos, pode estar presente a síndrome nefrótica de lesões mínimas.

A nefropatia por lesões mínimas, assim como em pacientes jovens, tipicamente apresenta-se como síndrome nefrótica. A incidência de hematúria microscópica, hipertensão arterial e insuficiência renal é mais comum nos pacientes idosos.

Pacientes com essa síndrome tipicamente apresentam edema, hipoalbuminemia e hiperlipidemia, mas têm um ritmo de filtração glomerular perto do normal. Embora muitos casos sejam idiopáticos, a síndrome nefrótica de lesões mínimas tem sido observada em associação com a doença de Hodgkin ou com a administração de fármacos, tais como anti-inflamatórios não hormonais, sais de ouro e lítio. Muitos pacientes com síndrome nefrótica por lesões mínimas idiopáticas respondem a terapia com corticosteroides. Ocasionalmente, pacientes com doenças refratárias podem responder à imunoterapia com agentes citotóxicos (ciclofosfamida e clorambucila) ou ciclosporina.

■ Vasculite sistêmica

A vasculite sistêmica pode ser clinicamente classificada em 3 categorias: granulomatose de Wegener, poliarterite nodosa e vasculite por hipersensibilidade.

Granulomatose de Wegener

A granulomatose de Wegener afeta pequenas e médias artérias e está associada à formação de granulomas no trato respiratório.

Uma biópsia dos seios da face em pacientes com sinusite e doença renal frequentemente proporcionará o diagnóstico. Pacientes afetados podem apresentar doenças limitadas e relacionadas ao rim ou hemoptises e/ou sinusite. O tratamento com a combinação da ciclofosfamida segue com boa resposta em 90% dos casos.

Poliarterite nodosa

É uma vasculite sistêmica que envolve as pequenas e médias artérias. Existem pelo menos 4 tipos de poliarterite nodosa, incluindo a clássica, a microscópica, a síndrome de Churg-Strauss e a síndrome de sobreposição.

A poliarterite nodosa clássica afeta as artérias de tamanho médio e frequentemente conduz a formação de aneurisma, o que pode ser constatado por meio de angiografia invasiva. A poliarterite nodosa microscópica tem apresentação clínica similar à clássica, mas provoca doença renal mais grave.

A síndrome de Churg-Strauss é caracterizada pela formação de granulomas e infiltração eosinofílica de artérias e veias. Pacientes afetados por esse problema caracteristicamente apresentam broncospasmo secundário, com comprometimento

dos pulmões.

Vasculite por hipersensibilidade

A vasculite por hipersensibilidade define um grupo de alterações decorrentes de reação a um estímulo antigênico, seja um medicamento ou um agente infeccioso. Na maioria das vezes, manifesta-se por reações cutâneas sem vasculite, mas, raramente, evolui para a típica vasculite necrosante sistêmica, envolvendo múltiplos órgãos.

► Doença ateroembólica renal

A doença ateroembólica renal está associada a procedimentos pós-cirúrgicos, como a angiografia invasiva. Muitos pacientes apresentam a aorta aterosclerótica ulcerada, êmbolos nas extremidades inferiores, livedo reticular, hipocomplementemia, eosinofilia periférica ou hipertensão lábil. O mecanismo da hipertensão talvez seja oclusão de pequenos vasos renais, estimulando o sistema renina-angiotensina-aldosterona. A biopsia da pele demonstrará a presença de cristais de colesterol e a fundoscopia ocular pode demonstrar êmbolos na retina. Precisa-se evitar a anticoagulação, pois pode exacerbar a doença ateroembólica. A manifestação clássica no idoso é aumento súbito da creatinina após cateterização arterial ou heparinização, com flutuação do estado de consciência e presença do livedo reticular.

► Doença tubulointersticial

As doenças tubulointersticiais representam um grande grupo de doenças renais. Em contraste com as doenças glomerulares, proteinúria (maior que 2 g/dl), cilindros hemáticos e lipidúria não são comumente encontrados, e o sedimento urinário é normal ou revela piúria. Em alguns casos, pode ocorrer disfunção tubular discreta, tal como acidose tubular renal.

A nefrite intersticial alérgica é uma causa relativamente frequente de prejuízo renal no idoso, quase sempre secundária ao uso de medicamentos. As manifestações clínicas incluem eosinofilia periférica, (*rash* cutâneo, febre, lesão renal e piúria. O sedimento urinário também pode apresentar cilindros e hematúria.

A presença de eosinófilos na urina pode ser de grande ajuda para se estabelecer o diagnóstico correto. Embora a biopsia renal seja necessária para estabelecer o diagnóstico definitivo, em muitos casos os sintomas clássicos de (*rash* cutâneo, febre, eosinofilia sugerem a pesquisa do medicamento responsável. Alguns investigadores têm utilizado a cintigrafia com gálio para caracterizar o processo inflamatório intersticial.

Várias pesquisas sugerem resolução melhor e recuperação mais rápida da função renal com a corticoterapia, mas o controle clínico aleatório ainda é definitivo para se estabelecer o papel do corticosteroide sistêmico no tratamento da nefrite intersticial alérgica.

► Lesão renal crônica

A lesão renal crônica (LRC) no idoso pode manifestar-se sem os sintomas clássicos de uremia em decorrência do agravamento de enfermidades preexistentes, tais como diabetes, hipertensão arterial, glomerulonefrite crônica, aterosclerose isquêmica renovascular, nefropatia obstrutiva, insuficiência cardíaca congestiva, sangramento gastrointestinal e demência. Testes laboratoriais não são precisos para diagnósticos da lesão renal crônica no idoso devido à perda de massa muscular inerente ao envelhecimento; a reserva renal é normalmente mais baixa e os níveis séricos de creatinina se apresentam normais se comparados aos do adulto jovem.

A doença renal crônica é um importante problema para o idoso e está associada ao aumento de risco de lesão renal, doença cardiovascular e morte. A desordem é indicada quando o ritmo de filtração glomerular é menor do que 60 ml/min/1,73 m² de área de superfície corporal na presença de dano renal, avaliado mais comumente por achado de albuminúria por 3 ou mais meses consecutivos. A intensidade da LRC pode ser classificada de acordo com o ritmo do nível de filtração glomerular.

O estágio I se caracteriza por dano renal com ritmo de filtração glomerular normal ou aumentado (maior ou igual a 90 ml/min/1,73 m²); no estágio II há ligeiro decréscimo do ritmo de filtração glomerular (60 a 89 ml/min/1,73 m²); no estágio III, o decréscimo é moderado (30 a 59 ml/min/1,73 m²); no estágio IV torna-se acentuado (15 a 29 ml/min/1,73 m²); no estágio V ocorre lesão renal com ritmo de filtração glomerular menor (15 ml/min/1,73 m²) ou condições nas quais a diálise se mostra necessária. Fortes evidências sugerem que a doença renal crônica é um fator de risco independente para a doença cardiovascular, mesmo com baixos níveis de albuminúria (30 a 300 mg de albumina, por dia, ou equivalente de microalbuminúria) ou redução moderada do ritmo de filtração glomerular (30 a 59 ml/min/1,73 m², intervalo equivalente ao estágio III de doença renal). Entre pessoas de 60 a 69 anos de idade, aproximadamente 18% têm albuminúria e 7%

apresentam um ritmo de filtração glomerular menor que 60 ml/min/1,73 m². Em pessoas de 70 anos de idade, as citadas porcentagens aumentam para 30 e 26%, respectivamente.

Quais as vantagens de identificar e tratar os pacientes com lesão renal crônica?

Primeiro, a identificação precoce da lesão renal crônica viabiliza a tomada de medidas aprofundadas para combater os principais riscos de doença cardiovascular.

Segundo, o tratamento apropriado dos pacientes com LRC pode diminuir ou evitar a progressão de suas doenças ou prevenir doenças renais crônicas mais sérias e estabilizar falhas renais.

Terceiro, há evidências de que, tratando-se apropriadamente a LRC, pode-se melhorar a qualidade de vida, por exemplo, usando agentes estimuladores da eritropoetina na anemia renal. Muitos pacientes idosos têm sido encaminhados e admitidos na hemodiálise. A indicação tardia de diálise para esses pacientes pode implicar mortalidade precoce e índice elevado de hospitalizações.

■ Manejo pré-diálise

Como o número de pacientes idosos com LRC aumenta, a importância do contínuo acompanhamento clínico na pré-diálise também cresce proporcionalmente. O encaminhamento antecipado a um nefrologista é reconhecidamente eficaz no sentido de melhorar a sobrevivência de um paciente. Os médicos de família e os internistas são motivados a encaminhar todos os pacientes, apesar da idade, para os especialistas fazerem o acompanhamento do estágio inicial da doença.

Embora alguns estudos sugiram erros, ainda assim persistem os padrões de referência e a tendência a negar acesso a especialistas para os pacientes idosos tem diminuído, com o crescimento dos benefícios da diálise no idoso. Em uma situação ideal, os pacientes são revistos em uma fase pré-diálise em que 4 objetivos são importantes:

- Otimizar a taxa de deterioração renal
- Controlar as complicações urêmicas pré-diálise, incluindo hiperpotassemia, balanço hídrico, anemia e osteodistrofia renal no curso da doença
- Educar e preparar o paciente e sua família para a diálise
- Encontrar um horário adequado para se começar a diálise e prevenir quaisquer complicações agudas pela uremia.

A taxa de deterioração da função renal estabiliza-se com o tempo.

A curta sobrevivência renal é observada em pacientes com glomerulonefrite, diabetes e nefrosclerose, enquanto aqueles com a doença tubulointersticial têm declínio renal mais lento. Em contrapartida, o estrito controle da pressão arterial, a prevenção da hiperglicemia e a restrição moderada de proteínas no idoso são essenciais na preservação da reserva residual renal.

Estudos recentes relacionados a restrição de proteínas só conseguem demonstrar um pequeno benefício em pacientes com LRC moderada (definida como ritmo de filtração glomerular de 25 a 55 ml/min/1,73 m²). O controle da pressão arterial é mais benéfico do que a restrição dietética, especialmente quando os inibidores da enzima conversora são usados. Como o paciente idoso é mais suscetível à má nutrição, as restrições de dietas menores do que 1 g/kg não são recomendadas.

A avaliação e o controle dos sintomas no paciente idoso com doença renal avançada são confundidos com a correlação entre as taxas de creatinina sérica e a filtração glomerular. É necessário monitoramento frequente da depuração de creatinina. Por essa razão, os clínicos são alertados a prestar bastante atenção ao controle dos sintomas. Como os pacientes idosos tendem incrivelmente a mudanças menores de sódio e equilíbrio hídrico, desencadeando desidratação ou edema pulmonar, a atenção redobrada ao balanço hídrico é necessária. O controle do peso é um guia rápido para se detectar o nível de desidratação, particularmente para se estabelecer o diagnóstico. A super-hidratação pode normalmente ser controlada pelo uso de altas doses de diuréticos (80 a 120 mg de furosemida), embora em alguns pacientes a complementação de um outro diurético seja necessário para aumentar a diurese.

A constipação intestinal crônica pode exacerbar a hiperpotassemia em pacientes renais crônicos. Em tais situações, o tratamento simples voltado para a correção da constipação intestinal já é suficiente. Se uma resina de troca iônica for necessária, devem ser administradas doses suficientes de sorbitol. Com a introdução da eritropoetina recombinante humana, a anemia é menos frequentemente encontrada no paciente em diálise. Estudos têm sido direcionados aos pacientes com mais de 65 anos, todavia, com relação às doses usadas, os pacientes idosos parecem ter respostas iguais às dos pacientes jovens.

O emprego da eritropoetina recombinante humana na pré-diálise é bem estabelecido na prática, embora haja expressivas preocupações quanto aos seus efeitos na pressão arterial e na função renal. Certos estudos demonstraram melhora na massa ventricular esquerda e na qualidade de vida com o uso da eritropoetina recombinante humana. A Fundação Nacional Britânica do Rim recomenda iniciar seu uso em pacientes em pré-diálise se os sintomas foram atribuídos à anemia; esses pacientes devem ter o ritmo de filtração glomerular maior do que 15 ml/min.

A anemia associada à LRC exige maior agressividade no tratamento do paciente, devido à coexistência da insuficiência cardíaca.

A deficiência de ferro deve ser excluída pela avaliação da ferritina e do ferro sérico.

A osteodistrofia renal, atribuída ao hiperparatireoidismo secundário, está presente em quase todos os pacientes portadores de LRC e pode ocorrer precocemente. A hipocalcemia, a deficiência da vitamina D e a deposição do alumínio podem contribuir para várias desordens ósseas observadas histologicamente na LRC (osteíte fibrosante, osteomalacia, lesões mistas e doença óssea adinâmica). Deve-se lembrar que certas doenças ósseas, como a osteoporose, são comuns no idoso, apesar da função renal normal.

As características clínicas da osteodistrofia renal podem incluir:

- Dor óssea, fraturas e necrose avascular
- Ruptura de tendão
- Calcificação
- Periarterite com calcificação
- Calcificação tecidual (pele, olho etc.)
- Fraqueza do músculo proximal.

O tratamento precoce pode evitar as complicações da osteodistrofia renal. O manejo estratégico inclui restrição do fósforo na dieta, acoplada a quelante de fósforo, como o carbonato de cálcio.

Para a correção da hiperfosfatemia e hipocalcemia, ao quelar o fósforo, automaticamente aumenta o cálcio; quando isso não acontece deve ser prescrita vitamina D. Isso deve ser monitorado, pois a ingestão de cálcio e vitamina D pode precipitar hipercalcemia e calcificação espontânea de tecidos como os da pele, olhos e vasos sanguíneos; essas são complicações devastadoras tardias na terapia de osteodistrofia renal.

Os idosos com insuficiência renal branda ou moderada raramente apresentam sintomas de osteodistrofia renal ou de sua patologia esquelética. Porém, deve-se considerar a calcificação vascular como uma complicação da osteodistrofia renal e o aparecimento dessa doença como uma causa de rigidez vascular. A rigidez vascular leva ao aumento da pressão sistólica, à maior amplitude de pulso e à elevação da velocidade da onda de pulso na DRC. A calcificação vascular é uma importante complicação clínica da osteodistrofia renal; desenvolve-se enquanto o paciente ainda não apresenta sintomas no sistema musculoesquelético.

■ Doença renal em estágio terminal em idosos

Tanto na Europa quanto nos EUA, nos últimos 10 a 15 anos tem ocorrido um aumento no número de idosos aceitos em programas de pacientes com lesão renal em estado terminal. Isso vem levantando questões importantes tais como a mais apropriada forma de diálise, os problemas que surgem durante tal procedimento, o local de transplante e talvez o mais importante: quando suspender a terapia.

A idade média de pacientes que iniciam a diálise por doença renal terminal (DRT) nos EUA é de 62 anos e tende a aumentar. A hipertensão arterial e o diabetes melito aumentam substancialmente com o envelhecimento. As taxas de incidência anual de diagnóstico de DRT no grupo etário de 65 a 74 anos são as maiores existentes. Os nefrologistas e os geriatras deverão acompanhar esses pacientes.

▶ Diálise

Há 2 ou 3 décadas existia uma idade limite de 45 anos para o indivíduo entrar em tratamento dialítico. Hoje, já se faz transplante, considerando-se as condições clínicas do paciente, sem excluir os idosos.

A diálise tem-se mostrado eficaz em qualquer idade. Se, após cuidadosa consideração, chegar-se à conclusão de que o paciente pode se beneficiar do tratamento, então ele deve ser fornecido. O ponto crucial é o “benefício”, que não tem nenhuma maneira objetiva de ser mensurado. É muito difícil prever como um paciente responderá a diálise, particularmente quando é visto pela primeira vez já em uremia avançada. Pacientes que estão frequentando uma clínica por algum tempo são avaliados psicologicamente e orientados juntamente com seus familiares, sendo possível ter noção de suas expectativas quanto ao tratamento, disponibilidade em aceitar um regime alimentar e o uso de medicamentos. É necessário estabelecer um relacionamento de confiança para discutir os benefícios, os riscos e, ser for o caso, o prolongamento da vida ou a interrupção do tratamento.

A indicação para diálise requer uma revisão cuidadosa da situação clínica do paciente, com atenção particular aos sistemas cardiovascular, cerebrovascular e vascular periférico.

Evidência clínica de doença cerebrovascular prévia parece ser de pouca significância para o prognóstico.

▶ Hemodiálise

A hemodiálise apresenta alguns problemas particulares em idosos. Tais pacientes frequentemente oferecem dificuldade no estabelecimento de acesso vascular satisfatório e procedimentos secundários provavelmente serão necessários. Uma mudança pode comprometer ainda mais a insuficiência cardíaca já existente. Ganhos de fluido entre sessões de diálise são pouco tolerados e instabilidade vascular durante a diálise é comum.

Evidências cada vez mais fartas indicam que muitos pacientes idosos podem alcançar um nível satisfatório de reabilitação pela hemodiálise. Tais pacientes, no entanto, necessitam de médicos, enfermeiros e pessoal de apoio que estejam familiarizados com os idosos. É importante manter a mobilidade do paciente por meio da fisioterapia e nível nutricional adequado, a função intelectual, a integração com o meio e o encorajamento para participar ativamente de seu tratamento. Entretanto, a diálise em idosos permanece um desafio e suscita questões éticas e socioeconômicas. É razoável perguntar, por exemplo, se é adequado oferecer um tratamento caro e complicado para uma crescente parte da população mundial de pacientes idosos com falência renal que têm uma expectativa de vida limitada. Apesar de complexas comorbidades e condições psicossociais, a sobrevivência e qualidade de vida em pacientes idosos em hemodiálise é frequentemente aceitável. Um estudo retrospectivo de sobrevivência de 129 pacientes em estágio 5 de doença renal crônica e acima de 75 anos revelou uma taxa significativamente maior de sobrevivência no primeiro e segundo anos, entre aqueles tratados com métodos conservadores. No entanto, os benefícios na diálise desapareceram para aqueles com muitas comorbidades, particularmente pacientes com doença arterial coronariana.

▶ Diálise peritoneal ambulatorial contínua

É uma modalidade de tratamento menos extenuante para os pacientes idosos, pois, nesse caso, tais pacientes têm tempo livre e, portanto, as trocas diárias serão menos preocupantes. Esse pode ser o caso de alguns pacientes, mas certamente não se aplica a todos os idosos. É comum aposentados comentarem que nunca estiveram tão ocupados e que não sabem como encontrar tempo para trabalhar! Deve-se também lembrar que muitos pacientes idosos são solitários e que a rotina de frequentar o centro de diálise 3 vezes/semana é terapêutica por si própria.

Um certo número de pacientes idosos acha difícil manter o ritmo contínuo da diálise peritoneal ambulatorial; uma alternativa é a diálise peritoneal cíclica contínua noturna ou diálise peritoneal intermitente. O tratamento pode ser feito durante a noite ou 3 a 5 vezes/semana. O aspecto mais importante do tratamento é estar adequado às necessidades individuais do paciente. Uma revisão cuidadosa do nível nutricional é necessária para assegurar que o idoso não venha a ficar desnutrido. Apesar de a diálise peritoneal ambulatorial contínua ser raramente uma modalidade de tratamento de longo prazo (entre 3 e 5 anos), ela pode ter muito sucesso em idosos.

▶ Transplante

Tem-se obtido mais experiência em transplante com pacientes mais velhos. Muitos centros têm, ao longo dos anos e com experiência crescente, aumentado a idade para um paciente ser aceito na lista de espera para um transplante, de maneira que agora pessoas na casa dos 80 anos são consideradas para tal procedimento.

A relutância pode dever-se, em parte, à escassez de órgãos disponíveis e, em parte, à visão de que pacientes mais jovens se beneficiariam por um tempo maior. Entre os idosos, irmãos podem ter comorbidades tais como doença aterosclerótica e hipertensão arterial, havendo menor chance de serem doadores de órgãos. Experiências clínicas também indicam que os idosos não toleram tão bem imunossupressores e terapia corticosteroide como os pacientes mais jovens, de modo que o monitoramento pós-transplante requer mais cuidados.

As infecções e as doenças cardiovasculares são as maiores responsáveis pela morte dos pacientes idosos transplantados. A maioria das infecções ocorre nos primeiros 6 meses pós-transplante, assim como as complicações como a hipertensão pós-transplante e o diabetes induzido pelos corticosteroides. Outras causas importantes de morte incluem neoplasias (13 a 16%) e hemorragia gastrointestinal (16%). A seleção dos idosos que irão receber o transplante segue a mesma prática clínica dos jovens.

▶ Bibliografia

- Brenner BM. Effect of aging on renal function and disease. (In: Brenner, Rectors. *The Kidney*, 8 ed. Philadelphia: 2007, p. 685-692.
Brocklehurst's. *(Textbook of geriatric medicine and gerontology: diseases of the aging kidney)*, 6 ed. Saunders Elsevier, Philadelphia 2003, p. 1087-1102.
Calkins E, Ford AB, Katz PR. *(Geriatría práctica: anormalidades renais e eletrolíticas)*. Revinter, Rio de Janeiro 1998, p. 464-465.

- Coresh J, Astor B, Greene T, Eknoyan G, Levey AS. Prevalence of chronic kidney disease and decreased kidney function in the adult US population: Third national health and nutrition examination survey. (*Am J Kidney Dis.* 2003;41:1-12.
- Cozzolino M (et al. Vitamin D retains an important role in pathogenesis and management of secondary Hyperparathyroidism in chronic renal failure. (*J Nephrol.* 2006;19:566.
- Donna MM, Caroline JK. Acute interstitial nephritis. (*Journal of the American Society of Nephrology.* 1998;506-515.
- Duthie. (*Practice of geriatrics: renal and electrolyte disorders*, 3 ed. Saunders, Philadelphia, 1998, p. 546-562.
- Foley R, Levey A, Sarnak M. Clinical epidemiology of cardiovascular disease in chronic renal failure. (*Am J Kidney Dis.* 1998;32 (suppl 3):S112-S119.
- Giessing M, Fuller TF, Friedersdoff F (et al. Outcomes of transplanting deceased donor kidney between elderly donors and recipients. (*J Ann Soc Nephrol.* 2009;20:37.
- Giluke R, Beck LH. Gerontologic nephrology. (*Journal of the American Society of Nephrology.* 1999;10(8):1824-1829.
- Haas N, Spargo BH, Wik EC, Meehan SM. Etiologies and outcome of acute renal insufficiency in older adults: a renal biopsy study of 259 cases. (*Am J Kidney Dis.* 2000;35(3).
- Huisman RM. The deadly risk of late referral. (*Nephrol Dial Transplant.* 2004;19:2175-2180.
- Isaac J, Clayton F, Rohr HGA. Anca-associate necrotizing/granulomatous glomerulonephritis in an elderly patient; importance of the renal biopsy. (*Rev Invest Clin.* 2001;1(53):88-90.
- John R, Webb M, Young A, Stevens PE. Unreferred chronic kidney disease: a longitudinal study. (*Am J Kidney Dis.* 2004;43:825-835.
- Kohli HS, Bhaskaran MC, Muthukumar T, Thennarasu K, Sud K, Jha V, Grupta KL, Sakhuja V. Treatment-related acute renal failure in the elderly: a hospital-based prospective study. (*Nephrol Dial Transplant.* 2000;15:212-217.
- Kupella M, Covinsky KE, Collins AJ, Chetown GM. Octogenarians and nonagenarians Starling dialyses in the United States. (*Ann Inter Med.* 2007;146-177.
- Lamb EJ, Webb MV, Simpson DE, Coakley AJ, Newman DJ, O'Riordan SE. Estimation of glomerular filtration rate in older patients with chronic renal insufficiency: is the modification of diet in renal disease formula an improvement? (*J Am Geriatric Soc.* 2003;51:1012-1017.
- Murtagh FE, Marsh JE, Donohoe P (et al. Dialysis or not? A comparative survival study of patients over 75 years with chronic kidney disease stage 5. (*Nephrol Dial Transplant.* 2007;22:1955.
- National Kidney Foundation. Clinical practice guidelines for chronic kidney disease: evaluation classification and stratification. (*Am J Kidney Dis.* 2002;39:S1-266.
- O'Riordan SE, Webb MC, Simpson DE (et al. Cystation C improves the detection of mild renal dysfunction in older patients. (*Ann Clin Biochem.* 2003;40:648-655.
- Oniscu GC, Brown H, Forsthe JLR. How great is the survival advantage of transplantation over dialysis in elderly patients? (*Nephrol Dial Transplant.* 2004; 19:945-951.
- Pascual J, Ciano F. Causes and prognostic of insufficiency renal aged in the very old. (*Journal of the American Geriatrics Society.* 1998;46(6).
- Rajnish M, Nolph KD. (*Kidney Internation.* 2000;58:1381-1388.
- Shlipac MG, Sarnac MJ, Katz R (et al. Cystain C and the risk of dead and cardiovascular events among elderly persons. (*N Engl Med.* 2005;352:2049-2142.
- Strippoli G, Craig M, Deeks JJ, Schena FB. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitors and angiotensin II receptor antagonists on mortality and renal outcomes in diabetics nephropathy: systematic review. (*BMJ.* 2004;329:828.
- United States Renal Data System. (*Annual Data Report.* Bethesda MD, National Institutes of Health, 1997.
- US Renal Data System. (*USRDS 2004 Annual Data Report: atlas of end-stage renal diseases in the United States*(. Bethesda, MD: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 2004.
- Zent R, Nagai R, Cattran DC. Idiopathic membranous nephropathy in the elderly: a compare study. (*Am J Kidney Dis.* 1997;29:200-206.
- Wairar SS, Bonventre JV. Creatinine rimetics and the definition of acute kidney injury. (*J Ann Soc Nephrol.* 2009;20(3):672-679.



66

Disfunção Erétil

Sergio Telles Ribeiro Filho

► Introdução

Nas últimas décadas tem havido um crescente reconhecimento, por parte da comunidade médica, da importância dos problemas relacionados à sexualidade humana. Embora haja uma diminuição da atividade sexual com o envelhecimento, o interesse por ela muitas vezes é mantido entre os idosos. Por causa da sua alta prevalência e das consequências sobre a qualidade de vida, a disfunção erétil (DE) é possivelmente o mais importante problema da sexualidade masculina. Ela é definida como a persistente incapacidade de manter uma ereção suficiente para uma relação sexual satisfatória. Recentemente essa definição foi revista e ampliada em *The Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, Fourth Edition-Text Revision (DSM-IVTR, 2000)*. Os novos critérios diagnósticos para a Disfunção Erétil Masculina (302.72) são os seguintes:

- A. Persistente ou recorrente inabilidade para chegar a uma ereção adequada ou mantê-la até que seja completada a atividade sexual
- B. Esse distúrbio causa intenso desconforto ou dificuldade interpessoal
- C. A DE não é explicada mais eficientemente por um outro distúrbio do eixo I (que não seja um distúrbio sexual), e não pode ser exclusivamente atribuída aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (*i. e.*, uso abusivo de droga ilícita ou de uma medicação), ou de uma condição médica geral.

Além disso, o médico deverá definir as seguintes 3 especificações:

1. Vida toda (*versus* adquirida)
2. Geral (*versus* situacional)
3. Atribuível a fatores médicos, psicológicos, ou combinados.

► Epidemiologia

Os principais estudos sobre o comportamento sexual utilizam amostras com um número relativamente pequeno de idosos, sendo, portanto, limitados na sua capacidade de produzir dados úteis para a prática geriátrica. Um dos mais

importantes foi o Massachusetts Male Aging Study (MMAS) (Feldman *et al.*, 1994), que avaliou quase 1.300 homens que tinham entre 40 e 70 anos de idade, mostrando que a disfunção erétil nessa população tinha uma prevalência de 52%. Observou-se uma correlação entre idade e a prevalência da DE, chegando a 67% nos pacientes com 70 anos, quase 3 vezes mais do que naqueles com 40. Outro estudo epidemiológico, o Cologne Male Study (Braun *et al.*, 2000), detectou uma prevalência de 53,4% nos homens que tinham entre 70 e 80 anos.

Uma pesquisa feita em 3 países da América do Sul (Colômbia, Equador e Venezuela), chamado DENSA (Morillo *et al.*, 2002), chegou a resultados semelhantes, com 53% dos homens avaliados revelando algum grau de DE. Outro estudo publicado em 2003, que, por sua vez, investigou a população de Salvador, uma grande cidade brasileira, descobriu que a incidência de DE é duas vezes maior do que aquela registrada no MMAS, e que ela tem correlação com idade, presença de diabetes, hipertensão e baixo nível educacional (Moreira, 2006). Dois estudos de 2006 merecem menção: um americano, outro canadense. O estudo americano (Saigal *et al.*, 2006) avaliou 3.566 homens com mais de 20 anos e detectou uma prevalência de 77,5% naqueles com mais do que 75 anos, além de um risco significativamente maior entre homens de origem latino-americana. O trabalho canadense (Grover *et al.*, 2006) avaliou 3.921 homens com idades entre 40 e 88 anos, atendidos por médicos generalistas, e detectou uma prevalência média de 49,4%.

■ Mudanças do comportamento sexual masculino com a idade

As alterações relacionadas ao envelhecimento que ocorrem no ciclo sexual masculino são retardo da ereção durante a fase de excitação; redução da congestão vascular e da tensão muscular do saco escrotal; prolongamento da fase de (*plateau*, e a diminuição do volume de secreção pré-ejaculatória; o orgasmo pode ser mais curto, as contrações prostáticas e uretrais mais fracas, e a força do jato ejaculatório diminuída. A fase de resolução é mais curta, com perda mais rápida da ereção e descida mais precoce do testículo.

O estudo epidemiológico de Pfeiffer *et al.* (1986) determinou que na faixa de 46 a 50 anos, mais de 90% dos homens tinham relações sexuais pelo menos 1 vez/semana, enquanto na faixa dos 66 a 71 anos somente 28% tinham relações semanais. Essa tendência de queda da atividade sexual é corroborada por diversos outros estudos. No entanto, a capacidade de ter prazer sexual permanece mesmo entre homens com mais de 70 anos, como foi constatado em pesquisas que utilizam questionários de autoavaliação da qualidade de vida (Lauman *et al.*, 1999). Vale ressaltar que, apesar da alta prevalência de distúrbios relacionados à ereção entre homens mais velhos, o interesse pela atividade sexual é mantido em muitos deles; a disfunção erétil é considerada anormal, não fazendo parte do chamado envelhecimento saudável. Outrossim, a função sexual masculina normal não se limita à capacidade de ter ereção, mas é também uma função da interação de fatores culturais, sociais e psicológicos.

▶ Fisiopatologia da disfunção erétil

Os corpos cavernosos contêm os chamados espaços lacunares onde o sangue se acumula após o relaxamento da sua musculatura lisa. O fluxo sanguíneo para os corpos cavernosos é trazido pelas artérias peniana e cavernosa. A própria tumescência peniana comprime as vias de drenagem venosa, o que impede o escoamento do sangue e ajuda na manutenção da ereção (Dean *et al.*, 2005). A inervação parassimpática, que vem dos plexos sacrais, é responsável pelo processo de ereção, enquanto os nervos da cadeia simpática, ao liberarem norepinefrina, levam à vasoconstrição e à perda da ereção.

O relaxamento da musculatura lisa é regulado pelo aumento da concentração intracelular de GMP cíclico (GMPc). A produção desse mensageiro químico, por sua vez, é estimulada pelo óxido nítrico (ON), que é liberado principalmente pelas terminações nervosas parassimpáticas. O GMPc é metabolizado e inativado pela fosfodiesterase tipo 5 (PDE5), que o transforma em GMP. Com isso as células musculares lisas dos corpos cavernosos se contraem e o fluxo de sangue é reduzido, o que leva à perda da ereção.

Recentemente o papel do cálcio, cujo aumento de concentração intracelular dispara a reação da miosina com a actina, causando a contração do músculo liso, tem sido muito estudado, assim como os papéis dos canais da membrana celular que regulam os fluxos de entrada e saída desse íon e de vias enzimáticas (RhoA, Rho quinase) que potencializam seus efeitos sobre a contração celular. O potássio, por sua vez, é um importante regulador dos níveis de cálcio intracelular. A compreensão desses processos já nos possibilita antever novas alternativas terapêuticas para a DE (ver sessão sobre terapia genética).

Todo esse mecanismo depende do funcionamento adequado da inervação peniana, das artérias e veias, e de uma anatomia peniana intacta. Danos a qualquer uma dessas estruturas podem causar DE. Os nervos podem ser afetados por trauma (p. ex., na prática de ciclismo), ou irradiação (tratamento de tumores na região pélvica), ou patologia sistêmica (diabetes melito). Uma obstrução do fluxo arterial por doença aterosclerótica pode impedir a ereção. Anormalidades

anatômicas e estruturais do pênis e dos corpos cavernosos, por patologias como a doença de Peyronie, ou como consequência de traumas físicos, também podem interferir nesse mecanismo. Modificações estruturais das moléculas de colágeno relacionadas ao processo de envelhecimento podem aumentar a vulnerabilidade da anatomia peniana a essas doenças.

► Fatores de risco e causas da disfunção erétil

A DE é causada, 80% das vezes, por patologia orgânica, sendo que a etiologia mais comum é vascular. Os fatores de risco para doença cardiovascular também estão fortemente associados à DE (Roumenegere, 2003). A lição mais importante que se depreende dessas observações é que “o que faz mal para o coração faz mal para o pênis”. Isso inclui hipertensão arterial sistêmica, dislipidemia, diabetes e tabagismo (Grover *et al.*, 2006). Em um estudo multinacional envolvendo 27.500 homens entre 20 e 75 anos de idade, esses fatores de risco eram mais comuns naqueles com DE (Rosen *et al.*, 2004). O inverso também é verdadeiro, ou seja, a prevalência de DE é mais alta entre homens com esses mesmos fatores de risco, mesmo que eles não tenham sinais clínicos de doença vascular. Além disso, parece que a DE é um marcador de patologia cardiovascular nos seus estágios iniciais, muitas vezes antecedendo por vários anos eventos catastróficos como AVC ou IAM e também ocorrendo provavelmente antes que haja doença vascular obstrutiva peniana importante.

A explicação fisiopatológica para isso seria a associação que existe entre DE e disfunção endotelial (Bivalacqua *et al.*, 2003). O endotélio vascular é um tecido dinâmico que, quando normofuncionante, libera óxido nítrico (ON) em resposta a certos estímulos, como, por exemplo, aumento do fluxo sanguíneo, e a liberação de ON resulta em vasodilatação. Na disfunção endotelial essa liberação é deficiente, e a consequente resposta vasodilatadora arterial é insuficiente. Essa disfunção seria um evento precoce, ocorrendo nas fases pré-clínicas, antes do aparecimento das alterações estruturais características da aterosclerose, tais como a deposição de placas (Celermajer *et al.*, 1994). Existem dados científicos convincentes que mostram uma forte associação entre DE e disfunção endotelial (Elesber *et al.*, 2006; Kaiser *et al.*, 2004).

Outro ponto importante é que, em pacientes que têm sinais clínicos de doença vascular obstrutiva, a DE é um marcador de gravidade. Um estudo sobre a ocorrência de DE em pacientes que foram submetidos a cintigrafia miocárdica para avaliação de doença arterial coronariana revelou que a DE está associada a marcadores de doença mais grave e de pior prognóstico (Min *et al.*, 2006); isso indica que, em pacientes com cardiopatia isquêmica, a ocorrência de DE deve ser ativamente pesquisada. Com base nessas constatações, um pesquisador da área já se referiu à função erétil, com boa dose de jocosidade, como sendo o equivalente a uma prova ergométrica, ou seja, “a prova de esforço peniana” (Pritzker, 1999).

A disfunção venosa, mesmo sem patologia arterial concomitante, ao provocar o escoamento de sangue pelas vênulas subtúnicas, pode impedir o desenvolvimento de pressões suficientemente altas nos corpos cavernosos, impossibilitando assim a manutenção de uma ereção rígida. Essa disfunção venosa pode ser consequência de trauma, da formação de fístula arteriovenosa, ou da doença de Peyronie.

As doenças endócrinas mais comumente associadas à DE são o hipogonadismo, doenças da tireoide (hipo ou hiper), hiperprolactinemia, e o diabetes melito. As insuficiências renal e hepática são patologias sistêmicas metabólicas que causam DE. A hipertrofia prostática benigna também está associada a dificuldades com ereção. Não podemos deixar de lado a ansiedade, especialmente aquela ligada à pressão de desempenho, e a depressão, que parece ser uma causa mais importante em pacientes mais jovens.

Doenças neurológicas são comumente associadas à DE entre idosos. As mais importantes são a neuropatia relacionada ao diabetes melito, sequelas de AVC e o mal de Parkinson. A prostatectomia radical, assim como outros procedimentos cirúrgicos menos extensos envolvendo órgãos da região pélvica masculina, pode causar dano neurológico e DE.

A associação de medicações com DE merece um comentário à parte; essa é uma questão especialmente importante na população geriátrica. Mais de 100 medicações têm sido ligadas à DE, mas existem poucos estudos realmente confiáveis a respeito (Thomas, 2003). As mais fortemente associadas ao problema são: anti-hipertensivos, especialmente diuréticos e agentes de ação central; digoxina, provavelmente pelos seus efeitos antiandrogênicos; estatinas e fibratos (Rizvi *et al.*, 2002); bloqueadores do receptor H₂, principalmente a cimetidina, mas também a ranitidina; existem relatos da DE relacionada a omeprazol; metoclopramida, certamente porque causa hiperprolactinemia, está ligada à disfunção sexual; analgésicos opioides. Quanto às medicações psicotrópicas, existem alguns dados surpreendentes: os antidepressivos tricíclicos na realidade têm pouca associação com DE, enquanto os inibidores da recaptção de serotonina estão mais ligados a disfunção ejaculatória (Montejo-Gonzalez *et al.*, 1997); já os neurolépticos têm uma associação clara com a DE. Os relatos de disfunção com benzodiazepínicos são, na verdade, bastante infrequentes. O álcool e, principalmente o alcoolismo, têm uma forte ligação com problemas sexuais.

A DE é muitas vezes de origem multifatorial, mesmo entre aqueles com menos de 60 anos. De maneira geral, podemos afirmar que patologias vasculares e hipogonadismo são as causas mais comuns no grupo com mais do que 60 anos,

enquanto depressão e problemas conjugais são mais importantes no grupo com menos do que 60 anos (Kloner, 2005; Tariq *et al.*, 2003)

► Abordagem ao paciente

Infelizmente, muitos homens não procuram ajuda médica para seus problemas na esfera sexual. Além disso, durante a consulta, é comum esse tema não ser abordado pelo profissional de saúde. No entanto, uma pesquisa revelou que pelo menos 70% dos pacientes adultos de ambos os sexos consideravam que é adequado para um generalista abordar ativamente problemas sexuais durante a consulta (Read *et al.*, 1997). É importante que, no nível do atendimento primário, sejam feitas perguntas de triagem a respeito de possíveis problemas sexuais para todos os pacientes que possam ter vida sexual ativa. É particularmente importante que os pacientes que têm evidências de doença vascular, ou fatores de risco, também sejam interrogados sobre sua função erétil. Eles devem ser assegurados da natureza confidencial do que está sendo discutido, e as perguntas devem ser neutras. Exemplos de perguntas que podem ser feitas são: “A sua vida sexual é satisfatória?”, ou “Muitos dos meus pacientes masculinos na sua faixa etária notam uma mudança na sua função sexual. Como está o senhor em relação a isso?” Existem também questionários escritos que podem servir como instrumentos de avaliação para detecção da DE. Um exemplo é o IIEF-5 (International Index of Erectile Function), que tem 5 perguntas (Rosen *et al.*, 1997). Estas perguntas estão listadas a seguir:

1. Como classifica o seu grau de confiança em conseguir e manter a ereção?
2. Quando conseguiu atingir a ereção por estimulação sexual, quantas vezes é que essa ereção foi suficientemente firme para a penetração?
3. Durante as relações sexuais, quantas vezes conseguiu manter a ereção após a penetração?
4. Durante as relações sexuais, foi difícil manter a ereção até o final da atividade sexual?
5. Quando tentou ter relações sexuais, quantas vezes teve satisfação?

Para cada uma dessas perguntas o paciente deve responder de acordo com uma escala de 5 níveis, com uma pontuação de 1 a 5, sendo que as pontuações mais baixas refletem pior função sexual. O escore final é o resultado da soma dos pontos de cada um dos itens. O ponto de corte para detecção de DE foi determinado como sendo resultados abaixo de 22 (Rosen, *et al.*, 1999). O IIEF-5 é um instrumento bastante simples, que pode ser respondido pelo próprio paciente, inclusive em um ambiente de atendimento primário.

Uma vez determinada a presença da DE, é importante ter em mente que ela não é um diagnóstico em si, e sim a consequência de outras patologias. O passo seguinte, portanto, consiste na determinação de todos os fatores que podem estar contribuindo para DE no paciente em questão. A anamnese deve avaliar, além dos dados diretamente relacionados à disfunção, a história sexual e médica do idoso. Um dos objetivos é determinar se o problema é essencialmente disfunção erétil, ou se existe um componente de perda de libido. A ocorrência de depressão pode ser pesquisada aplicando-se instrumentos como a Escala de Depressão Geriátrica (EDG), por exemplo. O exame físico deve buscar evidências de patologia cardiovascular, depressão, ou evidências sugestivas de hipogonadismo, como atrofia dos testículos ou rarefação de pelos pubianos. O pênis deve ser examinado, buscando evidências da doença de Peyronie; um exame neurológico focal, que inclua a pesquisa dos reflexos cremasteriano e bulbocavernoso, também é importante. No caso do hipogonadismo, a aplicação de instrumentos de avaliação padronizados, como o questionário ADAM, pode auxiliar na sua detecção (Morley *et al.*, 2000). Uma listagem das medicações em uso é fundamental. A avaliação laboratorial deve incluir no mínimo um hemograma e um painel bioquímico para detecção de diabetes, dislipidemias, nefropatia, hepatopatia, e tireoidopatia. Nos casos em que há suspeita de hipogonadismo, os níveis de testosterona livre ou biodisponível devem ser medidos, já que a dosagem da testosterona total não é confiável nesses casos; quando há suspeita de patologia da hipófise, os níveis séricos de LH e prolactina devem ser determinados. Eco Doppler das artérias penianas pode revelar a existência de vasculopatia obstrutiva. O teste de tumescência noturna do pênis é pouco confiável e raramente feito hoje em dia. Pode-se testar, no próprio consultório, a resposta à injeção intracavernosa de papaverina ou de prostaglandina E₁. Caso ocorra uma ereção satisfatória dentro de 15 min, que dure cerca de meia hora, é provável que a circulação arterial esteja intacta.

Quando possível, a parceira sexual deve ser entrevistada. Os problemas relacionados à ereção costumam ter um impacto na relação do casal, mesmo entre idosos. Além disso, tratamentos que incluem a parceira têm maior chance de êxito.

► Tratamentos

Nos casos em que uma etiologia específica foi identificada, como depressão ou hipogonadismo, o tratamento da causa subjacente, por exemplo, com antidepressivos ou reposição hormonal, respectivamente, deve resultar em melhora da DE. Na maioria das vezes, no entanto, a DE é de origem multifatorial, e seu tratamento exige a abordagem simultânea dos

diversos fatores potencialmente envolvidos. Medicamentos que podem estar contribuindo para a DE devem ser suspensos, ou trocados por outros, ou ainda ter sua dosagem diminuída. Doenças coexistentes, tais como a hipertensão ou o diabetes, devem ser tratadas. Os pacientes devem ser estimulados a fazer atividade física regular e a ingerir uma dieta com pouca gordura e sal, e a deixar de fumar, quando for o caso. Essas medidas, embora necessárias, às vezes são insuficientes ou levam tempo para surtir efeito; podemos então lançar mão dos tratamentos específicos para a disfunção erétil. Atualmente existem várias opções, que incluem tratamentos orais, reposição hormonal, injeções intracavernosas, aparelhos a vácuo e próteses penianas.

Os inibidores da PDE5 (sildenafil, tadalafila, vardenafila) revolucionaram o tratamento da DE. Eles atuam aumentando os níveis de GMP cíclico na célula muscular lisa cavernosa, o que leva a seu relaxamento. Estudos com a sildenafil mostraram que ela melhorou a função erétil em 69% dos pacientes, incluindo indivíduos com um amplo espectro de comorbidades (inclusive diabetes), enquanto o placebo teve efeito em somente 18% ($P < 0,001$). Ela foi bem tolerada, com efeitos colaterais considerados modestos, tais como dor de cabeça, rubor facial e dispepsia. Esse perfil de efeitos indesejados é comum a todos os três inibidores de PDE5 disponíveis no mercado atualmente. Os três estão absolutamente contraindicados a pacientes que fazem uso de nitratos e àqueles com estenose aórtica grave e com cardiomiopatia hipertrófica obstrutiva. Também se deve evitar seu uso em pacientes que estão sendo tratados com bloqueadores α . A vardenafila não deve ser dada a homens que fazem uso de antiarrítmicos pertencentes às classes IA e III, tais como amiodarona, sotalol ou procainamida, porque pode haver alargamento do intervalo QT. Essas medicações devem ser usadas com cautela quando existe insuficiência cardíaca congestiva. Para aqueles que têm evidências de coronariopatia alguns pesquisadores recomendam a realização de um teste de esforço “pré-Viagra” para detectar a presença de isquemia miocárdica. Caso o paciente consiga chegar a pelo menos 5 MET sem isquemia, o risco de angina durante o ato sexual é pequeno (Gorge *et al.*, 2003). Tanto a vardenafila quanto a sildenafil podem ter sua absorção intestinal prejudicada pela ingestão concomitante de alimentos gordurosos, e o efeito de ambas dura em torno de 5 h, enquanto o da tadalafila pode se estender por até 36 h (Goldstein *et al.*, 1998; Lobo, 2005; Brock *et al.*, 2002; Porst *et al.*, 2001; Porst *et al.*, 2003; Sadovsky *et al.*, 2001).

A neuropatia óptica isquêmica anterior não arterítica (NAION) seria um potencial efeito adverso dessa classe de medicamentos, cuja existência vem causando polêmica: em 2005 e 2006 a FDA (braço do governo americano que regula a venda e comercialização de medicamentos) registrou a ocorrência de cerca de 50 casos de NAION, aparentemente associados ao uso de inibidores de PDE5. Esses achados, no entanto, são contestados por ensaios clínicos epidemiológicos envolvendo milhares de homens, que revelam incidências de NAION de cerca de 2,8 casos por 100.000 anos-paciente, que é a incidência esperada na população em geral, independente de exposição a inibidores de fosfodiesterase.

A apomorfina, que atua no nível das vias dopaminérgicas do sistema nervoso central, mostrou-se eficaz (embora menos do que os inibidores de PDE5) em diversos estudos nas doses de 2 e 4 mg. Ela é administrada por via sublingual. Os efeitos colaterais mais comuns foram náuseas, tontura, e bocejos persistentes (Mulhall *et al.*, 2001).

A trazodona é um antidepressivo cujo mecanismo de ação está ligado ao antagonismo da serotonina e à inibição de sua recaptação no sistema nervoso central; às vezes melhora a função erétil.

O alprostadil é uma alternativa não oral. Ele consiste na administração de um “supositório” intrauretral que contém prostaglandina E. Pode haver dor local, sangramento uretral e, muito infrequentemente, hipotensão arterial sistêmica. A eficácia do alprostadil varia em torno de 50%; ele não deve ser usado se a parceira estiver grávida. Pode ser tomado em combinação com um dos inibidores de PDE5.

Embora não haja uma correlação linear entre os níveis séricos de testosterona e a função erétil, a reposição hormonal androgênica pode ter um papel adjuvante no tratamento da DE, geralmente nos casos em que existe diminuição da libido, mesmo que não se configure completamente um diagnóstico de hipogonadismo (Gruenewald, 2003; Shabsigh, 2004). Alguns estudos demonstram que ela não só melhora a libido, como muitas vezes melhora a qualidade das ereções em homens idosos. A testosterona geralmente é administrada pela via transdérmica ou por injeção, porque os preparados orais são mais tóxicos. A policitemia é um dos efeitos colaterais mais importantes, mas não é muito comum. Não se sabe ainda se a administração de testosterona pode contribuir de algum modo para a formação de adenocarcinoma de próstata, mas ela provavelmente piora o prognóstico de pacientes com câncer prostático metastático. Hipertensão e retenção hídrica são infrequentes. Produtos transdérmicos podem causar irritação cutânea local.

A aplicação intrapeniana de substâncias vasodilatadoras, por injeção, é mais eficaz do que qualquer agente oral, com obtenção de ereções em mais de 70% dos idosos testados. As substâncias mais usadas são a prostaglandina E₁, a fentolamina, e a papaverina, algumas vezes combinadas em uma única injeção. Os efeitos colaterais mais comuns são dor local (20%), priapismo, hipotensão arterial sistêmica e, às vezes, fibrose.

A alternativa cirúrgica (prótese peniana) é o tratamento mais bem-sucedido quando avaliado com base nos índices de satisfação por parte do paciente e do parceiro sexual. Existe um pequeno risco de infecção da prótese, de seu deslocamento

ou erosão com exteriorização. Elas podem ser de 2 tipos básicos: semirrígidas ou infláveis (Levine *et al.*, 2001). As desvantagens dessa última são a ocorrência de problemas mecânicos, que em alguns casos pode chegar a 30% após 5 anos, e o fato de que na população geriátrica alguns homens, por patologias diversas, tais como artrose das mãos ou doenças neurológicas que afetam a coordenação motora, podem não ser capazes de manusear o aparelho inflável. Um estudo que avaliou 447 homens, nos quais haviam sido colocadas 504 próteses, entre 1975 e 2000, concluiu que o nível de satisfação era de 81% (Minervini *et al.*, 2006).

Entre as terapias experimentais, talvez a mais interessante seja aquela à base de inserção de material genético diretamente no pênis, com o intuito de aumentar a expressão de certos canais de membrana que regulam os fluxos de potássio, que, por sua vez (como já foi aludido), podem resultar na inibição da entrada de cálcio, acarretando relaxamento da musculatura lisa. Os estudos preliminares, em animais, têm tido resultados promissores.

► Conclusão

O interesse pela atividade sexual permanece mesmo entre os mais velhos. A DE, embora seja um problema muito comum no idoso, e que causa um grande impacto sobre a qualidade de vida, não é considerada como parte do processo de envelhecimento normal. Existem evidências de que ela é subdiagnosticada no nível do atendimento primário, provavelmente pela relutância dos profissionais de saúde em abordar os problemas sexuais dos pacientes de maneira mais ativa. Como a DE é um marcador de doença vascular nos seus estágios iniciais, muitas vezes até pré-clínicos, sua detecção por parte do profissional de saúde que presta atendimento primário é obrigatória. A capacidade de detecção pode ser melhorada a partir da conscientização e treino desses profissionais na aplicação de técnicas relativamente simples de entrevista médica, associadas à aplicação de instrumentos de triagem padronizados. Em 1998, com o advento dos inibidores da PDE5, houve uma verdadeira revolução no tratamento da DE; isso tornou possível a melhoria da qualidade de vida dos pacientes, o que é, em última análise, o objetivo da prática geriátrica.

► Bibliografia

- American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, fourth edition, text revision, Washington, DC, American Psychiatric Association, 2000.
- Bivalacqua TJ, Usta MF, Champion HC, Kadowitz PJ, Hellstrom WJG. Endothelial dysfunction in erectile dysfunction: role of the endothelium in erectile physiology and disease. (*Journal of Andrology*. 2003;24(90060).
- Braun M, Wassmer G, Klotz T, Reifenrath B, Mathers M, Engelmann U. Epidemiology of erectile dysfunction: results of the "Cologne Male Survey". (*Int J Impot Res*. 2000;12:305-311.
- Brock GB, McMahon CG, Chen KK *et al.* Efficacy and safety of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction: results of integrated analyses. (*J Urol*. 2002;168(4 pt 1):1332-1336;1339.
- Celermajer DS, Sorensen KE, Bull C, Robinson J, Deanfield JE. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction. (*J Am Coll Cardiol*. 1994;24(6):1468-1474.
- Dean RC, Lue TF. Physiology of penile erection and pathophysiology of erectile dysfunction. (*Urol Clin N Am*. 2005;32:379-395.
- Elesber AA, Solomon H, Lennon RJ, Mathew V *et al.* Coronary endothelial dysfunction is associated with erectile dysfunction and elevated asymmetric dimethylarginine in patients with early atherosclerosis. (*Eur Heart J*. 2006;27(7):824-831. Epub 2006 Jan 24.
- Feldman HA, Goldstein I, Hatzichristou DG, Krane RJ, McKinley JB. Impotence and its medical and psychological correlates: results of the Massachusetts Male Aging Study. (*J Urol*. 1994;15:54-61.
- Goldstein I, Lue TF, Padma-Nathan H *et al.* Oral sildenafil in the treatment of erectile dysfunction. Sildenafil Study Group. (*N Engl J Med*. 1998;338:1397-1404.
- Gorge G, Fluchter S, Kirstein M, Kunz T. Sex, erectile dysfunction, and the heart: a growing problem. (*Herz*. 2003;28(4):284-290.
- Grover SA, Lowensteyn I, Kaouache M, Marchand S, Coupal L, DeCarolis E, Zoccoli J, Defoy I. The prevalence of erectile dysfunction in the primary care setting: importance of risk factors for diabetes and vascular disease. (*Arch Intern Med*. 2006;166(2):213-219.
- Gruenewald DA. Testosterone supplementation therapy for older men: potential benefits and risks. (*J Am Geriatr Soc*. 2003;51(1):101-115; discussion 115.
- Kaiser DR, Billups K, Mason C, Wetterling R, Lundberg JL, Bank AJ. Impaired brachial artery endothelium-dependent and -independent vasodilation in men with erectile dysfunction and no other clinical cardiovascular disease. (*J Am Coll Cardiol*. 2004;43(2):179-184.
- Kloner RA. Erectile dysfunction and cardiovascular risk factors. (*Urol Clin North Am* 2005; 32(4):397-402.
- Lauman EO, Paik A, Rosen RC. Sexual dysfunction in the United States. (*JAMA*. 1999;281:537-554.
- Levine LA, Estrada CR, Morgentaler A. Mechanical reliability and safety of, and patient satisfaction with the Ambicor inflatable penile prosthesis: results of a 2 center study. (*J Urol*. 2001;166(3):932-937.
- Lobo JR. Clinical evaluation of erectile dysfunction in the era of PDE-5 inhibitors. (*Urol Clin North Am*. 2005;32(4):447-455.
- Melman A. Gene therapy for male erectile dysfunction. (*Urol Clin N Am*. 2007;34:619-630.
- Min JK, Williams KA, Okwuosa TM, Bell GW, Panutich MS, Ward RP. Prediction of coronary heart disease by erectile dysfunction in men referred for nuclear stress testing. (*Arch Intern Med*. 2006;166(2):201-206.
- Minervini A, Ralph DJ, Pryor JP. Outcome of penile prosthesis implantation for treating erectile dysfunction: experience with 504 procedures. (*BJU Int*. 2006;97(1):129-133.

- Montejo-Gonzalez AL, Llorca G, Isquierdo JA, Ledesma A (et al. SSRI-induced sexual dysfunction: fluoxetine, paroxetine, sertraline, and fluvoxamine in a prospective, multicenter, and descriptive clinical study of 344 patients. (*J Sex Marital Ther.* 1997;23:176-194.
- Moreira ED Jr. Incidence of erectile dysfunction in men 40 to 69 years old: results from a population-based cohort study in Brazil. (*Urology.* 2003;61(2):431-436.
- Morillo, LE (et al. Prevalence of erectile dysfunction in Colombia, Ecuador, and Venezuela: a population-based study (DENSA). (*Int J Impot Res.* 2002;14:S 2:S10-18.
- Morley JE, Charlton E, Patrick P, Kaiser FE, Cadeau P, McCready D (et al. Validation of a screening questionnaire for androgen deficiency in aging males. (*Metabolism.* 2000;49:1239-1242.
- Morley JE, Korenman SG, Kaiser FE, Mooradian AD, Viosca SP. Relationship of penile brachial pressure index to myocardial infarction and cerebrovascular accidents in older men. (*Am J Med.* 1988;84(3 Pt 1):445-448.
- Mulhall JP, Bukofzer S, Edmonds AL (et al. An open-label, uncontrolled dose-optimization study of sublingual apomorphine in erectile dysfunction(. *Clin Ther.* 2001;23:1260-1271.
- Pfeiffer E, Verwoerd A, Wang HS. Sexual behavior in aged men and women. (*Arch Gen Psychiatr.* 1986;19:735-758.
- Porst H, Padma-Nathan H, Giuliano F (et al. Efficacy of tadalafil for the treatment of erectile dysfunction at 24 and 36 hours after dosing: a randomized controlled trial. (*Urology.* 2003;62:121-5; discussion 125-6.
- Porst H, Rosen R, Padma-Nathan H (et al. The efficacy and tolerability of vardenafil, a new, oral, selective phosphodiesterase type 5 inhibitor, in patients with erectile dysfunction: the first at-home clinical trial. (*Int J Impot Res.* 2001;13:192-199.
- Pritzker M. The penile stress test: a window to the hearts of men? (*Circulation.* 1999; 100(Suppl 1).
- Read S, King M, Watson J. Sexual dysfunction in primary medical care: prevalence, characteristics and detection by the general practitioner. (*J Pub Health Med.* 1997;19:387-391.
- Rizvi K, Hampson JP, Harvey JN. Do lipid-lowering drugs cause erectile dysfunction? A systematic review. (*Fam Pract.* 2002;19:95-98.
- Rosen RC, Riley A, Wagner G, Osterloh IH, Kirkpatrick J, Mishra A. The International Index of Erectile Function (IIEF): a multidimensional scale for assessment of erectile dysfunction. (*Urology.* 1997;49:822-830.
- Rosen RC, Fisher WA, Eardley I, Niederberger C, Nadel A, Sand M. The multinational men's attitudes to life events and sexuality (MALES) study: I. Prevalence of erectile dysfunction and related health concerns in the general population. (*Curr Med Res Opin.* 2004;20(5):603-606
- Rosen RC, Cappelleri JC, Smith MD, Lipsky J, Peña BM. Development and evaluation of an abridged, 5-item version of the International Index of Erectile Function (IIEF-5) as a diagnostic tool for erectile dysfunction. (*Int J Impot Res.* 1999; 11(6):319-326.
- Roumeguere TH, Wespes E, Carpentier Y (et al. Erectile dysfunction is associated with a high prevalence of hyperlipidemia and coronary heart disease risk. (*Eur Urol.* 2003;44:355-359.
- Sadovsky R, Miller T, Moskowitz M (et al. Three-year update of sildenafil citrate (Viagra) efficacy and safety. (*Int J Clin Pract.* 2001;55:115-128.
- Shabsigh R. Testosterone therapy in erectile dysfunction. (*Aging Male.* 2004;7(4):312-318.
- Saigal CS, Wessells H, Pace J, Schonlau M, Wilt TJ. Predictors and prevalence of erectile dysfunction in a racially diverse population. (*Arch Intern Med.* 2006;166(2):207-212.
- Seftel AD, Miner MM, Kloner RA, Althof SE. Office evaluation of male sexual dysfunction. (*Urol Clin N Am.* 2007;34:463-482.
- Tariq SH, Haleem U, Omran ML (et al. Erectile dysfunction: etiology and treatment in young and old patients. (*Clin Geriatr Med.* 2003;19:539-551.
- Thomas DR. Medications and sexual function. (*Clin Geriatr Med.* 2003;19:553-562.



67

Doenças Ginecológicas e Sexualmente Transmissíveis

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

► Introdução

O envelhecimento do sistema ginecológico leva a alterações funcionais que, a despeito de a mulher manter hábitos de vida saudáveis, pode contribuir para o aparecimento de doenças. A maior parte dessas patologias ocorre no período pós-menopausa e podem estar relacionadas à deficiência estrogênica. Há também aumento da prevalência de câncer nessa fase da vida.

A mulher idosa comumente falha em manter sua avaliação ginecológica rotineira. Estima-se que, em muitos casos, quando um problema ginecológico é diagnosticado, já apresenta sintomas há cerca de 8 meses e não é feita avaliação preventiva há 4,5 anos.

Vários fatores concorrem para essa ausência regular ao ginecologista, tais como:

- Dependência de terceiros para o transporte ou como acompanhante
- Diminuição da mobilidade física, com restrições para o exame ginecológico e desconhecimento das possibilidades alternativas para a sua avaliação
- Constrangimento em despir-se ou mesmo em expor suas necessidades ou dificuldades sexuais associadas a mudanças fisiológicas do envelhecimento que, em geral, não são socialmente respeitadas ou impõem maior ônus à idosa para submeter-se ao exame ginecológico
- Desconhecimento das reais necessidades de prevenção e de diagnóstico precoce de doenças ginecológicas que podem melhorar a qualidade de vida e mesmo a longevidade
- Experiência desagradável em consulta ginecológica prévia
- A multiplicidade de especialistas que, por vezes, deve consultar.

A mulher, mesmo após o climatério e a sua fase reprodutiva, necessita de prevenção regular, por meio da avaliação ginecológica, do exame de colpocitologia oncótica (Papanicolaou) e da mamografia, que devem ser realizados periodicamente. A Associação Médica Americana recomenda que o Papanicolaou seja realizado a cada 3 anos, após 2

exames negativos sequenciais, sem limite de idade. O exame ginecológico clínico e a mamografia devem ser anuais em situações de normalidade e de baixo risco para tumores ginecológicos. Nas condições de alto risco a avaliação deve ser determinada individualmente. Ressalta-se que frequentemente é a própria paciente que percebe alteração vulvar ou mamária, no autoexame.

► Avaliação clínica

O cuidado ginecológico adequado requer avaliação da história clínica, sexual e obstétrica, apurando ainda informações sobre cirurgias prévias e antecedentes familiares. Cerca de 30 a 70% das pacientes relatam histerectomia prévia, que pode ser total ou subtotal.

Antigamente priorizava-se a histerectomia total (corpo e colo), objetivando-se a prevenção do câncer. Conforme avançamos na compreensão da fisiopatologia do carcinoma cervical e em sua prevenção, a tendência universal passou a ser de preservação do colo uterino, com a execução de conização invertida do colo, que reduz o risco do câncer cervical. Com essa técnica, é possível conservar os ligamentos suspensores e de contensão da pelve feminina, afetando menos a inervação e irrigação sanguínea dos tecidos; também não se altera o comprimento das paredes vaginais e colabora-se para preservar as funções urinárias e sexuais da mulher, além disso, há menor risco perioperatório de complicações infecciosas e hemorrágicas.

Devem-se rever os exames de Papanicolaou e mamografia anteriores. Sintomas de dispareunia (dor à penetração vaginal), incontinência urinária e/ou fecal, sangramento e leucorreia merecem especial atenção do ginecologista. O sangramento genital é importante sinal de alerta, quando espontâneo ou provocado pela manipulação e/ou penetração vaginal, independente de sua intensidade.

O exame ginecológico de inspeção e toque já pode revelar a presença de uma infinidade de anomalias, tais como cistocele, prolapso uterino, prolapso ou procidência de reto (retocele), incontinência urinária de esforço, aumento uterino, tumores vaginais e vulvares, ruptura de períneo incompleta ou completa (com comprometimento do esfíncter anal) e a tonicidade do esfíncter anal. É obrigatório examinar as mamas com inspeção, palpação e expressão dos mamilos.

Na realização do exame ginecológico, pode ser necessária adaptação se a paciente não conseguir assumir a posição adequada na mesa ginecológica, devido a doenças osteoarticulares ou neurológicas associadas. Nesses casos, deve-se recorrer à posição de decúbito lateral, alternativa que viabiliza o toque vaginal, mas dificilmente o exame com espécule. O decúbito dorsal, com flexão das pernas, possibilita a inspeção da região vulvar e o toque.

Oitenta por cento dos problemas ginecológicos da mulher com mais de 65 anos são caracterizados por sangramento pós-menopausa, inflamações ou infecções vulvovaginais, prolapso genital ou alterações da bexiga urinária. A incontinência urinária será abordada em capítulo especial. Neste capítulo, avaliaremos as principais doenças ginecológicas malignas, benignas e sexualmente transmissíveis.

► Doenças ginecológicas malignas

■ Neoplasia do ovário

Essa é a neoplasia ginecológica com maior agressividade, pois em 2/3 dos casos o diagnóstico é feito quando a doença já está disseminada. Nos EUA, ocorrem 2.300 casos novos por ano e 14.000 mortes pela doença; é o 6º câncer mais comum em mulheres e corresponde a 4% de todos os cânceres em mulheres e a 25% dos localizados nos órgãos genitais. Na maioria dos casos ocorrem tumores de origem epitelial (90%) e, entre esses, predominam os tumores serosos (75 a 80%), seguidos dos mucinosos (10%) e endometrioides (10%). Os restantes somam menos de 1%.

A maior incidência é por volta dos 56 anos: cerca de 80 a 90% das neoplasias epiteliais ocorrem após os 40 anos e 30 a 40% delas surgem após os 65. Quando se observa a presença de tumor ovariano após a menopausa, a chance de ser maligno chega a 30%.

Para o diagnóstico clínico são necessários recursos a partir dos quais se possa identificar precocemente a doença. A ultrassonografia transvaginal, apesar de baixa especificidade, tem grande sensibilidade (95%) para identificar lesões iniciais. O Doppler é muito útil, associado ao ultrassom, no acompanhamento da lesão, mas seu uso para rastreamento ainda é controverso. A grande maioria dos tumores ovarianos é cística, a minoria sendo sólida. O estudo da morfologia desses tumores pela ultrassonografia consiste em um dos principais critérios para sua diferenciação. Os parâmetros morfológicos avaliados são:

- Dimensões
- Conteúdo do tumor (cístico, sólido ou misto), que pode ser homogêneo e heterogêneo
- Espessura da parede do cisto (fina ou espessa)

- Superfície do cisto (lisa ou irregular)
- Presença de septos ou traves no seu interior, que podem ser finas ou espessas, homogêneas ou heterogêneas
- Formações sólidas que crescem na parede do cisto, chamadas de papilas, que podem ser internas e/ou externas.

Cerca de 8 a 10 anos após a menopausa, os ovários não devem ser palpáveis ao toque e devem estar atróficos ao ultrassom. A presença de ovários de tamanho normal para a menacme já deve ser considerada suspeita.

Com os avanços tecnológicos podemos complementar a ultrassonografia (USG) transvaginal com o Doppler colorido que possibilita o estudo dos vasos contidos no interior desses tumores. Os tumores malignos apresentam vascularização anormal com vasos de calibres diferentes, trajetos tortuosos e terminações irregulares ou amorfas. Essa análise pode ser ampliada com o estudo tridimensional do tumor, nova modalidade de ultrassonografia, que auxilia na diferenciação entre os tumores malignos e benignos.

Outros achados como ascite, linfonodos junto à artéria aorta e outras artérias pélvicas, nódulos hepáticos, invasão de alças intestinais ou do peritônio já indicam a presença de doença avançada.

A tomografia computadorizada e a ressonância magnética da pelve e abdome são realizadas como complementação diagnóstica e estadiamento pré-operatório, para avaliar a extensão da doença extra pelve e orientar o melhor de tratamento.

O marcador tumoral CA-125 pode detectar 50% dos casos que se apresentam em estágio I e 60% dos que se apresentam no estágio II. É muito útil em casos de neoplasia exclusivamente peritoneal. Sua associação com a USG transvaginal melhora muito o rastreamento. Existem marcadores, como o antígeno carcinoembriogênico (CEA), que rastreiam outros tipos de tumores, menos frequentes nas idosas, como os de células germinativas.

O câncer de ovário clinicamente é mais difícil de ser identificado e frequentemente é assintomático em seus estágios iniciais. É chamado de doença silenciosa, cujo diagnóstico geralmente só é possível em fase adiantada.

Os sintomas mais comuns são: dor abdominal ou pélvica, aumento do volume abdominal, queixas intestinais, hemorragia genital, queixas urinárias por causa da compressão da bexiga pelo tumor e, mais adiante, perda de peso. Os sintomas gastrintestinais são conhecidos como “síndrome de indigestão da meia-idade” e podem cursar com dispepsia e flatulência, que são decorrentes da irritação peritoneal.

Os antecedentes familiares de câncer devem ser valorizados. A existência de duas parentes de primeiro grau com histórico de câncer de ovário elevam o risco para 35 a 40%. Antecedentes de câncer de mama também são relevantes. Nesses casos familiares, são mais prevalentes as mutações nos genes (*BRCA1* e *BRCA2*, que são detectáveis nos testes genéticos. É recomendado o seguimento semestral por ultrassom transvaginal. A ooforectomia profilática associada à histerectomia subtotal, apesar de controversa, talvez possa ser a única medida realmente preventiva em pacientes com histórico positivo e mutação genética identificada; atualmente esse quadro só é indicado nos grandes centros de estudo e pesquisa. Ressalte-se que as mutações *BRCA1* e *BRCA2* também podem estar relacionadas a tumores do aparelho digestivo e da próstata.

O exame definitivo é o anatomopatológico. As lesões sólidas, císticas ou mistas devem ser investigadas por laparoscopia ou laparotomia. As lesões císticas com menos de 8 cm, em que o exame de Doppler mostra baixo padrão de circulação, podem ser acompanhadas, ao longo de 2 meses, por meio de ultrassom transvaginal. Em caso de progressão ou manutenção do volume inicial, ou alteração do marcador tumoral CA-125, a abordagem cirúrgica se impõe.

O tratamento cirúrgico consiste na avaliação inicial do ovário afetado, feita pelo(a) patologista, com base em exame de congelação e coleta do líquido ascítico para a citologia. Confirmada a malignidade, complementa-se imediatamente a cirurgia com histerectomia, anexectomia bilateral, omentectomia, esvaziamento ganglionar pélvico e para-aórtico. Recomenda-se o tratamento complementar com quimio e radioterapia.

O prognóstico depende de fatores variados, como tipo histológico, grau, invasão histológica e estadiamento clínico. A sobrevida média é de 5 anos para 40 a 60% das pacientes, na maioria dos tipos histológicos, a depender da resposta clínica ao tratamento. Em estágios avançados, o prognóstico é sempre ruim, com sobrevida de poucos meses em pacientes com metástases a distância.

■ Neoplasia do endométrio

Essa é a neoplasia maligna mais frequente do trato genital feminino nos países desenvolvidos. Nos subdesenvolvidos, a principal causa é o câncer de colo de útero, especialmente em classes socioeconômicas mais desfavorecidas.

O grupo de risco clássico é composto por mulheres obesas, hipertensas, diabéticas, com baixa paridade, na pós-menopausa e da raça branca, mas qualquer mulher pode ser afetada. O pico de incidência é na sexta década, mas pode ocorrer de 2 a 5% dos casos antes dos 40 anos. Atualmente se considera que a principal causa da doença seja a ação de estrogênio não antagonizada por progestágeno, como se observa nos casos de obesidade, ciclos anovulatórios, terapia de reposição hormonal (TRH) sem progestágeno, baixa paridade e uso de tamoxifeno.

Os tipos histológicos mais frequentes são o adenocarcinoma endometriode (70 a 80%), o adenocarcinoma com diferenciação escamosa (5%), o carcinoma adenoescamoso (10 a 20%), o carcinoma seroso e o carcinoma de células claras.

A melhor maneira de rastrear o carcinoma de endométrio em mulheres assintomáticas é avaliando a espessura endometrial anualmente, por meio do ultrassom. Em mulheres, após a menopausa, considera-se normal a espessura até 5 mm. Em mulheres que estão sob regime de TRH, pode-se considerar normal espessura até 8 mm. Mais caracteristicamente, o endométrio patológico, afora espessado, apresenta textura irregular ou, algumas vezes, com aspecto polipoide (espessamento focal). Deve-se prosseguir sistematicamente na investigação do espessamento focal endometrial recorrendo a ultrassom transvaginal, ressonância magnética com a indicação de histeroscopia ou curetagem fracionada com biopsia nos casos suspeitos.

O Papanicolaou tem baixa sensibilidade para detectar células malignas provenientes do endométrio, com no máximo 30% nas melhores casuísticas.

Noventa por cento das pacientes apresentam hemorragia na pós-menopausa, sangramento intermenstrual na perimenopausa e presença de células malignas em colpocitologia oncótica na pós-menopausa. Apesar de somente 15% dos casos de sangramento pós-menopausa serem decorrentes de câncer, quando esse fenômeno ocorre a primeira alteração que deve ser descartada é o carcinoma de endométrio. Nas mulheres sem TRH que apresentam sangramento pós-menopausa, deve-se completar o diagnóstico, mesmo se a espessura endometrial pela ultrassonografia não estiver aumentada.

O tratamento cirúrgico é semelhante ao aplicado no câncer de ovário e pode ser complementado com radioterapia da cúpula vaginal e/ou do abdome, em função do estadiamento e localização do tumor, e, por vezes, com quimio e hormonioterapia. A radioterapia exclusiva não é recomendada para os tumores iniciais, salvo em casos nos quais a cirurgia não possa ser realizada, devido às condições clínicas da paciente.

O prognóstico depende do estágio clinicocirúrgico, estabelecido por consideração do grau e do tipo histológico, da profundidade de invasão miometrial, da presença de invasão vascular, ganglionar e de metástases a distância.

■ Neoplasia de mama

O exame clínico deve ser realizado por qualquer especialidade clínica. O importante é saber identificar as alterações que impõem o encaminhamento ao ginecologista.

O câncer de mama é responsável por cerca de 30% dos novos casos de câncer em mulheres de países desenvolvidos, ou seja, é o câncer mais frequente na mulher. É raro abaixo dos 25 anos, aumenta após os 30 anos e predomina após os 50 anos. Os fatores predisponentes são: antecedente pessoal de câncer na mama contralateral, história familiar da doença em parentes de primeiro grau (antes da menopausa), mutação nos genes BRCA (cerca de 80% das mulheres terão o tumor em algum momento de suas vidas), nuliparidade, consumo excessivo de álcool e, possivelmente, uso de anticoncepcional oral. O local mais frequente é o quadrante superior externo da mama esquerda.

A mamografia e a ultrassonografia são os melhores métodos para a detecção precoce. O exame clínico só detecta nódulos maiores e, em geral, em fases mais avançadas. Recomenda-se mamografia anual após os 40 anos. Atualmente existe discussão a respeito da pertinência de se iniciar o seguimento anual desde os 35 anos de idade. Em pacientes de risco aumentado, esses exames devem ser feitos em idade ainda inferior. Em casos de dúvida diagnóstica, pode-se repetir a mamografia com intervalo inferior a 1 ano. Exames com classificação (*BI-RADS (Breast Imaging Reporting and Data System do American College of Radiology, 2003)* 1, 2 ou 3 deverão manter o seguimento de rotina; já aqueles com classificação 0, 4 e 5 deverão ser encaminhados para avaliação de um especialista.

A complementação da avaliação mamária com a ultrassonografia se impõe diante de áreas de espessamento focal à palpação, o que deve ser informado ao radiologista, e como aprofundamento da investigação, em casos de mamografias suspeitas ou com mamas muito densas. Trata-se de exame inócuo, sem radioatividade e pode ser executado em intervalos mais curtos.

A ressonância magnética é importante em pacientes com lesões suspeitas e no seguimento de pacientes com cirurgia de mama anterior. É também relevante na aferição de lesões multifocais e no seguimento oncológico quando não se realiza a mastectomia radical.

Na presença de nódulos, microcalcificações agrupadas ou lesões suspeitas, deve-se fazer estudo anatomopatológico. Atualmente, com a melhora da qualidade técnica da imagem ultrassonográfica, tem sido preconizado observar, com exames mais frequentes, nódulos sólidos com características benignas que apresentam um risco menor que 2% de malignidade. Caso suspeitos ou duvidosos devem ser submetidos a biopsia por punção aspirativa com agulha fina (PAAF), para estudo citológico, ou mesmo pelo (*core-biopsy*, em que se obtém um fragmento do nódulo e é possível o estudo mais detalhado. Vale considerar que um nódulo pode não ser homogêneo e que uma punção apenas nos

proporciona uma pequena amostragem para avaliação. É indicada, em casos duvidosos, a realização de exérese cirúrgica completa do nódulo ou da região acometida, após agulhamento para localização pré-operatória da região a ser abordada.

O tipo histológico mais comum é o carcinoma ductal (60 a 70% dos casos nos EUA). Considera-se o câncer de mama com alto poder metastático desde a época do diagnóstico e, na maioria dos casos, a disseminação ocorre para os ossos, pulmões ou fígado.

A cirurgia pode ser radical ou conservadora e sempre deve incluir a linfadenectomia axilar. Deve-se evitar o esvaziamento ganglionar da axila em virtude das complicações envolvidas, como edema linfático e maior risco de infecção no braço homolateral, mas é indicado investigar o linfonodo sentinela. Quando esse linfonodo não tem acometimento tumoral, é menor o risco de invasão nos gânglios axilares, embora existam casos de falso-negativos. Por outro lado, quando o mesmo está acometido, impõe-se o tempo axilar com linfadenectomia.

A cirurgia conservadora (quadrantectomia ou setorectomia) geralmente é indicada em casos cujas lesões são menores do que 2 cm e não ocorre fixação à pele e planos profundos. Sempre se deve complementar o tratamento com radioterapia, que pode ser dispensada na mastectomia radical. Por vezes presencia-se a apologia das cirurgias minimamente invasivas, para preservar a estética, em detrimento do tratamento oncológico adequado que sempre deve ser priorizado.

A quimioterapia tem indicações precisas, individualizadas e, em geral, mostra bons resultados. A presença de receptores hormonais em geral traduz menor agressividade. O uso de tamoxifeno (bloqueador estrogênico) por 5 anos reduz a recorrência e a mortalidade em 50 e 28%, respectivamente, nos casos em que a pesquisa para receptores estrogênicos é positiva. Pode-se também indicar o uso dos inibidores da aromatase (anastrozol e letrozol), que impedem a atuação do estrogênio na recidiva tumoral e, como regra geral, têm sido indicados a pacientes não tolerantes aos efeitos colaterais do tamoxifeno.

O prognóstico depende do estágio inicial, e a sobrevida geral de 5 anos aplica-se a 70 a 75% dos pacientes, em média, mas só se verifica para 20 a 30% nos estágios mais graves.

▶ Doenças ginecológicas benignas

■ Alterações atróficas

As alterações atróficas ocorrem em todos os tecidos que apresentam receptores estrogênicos. Há perda do pregueamento das paredes vaginais, com diminuição do tônus muscular, do turgor, da espessura e da elasticidade, ocasionando a vaginite atrófica. É um processo gradual e insidioso.

Há também diminuição da lubrificação, o que determina ressecamento, dispareunia e sangramento durante o ato sexual (sinusiorragia), em intensidade variável. A penetração vaginal, antes prazerosa, passa a ser extremamente desconfortável, fazendo com que se evite o relacionamento sexual. O quadro pode progredir para atrofia da uretra, da bexiga e dos ligamentos que sustentam os órgãos pélvicos, provocando disúria, polaciúria, urgência miccional e incontinência. Também são mais frequentes as infecções urinárias que podem se agravar e evoluir para septicemia.

É possível tratar esses sintomas com a aplicação vaginal de creme à base do estriol, estrogênio de baixa atividade, mas que para a pelve feminina atua de maneira espetacular. O uso deve ser de duas vezes ou mais por semana, de acordo com a intensidade das alterações tróficas. É comum a paciente ter que fazer aplicações diariamente por algumas semanas, antes de passar a fazê-las duas vezes na semana. O pregueamento vaginal provavelmente não será recuperado, mas obtém-se um melhora da espessura, lubrificação e elasticidade dos tecidos. Mulheres com vida sexual ativa têm menor repercussão genital da privação hormonal e do envelhecimento natural. Cremes vaginais com estrogênio conjugado ou estradiol também são utilizados, mas a sua absorção sistêmica deve ser considerada.

Em casos avançados de uretrócistocele e prolapso uterino, está indicado o tratamento cirúrgico, mas isso depende das condições clínicas gerais da paciente. Deve-se buscar sempre o tratamento definitivo cirúrgico, que melhora muito a qualidade de vida da mulher, salvo em condições de comorbidades associadas, cuja relação risco-benefício seja muito desfavorável.

Atualmente existe a especialidade uroginecológica dentro da fisioterapia, que tem sido muito atuante na recuperação urogenital da mulher, com exercícios específicos, técnicas de (*biofeedback* e eletroestimulação).

■ Sangramento uterino pós-menopausa

A ocorrência de sangramento genital após a menopausa, em mulheres que não estejam em TRH, ou de sangramento intercorrente durante a TRH, deve ser investigada. Sangramento intercorrente é aquele que acontece fora do ciclo normal do tratamento. Na TRH com esquema cíclico é esperado o sangramento no período de descanso do hormônio, à semelhança da menstruação. Na TRH com esquema contínuo é esperada ausência de sangramento menstrual.

A maioria dos sangramentos genitais é de origem benigna, mas, em até 1/3 dos casos, podem ser encontradas lesões malignas ou pré-malignas em endométrio ou canal cervical. Nos sangramentos de origem uterina pós-menopausa, a atrofia de endométrio está presente em 75% dos casos, hiperplasia endometrial em 15%, pólipos em 9% e lesões malignas em 1%.

■ Inflamações e doenças sexualmente transmissíveis

O aumento do pH vaginal e a diminuição da resistência a agentes infecciosos devido à atrofia podem levar a aumento da incidência de vulvovaginite na mulher idosa. As bactérias e os fungos que causam vaginites são similares aos da mulher adulta, e a avaliação e o tratamento são similares.

Portanto, a propedêutica das afecções vulvovaginais segue a rotina ginecológica de avaliação clínica, inspeção e palpação, coleta do Papanicolaou, colposcopia, que pode identificar alguns tipos de infecção devido ao aspecto característico, e exames de secreção vaginal (bacterioscópico, micológico, pesquisa de tricomonas e (*Gardnerella*, cultura para micoplasma, ureaplasma, neisseria e fungo). Quando diante de alteração celular no Papanicolaou ou de alterações colposcópicas sugestivas, deve-se proceder a exame específico para o HPV (*human papilloma virus*), a captura híbrida ou a hibridização (*in situ*). A afecção pelo herpes-vírus simples é pouco frequente, mas pode ocorrer. A (*Gardnerella* pode ser visualizada no exame de Papanicolaou, assim como a candidíase e sinais indiretos da presença do HPV.

A mulher, mesmo em idade avançada, deve ser orientada quanto à prevenção de doenças sexualmente transmissíveis, enfatizando-se a necessidade do uso do preservativo e os cuidados usuais de higiene, principalmente após as evacuações. A atrofia genital, a infecção genital e a incontinência fecal concorrem para promover infecções urinárias de repetição.

Vaginite

A vaginite é frequente na mulher idosa, em geral relacionada à atrofia, mas podem existir infecções associadas. Ou seja, pode tratar-se apenas da chamada vulvovaginite senil, decorrente da falta de hormônio local, ou haver contaminação pelos microrganismos patológicos usuais, favorecidos pela situação já precária do trofismo vaginal.

Os agentes mais frequentes são a (*Candida sp*, a (*Gardnerella (vaginalis* e o (*Ureaplasma sp*. Não é tão rara a presença do HPV. Pacientes diabéticas e aquelas que recebem antibioticoterapia são mais vulneráveis à candidíase. Em geral manifesta-se por leucorreia (corrimento), com características variáveis quanto a cor, quantidade e odor. Destaque-se que, no período pós-menopausa, as vaginites podem não apresentar leucorreia devido à atrofia genital característica desse período. São mais frequentes o prurido, o ardor e/ou a queimação vulvar.

Trichomonas × Gardnerella

A tricomoníase, em geral, manifesta-se por leucorreia amarelada, ou amarelo-esverdeada, com odor característico (fétido). Corrimento semelhante, bolhoso, branco e com odor acre, desagradável, é aquele provocado pela (*Gardnerella*. O esquema terapêutico com melhores resultados para ambos os parasitos é aquele que associa o creme ou gel vaginal de metronidazol ao uso da mesma substância, via oral, 400 mg, 2 vezes ao dia durante 7 dias. O tratamento do parceiro sexual se impõe. Alguns preconizam o tratamento com dose única, porém, com maior índice de recidiva.

Candida albicans

A candidíase vaginal não é de transmissão sexual exclusiva e pode ser oportunista. Pode ser assintomática, mas costuma se manifestar por prurido, sensação de queimação vaginal, leucorreia esbranquiçada, dispareunia e disúria. Quando é assintomática e a paciente não apresenta infecção urinária de repetição, não é tratada, porque nessa circunstância é considerada como parte da flora vaginal fisiológica. O tratamento mais eficaz é aquele que associa o creme antifúngico vaginal com dose única do fluconazol 150 mg por via oral (VO). O uso de cremes que associam antifúngicos com antibióticos não promove bons resultados terapêuticos. Pacientes diabéticas são mais suscetíveis a candidíase.

Micoplasma/Ureaplasma

O (*Ureaplasma urealyticum* é frequente agente etiológico da vulvovaginite e por vezes sua sintomatologia confunde-se com aquela da candidíase; resalte-se, porém, o diferencial de que, no caso em questão, há prurido, mas pouca leucorreia. O tratamento é com doxicilina 100 mg VO, em duas tomadas diárias, durante 15 dias. O parceiro também deve ser medicado.

Afecções virais

O herpes exhibe lesões típicas em região vulvar, pequenas bolhas translúcidas, que podem apresentar infecção bacteriana secundária e acompanhar-se de dor e/ou ardor. O tratamento usual é com creme antiviral tópico assim que aparecem os sintomas, prolongando-se por alguns dias após o término das lesões. Quando as mesmas são extensas, principalmente nas

pacientes imunodeprimidas, indica-se a terapêutica sistêmica. O herpes tipo 2 também pode infectar a região vulvar ou as nádegas, geralmente unilateralmente.

A infecção pelo HPV pode se manifestar por verrugas genitais (condiloma acuminado) ou por alterações específicas do colo uterino e da vagina. Na maioria das vezes regride espontaneamente em 1 ou 2 anos, mas pode evoluir para carcinoma cervical. Seu tratamento é mais complexo e diferenciado conforme o caso. O parceiro sempre deve ser investigado para a presença do vírus, submetendo-se a peniscopia e avaliação urológica.

Doença inflamatória pélvica

A doença inflamatória pélvica, menos frequente que a vulvovaginite, é a infecção do trato genital superior. Mais usualmente decorre do acometimento pela (*Neisseria gonorrhoeae* e/ou (*Chlamydia trachomatis*). Pode ainda ser ocasionada por bactérias gram-negativas, anaeróbias, ureaplasma ou (*Streptococcus*.

Os casos mais graves merecem internação e tratamento parenteral intravenoso. Casos mais brandos podem beneficiar-se do tratamento por via oral. Alguns esquemas terapêuticos possíveis são: ofloxacino 400 mg 2 vezes ao dia ou levofloxacino 500 mg ao dia associado ao metronidazol 500 mg 3 vezes ao dia (IV), por 14 dias. Para a (*Neisseria*, uma alternativa é o uso de ceftriaxone 250 mg IM, em dose única, associado ao probenecide 1 g VO. O tratamento empírico pode ser complementado com o uso da doxiciclina oral na dose de 100 mg 2 vezes ao dia durante 7 dias (melhor por 15 dias, para tratar adequadamente o ureaplasma). É importante o tratamento paralelo do parceiro sexual.

Sífilis

A sífilis, causada pelo (*Treponema pallidum*, é rara em sua apresentação primária ou secundária na velhice. Entretanto, a sífilis terciária pode ser produto de contaminação na vida adulta, em uma época na qual o tratamento não era tão eficiente. Deve-se pesquisar sempre a reação sorológica para sífilis (RSS), composta da reação de Wasserman e VDRL, em pacientes cujo quadro demencial tenha sua etiologia investigada. Caso a sorologia esteja positiva, deve-se indicar o exame de punção do líquido cefalorraquidiano e verificar sua sorologia. Se for confirmado o diagnóstico de neurosífilis, indica-se a antibioticoterapia parenteral com penicilina cristalina na dose de 12 milhões ao dia, ou ceftriaxone na dose de 4 g ao dia, durante 14 dias.

AIDS

A síndrome da imunodeficiência adquirida (SIDA ou AIDS) vem aumentando de prevalência na população idosa. Estima-se que, nos EUA, 10% dos diagnósticos de AIDS refiram-se a indivíduos com mais de 50 anos e aproximadamente 1 em 25 novos casos seja de pessoa acima de 65 anos. Ainda se tem pouco conhecimento sobre o comportamento do vírus nessa faixa etária e sobre as particularidades do tratamento retroviral. A doença pode apresentar uma evolução rápida após a manifestação dos primeiros sintomas.

Foram registrados 544.846 casos de DST/AIDS no Brasil de 1980 a 2009, sendo o Sudeste a região com maior percentual do total de notificações (59,3%). Durante esse período, ocorreram 217.091 mortes em decorrência da doença. O custo médio anual com o tratamento de doenças sexualmente transmissíveis, incluindo AIDS, representou 0,020% do PIB brasileiro.

Em levantamento realizado em Maryland (EUA), com 321 indivíduos de mais de 60 anos, o principal meio de contaminação foi sexual em homens homossexuais (26%) e heterossexuais (24%); por drogas ilícitas injetáveis (23%), por transfusão de sangue (3%) e com origem indeterminada (20%). Em mulheres, uma taxa de 46% foi transmitida heterossexualmente e 24% com origem desconhecida. Chama a atenção o alto índice de transmissão heterossexual, o que nos obriga a procurar entender melhor o padrão de comportamento sexual do idoso para buscar maneiras de atuar com mais eficiência na prevenção da doença. Em muitos casos, foi relatado o contato com vários(as) parceiros(as) sem o uso de preservativo. As pesquisas mostram que essa população não está preocupada com a prevenção das doenças sexualmente transmissíveis e não detém conhecimento suficiente sobre os riscos potenciais.

Em estudo observacional e transversal concluído em 2009 no Hospital das Clínicas de São Paulo, foram avaliados 383 idosos da comunidade com idade de 69± 6,4 anos e 49 médicos geriatras. Frutig (*et al.* (2009) revelaram que 70% dos médicos não recomendam o uso de preservativo, 54% dos idosos nunca usam preservativos e 45% os usam eventualmente. A pesquisa enfocou homens, principais parceiros das mulheres, e mostrou que a prevenção de DST em idosos é inadequada em nosso meio, mesmo em um hospital escola.

Os sintomas iniciais da doença são inespecíficos. É comum o aparecimento de febre, sudorese, fadiga, perda de peso, anorexia, náuseas, diarreia persistente, tosse, faringite e linfadenomegalia. É necessário fazer o diagnóstico diferencial com câncer, tuberculose, (*influenza*, citomegalovírus, mononucleose e outras infecções virais ou bacterianas. É importante que o clínico não deixe de suspeitar do diagnóstico e faça rotineiramente o exame sorológico em indivíduos considerados de maior risco: homossexuais masculinos, heterossexuais masculinos sem parceira fixa e que não usam preservativo,

peças que foram transfundidas antes de 1985, usuários de drogas ilícitas injetáveis, peças submetidas à diálise ou à circulação extracorpórea antes de 1985.

As manifestações clínicas mais comuns nos idosos são demências e infecções oportunistas por (*Pneumocystis carinii*, pneumonia, herpes-zóster, tuberculose ou (*Mycobacterium avium*.

São importantes o diagnóstico precoce e o encaminhamento para o tratamento específico em casos com viremia elevada ou diminuição dos níveis de linfócitos do tipo CD4, normalmente com valores de 750 a 1.000/mm³.

Não há consenso sobre o melhor tratamento para os idosos, inclusive sobre a conveniência de se fazerem adaptações em função da idade. É necessário maior número de pesquisas específicas com essa faixa etária.

É também fundamental que a população acima dos 60 anos, viúva, solteira ou divorciada que mantém vida sexual ativa, seja alertada e educada para o uso do preservativo. É comum que o preconceito interfira e que o medo de afastar o parceiro sexual faça com que muitas mulheres não tenham liberdade para requisitar o uso do preservativo.

Com o aumento da sobrevivência da população idosa, devemos estar preparados para diagnosticar e prevenir as principais doenças infecciosas, inflamatórias e neoplásicas que acometem as mulheres dessa população, independentemente da realização da terapia de reposição hormonal. É aconselhável o encaminhamento periódico ao ginecologista, que pode complementar a avaliação inicial do geriatra. É necessário o conhecimento dessas patologias para que se possa discutir e argumentar com a paciente, com o profissional especializado e, diante de condutas ainda controversas na prática ou na literatura médica, sempre buscar a melhor opção terapêutica para cada indivíduo, priorizando a qualidade de vida.

▶ Bibliografia

- Anderson MR, Klink K, Cohn A Evaluation of vaginal complaints. (*JAMA*. 2004;291(11):1368-1379.
- Baay MF, Smits E, Tjalma WA (*et al*). Can cervical cancer screening be stopped at 50? The prevalence of HPV in elderly women. (*Int J Cancer*. 2004;108(2):258-261.
- Balducci L. Treating elderly patients with hormone sensitive breast cancer: What do the data show? (*Cancer Treatment Reviews*. 2010; 35(1):47-56. Brasil. (Departamento de DST, Aids e Hepatites Virais. Disponível em URL: <http://www.aids.gov.br/data/Pages>. Boletim epidemiológico AIDS/DST. Brasília: Programa de DST e AIDS; 2009.
- Barney SP, Muller CY, Bradshaw KD. Pelvic masses. (*Med Clin N Am*. 2008;92:1143-1161.
- Biggs WS, Willian RM. Common gynecologic infections. (*Prim Care Clin Office Pract*. 2009;36:33-51.
- Boyle KJ, Torrealday S. Benign gynecologic conditions. (*Surg Clin N Am*. 2008;8:245-264.
- Calvet, HM. Sexually transmitted diseases other than human immunodeficiency virus infection in older adults. (*Clinical Infectious Diseases*. 2003;36(5):609-614.
- Canonic M, Plu-Bureau G, Lowe GDO, Scarabin PY. Hormone replacement therapy and risk of venous thromboembolism in postmenopausal women: systematic review and meta-analysis. (*BMJ*. 2008;336:1227-1231.
- Center for Disease Control and Prevention. Updated U.S. Public Health Service Guidelines for the Management of Occupational Exposures to HBV, HCV, and HIV and Recommendations for Post exposure Prophylaxis. (*MMWR*. 2001;50(RR-11):1-52.
- Fink KS, Baldwin LM, Lawson HW, Chan L, Rosenblatt RA, Roger A, Hart LG. The role of gynecologists in providing primary care to elderly women. (*J Fam Pract*. 2001;50(2):153-158.
- Frutig MA, Hiratsuka M, Curiati JAE. (*A adequação da prevenção de doenças sexualmente transmissíveis em idosos da comunidade*. [monografia de conclusão de disciplina de Geriatria] São Paulo: Universidade de São Paulo. Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina, 2009. No prelo.
- Group for Women's Health Initiative Investigators. Risk and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women. (*JAMA*. 2002;288(3):321-333.
- Muss HB, Berry DA, Cirincione CT, Theodoulou M, Mauer AM (*et al*). Adjuvant Chemotherapy in Older Women with Early-Stage Breast Cancer. (*N Engl J Med*. 2009;360(20):2055-2065.
- Nelson HD, Humphrey LL, Nygren P, Teutsch SA, Allan JD. Postmenopausal Hormone Replacement Therapy. Scientific Review. (*JAMA*. 2002;288(7):872-881.
- Nobile LA. (*Sexualidade na maturidade*, 1 ed. São Paulo SP Brasiliense, 2002.
- Pastore AR. Ultrassonografia em ginecologia e obstetrícia, 1 ed., Rio de Janeiro-RJ, Revinter, 2003.
- Pignata S, Ferrandina G, Scarfone G, Scollo P, Odicino F, Cormio G, Katsaros D, Frigerio L (*et al*). Poor outcome of elderly patients with platinum-sensitive recurrent ovarian cancer: results from the Socrates retrospective study. (*Crit Rev Oncol Hematol*. 2009;71(3):233-241.
- Renoux C, Dell'Aniello S, Garbe E, Suissa S. Transdermal and oral hormone replacement therapy and the risk of stroke: a nested case-control study. (*BMJ* 2010;340:c2519.
- Richman SM, Drickamer MA. Gynecologic care of elderly women. (*J Am Med Dir Assoc*. 2007;8:219-223.
- Rozenberg S, Pastijn A, Gevers R (*et al*). Estrogen therapy in older patients with recurrent urinary tract infections: a review. (*Int J Fertil Womens Med*. 2004;49(2):71-74.

Seção 6

Sistema Endócrino,
Nutricional e Metabólico



68

Envelhecimento do Sistema Endócrino

Sami Liberman

► Introdução

A população humana está progressivamente envelhecendo. Na Roma Antiga, a expectativa de vida não passava dos 22 anos; na Idade Média, essa idade passou para 33 anos. Por volta de 1950, a expectativa de vida nos EUA era de 66,7 anos e, ao final do século 20, passou para 72,1 anos para homens e 78,9 anos para mulheres. Em consequência, a porcentagem de indivíduos com mais de 65 anos na população mundial, que era de 4% em 1900, passou a 12,7% em 1990, com uma projeção de 21,2% para o ano 2030. O envelhecimento pode ser visto como um processo dinâmico e progressivo em que há modificações morfológicas, funcionais, psicológicas e bioquímicas que determinam a perda da capacidade de adaptação do indivíduo ao meio ambiente e a perda da reserva funcional, com maior incidência de processos patológicos que terminam por levá-lo à morte.

Alterações no sistema endócrino (e imune) associadas à idade levariam à deterioração do organismo e ao processo do envelhecimento; a teoria neuroendócrina sugere a presença de um marca-passo central que levaria à falência do sistema endócrino.

Essa teoria se baseia no fato de que muitos indivíduos jovens com doenças endócrinas (osteoporose, diminuição da secreção de hormônio de crescimento, hipogonadismo) apresentam alterações morfológicas, funcionais e bioquímicas (diminuição da massa óssea, diminuição da massa muscular, hipertensão arterial) que são encontradas em indivíduos idosos “sem doenças”. O declínio da secreção espontânea dos hormônios do crescimento e sexuais é frequentemente referido como somatopausa, menopausa e andropausa (Anawalt *et al.*, 2001).

Nos indivíduos jovens, o tratamento adequado pode reverter parcial ou totalmente essas alterações, levando a crer que algumas das “características próprias da senescência” poderiam ser minimizadas ou revertidas por terapêutica.

Alguns efeitos do envelhecimento no sistema endócrino são bem conhecidos (Quadro 68.1).

Quadro 68.1 Efeitos do envelhecimento no sistema endócrino

Alteração	Consequência
Diminuição da reserva funcional dos órgãos	Aumento da prevalência de doenças endócrinas

Diminuição dos linfócitos T supressores/aumento de autoanticorpos	Aumento da prevalência de doenças autoimunes
Diminuição das respostas pré e pós-receptores	Apresentação atípica, diagnóstico demorado
Variação dos valores de referência	Diagnóstico não apropriado Alteração nas dosagens hormonais Alteração nas doses de reposição

O aumento da incidência de doenças como diabetes melito, a associação de falência de mais de um órgão endócrino, levando à síndrome de falência poliglandular, e a apresentação atípica de patologias (hipertireoidismo e hipotireoidismo) são características do envelhecimento.

Sintomas e sinais não específicos (emagrecimento, confusão mental, fadiga), associados a valores de laboratório “anormais” (o valor normal foi estabelecido a partir de exames de jovens sadios), podem dificultar o diagnóstico. Esses valores “anormais” podem refletir o processo de envelhecimento, normal ou patológico. A presença de doenças coexistentes (*euthyroidism sick syndrome*), o emprego de polifármacos e a incidência aumentada de neoplasias (produção ectópica de hormônios) podem contribuir para a dificuldade do diagnóstico adequado (e da terapêutica indicada). No Quadro 68.2 estão apresentadas algumas das alterações hormonais encontradas em indivíduos idosos (acima de 60 anos de idade).

Quadro 68.2 Alterações hormonais do envelhecimento

Hormônio	Efeito do envelhecimento
Hormônios hipofisários GH Secreção de 24 h Resposta a GnRH Resposta de arginina Prolactina	↓ ↓ NI Pouco ↑
TSH Basal Resposta a TRH	NI ↓ (homens)
ACTH Basal Resposta a CRF	NI Pouco ↑
Gonadotrofinas (LH/FSH)	↑
Hormônios tireoidianos T4, T3	NI, pouco ↑
Hormônios adrenais Cortisol Aldosterona DHEA-S	NI ↓ ↓
Hormônios calcitróficos PTH 25(OH) vit. D 1,25(OH) vit. D	↑ ↓ NI/↓
Hormônios sexuais Homens – testosterona total Testosterona livre DHT SHBG Mulheres – estradiol Estrona Testosterona	NI/↓ ↓ ↓ NI/↑ ↓ ↓ ↓

GnRH = fator liberador de gonadotrofinas, NI = normal.

As secreções hormonais obedecem a um “ritmo de 24 h” (maiores ou menores) e são influenciadas por fatores endógenos e exógenos. Vários estudos demonstram relação entre o ritmo de sono e o ritmo de secreção hormonal (p. ex., secreção de hormônio de crescimento). No exemplo citado, deveríamos elucidar totalmente se a insônia do indivíduo idoso pode contribuir para a diminuição de secreção de hormônio do crescimento (GH) nesse grupo etário.

As alterações da secreção de hormônio de crescimento, hormônios esteroides sexuais (testosterona, estrógenos, deidroepiandrosterona [DHEA]) e melatonina (importante para a regularização de sono adequado), encontradas no envelhecimento, podem contribuir para doenças comuns nessa faixa etária (osteoporose, doença coronariana). A reposição adequada desses hormônios provavelmente ocasiona efeitos positivos; no entanto, cada pessoa deve ser avaliada individualmente, para que se determine o risco/benefício próprio decorrente dessa terapêutica.

Os hormônios que mais intensamente atuam no sistema nervoso central (SNC) são estradiol, testosterona, cortisol, GH e IGF-I. Esses hormônios se inter-relacionam, sofrendo influência de uma série de neurotransmissores. Não é de se surpreender que a reposição hormonal tenha sido aventada como uma terapêutica com a finalidade de prolongar a vida, assim como a qualidade da mesma.

► Síndrome da deficiência de hormônio de crescimento (GH) no idoso

Atualmente, as situações clínicas em que o uso de reposição com hormônio de crescimento recombinante humano está aprovado incluem quadros em que há deficiência de GH (em crianças ou adultos), síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS), síndrome de Turner e insuficiência renal crônica. No âmbito experimental, existem evidências do benefício do uso de GH em algumas condições: infertilidade, estados catabólicos crônicos, obesidade, queimados e idosos (somatopausa).

O GH desempenha um papel no metabolismo de carboidratos, lipídios e proteínas em todas as idades e é fundamental na manutenção da composição corpórea. Indivíduos adultos com deficiência de GH (DGH) apresentam massa magra 8% menor e água extracelular 15% a menos; em contraste, apresentam aumento de 26% no peso e aumento de 7% na massa gordurosa subcutânea e visceral, o que leva a um aumento do índice cintura-escapular em comparação a adultos normais. Dessa maneira, não é surpresa que em muitos casos encontremos resistência à insulina, hipertensão, baixos níveis de HDL colesterol e altos níveis de triglicerídios e do fator inibidor de plasminogênio-I. Crianças e adultos com déficit de GH apresentam diminuição da densidade mineral óssea ao nível da coluna lombar, fêmur e punho.

Indivíduos adultos com DGH apresentam aumento na prevalência de arteriosclerose, comprometimento da função cardíaca e na capacidade de exercício, além de aumento na mortalidade cardiovascular. Frequentemente, encontramos queixas de fadiga, letargia e diminuição da sensação de bem-estar.

A constelação de sintomas e sinais descritos anteriormente constitui o que a literatura médica já consagrou como a síndrome de deficiência de GH no adulto. No entanto, o quadro descrito em adultos com DGH pode também estar presente no grupo “normal” de faixa etária mais avançada. É fundamental diferenciar quando essas alterações são próprias do envelhecimento ou são secundárias a algum processo patológico. Pela concomitância de sintomas e sinais, tanto no grupo de adultos jovens com DGH quanto no de idosos “normais”, e pelo fato de a reposição de GH no primeiro grupo reverter total ou parcialmente os sintomas e sinais, discute-se se os idosos que apresentam quadro clínico semelhante devem ser “tratados” e/ou investigados para se comprovar a possível etiologia da deficiência de GH. É de grande importância distinguir as alterações no eixo GH-IGF-I-IGFBP, próprias do envelhecimento, das encontradas na síndrome da deficiência de GH no idoso.

Deve-se ter sempre em mente que a maior parte dos eixos de secreção hormonal sofre influência da idade, de doenças preexistentes, de medicação, de alterações antropométricas, da atividade física, da alimentação e do sono.

A secreção hipofisária de GH sofre ação estimulatória pelo hormônio liberador de hormônio de crescimento (GHRH) e inibitória pela somatostatina (SRIH). Superposta a esses peptídeos está uma série de neurotransmissores que também influenciam a secreção de GH. Os α -2 agonistas têm ação preferencial na estimulação da liberação de GHRH, enquanto os agonistas colinérgicos têm ação inibitória sobre a SRIH. Além desses, a síntese de um hexapeptídeo, como membro da família dos secretagogos de GH, ocasiona a estimulação da secreção de GH por um mecanismo não GHRH-dependente. A secreção de GH é feita em pulsos, sendo máxima nas primeiras horas do sono profundo (estágios III e IV). Após ser liberado na circulação, o GH age em órgãos-alvo (fígado e outros), estimulando a geração de fatores de crescimento insulinosímiles (IGF-I e II). Esses, por sua vez, se ligam a um grupo de proteínas transportadoras (IGFBP). Na circulação, a maior parte de IGF-I e IGF-II compõe um complexo formado pelos IGF, IGFBP-3 e uma subunidade ácida lábil. Esse complexo ternário sofre a ação de enzimas proteolíticas, formando frações livres de proteínas transportadoras e de IGF.

Em nossa experiência, indivíduos idosos (60 a 75 anos de idade) apresentam, na secreção noturna de GH, amplitude e área de secreção descritas pelos pulsos significativamente menores do que as encontradas em indivíduos adultos jovens

($3,95 \pm 1,12$ (vs. $13,31 \pm 2,60$ ng/ml e $874,35 \pm 183,6$ (vs. $2.378,34 \pm 618,60$ ng/ml/12 h; ($p < 0,05$). Da mesma forma, os níveis plasmáticos encontrados na média das 12 h noturnas são menores nos idosos do que nos adultos jovens ($1,39 \pm 0,17$ ng/ml (vs. $1,94 \pm 1,02$ ng/ml, ($p < 0,03$). É possível verificar uma diferença no padrão de secreção de GH entre homens e mulheres; Hindmarsh (*et al.* (1999) verificaram que a média de secreção de GH em 24 h era menor em homens do que em mulheres ($0,88$ mU/l (vs. $1,31$ mU/l, ($p < 0,009$), porém sem diferença nos picos quando avaliados idosos com idade entre 59 e 73 anos. A diferenciação da deficiência de GH orgânica em relação às alterações próprias da idade (hipossomatotrofismo) é fundamental na seleção de indivíduos que irão se beneficiar da reposição de GH. Nesse sentido, Toogood (*et al.* (1996), estudando idosos com doença hipotálamo-hipofisária orgânica, observaram que eles apresentavam parâmetros do eixo GH-IGF-I-IGFBP-3 alterados em relação a idosos normais (área descrita pelos pulsos de GH de $119,25$ (vs. $968,54$ mg/l/min; ($p = 0,000001$; IGF-I = 102 (vs. 147 ng/ml, ($p = 0,00002$; IGFBP-3 = $2,29$ (vs. $2,41$ mg/l, ($p = \text{NS}$).

Em nossa casuística, os indivíduos idosos também apresentaram parâmetros de IGF-I diferentes daqueles dos adultos jovens ($134,7 \pm 8,12$ (vs. $165 \pm 14,3$ ng/ml). Concentrações séricas como IGF-I, IGF-I livre e IGFBP-3, por apresentarem correlação entre si e por apresentarem correlação com o quadro clínico da deficiência de GH, mesmo na população idosa, poderiam ser usadas como parâmetros para melhor selecionar os indivíduos idosos “normais” com deficiência de GH e os que, por sua vez, poderiam se beneficiar da reposição de GH.

Com essa finalidade, foi proposto, em abril de 1997, um consenso para o diagnóstico e tratamento da deficiência de GH no adulto.

Os indivíduos idosos que apresentarem quadro clínico sugestivo, evidência de doença hipotálamo-hipofisária e passado de irradiação cefálica ou de deficiência de GH com início na infância devem ser avaliados bioquimicamente. O diagnóstico bioquímico de déficit de GH envolve testes de secreção dinâmica de GH (ITT, GHRH, GHRH 1 arginina, clonidina, piridostigmina). Até o momento, o teste mais apropriado é a indução de hipoglicemia com insulina, que é contraindicado em indivíduos com doença isquêmica cardíaca e convulsões; ainda não se dispõe de dados suficientes em indivíduos idosos. Indivíduos adultos normais apresentam pico de GH após esses testes, em níveis superiores ou iguais a 5 ng/ml. A deficiência de GH é definida quando a resposta de secreção de GH for menor ou igual a 3 ng/ml. Podem-se, também, utilizar as dosagens bioquímicas de marcadores da ação do GH para caracterizar a deficiência hormonal. Em adultos, níveis normais de IGF-I não excluem o diagnóstico de déficit de GH. Níveis abaixo da referência para a idade são sugestivos de deficiência de GH na ausência de possíveis causas secundárias (desnutrição, doença hepática, diabetes descompensado). As dosagens de IGFBP-3 e da subunidade ácido-lábil até o momento não acrescentaram vantagens sobre a dosagem de IGF-I. No Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP, foram encontrados, após avaliação com teste dinâmico de piridostigmina 120 mg por via oral, níveis de GH $2,84 \pm 0,68$ ng/ml, inferiores aos de adultos jovens normais.

Quando se deseja utilizar os níveis de IGF-I e IGFBP-3 como parâmetro para o diagnóstico de deficiência de GH, observa-se superposição entre os indivíduos normais e os com déficit de GH em ambos os casos. Na casuística do Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP, níveis de IGF-I abaixo de 82 ng/ml, associados ou não a níveis de IGFBP-3 inferiores a 2,00 mg/ml, são fortes indicadores de déficit de GH no indivíduo idoso.

Os parâmetros IGF-I e IGFBP-3, mais do que elementos para o diagnóstico, são utilizados para o monitoramento da resposta à reposição com GH. Atualmente, a dose de reposição com GH deve ser iniciada em torno de 0,15 a 0,30 mg ao dia, ou 0,45 a 0,90 UI ao dia. A dose de reposição pode ser aumentada de modo a se manterem os níveis de IGF-I não superiores a 250 a 300 ng/ml (individualização terapêutica). Recomendamos a utilização de dose única diária administrada no período da tarde. O tempo de manutenção da terapia ainda não está definido na literatura, porém deve-se ter em mente a razão pela qual se está utilizando a terapia. O monitoramento dos níveis de IGF-I é importante na prevenção dos efeitos colaterais da administração de GH. Os efeitos colaterais mais frequentes – artralgias, síndrome do túnel do carpo, hipertensão arterial, ginecomastia, descompensação do diabetes e edema – estão relacionados a níveis de IGF-I superiores a 250 a 300 ng/ml.

A reposição com GH visa a corrigir total ou parcialmente as alterações encontradas no quadro clínico descrito anteriormente. Estudos de curta duração mostraram aumento na massa magra da ordem de 4 a 9%, com diminuição de 12 a 14% na massa gordurosa. A administração de GH também produz alterações no metabolismo lipídico e nos carboidratos. Estudos demonstram que a diminuição do catabolismo da VLDL-triglicerídios e/ou aumento da síntese hepática de triglicerídios se devem ao aumento verificado nos níveis de insulina ou de IGF-I.

A experiência no Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da FMUSP mostrou, após 12 meses de terapia, aumento da massa magra da ordem de 16% e diminuição da massa gordurosa de 14%, diminuição de 6,8% nos níveis de colesterol total, 17% nos níveis de LDL colesterol, 1,8% nos níveis de HDL colesterol e aumento de 6,7% nos níveis de triglicerídios.

Ainda observamos ganho de 2% na densidade mineral óssea ao nível da coluna lombar, 5,5% ao nível do trocanter, 2,2% ao nível do triângulo de Wards e perda de 0,6% ao nível do colo do fêmur.

Temas obscuros, como a diferenciação definitiva das alterações próprias do envelhecimento com o quadro de deficiência orgânica, a secreção de GH, a dose ideal diária de GH e o tempo de tratamento permanecem ainda sem elucidação satisfatória.

► Função adrenal no envelhecimento

Várias alterações na regulação da esteroidogênese adrenal ocorrem com o envelhecimento. No eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, a retroregulação da secreção de ACTH é atenuada provavelmente pela redução de receptores no cérebro, sem que haja alteração na disposição metabólica do cortisol. O eixo hipotálamo-hipófise-adrenal promove uma defesa contra estados crônicos de estresse. Contudo, a sua estimulação crônica, levando à hipersecreção de glicocorticoides, particularmente nos idosos, está implicada na fisiopatologia de desordens sistêmicas, neurodegenerativas e afetivas. Em associação a distúrbios na produção de esteroides sexuais, a alteração mais significativa associada ao processo de envelhecimento reside na secreção dos corticosteroides.

O decaimento progressivo nas concentrações de andrógenos adrenais, sem diminuição da secreção de cortisol, também tem sido verificado no envelhecimento humano; a secreção de pregnenolona, 17-hidroxipregnenolona e DHEA em resposta à estimulação adrenal fica diminuída.

Na mulher idosa, postula-se que a diminuição de secreção adrenal decorra da deficiência estrogênica que acompanha a menopausa; estrógeno e progesterona poderiam influenciar a maquinaria enzimática adrenal, diminuindo a secreção androgênica. Estudos de material adrenal obtido de necropsia após morte súbita de adultos demonstraram a alteração no zoneamento do córtex adrenal com o envelhecimento: há redução da camada reticular, com aumento das camadas fasciculada e glomerulosa. Essas alterações poderiam ser a base anatômica da diminuição da secreção androgênica adrenal no envelhecimento. A importância de outros fatores (FGF, EGF, IGF-I, TNF- α e TGF- β), além de ACTH, na diminuição da secreção androgênica adrenal no envelhecimento, ainda deve ser elucidada, podendo contribuir para a redução seletiva da massa adrenal.

Os níveis de sulfato de DHEA correlacionam-se inversamente com a mortalidade cardiovascular nos homens, segundo dados de Hans (*et al.* (1998) mostraram que a suplementação dietética de DHEA a ratos, durante o envelhecimento, reduziu o peso e a massa gordurosa corpórea e aumentou a ação insulínica no consumo de glicose. Dados de correlação positiva de níveis de DHEA sulfato com massa corpórea, com níveis de HDL colesterol e, inversamente, com LDL colesterol foram relatados em homens com mais de 60 anos de idade. No entanto, mais recentemente, estudos controlados parecem ter demonstrado que a suplementação (fisiológica) de DHEA não tem ação no bem-estar psicológico ou físico de humanos. Apenas doses muito elevadas (50 a 100 mg ao dia) parecem surtir algum efeito, sem consequências dramáticas na força muscular.

► Menopausa

A menopausa (ver Capítulo 69, Transição Menopausal) é definida como falência total da função ovariana (cessação da produção de esteroides e ausência de ovulação), resultando em amenorreia permanente. A ausência de menstruação por um período de 12 meses confirma o diagnóstico em mulheres idosas; portanto, a menopausa é um diagnóstico retrospectivo.

(*Climatério* é um termo usado com referência às alterações fisiológicas e aos sintomas que decorreram da transição do período reprodutivo para o não reprodutivo na mulher. A idade média de ocorrência da menopausa em nosso meio é de 47,8 anos. Levando-se em conta que a expectativa de vida atualmente, em países desenvolvidos, está em torno de 78 anos, concluímos que a mulher vai passar um terço de sua vida como um indivíduo na pós-menopausa. Dados do Ministério da Saúde do Brasil (1997) indicam que a mortalidade por doença coronariana isquêmica no sexo feminino aumenta assustadoramente a partir da quinta década de vida, com taxas de 7,9, 14,8 e 29,4% nas faixas etárias de 35 a 39 anos, 40 a 44 anos e 45 a 49 anos, respectivamente, alcançando cifras de 1.060,3 por 100.000 mulheres acima além dos 80 anos de idade.

A doença cardiovascular (DCV) tem prejudicado grandemente as mulheres, com taxas de incapacidade de 36% entre 55 e 64 anos e de 55% acima dos 75 anos de idade. Estudos do Ministério da Saúde demonstram que a morbidade hospitalar por DCV ocupa o terceiro lugar em hospitais do SUS.

Outra condição associada à privação hormonal é a osteoporose, que tem correlação fisiopatológica, preventiva e terapêutica com os níveis estrogênicos. A notável diferença de incidência das fraturas de colo de fêmur e Colles tem despertado a atenção para a participação da deficiência estrogênica na gênese da osteoporose.

Atualmente, pode-se facilmente classificar os sintomas decorrentes de menopausa em precoces e tardios (Quadro 68.3).

Quadro 68.3 Sintomas da menopausa

Precoces	Tardios
Ondas de calor	Alterações de humor/depressão
Atrofia geniturinária	Doença cardiovascular
Incontinência urinária	Osteoporose
Dispareunia	Doença de Alzheimer
Alteração da libido	

Estudos epidemiológicos demonstram que a probabilidade de uma mulher caucasiana com idade de 50 anos apresentar uma fratura de colo de fêmur, punho ou vértebra é de aproximadamente 16, 15 e 32%, respectivamente, ao longo da sua vida.

A real incidência dos sintomas precoces é muito discutida na literatura, e sua prevalência em relação a diferentes faixas etárias é objeto de controvérsia. Analisando uma população com idades entre 46 e 62 anos, observou-se que os sintomas vasomotores foram relatados em 57% dos casos, depressão/irritabilidade em 57,1%, distúrbios do sono em 52%, sintomas osteomusculares em 57%, falta de libido em 57% e secura vaginal em 21%. Como foi observado anteriormente, a relação entre esses sintomas e o estado de hipoestrogenismo possibilita, nos casos em que não existam contraindicações e haja desejo da paciente, que se inicie a terapia de reposição hormonal. Ainda conforme a investigação mencionada anteriormente, apesar da presença dos sintomas, apenas 21% das mulheres estavam em tratamento regular de reposição hormonal, contra 45% que optaram por terapêuticas não hormonais. Contudo, a terapia de reposição hormonal apresentou, segundo as pacientes, bons resultados em 90% dos casos, contra 45% para a terapia não hormonal.

É um conceito válido que a terapia de reposição hormonal não apresenta data-limite para ser iniciada; são necessários, contudo, a seleção correta, a avaliação ginecológica prévia e a preparação da paciente para a utilização dessa terapêutica.

A ação protetora estrogênica pode não estar relacionada à expressão gênica (ação não genômica) ou depender da expressão gênica (ação genômica). A ação vasodilatadora dos estrógenos ocorre em média 5 a 20 min após a sua administração e é considerada não genômica. Por outro lado, o efeito protetor contra a lesão vascular e a aterosclerose demanda horas ou dias e é geneticamente determinado. Foram descritos dois receptores estrogênicos, a e b, membros de uma superfamília de receptores esteroides. Os receptores a já foram identificados em células vasculares endoteliais, tanto em mulheres como em homens. Os receptores b já foram encontrados na próstata, nos ovários, nos testículos, na bexiga, nos pulmões e no cérebro.

Os sintomas tardios têm conotação de prevenção primária e secundária. As medidas preventivas devem incluir a abordagem global da mulher, não só com medidas terapêuticas, mas também com mudança do estilo de vida. Em relação às medidas terapêuticas, a literatura mostra que a terapêutica de reposição hormonal estrogênica (TRH) emerge como um legítimo componente preventivo da doença cardiovascular. Segundo alguns autores, a TRH poupa a vida de 284 em cada 100.000 mulheres ao ano. O impacto da redução do infarto agudo do miocárdio em usuárias de estrogênio terapia – ao redor de 50% – é comparável à abolição do cigarro ou à prevenção da hipertensão arterial. Da mesma maneira, o Nurse's Health e o Lipid Research Clinics Follow-up Study (2001) mostraram, respectivamente, redução de 50 e 63% no risco relativo de doença cardiovascular.

Os mecanismos propostos para a proteção cardiovascular desempenhada pelos estrógenos são apresentados resumidamente no Quadro 68.4.

Estudos recentes de Tang (*et al.* (1996) e de Kowas (*et al.* (1997) mostram evidências de que a TRH pode diminuir o risco de desenvolvimento da doença de Alzheimer. Da mesma maneira, indivíduos com doença de Alzheimer em uso de TRH apresentam melhor desempenho em testes de avaliação cognitiva (miniexame de estado mental) quando comparados a pacientes com mesma idade, nível de escolaridade e duração da doença.

Quadro 68.4 Efeito do uso de estrogênio nos fatores de proteção cardiovascular

↑ HDL – colesterol	↑ prostaglandina I ₂
↓ LDL – colesterol	↓ tromboxano A ₂

↓ oxidação do LDL – colesterol	↓ fibrinogênio
↓ Lipoproteína a	↓ inibidor do ativador do plasminogênio
	↓ glicemia
	↓ insulinemia ↓ homocisteína

Contudo, o recente Heart Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS, 1998) demonstrou que a associação de estrógeno a progesterona, além de não promover a prevenção secundária, aumenta a incidência de trombose venosa profunda, embolia pulmonar e litíase biliar durante o primeiro ano de seguimento.

Dessa maneira, estudos como o Women’s Health Initiative (WHI), concluído em 2007, e o Women’s International Study of Long Duration Oestrogen after Menopause (WISDOM), previsto para terminar em 2011, têm o objetivo de avaliar a eficácia da TRH na prevenção primária e secundária.

Adicionalmente aos estudos mencionados, o efeito da TRH sobre o metabolismo da glicose tem sido vastamente pesquisado. É sabido que, após a menopausa, instala-se muitas vezes um quadro de resistência periférica à ação da insulina, que resulta em hiperinsulinemia e piora da tolerância à glicose. A reposição com estrógenos diminui os níveis séricos de insulina, melhora a tolerância à glicose e previne a tendência de aumento da gordura corpórea abdominal.

Dessa maneira, a seleção de candidatas ao uso de TRH deverá pesar riscos e benefícios, tanto presentes como futuros (Figura 68.1).

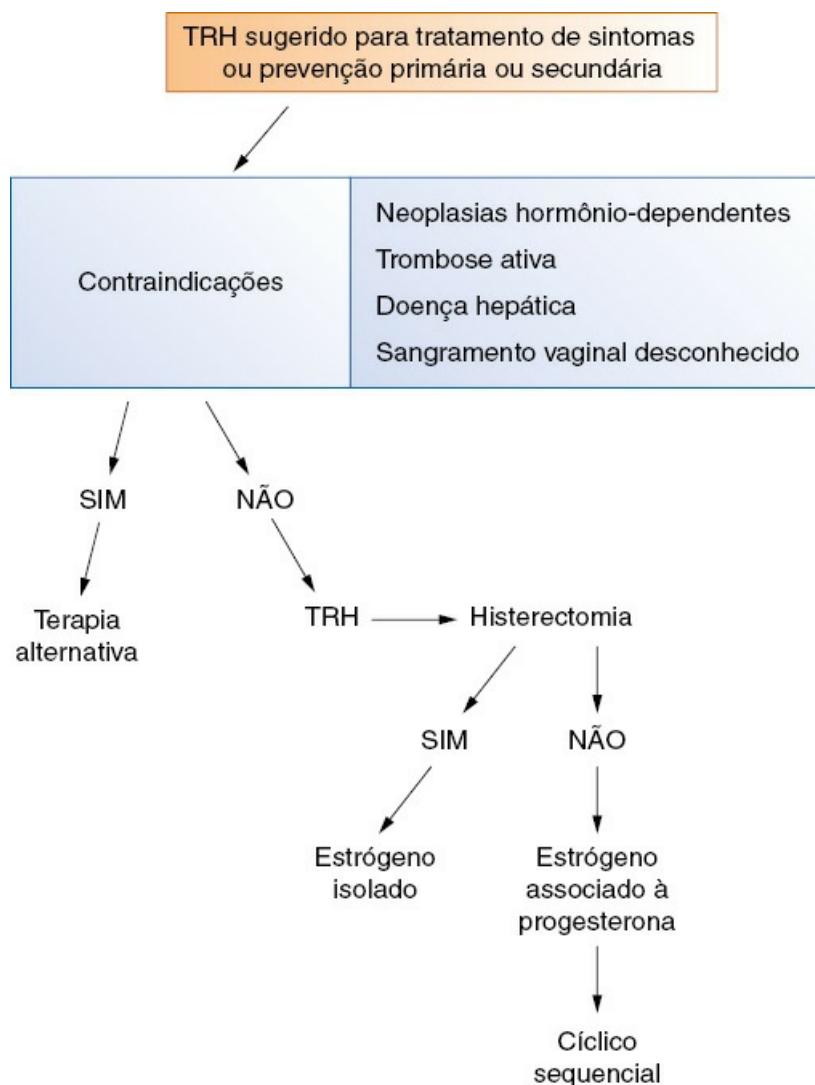


Figura 68.1 Algoritmo para início de TRH.

► Hipogonadismo masculino (andropausa) no idoso

Hipogonadismo no indivíduo adulto é a incapacidade dos testículos para produzir quantidades adequadas de testosterona ou espermatozoides, ou ambos.

Em decorrência das mudanças demográficas que estão ocorrendo atualmente, surge uma grande preocupação com relação ao aumento da expectativa de vida, paralelamente ao aumento da fragilidade, diminuição da sensação de bem-estar e disfunção sexual na população idosa masculina. Nas antigas civilizações grega e egípcia já havia registro do uso de extratos de testículos de animais que poderia manter a potência, a virilidade e o vigor do homem. Brown-Séquard enaltecia o fato de ter rejuvenescido a si próprio com injeções de extratos de testículos de cobaias. Apesar de a testosterona (T) ter sido o primeiro hormônio a ser descoberto e sintetizado, é irônico que a literatura médica ainda careça de avanços no conhecimento da sua relação com o processo de envelhecimento.

Assim como ocorre no sexo feminino, o homem apresenta, com o envelhecimento, alterações na função reprodutiva. A avaliação do nível circulante de testosterona deve levar em conta o estado de saúde do indivíduo, assim como tabagismo, uso de álcool, obesidade e horário da coleta. É interessante ressaltar que os níveis de proteínas transportadoras de hormônios sexuais (SHBG) aumentam com a idade, o que acarreta o declínio dos níveis de T livre ou T não ligada a SHBG, em uma intensidade maior do que o declínio dos níveis de T total.

Quantifica-se a testosterona livre a partir da quantidade da testosterona total sérica não ligada a qualquer proteína (cerca de 1 a 2% da testosterona total = 3 a 10 ng/dl). O cálculo da testosterona “não ligada a SHBG”, também denominada testosterona biologicamente presente (*bioavailable*), corresponde à porção de testosterona total não mais SHBG ligada à albumina (= fracamente ligada). Aumento de SHBG (níveis normais de testosterona total e níveis baixos de testosterona biologicamente presentes) pode ocorrer na síndrome de Klinefelter, no hipertireoidismo, nas hepatopatias, nos estados de hiperestrogenismo e com o avanço da idade. Estima-se que 50% dos idosos saudáveis apresentem, aos 60 anos de idade, níveis de T livre abaixo do limite normal para homens aos 30 anos. Conclui-se que entre 3 e 4% de todos os homens, com idade entre 40 e 60 anos, seriam considerados hipogonádicos caso fosse necessário incluir níveis elevados de gonadotrofinas como critério diagnóstico de hipogonadismo. Estudos epidemiológicos demonstram que a taxa anual de declínio dos níveis de T total e T livre chega a 0,4 e 1,2%, respectivamente, com um aumento pequeno, mas significativo, dos níveis de LH e FSH (Figura 68.2).

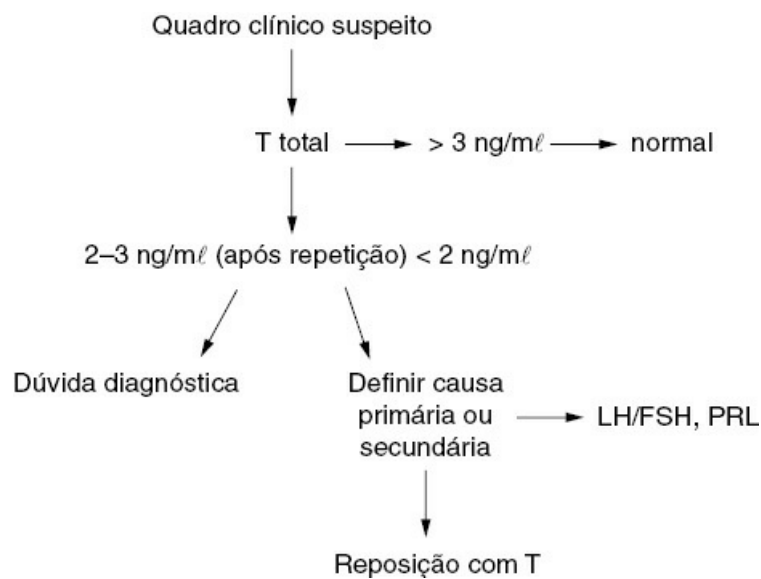


Figura 68.2 Algoritmo da avaliação de hipogonadismo no homem idoso.

Uma grande alteração ocorre na variação circadiana de secreção de T entre jovens e idosos. Enquanto os jovens apresentam um zênite no período entre 6 e 8 h e um nadir entre 17 e 18 h, nos idosos o ritmo circadiano, quando detectável, tende a ser mais “achatado” e inconstante. Clinicamente, isso significa que a diferença entre os níveis de T entre jovens e idosos é percebido quando se avaliam níveis coletados durante a manhã e perdido quando se avaliam níveis coletados no período da tarde. Em resumo, indivíduos com níveis de T total menores do que 2 ng/ml (7,0 nm/l) devem ser considerados hipogonádicos. A avaliação dos níveis de gonadotrofinas e, por exemplo, prolactina deve ser realizada posteriormente, no sentido de se avaliar a etiologia do processo. No momento, não é claro como se devem classificar indivíduos com níveis de T total entre 2 e 3 ng/ml (7,0 a 10,5 nm/l). A suspeita clínica de hipogonadismo deve ser aventada quando o indivíduo se queixa de alteração de libido, vigor, potência sexual, diminuição de fâneros, fraqueza muscular e diminuição da massa muscular (Figura 68.2). Ocasionalmente, o hipogonadismo masculino no idoso pode ser acompanhado de ondas de calor.

À medida que o indivíduo envelhece, ocorre diminuição na sua massa magra e muscular, e sua porcentagem de gordura corpórea aumenta; ainda ocorrem sarcopenia, tendência a quedas, fraturas, perda de mobilidade e perda da independência para as atividades diárias. Alterações metabólicas, como diminuição das taxas do metabolismo basal e do controle da

termorregulação, além de alteração do metabolismo da glicose, também podem estar presentes. Ginecomastia pode ocorrer em idosos normais, embora isso possa indicar doença subjacente: parece ser devida a alterações do metabolismo androgênico após os 70 anos de idade.

Se o paciente idoso apresentar quadro clínico sugestivo e confirmação do diagnóstico de hipogonadismo (tendo sido afastadas causas orgânicas), os próximos assuntos a serem definidos são a formulação, a dosagem e o monitoramento da reposição com testosterona. No passado, vários esteroides androgênicos foram utilizados sem protocolos de controle. Em particular, os compostos derivados de 17 α -metiltestosterona, fluoximesterona e estanozolol devem ser evitados, por apresentarem hepatotoxicidade, podendo ocasionar colestase e induzir tumores hepáticos. Atualmente, podem ser encontrados no mercado preparados de testosterona para serem aplicados por via oral, injeção, implantes percutâneos e transdérmicos. Os preparados injetáveis (enantrato de testosterona e cipionato de testosterona) continuam a ser os mais utilizados em doses de 200 a 250 mg, a intervalos de 2 a 3 semanas. Os implantes subcutâneos produzem picos suprafisiológicos e mantêm níveis detectáveis por aproximadamente 6 meses. O medicamento de testosterona administrado por via oral produz picos de curta duração, necessitando da utilização de até 3 doses diárias. Finalmente, a testosterona transdérmica pode ser administrada na pele não genital ou escrotal, produzindo níveis plasmáticos de testosterona próximos dos fisiológicos, mimetizando a variação circadiana e propiciando níveis fisiológicos de DHT e estradiol.

Os resultados da reposição de testosterona em indivíduos idosos são muitas vezes conflitantes, e não existem no momento trabalhos publicados referindo-se ao efeito em idosos com doenças crônicas. O número de pacientes estudados é pequeno, e a duração da terapia, curta. Porém, há consistência nos resultados quanto ao aumento na massa magra de 3,2 a 5%, ao declínio da massa gordurosa de 6,4 a 14% e à diminuição dos níveis de glicemia. Em termos de força muscular, 6 de 7 estudos demonstraram aumento significativo desse quesito graças à terapia com testosterona.

Existem poucos dados quanto ao efeito da administração de testosterona sobre o risco cardiovascular em idosos. Estudos com doses baixas (25 mg/IM/semanal/4 anos) demonstraram diminuição dos níveis de colesterol total e do LDL colesterol, sem efeito sobre o HDL colesterol. Estudos com doses maiores, porém por tempo curto, mostraram os mesmos efeitos.

Não há relação estabelecida entre a reposição de testosterona e o desenvolvimento de hiperplasia prostática benigna. Ocorre aumento significativo dos níveis do hematócrito, sendo justificável a suspensão da medicação quando são obtidos níveis superiores a 54%. Outra indicação absoluta para o uso de reposição com testosterona é a presença de neoplasias de próstata. Como a incidência de neoplasia subclínica é muito grande na população idosa e como não se conhecem as implicações da utilização de testosterona na evolução desses casos, a terapêutica com testosterona deve ser utilizada com cautela.

► Tumores pituitários no paciente idoso

Decorrente do aumento da população idosa, mesmo no Brasil, e da acentuada melhora nas técnicas diagnósticas, inclusive radiológicas, o reconhecimento de doenças orgânicas no idoso tem se incrementado.

Recentemente, dados da literatura têm chamado a atenção para o aumento de doença pituitária orgânica em indivíduos idosos, em particular dos tumores hipofisários. Nessa revisão, procuramos comparar a incidência de tipos de tumores hipofisários nos idosos com a ocorrência desse mesmo fenômeno na população não idosa.

Aparentemente, existe maior incidência de tumores pituitários, não funcionantes, nos idosos (maiores de 60 a 70 anos de idade) em relação aos indivíduos não idosos.

O chamado declínio fisiológico da função gonadal na menopausa normal da mulher e o considerado declínio sexual fisiológico no homem idoso dificultam, em parte, o diagnóstico precoce do hipogonadismo, que é um dos principais sintomas iniciais dos tumores hipofisários.

A interpretação de resultados em testes hormonais e a complexa interpretação de sinais de hipotireoidismo e mesmo de hipoadrenalismo no idoso dificultam ainda mais o diagnóstico da presença de tumor hipofisário. Da mesma forma, a compressão do quiasma pelo tumor pituitário, com alteração visual, pode, em idosos, ser interpretada como decorrente de processos degenerativos ou de catarata, mais frequentes no grupo etário considerado.

Outros aspectos, como presença de hipertensão arterial ou intolerância a hidratos de carbono, também podem ser interpretados como decorrentes da idade avançada, e não da hipersecreção pituitária (Cushing ou acromegalia).

Finalmente, a terapêutica de microadenomas hipersecretores no grupo idoso, pode, eventualmente, ter sua necessidade discutida; por exemplo, há necessidade de terapêutica para um microadenoma pituitário produtivo de prolactina em indivíduos com 75 anos de idade?

Em necropsias de pacientes idosos (acima de 80 anos), o encontro de microadenomas hipofisários é de 13%, dos quais 53% são imuno-histoquimicamente secretores de prolactina. A grande maioria (41%), porém, é de tumores não secretores. Provavelmente, os tumores produtores de ACTH e de GH são identificados mais precocemente. Nas séries de tumores pituitários em idosos, em contraste com os achados de necropsia, a maioria é de macroadenomas não funcionantes, e a apresentação clínica mais comum é de comprometimento visual. A terapêutica mais comum nesse caso é a cirurgia transesfenoidal. Na série mais recente, Turner *et al.* (1999) relataram que, durante a experiência de 20 anos em Oxford (1975-1996), com 1.155 pacientes portadores de tumor pituitário, 84 (7,5%) eram idosos (65 ou mais anos de idade), dentre os quais 53,6% eram homens. Sintomas visuais (39,3%), hipopituitarismo (20%), hiponatremia (9,5%), apoplexia (7,1%), acromegalia (10%), Cushing (4%) e incidentalomas (10%) foram as apresentações clínicas. Em apenas 4% houve a queixa de cefaleia, e diabetes insípido ocorreu em apenas 1%.

Quanto à doença tumoral, 53% eram tumores não funcionantes, 8,3% prolactinomas, 48% secretores de ACTH, 13% secretores de GH e 1,2% de gonadotrofinas; 12% eram não adenomas de pituitária. Não havia microprolactinomas nessa série; dos tumores produtores de GH, apenas um era microadenoma, enquanto 3/4 dos tumores produtores de ACTH eram microadenomas. Em 70% dos pacientes (60 deles), a terapêutica consistiu na cirurgia transesfenoidal, com desenvolvimento posterior de diabetes insípido em 10% (6 casos), sendo que esse quadro mostrou-se permanente para quatro desses idosos.

Apesar de outras comorbidades em 80% dos pacientes, a cirurgia foi bem tolerada, sem nenhum caso fatal. Em 71% dos pacientes dessa casuística, houve melhora do comprometimento visual, cura daqueles com acromegalia e não cura nos dois acometidos de tumores produtores de ACTH.

Em trabalho de revisão com pacientes idosos (mais de 64 anos de idade) com acromegalia, foi relatada boa tolerância à cirurgia transesfenoidal, com queda dos níveis de GH para menos de 3 ng/ml em todos os pacientes.

Provavelmente, o caso de agonistas da somatostatina, de ação prolongada, poderá proporcionar terapêutica não cirúrgica a alguns desses pacientes.

► Bibliografia

- Abassi A, Duthie EH Jr, Sheldahl L, Wilson C, Sasse E, Rudman I, Mattson DE. Association of dehydroepiandrosterone sulfate, body composition and physical fitness in independent community dwelling older men and women. (*J Am Geriatr Soc.* 1998;46:263-273).
- American Association of Clinical Endocrinologists. Clinical Guidelines – AACE. (*Practice guidelines for growth hormone use in adults and children-growth hormone task force.* Gharib Hossein, 1998, p. 1-14).
- Anawalt BD, Merriam GR. Neuroendocrine aging in men. Andropause and somatopause. (*Endocrinol Metab Clin North Am.* 2001;30:647-669).
- Angelopoulos TJ, Seip RL, Cole TG. Effect of short-term recombinant growth hormone administration of plasma lipoproteins in elderly adults. (*Gerontology.* 1998;44:228-231).
- Benbow SJ, Fory P, Lones B, Seram D, MacParlane IA. Pituitary tumors presenting in the elderly: management and outcome. (*Clinical Endocrinology.* 1997;46:657-660).
- Bhosin S, Bagotell CJ, Bremner WJ, Plymste SR, Tenoven JL, Korenman SG, Nieschlag E. Issues in testosterone replacement in older men. (*J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83:3435-3447).
- Consensus guidelines for the diagnosis and treatment of adults with growth hormone deficiency. Summary statement of the Growth Research Society workshop on adult-hormone deficiency. (*J Clin Endocrinol Metab.* 1998; 83:379-381).
- Corpas E, Harman SM, Blackman MR. Human growth hormone and human aging. (*Endocr Rev.* 1993;14:20-39).
- Cuttler L. The regulation of growth hormone secretion. (*Endocrin Metab Clin North Am.* 1996;25(3):541-571).
- Feldman HA, Johannes CB, McKinlay JB, Longcope C. Low dehydroepiandrosterone sulfate and heart disease in middle-age men: cross-sectional results from Massachusetts Male Aging Study. (*Ann Epidemiol.* 1998;8:217-228).
- Feldman HA, McKivily JB, Longcope C. (*Hypogonadism in a large random sample of Massachusetts men.* (*Proceedings of the 79th Annual Meeting of the Endocrine Society.* Minneapolis, MN, 1997, p. 1-317).
- Grodstein F, Manson JE, Stampfer MJ. Postmenopausal Hormone Use and Secondary Prevention of Coronary Events in the Nurses' Health Study: A Prospective, Observational Study. (*Ann Intern Med.* 2001;135:1-8).
- Hans DH, Hansen PA, Chen MM, Holloszy JO. DHEA treatments reduces fat accumulation and protects against insulin resistance in rats. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 1998; 53(1):B19-B24).
- Hindmarsh PC, Dennison E, Pincus SM, Cooper C, Brook CGD. A sexually dimorphic pattern of growth hormone secretion in the elderly. (*J Clin Endocrinol Metab.* 1999;84:2679-2685).
- Holmos SJ, Economou G, Whitehouse RW. Reduced bone mineral density in patients with adult onset growth hormone deficiency. (*J Clin Endocrinol Metab.* 1994;78:669-674).
- Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C. Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women (HERS). (*JAMA.* 1998;280:605-613).
- Johansson JO, Landlin K, Tengborn L. High fibrinogen and plasminogen activator inhibitor activity in growth hormone deficient adults. (*Arterioscler Thromb.* 1994;14:434-437).
- Kowas C, Resnick S, Morrison A. A prospective study of estrogen replacement therapy and the risk of developing Alzheimer's disease: The Baltimore Longitudinal Study of Aging. (*Neurology.* 1997;48:1517-1521).

- Kuiper GGJM, Enmark E, Peltö-Huukko M, Nilsson S, Gustafsson JA. Cloning of a novel receptor expressed in rat prostate and ovary. (*Proc Natl Acad Sci USA*. 1996;93:5925-5930.
- Liberman S. (*Secreção de hormônio de crescimento (GH) no envelhecimento: secreção espontânea de GH e após estímulos farmacológicos, níveis séricos de IGF-I, IGF-I livre e IGFBP-3*. [tese]. São Paulo: Faculdade de Medicina da USP, 1997.
- Mantzoros CS, Flier JS. Insulin resistance: the clinical spectrum. (*Adv Endocrinol*. 1995;6:193-232.
- Nieschlag E, Behre HM (org.). (*Andrology: male reproductive health and dysfunction*. Heidelberg/New York: Springer, 1997.
- Nieschlag E, Behre HM (org.). (*Testosterone: action, deficiency, substitution*. 2 ed. Heidelberg/New York: Springer, 1998.
- Papadakis MA, Grady D, Black D. Growth hormone replacement therapy in healthy older improves body composition but not functional ability. (*Ann Intern Med*. 1996;124:708-716.
- Parker CR, Mixon RL, Brissie RM, Guzzle WE. Aging alters zonation in the adrenal cortex in men. (*J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:3898-3900.
- Rosen T, Wiren L, Wilhelmsen L. Decreased psychological wellbeing in adult patients with growth hormone deficiency. (*Clin Endocrinol*. 1994;40:111-116.
- Sih R, Morely JE, Raiber FE, Peny HM, Patrick P, Ross C. Testosterone replacement in older hypogonadal men: a 12-month randomized controlled trial. (*J Clin Endocrinol Metab*. 1997;82:1661-1667.
- Stadberg E, Mattsson L-A, Wilson I. The prevalence and severity of climacteric symptoms and the use of different treatment regimens in Swedish population. (*Acta Obstet Gynecol Scand*. 1997;76:442-448.
- Tang M-X, Jacob D, Stern Y. Effects of estrogen during menopause on the risk and age at onset of Alzheimer's disease. (*Lancet*. 1996;348:429-432.
- Tenover JL. Effect of androgen supplementation in the aging male. (*In: Oddens BJ, Vermeulen A (org.). (Androgens and the aging male*. New York: Parthenon Publishing Group, 1996, p. 191-204.
- Toogood AA, O'Neill PA, Shalet SM. Beyond the somatopause: growth hormone deficiency in adults over the age of 60 years. (*J Clin Endocrinol Metab*. 1996;81:460-465.
- Turner HE, Stratton IM, Byrne JV, Adams CBT, Wass JAH. Audit of selected patients with non-functioning pituitary without irradiation – a follow-up study. (*Clin Endocrinol (Oxf)* 1999; 51:281-4.
- Waring SC, Rocca WA, Peterson RC, O'Brien PC. Postmenopausal estrogen replacement therapy and risk of AD. A population based study. (*Neurology*. 1999;52:965-970.
- Yen SS, Morale AS, Khorram O. Replacement of DHEA in aging men and women; potential remedies effects. (*Ann NY Acad Sci*. 1997;45:348A.



69

Transição Menopausal

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

► Introdução

O envelhecimento é um processo multifatorial determinado pelo declínio fisiológico, bioquímico e funcional dos órgãos, ao longo do qual aumenta a suscetibilidade às doenças crônico-degenerativas, com características próprias em diferentes indivíduos. A mulher, especificamente, experimenta uma das mais inevitáveis consequências do envelhecimento após a instalação da menopausa.

Estima-se que, no Brasil, 15% da população tenham idade igual ou superior a 60 anos. A cada ano mais mulheres estarão na menopausa, convivendo com seus efeitos e é necessário que se providenciem políticas de saúde pública e maiores investimentos em pesquisa, para garantir uma melhor ação preventiva e terapêutica com relação à saúde da mulher.

A menopausa é uma condição de ocorrência fisiológica devida ao envelhecimento da mulher. O termo descreve qualquer alteração que ocorra antes ou depois da cessação da menstruação, marcando, portanto, o fim do período reprodutivo (menacme).

A mulher nasce com um número finito de óvulos armazenados nos ovários. Com a idade, sofre depleção dos folículos ovarianos, com consequente falência funcional dos ovários, culminando com a interrupção definitiva dos ciclos menstruais, o que caracteriza a menopausa, confirmada a partir de 12 meses consecutivos de amenorreia ou após cirurgia, quimioterapia ou irradiação.

Os ovários produzem 2 importantes hormônios: o estrogênio e a progesterona. Os estrogênios constituem um grupo de hormônios essenciais para o desenvolvimento do útero, da mama e de outras transformações associadas à puberdade, determinando as características femininas de distribuição de gordura e também aquelas responsáveis pelo processo de reprodução. Na verdade, os estrogênios têm efeito sobre inúmeros tecidos no corpo da mulher, como o sistema nervoso central, ossos, trato urinário, fígado, coração etc. (Brincat, Baron, Galea, 2005; Levine, Williams, Hartmann, 2008)

O declínio funcional dos ovários ocorre gradativamente, englobando um período de transição, denominado climatério, que se estende, sem nenhuma intervenção médica, dos 35 aos 65 anos. A faixa etária média em que ocorre a menopausa sofre variações entre as diversas populações, conforme vários fatores. De acordo com a Organização Mundial de Saúde (OMS), ocorre entre 45 e 65 anos, situando-se, em média, aos 50 anos. A sua ocorrência antes dos 40 anos é considerada

precoce, sendo tida como tardia quando acontece após os 52 anos. A multiparidade e o aumento do índice de massa corpórea estão associados ao início tardio da menopausa, enquanto o tabagismo, o tratamento de depressão, a exposição a substâncias químicas tóxicas, a dieta vegetariana, as grandes altitudes, a magreza e a terapêutica com radiação têm sido associados ao seu início precoce. A nuliparidade e a condição marital, entre outros fatores, a despeito de serem citados, carecem de comprovação estatística.

Raramente os ciclos menstruais são interrompidos abruptamente. A menopausa propriamente dita é precedida por um período de alguns anos, chamado perimenopausa ou transição menopausal, durante o qual há significativa flutuação hormonal com irregularidades dos ciclos, acompanhada, frequentemente, por sintomas próprios da queda de estrogênios. A caracterização da transição menopáusica é clínica, dependendo de anamnese bem conduzida, visto que as dosagens hormonais são muito flutuantes, não sendo, portanto, confiáveis. Entretanto, cerca de 6 meses antes da menopausa os níveis de estrogênios caem significativamente.

Cerca de 5% das mulheres desenvolvem menopausa precoce, antes dos 40 anos, o que caracteriza a falência prematura dos ovários.

A falência ovariana, com cessação da produção de estrogênios, ainda é acompanhada por pequena produção do hormônio masculino, a testosterona, transformada em estradiol na gordura corporal. Também a glândula adrenal mantém a produção de hormônio masculino, da mesma forma transformado em estrona e estradiol. Ao lado do estroma cortical ovariano, essas são as únicas fontes de produção de estrogênios após a menopausa, que fica bastante aquém da produção que ocorre na fase reprodutiva da mulher. A mais potente forma de estrogênio é o estradiol; o estriol e a estrona também são importantes, porém de menor potência. A atuação dos estrogênios no organismo ocorre por meio da sua ligação a receptores específicos, abundantes em todo o organismo. Em mulheres submetidas à ooforectomia, ou com falência da produção androgênica pelo ovário, níveis baixos de testosterona podem ocorrer, o que causa redução de libido (Baracat, Soares, Massad, Haidar, 2005; Brincat, Baron, Galea, 2005; Levine, Williams, Hartmann, 2008).

Com o aumento da expectativa de vida da mulher brasileira, estimada hoje em 72 anos, calcula-se que, no país, a população feminina na fase de menopausa, período que constitui um terço da sua existência, seja de mais de 5 milhões. Os custos hospitalares com o tratamento das complicações decorrentes dessa fase, como doença cardiovascular (DCV) e fraturas de colo do fêmur, alcançam a cifra de R\$ 8 milhões. Por falta de informações ou de condições financeiras, a maioria dessas mulheres não recebe tratamento hormonal ou qualquer tipo de orientação, o que pode contribuir para que tenham uma má qualidade de vida.

Na América Latina, há cerca de 30 milhões de mulheres com idade igual ou superior a 50 anos, e somente pouco mais de 2% delas recebem atenção médica e social adequada.

Dados estatísticos revelam que, hoje, aproximadamente 32 milhões de mulheres nos EUA têm idade igual ou superior a 55 anos, comparadas com 28,7 milhões em 1990; estima-se que, em 2020, haverá 45,9 milhões mulheres nessa faixa etária.

Apesar da grande evolução científica nessa área, a menopausa ainda tem uma imagem negativa, estigmatizada por ilações mal concebidas, ligando essa fase a preconceitos de inexorável degradação do restante da existência, ocasionando angústia, ansiedade e depressão. No entanto, à luz dos novos conceitos relacionados à prevenção e a novos hábitos de vida, emerge a realidade do envelhecimento ativo e de uma nova vida livre de tabus, devolvendo à mulher o interesse na procura de recursos disponíveis para a manutenção da vida normal.

Embora seja um processo fisiológico, a menopausa resulta em profundas modificações no organismo da mulher, determinando, quase sempre, diversos sintomas clínicos, como os vasomotores, além de torná-la suscetível ao aparecimento de doenças, entre as quais destacam-se a osteoporose, as doenças cardiovasculares, a atrofia urogenital, o declínio cognitivo, a depressão e a doença de Alzheimer. Decorrente, portanto, de alterações de ordem morfológica, funcional e hormonal, o climatério é considerado uma endocrinopatia. Assim sendo, o manuseio clínico do climatério se impõe, exigindo do médico conhecimento da sua fisiopatologia, com percepção da necessidade de individualização do tratamento, considerando-se a variabilidade de sintomas de mulher para mulher. A eficácia do tratamento depende da boa relação médico-paciente. A mulher deve ser analisada do ponto de vista biopsicossocial, com hierarquização do tratamento a ser introduzido (Quadro 69.1).

Quadro 69.1 Considerações de interesse na menopausa

As mulheres devem ser aconselhadas sobre a necessidade da identificação e do tratamento dos riscos para as condições que se tornam altamente prevalentes na menopausa, como as DCV, osteoporose e câncer

Os riscos do desenvolvimento de DCV na mulher tem sido historicamente sub-reconhecido, subdiagnosticado e subtratado

A osteoporose é uma condição crítica na mulher menopausada pelo desequilíbrio entre a formação e a reabsorção óssea

Todas as mulheres devem ser aconselhadas sobre as estratégias de prevenção para a osteoporose

O câncer é a segunda causa de morte, depois da DCV, entre as mulheres no Brasil e na América do Norte.

DCV = doença cardiovascular.

▶ Sintomas e efeitos da menopausa

■ Sintomas

A intensidade dos sintomas experimentados na menopausa é variável e decorre dos efeitos da queda dos níveis de estrogênios nos diversos órgãos (Quadro 69.2).

Quadro 69.2 Sintomas mais comuns da menopausa

Sintomas neurológicos

Ansiedade
Depressão
Irritabilidade
Mudanças de humor
Perda de memória
Distúrbios do sono
Falta de concentração

Sintomas urogenitais

Secura vaginal
Irritabilidade
Dispareunia
Frequência e urgência urinária

Sintomas vasomotores

Fogachos
Suores
Palpitações

Cérebro e sistema nervoso central

Os estrogênios influenciam diretamente a função cerebral, atuando, por meio dos receptores estrogênicos localizados nos neurônios, em várias áreas do cérebro. São importantes para o suprimento do fluxo sanguíneo cerebral, provavelmente por mecanismo semelhante ao que ocorre nas artérias coronárias, ligando-se aos receptores endoteliais, promovendo liberação de óxido nítrico, com consequente vasodilatação. Esse é um importante efeito, já que o cérebro não tem outras fontes metabólicas alternativas. Por outro lado, tem sido demonstrada ação protetora anti-inflamatória na parede vascular contra a atuação de citocinas e radicais livres, impedindo a formação de placas.

As ondas de calor constituem o sintoma mais comum da menopausa, ocorrendo em 75% das mulheres na perimenopausa e pós-menopausa, segundo relatório do The Massachusetts Women's Health Study, com duração e intensidade variáveis de mulher para mulher, com duração média de 3,8 anos. Os sintomas podem perdurar entre 1 e 5 min, raramente ultrapassando esse tempo. São decorrentes de instabilidade vasomotora por variação no centro termorregulador hipotalâmico, sugerindo alterações no metabolismo das catecolaminas. A atividade do sistema opioide endógeno reduzido também parece exercer importante papel no transtorno termorregulador, ligado à modulação central dos receptores estrogênicos e à secreção de hormônio luteinizante (LH). Entretanto, embora as ondas de calor aparentem ter relação com a supressão estrogênica, esse fenômeno não está totalmente explicado, já que os níveis de hormônio não diferem entre mulheres sintomáticas e assintomáticas. São descritos como súbita sensação de calor na parte superior do corpo, seguida por diaforese e arrepio de frio. Também ligadas a essas alterações são mencionadas sudorese noturna, palpitações, cefaleias e vertigens. Algumas vezes, esses sintomas são desencadeados por fatores como ambiente quente, estresse, alimentos picantes e quentes, bebidas alcoólicas e cafeína. O hábito de fumar também tem sido descrito como fator de risco para o aparecimento dos calores, possivelmente pelo efeito sobre o metabolismo estrogênico ou em decorrência dos efeitos termogênicos da nicotina. Algumas ondas de calor ocorrem durante a noite, despertando a paciente e ocasionando-lhe grande angústia. As ondas de calor podem causar insônia, contribuindo para fadiga, irritabilidade e para a redução da capacidade de concentração (Freedman, 2005; Sturdee, 2008).

Ainda que haja controvérsia, o sintoma vasomotor da menopausa tem sido atribuído à “síndrome de retirada do opioide endógeno”, correlação que, consequentemente, sugere o tratamento por aumento da atividade do sistema opioide

endógeno a partir de fármacos neuroativos, como os antidopaminérgicos, estrogênios, progestógenos e clonidina.

Concomitantemente à queda dos estrogênios no período perimenopausal, o volume do cérebro se atrofia, mesmo em mulheres sem qualquer doença evidente. Essa atrofia ocorre no hipocampo e nos lobos parietais, regiões que se associam à memória e à cognição. As queixas de perda de memória e redução na agilidade mental são frequentes na perimenopausa (Espeland, Rapp, Shumaker (*et al.*, 2004; Matthews, Cauley, Yaffe, Zmuda, 1999; Shumaker, Legault, Rapp (*et al.*, 2003).

O efeito dos estrogênios sobre o humor, comportamento, memória e atividade central tem sido referido, com base em experiências em animais e em humanos.

A serotonina é um neurotransmissor que tem papel fundamental na regulação do humor. Experiências em ratos têm demonstrado que a imipramina, substância antidepressiva, não tem efeito terapêutico sobre a concentração sináptica de serotonina, a menos que o estrogênio esteja presente. O estrogênio tem ação competitiva com o triptofano, substância precursora da serotonina, por meio de ligação com a albumina plasmática, possibilitando maior disponibilidade central de triptofano. As pesquisas também têm demonstrado que os níveis de serotonina reduzem-se na menopausa. A maior frequência de depressão e de variações de humor ocorre nas mulheres com queixas anteriores de depressão pré-menstrual ou pós-parto e naquelas submetidas à menopausa cirúrgica, portanto com variação brusca do estado hormonal. Os estudos que têm investigado a relação entre depressão e menopausa são conflitantes. A maioria dos estudos longitudinais populacionais não têm encontrado relação causal entre esses fenômenos. Por outro lado, há estudos que mostram a ocorrência de pelo menos um episódio depressivo em mais de 50% das mulheres acompanhadas por 3 anos após a menopausa (Avis, Brambilla, McKinlay, 1994). Entretanto, condições psicológicas ligadas à angústia de problemas próprios da meia-idade, como doenças crônicas, limitações físicas, saída dos filhos do lar, por exemplo, poderiam estar ligadas a eventos de ordem não hormonal.

Sabidamente, os estrogênios encontram-se envolvidos na diferenciação dos neurônios, durante a vida fetal, e na formação das sinapses das células nervosas, bem como têm particular ação sobre o hipocampo, o qual desempenha importante papel na memória. Por outro lado, a diversidade da exposição hormonal entre os sexos, antes do nascimento, resulta em diferenças nas conexões neuronais, podendo ser responsável pelas distintas funções cognitivas entre homens e mulheres, com as habilidades espaciais, quantitativas e de movimentos grossos bem desempenhadas pelo sexo masculino, enquanto a acurácia verbal e de percepção e os movimentos finos são mais bem desempenhados pelo sexo feminino. Contudo, a deficiência estrogênica no humor, no declínio cognitivo, na demência, entre outras doenças ligadas ao sistema nervoso, ainda não se encontra bem definida, sendo objeto de pesquisas.

O aumento da idade é o fator de risco mais importante para o desenvolvimento de demência. A queda do suprimento neuronal de fatores de crescimento, com o envelhecimento, parece mediar a patologia neural; um desses fatores parece ser o estrogênio, que intensifica a neurotransmissão colinérgica e previne o dano oxidativo celular e a atrofia neuronal. Assim sendo, a terapia hormonal (TH) deveria desempenhar um papel protetor e terapêutico na demência (Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators, 2002).

Numerosos estudos têm examinado se o emprego de estrogênios na pós-menopausa afeta a função cognitiva em mulheres idosas não dementadas. Entretanto, a maioria desses estudos não encontrou efeito significativo desses hormônios sobre a cognição.

Outros estudos têm registrado melhora na memória, expressão verbal, sociabilidade e atividade física nas mulheres que recebem hormônios em comparação com as que recebem placebo. Entretanto, há, ainda, trabalhos que referem inconsistência na melhora das funções cognitivas com suplementação estrogênica.

Contrastando com as expectativas, o The Women's Health Initiative Memory Study (WHIMS) (Espeland, Rapp, Shumaker (*et al.*, 2004) relatou, por meio dos dados obtidos a partir de idosas voluntárias participantes de 65 a 79 anos, que houve aumento de risco de demência, inclusive doença de Alzheimer, e de dano cognitivo leve, tanto para terapia combinada como para terapia estrogênica isolada, sendo que esse risco é mais acentuado para as mulheres que já apresentavam dano cognitivo no início do tratamento. O assunto da relação entre o estrogênio e as funções cognitivas de mulheres idosas ainda permanece, entretanto, controverso.

Incontestavelmente, as doenças mentais têm aumentado em todo o mundo. Entre elas, as demências têm se tornado marcantes pelo seu profundo envolvimento social e econômico. A doença de Alzheimer, em particular, uma condição fortemente relacionada à idade, afeta mais de 10% da população com idade igual ou superior a 65 anos, alcançando aproximadamente 47% após os 85 anos de idade; a doença é 2 a 3 vezes mais prevalente no sexo feminino, provavelmente em decorrência da maior longevidade da mulher em relação ao homem.

A despeito da origem genética da doença de Alzheimer, ligada a genes recessivos localizados principalmente no cromossomo 19, aumentam as evidências de um componente inflamatório na sua patogênese. Assim, fragmentos β -amiloides e de outras proteínas poderiam causar resposta fortemente inflamatória para o cérebro e para os vasos sanguíneos, havendo, desse modo, evidências de que medicamentos anti-inflamatórios poderiam trazer alguma proteção

contra a doença de Alzheimer. Todavia, inúmeros fatores estão ligados à doença de Alzheimer, incluindo baixo nível cultural, lesão cerebral prévia, a não utilização de agentes anti-inflamatórios, sexo feminino e ausência de estrogênios após a menopausa.

Os estrogênios parecem desempenhar alguns importantes mecanismos de proteção na doença de Alzheimer, como a inibição da formação de placas β -amiloides nos neurônios, efeitos anti-inflamatórios, produzindo aumento de fluxo sanguíneo cerebral com efeitos neurotróficos e neuroprotetores.

O risco de desenvolvimento de demência estando sob o efeito da terapia combinada a respeito da qual tratou o WHIMS (Espeland, Rapp, Shumaker (*et al.*, 2004) foi de um adicional de 23 casos por 10.000 mulheres por ano (HR = 2,02 [p = 0,01]). A avaliação global da função cognitiva foi feita usando o Mini-Mental modificado. O risco de demência já começou a aumentar no primeiro ano. O risco de dano cognitivo leve aumentou a partir de 2 anos (HR = 1,07 em 5 anos). Contudo, esses resultados devem ser analisados com cautela, considerando-se que as pesquisas com TH e doença de Alzheimer ainda são incipientes.

O aumento de demência pode estar associado à maior incidência de risco de acidente vascular cerebral.

Recentemente, foi demonstrado que os estrogênios são capazes de potencializar a ação da levodopa, podendo, talvez, atuar retardando o início da doença de Parkinson, outra doença neurológica progressiva de maior prevalência nos idosos, na qual ocorre redução na produção celular de dopamina por degeneração da substância negra. Algumas pesquisas em animais sugerem que os estrogênios podem ter ação positiva na transmissão dopaminérgica, além de protegerem a produção neuronal de dopamina.

O estrogênio atua reduzindo a expressão da catecol-O-metiltransferase (COMT), enzima responsável pela degradação da dopamina, podendo ainda reduzir o limiar de resposta da levodopa.

As ações estrogênicas na doença de Parkinson, ainda que promissoras, demandam outros estudos para seu adequado esclarecimento (Saunders-Pullman, Gordon-Elliott, Parides, 1999).

Alterações urogenitais

O sistema urogenital sofre efeitos deletérios devido ao hipoestrogenismo, o que provoca sintomas referidos por 1/3 das mulheres. Os principais são a secura e a irritação vaginal, acompanhados, com frequência, de pruridos e queixas de desconforto ou dor durante o ato sexual. Habitualmente há urgência urinária, polaciúria e disúria, além de, não raro, perda urinária aos esforços como, por exemplo, ao tossir.

Esses sintomas são decorrentes de marcantes fenômenos involutivos do sistema urogenital. A vulva perde panículo adiposo, as glândulas de Bartholin se atrofiam, há diminuição da secreção das glândulas sudoríparas e sebáceas. Os pelos pubianos tornam-se escassos e quebradiços. Há, normalmente, retração do introito vaginal, principalmente nas pacientes de nenhuma ou escassa atividade sexual. A vagina apresenta-se menos rugosa e elástica, passa a ser repovoada, perdendo bacilos de Döderlein, que são substituídos por flora inespecífica, incluindo organismos patogênicos encontrados em infecções do sistema urinário. O pH torna-se mais elevado, em geral acima de 6, sendo esse mais um fator para originar quadros infecciosos (Brincat, Baron, Galea, 2005; Levine, Williams, Hartmann, 2008).

Caracteristicamente, há atrofia do útero, das trompas e dos ovários. Todo o sistema de sustentação do assoalho pélvico torna-se atrófico e menos elástico, com redução da musculatura pélvica e do tecido colágeno, o que ocasiona prolapso genital.

Em algum momento da menopausa, grande parte das mulheres terá problemas vulvovaginais. O aparecimento de secreção vaginal, por vezes com odor desagradável, pode ter origem inflamatória, causando irritação, rubor e prurido, necessitando de esclarecimento diagnóstico para tratamento específico, já que, normalmente, o problema não tem resolução espontânea. O ressecamento e o adelgaçamento da vulva e da parede vaginal tornam esses tecidos mais propensos a traumas durante a relação sexual e ao exame ginecológico. O aumento do pH, alcalinizando o meio, que normalmente é ácido, associado ao adelgaçamento da parede vaginal, origina vaginite atrófica, necessitando de medidas terapêuticas próprias para evitar o surgimento de feridas, sangramento e dor, principalmente durante a relação sexual. A deficiência estrogênica leva à redução do fluxo sanguíneo para a vagina e a vulva, sendo a maior causa de redução da lubrificação vaginal e da atividade sexual. Além disso, pode determinar neuropatia do nervo pudendo, resultando em menor sensibilidade do clitóris e da área vulvar, processo que parece ser reversível com o uso de estrogênio.

A produção de androgênio se reduz e pode resultar em perda de libido, porém os estudos dos efeitos da reposição androgênica sobre a função sexual na mulher são conflitantes.

O sistema urinário manifesta importantes repercussões relacionadas à deficiência hormonal da menopausa. A parede da uretra torna-se delgada, e a musculatura pélvica ao redor pode enfraquecer. Há redução do tecido conjuntivo que envolve a uretra e a bexiga, região rica em receptores estrogênicos, portanto hormônio-dependente. Consequentemente, há perda de elasticidade e atrofia da mucosa uretral e do colo vesical, com menor irrigação sanguínea e menor resposta muscular. A redução da rede vascular compromete a manutenção adequada da pressão intrauretral e da transmissão da pressão intra-

abdominal à uretra proximal, prejudicando a cooptação da mucosa uretral. Essas alterações propiciam o aumento da frequência e urgência urinária, associadas ou não à disúria. Além disso, outra ocorrência comum é a incontinência urinária, particularmente ao esforço, quase tão frequente quanto os quadros de instabilidade do músculo detrusor (Feldner, Kobayashi, Sartoti *et al.*, 2008).

A infecção urinária é mais frequente no período pós-menopausa, sendo a infecção vaginal, o resíduo pós-miccional e a deficiência imunológica creditados ao hipoestrogenismo os fatores que mais contribuem para que ocorra. Além disso, a atrofia da mucosa e a deficiência estrogênica podem aumentar o pH da vagina e alterar a sua flora, mudanças que predis põem à infecção do trato urinário. Os quadros infecciosos recorrentes levam a fibrose e estreitamento da uretra.

Devido à frequente ocorrência de quadros de infecção urinária, é importante o diagnóstico dos sintomas urológicos não infecciosos da menopausa, que têm rápida remissão com estrogênio terapia (Feldner, Kobayashi, Sartoti *et al.*, 2008).

Apesar de todas essas manifestações, a menopausa não necessariamente afeta a sexualidade. A compreensão dessas mudanças e o apoio psicológico, quando necessário, ao lado de medidas terapêuticas próprias, desmistificam a concepção de que o sexo acaba nesse período. A sexualidade faz parte da vida saudável.

Alterações do tecido conjuntivo

O conteúdo colágeno da pele e dos ossos reduz-se pela deficiência estrogênica, contribuindo para envelhecimento e formação de rugas na pele. As mudanças no colágeno são atenuadas pela reposição estrogênica, levando ao aumento de espessura da pele e da derme (Brincat, Baron, Galea, 2005).

O aumento da produção de colágeno com a reposição hormonal pode ser um dos mecanismos de prevenção de fraturas osteoporóticas. A maior quantidade de colágeno na matriz óssea resulta em aumento na flexibilidade e força, independentemente da densidade mineral óssea.

Osteoporose pós-menopáusia

A osteoporose, com o aumento da expectativa de vida, tornou-se a doença osteometabólica mais comum nas mulheres pós-menopausadas, com uma prevalência de 32,7% de acordo com alguns estudos. No Brasil, estima-se, com base nos dados do IBGE, um contingente de 4,3 milhões de pessoas com osteoporose (Faisal-Cury, Zacchello, Pellicciari, 2007).

Considerando-se as projeções mundiais para o ano de 2025, espera-se, nesse ano, uma incidência anual de 2,6 milhões fraturas só de quadril.

Nos EUA, a doença afeta 10 milhões de pessoas, com gastos diretos de mais de 17 bilhões de dólares no ano de 2001. Para o ano de 2010, a expectativa era de um aumento para mais de 17 milhões, e para 2020, 20 milhões de pessoas acometidas. Em termos de custos e de morbimortalidade, hoje a osteoporose é considerada um grave e emergente problema de saúde pública.

A osteoporose é caracterizada por perda de massa óssea com deterioração da microarquitetura do tecido ósseo, resultando em fragilidade dos ossos e, conseqüentemente, aumentando o risco de fraturas. É a principal causa de colapso vertebral e a maior causa de fraturas nos idosos (ver o Capítulo 73, Osteoporose e Osteomalacia).

O pico de massa óssea na idade adulta é geneticamente determinado; já na pós-menopausa seu controle é hormonal. Sem dúvida, a deficiência estrogênica é o mais importante fator de risco para o desenvolvimento da osteoporose. Após a menopausa, a densidade mineral óssea diminui cerca de 2,5% por ano, contra 0,13% no período pré-menopausal. O pico de massa óssea na mulher é alcançado na segunda década de vida, para, a partir de então, começar a decair. Nos primeiros anos da menopausa ocorre redução de massa óssea de 3% ao ano, mantendo-se uma taxa anual de 1 a 2%.

Na menopausa ocorre problema de remodelação óssea, com aumento da reabsorção e aumento na atividade dos osteoclastos, à medida que os osteoblastos deixam de exercer sua função reparadora. A ação estrogênica incide diretamente sobre os ossos, por meio dos receptores estrogênicos e por efeitos sobre o colágeno. Nessa fase, os efeitos positivos dos estrogênios sobre a calcitonina, metabolismo da vitamina D e absorção de cálcio estão diminuídos. A densitometria tem sido o exame mais utilizado para o monitoramento da massa óssea. O hipoestrogenismo é a maior causa de desenvolvimento de colapso espontâneo de vértebras. O osso trabecular forma somente 20% do esqueleto e compreende a substância dos corpos vertebrais e de grande parte do colo do fêmur, sendo também de maior atividade metabólica, sofrendo remodelação em cerca de 25%, enquanto o osso cortical em apenas cerca de 3%.

O limiar de fratura depende de diversos fatores, como características genéticas, uso de determinados medicamentos, estado nutricional, atividade física, e todo um conjunto de hábitos que constituem um estilo de vida. As mulheres altas e magras têm maior risco para o desenvolvimento de osteoporose, bem como as fumantes e as que tomam hormônio de tireoide.

A TH é um importante recurso na prevenção da osteoporose decorrente de hipoestrogenismo, diminuindo o (*turnover* ósseo com conseqüente prevenção da perda óssea (Cauley, Seeley, Browner, 1997; Cauley, Robbins, Chen *et al.*, 2003;

Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators [WHI], 2002; The North American Menopause Society, 2010).

A TH reduz a perda óssea alveolar, promovendo maior preservação dos dentes na mulher menopausada. Contudo deve ser indicada com critérios bem estabelecidos.

Os benefícios da reposição hormonal são tanto maiores quanto mais precocemente for iniciado o tratamento. Entretanto, segundo estudos observacionais, mesmo as mulheres que iniciam a TH 10 anos após a menopausa conseguem melhorar consideravelmente a densidade óssea, sendo, de acordo com alguns autores, uma alternativa para as que recebem, com tratamentos prolongados, desenvolver câncer de mama.

Em alguns estudos, grupos de mulheres mais idosas, acima de 75 anos, têm obtido melhora da densidade óssea a partir da reposição hormonal. A TH reduz a incidência de fraturas de pulso e quadril em até 50%, devendo ser mantida por pelo menos 5 anos. A densitometria óssea é o mais importante recurso para monitorar a massa óssea durante o tratamento. Nos quadros de maior perda óssea deve ser considerada a associação de outros fármacos à TH. Sua associação com bifosfonatos é favorável na melhora da densidade óssea, mostrando sinergismo de ação entre esses medicamentos.

O relatório inicial do Women's Health Initiative (WHI, 2002) mostrou, com a terapia combinada de reposição hormonal, estrogênio e progesterona, queda anual de 34% em fraturas de quadril e de 34% em fraturas de vértebra, em um total de 24% de redução entre todas as fraturas avaliadas. Esse foi o primeiro estudo randomizado que demonstrou que a terapia combinada de reposição hormonal reduz o risco de fraturas de quadril, pulso e vértebra. Na reavaliação do WHI, em 2003, esses números foram confirmados e, quando estratificados por idade, índice de massa corpórea, condição quanto ao tabagismo, histórico de quedas, antecedentes familiares e pessoais de fraturas, ingestão de cálcio, reposição hormonal prévia, densidade mineral óssea ou por escore de risco de fratura, o efeito foi o mesmo.

O bifosfonato é uma alternativa eficaz na prevenção e no tratamento da osteoporose, reduzindo o risco de fraturas de coluna e quadril. Sua variedade mais utilizada é o alendronato de sódio, administrado em uma tomada semanal, em dose de 70 mg, ou diária, em dose de 10 mg; é necessário, entretanto, ter cuidado para evitar irritação ou ulceração de esôfago.

As calcitoninas são, atualmente, uma opção para as mulheres portadoras de osteoporose com fratura e que apresentam quadro doloroso. São administradas por via intramuscular ou de (*spray* nasal).

Recentemente, surgiram os moduladores seletivos dos receptores de estrogênios (SERM), que atuam como agonistas do estrogênio em certos locais do corpo e como antagonistas em outros. Os mais utilizados são o tamoxifeno e o raloxifeno. O tamoxifeno foi desenvolvido para tratamento de câncer de mama, sendo hoje utilizado como alternativa para mulheres na pós-menopausa com antecedentes de câncer de mama ou com grandes riscos de desenvolvimento da doença. Atua preservando a massa óssea, reduzindo o colesterol sérico, porém tem efeito hiperplásico no útero, favorecendo o aparecimento de câncer de útero; tem, portanto, efeito agonista ao estrogênio nesse órgão. O único SERM aprovado pela FDA para prevenção de osteoporose é o raloxifeno. Apresenta ação agonista com os estrogênios nos ossos e no sistema cardiovascular e tem função antagonista no útero e na mama. Produz aumento na densidade mineral óssea (DMO) e tem moderado efeito benéfico sobre o perfil lipídico.

Os efeitos do raloxifeno sobre a DMO em mulheres na menopausa foram avaliados em 3 grandes estudos randomizados, controlados com placebo e duplo-cegos: o (*North American Trial*), o (*European Trial*) e o (*International Trial*). Tanto nos estudos de tratamento como nos de prevenção, ocorreram efeitos benéficos com aumento de DMO e redução de fraturas, principalmente da coluna. Por outro lado, diferentemente dos estrogênios, essa substância não deu sinais de favorecer desenvolvimento de câncer de mama ou de útero. Seus efeitos colaterais mais frequentes são câibras e aumento de fenômenos tromboembólicos. Antecedentes pessoais de tromboembolismo contraindicam o uso do raloxifeno. Os SERM não aliviam os sintomas de fogachos ou de ressecamento vaginal, não sendo boa opção nesses casos.

O raloxifeno foi estudado em coorte populacional com idade variando entre 42 e 84 anos e não foi detectada nenhuma diferença farmacocinética considerando a idade.

Ultimamente, têm sido referidos na literatura alguns estudos observacionais e prospectivos realizados com fitoterápicos, particularmente a isoflavona, um derivado de soja, no tratamento dos sintomas da menopausa. Apesar de haver menção de alguns efeitos benéficos sobre o cérebro, ossos e sistema cardiovascular, a consagração do seu uso ainda carece de estudos adicionais (Albertazzi, 1998).

Alterações cardiovasculares

Na menopausa, as mulheres perdem sua natural resistência à doença cardíaca, com aumento expressivo da prevalência das DCV (American Heart Association, 2010) (Figura 69.1).

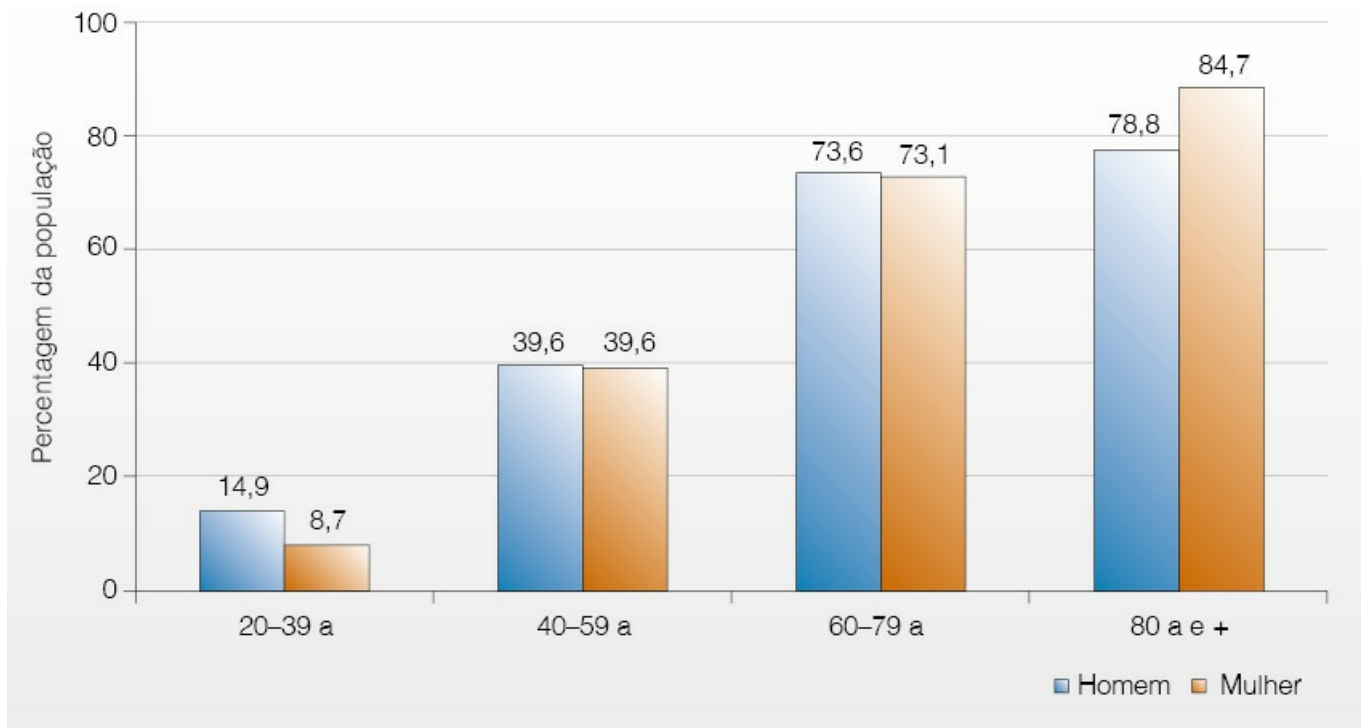


Figura 69.1 Prevalência de doença cardiovascular. Fonte: American Heart Association. Heart Disease and Stroke – 2010 Update.

A doença cardiovascular (DCV) representa a principal causa de morte entre homens e mulheres dos países desenvolvidos (American Heart Association, 2010) (Figura 69.2).

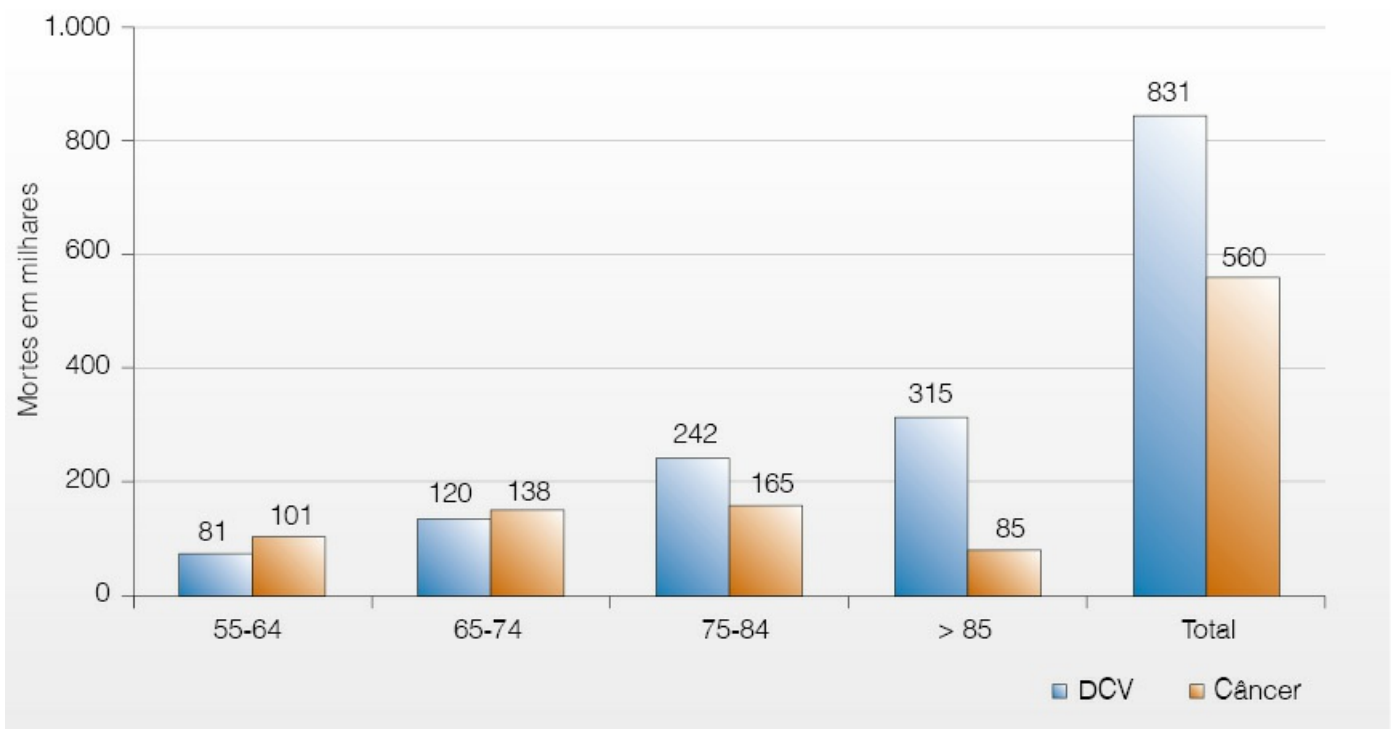


Figura 69.2 Principais causas de morte em idoso nos EUA. Fonte: AHA 2010 Update. (DCV= doença cardiovascular.)

Apesar dos importantes avanços no tratamento, sabidamente uma em cada duas mulheres morrerá devido a DCV, enquanto uma em cada 26 morrerá vitimada por câncer da mama, doença que infunde um temor consistentemente maior nas mulheres. Se todos os tipos de DCV mais frequentes fossem eliminados, a expectativa de vida nos países desenvolvidos poderia aumentar em até 10 anos, contra 3 anos se o mesmo acontecesse com todas as variedades de câncer.

Somente nos EUA, mais de meio milhão de mulheres morrem vitimadas pelas DCV a cada ano, o que excede o número de mortes no sexo masculino e a soma das 7 causas de morte seguintes para a mulher. Esse número de mortes corresponde a um óbito a cada minuto nesse país, segundo dados da American Heart Association, atualizados em 2010 (Figura 69.3). A

doença coronária foi responsável pela maioria dos falecimentos. Frequentemente a doença coronária na mulher é fatal e aproximadamente 2/3 morrem subitamente sem nenhum sintoma prévio, sendo fundamental que se faça prevenção.

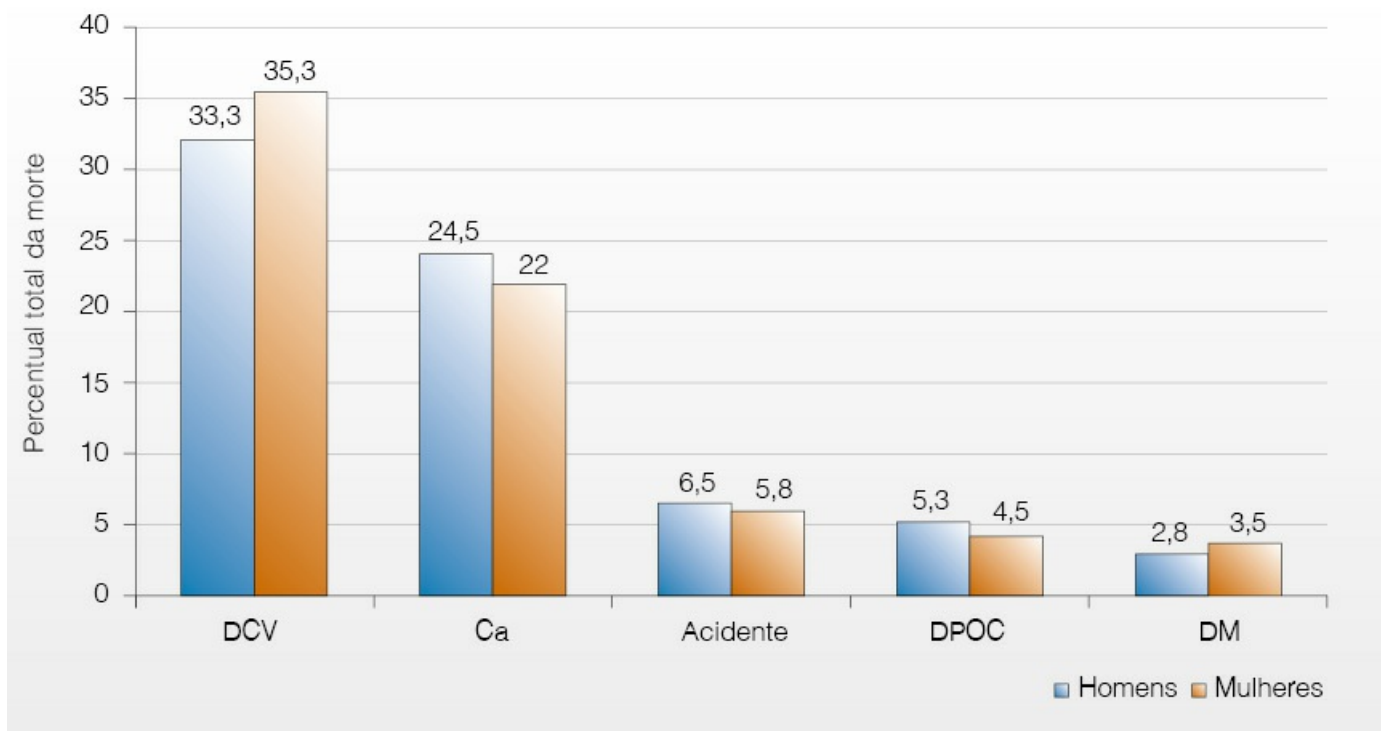


Figura 69.3 Principais causas de morte. Fonte: American Heart Association Heart Disease and Stroke – 2010.

Outras doenças ateroscleróticas, como a doença vascular periférica e a doença cerebrovascular, são igualmente importantes no sexo feminino, o que aumenta a importância da sua prevenção.

Estudos epidemiológicos mostram que, nos anos reprodutivos, a incidência de DCV na mulher é inferior à do homem. Entretanto, com a instalação da menopausa e o declínio dos hormônios esteroides, a prevalência de DCV em mulheres aumenta progressivamente, fato que indica um efeito cardioprotetor do estrogênio, que, uma vez perdido, aumenta a predisposição às doenças relacionadas ao aparelho cardiovascular, principalmente à doença arterial coronariana (DAC). Dados do Ministério da Saúde (2007) indicam que a mortalidade por DAC, no sexo feminino, aumenta assustadoramente a partir da quinta década de vida, totalizando, em 2007, 23.184 mortes por infarto do miocárdio entre mulheres com 60 anos ou mais. Observa-se também que a DCV ocupa o terceiro lugar em número de hospitalizações do SUS, perdendo apenas para gravidez, parto e puerpério e para as doenças do aparelho respiratório. Estatísticas norte-americanas são semelhantes a essas. O clássico estudo de Framingham (1999) demonstrou que a incidência de DCV nas mulheres entre 50 e 59 anos era 4 vezes maior quando comparada com a constatada em mulheres em pré-menopausa. Também o estudo das enfermeiras (Nurse's Health Study, 1991) encontrou risco significativamente maior de DCV na fase pós-menopausa. De fato, a partir da sexta década de vida, as taxas de DAC tornam-se mais expressivas na mulher e, em algumas estatísticas, após os 70 anos, bem próximas às do sexo masculino.

Analisando os fatores de risco implicados na gênese da DCV, sabemos que são os mesmos para ambos os sexos. Também as estratégias de prevenção são tão importantes para os homens quanto para as mulheres. Entretanto, as mulheres, além de apresentarem os fatores de risco comuns, também apresentam aqueles inerentes ao sexo feminino. Assim, além dos classicamente conhecidos (dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo, diabetes melito, obesidade, sedentarismo e história familiar), a menopausa desponta como o fator de risco de maior impacto na patogênese da DAC no sexo feminino. Estudos populacionais têm se preocupado em analisar a incidência dos fatores de risco nos idosos, e muitos questionam a importância de alguns deles nessa faixa etária. Em geral, os estudos não diferenciam o sexo, porém, nos últimos anos, tem sido dado maior valor ao efeito diferenciado de cada um dos fatores de risco para homens e mulheres.

A maneira como a deficiência estrogênica atua aumentando o risco de DAC na mulher ainda não é plenamente conhecida. Possíveis mecanismos incluem as alterações desfavoráveis sobre o metabolismo das lipoproteínas e dos carboidratos, sobre os mecanismos de coagulação e ações vasculares diretas, entre outras.

Sabe-se que o colesterol total e o LDL-C aumentam progressivamente com a idade, principalmente nas mulheres. Alguns estudos demonstraram que mulheres na pré-menopausa têm níveis plasmáticos de LDL-C menores do que homens de mesma idade. Entretanto, a partir dos 50 anos, seus níveis se elevam consideravelmente, ultrapassando inclusive os dos homens de mesma faixa etária. Já o HDL-C diminui com o envelhecimento, porém menos nas mulheres.

Os triglicerídios também apresentam alterações, elevando-se significativamente com o envelhecimento, sem diferenças entre os sexos. Atualmente, tem-se chamado atenção para a lipoproteína a (Lp_a), reconhecidamente um fator de risco para DAC, assim como para a redução de seus níveis séricos após a reposição hormonal em mulheres na pós-menopausa. Todas essas alterações configuram um perfil aterogenético típico, ligado diretamente ao processo de envelhecimento (American Heart Association Guidelines Writing Group, 2004; Grady, Wegner, 2000; Herrington, Reboussin, Brosnihan *et al.*, 2000; I Diretrizes Brasileiras sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia [SBC] e da Associação Brasileira do Climatério [SOBRAC], 2008).

A hipertensão arterial é reconhecidamente um importante fator de risco para desenvolvimento de DCV, embora não se correlacione diretamente com risco de mortalidade. Estudos epidemiológicos mostram que, até os 35 anos de idade, a prevalência de hipertensão é maior no sexo masculino, porém, após os 60 anos, as mulheres são as escolhidas, embora apresentem menor morbimortalidade quando comparadas aos homens (ver Capítulo 36, Hipertensão Arterial no Idoso). O efeito da menopausa na pressão arterial ainda não está completamente entendido, mas o aumento progressivo da pressão arterial com o climatério é indiscutível. O estrogênio apresenta um efeito vasodilatador que parece ser dependente do endotélio. Receptores estrogênicos são encontrados ao longo de toda a parede vascular e, quando estimulados, respondem com vasodilatação. Além disso, o estrogênio parece estimular a liberação de substâncias como o óxido nítrico e a prostaciclina, que são potentes vasodilatadores, além de modular a produção de endotelina, potente vasoconstritor. As alterações no mecanismo de ação e na produção dessas substâncias vasoativas seriam os principais fatores a acarretar as modificações na pressão arterial ocorridas na mulher após a menopausa.

Também a prevalência do diabetes melito aumenta progressivamente com a idade. É considerado o principal fator de risco para desenvolvimento de aterosclerose e de suas complicações em idosos, particularmente em mulheres. No estudo de Framingham, concluiu-se que o risco de mortalidade por DCV era 1,7 vez maior nos homens diabéticos e 3,3 vezes em mulheres diabéticas em relação aos não portadores da doença. Tanto a hiperglicemia assintomática quanto a insulinemia elevada têm sido associadas com maior risco de complicações da aterosclerose, estando frequentemente correlacionadas à vida sedentária e à obesidade, muito comuns nas mulheres após a menopausa. Acredita-se que, com a instalação da menopausa, ocorra aumento significativo dos níveis plasmáticos de insulina, discreta elevação dos níveis de glicemia, além de diminuição da tolerância à glicose, configurando-se uma síndrome de resistência insulínica. A partir dos 60 anos de idade, o diabetes melito tipo 2, até então mais prevalente no sexo masculino, torna-se de igual frequência, ou até mesmo maior, no sexo feminino.

O tabagismo é considerado o maior fator de risco evitável de morte e doenças. Seus efeitos deletérios sobre a coagulação, metabolismo lipídico e dos carboidratos, além do dano endotelial por ele causado, já foram bem demonstrados; entretanto, seu efeito específico sobre a saúde da mulher é recente e evidencia uma ação antiestrogênica, antecipando em torno de 3 anos a instalação da menopausa, o que se traduz em maior risco de DAC. Foi constatado que, nas mulheres fumantes, há aceleração da metabolização dos estrógenos pelo fígado, além da redução da produção estrogênica nas células da granular dos ovários. Estudo com 11.843 homens e mulheres, na faixa etária de 25 a 52 anos, revelou que as mulheres que fumavam mais de 20 cigarros por dia tinham 6 vezes mais chances de ter infarto do miocárdio quando comparadas a não fumantes. Por outro lado, observou-se que o abandono do tabagismo reduzia, acentuadamente, o risco dessa doença após 2 a 3 anos de abstinência. Nos fumantes idosos de ambos os sexos, o risco de mortalidade por causas cardiovasculares é menor do que em jovens que fumam, embora seja mais elevado do que nos idosos não fumantes. Essa redução de risco com o envelhecimento provavelmente é decorrente da preponderância de outros fatores, como a própria idade, que tornam o efeito relativo do tabagismo menos pronunciado.

Outros fatores, como estresse, obesidade, sedentarismo e fibrinogênio, têm ação menos evidente e, muitas vezes, estão associados aos citados anteriormente.

► Diagnóstico

Para o diagnóstico da síndrome do climatério, considera-se a idade estabelecida entre 35 e 65 anos. A caracterização da transição menopausal é basicamente clínica e deve fundamentar-se em história bem conduzida, considerando-se que os marcadores hormonais têm níveis flutuantes nesse período e não são, portanto, confiáveis. Suspeita-se de perimenopausa quando, na faixa etária entre 45 e 50 anos, começam a ocorrer irregularidades no ciclo menstrual, como polimenorreia, hipermenorreia ou espaniomenorreia, associadas ou não aos sintomas típicos do climatério já descritos. A investigação dos antecedentes pessoais e familiares ajuda a classificar o risco de desenvolvimento de DCV osteoarticular e neoplásica, principalmente.

Um exame clínico geral e ginecológico criterioso é fundamental, pois traz elementos para a avaliação das condições gerais da paciente e das repercussões orgânicas da mudança do seu perfil hormonal.

A presença de sintomatologia e/ou de fatores de risco para o desenvolvimento de doenças ligadas ao hipoestrogenismo impõe a consideração da terapia de reposição hormonal.

A investigação complementar é indispensável, tanto para o diagnóstico como para o acompanhamento das pacientes em tratamento hormonal. A bateria básica de exames inclui os descritos a seguir.

▶ **Análises laboratoriais.** Hemograma completo, glicemia em jejum, ureia, creatinina, colesterol total e frações e urina tipo I. Esses exames têm por objetivo investigar a presença de alterações prévias, como dislipidemias, diabetes melito, infecções etc., ensejando, após a introdução da terapia de reposição hormonal, o acompanhamento clínico. As dosagens hormonais são realizadas em situações especiais, como, por exemplo, as de mulheres histerectomizadas e em suspeita de distúrbios hormonais, como hipotireoidismo ou falência ovariana.

▶ **Densitometria óssea.** Esse é o exame mais empregado para avaliação de massa óssea e o mais importante parâmetro de comparação do tratamento.

▶ **Colposcopia e colpocitologia oncótica.** Nenhum tratamento hormonal deve ser iniciado sem a realização prévia de colpocitologia oncótica. Se houver suspeita de neoplasia, é mandatória a investigação complementar antes da TRH.

▶ **Mamografia de alta resolução ou digital.** Exame obrigatório antes do início da reposição hormonal, tendo por objetivo afastar a possibilidade de neoplasia; deve ser anualmente repetida. A TRH por períodos prolongados, na maioria dos trabalhos cuja investigação excede 10 anos, tem mostrado pequeno aumento na incidência de câncer de mama. A ultrassonografia de mama é realizada, quando necessário, para complementação da mamografia.

▶ **Ultrassonografia transvaginal.** É outro procedimento indispensável que possibilita a avaliação do endométrio uterino. O achado de hiperplasia endometrial indica a realização de histologia endometrial por meio de biopsia por histeroscopia, aspiração ou curetagem.

▶ Tratamento

O climatério deve ser encarado como um momento decisivo para se garantir um envelhecimento ativo e saudável. A atitude médica deve obedecer à priorização de medidas, individualizando a conduta de acordo com os sintomas e a história clínica de cada paciente.

O médico tem um importante papel educativo, devendo esclarecer as dúvidas e informar os benefícios, os efeitos adversos e os riscos da TRH. O sucesso do tratamento depende do estabelecimento de uma boa relação médico-paciente.

■ Medidas gerais

O primeiro passo no tratamento da menopausa é a instituição de medidas gerais, visando modificar hábitos de vida, controlar os fatores de risco e, quando necessário, dar suporte psicoterápico.

A orientação alimentar visa, além de controle de peso, a restrição de gorduras saturadas e o aumento da ingestão de alimentos à base de cálcio, funcionando como medida coadjuvante na prevenção da osteoporose e da DCV. A dieta rica em frutas, vegetais, grãos e derivados de leite desnatado, e com baixo teor de açúcar e gorduras saturadas, dando preferência à carne branca em lugar da vermelha, é a ideal. A redução do peso contribui para diminuir o tecido denso da mama, fator de risco para o desenvolvimento de câncer, com efeitos observados apenas após cerca de 2 anos.

Ultimamente, os alimentos à base de derivados da soja, ricos em isoflavona, têm merecido atenção especial por efeitos benéficos nos sintomas vasomotores e nos ossos. Seus efeitos esteroides, entretanto, ainda carecem de maiores comprovações por estudos clínicos.

O uso de alimentos ricos em cálcio deve ser estimulado com ingestão de leite desnatado e derivados, maior consumo de vegetais, principalmente os verde-escuros, e legumes. A ingestão diária ideal dessa substância, após os 50 anos, é de 1.200 mg a 1.500 mg, difícil de ser alcançada somente pela dieta, o que torna necessária a complementação por meio de preparações farmacêuticas. A vitamina D é nutriente essencial para que o organismo absorva e utilize o cálcio, devendo ser mantida em níveis adequados; é importante para a sua síntese a exposição da pele aos raios ultravioleta do sol. A vitamina D, por ser lipossolúvel, pode acumular-se, exigindo cuidado com administrações prolongadas e de grande quantidade, que podem levar a hipercalcemia e hipercalcúria. Além disso, alimentos potencialmente capazes de aumentar o risco de osteoporose, como álcool e cafeína, devem ser evitados (ver Capítulo 73, Osteoporose e Osteomalacia).

As vitaminas chamadas de antioxidantes e o ácido fólico, associado ou não a vitamina B6 ou B12, não devem ser prescritos, tendo grau de recomendação III e nível de evidência A nas I Diretrizes Brasileiras sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e da Associação Brasileira do Climatério (SOBRAC, 2008). A atividade física deve ser encorajada e

constitui importante fator de proteção contra as doenças próprias do envelhecimento. O programa deve incluir exercícios aeróbicos combinados com exercícios de resistência realizados com peso, praticados pelo menos por 150 min por semana. A atividade física contribui para aumentar o nível de HDL-C e para minimizar o risco de osteoporose e de DCV; auxilia também na redução de peso, quando praticada diariamente por 60 a 90 min, e no abandono do tabagismo, além de melhorar o aporte psicológico.

A interrupção do tabagismo é essencial por ser ele responsável por 41% das mortes por DCV nas mulheres, além de ser importante fator de risco para desenvolvimento de osteoporose. É capaz de antecipar a menopausa em cerca de 2 anos quando se comparam mulheres fumantes com não fumantes.

O suporte psicoterápico é indispensável nas mulheres com depressão e que encaram a menopausa como um momento de declínio físico.

■ Tratamento medicamentoso

O climatério nem sempre é sintomático; os sintomas, quando presentes, constituem a síndrome climatérica. As repercussões negativas da deficiência estrogênica podem ser tratadas e prevenidas com a TH a longo prazo, embora ainda não haja consenso sobre sua duração. A decisão do uso ou não da TH deve ser individualizada, respeitando-se as contraindicações habituais e sempre se fazendo uma análise minuciosa dos riscos e benefícios. Hoje é bem aceito que a hormonoterapia (HT) deva ser indicada para eliminar ou aliviar os sintomas decorrentes do hipoestrogenismo, com os sintomas vasomotores, atrofia urogenital, distúrbios urinários, alterações da pele e das mucosas e os sintomas osteoarticulares, entre outros. Vale lembrar do seu importante efeito na prevenção e tratamento da osteoporose. Em resumo, a TH não deve ser usada de maneira indiscriminada nem aleatória, devendo sempre ser ajustada às necessidades de cada mulher.

Mais recentemente, tem sido recomendado que, quando houver esta indicação, a TH seja instituída o mais cedo possível na pós-menopausa e continuada a longo prazo para que os resultados sejam melhores, aproveitando-se o que tem sido chamado de “janela de oportunidade”.

Não foram estabelecidas contraindicações absolutas para a TH. Contudo, em certas situações clínicas, há contraindicações relativas (Quadro 69.3).

Quadro 69.3 Contraindicações da TH

História de câncer de mama e de endométrio

Grave doença hepática em atividade

Hipertrigliceridemia

Antecedentes de tromboembolismo venoso

Sangramento vaginal sem diagnóstico

Infarto agudo do miocárdio

Todas as pacientes candidatas à hormonioterapia devem ser criteriosamente avaliadas mediante detalhada anamnese e exame físico, e submetidas a uma bateria de exames (Quadro 69.4).

Quadro 69.4 Exames indispensáveis para TH

Hemograma

Glicemia, perfil lipídico

Dosagens hormonais

Exame de urina

Eletrocardiograma

Ultrassonografia para avaliação de espessura endometrial

Mamografia

■ Esquemas utilizados

A HT pode ser prescrita como medicação sistêmica, (*patch* transdérmico ou creme vaginal. Há vantagens e desvantagens relativas à via de administração dos hormônios, parece que a não passagem hepática reduz os riscos metabólicos. Na mulher hysterectomizada, em geral, não há necessidade da reposição de progestógenos, salvo em algumas situações muito especiais, e os androgênios são propostos quando se deseja melhorar a libido.

As apresentações disponíveis incluem: estrogênios isolados, estrogênio e progestógeno associados, moduladores seletivos dos receptores de estrogênio e gonadomiméticos, como a tibolona, que contém estrogênio, progestógeno e androgênio.

Há uma série de esquemas terapêuticos disponíveis. Os mais utilizados são:

- Estrogênio isolado cíclico ou contínuo
- Estrogênio cíclico e progestógeno cíclico
- Estrogênio contínuo e progestógeno cíclico
- Estrogênio contínuo e progestógeno cíclico trimestral
- Estrogênio e progestógeno combinados contínuos
- Estrogênio e androgênio contínuos ou cíclicos
- Estrogênio e androgênio contínuos e progestógeno cíclicos
- Tibolona contínua
- Progestógeno isolado cíclico ou contínuo
- (American Heart Association Guidelines Writing Group, 2004; I Diretrizes Brasileiras sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia [SBC] e da Associação Brasileira do Climatério [SOBRAC], 2008; The North American Menopause Society, 2008).

O esquema ideal e a melhor via de administração devem sempre ser individualizados e dependerão das características e peculiaridades de cada mulher, garantindo-se o melhor nível de resposta à terapia escolhida.

Os efeitos adversos possíveis são náuseas, edema, ganho de peso, retenção hídrica, alterações de humor, sangramento e sensibilidade nas mamas.

Embora haja controvérsia entre os estudos, a respeito dos efeitos colaterais da TH, tem sido relatado leve aumento na incidência de câncer de mama associado a esse tratamento.

Os riscos relativos dos diferentes eventos clínicos observados pelo estudo WHI no grupo de mulheres pós-menopáusicas não hysterectomizadas submetidas à TH combinada, estrogênio associada ao progestógeno, são apresentados no Quadro 69.5.

Quadro 69.5 Risco relativo dos diferentes eventos clínicos observados no estudo WHI

Eventos clínicos com risco aumentado	Risco relativo	Intervalo de confiança	Risco absoluto 10.000/mulheres/ano
Ataques cardíacos	1,29	1,02 a 1,63	7
Acidente vascular cerebral	1,41	1,07 a 1,85	8
Câncer de mama	1,26	1,00 a 1,59	8
Tromboembolismo venoso	2,11	1,58 a 2,82	8
Eventos clínicos com risco diminuído	Risco relativo	Intervalo de confiança	Risco absoluto 10.000/mulheres/ano
Câncer de cólon e reto	0,63	0,43 a 0,92	6
Fraturas de bacia	0,66	0,45 a 0,98	5

► Efeitos da terapia de reposição hormonal no aparelho cardiovascular

Vários estudos têm sido realizados para avaliar se TH determina menor taxa de DCV quando comparada com a sua não aplicação. O primeiro grande estudo observacional a estabelecer relação de risco entre DAC e instalação de menopausa foi o de Framingham. Nessa oportunidade, evidenciou-se que a instalação da menopausa aumenta em 3 vezes o risco de desenvolvimento de DAC, sendo esse efeito mais pronunciado quando a menopausa é cirúrgica. Identificou-se, portanto, a possível relação de risco inverso entre uso de TRH e DAC, com a conclusão de que o estrogênio, em baixas doses, exerce importante e significativo efeito cardioprotetor nas mulheres em fase de pós-menopausa. Posteriormente, o Nurse's Health Study, observando expressivo contingente de mulheres saudáveis (48.000) por 10 anos, confirmou os resultados iniciais do estudo de Framingham. Aquelas que usavam TH apresentavam redução significativa (em torno de 50%) na taxa de desenvolvimento de DAC e na mortalidade por causas cardíacas.

Mais tarde, o Lipid Research Clinics Follow-up Study (1987), acompanhando 2.270 mulheres sadias e portadoras de DAC por um período de 8,5 anos, detectou queda de 63% na mortalidade cardíaca, entre aquelas que usavam estrogênio terapia, redução ainda mais marcante nas portadoras de DAC prévia, o que sugere efeito favorável na prevenção secundária.

Falkeborn (*et al.* (1993) demonstraram redução de 30% no risco de primeiro infarto agudo do miocárdio (IAM), entre aquelas em uso de TRH, efeito que se mantinha independentemente da faixa etária, sugerindo um possível impacto favorável na prevenção primária.

Estudos com desfechos angiográficos, como o de Sullivan (*et al.* (1990), revelaram que as usuárias de TH apresentaram redução de 56% no risco de ocorrência de DAC. Verificaram também que, em mulheres com DAC grave, conceituada como estenose maior do que 70% em pelo menos um vaso, a TH promoveu aumento de sobrevida de 97% em 10 anos, contra 60% naquelas não usuárias.

Metanálise realizada com os estudos epidemiológicos mais relevantes estimou ganho em anos de vida com o uso da TH. Foi previsto que uma mulher branca de 50 anos de idade teria uma chance de 46% para desenvolver DAC e de 31% para vir a falecer dessa doença. A TH reduziria em 45% a mortalidade nessas circunstâncias. Quando tais números são comparados com os estimados para outras doenças relacionadas à menopausa, podemos observar que o acidente vascular encefálico (AVE), por exemplo, ocorreria em 20% dessas mulheres, com mortalidade de 8%; entretanto, a TH não modificaria essas cifras. Em relação à fratura osteoporótica, o risco de ocorrência seria de 15%, a mortalidade, de 1,5%, e a TH reduziria ambas em 25%. Com base nesses números, os autores estimaram que uma mulher branca sem fatores de risco cardíacos ou ginecológicos, ao entrar na menopausa, teria expectativa média de vida de 82,3 anos. Com a TH haveria um ganho de 0,9 ano. Por outro lado, uma mulher com fatores de risco para DAC teria uma expectativa de vida de 79,6 anos e ganharia 1,5 ano de vida adicional com a TH. Finalmente, uma mulher sabidamente portadora de DAC teria uma expectativa média de vida de 76 anos e ganharia 2,2 anos com uso de TH (Herrington, 1999; I Diretrizes Brasileiras sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia [SBC] e da Associação Brasileira do Climatério [SOBRAC], 2008).

Todos esses achados estão baseados em fenômenos biologicamente plausíveis, incluindo efeito benéfico no perfil lipídico (redução do LDL-C e aumento do HDL-C) e atuação favorável na função endotelial com redução da progressão da aterosclerose.

Na última década, com a inserção da prática da medicina baseada em evidências, estudos com maior rigor metodológico foram cuidadosamente formulados. A partir da publicação desses novos ensaios clínicos, a decisão de indicar ou não a TH deve considerar novos fatores.

Os primeiros ensaios clínicos randomizados, duplo-cegos, controlados com placebo envolvendo TH foram os estudos PEPI (The Postmenopausal Estrogen/Progestin Interventions Trial, 1995), Herrington, 1999 (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study – HERS) e Herrington 2000 (ERA). O PEPI foi um estudo de prevenção primária que comparou o efeito do placebo com 4 regimes de TH oral (estrogênio equino conjugado oral [EEC] 0,625 mg/dia isolado, EEC 0,625 mg/dia com medroxiprogesterona [MPA] cíclica 10 mg/dia durante 12 dias/mês, EEC com MPA contínua 2,5 mg/dia e EEC 0,625 mg com MPA cíclica micronizada 200 mg/dia durante 12 dias/mês). Os desfechos de interesse foram intermediários. Analisou-se o comportamento dos diversos fatores de risco para DAC por 3 anos em 875 mulheres saudáveis na menopausa. Foram observados efeitos no HDL-C, na pressão arterial sistólica, na insulinemia e no fibrinogênio. Quando comparados ao placebo, tanto o estrogênio isolado quanto todas as variedades associadas a progesterona apresentaram ações favoráveis e estatisticamente significantes no perfil lipídico, aumentando o HDL-C, reduzindo os níveis de LDL-C e fibrinogênio, sem efeito desfavorável na pressão arterial.

O HERS testou a hipótese de que a TH teria efeito benéfico na prevenção secundária da doença arterial coronária. Da mesma forma que o PEPI, esse também é um estudo clínico prospectivo, randomizado, cego, controlado com placebo que testou a utilização de 0,625 mg de estrogênio associado a 2,5 mg de progesterona em 2.763 mulheres na menopausa e com doença coronariana documentada. Após uma média de 4,1 anos de seguimento, não houve diferença entre os dois grupos

na taxa de ocorrência de morte, infarto do miocárdio e vários outros eventos secundários. Surpreendentemente, constatou-se aumento de risco de eventos coronarianos no primeiro ano de uso, particularmente nos 4 primeiros meses. Esse aumento de risco retornava ao basal nos 2 anos subsequentes e, após o terceiro ano, tendia a ser menor do que o grupo placebo. Além da ausência de efeitos favoráveis, observou-se um aumento em torno de 3 vezes na incidência de trombose venosa profunda e embolia pulmonar durante o primeiro ano de seguimento.

O estudo ERA confirmou angiograficamente os resultados clínicos do HERS, demonstrando não haver diferenças significativas na progressão e/ou regressão da placa aterosclerótica entre mulheres que usam ou não TH. Até o momento, nenhum estudo clínico randomizado conseguiu reproduzir os resultados favoráveis dos grandes estudos epidemiológicos, parecendo-nos claro que a sua indicação não deva ser baseada na prevenção secundária da doença cardiovascular.

O estudo WHI, planejado para definir os riscos e benefícios da TH na prevenção primária de doenças cardiovasculares, do câncer da mama e colorretal e das fraturas osteoporóticas na pós-menopausa, foi um grande ensaio clínico com complexas análises estatísticas que criaram várias discussões. A investigação envolveu 16.608 mulheres na pós-menopausa, com idades que variavam entre 50 e 79 anos. Essas mulheres foram randomizadas para a terapia hormonal combinada (estrogênio e progesterona), estrogênio isoladamente ou placebo. Após 5,2 anos de seguimento, o estudo foi precocemente interrompido (planejamento inicial de 8,5 anos de duração) por excesso de risco de desfechos primários de interesse (IAM ou morte por DAC) nos grupos em uso de qualquer tipo de terapia de reposição hormonal, particularmente no primeiro ano de uso (Rolnick, Kopher, DeFor, Kelley, 2005).

Concluindo, a terapia de reposição hormonal não confere proteção cardiovascular; pelo contrário, pode expor mulheres saudáveis a maior risco de eventos indesejáveis. Segundo o US Preventive Services Task Force, a terapia de reposição hormonal não deve ser recomendada de maneira rotineira para prevenção primária e secundária de doença cardiovascular em mulheres na pós-menopausa. Recomenda-se controle e correção dos fatores de risco por meio da implementação de hábitos de vida saudáveis ou outras intervenções medicamentosas alternativas à TH, como o uso das estatinas. Para aquelas mulheres que já fazem uso da TH por longo tempo, a decisão de interromper ou não o seu uso deve ser baseada em riscos e benefícios não cardiovasculares e na preferência de cada mulher.

► Bibliografia

- Albertazzi P, Pansini, Bonarcorsi G. The effects of dietary soy supplementation on hot flashes. (*Obstet Gynecol.* 1998;91:6-11.
- American Heart Association Guidelines Writing Group. Evidence-based guidelines for cardiovascular disease prevention in women. (*Circulation.* 2004;109:672-693.
- American Heart Association. 2010 heart and stroke statistical update. Dallas, Texas: AHA, 2010. [Acesso em: 15 ago 2010]. Disponível em: <http://americanheart.org/statistics/biostats/biool.htm>.
- Avis Ne, Brambilla D, McKinlay SM. A longitudinal analysis of the association between menopause and depression: results from the Massachusetts Women's Health Study. (*Ann Epidemiol.* 1994;4:214-220.
- Bagnoli RV, Fonseca AM, Halbe HW, Sauerbronn AVD, Pinotti JA. Síndrome do climatério. (*Rev Bras Med.* 1998;54:79-84.
- Baracat EC, Soares Jr JM, Massad AM, Haidar MA. (In: Prado C, Ramos J, Ribeiro V. (*Atualização terapêutica.* 22 ed. São Paulo: Artes Médicas, 2005, p. 689.
- Barclay L; Lie D. (*NAMS updates guidelines on postmenopausal hormone therapy.* [Acesso em 15 ago 2010]. Disponível em: <http://cme.medscape.com/viewarticle/576970>.
- Brincat MP, Baron YM, Galea R. Estrogen and the skin. (*Climacteric.* 2005;8(2):110-123.
- Bush TL, Barrett-Connor E, Cowan LD, Criqui MH, Wallace RB, Suchindran CM, Tyroler HA and Rifkind BM.** Cardiovascular mortality and noncontraceptive use of estrogen in women: results from the (*Lipid Research Clinics Program Follow-up Study.* *Circulation*, 1987; 75:1102-1109. Cauley JA, Robbins J, Chen Z (*et al.* Effects of estrogen plus progestin on risk of fracture and bone mineral density: The Women's Health Initiative: a randomized trial. (*JAMA.* 2003;290:1729-1738.
- Cauley JA, Seeley DG, Browner WS. Estrogen replacement therapy and mortality among older women: the study of osteoporotic fractures. (*Arch Intern Med.* 1997; 157:2181-2187.
- Col NF, Pauker SG, Goldberg RJ. Individualizing therapy to prevent long-term consequences of estrogen deficiency in postmenopausal women. (*Arch Int Med.* 1999;159:1458-1466.
- Endelsohn ME, Karas RH. The protective effects of estrogen on the cardiovascular system. (*N Engl J Med.* 1999;340:1801-1811.
- Espeland MA, Rapp SR, Shumaker SA, Brunner R, Manson JE, Sherwin BB (*et al.* Conjugated equine estrogens and global cognitive function in postmenopausal women; The Women's Health Initiative Memory Study. (*JAMA.* 2004;291:2959-2968. Abstract.
- Faisal-Cury A, Zacchello A, Pellicciari K. Osteoporosis: prevalence and risk factors among > 49 year-old women in private practice environment. (*Acta ortop bras.* [online]. 2007;15(3):146-150.
- Falkeborn M, Persson I, Terent A (*et al.* Hormone replacement therapy and risk of stroke. (*Arch Intern Med* 1993; 153: 1201-1209.
- Feldner Jr PC, Kobayashi EY, Sartoti MG, Nader HB, Bacarat EC, Girão MJ. Evaluation of glycosaminoglycans of periurethral tissue in patients with and without pelvic organs prolapse. (*Rev Assoc Med Bras.* 2008;54(2):173-177.
- Fernandes CE, Pinho Neto JSL, Gebara OCE. I Diretrizes Brasileiras sobre Prevenção de Doenças Cardiovasculares em Mulheres Climatéricas e a Influência da Terapia de Reposição Hormonal da Sociedade Brasileira de Cardiologia (SBC) e da Associação Brasileira do Climatério (SOBRAC). (*Arq Bras Cardiol.* 2008;91(supl):1-23.
- Freedman RR. Pathophysiology and treatment of menopausal hot flashes. (*Semin Reprod Med.* 2005;23(2):117-125.

- Gass M, Rebar R. Hormone replacement for the new millennium. (*Obstet Gynecol.* 2000;27(3):686-692.
- Goldman JA. The Women's Health Initiative 2004 – Review and Critique. (*Medscape General Medicine.* 2004;6(3). [acesso em 1 nov 2005]. Disponível em : <http://www.medscape.com/viewarticle/483902>.
- Grady D, Wegner NK. Postmenopausal hormone therapy increases risk of venous thromboembolic disease: the Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study (HERS). (*Ann Intern Med.* 2000;132:689-696.
- Harvey PJ, Wing LM, Savage J, Molloy D. The effects of different types and doses of estrogen replacement therapy on clinic and ambulatory blood pressure and the renin-angiotensin system in normotensive postmenopausal women. (*J Hypertens.* 1999;17(3):405-411.
- Herrington DM. The HERS trial results: paradigms lost? The Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study. (*Ann Intern Med.* 1999;131(6):463-466.
- Herrington DM, Reboussin DM, Klein KP, Sharp PC, Shumaker SA, Snyder TE, Geisinger KR. The estrogen replacement and atherosclerosis (ERA) study: study design and baseline characteristics of the cohort. *Control Clin Trials* 2000 Aug;21(4):414-419.
- Herrington DM, Reboussin DM, Brosnihan KB, Sharp PC, Shumaker SA (*et al.* Effects of estrogen replacement on the progression of coronary artery atherosclerosis. (*N Engl J Med.* 2000;343:522-529.
- Hulley S, Grady D, Bush T, Furberg C, Herrington D, Riggs B (*et al.* Randomized trial of estrogen plus progestin for secondary prevention of coronary heart disease in postmenopausal women. (*JAMA.* 1998;280:605-613.
- Kaur K, Pitkin J, Shingal H. (*Hormone therapy.* Updated 2008.
- Levine KB, Williams RE, Hartmann KE. Vulvovaginal atrophy is strongly associated with female sexual dysfunction among sexually active postmenopausal women. (*Menopause. (Journal of the North American Menopause Society.* 2008;15(4):661-666.
- Matthews K, Cauley J, Yaffe K, Zmuda JM. Estrogen replacement therapy and cognitive decline in older community women. (*J Am Geriatr Soc.* 1999;47(5):518-523.
- Murabito JM. Women and cardiovascular disease: contributions from the Framingham Heart Study. (*J Am Med Women Assoc,* 1995 Mar-Apr; 50(2): 35-9, 55.
- Prior JC. Symptomatic menopause: what are the safe and effective options? (*Geriatric & Aging.* 2005;8(9):51-54.
- Rolnick SJ, Kopher AR, DeFor AT, Kelley EM. Hormone use and patient concerns after the findings of the Women's Health Initiative. (*Menopause. (Journal of the North American Menopause Society.* 2005;12(4):399-404.
- Santoro NF, Clarkson TB, Freedman RR, Fugh-Berman AJ, Loprinzi CK, Reame NK. Position statement. Treatment of menopause-associated vasomotor symptoms: position statement of the North American Menopause Society. (*Menopause. (Journal of the North American Menopause Society.* 2004;11:11-33. [acesso em: 29 maio 2004]. Disponível em: <http://www.menopause.org>.
- Saunders-Pullman R, Gordon-Elliott J, Parides M. The effect of estrogen replacement on early Parkinson's disease. (*Neurology.* 1999;52(7): 1417-1421.
- Schenck-Gustafsson K, Swahn E. Guidelines for the European cardiologist concerning hormone replacement therapy in postmenopausal women. (*Eur Heart J Supplements.* 2000;2(Suppl G):G15-G16.
- Shepherd JE. Effects of estrogen on cognition, mood, and degenerative brain diseases. (*J Am Pharm Assoc.* 2001;221-228.
- Shumaker SA, Legault C, Rapp SR (*et al.* Estrogen plus progestin and the incidence of dementia and mild cognitive impairment in postmenopausal women: The Women's Health Initiative Memory Study: a randomized controlled trial. (*JAMA.* 2003;289:2651-2662.
- Shuster LT, Hayes SN, Marnach ML, Miller VM. Care of the menopausal women: beyond symptom relief. (*Geriatrics & Aging.* 2006;9:613-617.
- Simon T, Jaillon P. Hormone replacement therapy in postmenopausal women at cardiovascular risk: epidemiology and clinical trials. (*Eur Heart J Supplements.* 2000;2(Suppl G):G2-G6.
- Stampfer MJ, Colditz GA, Willet WC (*et al.* Postmenopausal estrogen therapy and cardiovascular disease: ten years follow-up of from the Nurses' Health Study. (*N Engl Med,* 1991; 325: 756-62.
- Sturdee DW. The menopausal hot flush – anything new? (*Maturitas.* 2008;20:60(1):42-49.
- Sullivan JM, Vander-Zwaag R, Hughes JP (*et al.* Estrogen replacement and coronary artery disease: effect on survival in postmenopausal women. (*Arch Intern Med* 1990; 150: 2557-2562.
- Szymanski L, Bacon JL. (*Estrogen Therapy.* Updated 2008.
- The Canadian Consensus Conference on Menopause and Osteoporosis. (*J Soc Obstet Gynaecol Can.* 1998;20:1373-1380.
- The North American Menopause Society. Position Statement – Estrogen and progestogen use in postmenopausal women. (*Menopause. (Journal of the North American Menopause Society.* 2008;15(4):584-588.
- The North American Menopause Society. Position Statement – Management of osteoporosis in postmenopausal women: 2010. (*Menopause. (Journal of the North American Menopause Society.* 2010;17(4):25-29.
- The Writing Group for the PEPI trial. Effects of estrogen or estrogen/progestin regimens on heart disease risk factors in postmenopausal women. (*JAMA.* 1995; 273:199-208.
- US Preventive Services Task Force. Hormone therapy for the prevention of chronic conditions in postmenopausal women: recommendations from the US Preventive Services Task Force. (*Ann Intern Med.* 2005;142:855-860.
- Wenger NK. Hormonal and nonhormonal approaches for cardioprotection. (*ACC Current Review.* 1999;8:13-16.
- Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. (*JAMA.* 2002;288:321-333.



70

Diabetes Melito

Elizabete Viana de Freitas

► Introdução

A prevalência e a incidência do diabetes melito (DM) vem crescendo de maneira acentuada nos últimos 20 anos como consequência do aumento da população idosa, da urbanização e industrialização, do aumento da obesidade e da inatividade física e do aumento de sobrevida dos diabéticos. A estimativa para as próximas duas décadas é a de que esses números continuarão crescendo, passando de aproximadamente 194 milhões em 2003 para 333 milhões em 2025, portanto, com um aumento de 70% (Centers for Diseases Control and Prevention National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the US, 2005).

O termo DM se refere a um espectro de síndromes de distúrbio metabólico de carboidratos que são caracterizadas por hiperglicemia. As duas principais apresentações em importância clínica e em prevalência são de origem genética e são os DM do tipo 1 (DM1) e do tipo 2 (DM2).

O DM1 é caracterizado pela destruição autoimune celular das células beta das ilhotas pancreáticas, determinando deficiência de insulina. Em cerca de 90% dos pacientes são encontrados um ou mais anticorpos circulantes contra insulina, marcadores dessa destruição. É a forma diagnosticada na infância e na adolescência, habitualmente devido à destruição autoimune de células beta do tipo 1A. Quando diagnosticado, já apresenta cerca de 85% das células beta destruídas, com controle metabólico lábil e tendência ao desenvolvimento de cetoacidose e coma. Requer dose diária de insulina para o seu tratamento. Embora possa ocorrer em qualquer idade, é mais comum na infância e na adolescência, com diagnóstico firmado, em geral, antes dos trinta anos. Representa cerca de 15% de todos os casos de DM, mostrando tendência à cetoacidose.

O DM2 é definido como um grupo de desordens metabólicas caracterizada por hiperglicemia resultante da deficiência na secreção ou ação da insulina ou ambos. Essa é a forma mais comum de diabetes, de alta prevalência nos idosos, apresentando graus variáveis de deficiência e resistência à ação da insulina. A resistência pode preceder o aparecimento da deficiência insulínica que se acentua com a evolução da doença. Os pacientes afetados apresentam tipicamente hiperglicemia sem tendência habitual à cetoacidose que, entretanto, algumas vezes ocorre devido à presença de infecções ou de outras comorbidades que contribuem para o aumento de resistência insulínica, exacerbando a produção de hormônios antirregulatórios. Ocasionalmente pode existir dificuldade na distinção entre DM1 e apresentações atípicas do

DM2. Um exemplo é o idoso que não responde bem à terapêutica com hipoglicemiantes orais, requerendo insulino-terapia. Mais de 80% dos pacientes diabéticos nos EUA são portadores de DM2 de influência genética, havendo concordância entre gêmeos monozigóticos de quase 100%.

O DM2 é uma das doenças crônicas mais comuns que afetam as pessoas idosas. Os cálculos de prevalência para as pessoas de 60 anos e mais oscilam entre 15 e 20%, com taxas maiores relacionadas às pessoas de mais de 75 anos. Recentes estatísticas revelam que aproximadamente 1 em cada 4 indivíduos com idade superior a 60 anos é portador de DM2. Por sua vez, mais da metade de todas as pessoas com diabetes têm mais de 60 anos; sendo assim, a doença está associada ao aumento de prevalência de problemas micro e macrovasculares no idoso, o que representa um grande desafio para a saúde pública, pois envolve a capacidade de equipe multiprofissional para atender a todas as necessidades de um tratamento ideal. Além disso, aproximadamente 50% desses indivíduos não têm consciência de serem portadores da doença, o que chama a atenção para a necessidade de melhores estratégias de investigação e diagnóstico.

O DM2 está associado à obesidade, especialmente visceroperidômica, surgindo muitas vezes após ganho de peso associado ao envelhecimento caracterizado por menor tolerância à glicose.

Entre nós, em 1987, foi evidenciado pelo Estudo Multicêntrico sobre a prevalência no Brasil 7,6% de DM e 7,8% de intolerantes à glicose; São Paulo é o estado de maior prevalência de DM, com 9,7%, enquanto o Rio Grande do Sul, o de maior prevalência de intolerância à glicose, com 12,2% (Indicadores básicos para a saúde no Brasil, 2008).

A taxa de DM aumenta com a idade, e no grupo de 60 a 69 anos, em 1988, alcançava 17,4% (Figura 70.1). Esses são ainda hoje os números mais atualizados disponibilizados pelo DATASUS.

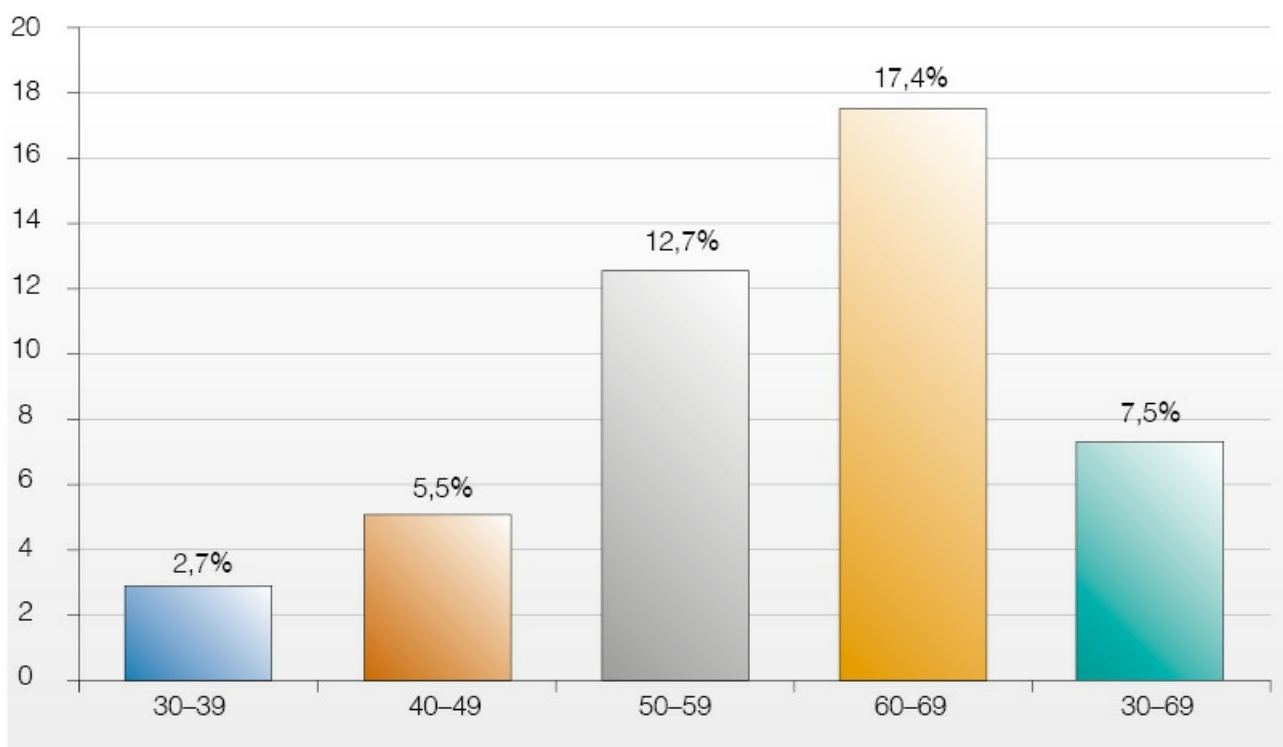


Figura 70.1 Prevalência de DM2 no Brasil por grupo etário em anos – 1988.

Em 1999, estudo realizado em Ribeirão Preto (Torquato MT, Montenegro RM, Viana LAL *et al.*, 1999) encontrou prevalência de 12,1% entre a população de idade entre 30 e 69 anos, mostrando que o DM vem aumentando entre a população de adultos. Entretanto, de grande impacto foi a observação que dentre os portadores da doença 46,5% desconheciam previamente a enfermidade, e 22,3% não faziam qualquer tipo de tratamento.

No ano de 2009, de acordo Sistema de Internação Hospitalar (SIH/SUS), foram internados no Brasil 140.826 indivíduos entre todas as idades devido a DM2. Dentre estes, 74.409 tinham idade igual ou superior a 60 anos, constituindo 52,84% do total de internações, e com prevalência maior entre 60 e 74 anos (Figura 70.2).

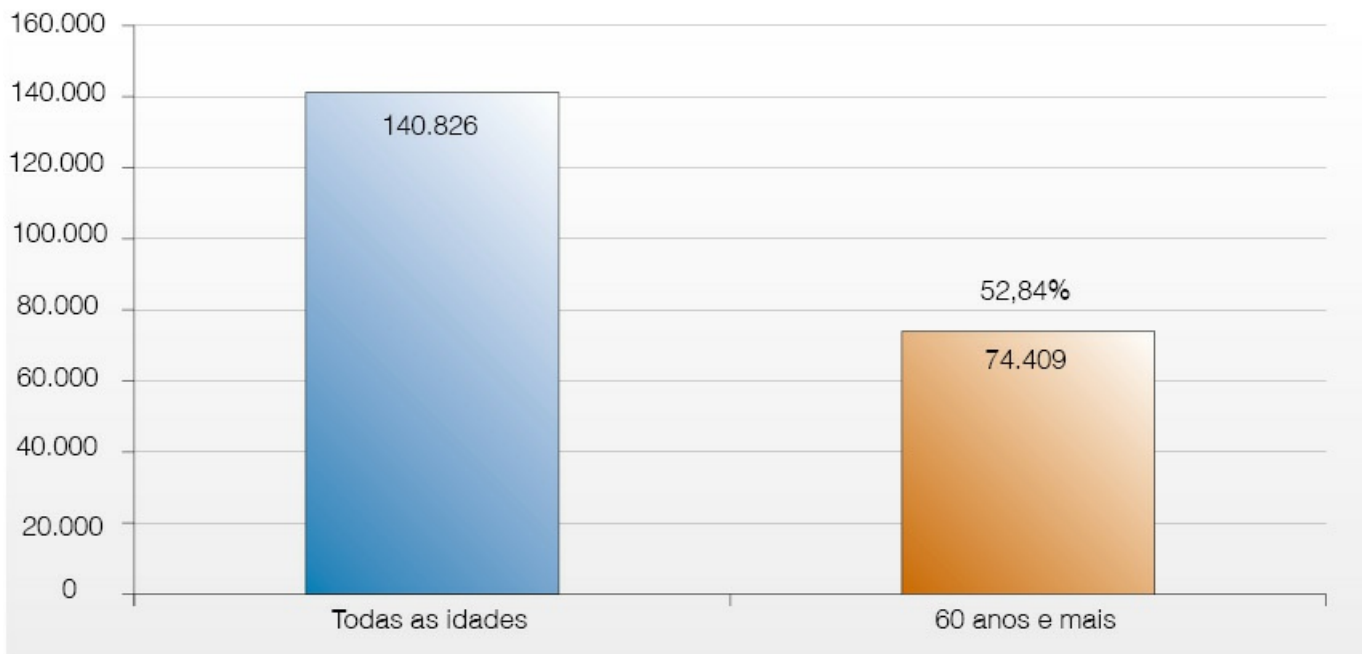


Figura 70.2 Morbidade hospitalar do SUS. Internações – Brasil, 2009. Idosos DM2.

O elevado número de internações por DM registrado pelo SIH/SUS foi responsável por mais de 39 milhões de reais em gastos pelo SUS no ano de 2000, com número de internações superior ao da hipertensão arterial (HA).

Em 2007, os custos totais, portanto diretos e indiretos, com o tratamento ambulatorial do DM2 alcançaram R\$ 2.951,00 por pessoa por ano. Se todos os pacientes diabéticos do Brasil estivessem sob tratamento, isso representaria um custo anual de 7.9 bilhões de reais, ou seja, 18,7% do orçamento executado pela União naquele mesmo ano, que totalizou 42 bilhões de reais. O DM2 é ainda responsável por elevado número de internações hospitalares em idosos, contribuindo para o aumento de gastos com essa doença (Figura 70.3).

Os diabéticos frequentemente apresentam diversas e graves complicações que criam a demanda por procedimentos complexos, além de serem responsáveis por alta taxa de permanência hospitalar e mortalidade hospitalar.

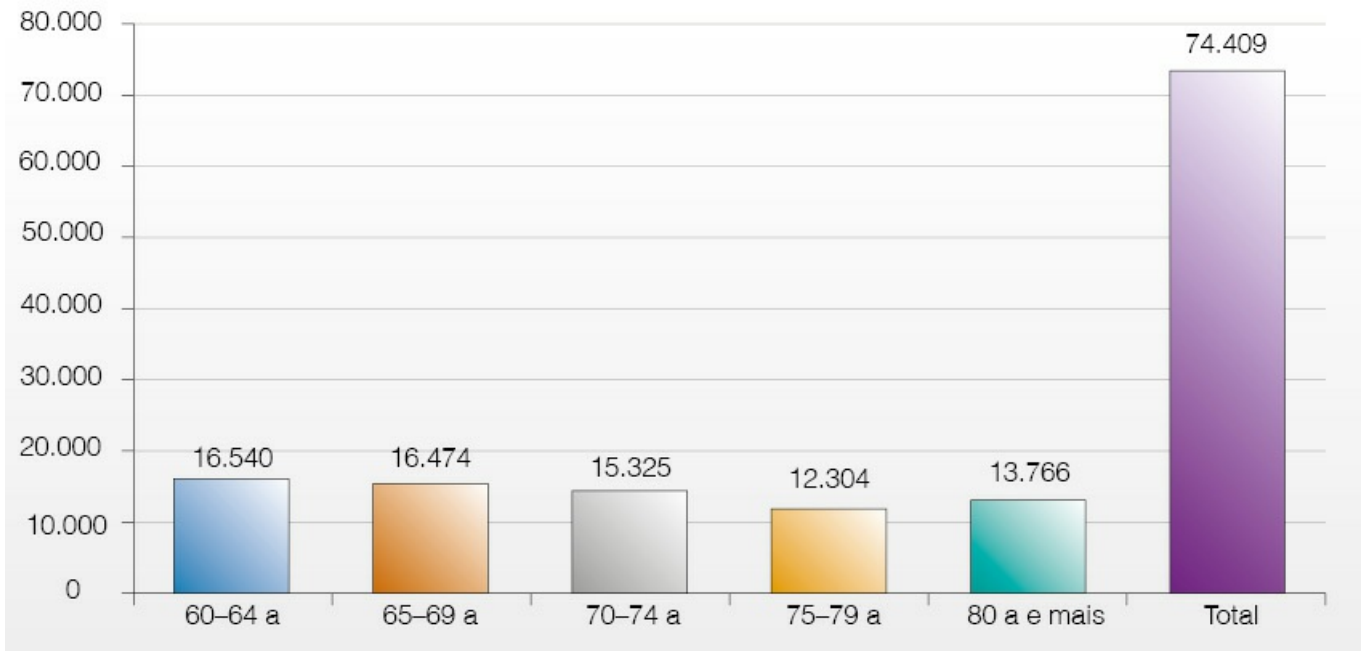


Figura 70.3 Morbidade hospitalar do SUS, Brasil, 2009 – Idosos DM2.

▶ Etiopatogenia

O envelhecimento está associado ao desenvolvimento de resistência insulínica, uma condição que predispõe os idosos a intolerância à glicose, HA, dislipidemia e síndrome metabólica que aceleram o aparecimento da doença cardiovascular (DCV). No processo fisiológico do envelhecimento ocorrem modificações na composição do corpo que predispõem a essa condição, principalmente devido à grande perda de massa magra, responsável pela distribuição da glicose mediada

pela insulina, e aumento de gordura visceral, ligada ao aumento da resistência insulínica (Tessier, 2004; Festa, D'Agostino Jr, Howard (*et al.*, 2004).

Os fatores genéticos parecem ser os determinantes mais importantes do DM2. Contudo, ainda não foi demonstrada associação fenotípica ou anticorpos citoplasmáticos específicos de células das ilhotas.

A insulina é um hormônio peptídeo secretado pelo pâncreas como resposta ao aumento dos níveis de glicose na circulação. Após ser secretada, a insulina vai para o fígado onde promove o armazenamento da glicose como glicogênio e reduz a neoglicogênese, reduzindo a produção hepática de glicose. Na circulação geral, a insulina se liga a receptores específicos, resultando no transporte de glicose na célula. Na insulinoresistência, há diminuição da ação da insulina endógena em seus tecidos-alvo, particularmente o fígado, músculos e tecido adiposo. Apesar de poder ser de origem genética, na maioria das vezes é decorrente de causas adquiridas como, por exemplo, adiposidade abdominal, obesidade e sedentarismo. Os idosos apresentam tendência ao acúmulo de gordura abdominal e à obesidade, além de reduzirem sua atividade física, tendo em muitos casos também história de maus hábitos alimentares por muitos anos. Essa insulinoresistência é compensada pelo aumento da secreção de insulina fundamental para a manutenção dos níveis de glicose normais. A evolução da doença leva à deficiência da produção de insulina, com consequente intolerância à glicose, levando à hiperglicemia de jejum e ao estabelecimento do diagnóstico de DM (Tessier, 2004; Festa, D'Agostino Jr, Howard (*et al.*, 2004).

A presença de hiperglicemia também pode interferir com a reação intracelular, constituindo o fenômeno de glicotoxicidade relacionado com o aumento de estresse oxidativo no interior da célula. Isso provavelmente está relacionado à síndrome de resistência insulínica (SRI), apesar de o tratamento do DM com antioxidantes ter fracassado em vários estudos.

A SRI afeta de modo adverso o metabolismo das lipoproteínas. Os portadores de SRI têm HDL-colesterol mais baixo, maiores níveis de triglicerídeos e partículas de LDL menores e mais densas. Essas LDL apresentam maior poder aterogênico, mesmo quando em presença de controle glicêmico, determinando maior risco para o desenvolvimento de DCV. A HA e a obesidade são também frequentes acompanhantes do DM2, podendo caracterizar a síndrome metabólica (Grover, Coupal, Zowall (*et al.*, 2000; NCEP, 2001; Buse, Polonsky, Burant, 2003; Rao, 2005).

Com o aumento da idade, mais insulina é requerida para manter a glicose normal, considerando-se a presença de adiposidade central, vida sedentária e caracteristicamente a presença de comorbidades que frequentemente exigem grande variedade de medicamentos, como, por exemplo, os corticoides. Idosos com DM têm altas taxas de morte prematura, incapacidade funcional e presença de comorbidades como HA, doença arterial coronariana (DAC) e acidente vascular encefálico (AVE). Além disso, idosos com DM têm risco maior para o desenvolvimento de diversas síndromes geriátricas, tais como depressão, distúrbios cognitivos, incontinência urinária, quedas e dor persistente.

Os marcadores inflamatórios podem desempenhar importante papel na identificação de pacientes de alto risco para o desenvolvimento de DM. Os resultados do Women's Health Study mostraram maior número de mulheres manifestando DM2 quando eram portadoras de maior concentração sérica de dois marcadores de inflamação, interleucina-6 e proteína C reativa. O Nurse's Health Study mostrou os mesmos resultados, sendo que a proteína C-reativa foi um forte e independente preditor de DM2 (Libby, Ridker, Maseri, 2002; Pradhan, Manson, Rifai (*et al.*, 2005).

► Diagnóstico

As evidências apontam que o diagnóstico do DM2 deve ser feito precocemente. Níveis elevados de glicemia em jejum e o teste de tolerância à glicose oral são armas importantes no diagnóstico precoce. Muitas vezes, é uma doença pouco sintomática e, inúmeros portadores de diabetes têm o diagnóstico realizado após anos do início da doença, quando já apresentam complicações micro ou macrovasculares.

A avaliação na população geral não tem sido preconizada para os idosos, exceto em pacientes de alto risco com história familiar de DM2, obesidade, HA ou hiperlipidemia. Com base nas histórias familiar e clínica, a glicemia em jejum deve ser realizada a cada 3 anos, enquanto que naqueles com fatores de risco adicionais, os testes devem ser feitos a cada ano ou até mais frequentemente. A investigação adequada para o DM2 proporciona meios para identificar os indivíduos não diagnosticados que podem ser beneficiados pela intervenção precoce.

A investigação é justificada pela alta prevalência da doença, com altos custos financeiros para o paciente e para o sistema de saúde, e pela ocorrência de complicações que aumentam a morbimortalidade. É necessário considerar que existe um período assintomático, atuando de modo deletério sobre a saúde, e que o tratamento adequado reduz as complicações do DM.

Os critérios diagnósticos laboratoriais das Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes (DSBD), elaboradas em 2006 e publicadas em 2007, e das Recomendações da American Diabetes Association (ADA), também publicadas em 2007,

passaram a considerar valores normais as cifras de glicose em jejum abaixo de 100 mg/dl (5,6 milimols/l), em vez de 110 mg/dl (6,1 milimols/l). A faixa entre 100 mg/dl e 125 mg/dl de glicemia de jejum passou a ser considerada alterada, e os valores iguais ou superiores a 126 mg/dl (7,0 milimols/l), como DM, mantendo o critério anterior. O teste de tolerância oral à glicose (TTGO) é considerado normal quando abaixo de 140 mg/dl (7,8 milimols/l), entre 140 mg/dl e abaixo de 200 mg/dl (11,1 milimols/l), considera-se tolerância à glicose diminuída e acima de 200 mg/dl preenche-se o critério de DM. Em caso de pequenos aumentos na glicemia, para a confirmação do diagnóstico, deve-se sempre repetir o teste em outro dia. Se houver valores inequivocamente alterados, a repetição não é necessária. A glicose casual é definida como aquela medida a qualquer hora do dia, sem observar o intervalo da última refeição. Os sintomas clássicos de DM incluem poliúria, polidipsia e perda inexplicável de peso (Quadro 70.1).

Quadro 70.1 Critérios diagnósticos para DM

Diagnóstico	Glicose plasmática (mg/dl)		
	Jejum (no mínimo 8 h)	2 h após 75 g de glicose	Casual
Normoglicemia	< 100	< 140	–
Glicemia de jejum alterada	≥ 100 e < 126	–	–
Tolerância à glicose diminuída	≥ 100 e < 126	≥ 140 e < 200	–
Diabetes melito	≥ 126	≥ 200	≥ 200 com sintomas clássicos de DM

Cabe ressaltar que a glicemia de jejum igual ou superior a 100 mg/dl e abaixo de 126 mg/dl é considerada alterada por consenso de especialistas, apesar de não oficializada pela OMS.

De acordo com as DSBD, para a realização do TTGO algumas observações devem ser consideradas: a) período de jejum de 10 a 16 h; b) ingestão de pelo menos 150 g de glicídios nos 3 dias anteriores à realização do teste; c) manutenção de atividade física normal; d) investigar a presença de morbidades, o uso de medicamentos e de inatividade; e) administrar 1,75 g de glicose por quilograma de peso até o máximo de 75 g. Durante o teste, o paciente deve permanecer em repouso, não sendo permitido fumar ou tomar café. Antes e durante o exame o paciente não deve usar nenhum medicamento.

A determinação da hemoglobina glicada (HbA1c) é útil para a medida do controle da glicemia nas últimas 4 a 12 semanas, não sendo critério para diagnóstico de diabetes. A HbA1c é o produto estável da glicosilação não enzimática da cadeia b da hemoglobina pela glicose plasmática e traduz os níveis de glicose plasmática. É o resultado da ligação da hemoglobina A com açúcares. A fração A1c é a mais importante, compreendendo 80% da HbA total. Seu valor normal é entre 3 e 6%. É útil na avaliação da eficácia terapêutica, devendo ser medida rotineiramente em todos os pacientes com DM2. A meta recomendada da ADA é de HbA1c < 7% como referência para reavaliação terapêutica, entretanto a União Europeia (UE), a Federação Internacional de Diabetes (IDF) e a American Association of Clinical Endocrinologists preconizam como meta valores abaixo de 6,5%. Em concordância com essa recomendação, a Sociedade Brasileira de Diabetes (SBD) adotou a mesma meta para a população em geral. Valores maiores de HbA1c sinalizam a necessidade de ajuste terapêutico. Nos pacientes idosos devem ser consideradas metas menos rigorosas, principalmente quando houver expectativa de vida limitada, história de hipoglicemia grave, fragilidade e presença de comorbidades, devendo-se avaliar se os benefícios compensam os riscos. Para esses pacientes, pode-se trabalhar com a meta de 8%. O controle da hemoglobina glicada, como demonstrou o United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS), está associado à redução de doença microvascular e possivelmente à redução de doença macrovascular (UKPDS, 1998; Loanitoaia, May, Goldberg, 2001).

O diagnóstico clínico no idoso por ser dificultado pela sua clínica peculiar, na qual sintomas clássicos de DM, como poliúria e polidipsia, podem estar ausentes. Nos jovens, a glicosúria se inicia com valores de glicemia acima de 180 mg/dl, ocorrendo no idoso com sintomas mais elevados, em geral acima de 220 mg/dl. No idoso, a atenuação nos mecanismos de sede é comum. Sintomas como mialgia, fadiga, adinamia, estado confusional e incontinência urinária são frequentes. As dores musculares ocorrem devido à amiotrofia diabética, doença incapacitante, caracterizada por fraqueza seguida de atrofia da musculatura pélvica, que se distingue de outros tipos de neuropatia diabética. Seu início é na meia-idade ou mais tarde, embora possa ocorrer na juventude, sendo responsável por fraqueza dolorosa, podendo ser simétrica ou assimétrica. Em geral, com regressão da sintomatologia. Caracteristicamente, têm menos história familiar de DM. A hipertensão arterial frequentemente se encontra presente e esses pacientes apresentam maior incidência de doença renal e complicações macrovasculares.

Quando os níveis de glicose plasmática se tornam muito elevados, ocorre diurese osmótica, o que pode levar à desidratação, ocorrendo poliúria, polidipsia e perda de peso. Com frequência nos idosos há queixa de visão borrada nem

sempre valorizada pelas alterações visuais comuns nessa faixa etária. Infecções fúngicas e bacterianas podem ocorrer. Além de todas essas alterações, o DM2 contribui ainda para o declínio funcional do idoso e aumenta o seu risco de queda.

► Complicações vasculares

O DM exerce efeitos deletérios sobre a circulação, levando, ao longo do tempo, ao aparecimento de complicações microvasculares, como retinopatia, nefropatia e neuropatia, e macrovasculares, como DAC, doença cerebrovascular e doença arterial periférica (Quadro 70.2). A mortalidade determinada por essas complicações crônicas do DM representa o mais importante problema de saúde pública ligado à síndrome. A macroangiopatia e a nefropatia constituem as principais determinantes de morte entre os diabéticos. Ainda mais, as complicações crônicas do DM, como as lesões oftalmológicas e neurológicas, são causas de acentuada piora de qualidade de vida, causando graus variáveis de incapacidade e invalidez.

Quadro 70.2 Complicações crônicas do DM

Macrovasculares (aterosclerose)
• Doença arterial coronariana
• Doença cerebrovascular
• Doença vascular periférica
Microvasculares (microangiopatia)
• Retinopatia
• Nefropatia
• Neuropatia

■ Complicações microvasculares

A investigação de complicações microvasculares deve ser realizada anualmente, e nos pacientes de alto risco o acompanhamento deve ser realizado com maior frequência. A detecção e a instituição terapêutica precoce reduzem a morbidade e a mortalidade, inclusive com repercussões positivas na redução dos custos com a doença.

A retinopatia diabética, de acordo com o estudo UKPDS, encontra-se presente em 35% das mulheres e em 39% dos homens na época do diagnóstico do DM. A retinopatia mais avançada é encontrada em 4% das mulheres e em 8% dos homens. Nos EUA a principal causa de cegueira é a retinopatia diabética. Aproximadamente 85% dos diabéticos desenvolvem retinopatia e têm 25 vezes mais risco de cegueira do que os não diabéticos. Os fatores de risco para o desenvolvimento da retinopatia incluem duração da doença, HA, hipercolesterolemia, nefropatia e controle inadequado da glicemia.

Há três tipos de retinopatia diabética: não proliferativa, pré-proliferativa e proliferativa. Na fase não proliferativa, há produção de microaneurismas que podem ser vistos pelo exame oftalmoscópico. Esse é um importante exame e deve ser realizado nos diabéticos. O número de microaneurismas retiniais é um poderoso preditor da progressão da retinopatia diabética. Se houver vazamento de líquido seroso ou de lipoproteína na mácula, pode ocorrer edema, com comprometimento da visão central. A presença de pontos algodoados devido a infartos (exsudatos moles) expressa forma avançada de retinopatia (Kohner, Stratton, Aldington *et al.*, 1999).

A frequência de catarata em indivíduos diabéticos é 2 vezes superior aos não diabéticos (38,4% *versus* 16,6%).

O DM2 é a principal causa de estágio final de insuficiência renal no mundo ocidental. A nefropatia diabética pode ser clinicamente assintomática por mais de 10 a 15 anos, evoluindo para estágios mais graves. A microalbuminúria é um bom marcador da progressão da doença; sua dosagem deve ser realizada na época do diagnóstico e repetida anualmente. Entretanto, no idoso o DM2 pode não ser a única causa de nefropatia, devendo ser afastadas outras causas. A dosagem de creatinina também deve ser realizada anualmente. A nefropatia se desenvolve em aproximadamente 1/3 dos pacientes com DM1 e em menor proporção nos pacientes com DM2 (Lewis, *et al.* 2001; Lewis, 2002).

Os fatores de risco para o desenvolvimento da nefropatia diabética são os mesmos para a retinopatia, entretanto a HA tem mostrado estreita relação com o seu desenvolvimento e sua progressão. Tanto a hipertensão sistólica como a diastólica aceleram a progressão da doença, fazendo com que o controle da pressão arterial seja fundamental. Os inibidores da enzima de conversão da angiotensina (IECA) são os fármacos de primeira escolha para o tratamento da HA

nesses pacientes, não somente melhorando a pressão arterial como também impedindo a progressão da nefropatia diabética. Há também evidências de que os bloqueadores dos receptores de angiotensina (ARB) também evitam a progressão da doença renal nos pacientes com DM tipo 1 e tipo 2. Recentes estudos têm mostrado benefício adicional com a associação dos IECA com os ARB em pacientes com nefropatia diabética, presumivelmente devido ao bloqueio incompleto dos IECA. Os benefícios proporcionados por esses agentes independem da capacidade que têm de reduzir a pressão arterial (Sadurska, Prisant, 2002; Lewis, 2002; Kohner, Stratton, Aldington, 1999).

O UKPDS evidenciou que a maioria dos pacientes diabéticos necessitava de 2 ou mais medicamentos para o controle da pressão arterial, estabelecido em valores abaixo de 130 mmHg para a pressão sistólica e abaixo de 80 mmHg para diastólica. O grande marcador da função renal é a microalbuminúria, inicialmente com valor de 30 mg/dia e aumentando na razão de 10 a 20% por ano. Em nível superior a 300 mg, há franca nefropatia com queda paulatina da taxa de filtração glomerular.

Todos os pacientes portadores de DM2 devem realizar exame de urina anualmente. Na ausência de proteinúria a microalbuminúria deve ser pesquisada.

A neuropatia diabética pode apresentar-se sob várias modalidades, porém a mais comum é a polineuropatia distal simétrica que afeta as fibras sensoriais e motoras. A investigação de neuropatia deve ser realizada, pois é uma complicação frequente e muitas vezes assintomática. As parestesias sintomáticas são mais comuns à noite com sensação de alfinetadas. Devido à redução de sensibilidade, os pacientes diabéticos têm maior risco de lesões nos pés. Os cuidados com o pé diabético podem reduzir morbidade e mortalidade devido à sepse e à amputação. A investigação dos pés deve ser realizada pelo médico a cada visita e pelo próprio paciente com frequência; caso não alcance o próprio pé, um familiar ou cuidador deverá fazê-lo. A assistência de um podólogo regularmente pode ser útil.

A neuropatia autonômica é um importante marcador de DCV e um fator de risco relevante para quedas. Em geral se apresenta junto com a neuropatia periférica, fazendo parte do quadro hipotensão ortostática, aumento de frequência cardíaca, diarreia diabética, bexiga neurogênica e impotência.

A maioria das complicações microvasculares pode ser evitada, retardada e até mesmo revertida por meio de rígido controle glicêmico, com valores próximos à normalidade tanto em jejum como pós-prandial, espelhados pela hemoglobina glicosilada também praticamente normal.

■ Complicações macrovasculares

As complicações macrovasculares relacionadas a coração, cérebro e membros inferiores estão associadas ao processo de aterosclerose, ligado provavelmente à presença de vários fatores de risco. O risco de DCV é 2 a 4 vezes maior nos diabéticos do que nos não diabéticos, sendo que no homem o risco de DAC e AVE aumenta 2 vezes e na mulher, 3 a 4 vezes. A presença de hiperglicemia pós-prandial é um fator de risco isolado para mortalidade por todas as causas e, principalmente, cardiovascular. A fase pós-prandial pode preceder a fase sintomática da doença, sendo responsável por danos vasculares, em razão de aumento agudo da glicosilação lábil das proteínas envolvidas na regulação cardiovascular, bem como de estresse oxidativo que produz radicais livres os quais determinam vasoconstrição, ativação da coagulação, aumento da expressão de moléculas de adesão endotelial e aumento da formação de colágeno. A aterosclerose no DM ocorre pela integração de complexos processos metabólicos ligados principalmente à hiperglicemia, à resistência insulínica e à hiperinsulinemia, ao metabolismo de lipídios e lipoproteínas e ao estresse oxidativo, levando a processo inflamatório, hipercoagulabilidade e alterações plaquetárias (Alonso, Mosley, Gottesman *et al.*, 2009; IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, 2007).

O infarto do miocárdio é mais comum no paciente diabético e tem pior prognóstico nesse contingente; é de longe a principal causa de morte, devido à maior incidência de insuficiência cardíaca, infarto recorrente e arritmias.

O DM também está associado a maior risco de doença arterial periférica, podendo se manifestar como aneurisma aórtico, isquemia aguda dos membros ou gangrena de membros inferiores, levando à amputação.

► Prevenção das complicações vasculares

Os pacientes diabéticos podem se beneficiar grandemente de medidas preventivas. As recomendações consideram a avaliação e o manuseio dos fatores de risco e a agressiva investigação para DAC, oculta ou silenciosa, ocorrências mais frequentes entre os idosos.

Os principais focos de prevenção são: interrupção do fumo, tratamento da hipertensão, da obesidade e da dislipidemia, iniciar o tratamento com ácido acetilsalicílico e adotar a prática de exercício físico.

O tabagismo contribui para o aumento do risco cardiovascular tanto em diabéticos como em não diabéticos. Além disso, aumenta o risco de aparecimento prematuro de nefropatia e neuropatia, podendo ter papel no desenvolvimento de

resistência insulínica. O tabagismo em diabéticos é um fator de risco independente de mortalidade cardiovascular. A interrupção desse hábito deve ser vigorosamente estimulada.

De acordo com as recomendações das VI Diretrizes Brasileiras da Hipertensão Arterial (2010), a meta para a pressão arterial nos pacientes diabéticos deve ser 130/80 mmHg assim como para os pacientes nefropatas com proteinúria $\geq 1,0$ g/l. Recentemente, foi demonstrado que não há efeitos benéficos adicionais com as reduções mais rigorosas. O controle da pressão arterial não só reduz a DCV, mas também alentece a progressão da retinopatia e da nefropatia.

A obesidade e a retenção hídrica desempenham importante papel na fisiopatologia da hipertensão diabética, assim, medidas não farmacológicas como redução do peso, restrição de sal, exercício e controle no consumo de álcool podem ser efetivas. Conforme citado anteriormente, os fármacos de escolha são os IECA e/ou os ARB. Os bloqueadores dos canais de cálcio não di-hidropiridínicos também têm mostrado retardar a evolução da nefropatia diabética. Os betabloqueadores e os diuréticos tiazídicos podem ter efeito hiperglicêmico e, além disso, os betabloqueadores podem aumentar o risco de hipoglicemia assintomática ou prolongada, sendo indicados em situações específicas, tais como angina ou infarto prévio.

Os dois maiores grupos de recomendações para o controle de dislipidemia seguido pelos clínicos nos EUA são o National Cholesterol Education Program (NCEP) e a ADA. Recentemente a ADA modificou as recomendações para controle de dislipidemia nos pacientes diabéticos, com objetivos a serem alcançados semelhantes aos estabelecidos para pacientes cardiopatas. Nos diabéticos, as dislipidemias encontradas, em geral, são a hipertrigliceridemia, redução de HDL-c e aumento do volume de partículas de LDL-c pequenas e densas, com valores, entretanto, similares nos diabéticos e na população em geral. O estudo CARE e o Heart Protection Study mostraram benefícios CV semelhantes em diabéticos idosos e jovens com a redução de LDL-c. A IV Diretriz Brasileira sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose ressalta que a redução da colesterolemia por meio do tratamento com estatinas em diabéticos tipo 2 é um elemento crucial na prevenção da doença aterosclerótica. Os benefícios na redução da DCV com a diminuição de LDL-c nos diabéticos são semelhantes aos promovidos nos pacientes com DAC (NCEP).

O tratamento inicial da dislipidemia deve consistir em dieta, perda de peso, prescrição de exercícios físicos e melhora do controle da glicemia. Quando esses objetivos não são obtidos, a intervenção medicamentosa deve ser instituída, sendo as estatinas os agentes de escolha nesses pacientes. As metas da ADA e da Associação Europeia de Estudo sobre Diabetes (EASD) encontram-se no Quadro 70.3 (Hupfeld CJ, Wong GA, 2003).

O envelhecimento por si só aumenta o risco de desenvolvimento de DCV e, quando associado ao DM, determina a sua possibilidade de ocorrência mais precoce. Nos idosos é aconselhável, portanto, a vigilância de sintomas para a realização do diagnóstico tão precocemente quanto possível.

A abordagem terapêutica não medicamentosa e medicamentosa será abordada posteriormente.

Quadro 70.3 Metas para o tratamento de dislipidemia em diabéticos*; **

	Considerar medicamento LDL-c (mg/dℓ)	Meta de LDL-c (mg/dℓ)	Meta de HDL-c (mg/dℓ)	Triglicerídeos (mg/dℓ)
Com DCV	≥ 100	< 100	> 45	< 150
Sem DCV	≥ 130	< 100		
Pacientes de alto risco		< 70		

*ADA; **EASD.

► Comorbidades geriátricas comuns associadas ao diabetes

O processo de envelhecimento tem como consequências alterações morfológicas e funcionais com características relacionadas a idade, trazendo sinais e sintomas atípicos, capazes de dificultar o diagnóstico das doenças. Os idosos apresentam ainda comorbidades e maior número de reações adversas aos medicamentos, dificultando a instituição terapêutica.

Diversos estudos amplos de coorte populacional e prospectivos (Whitmer, Sidney, Selby *et al.*, 2005; Alonso, Mosley, Gottesman *et al.*, 2009) têm associado o DM2 ao aumento do risco de declínio cognitivo e demência. Esse aumento de risco é de 50 a 100% para demências em geral, e de 100 a 150% para demência vascular. No entanto, o Honolulu Aging Study e o Estudo de Framingham (Akomolafe, Beiser, Meigs *et al.*, 2006) não encontraram uma associação entre diabetes e demência. Outros estudos sugerem ainda que o efeito do DM2 sobre a cognição ocorre principalmente após os 70 anos seja pelos seus efeitos cumulativos seja pela maior vulnerabilidade do cérebro do idoso. Entretanto, não está claro se o tratamento do DM2 reduz o risco de demência.

Nos pacientes em que a adesão terapêutica esteja prejudicada ou em que ocorre descontrole glicêmico sem motivo aparente, principalmente a investigação da condição cognitiva deve ser realizada (Whitmer, Sidney, Selby *et al.*, 2005; Irie,

Fitzpatrick, Lopez, 2008; Alonso, Mosley, Gottesman (*et al.*, 2009).

Outra condição que ocorre com maior frequência nos idosos diabéticos, quando comparados com grupo controle, é a depressão. Associa-se a pior controle glicêmico e acelerada taxa de doença coronariana e é com frequência não diagnosticada. Assim sendo, é necessário que seja investigada precocemente por meio da aplicação de escalas como, por exemplo, a escala de Depressão Geriátrica. A instituição terapêutica adequada para a depressão pode auxiliar no melhor controle glicêmico.

Alguns sintomas relacionados ao diabetes ocorrem também devido ao envelhecimento, favorecendo a ocorrência de quedas. A neuropatia, a doença arterial periférica, a redução da função renal, a fraqueza muscular, a presença de alterações visuais com perda de acuidade, algum grau de incapacidade funcional, o comprometimento articular devido a doenças reumáticas, além da frequente polifarmácia ao lado de uma hipoglicemia podem contribuir para a ocorrência de quedas, principalmente no idoso frágil.

O controle glicêmico adequado pode contribuir para a redução do risco de quedas, como já mostrado por estudo observacional prospectivo, devendo ser observado criteriosamente o risco de hipoglicemia associada à maior risco de quedas (American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, American Academy of Orthopedic Surgeons Panel on Falls Prevention, 2001).

▶ Tratamento

■ Objetivos

Os objetivos do tratamento do DM no idoso incluem controle da hiperglicemia e seus sintomas, prevenção, avaliação e tratamento das complicações microvasculares e macrovasculares, considerando-se sempre a heterogeneidade clínica e funcional dessa coorte. Alguns desenvolveram DM na meia-idade já com anos de comorbidades, outros, com diagnóstico recente, podem ter complicações devido à falta do diagnóstico por anos ou pelo menor tempo da doença não apresentar complicações ligadas ao DM. Alguns são frágeis, com comprometimento funcional e ou cognitivo, enquanto outros são ativos, com expectativas de vida bastante variáveis.

Portanto, o idoso apresenta particularidades que o médico deve levar em conta para proporcionar-lhe a melhor assistência possível. A história clínica convencional não é o bastante, sendo necessário indagar sobre os seus hábitos de vida e seu ambiente familiar e social. Além disso, deve ser dada ênfase para a investigação de síndromes geriátricas, especialmente alterações cognitivas, incontinência urinária, dor, depressão, risco de quedas e polifarmácia.

Ao estabelecer o diagnóstico, convém fazer uma estimativa da expectativa de vida do paciente em função de sua idade e comorbidades, já que o valor da HbA1c a ser atingido deve ser decidido em bases individuais, como preconizam as DSBD. Quando a expectativa de vida for acima de 5 anos, a meta para HbA1c deve se situar entre 7,0 e 8,0%, enquanto nos idosos fragilizados, naqueles com expectativa de vida limitada e nos pacientes em que os riscos do controle glicêmico rigoroso excedam os benefícios, o objetivo é de índices mais elevados de HbA1c de 8% ou até superior.

A meta habitualmente preconizada pelas DSBD é abaixo de 7%, baseada nos resultados de alguns estudos como, por exemplo, o UKPDS. As evidências mostram que níveis acima de 7% estão associados a um risco progressivamente maior de complicações microvasculares. Em condições normais, níveis superiores a 7% indicam a necessidade de uma revisão terapêutica. Em relação à redução do risco de doença macrovascular com níveis de HbA1c abaixo de 7% ainda há controvérsias.

Estudos clínicos têm demonstrado que são necessários aproximadamente 8 anos para que os benefícios do controle glicêmico sejam refletidos na redução das complicações microvasculares, como retinopatia diabética e nefropatia; para que sejam vistos os benefícios do controle da HA e dos lipídios são necessários de 2 a 3 anos. Por esse motivo, deve ser enfatizado como de grande importância o tratamento do DM com o objetivo de redução das complicações macrovasculares por meio do controle da HA e das dislipidemias e da administração de ácido acetilsalicílico.

Assim sendo, o inventário de comorbidades associadas, como transtornos psiquiátricos, depressão ou demência, cardiopatia isquêmica, HA, dislipidemias, por exemplo, é fundamental para a adequação terapêutica. Também é importante a avaliação do estado funcional e da capacidade do paciente de realizar suas atividades, considerando que a hiperglicemia aumenta o risco de desidratação, de alterações visuais e cognitivas que contribuem para o declínio funcional, além de contribuírem para dificultar a terapêutica. O controle glicêmico atua reduzindo os sintomas associados à hiperglicemia, como poliúria, polidipsia, fadiga e, possivelmente, melhora a cognição.

O regime terapêutico a ser instituído deve ser avaliado também à luz das possibilidades financeiras do paciente para que se torne viável a adesão ao tratamento.

Outros pontos devem ser considerados para o tratamento do DM nos pacientes idosos como, por exemplo, o risco substancialmente aumentado de hipoglicemia, com menor probabilidade de sintomas que avisem que esse quadro

ocorrerá, e com maior probabilidade de agravamento cognitivo, renal e hepático durante o episódio. A terapêutica medicamentosa deve ser administrada sob criteriosa observação nos pacientes que sofrem de insuficiência hepática ou renal. Nos pacientes desidratados, com infecções ou outros quadros de agressão ao organismo, a glicemia mal controlada ou o tratamento irregular pode causar o coma hiperosmolar. A falta de tratamento contribui para aumento do risco de infecções, perda de autonomia, desnutrição, e ainda surgimento de manifestações tardias.

No idoso ativo e independente, a autovigilância dos sintomas e da glicemia é tão importante quanto em qualquer outra idade. No idoso dependente, o trabalho de vigilância deve ser assumido pelo cuidador primário. O automonitoramento da glicose deve ser feito em todos os pacientes. É necessário que aqueles em uso de insulina aprendam a ajustar as doses de acordo com as variações dos níveis glicêmicos. Hoje são encontrados diversos analisadores de uso doméstico que devem fazer parte do (*kit* de tratamento do paciente diabético. A frequência dos testes deve ser adequada às necessidades de cada um. Em geral, porém, a glicemia deve ser avaliada cerca de uma ou duas horas após as refeições, antes das refeições e na hora de dormir.

A HbA1c é um importante marcador dos níveis da glicose durante 1 a 3 meses antecedentes, não devendo ser negligenciada, como já descrito anteriormente.

Outro teste para avaliação do controle da glicemia, apesar de não ser rotineiro, é a dosagem de frutossamina, formada pela reação química da glicose às proteínas plasmáticas. Ele reflete os níveis da glicose das últimas 3 semanas (McCulloch, 2005).

■ Tratamento não medicamentoso

As intervenções no estilo de vida devem ser precocemente instituídas e compreendem aconselhamento nutricional, orientação sobre atividade física e amplo programa de educação de pacientes e de cuidadores, particularmente no caso dos idosos. Esse programa é de alta importância, tendo por objetivo tornar o paciente capaz de manter independência e criteriosa consciência de sua doença e de como controlá-la. Nesse processo deve haver engajamento de uma equipe multidisciplinar.

A orientação do tratamento depende das condições cognitivas do paciente, devendo o clínico proceder à criteriosa avaliação dessas funções por meio dos testes próprios como, por exemplo, o Mini-Mental State Examination (MMSE). O DM2 tem sido associado a declínio das funções cognitivas nos idosos, com manifestações por meio de perda de memória, dificuldade de aprendizado e redução da habilidade verbal (Folstein MF, Folstein SE, McHugh, 1975).

Para os idosos, o planejamento terapêutico é, em geral, semelhante ao proposto para outras idades. Tem sido demonstrado que a abordagem multidisciplinar em diabéticos idosos traz resultados positivos. De início é recomendável dieta e exercício, e, se não for o bastante, cogita-se no uso de medicação.

As recomendações nutricionais específicas devem ser individualizadas, existindo normas que são amplamente aplicáveis. Recomenda-se que as refeições, especialmente a ingesta de carboidratos, sejam fracionadas ao longo do dia para evitar grandes cargas calóricas. O aconselhamento alimentar por nutricionista é o ideal. A introdução da dieta nos idosos deve seguir um plano bem estabelecido devido à grande dificuldade da mudança dos hábitos adquiridos ao longo da vida. A dieta deve ser racionalmente dividida entre 60% de carboidratos, 30% de gorduras e 10% de proteínas, enquanto a ingesta de colesterol deve ser limitada a 300 mg/dia, de acordo com as recomendações da ADA e da American Heart Association (AHA) (Shorr, Franse, Resmick (*et al.*, 2000).

(Em relação à dieta nos idosos, deve-se considerar:

- Os idosos têm grande risco de desnutrição.
- Uma dieta menos restrita pode, com frequência, melhorar a qualidade de vida.
- A perda de peso nesse grupo aumenta o risco de morbidade e mortalidade.
- A restrição calórica sem o acompanhamento de um programa de exercícios tem menor probabilidade de obter sucesso.

Os programas de atividade física também devem ser individualizados. Nos idosos, o risco de quedas está aumentado e associado às maiores taxas de fragilidade por incapacidade funcional, dificuldade visual, polifarmácia e, nos diabéticos, esses fatores estão agravados por neuropatia periférica e possibilidade de hipoglicemia. Sabidamente as quedas estão associadas à elevada morbidade e mortalidade.

A recomendação de pelo menos 30 min de atividade física moderada 5 vezes por semana é viável para a maioria dos pacientes idosos. A prescrição de exercícios deve levar em conta os seguintes aspectos: o maior risco de hipoglicemia (sobretudo com o uso de insulina), considerando-se que os idosos são mais propensos a desenvolverem esse quadro; a exacerbação de DCV preexistente e piora das complicações crônicas; o menor nível de tolerância ao exercício que, em

geral, deve ser de grau moderado; a introdução gradual da atividade com a escolha do exercício de acordo com a aptidão do paciente. As caminhadas e as atividades em água obtêm maior adesão.

Os exercícios devem ser considerados uma intervenção essencial na mudança de estilo de vida dos pacientes diabéticos.

■ Tratamento medicamentoso

As medidas medicamentosas incluem os hipoglicemiantes orais e as insulinas. A abordagem farmacológica pode ser iniciada precocemente, quando há marcada hiperglicemia, hemoglobina glicada de 9%, em combinação com as medidas não farmacológicas (ADA; DSBD, 2007; McCulloch, 2005; McCulloch e Munshi, 2010).

Hipoglicemiantes orais

A meta para o controle da glicose, de acordo com a ADA, em pacientes com DM2 é a restauração metabólica o mais próximo possível da normalidade, seja por meio de medidas gerais isoladamente ou associadas à terapia medicamentosa. Essas metas encontram-se no Quadro 70.4.

O propósito maior dessas metas é reduzir a morbimortalidade e os custos individuais de tratamento com o DM, como tem sido demonstrado em estudos prospectivos e randomizados.

Além das metas estabelecidas para o controle da glicose, também devem ser observadas aquelas, já mencionadas anteriormente, para pressão arterial e dislipidemia.

A falta de resposta às medidas gerais impõe a associação de medicamento para o controle adequado da glicemia e promove a redução da hemoglobina glicada. Os esquemas terapêuticos utilizados são os medicamentos orais, a insulina e a combinação terapêutica.

Desde a década de 1990, inúmeras novas classes de medicamentos foram descobertas, atuando sobre os diferentes mecanismos fisiopatológicos que contribuem para o desenvolvimento do DM.

Os agentes antidiabéticos orais disponíveis podem ser divididos de acordo com seu mecanismo de ação: ou estimulando a secreção de insulina (sulfonilureias e glinidas); ou reduzindo a resistência periférica à insulina, isto é, aumentando a utilização periférica de glicose (glitazonas); ou diminuindo a velocidade de absorção dos glicídios (acarbose, inibidores da enzima dipeptidil peptidase IV [DPP-IV]); ou ainda reduzindo a produção hepática de glicose (biguanidas) (Figura 70.4).

Quadro 70.4 Metas para o controle de glicose (mg/dℓ)

Parâmetro	Normal	Meta da ADA*
Jejum	< 100	< 120
Pós-prandial	< 140	< 180
Ao deitar	< 120	100 a 140
HbA _{1c}	< 6,0%	< 7,0%

*American Diabetes Association.

O tratamento deve ser iniciado com doses menores do que as utilizadas nos pacientes jovens, considerando-se a possibilidade de interações medicamentosas devido à frequente utilização de vários fármacos pelos idosos (McCulloch, 2005; McCulloch e Munshi, 2010).

Os principais hipoglicemiantes orais encontram-se no Quadro 70.5.

Sulfonilureias

Até 1990, o grupo das sulfonilureias era o único hipoglicemiante oral disponível no mercado. Atualmente as sulfonilureias são divididas em três categorias: as de primeira geração – clorpropamida –, as de segunda geração – glibenclamida, glipizida e gliclazida – e as de terceira geração – glimepirida. As sulfonilureias são metabolizadas pelo fígado e excretadas pelos rins, com exceção de clorpropamida, que é excretada, praticamente inalterada, pelos rins. Como a clorpropamida e a glibenclamida não mostraram efeito vascular protetor em estudos clínicos, a utilização desses fármacos vem sendo questionada. Já a glimepirida, devido à pouca afinidade para os receptores vasculares e do coração, pode ter efeito cardiovascular benéfico.

Esse grupo de fármacos estimula a liberação de insulina pelo pâncreas. Nos indivíduos magros, a deficiência de secreção de insulina pode ser mais grave, podendo ser as sulfonilureias fármacos de primeira escolha.

Cerca de 5 a 10% dos pacientes, após alguns anos, deixam de responder às sulfonilureias, sendo necessária a substituição ou a associação de fármacos.

O efeito adverso mais importante desse grupo de medicamentos é a hipoglicemia, que pode ser prolongada e grave, requerendo assistência em sala de emergência, sendo mais observada com a clorpropamida e a glibenclamida. A idade é um dos fatores predisponentes. A clorpropamida pode ocasionar antidiurese com hiponatremia, devido à potencialização do hormônio antidiurético (Quadro 70.5).

Quadro 70.5 Medicamentos antidiabéticos orais: mecanismos de ação e efeitos clínicos

Medicamento	Mecanismo de ação	Contraindicações	Efeitos colaterais e precauções
Sulfonilureias*	Aumento da secreção de insulina (Pâncreas)	Insuficiência renal e hepática	↑ de peso, fotossensibilidade, distúrbios GI, hipoglicemia, púrpura
Repaglinida (Meglitinidas)	Aumento da secreção de insulina pós-prandial (Pâncreas)	Insuficiência hepática	↑ de peso discreto, cefaleia, dor muscular, distúrbios GI, hipoglicemia em doença hepática
Nateglinida (Meglitinidas)	Aumento da secreção de insulina pós-prandial (Pâncreas)	DM1 Insuficiência hepática	↑ de peso, hipoglicemia, distúrbios GI
Metformina** (Biguanida)	Aumento da sensibilidade à insulina predominantemente no fígado	Insuficiência renal, hepática e cardíaca	↓ de peso, distúrbios GI, interromper antes de cirurgias e de exames com contrastes venosos
Tiazolidinedionas (Glitazonas)	Aumento da sensibilidade à insulina no músculo, adipócito e hepatócito	DM1, Insuficiência cardíaca e hepática	↑ de peso, edema, derrame pleural, ↑ transaminases, anemia transitória, monitorar função hepática
Acarbose	Retardo na absorção intestinal de carboidratos	Gravidez	Distúrbios GI
Inibidores da DPP-IV	Aumento do nível de GLP-1, com aumento da síntese e secreção de insulina, além de reduzir o glucagon	Hipersensibilidade ao fármaco	Faringite, náuseas e cefaleia

* diminui a gliconeogênese; ** diminui a produção hepática; GI: gastrointestinal; DPP-IV: enzima dipeptidil peptidase IV; GLP-1: glucagon like peptide-1.

Em situações de estresse ou trauma, como cirurgias e infecções graves, as sulfonilureias não devem ser utilizadas.

O Quadro 70.6 mostra as principais sulfonilureias e suas doses.

As sulfonilureias reduzem a glicemia em jejum entre 60 e 70 mg/dl e a HbA1c entre 1,5 e 2%.

Quadro 70.6 Sulfonilureias – posologia

Fármaco	Comprimido (mg)	Tempo de ação (h)	Dose (mg)			
			Inicial	Média	Máxima	Tomada
Clorpropamida	250	36/60	125/500	125/500	500	1
Glibenclamida	5	12/24	2,5/5	2,5/20	20	1 a 2
Glipizida	5	6/24	2,5/5	2,5/20	20	1 a 3
Glicazida	80	6/24	40/80	80/320	320	1 a 3
Glimepirida	1 e 2	12/24	1	2	4	1 a 2

Metiglinidas (Glinidas)

Não há estudos específicos desses fármacos na população idosa. A esse grupo pertencem a nateglinida e a repaglinida. São secretagogos não sulfonilureia de curta ação que estimulam a liberação de insulina do pâncreas em presença de glicose. Apresentam absorção, ação e eliminação mais rápidas que as sulfonilureias. As glinidas são eliminadas principalmente pelo fígado e frequentemente usadas em pacientes com função renal comprometida; entretanto, mesmo assim, em pacientes com taxas de filtração muito baixas são requeridas doses menores. Devem ser administradas antes das refeições

por estimularem a secreção de insulina pós-prandial, com risco diminuído de hipoglicemia. A omissão de uma refeição leva ao não uso do medicamento. As glinidas apresentam efeitos discretos na glicemia em jejum. Apresentam menor risco de hipoglicemia, principalmente com jejum prolongado ou em eventos noturnos, sendo úteis para idosos e pacientes com hiperglicemia pós-prandial. Esses fármacos são ineficazes em combinação com as sulfonilureias, e úteis quando associados a outros sensibilizadores de insulina (Rizvi, 2009).

A repaglinida mostrou-se capaz de reduzir o espessamento mediointimal carotídeo.

As glinidas estão aprovadas para uso em monoterapia ou associadas à metformina. Sua meia-vida curta limita a ocorrência de hipoglicemia, sendo uma característica vantajosa para os idosos que muitas vezes têm baixa ingestão alimentar ou mesmo pulam refeições.

As glinidas reduzem a glicemia em jejum entre 20 e 30 mg/dl e a HbA1c entre 0,7 a 1% (DSBD).

No Quadro 70.7 encontram-se os fármacos desse grupo e sua posologia.

Quadro 70.7 Metiglinidas – posologia

Fármaco	Drágea (mg)	Tempo de ação (h)	Dose inicial (mg)	Dose máxima diária (mg)
Nateglinida	120	4	120	360*
Repaglinida	0,5; 1,0 e 2,0	Acima de 24	0,5	6*

*Dividida em três doses por dia.

Biguanidas

A metformina é o único fármaco atualmente disponível do grupo das biguanidas. Ela atua primariamente reduzindo a produção hepática de glicose e com efeitos secundários diminuindo a resistência periférica à insulina. Apresenta efeito anorético. A eliminação da metformina é realizada principalmente pelos rins e, no caso de queda de função renal, deve ser gradualmente retirada. As biguanidas são indicadas para os pacientes com DM2, obesos e que não responderam adequadamente à dieta, em geral, respondendo com perda de peso. É um hipoglicemiante associado à redução estatisticamente significativa de complicações macrovasculares em pacientes portadores de DM2.

Nos idosos, a metformina é um medicamento bastante atrativo devido a baixo risco de hipoglicemia, contudo é contraindicada nos pacientes com tendência ao desenvolvimento de acidose láctica, portadores de insuficiência cardíaca, renal, respiratória e hepática, sepse, anemia grave e alcoolismo. Deve ser suspensa antes de exames com contraste iodado. Além disso, devem ser considerados como fatores limitantes nos idosos a perda de peso e os efeitos gastrintestinais. A suspensão do medicamento deve ser cogitada quando houver qualquer mudança de quadro clínico e repensada após o esclarecimento diagnóstico.

As doses diárias recomendadas variam de 500 mg a 2.550 mg, contudo doses acima de 1.500 mg raramente são indicadas. As biguanidas sofrem rápida depuração devendo ser administradas 2 a 3 vezes ao dia. Os comprimidos estão disponíveis em dosagem de 500 mg e 850 mg.

A metformina reduz a glicemia em jejum entre 60 e 70 mg/dl e a HbA1c entre 1,5 a 2% (DSBD; Rizvi, 2009).

Tiazolidinedionas (glitazonas)

A esse grupo pertencem a rosiglitazona e a pioglitazona. A troglitazona, outro fármaco desse grupo, foi retirada do mercado pelos seus graves efeitos hepáticos. As glitazonas constituem um grupo de medicamentos sensibilizadores de insulina e aumentam o efeito da insulina nos tecidos periféricos. São eliminadas principalmente pela via hepática.

Aumentam a captação periférica de glicose e diminuem a resistência insulínica. Reduzem os níveis de triglicerídios e ácidos graxos, com aumento do HDL colesterol. Reduzem as necessidades diárias de insulina no DM2. São administradas em dose única diária e têm poucos efeitos colaterais.

Apresentam o inconveniente de ganho de peso e edema. O risco de edema aumenta de 2 a 3 vezes com o uso de tiazolidinediona. Além disso, esses fármacos diminuem a densidade óssea em mulheres, estando associados a maior risco de fraturas.

Recentemente, tem crescido a preocupação sobre a segurança cardiovascular do seu uso. Investigadores canadenses avaliaram o aumento de risco para infarto do miocárdio, insuficiência cardíaca e morte em aproximadamente 40.000 pacientes idosos (> 66 anos), portadores de DM2, que receberam pioglitazona ou rosiglitazona durante 6 anos. Foram observados 5,3% desses eventos com a pioglitazona, e 6,9% com a rosiglitazona, com menor risco significativo de morte e insuficiência cardíaca para a pioglitazona. Provavelmente, essa diferença ocorre devido ao perfil mais favorável da pioglitazona sobre os lipídios, por sua ação anti-inflamatória e por reter menos água e sódio que a rosiglitazona.

Tais fármacos são contraindicados em insuficiência cardíaca.

Recentemente, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) cancelou o registro dos medicamentos contendo o princípio ativo rosiglitazona e determinou o seu recolhimento, por meio da RE nº 4.466/2010: “devido à relação benefício/risco estar desfavorável em relação ao benefício, principalmente pela alta probabilidade de doenças isquêmicas, tais como: infarto agudo do miocárdio, insuficiência cardíaca, parada cardíaca, derrames, isquemia do miocárdio e outros distúrbios cardíacos” (Alerta/ANVISA/NUVIG/GFARMA nº 4 de 29 de setembro de 2010). Tal providência acompanhou a tendência mundial baseada em trabalhos científicos (Nissen e Wolski, 2010).

De acordo com a afirmação do consenso americano e europeu de 2009, as glitazonas não são fármacos que devam ser utilizados como de primeira linha em pacientes diabéticos porque aumentam o risco de fraturas em mulheres e o de insuficiência cardíaca, em geral. O estudo RECORD não encontrou aumento de risco cardiovascular, entretanto o estudo permanece controverso. Atualmente, está em curso o estudo TIDE (Thiazolidinedione Intervention With Vitamin D Evaluation), que compara rosiglitazona com a pioglitazona e poderá trazer novos esclarecimentos no tocante a esses fármacos.

Dados obtidos de vários estudos com participação de idosos têm demonstrado que essa classe de medicamentos encontra-se associada à significativa retenção hídrica.

Os medicamentos disponíveis e as suas posologias são apresentados no Quadro 70.8.

As glitazonas reduzem a glicemia em jejum entre 35 e 65 mg/dl e a HbA1c entre 1 e 2,2% (DSBD).

Quadro 70.8 Tiazolidinedionas – posologia

Fármaco	Comprimido (mg)	Dose inicial (mg)	Dose máxima diária (mg)
Rosiglitazona Registro cancelado pela ANVISA em 09/2010	4 e 8	4	8*
Pioglitazona	15; 30 e 45	15	45**

*Dividida em duas doses por dia; **dose única diária.

Acarbose

A acarbose é uma substância que inibe competitiva e temporariamente a atividade das enzimas alfa-glicosidases, na parede intestinal, retardando tanto a degradação dos carboidratos quanto a absorção pós-prandial dos glicídios no intestino delgado; portanto, atua na glicose pós-prandial. Tem a grande vantagem de não ter ação sistêmica, não causando hipoglicemia e não aumentando peso. Entretanto, apresenta como efeitos colaterais frequentes flatulência, intolerância gástrica, diarreia e dor abdominal. É contraindicada em doença intestinal inflamatória, em obstrução intestinal, cirrose ou em pacientes com creatinina superior a 2 mg/dl e deve ser utilizada com cautela em presença de divertículos e na síndrome do intestino irritável. É administrada em dose inicial de 25 mg e dose máxima de 300 mg/dia dividida em três doses. Nos idosos apresenta modesta efetividade.

A acarbose reduz a glicemia em jejum entre 20 e 30 mg/dl e a HbA1c entre 0,7 a 1% (DSBD; McCulloch, 2005).

Inibidores da DPP-IV e incretinomiméticos

Os inibidores da DPP-IV constituem uma nova classe de antidiabéticos orais; são os únicos a inibirem essa enzima, prolongando a atividade das incretinas. As principais incretinas são a (*glucagon like peptide-1* (GLP-1), a mais importante, e o peptídeo insulínico glicose-dependente (GIP). Esses hormônios apresentam numerosos efeitos pós-prandiais: intensificam a secreção de insulina glicose-dependente das células betapancreáticas, suprimem a secreção de glucagon pelas células alfa do pâncreas – hormônio que tem por função manter a glicemia no período pós-prandial –, retardam o esvaziamento gástrico e, possivelmente, têm ação central sobre a saciedade. Entretanto, o GLP-1 tem uma meia-vida extremamente curta, inativada pela enzima DPP-IV. Pacientes com DM2 apresentam diminuição dos níveis de GLP-1 no estado pós-prandial. As gliptinas, ou inibidores da DPP-IV, atuam bloqueando a enzima DPP-IV, aumentando a meia-vida do GLP-1 em 2 a 3 vezes. No Brasil, encontram-se disponíveis a sitagliptina, vildagliptina e, mais recentemente, a saxagliptina, podendo ser prescritas dose única diária. Podem ser associadas a outros antidiabéticos orais. A vildagliptina foi estudada associada à insulina com efeitos positivos tanto na glicemia em jejum quanto na pós-prandial. Os eventos adversos mais comuns verificados nos estudos foram faringite, náuseas e cefaleia, tendo como contraindicação somente a intolerância ao fármaco. Os inibidores da DPP-IV reduzem a glicemia em jejum em média 20 mg/dl e a HbA1c entre 0,6 a 1,8%, e as maiores reduções têm sido observadas nos pacientes com HbA1c inicial acima de 9% (DSBD).

Outra via de ação sobre GLP-1 ocorre por intermédio dos incretinomiméticos (agonistas dos receptores de GLP-1), ativadores farmacológicos dos receptores de GLP-1, que atuam imitando os efeitos de redução da glicose das incretinas endógenas. No mercado encontra-se disponível a exenatide, somente em apresentação injetável. Deve ser administrada

por via subcutânea 2 vezes ao dia. Promove modesta perda de peso, maior no primeiro ano. Reduz aproximadamente 1% da HbA1c. Seu principal efeito colateral são as náuseas. Houve raros relatos de pancreatite, entretanto de ligação não evidente com esse fármaco. Pode ser utilizada em monoterapia ou associada a agentes hipoglicemiantes orais.

Os estudos não têm demonstrado limitações para o uso dessa classe de medicamentos, que aparenta eficácia semelhante em jovens e idosos, contudo a rota renal dos inibidores da DPP-IV requer vigilância sobre a função renal. Alguns estudos referem ligeira elevação no risco de infecções respiratórias, necessitando de cuidadoso monitoramento nos pacientes idosos (McCulloch, 2005; Rizvi, 2009).

Ácido acetilsalicílico

A preconização do ácido acetilsalicílico na prevenção das complicações no DM2 tem sido amplamente discutida. Vários estudos de prevenção primária [Hypertension Optimal Study (HOT), Antiplatelet Trialist Study (APT), Benzafibrate Infarction Prevention (BIP)] mostraram resultados benéficos com o uso desse medicamento. Da mesma forma, o ácido acetilsalicílico tem sido amplamente preconizado em pacientes com sabida doença macrovascular. Uma metanálise de um grande número de estudos de prevenção secundária também mostrou benefícios e concluiu que o real benefício do ácido acetilsalicílico foi maior nos indivíduos acima de 65 anos com DM ou hipertensão diastólica (Colwell, 1997).

A ADA em seu Position Statement sobre o uso do fármaco afirma que o bloqueio da síntese do tromboxano por essa droga é benéfico em prevenção primária e secundária dos eventos cardiovasculares. O ácido acetilsalicílico está indicado na prevenção secundária, caso não haja contraindicações, e na prevenção primária de indivíduos em alto risco de DCV.

Algumas observações devem ser levadas em conta em relação ao ácido acetilsalicílico: em baixas doses, não exerce efeitos sobre a função renal ou sobre a pressão arterial; os riscos estão ligados à hemorragia gastrointestinal. Esse risco é maior mesmo em doses baixas. Deve-se chamar atenção que o medicamento de liberação entérica não reduz o risco, maior também para outros sangramentos; as doses baixas são tão efetivas como as mais altas. Não há relato que a associação do ácido acetilsalicílico com outros fármacos seja mais eficiente do que o seu uso isolado; o benefício é maior em pacientes de alto risco; reduz risco de infarto em mulheres com a tomada de um a seis comprimidos por semana. Apesar dos benefícios já comprovados, ainda é subutilizado.

Terapia com insulina

A introdução da insulino terapia é resultado do inadequado controle da glicemia apesar da adoção das medidas gerais e da utilização de hipoglicemiantes orais, além de ser indicada em situações de estresse, como infecções importantes, traumas, grande cirurgia, cetoacidose, coma diabético, coma hiperosmolar não cetótico e controle glicêmico após infarto do miocárdio em diabéticos.

Apesar de a administração da insulina estar se tornando mais comum nos idosos, ainda tem sido subutilizada pelo receio de que seu uso seja complicado ou perigoso. Entretanto, um grande número de pacientes diabéticos, devido à perda da função das células beta ao longo dos anos, acaba requerendo suplemento exógeno de insulina. A instabilidade dos níveis de glicemia é um fator predisponente de complicações micro e macrovasculares. Além disso, seu emprego pode ser precoce nos diabéticos com hiperglicemia marcada por estado hiperosmolar (Ross, 2005).

O primeiro passo para a introdução do tratamento com insulina é a avaliação da capacidade cognitiva do paciente, fundamental para aprender a manusear corretamente as canetas de aplicação do medicamento. No Quadro 70.9, encontram-se os principais pontos a serem considerados antes da introdução do tratamento.

Quadro 70.9 Considerações para o início do tratamento com insulina em idosos

Discutir os objetivos da insulino terapia, incluindo vantagens e preocupações
Avaliar potenciais perigos e dificuldades, tais como físicas, mentais e problemas visuais
Iniciar a administração ao deitar
Iniciar com doses baixas, aumentando gradativamente
Usar esquemas mais simples
Individualizar o tratamento com insulina de acordo com as características pessoais, de saúde e social do paciente

Atualmente há uma grande variedade de insulinas disponíveis obtidas pela tecnologia do DNA recombinante ou por meio do processo de humanização.

A introdução do tratamento deve seguir uma sequência bem definida. Inicialmente o hipoglicemiante oral em uso deve ser mantido. O esquema de insulina mais apropriado para o tratamento é baseado totalmente na determinação da glicemia

que pode ser feita por automonitoramento. Assim, o esquema é sempre individualizado, de acordo com a gravidade expressa pelos níveis de glicose, e classificado em quatro grupos (Quadro 70.10).

Quadro 70.10 Esquema de insulina de acordo com os níveis de glicose

Grupos	Glicemia em jejum (mg/dℓ)	Recomendação de insulinoterapia
Grupo 1	< 140	
Grupo 2	Entre 140 e 219	Uma aplicação diária de insulina intermediária (NPH ou lenta) ou de ação prolongada ao deitar na dose de 0,3 a 0,4 U/kg/dia
Grupo 3	Entre 220 e 299	Em geral duas aplicações de insulina de ação intermediária ou de ação prolongada por dia. Dose de ataque 0,5 a 1,2 U/kg/dia. Dose de manutenção 0,3 a 1,0 U/kg/dia. Pode ser necessária insulina de ação rápida ou ultrarrápida às refeições
Grupo 4	> 300	Duas doses de insulina de ação intermediária ou de ação prolongada mais insulina de ação rápida ou ultrarrápida às refeições

A administração de insulina pós-prandial depende da refeição e da glicemia do momento, estando, pois, condicionada ao monitoramento da glicemia do paciente.

No Quadro 70.11, estão relacionados alguns tipos de insulina disponíveis.

Quadro 70.11 Características das insulinas mais comumente usadas*

Insulinas	Perfil de ação em horas			
	Início de ação	Pico	Duração efetiva	Duração máxima
Ultrarrápida Lispro – Aspart	0,25	0,5 a 0,15	3 a 4	4 a 6
Rápida Insulina regular	0,5 a 0,1	2 a 3	3 a 6	6 a 8
NPH Ação intermediária	2 a 4	6 a 10	10 a 16	14 a 18
Lenta	2 a 4	6 a 12	12 a 18	16 a 20
Ultralenta	6 a 10	10 a 16	18 a 20	20 a 24

*NCEP, 2001; IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemia e Prevenção da Aterosclerose, 2007.

As características fisiopatológicas do DM, com deficiência e resistência insulínica, levam a maior dificuldade de controle da doença, tornando a terapia combinada necessária, a princípio, em cerca de 50% dos pacientes, crescendo para 60 a 80% em 3 anos. A metformina e as tiazolidinedionas são as opções para aumentar a sensibilidade à insulina em associação às sulfonilureias ou meglitinidas como secretagogos. Algumas combinações fixas já se encontram disponíveis no mercado. Frequentemente, os pacientes portadores de DM2 têm necessidade de receber insulinoterapia associada à medicação oral, que deve ser iniciada ao deitar com insulina intermediária ou análoga (lispro ou aspart).

No Quadro 70.12, estão resumidas algumas observações quanto à insulinoterapia nos idosos.

Quadro 70.12 Recomendações em relação à insulinoterapia em idosos

Permanece sendo a terapia mais efetiva e de menor custo
Não apresenta contra-indicação, nem limites superiores de doses, ao contrário dos agentes orais
A hipoglicemia é o fator limitante mais comum na regulação da dose, manifestando-se diferentemente nos idosos

O tratamento a ser instituído depende do perfil da glicose em jejum e do dia

O *home care* aumenta o sucesso da insulinoterapia nos idosos

■ A escolha do antidiabético oral

O quadro clínico, em geral, traz muitas informações que conduz o médico na escolha do melhor medicamento a ser adotado.

Nos pacientes obesos, com hipertrigliceridemia, HDL-c baixo, hipertensos ou com outras características da síndrome metabólica (ver Capítulo 33), há indicação de resistência insulínica, que requer a utilização de fármacos que melhoram a atuação da insulina endógena.

Quando há perda de peso associada à hiperglicemia, sinalizando deficiência de insulina, com estágio mais avançado da doença, os secretagogos são mais eficientes, como, por exemplo, as sulfanilureias ou as glinidas. As gliptinas podem ser indicadas em associação, em fases mais avançadas, para reduzir os níveis de glucagon.

Nos pacientes com glicemia em jejum normal, mas com HbA1c acima da normalidade, a metformina e as glitazonas podem ser úteis, ou quando há hiperglicemia, pós-prandial, a acarbose ou as glinidas têm um perfil favorável. Os pacientes obesos se beneficiam com o uso da metformina.

Em presença de HbA1c acima de 8,5% ou com sintomas manifestos secundários à hiperglicemia, a introdução da insulina deve ser cogitada, devendo ser iniciada com insulina de ação intermediária ou prolongada. A introdução da insulina de modo oportuno, e não precoce, é recomendada pela Sociedade Brasileira de Diabetes.

▶ Considerações finais

A prevalência do DM2 continua a crescer associado ao aumento da população idosa. As consequências do DM nos idosos podem ser mais graves devido ao aumento de incapacidade funcional e à presença de comorbidades (principalmente das grandes síndromes geriátricas) e da polifarmácia, exigindo manuseio próprio para essa faixa etária (Quadro 70.13).

Quadro 70.13 Recomendações especiais para idosos

Nos idosos	Interação com DM
Maior presença de comorbidades <ul style="list-style-type: none">• Alterações cognitivas• Depressão• Dor crônica• Incontinência urinária• Propensão a quedas• Polifarmácia	<ul style="list-style-type: none">• Dificultam a adesão terapêutica• DM aumenta o risco de depressão• Agravada por neuropatia• Pode ser exacerbada (p. ex., bexiga neurogênica e infecção urinária)• Agravada pela neuropatia diabética• Maior interação medicamentosa
Uso de medicamentos que podem precipitar o DM deve ser investigado	Glicocorticoides, ciclosporina, ácido nicotínico, diurético tiazídico, antipsicóticos atípicos, betabloqueadores, clonidina, bloqueadores dos canais de cálcio, álcool etc.
Individualização da meta de controle glicêmico avaliado pela expectativa de vida	Pequeno benefício do tratamento a curto prazo para complicações microvasculares
Hipoglicemia mais frequente	Cuidado com associação de medicamentos hipoglicemiantes e com drogas que possam mascarar hipoglicemia
Lesões vasculares mais graves, múltiplas e mais extensas	Maior mortalidade em infarto agudo do miocárdio, maior probabilidade de re-estenose pós-angioplastia
Diagnóstico com peculiaridades	Sede pode estar ausente, glicosúria surge em níveis de glicemia mais elevados
Uso de vitaminas, suplementos minerais	Não há evidências de estudos clínicos que suportem tais afirmações. Ao contrário, podem prejudicar a adequação terapêutica

▶ Bibliografia

- Akomolafe A, Beiser A, Meigs JB (*et al.* DM and risk of developing Alzheimer disease: results from the Framingham Study. (*Arch Neurol.* 2006;63(11):1551-1555.
- Alonso, Mosley, Gottesman, Catellier, Sharrett, Coresh J. Risk of dementia hospitalisation associated with cardiovascular risk factors in midlife and older age: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) study. (*J Neurol Neurosurg (Psychiatry).* 2009;80(11):1194-1201.
- American Diabetes Association (ADA). Report of the expert committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. (*Diabetes Care.* 1998;21(Suppl 1):S5.
- American Diabetes Association (ADA). Standards of medical care in diabetes. Position Statement. (*Diabetes Care.* 2007;30 (Suppl. 1):S4-S41.
- American Geriatrics Society, British Geriatrics Society, American Academy of Orthopedic Surgeons Panel on Falls Prevention. Guideline for the prevention of falls in older persons. (*J Am Geriatr Soc.* 2001;49: 664-672.
- Buse JB, Polonsky KS, Burant CF. Diabetes Mellitus. In: Larsen RP, Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS. (*Larsen: Williams Textbook of Endocrinology,* 10th ed. Elsevier: Philadelphia. 2003, p. 1427-1458.
- California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel and Improving Care for Elders with Diabetes. Guidelines for improving the care of the older person with diabetes mellitus. (*JAGS.* 2003;51:S265-S280.
- Centers for Diseases Control and Prevention National Diabetes Fact Sheet: General Information and National Estimates on Diabetes in the United States. Atlanta (GA): U.S. Department of Health and Human Services, Centers for Diseases Control and Prevention. 2005. [acesso em: abr 2010]. Disponível no (*site:* <http://www.cdc.gov/diabetes/pubs/costs/tables.htm>).
- Colwell JA. Aspirin therapy in diabetes. (*Diabetes Care.* 1997;20:1767-1770.
- DATASUS/MS. Internação por diabetes (*mellitus* e hipertensão arterial. Brasil 1995-2000. Campanha Nacional de Detecção de Suspeitos de Diabetes (*Mellitus*. Ministério da Saúde, junho/2001.
- IV Diretrizes Brasileiras sobre Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. (*Arq Bras Cardiol.* 2007;88(S I):2-19.
- VI Diretrizes Brasileiras de Hipertensão Arterial. Sociedade Brasileira de Cardiologia/Sociedade Brasileira de Hipertensão/Sociedade Brasileira de Nefrologia. (*Arq Bras Cardiol* 2010; 95(supl.1):1-51.
- Diretrizes da Sociedade Brasileira de Diabetes – 2006. [acesso em: abr 2010]. Disponível no (*site:* http://www.diabetes.org.br/educacao/docs/Diretrizes_SBD_2007.pdf).
- Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). (*JAMA.* 2001;285:2486-2497.
- Fam N. Chronic complications of diabetes major cause of morbidity, mortality and health care costs. (*Geriatrics and Aging.* 2003; 6(1):13-16.
- Festa A, D'Agostino R Jr, Howard G, Mykkanen L, Tracy RP, Haffner SM. Chronic subclinical inflammation as part of the insulin resistance syndrome. The Insulin Resistance Atherosclerosis Study (IRAS). (*Circulation.* 2002;102:42-47.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. Minimal State. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. (*J Psychiatr Res.* 1975;12:189-198.
- Genuth S, Alberti KG, Bennet P (*et al.* Follow-up report on the diagnosis of diabetes mellitus. (*Diabetes Care.* 2003; 26:3160-3165.
- Graydon M. Type 2 diabetes among older adults. (*Geriatric and Aging.* 2008;11(10):17-20.
- Grover SA, Coupal L, Zowall H (*et al.* Cost-effectiveness of treating hyperlipemia in the presence of diabetes: Who should be treated? (*Circulation.* 2000;102:722-727.
- Hu FB, Meigs JB, Li TY (*et al.* Inflammatory markers and risk of developing type 2 diabetes in women. (*Diabetes.* 2004;53:693-699.
- Hupfeld CJ, Wong GA. Current recommendations for prevention of cardiovascular disease in patients with diabetes mellitus. (*Prev Cardiol.* 2003; 6(1):34-37.
- Indicadores básicos para a saúde no Brasil, 2 ed. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2008. [acesso em: abr 2010]. Disponível no site: <http://www.ripsa.org.br/php/index.php?lang=pt>.
- Irie F, Fitzpatrick AL, Lopez OL, Kuller LH, Peila R, Newman AB, Launer LJ. Enhanced risk for Alzheimer disease in persons with type 2 diabetes and APOE {varepsilon} 4: The Cardiovascular Health Study Cognition Study. (*Arch Neurol.* 2008;65(1):89-93.
- Jacobsen P, Andersen S, Rossing K (*et al.* Dual blockade of the rennin-angiotensin system (*versus* maximal recommended dose of ACE inhibition in diabetic nephropathy. (*Kidney Int.* 2003;63:1874-1880.
- Kohner EM, Stratton IM, Aldington SJ (*et al.* Microaneurysms in the development of diabetic retinopathy. United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. (UKPDS 42). (*Diabetologia.* 1999;42:1107-1112.
- Lau DCW. Evidence-based APPROACH to diabetes screening, diagnosis and treatment. (*Geriatrics and Aging.* 2003;6(1):12-16.
- Lewis EJ, Hunsicker LG, Clarke WR (*et al.* Collaborative Study Group. Reno protective effect of the angiotensina-receptor antagonist irbesartan in patients with nephropathy due type 2 diabetes. (*N Engl J Med.* 2001;345:851-860.
- Lewis EJ. The role of angiotensina II receptor blockers in preventing the progression of renal disease in patients with type 2 diabetes. (*Am J Hypertns.* 2002;15:123S-128S.
- Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. (*Circulation.* 2002;105:1135-1143.
- Little D. Diabetes: new guidelines on screening and diagnosis. (*Geriatrics and Aging.* 1999;2(6):10-13.
- Loanitoaia IA, May C, Goldberg A. Cardiovascular manifestations of type 2 diabetes in the elderly. (*Clinical Geriatrics.* 2001;9(7):41-51.
- Malerbi DA, Franco LJ. Multicenter study of the prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose tolerance in the urban Brazilian population aged 30-69 years. The Brazilian Cooperative Group on the Study of Diabetes Prevalence. (*Diabetes Care.* 1992;15(11):1509-1516.
- McCulloch DK. Definition and classification of diabetes mellitus. UpToDate 2005. [acesso em: 31 out 2005]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
- McCulloch DK. Screening for diabetes mellitus. UpToDate 2005. [acesso em: 31 out 2005]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
- McCulloch DK. Treatment of diabetes mellitus in the elderly. UpToDate 2005. [acesso em: 4 ago 2005]. Disponível em: <http://www.uptodate.com>.
- McCulloch DK, Munshi M. Treatment of diabetes mellitus in elderly adults. Last literature review version 18.1: jan 2010. UpToDate. [acesso em: 13 abr 2010]. Disponível em: www.uptodate.com.
- Nasri F. Diabetes (*mellitus* no idoso. In: Freitas EV, Py L, Nery AL, Cançado FAX (orgs). (*Tratado de Geriatria e Gerontologia.* Guanabara-Koogan: Rio de Janeiro 2002, p. 496-501.
- Nissen SE, Wolski K. Rosiglitazone revisited: an updated meta-analysis of risk for myocardial infarction and cardiovascular mortality. (*Arch Intern Med.* 2010;170(14): 1191-1201.

- Parikh A, Fantus IG. Screening and management of diabetic microvascular complications in older adults. (*Geriatric and Aging*. 2004;7(1):22-30.
- Pradhan AD, Manson JE, Rifai N (*et al.* C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. (*JAMA*. 2001;286:327-333.
- Rakel RE. Type 2 diabetes mellitus. In: Rakel RE, Bope ET (orgs.), 56th ed. (*Conn's Current Therapy*. Elsevier: Philadelphia, 2004, p. 599-617.
- Rao S. Diagnosis and management of impaired glucose tolerance and impaired fasting glucose. (*Geriatrics and Aging*. 2005;8:26-32.
- Report of the expert on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. (*Diabetes Care*. 1997;20:1183-1189.
- Rizvi AA. Benefits and risks of oral medications in the older adults with type 2 diabetes. (*Geriatric and Aging*. 2009;12:119-124.
- Ross S. Commencing insulin therapy in the older patient with type 2 diabetes. *Geriatric and Aging*. 2004;7(1):12-16.
- Sadurska K, Prisant M. The older hypertensive patient with diabetes: the need for tight blood pressure control. (*Clinical Geriatrics*. 2002;10(6):18-25.
- Shorr RI, Franse LV, Resnick HE (*et al.* Glycemic control of older adults with type 2 diabetes: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-94. (*J Am Geriatr Soc*. 2000; 48:264-267.
- Stevens RJ, Kothari V, Adler AI, Stratton IM. The UKPDS risk engine: a model for the risk of coronary heart disease in type II diabetes (UKPDS 56). (*Clin Sci (Lond)*. 2001;101:671-679.
- Strachan MWJ. Cognitive decline and the older patient with diabetes. (*Clinical Geriatrics*. 2002;10(6):29-35.
- Tessier D. Age related insulin resistance and predisposition to diabetes. (*Geriatrics and Aging*. 2004;7(1):53-56.
- Tessier D. Stepwise approach to treatment of diabetes in the older adult. (*Geriatric and Aging*. 2005;8:11-15.
- The DECODE Study Group, on behalf of the European Diabetes Epidemiology Group. Glucose tolerance and mortality: comparison of WHO and American Diabetes Association diagnostic criteria. (*Lancet*. 1999;354:617-621.
- Torquato MTCG, Montenegro RM, Viana LAL (*et al.* Estudo de prevalência de diabetes (*mellitus* e intolerância à glicose na população urbana de 30 a 69 anos, no Município de Ribeirão Preto. (*Arq Brasil Endocrinol Ametabol*. 1999;43(supl 1): s190.
- United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). (*Lancet*. 1998; 352:837-853.
- United Kingdom Prospective Diabetes Study (UKPDS) Group. Tight blood pressure control and risk of macrovascular and microvascular complications in type 2 diabetes: (UKPDS 38). (*BMJ*. 1998;317:703-713.
- Whitmer RA, Sidney S, Selby J, Johnston SC, Yaffe K. Midlife cardiovascular risk factors and risk of dementia in late life. (*Neurology*. 2005; 64(2):277-281.
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes. (*Diabetes Care*. 2004;27(5):1047-1053.



71

Alterações de Tireoide e Paratireoide no Idoso

Fábio Nasri

► Tireoide

O diagnóstico de alterações tireoidianas no idoso muitas vezes é um desafio. Nem sempre é fácil distinguir as alterações fisiológicas daquelas originadas por processos fisiológicos relacionados com o envelhecimento. Como exemplo, muitos dos sintomas observados em idosos portadores de hipotireoidismo são encontrados em idosos eutireóideos, da mesma maneira que sintomas clássicos de hipertireoidismo podem estar ausentes em idosos hipertireóideos. Entenda as alterações anatômicas e histológicas.

■ Mudanças anatômicas e histológicas da glândula tireoidiana

A anatomia e a histologia da tireoide se alteram com a idade. O seu peso pode aumentar, diminuir ou manter-se. Na maioria das vezes, o tamanho da glândula tireoide aumenta em virtude do aparecimento de bócio nodular, sendo esta a alteração mais frequente nos idosos (Bagchi, 1990). Os nódulos tireoidianos podem estar relacionados com períodos de privação de iodo, este fato não é tão raro no envelhecimento uma vez que no passado nem todos os idosos viviam em áreas em que a reposição de iodo existia (Case, 2000). Microscopicamente encontraremos infiltração linfocítica, fibrose, redução do tamanho do folículo e achatamento do epitélio. Embora estas alterações possam ser encontradas mais frequentemente em portadores de alterações de função tireoidiana, isto não implica no fato de que os idosos com estas alterações serão também portadores de disfunções de tireoide.

■ Alterações funcionais

Iodo é um substrato essencial na produção de hormônio tireoidiano, é absorvido na dieta e entra em nosso organismo como iodo inorgânico; é distribuído no meio extracelular, concentrando-se nas secreções de saliva, na glândula salivar e no estômago. O iodo é ativamente captado pela célula tireoidiana ou excretado pelo rim. A concentração plasmática de iodo é muito baixa, pois é rapidamente eliminado pelo rim ou captado pela tireoide. A taxa de captação de iodo pela tireoide e

pelo rim diminui com a idade após os 60 anos e a excreção urinária de iodo diminui significativamente após os 80 anos de idade (Denham, 1980; Gregerman, 1962). As alterações funcionais estão descritas no Quadro 71.1.

Quadro 71.1 Alterações observadas nos hormônios tireoidianos com a idade

Diminuição do <i>clearance</i> renal de iodo
Diminuição do <i>clearance</i> de iodo da tireoide
Diminuição da produção total de iodo
Diminuição na degradação de T4
Manutenção da concentração sérica de T4
Manutenção da concentração sérica de TBG
Menor concentração de T3
Menor variação diurna do TSH

No hipotálamo encontramos menor concentração do hormônio liberador de tireotropina (TRH). Embora estudos demonstrem uma menor liberação de TRH em ratos idosos quando comparados com ratos jovens, isto não implica menor reserva de TSH ou ainda menor liberação deste hormônio após estímulo. Nesse aspecto, alguns estudos são controversos. Em sua maioria demonstram menor sensibilidade da hipófise ao estímulo do TRH. Entretanto, embora com controvérsias, a maior parte dos estudos não demonstra menor nível de TSH (Erfuth, 1984).

Embora a concentração pituitária de TSH e sua concentração plasmática não estejam alteradas, a redução pituitária ao estímulo com TRH e a menor amplitude do pulso de TSH noturno podem reduzir a atividade biológica do TSH. A atividade biológica do TSH é dependente da glicosilação apropriada do TSH, um processo que é modulado pelo TRH (Harman, 1984).

Alterações no (*set point* do eixo pituitário-tireoidiano não são claras. Os estudos a este respeito são vários, podemos resumir a conclusão destes afirmando que a elevação do TSH em resposta ao declínio de T4 é atenuada pelo processo de envelhecimento. Finalmente, em humanos a resposta da glândula tireoide após o estímulo do TSH pode estar diminuída ou permanecer inalterada. A produção de hormônio tireoidiano está diminuída no idoso. A produção de T4 diminui de 80 para 60 m/dia. A produção de T3 diminui de 30 para 20 m/dia. Esta menor produção pode ser uma resposta adaptativa à redução do (*clearance* de hormônio tireoidiano, pois a meia-vida do T4 vai de 6,7 dias na terceira década de vida para 9,1 dias na sétima década de vida, não podemos afastar a possibilidade de ser o resultado da menor sensibilidade da tireoide ao estímulo do TSH (Hershman, 1993; Mariotti, 1995). Observamos também uma maior prevalência de autoanticorpos associados ao envelhecimento. Esta alteração pode ocorrer pela maior prevalência de erros de transcrição e maior produção de proteínas anômalas caracterizadas como antígenos.

■ Mudanças na ação do hormônio tireoidiano

O hormônio tireoidiano atua por modulação da expressão de determinados genes e a produção destes pode ser positivamente ou negativamente regulada por biomarcadores da ação do hormônio tireoidiano. Um exemplo disso pode ser verificado ao sabermos da existência de um declínio na atividade de Na⁺K⁺ ATPase nas células do córtex renal e hepáticas com a idade (Mooradian, 1994). Esta alteração pode ser responsável pela redução na termogênese. Alteração similar é observada na ação do hormônio tireoidiano no músculo cardíaco. Neste tecido a resposta da miosina de cadeia pesada e cálcio ATPase ao hormônio tireoidiano é reduzida em animais idosos. As menores taxas de hormônio tireoidiano induzem a um declínio na atividade da adenilciclase estimulada por isoproterenol, declínio este que pode participar da queda da atividade cronotrópica observada no idoso (Mooradian, 1995).

■ Pesquisa de doença tireoidiana no idoso

A dificuldade clínica no diagnóstico das alterações de tireoide no idoso justificam o rastreio periódico de anormalidades bioquímicas. Entretanto, devemos estar atentos para uma condição importante, ou seja, valores menores de hormônio tireoidiano em pacientes idosos portadores de doenças crônicas ou consuptivas. Por definição estes pacientes não são portadores de doenças de tireoide e as condições clínicas responsáveis pela variação do hormônio são as mais variadas, desde sepse, infarto agudo do miocárdio e neoplasias, por exemplo (Ladelson, 2000). A queda do T3 é o maior marcador

desta condição. A função tireoidiana também é afetada por medicamentos (Surks, 1995). O conhecimento da interferência dos medicamentos mais comumente utilizados na prática diária e sua interferência na função tireoidiana pode favorecer a antecipação de resultados alterados dos hormônios da tireoide (Quadro 71.2).

Quadro 71.2 Medicamentos que interferem com a função tireoidiana

<i>Diminuição da secreção de TSH</i>
<ul style="list-style-type: none"> – Dopamina – Glicocorticoide
<i>Aumento da secreção de hormônio tireoidiano</i>
<ul style="list-style-type: none"> – Iodo – Amiodarona – Interferona alfa
<i>Diminuição da secreção de hormônio tireoidiano</i>
<ul style="list-style-type: none"> – Lítio – Iodo – Amiodarona
<i>Diminuição da absorção de T4</i>
<ul style="list-style-type: none"> – Cálcio – Colestiramina – Hidróxido de alumínio – Sucralfate – Sulfato ferroso
<i>Aumentam o metabolismo hepático de T4 e T3</i>
<ul style="list-style-type: none"> – Fenobarbital – Fenitoína – Carbamazepina – Sertralina

As recomendações segundo os guias clínicos de rastreio variam segundo as sociedades médicas. A Associação Americana de Tireoide recomenda a dosagem de hormônio tireoidiano em homens e mulheres a cada 5 anos após 35 anos. Já o (*American College of Physicians* recomenda a dosagem periódica em mulheres após os 50 anos de idade (Helfand, 1998). O US Preventive Services Task Force (USPSTF, 2004) recomenda a dosagem de TSH em mulheres acima de 65 anos.

Hipotireoidismo

Hipotireoidismo pode ser definido como um processo incidioso de falência tireoideana e um estado de menor disponibilidade do hormônio tireoidiano para os tecidos periféricos. Este estado de privação de hormônio faz com que uma série de processos metabólicos ocorra com velocidade diminuída acarretando um alentecimento funcional de todo o nosso organismo. Os sintomas e sinais próprios do hipotireoidismo são as consequências destas alterações.

O diagnóstico clínico do hipotireoidismo no idoso é mais difícil, pois muitos dos sinais e sintomas associados ao hipotireoidismo estão presentes também nos idosos (Quadro 71.3).

Quadro 71.3 Sinais e sintomas observados no processo de envelhecimento normal e no hipotireoidismo

Sinais	Pela seca
	Reflexos profundos alentecidos
	Ginecomastia
	Bradycardia
	Hipertensão

Sintomas	Fadiga muscular
	Perda de cabelos
	Apetite diminuído
	Constipação intestinal
	Intolerância ao frio
	Depressão
	Diminuição de libido

A prevalência do hipotireoidismo varia de acordo com a população estudada, sua etnia e as taxas de iodo desta população. De modo geral, em uma unidade geriátrica a prevalência de hipotireoidismo é de 2% a 7,4%. Na população geral acima de 60 anos de idade é de 2,3% a 10,3%. Valores elevados de TSH são mais prevalentes em mulheres (11,6%) do que homens (2,9%). Estudos populacionais realizados nos EUA encontraram elevação do TSH em 12% a 14% da população acima de 70 anos. Esta porcentagem é elevada quando comparamos com os 2% da população acima de 40 anos. Nos pacientes acompanhados no Framingham Heart Study a prevalência de hipotireoidismo clinicamente não diagnosticado foi de 2,6% em indivíduos acima de 60 anos ou mais (Sawin, 1985; Brochmann, 1988; Bagchi, 1990).

O hipotireoidismo primário é responsável pela maior parte dos casos de hipotireoidismo. A tireoidite autoimune crônica, ou tireoidite de Hashimoto é a alteração mais frequentemente observada na população idosa. A tireoidite crônica autoimune é caracterizada pela presença de infiltração linfocítica do parênquima tireoidiano, folículos atrofiados e/ou danificados e pela presença de anticorpos antitireoidianos. A segunda maior causa de hipotireoidismo é o pós-operatório de tireoidectomia ou pós-irradiação da região cervical anterior, por tratamento de hipertireoidismo ou pós-irradiação de neoplasia cervical. Outra etiologia possível é o hipotireoidismo secundário à dose terapêutica de iodo radioativo (Pinchera, 1995).

Apesar de idosos eutireóides e hipotireóides compartilharem os mesmos sintomas, é interessante perceber que os idosos portadores de hipotireoidismo exibem poucos sinais e sintomas e mesmo quando exibem, nem sempre são sintomas clássicos. Em estudos comparando os sintomas e sinais clássicos de hipotireoidismo em uma população jovem e idosa, observamos que no idoso os sintomas mais frequentes são os de fadiga e fraqueza (Diez, 2002).

A síndrome do túnel do carpo é a lesão neuropática mais frequentemente observada no idoso, entretanto, outras alterações neurológicas devem ser observadas, como, por exemplo, desequilíbrios posturais e comprometimento da marcha, por fraqueza muscular e menor propriocepção. Se somarmos a isto o alentecimento do tempo de reação de correção postural, encontraremos um maior risco de quedas nesta população. As alterações neuropsiquiátricas podem compreender uma maior tendência a se classificar estes pacientes como sendo portadores de depressão, pelo pensamento alentecido, perda de vontade em realizar tarefas básicas do dia a dia, por exemplo. Em uma população de pacientes com demência a incidência de hipotireoidismo foi a mesma da população geral (Luboshitzky, 1996).

A alteração metabólica mais frequente nesta população é a elevação de colesterol total, LDL colesterol e triglicerídios. Em geral, após o início do tratamento de reposição de tiroxina, observamos o declínio dos valores de colesterol. No coração o hipotireoidismo promove diminuição da frequência cardíaca. Este fato diminui o consumo miocárdico de oxigênio e pode mascarar a presença de doença cardíaca isquêmica. Observamos também a presença de cardiomegalia e em alguns casos derrame pericárdico. A miopatia do hipotireoidismo leva a edema muscular com dor proximal. O músculo ganha volume e alentece-se a contração, o que faz com que a movimentação se torne dolorosa. A fraqueza muscular tende a melhorar após 8 semanas de tratamento (Gambert, 1985).

O valor elevado de TSH, acima do valor superior do método, faz o diagnóstico de hipotireoidismo. Em fases iniciais, os valores do hormônio tireoidiano, seja o total ou livre, podem encontrar-se dentro da normalidade. Posteriormente os valores de TSH irão se elevar e o nível de hormônio tireoidiano irá declinar ainda mais. O hipotireoidismo subclínico caracteriza-se pela presença de valor de TSH elevado sem declínio do nível de T4. Geralmente, o TSH encontra-se entre 5 e 10 mU/ml. Nestes casos, a prevalência de sintomas inespecíficos é ainda maior. Nos casos de hipotireoidismo subclínico a dosagem de anticorpos antitireoidianos é útil, pois a presença destes em titulação mais elevada pode determinar maior velocidade na progressão para hipotireoidismo sintomático. Ainda mais desafiador é o diagnóstico de hipotireoidismo secundário. Nesses pacientes, o nível do TSH pode ser normal ou subnormal e o nível de T4 livre pode ser normal ou baixo. Esta condição é particularmente observada em pessoas acima de 85 anos (Rai, 1995).

Uma vez estabelecido o diagnóstico de hipotireoidismo, a estratégia terapêutica deverá ser estabelecida segundo cada paciente, em especial no idoso. Inicialmente recomendamos dosagens menores, em geral nunca maiores do que 25 mg/dia e a progressão deverá ser lenta. A elevação da dose do hormônio deve ser de 25 mg/mês. Nos portadores de doença coronariana conhecida, esta elevação deverá ser de 12,5 mg/mês. O aumento do consumo miocárdico de oxigênio poderá precipitar a eclosão de síndrome coronária ou insuficiência cardíaca congestiva em pacientes com doença estrutural do coração. A dose de manutenção do hormônio tireoidiano também deverá ser menor no idoso. Em média, essa dose é de 110 mg/dia no idoso sendo que no adulto jovem a dose de manutenção estabiliza-se por volta de 130 mg/dia. Esta diferença é observada em especial pelo menor (*clearance* de hormônio tireoidiano no idoso. A resistência ao hormônio tireoidiano é rara, portanto, necessidades crescentes de hormônio no idoso podem ser observadas em estados de má absorção do hormônio ministrado via oral. A má absorção pode ser observada em idosos portadores de insuficiência cardíaca direita descompensada ou uso concomitante de hidróxido de alumínio, sulfato ferroso, carbonato de cálcio, sequestradores de ácido biliar. Em pacientes com suspeita de hipotireoidismo secundário à introdução de corticosteroide deve ser lembrada antes da reposição de hormônio tireoidiano (Roos, 2005, Appelhof, 2005). O tratamento do hipotireoidismo subclínico é recomendado ao observarmos valor de TSH acima de 10 mU/ml, entretanto, em idosos portadores de depressão a introdução do hormônio pode ser antecipada. Neste caso em idosos com valores de TSH entre 5 e 10 mU quando observamos a presença de anticorpos antitireoidianos, pois a taxa de progressão para o hipotireoidismo sintomático é de 4% a 5%. Nos pacientes com os valores de anticorpos baixos, a progressão para hipotireoidismo sintomático é de 2% a 3% ao ano (Escobar-Morreale, 2005).

Existem, entretanto, outros fatores determinantes no tratamento do hipotireoidismo subclínico. Devemos considerar a possibilidade de velocidades maiores de progressão do processo aterosclerótico, com maior risco de doença coronariana. Bem como de piora da dislipidemia, disfunção do ventrículo esquerdo e osteoporose.

O tratamento com doses baixas de tiroxina pode atuar diminuindo a velocidade de progressão da doença aterosclerótica, normaliza a disfunção ventricular e promove o alívio dos sintomas não específicos.

Hipertireoidismo

Assim como no hipotireoidismo, existe no hipertireoidismo uma considerável variação na sua prevalência no idoso. A prevalência varia de 0,5% a 2,3% na população idosa. Aproximadamente 10% a 17% de todos os casos de hipertireoidismo ocorrem em pessoas com mais de 60 anos de idade. Segundo Tunbridge, a prevalência na população geral no Reino Unido foi de 2,7% nas mulheres (10 vezes maior do que a dos homens) (Tunbridge, 1977).

A prevalência do hipertireoidismo subclínico, caracterizado por um valor baixo de TSH com concentrações normais do hormônio tireoidiano, varia de modo significativo no idoso. Com o advento de ensaios sensíveis de TSH a prevalência do hipertireoidismo subclínico aumentou. As estimativas nas populações idosas variam de 0,8% a 5,8%. Mais recentemente um estudo em uma grande comunidade de idosos acima de 65 anos demonstrou uma prevalência de 2,1% (Parle, 1991; Wilson, 2006).

Causa

A doença de Graves, o bócio multinodular tóxico e o bócio uninodular tóxico são as causas mais frequentes de hipertireoidismo. No idoso, entretanto, o hipertireoidismo multinodular tóxico transforma-se em uma causa importante, sendo responsável pela maioria dos casos de tireotoxicose. A história natural do bócio é a progressão da presença caracterizada por um aumento difuso da tireoide. Com o tempo, um ou mais nódulos pode desenvolver processo de autonomia. Esta história natural é tipicamente longa. Por este motivo os pacientes idosos com histórico de bócio apresentam-se com hipertireoidismo mais frequentemente. Uma causa relativamente rara é a presença de um único nódulo tóxico; ocorre em menos de 2% dos casos de hipertireoidismo no idoso. Caracteriza-se por uma longa fase de hipertireoidismo subclínico e posterior elevação de T3 e T4 (Osman, 2002).

Em muitos casos, a causa da tireotoxicose é óbvia. O diagnóstico da doença de Graves pode ser evidente pela presença do bócio difuso e oftalmopatia. Deve-se anotar, entretanto, que a tireoide pode não ser palpável em aproximadamente 30% dos casos da doença de Graves. A presença de autoanticorpos contra os receptores de TSH (Trab) são os mais específicos para o diagnóstico. Tais anticorpos geralmente são negativos nos casos do hipertireoidismo por bócio multinodular tóxico. A cintigrafia da tireoide com iodo radioativo mostra tipicamente um padrão difuso de captação na doença de Graves, em contraste com o bócio difuso tóxico em que a presença de nódulos “quentes” múltiplos estão entremeados com tecido tireoidiano não captante. Ocasionalmente, um único nódulo “quente”, com captação ausente em outra parte da tireoide é observado. O encontro desta alteração sugere a presença de um adenoma nodular tóxico (Hamburger, 1980). É importante, entretanto, considerar outros diagnósticos. Como em outras faixas etárias, o paciente idoso pode desenvolver hipertireoidismo secundário a tireoidite subaguda, isto é, destruição da tireoide com liberação dos hormônios de tireoide pré-formados. Deve-se suspeitar de tireoidite subaguda se o paciente se queixar do aumento da temperatura e

dor em região cervical, associados aos sintomas de uma doença viral ou de uma infecção das vias respiratórias superiores. O diagnóstico é confirmado com elevação da velocidade de hemossedimentação (VHS) e baixa captação de iodo na cintigrafia de tireoide (Bartalena, 2002). A identificação dessa alteração é importante, pois o tratamento com fármacos antitireoidianos não resulta em nenhum efeito.

O diagnóstico de hipertireoidismo induzido por amiodarona deve ser realizado quando o idoso apresentar as características desta alteração após a prescrição deste medicamento. O médico prescritor deve estar ciente de que a amiodarona é um composto rico em iodo e que afeta os resultados dos testes de função tireoidiana, mesmo naqueles que são eutireóides, como revisto por Bartalena (2002) e outros. Tipicamente, a amiodarona diminui a conversão periférica de T4 ao T3 e resulta na redução modesta das concentrações de T3 e na elevação modesta no valor de T4. As medidas do TSH podem permanecer dentro do normal, elevar-se ou diminuir. Embora a amiodarona resulte em alterações da função tireoidiana, é importante lembrar que o hipertireoidismo por amiodarona somente está presente quando encontramos elevação significativa do hormônio tireoidiano.

Como no hipotireoidismo, o diagnóstico clínico do hipertireoidismo apresenta maior grau de dificuldade no idoso. Alguns dos sinais e sintomas clássicos estão ausentes no idoso. O hipertireoidismo apático é um exemplo externo, pois neste caso, letargia, pseudodemência, perda de peso e humor depressivo são os maiores achados. Em estudos comparativos entre sintomatologia em jovens e idosos, observamos menor prevalência de reflexos hiperativos, maior sudorese, excesso de sede, intolerância ao calor, tremor, nervosismo, e aumento de apetite ocorreram significativamente menos no idoso (Franklyn, 1994). Somente as queixas de fibrilação atrial e anorexia foram significativamente mais frequentes nos idosos hipertireóides. O aumento da incidência de complicações cardíacas se deve à maior prevalência de alterações cardíacas estruturais e não por maior resposta do músculo cardíaco ao hormônio tireoidiano (Reinwein, 1993) (Quadro 71.4).

Quadro 71.4 Comparação entre pacientes idosos e jovens com relação aos sintomas de hipertireoidismo

Sintomas e sinais	Incidência em idosos (%)	Incidência em jovens (%)
Tremor	44	84
Anorexia	32	4
Nervosismo	31	84
Reflexos hiperativos	28	96
Aumento da sudorese	24	95
Polidipsia	21	67
Intolerância ao calor	15	92
Aumento do apetite	0	57
Fibrilação atrial	35	2

Talvez uma menor sensibilidade do idoso ao receptor beta possa ser responsável pela menor incidência de sinais e sintomas relacionados com o sistema adrenérgico, como tremores, por exemplo.

O metimazol e o propiltiouracil representam os dois medicamentos principais no tratamento da tireotoxicose. Eles inibem a organificação do iodo e a síntese de T4 e de T3. Representam o meio mais eficaz e rápido de reduzir a circulação do hormônio da tireoide. Podem ser utilizados por um período menor de tempo na preparação do paciente para o tratamento definitivo com iodo radioativo ou em um período maior na esperança de induzir a remissão nos casos de doença de Graves. Na maioria dos pacientes idosos, os fármacos antitireoidianos são utilizados em curto prazo na preparação para o tratamento definitivo com iodo radioativo. A dose inicial de metimazol é de 20 a 30 mg/1 vez/dia. O propiltiouracil é dado tipicamente 2 vezes/dia, sendo que a dose inicial pode ser de 200 mg/dia. Doses mais elevadas poderão ser necessárias, em especial no início do tratamento. Entretanto, as doses elevadas não se mostraram mais eficazes na restauração do eutireoidismo em estudos prospectivos. Uma vez que a adesão terapêutica é melhor com o uso de metimazol, consideramos esta a opção terapêutica inicial. O valor sérico do T4 livre deve ser verificado 4 a 6 semanas após ter começado a terapia e a dose do antitireoidiano deverá ser ajustada conforme necessário. Geralmente é possível alcançar

o eutiroidismo em 2 a 3 meses. Os efeitos colaterais do medicamento são relativamente raros. O de maior gravidade é a agranulocitose. Quando ocorre, o faz nas primeiras semanas de tratamento (Allannic, 1990; Cooper, 1998).

Embora seja razoável se tentar a terapia em longo prazo com os medicamentos antitireoidianos na doença de Graves, com a finalidade de se tentar a estabilização e a remissão do quadro de hipertireoidismo, devemos permanecer atentos às consequências da tireotoxicose, em especial nesta faixa etária. É geralmente mais apropriado recomendar ao paciente o tratamento definitivo mesmo na fase inicial da doença. As taxas de remissão do hipertireoidismo na doença de Graves são habitualmente menores, de menos de 50% (Allahabadia, 2000).

Existem alguns trabalhos demonstrando que a taxa de remissão na doença de Graves pode ser mais elevada no grupo dos idosos, refletindo provavelmente a presença de uma doença mais suave. Se o objetivo for conseguir a remissão do hipertireoidismo secundário à doença de Graves, então o tratamento com medicamentos antitireoidianos deve ser prescrito para um período não menor do que 12 ou 18 meses. As doses do medicamento devem ser ajustadas de acordo com concentrações de T4 livre (o TSH pode permanecer suprimido a médio/longo prazo naqueles com doença de Graves). As características de prognóstico ruim para a obtenção da remissão incluem o sexo masculino, a presença de um bócio de maior porte e a doença bioquimicamente grave no diagnóstico. A maioria das recidivas ocorre 3 a 6 meses após a retirada do antitireoidiano. Se a recidiva ocorrer, então o paciente deve ser recomendado para o tratamento definitivo. No bócio difuso tóxico, devemos saber que os fármacos antitireoidianos poderão levar o paciente ao eutiroidismo, entretanto, nunca irão promover a remissão do processo patológico. Neste caso, os medicamentos antitireoidianos poderão ser utilizados em curto prazo para a compensação metabólica e assim que possível encaminhar o paciente para a terapêutica definitiva. Nos casos em que a terapêutica com iodo radioativo ou cirurgia não seja possível, é mantido uso contínuo dos medicamentos antitireoidianos. Devemos, entretanto, monitorar os níveis de hormônios da tireoide a cada 3 a 6 meses. Os bloqueadores adrenérgicos agem prontamente na redução dos sintomas e sinais do hipertireoidismo. Tais agentes devem ser usados cautelosamente em idosos com asma ou doença pulmonar obstrutiva crônica. O propranolol é o betabloqueador mais utilizado, entretanto, requer mais de uma tomada ao dia. Por este motivo, podemos utilizar o nadolol (40 a 80 mg/dia) ou o atenolol (50 a 100 mg/dia) (Peters, 1997).

A terapia definitiva com iodo radioativo representa o tratamento da escolha uma vez que o tratamento com fármacos antitireoidianos como terapia única não é curativa na maior parte dos casos. O iodo-131 pode ser administrado por via oral e apresenta poucos efeitos colaterais. Nos pacientes com hipertireoidismo clínico e bioquímico grave é desejável restaurar o eutiroidismo antes de prosseguir com o iodo radioativo. Há necessidade de suspender o tratamento com o fármaco antitireoidiano até 2 semanas antes do tratamento com o iodo radioativo. Após a terapia com iodo, a avaliação clínica e laboratorial deve ser realizada a cada 4 a 6 semanas para ajuste dos medicamentos antitireoidianos. A persistência do hipertireoidismo 6 meses após a terapia com iodo radioativo geralmente indica a necessidade de uma nova dosagem (Franklyn, 1995; Reid, 1987).

O hipertireoidismo subclínico, caracterizado por valor baixo de TSH e T4 livre dentro da normalidade, pode receber tratamento específico quando $TSH < 0,1$ mU/l. O valor de TSH pode normalizar-se espontaneamente em semanas, por este motivo recomendamos, nestes casos, mais de uma dosagem de TSH e somente a persistência de valores suprimidos de TSH devem ser valorizados. As evidências de que o hipertireoidismo subclínico possa estar associado a sintomas significativos de hipertireoidismo são limitadas. Entretanto, há um número crescente de evidências de que o valor baixo de TSH esteja associado aos efeitos adversos, particularmente no coração e no osso. O hipertireoidismo subclínico “endógeno”, por exemplo, secundário ao bócio difuso tóxico, é provavelmente de um significado maior do que “exógeno” devido à terapia com hormônio tireoidiano. Nos idosos que fazem reposição de hormônio tireoidiano, recomenda-se a diminuição da dose e nova avaliação em 6 a 8 semanas. Os casos nos quais não há suplementação de hormônio tireoidiano são ainda objetos de discussão, entretanto, é cada vez maior o número de estudos que recomenda o tratamento desta condição, em especial nos idosos com risco cardiovascular e ósseo (Parle, 2001; Faber, 1998).

Nódulos e neoplasia de tireoide

O envelhecimento está associado à maior incidência de nódulos de tireoide. A prevalência de nódulos de tireoide na população geral varia de 4% pela palpação até 67% quando utilizamos a ultrassonografia para diagnóstico (Castro, 2005). Com o maior uso dos métodos de imagem observamos uma maior prevalência de nódulos de tireoide acidentalmente diagnosticados. Aproximadamente 40% dos pacientes que realizam ultrassonografia para averiguação de doença de paratireoide e 13% dos pacientes em investigação de doença de carótida apresentam nódulos de tireoide. Entre os idosos, 6% a 10% apresentam nódulo solitário à palpação, sendo que aos 65 anos, aproximadamente 50% apresentam nódulos ao ultrassom. Em um estudo prospectivo realizado nos EUA se demonstrou picos de maior incidência aos 60 anos. Já o Ministério da Saúde não encontrou relação entre nódulos de tireoide e idade. Em áreas de deficiência de iodo, a prevalência de nódulo de tireoide é ainda maior e chega a 74% dos pacientes com idade entre 55 e 75 anos (Dean, 2008).

Os nódulos de tireoide podem ser considerados adenomas benignos, neoplasias, cistos ou secundários à inflamação. A maior parte destes nódulos é caracterizada como cistos benignos ou nódulos coloides. Em 10% ou menos dos nódulos encontramos lesões neoplásicas. Mais de 60% dos carcinomas são do tipo papilar. As causas mais comuns de neoplasia de tireoide estão listadas no Quadro 71.5 (Gupta, 1995).

A abordagem da investigação de um nódulo solitário no idoso é semelhante à de um jovem. O primeiro passo é a avaliação funcional do nódulo tireoidiano. Quando não encontramos a presença de hiperfunção tireoidiana, devemos realizar a punção aspirativa do nódulo, de preferência guiada por ultrassonografia (Mazzaferrri, 1993).

Os nódulos de tireoide são responsáveis por 1% de todas as neoplasias e 0,3% das causas de morte por neoplasia nos EUA anualmente. Somente 5% dos nódulos palpáveis são considerados neoplásicos. A incidência de neoplasias de tireoide vem crescendo nos últimos anos. Dobrou no período de 1973-2000. Isto se deve à maior capacidade diagnóstica por ultrassonografia. Embora o volume diagnóstico tenha se elevado, a mortalidade não apresentou elevação. Estatisticamente 70% das neoplasias de tireoide são bem diferenciadas (68% papilares, 30% foliculares e 2% neoplasia de Hurthle) (Diez, 2005). Nesse estudo, 29% das lesões eram pouco diferenciadas, sendo carcinomas anaplásicos, neoplasias metastáticas e linfomas (Plummer, 1913).

A idade, ao ser diagnosticado o problema, pode comprometer o prognóstico.

Hundahl (1998) e outros confirmaram a influência da idade no prognóstico. Nos pacientes com menos de 45 anos de idade com neoplasia papilar da tireoide, a taxa de uma sobrevida de 10 anos era de 97%, e naqueles 45 anos de idade ou mais, a taxa de sobrevida de 10 anos era de 47% a 85%. Os pacientes com menos de 45 anos de idade com neoplasia folicular tiveram uma taxa de 10 anos de sobrevida de 98%, ao passo que aqueles com 45 anos de idade ou mais tiveram uma taxa da sobrevida de 57% a 66% (Hundahl, 1998). Nos pacientes idosos portadores de neoplasia de tireoide a extensão da doença fora da glândula piora dramaticamente o prognóstico. O índice de recidiva e de óbito elevam-se em aproximadamente 67% e 60%, respectivamente, em pacientes idosos. Nos adultos jovens estas mesmas taxas são de 12% e 4%, respectivamente.

A maior parte dos pacientes com lesões neoplásicas são considerados eutireoidianos. Ocasionalmente observamos a presença de hipertireoidismo e neoplasia de tireoide concomitantemente. Nestes casos, o prognóstico é pior uma vez que os autoanticorpos responsáveis pela estimulação da glândula podem também estimular o crescimento da lesão neoplásica, sendo assim, a supressão do TSH com medicamentos antitireoidianos deve ser feita o mais rápido possível (Quadro 71.5).

Em geral, o prognóstico das neoplasias de tireoide no idoso não apresenta um prognóstico pior quando comparado com os adultos jovens. A conduta terapêutica no idoso não difere do adulto jovem, ou seja, tireoidectomia total e ablação com iodo radioativo.

Quadro 71.5 Diagnóstico diferencial dos nódulos de tireoide

Nódulos benignos de tireoide	Bócio multinodular
	Tireoidite de Hashimoto
	Cistos
	Adenoma folicular
	Adenoma de células de Hurthle
Nódulos malignos de tireoide	Carcinoma papilar
	Carcinoma folicular
	Carcinoma medular
	Carcinoma anaplásico
	Linfoma primário de tireoide
	Carcinoma metastático

Embora pouco comum, o carcinoma anaplásico, uma maneira agressiva de neoplasia de tireoides deve ser considerado sempre que nos deparemos com massa sólida em tireoide de crescimento rápido.

Após a identificação de um nódulo, o primeiro passo é a punção aspirativa do nódulo de tireoide. O diagnóstico diferencial inclui adenomas, carcinomas, tireoidite ou cistos de tireoide.

Os fatores de risco para neoplasia de tireoide incluem: idade (abaixo de 20 e acima de 60 anos), sexo masculino, história de irradiação no pescoço, crescimento rápido do nódulo, linfonodo cervical e disfagia. Caso a punção revele a presença de células neoplásicas ou células suspeitas, está indicada a cirurgia. É importante realizar a punção em serviços de comprovada capacidade para o procedimento, sempre que possível em serviços em que o patologista esteja presente para uma análise (*in loco*) do material. Lembramos que devemos solicitar no pedido médico a punção da região sólida do cisto, com a finalidade de conseguirmos maior representatividade celular. Nódulos ou cistos já puncionados, com persistência de crescimento deverão ser reaspirados. Cistos com velocidade rápida de crescimento poderão ser alcoolizados. A prática corrente, no adulto jovem, de suprimir o crescimento do nódulo com hormônio tireoidiano não deve ser utilizada no idoso, pois o risco de doença cardiovascular é maior; além disso, a eficácia deste procedimento é dúbia no idoso (Urano, 2005).

O tratamento da neoplasia de tireoide no idoso é semelhante a do adulto jovem. Na maior parte dos pacientes está indicada a tireoidectomia total seguida pela dose terapêutica utilizando iodo radioativo com finalidade de eliminar resquícios de tecido tireoidiano viável. A avaliação pré-operatória no idoso deve ser realizada com cautela e o procedimento cirúrgico também, pois são pacientes portadores de maior risco operatório. A idade não deve ser uma contraindicação à cirurgia, pois a neoplasia de tireoide tende a ter maior agressividade no idoso. Em pacientes portadores de neoplasia papilar de tireoide acima de 70 anos de idade, a taxa total de sobrevida após 5 anos em 327 pacientes submetidos a cirurgia foi de 97,2%, significativamente mais elevada quando comparado aos 62,6% em 55 pacientes tratados clinicamente pelo risco cirúrgico elevado. Uma exceção a esta política é o microcarcinoma papilar. Neste caso, não se mostrou nenhuma progressão em 70% dos pacientes com neoplasia papilar de tireoide estudados com menos de 7 milímetros por um período de 4 anos (Ito, 2004). Ablação com iodo radioativo e dosagem da tireoglobulina no pós-operatório são indicados para todos os pacientes portadores de neoplasia papilar ou folicular. (Cooper, 2006). Recomendamos o acompanhamento com a dosagem de tireoglobulina em intervalos de 6 meses após o procedimento cirúrgico. A terapia de supressão com tiroxina tem a finalidade de manter nível subnormal de TSH. Nos pacientes portadores de neoplasia sem evidência de lesão extratireoideana é apropriado manter o TSH em valores próximos a 0,1 a 0,3 mU/l. Em lesões em estágio avançado, o TSH deve permanecer em valores de 0,1 mU/l. É importante lembrar que a degradação da tiroxina está reduzida nas pessoas idosas, portanto, as doses de hormônio tireoidiano de 2 a 2,2 mg/kg normalmente utilizadas em adultos jovens devem ser revistas em idosos. O estudo de Framingham demonstrou que o risco relativo para o desenvolvimento de fibrilação atrial em 10 anos foi de 3,8 em pacientes acima de 60 anos de idade nos quais os valores de TSH permaneceram em 0,1 mU/l. Mais recentemente, um estudo em prospectivo realizado em 3.233 indivíduos com 65 anos ou mais com diagnóstico hipertireoidismo subclínico, demonstrou a maior incidência de fibrilação atrial no grupo hipertireóideo, o risco relativo ajustado foi de 1,98 (Sawin, 1994). Os autores repetiram as análises que limitam aos indivíduos o valor de TSH entre 0,1 a 0,44 mU/l. O risco relativo ajustado neste grupo foi de 1,85.

Um ano após a dose terapêutica de iodo radioativo, recomenda-se mapeamento com iodo radioativo, se possível sob estimulação de TSH recombinante. Caso não seja possível, deve-se proceder à troca da tiroxina por 50 mg/dia de triiodotironina por 4 semanas e após este período suspende-se por 2 semanas e realiza-se o mapeamento com iodo radioativo. A opção de suspender por completo a tiroxina, com a finalidade de elevação espontânea do TSH, deve ser considerada com cuidado no idoso.

O efeito do hipertireoidismo subclínico prolongado secundário à terapia com hormônio tireoidiano na densidade mineral do osso é controverso. Já o efeito benéfico da supressão de TSH é verdadeiro com relação a uma redução significativa na recidiva da neoplasia diferenciada de tireoide (Sherman, 2008). Nos pacientes portadores de tumores de maior agressividade e em estágios avançados, este benefício compensa as complicações potenciais da terapia supressiva. Embora exista notadamente a comprovação benéfica da terapia de reposição, os pacientes devem ser avisados dos efeitos colaterais. Quando existe uma forte evidência de que a neoplasia está erradicada, a dose de hormônio tireoidiano pode ser reduzida.

► Bibliografia

- Allahabadia A, Daykin J, Holder RL, Sheppard MC, Gough SC, Franklyn JA. Age and gender predict the outcome of treatment for Graves' hyperthyroidism. (*J Clin Endocrinol Metab*, 2000;85:1038-42).
- Allannic H, Fauchet R, Orgiazzi J, Madec AM, Genetet B, Lorcy Y (*et al.* Antithyroid drugs and Graves' disease: a prospective randomized evaluation of the efficacy of treatment duration. (*J Clin Endocrinol Metab*, 1990;70:675-9).
- Appelhof BC, Fliers E, Wekking EM (*et al.* Combined therapy with levothyroxine and liothyronine in two ratios, compared with levothyroxine monotherapy in primary hypothyroidism: a double-blind, randomized, controlled clinical trial. (*J Clin Endocrinol Metab*, May 2005;90(5):2666-2674).

- Bagchi N, Brown TR, Parish RF. Thyroid dysfunction in adults over age 55 years. A study in an urban US community. *Arch Intern Med*. 1990 Apr;150(4):785-7.
- Bagchi N (et al. Thyroid dysfunction in adults over age 55 years. (*Arch Intern Med* 1990;150:785.
- Bartalena L, Bogazzi F, Martino E. Amiodarone-induced thyrotoxicosis: a difficult diagnostic and therapeutic challenge. (*Clin Endocrinol (Oxf)*, 2002;56:23-4.
- Brochmann H, Bjoro T, Gaarder PI, Hanson F, Frey HM. Prevalence of thyroid dysfunction in elderly subjects. A randomized study in a Norwegian rural community (Naeroy). (*Acta Endocrinol (Copenh)*. 1988 Jan;117(1):7-12.
- Cappola AR, Fried LP, Arnold AM (et al. Thyroid status, cardiovascular risk, and mortality in older adults. (*JAMA* 295:1033-1041, 2006.
- Case CC & Moradian AD. Thyroid changes with aging. In: Morley JE, Armbrecht HJ, Cole RM & Vellas B (Eds). *The Science of Geriatrics, Facts, Research and an Intervention in Geriatrics Series 2000 vol 1*, pp. 273-81; Serici Publisher, Paris.
- Castro MR and Gharib H. Continuing controversies in the management of thyroid nodules. (*Ann Intern Med*, 142:926-931, 2005.
- Cooper DS, Doherty GM, Haugen BR (et al. Management Guidelines for Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. (*Thyroid*, 16:1-33, 2006.
- Cooper DS. Antithyroid drugs for the treatment of hyperthyroidism caused by Graves' disease. (*Endocrinol Metab Clin North Am*, 1998;27:225-47.
- Dean DS and Gharib H. Epidemiology of thyroid nodules. (*Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 22:901-911, 2008.
- Denham MJ & Willis EG. A Clinico-pathological survey of thyroid gland in old age. (*Gerontology*, 1980; 26:160-6.
- Diez JJ. Hypothyroidism in patients older than 55 years: an analysis of the etiology and assessment of the effectiveness of therapy. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2002 May;57(5):M315 a 20.
- Diez JL. Goiter in adult patients aged 55 years and older: Etiology and clinical features in 634 patients. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 60:920-923, 2005.
- Erfuth EM, Norden NE, Hedner P (et al. Normal reference interval for thyrotropin response to thyoliberin: dependence on age, sex, free thyroxine index and basal concentrations of thyrotropin. (*Clinical Chemistry*, 1984; 30:196.
- Escobar-Morreale HF, Botella-Carretero JI, Gomez-Bueno M, Galan JM, Barrios V, Sancho J. Thyroid hormone replacement therapy in primary hypothyroidism: a randomized trial comparing L-thyroxine plus liothyronine with L-thyroxine alone. (*Ann Intern Med*, Mar 15 2005;142(6):412-424.
- Ezzat S, Sarti DA, Cain DR (et al. Thyroid incidentalomas prevalence by palpation and ultrasonography. (*Arch Intern Med*, 154:1838-1840, 1994.
- Faber J, Jensen IW, Petersen L, Nygaard B, Hegedus L, Siersbaek-Nielsen K. Normalization of serum thyrotrophin by means of radioiodine treatment in subclinical hyperthyroidism: effect on bone loss in postmenopausal women. (*Clin Endocrinol (Oxf)*, 1998; 48:285-90.
- Franklyn JA, Daykin J, Holder R, Sheppard MC. Radioiodine therapy compared in patients with toxic nodular or Graves' hyperthyroidism. (*QJM*, 1995;88:175-80.
- Franklyn JA. The management of hyperthyroidism. (*N Engl J Med*, 1994; 330:1731-8.
- Gambert SR. Atypical presentation of thyroid disease in the elderly. (*Geriatrics*, 1985;40(2):63-5, 68 a 9.
- Greegerman RI, Gaffney GW, Shock NW & Crowder SB. Thyroxine turnover in euthyroid man with special reference to changes with age. (*The Journal of Clinical Investigation*, 1962;41:2065.
- Gupta KL. Neoplasm of the thyroid gland. (*Clin Geriatr Med*, 1995;11:271-290.
- Hamburger JI. Evolution of toxicity in solitary nontoxic autonomously functioning thyroid nodules. (*J Clin Endocrinol Metab*, 1980; 50:1089-93.
- Harman SM, Wehmann RE & Blackman MC. Pituitary-Thyroid economy in healthy aging men: basal indices indices of thyroid function ans and thyrotropin responses to Constant infusions of Thyrotropin releasing hormone. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 1984;58:320.
- Helfand M & Redfern CC. Screening for thyroid disease. (*Annals of Internal Medicine*, 1998;129:144-58.
- Hershman JM, Pekary AEE, Berg L (et al. Serum Thyrotropin and thyroid hormone levels in elderly and middle-aged euthyroid persons. (*Journal of American Geriatric Society*, 1993;41:823-8.
- Hundahl SA, Fleming ID, Fremgen AM (et al. A national data base report on 53,856 cases of thyroid carcinoma treated in the U.S., 1985-1995. (*Cancer*, 1998;83:2638-2648.
- Ito Y, Tomoda C, Uruno T (et al. Papillary microcarcinoma of the thyroid: how should it be treated? (*World J Surg*, 2004;28:1115-21.
- Ladelson PW, Singer PA, Ain KB (et al. American Thyroid Association guidelines for detection of thyroid dysfunction. (*Arch of Intern Med*, 2000;160:1573-5.
- Luboshitzky R, Oberman AS, Kaufman N, Reichman N, Flatau E. Prevalence of cognitive dysfunction and hypothyroidism in an elderly community population. (*Isr J Med Sci*, 1996 Jan;32(1):60-5.
- Mariotti S, Franceschi, Cosarizza A & Pincher A. The aging Thyroid. *Endocrine Reviews*. 1995;16:686-715.
- Mazzaferrri E Management of a solitary thyroid nodule. (*NEJM*, 1993;328:553-559.
- Mooradian AD & Wong NCW. Age related changes in thyroid hormone action. (*European Journal Endocrinology*, 1994;131:451-61.
- Mooradian AD. Normal Age related changes in thyroid hormone economy. (*Clinics in Geriatric Medicine*. 1995;11:159-69.
- Osman F, Gammage MD, Franklyn JA. Hyperthyroidism and cardiovascular morbidity and mortality. (*Thyroid*, 2002;12:483-7.
- Parle JV, Franklyn JA, Cross KW, Jones SC, Sheppard MC. Prevalence and follow-up of abnormal thyrotrophin (TSH) concentrations in the elderly in the United Kingdom. (*Clin Endocrinol. (Oxf)*, 1991;34:77-83.
- Parle JV, Maisonneuve P, Sheppard MC, Boyle P, Franklyn JA. Prediction of all-cause and cardiovascular mortality in elderly people from one low serum thyrotropin result: a 10-year cohort study. (*Lancet*, 2001;358:861-5.
- Peters H, Fischer C, Bogner U, Reiners C, Schleusener H. Treatment of Graves' hyperthyroidism with radioiodine: results of a prospective randomized study. (*Thyroid*, 1997;7:247-51.
- Pinchera A, Mariotti S, Barbesino G (et al. Thyroid autoimmunity and ageing. (*Horm Res*, 1995;43(1 a 3):64-8.
- Plummer HS. The clinical and pathologic relationship of hyperplastic and nonhyperplastic goiters. (*JAMA*, 1913;61:650.
- Rai GS, Gluck T, Luttrell S. Clinical presentation of hypothyroidism in older persons. (*J Am Geriatr Soc*, 1995;43(5):592-3.
- Reid DJ. Hyperthyroidism and hypothyroidism complicating the treatment of thyrotoxicosis. (*Br J Surg*, 1987;74:1060-2.
- Reinwein D, Benker G, Lazarus JH, Alexander WD. A prospective randomized trial of antithyroid drug dose in Graves' disease therapy. European Multicenter Study Group on Antithyroid Drug Treatment. (*J Clin Endocrinol Metab*, 1993;76:1516-21.
- Roos A, Linn-Rasker SP, van Domburg RT, Tijssen JP, Berghout A. The starting dose of levothyroxine in primary hypothyroidism treatment: a prospective, randomized, double-blind trial. (*Arch Intern Med*, Aug 8 a 22 2005;165(15):1714-20.

- Sawin CT, Castelli WP, Hershman JM, McNamara P, Bacharach P. The aging thyroid. Thyroid deficiency in the Framingham Study. (*Arch Intern Med*, 1985 Aug;145(8):1386-8.
- Sawin CT, Geller A, Wolf AJB (*et al.* Low serum thyrotropin concentrations as a risk factor for atrial fibrillation in older persons. (*NEJM*, 1994;331:1249-52.
- Sherman SI, Wirth LJ, Droz JP (*et al.* Motesanib diphosphate in progressive Differentiated thyroid cancer. (*NEJM*, 2008;359:31-42.
- Singer PA. Thyroiditis. Acute, subacute, and chronic. (*Med Clin North Am*, 1991;75:61-77.
- Surks MI 7 Sievert M. Drugs & thyroid function. (*The New England Journal of Medicine*, 1995;333:1688-94.
- Tunbridge WM, Evered DC, Hall R, Appleton D, Brewis M, Clark F (*et al.* The spectrum of thyroid disease in a community: the Wickham survey. (*Clin Endocrinol (Oxf)*, 1977;7:481-93.
- Uruno T, Miyauchi A, Shimizu K (*et al.* Favorable surgical results in 433 elderly patients with papillary thyroid cancer. (*World J Surg*, 2005;29:1497-501.
- US Preventive Services Task Force. Scientific review & guidelines for diagnosis & management. (*The Journal of The American Medical Association*, 2004; 291:228-38.
- Wilson S, Parle JV, Roberts LM, Roalfe AK, Hobbs FDR, Clark P, Sheppard MC, Gammage MD, Pattison HM, Franklyn JA. Prevalence of subclinical thyroid dysfunction in the elderly in England – the Birmingham Elderly Thyroid Study (BETS): a community based cross-sectional survey. (*J Clin Endocrinol Metab*, 2006;91:4809-16.



Seção 7

Sistema Osteoarticular e Tecido Conjuntivo



72

Envelhecimento do Sistema Osteoarticular

Edison Rossi e Cristina S. Sader

► Introdução

Shakespeare referiu-se à velhice como uma segunda infância: “sem olhos, sem dentes, sem nada”. Muito antes, Sêneca considerava a velhice como uma doença, e um ditado grego anterior dizia que morriam cedo aqueles que eram amados pelos deuses. Italianos de sempre dizem que “*a vecchia è brutta*”, enquanto os de hoje a querem “*tardia, lenta, sana e serena*”. Os conceitos de senescência × senilidade, ou de envelhecimento fisiológico × envelhecimento patológico, ou de hipotrofia fisiológica (traduzida pela redução da “reserva orgânica”) × atrofia patológica (com insuficiência manifesta) de uma homeostase ao desequilíbrio da economia, passamos necessariamente por uma zona de transição, reflexo de uma “homeostenose”, que vai do velho normal ao velho doente; uma (*zona de penumbra* questionada diuturnamente. Será a velhice uma doença e, como tal, poderá ser tratada e prevenida, ou uma fase normal do viver, se bem que não tão cristalina quanto a adolescência, por exemplo? A separação das doenças na velhice dos processos íntimos do envelhecimento parece ser cada vez mais falsa que real; a dicotomia velhice natural × patológica, de fato, inexistente. Quais seriam as doenças integradas no processo natural do envelhecimento? Essa pergunta desafiadora traz-nos à mente a catarata, a aterosclerose, a demência senil, muitos cânceres, a osteoporose... É chegado o momento da “fisiopatologia do envelhecimento”. Ademais, como separar o fenômeno do envelhecimento dos efeitos acumulativos de doenças progressivas?

Este introito para o aparelho locomotor do velho visa tão somente deixar claro que, por desconhecimento, muito se confunde a velhice-doença com envelhecimento normal e que verdades de hoje não o serão amanhã. A experiência ensina isso. Distinguir entre consequências do envelhecimento normal frente às manifestações de doença é princípio fundamental da prática geriátrica e, como tal, ciência; e, dentro do contexto, convencer o paciente de sua particular situação é arte!

► Osso

O (*tecido ósseo* é um sistema orgânico em constante remodelação, fruto dos processos de formação (pelos osteoblastos) e reabsorção (pelos osteoclastos). Nas duas primeiras décadas de vida, predomina a formação e há um incremento progressivo da massa óssea; após a soldadura das epífises, persiste ainda um predomínio construtivo, se bem que em

menor ritmo, e o ser humano alcança sua maior massa óssea na quarta década da vida: é o chamado “pico de massa óssea”. A partir daí, praticamente, estabiliza-se a taxa de formação, enquanto a de reabsorção aumenta. Por conseguinte, passa a ocorrer perda progressiva, absoluta, da massa óssea até então presente: é a “osteopenia fisiológica”. Muitos consideram que tal pico ocorre aproximadamente aos 25 anos, uma vez que daí até os 35 anos o incremento é muito pequeno. De toda forma, admite-se que 90% da massa óssea seja alcançada próximo aos 18 anos de idade. Embora muito saibamos sobre as BMU (unidades multicelulares ósseas) cada vez fica mais evidente que quaisquer considerações sobre o “osso” devam levar em conta o esqueleto apendicular e o esqueleto axial, o osso cortical e o osso trabecular (este último tem uma atividade metabólica cerca de 8 vezes maior que a do osso cortical), a “maturação” do esqueleto pela ação dos hormônios sexuais, o papel do estrógeno em ambos os sexos.

A atrofia óssea com o envelhecimento não se faz de modo homogêneo, pois, antes dos 50 anos, perde-se sobretudo osso trabecular (principalmente trabéculas de menor importância estrutural) e, após essa idade, principalmente osso cortical (também aqui lamelas de menor importância estrutural, localizadas na superfície endosteal). A cada 7 a 10 anos “renovamos” todo nosso esqueleto. A perda de massa óssea por involução ocorre sobretudo na mulher pós-menopausada (quando a falta do freio estrogênico libera a voracidade dos osteoclastos) e no velho; trata-se de um fenômeno relacionado à idade que acomete ambos os sexos e tem como mecanismo predominante uma menor formação óssea, em um contexto no qual sobressai o paratormônio e a vitamina D. Os idosos são potencialmente vulneráveis a um balanço cálcico negativo e à osteopenia/osteoporose em decorrência da hipovitaminose D. Obtemos a vitamina D por meio de uma adequada alimentação e pela produção endógena da pele sob exposição solar. Dependendo do tempo de exposição solar e do grau de pigmentação da pele, mais de 80% dessa vitamina poderá ser sintetizada a partir do 7-desidrocolesterol da pele. Todavia, muitos fatores contribuem para não termos tal “rendimento” na velhice – dentre eles a institucionalização, uma menor mobilidade, o uso de vários agasalhos, menor exposição voluntária ao sol, maior tempo em interiores etc. Significativamente, acresça-se a isso o fato de a pele envelhecida, sob idêntica exposição solar, produzir menor quantidade de vitamina D do que a pele do adulto jovem. Holick (*et al.* (1989) mostraram que a pele de indivíduos com 70 anos ou mais produz apenas 25 a 30% de vitamina D em comparação com a quantidade produzida pela pele jovem. Sabe-se, ainda, que o envelhecimento traz consigo menor produção da 1- α -hidroxilase renal, enzima responsável pela introdução da segunda hidroxila na 25(OH)D, formando o calcitriol, sua variedade mais ativa (1,25 (OH)₂D). Destarte, os idosos, tendo uma reduzida produção endógena do calcitriol, passam a depender mais das fontes alimentares. Entretanto, o que se observa é que anos de uma monotonia alimentar quase sempre parca no consumo de alimentos ricos em vitamina D acabam por estabelecer, com frequência, os déficits encontrados na velhice. Destaque-se ainda que há associação direta entre déficits dessa vitamina, condições de fraqueza muscular e depressão na velhice, além de se discutirem cada vez mais suas ações não relacionadas ao metabolismo osteomineral, uma vez que seus receptores (VDR – receptores de vitamina D) estão presentes em várias células/tecidos de diferentes órgãos (fígado, estômago, intestino, rins, músculos, tireoide, alvéolos pulmonares, mamas e neurônios cerebrais, entre outros) Sabe-se hoje que níveis inadequados de vitamina D têm alta prevalência na velhice, mesmo em países tropicais, como o Brasil. Aspectos do metabolismo ósseo, diferenças quanto a raça, sexo etc. estão no Capítulo 73, Osteoporose e Osteomalacia.

► Cartilagem articular

A (*cartilagem articular* (CA), produto de secreção dos condrócitos, é formada por uma matriz de colágeno tipo II altamente hidratada, conjuntamente com agregados de proteoglicanos (complexos de proteínas-mucopolissacarídeos; são macromoléculas organizadas em uma complexa estrutura aniônica que lhes possibilita atuar como uma verdadeira mola biológica). Os proteoglicanos têm rápido ritmo metabólico, ao contrário da quase fixidez do colágeno. O colágeno tipo II – há pelo menos 11 tipos de colágeno descritos – é a mais abundante proteína fibrilar presente na CA, perfazendo cerca de 85% do conteúdo de colágeno existente. Evidências mostram que a síntese e a degradação do colágeno tipo II associam-se com a matriz pericelular e mantém-se em um estado de equilíbrio dinâmico ao longo dos anos, não apresentando as alterações moleculares comumente associadas à osteoartrite.

A composição e a organização estrutural entre colágeno e proteoglicanos é o que possibilita as características de resistência, elasticidade e compressibilidade da CA, tecido que amortece e dissipa forças recebidas, além de reduzir a fricção. O principal tipo de proteoglicano presente na CA é o agrecano, constituído por um núcleo proteico ao qual se aderem muitas cadeias de sulfato de condroitina, com predomínio daquelas 4 ou 6-sulfatadas. O envelhecimento cartilaginoso traz consigo um menor poder de agregação dos proteoglicanos, aliado a uma menor resistência mecânica da cartilagem; o colágeno adquire menor hidratação, maior resistência à colagenase e maior afinidade pelo cálcio.

A modificação não enzimática de proteínas tissulares por açúcares redutores é uma característica marcante do envelhecimento. No envelhecimento cartilaginoso, a rede colágena torna-se cada vez mais rígida, paralelamente ao fato de

apresentar níveis elevados de pentosidina, cujos produtos finais de glicação acumulam-se com a idade. Tanto na cartilagem velha quanto naquela experimentalmente enriquecida com produtos finais de glicação, a taxa da síntese dos proteoglicanos foi inversamente proporcional ao grau de glicação. Assim, o aumento idade-relacionado dos produtos de glicação na cartilagem pode ser responsável, em parte, pelo declínio na capacidade de síntese cartilaginosa.

Os condrócitos sofrem a ação reguladora de mediadores pré-catabólicos (metaloproteases e citocinas que promovem a degradação cartilaginosa) e pró-anabólicos (fatores de crescimento que ativam mecanismos de regeneração). Os principais agentes da degradação cartilaginosa são as metaloproteases (MMP), enzimas zinco-dependentes distribuídas em 3 grupos: colagenase, gelatinase e estromelina; bloqueando suas ações temos os inibidores tissulares das MMP. Das citocinas, destaque-se a ação catabólica da interleucina-1 (a mais importante!), da interleucina-6 e do TNF- α (fator de necrose tumoral alfa). Dos fatores anabólicos, destaquem-se as ações do IGF-1 (*insulin-like-growth factor-1*) e do TGF- β (*transforming growth factor- β*) na formação de cartilagem articular e na síntese de proteoglicanos. Com o envelhecimento da CA reconhecem-se muitas alterações na estrutura do agregado e dos agregados multimoleculares que ele forma com o hialuronato, fruto de processos anabólicos e catabólicos geridos por eventos celulares e extracelulares, em uma extensão que varia segundo o tipo, a articulação, o local e a profundidade considerada. Assim, a síntese e o (*turnover* de agregados sofrem influência da idade e do local de origem (p. ex., ela não é a mesma na CA e no menisco do mesmo joelho).

A estabilidade da CA depende das atividades biossintéticas dos condrócitos que se contrapõem à degradação normal das macromoléculas da matriz. A estimulação mecânica de condrócitos articulares humanos (*in vitro* aumenta a produção de agregados mRNA, enquanto diminui a de metaloproteinase-3 mRNA, em um processo que envolve integrinas, ativação de canais iônicos e interleucina-4. Essa resposta condroprotetora ao estímulo mecânico não ocorre em condrócitos provenientes de cartilagens osteoartísticas. Embora estresses mecânicos e químicos possam ter efeitos desastrosos sobre a integridade estrutural da cartilagem, eles parecem ser determinantes apenas para alguns indivíduos, não explicando o declínio irreversível, idade-dependente, das respostas aos fatores de crescimento dos condrócitos e à síntese da matriz intersticial. Essas alterações, também observadas em cultura de células, refletem mais um processo intrínseco de envelhecimento do condrócito. Sabe-se que os condrócitos de idosos têm menor capacidade de proliferação e possibilidade reduzida de formar tecido novo. A hipótese de que o envelhecimento celular está regulado por um relógio biológico intrínseco associado às alterações nos telômeros (sequências de DNA localizadas nas extremidades dos cromossomos necessárias para a replicação dos mesmos) motivou estudos semelhantes nos condrócitos. Observou-se que, com o aumento da idade, ocorre um decréscimo tanto de atividade mitótica quanto do comprimento médio do telômero, ao lado de maior atividade de β -galactosidase (um marcador de senescência). Esses achados comprovam a ocorrência de senescência na capacidade replicativa dos condrócitos (*in vivo*, o que explica, em parte, a associação entre idade e osteoartrite (OA). Envelhecimento e degeneração da CA na OA são processos distintos; todavia, há uma forte associação entre a idade e a incidência e prevalência da OA. Ao contrário da impressão inicial, a apoptose de condrócitos não é um fenômeno generalizado que ocorre com o envelhecimento da cartilagem humana (tampouco na osteoartrite).

A CA tem uma capacidade reparadora limitada, que mais ainda se estreita com o envelhecimento e/ou quando da eclosão de condições degenerativas. A função reparadora dos condrócitos diminui progressivamente com a idade, o que é demonstrado por uma síntese decrescente de agregados e por uma menor capacidade para a formação de agregados moleculares de grande tamanho; demonstrou-se também que estresses oxidativos contribuem para a senescência dos condrócitos (fato que explica, em parte, o maior risco de osteoartrite com a idade). Assim, é a idade do indivíduo a principal responsável pela composição da cartilagem. Compreende-se o porquê de serem as doenças articulares as mais frequentes na velhice. Estudos em cartilagem humana femoral mostram que alterações em sua composição química são mais pronunciadas do nascimento até os 20 anos de idade, período em que diminui o conteúdo dos dissacarídeos 4-sulfatos. Com o progredir da idade, diminui a espessura da cartilagem e a composição predominante passa a ser de 6-sulfatos.

Com referência ao sexo, sabe-se que o volume da cartilagem dos joelhos é muito maior no homem do que na mulher, em uma diferença tão significativa que não se explica apenas pela diferença de tamanho do corpo e dos ossos envolvidos; com o envelhecimento ela se acentua mais ainda, sugerindo que essa diferença sexual decorra tanto do desenvolvimento da cartilagem quanto de sua perda na velhice.

Nos discos intervertebrais a degeneração aumenta com o envelhecimento, estando aumentados a fibronectina e seus fragmentos, substâncias que estimulam as células para a produção de metaloproteases e citocinas que inibem a síntese de matriz intercelular. A degeneração discal compreende rupturas estruturais grosseiras e alterações na composição da matriz; estudos recentes indicam que sobrecargas mecânicas moderadas e repetidas, sobretudo nos discos de indivíduos dos 50 aos 70 anos, podem ser a causa inicial do processo. Por outro lado, há cada vez mais evidências de que fatores genéticos desempenham importante papel na patogênese da degeneração discal na velhice. Assim, a presença do genótipo

COLIA1Sp1 (gene do colágeno tipo Ia₁), constitui-se em um fator de risco genético para a discopatia na velhice. Em seu polimorfismo, o COLIA1 associa-se à densidade óssea e a fraturas.

Uma palavra sobre a YKL-40, também conhecida como glicoproteína-39 da cartilagem humana, que é a principal proteína secretada em culturas de condrócitos e sinoviócitos humanos: tem-se sugerido que ela possa vir a ser um marcador de inflamação sinovial e da destruição articular na doença reumatoide e na OA. De todo modo, reconhece-se nela uma importante ação na remodelação/degradação cartilaginosa das articulações osteoartíticas.

► Articulação diartrodial

Sede dos principais processos reumáticos na velhice, a (*articulação diartrodial* caracteriza-se por apresentar membrana sinovial (um tecido conjuntivo vascular que reveste a superfície interna da cápsula articular e é responsável pela elaboração da sinóvia). A sinóvia (ou líquido sinovial) pode ser considerada um dialisado do plasma sanguíneo com a adição de um mucopolissacarídeo ácido não sulfatado, o ácido hialurônico (que é seu principal constituinte!). A sinóvia não apenas lubrifica a articulação como também desempenha importante papel na nutrição da cartilagem articular. Sabe-se que o ácido hialurônico intervém na regularização de várias atividades celulares (tem, p. ex., efeito estimulador sobre o metabolismo dos condrócitos), sendo ainda o responsável pela exclusão dos neutrófilos no líquido sinovial e pelo controle do sistema monócito-macrófago e dos linfócitos no microambiente articular. A membrana sinovial compreende 3 camadas, no sentido da luz articular para a cápsula fibrosa, que são: a íntima (zona avascular formada por uma camada superficial de células, com espessura normal de 1 a 3 células, chamadas de células limitantes), a subíntima (rica em células e vasos) e a subsinovial (que separa a subíntima do tecido fibroso capsular e é constituída por um tecido conjuntivo frouxo). Não há uma estrutura, do tipo da membrana basal, que separe a íntima das camadas subjacentes; também não há substância intercelular entre as células limitantes, de forma que a sinóvia circula livremente entre elas e as demais camadas. As células limitantes são de 2 tipos: as de tipo A (dotadas de longos prolongamentos, lembram macrófagos e são ricas em vacúolos, vesículas e fagossomos, têm um aparelho de Golgi proeminente, desenvolvem funções fagocitárias); e as de tipo B (em número muito menor que as precedentes, são poliédricas, semelhantes a fibroblastos e ricas em retículo endoplasmático, apresentam funções secretoras). Ao lado delas vê-se toda uma legião de células intermediárias (verdadeiros meios de transição entre os tipos A e B, que alguns denominam de células C, e que mostram tanto atividades secretoras quanto fagocitárias).

Com referência à membrana sinovial, Cowdry (1942) considerou que ela não se alteraria com a idade; Chung (1966) demonstrou que, após o 20 anos de idade, há uma maior quantidade de estroma abaixo das células limitantes, o qual se apresenta mais espesso e denso; e Pasquali-Ronchetti (*et al.* (1992), em um adequado estudo morfológico (dos 15 aos 56 anos) da membrana sinovial de joelhos humanos que se mostravam normais à inspeção, evidenciaram um aumento do colágeno com o envelhecimento; que células limitantes do tipo secretor, presentes em todas as idades, estão hipertrofiadas nos mais velhos e que as do tipo macrófágico aumentam com a idade; que nos mais velhos os vilos são mais numerosos, enquanto a rede vascular e a distribuição celular apresentam-se de modo menos regular; que ocorrem grandes áreas de superfície sinovial desprovidas de células, além de feixes de colágeno expostos na cavidade articular.

Com referência ao líquido sinovial, observou-se que as concentrações dos sulfatos de condroitina (C6S e C4S), do ácido hialurônico (AH) e da razão C6S:C4S variam com a idade. Os maiores valores são encontrados dos 20 aos 30 anos e decrescem progressivamente com o envelhecimento. Há também nítida diferença sexual, pois as mulheres apresentam concentração dos CS significativamente menor daquela constatada nos homens (já a alteração do AH não é significativa). A ampliação desses conhecimentos tem maior importância quando da interpretação das alterações associadas às patologias articulares, sobretudo a artrite reumatoide e a osteoartrite, pois, com base em tais informações, é possível distinguir os fenômenos patológicos dos eventos normais, idade e sexo-relacionados.

► Músculo esquelético

O **músculo esquelético** é a maior massa tecidual do corpo humano. Com o envelhecimento, há uma diminuição lenta e progressiva da massa muscular, sendo o tecido nobre paulatinamente substituído por colágeno e gordura: (*é motor que se encolhe dentro (do chassi*. Ela diminui aproximadamente de 50% (dos 20 aos 90^a) ou 40% (dos 30 aos 80^a). Tal perda tem sido demonstrada: 1º) pela excreção da creatinina urinária, que reflete o conteúdo de creatina nos músculos e a massa muscular total; 2º) pela tomografia computadorizada, pela qual se observa que, após os 30 anos de idade, diminui a secção transversal dos músculos, há maior densidade muscular e maior conteúdo gorduroso intramuscular (alterações que são mais pronunciadas na mulher do que no homem) e 3º) histologicamente deteta-se uma atrofia muscular às custas de uma perda gradativa e seletiva das fibras esqueléticas (o número de fibras musculares no velho é aproximadamente 20% menor

do que no adulto, sendo o declínio mais acentuado em fibras musculares do tipo II que, de uma média de 60% em adultos sedentários, vai para menos de 30% após os 80 anos).

Tal declínio está diretamente relacionado à diminuição da força muscular, acarretada pelo envelhecimento. Observou-se que a força de quadríceps aumenta progressivamente até os 30 anos, começa a declinar após os 50 anos e diminui acentuadamente após os 70 anos. Dados longitudinais indicam que a força muscular diminui $\pm 15\%$ por década, até a 6ª ou a 7ª década, e aproximadamente 30% após esse período. Há relação inversa entre a força muscular e a velocidade de deambulação em ambos os sexos. Já a capacidade oxidativa do aparelho musculoesquelético, pelo menos até a 7ª década de vida, está preservada.

É a esse declínio muscular idade-relacionado que designamos (*sarcopenia*, termo que denota o complexo processo do envelhecimento muscular associado a diminuições da massa, da força e da velocidade de contração muscular. A etiologia da sarcopenia é multifatorial, envolvendo alterações no metabolismo do músculo, alterações endócrinas e fatores nutricionais, mitocondriais e genéticos. O grau de sarcopenia não é o mesmo para diferentes músculos e varia amplamente entre os indivíduos. O mais significativo é saber que o declínio muscular idade-relacionado é mais aprofundado nos membros inferiores do que nos superiores, dada a importância daqueles membros para o equilíbrio, a ortostase e a marcha dos idosos. Estima-se que, após os 60 anos, a prevalência da sarcopenia seja da ordem de 30%, aumentando progressivamente com o envelhecimento. A partir dos 75 anos, o grau de sarcopenia é um dos indicadores da chance de sobrevivência do indivíduo.

Objetivamente pode-se definir como sarcopênico o indivíduo cuja razão da soma da massa muscular apendicular (kg) pela altura ao quadrado (m^2) encontra-se 2 ou mais desvios padrões abaixo do esperado para uma população jovem saudável. A avaliação da massa muscular apendicular e total é realizada satisfatoriamente pelo estudo da composição corporal, a partir da densitometria de corpo total. Aqui, a principal limitação é a falta de dados de referência de normalidade para a população brasileira.

O envelhecimento está associado a uma diminuição da altura, do peso e do índice de massa corpórea (IMC). Vários estudos têm demonstrado que o nadir (IMC associado à menor mortalidade relativa) é maior no idoso do que no adulto. Na velhice, a massa muscular relaciona-se à força e essa, por sua vez, à capacidade funcional do indivíduo. A sarcopenia, desenvolvendo-se por décadas, progressivamente diminui a capacitação física, acabando por comprometer as atividades da vida diária e de relacionamento, por aumentar o risco de quedas, e levando, por fim, a um estado de dependência cada vez mais grave.

A sarcopenia contribui para outras alterações idade-associadas como, por exemplo, menor densidade óssea, menor sensibilidade à insulina e menor capacidade aeróbica. Longevos e velhos fragilizados têm menor musculatura esquelética – fruto do desuso, de doenças, da subnutrição e dos efeitos acumulativos da idade. Daí a necessidade de se traçar estratégias para a manutenção da massa muscular com o envelhecimento. Em indivíduos sedentários, a massa magra é a principal consumidora de energia e, portanto, sua diminuição com o envelhecimento faz com que sejam menores as necessidades energéticas.

Assim, é fato que a força muscular, a área de secção transversal do músculo e a relação entre ambas diminuem com o envelhecimento; todavia, essas alterações quantitativas só explicam parcialmente a perda de força idade-relacionada, uma vez que se tem demonstrado que algumas alterações fenotípicas presentes no músculo senescente estão relacionadas a uma transcrição gênica alterada.

A musculatura esquelética do velho produz menos força e desenvolve suas funções mecânicas com mais “lentidão”, dado que a excitabilidade do músculo e da junção mioneural está diminuída; há uma contração duradoura, um relaxamento lento e um aumento da fadigabilidade. A diminuição da força muscular na cintura pélvica e nos extensores dos quadris resulta em maior dificuldade para a impulsão e o levantar-se; ao mesmo tempo, a diminuição da força da mão e do tríceps torna mais difícil o eventual uso de bengalas. Todavia, nem a reduzida demanda muscular, tampouco a perda de função associada, são situações inevitáveis do envelhecimento, uma vez que podem ser minimizadas e até revertidas com o condicionamento físico. Assim, exercícios mantidos durante a vida podem evitar em grande parte as deficiências musculares idade-relacionadas: exercícios aeróbicos melhoram a capacidade funcional e reduzem o risco de se desenvolver o diabetes tipo 2 na velhice; exercícios de resistência aumentam a massa muscular no idoso de ambos os sexos, minimizando, e mesmo revertendo, a síndrome de fragilidade física presente nos mais longevos.

Fechando o ciclo saúde-nutrição-atividade física, resta dizer que uma ingestão proteica diária inadequada resulta em maior perda de massa muscular; aqui, parece que a recomendada ingestão proteica de 0,8 g de prot/kg/dia seja insuficiente para idosos saudáveis.

Cada vez mais se reconhece a deterioração de funções mitocondriais (genéticas, bioquímicas e bioenergéticas) na gênese de alterações fenotípicas associadas ao envelhecimento normal. Mutações deletérias no genoma mitocondrial acumulam-se exponencialmente com o envelhecimento de nervos e músculos. Nestes, onde se deteta perda de fibras e atrofia, há

aumento exponencial no número de fibras deficientes em citocromo-oxidase a partir da 4ª década de vida. O estresse oxidativo, reduzindo a permeabilidade da membrana mitocondrial, tem sido responsabilizado pela liberação do citocromo C e pela iniciação da apoptose.

As mutações do DNA mitocondrial têm sido ligadas a transtornos como convulsões, acidente vascular cerebral, atrofia óptica, neuropatia, miopatia, cardiomiopatia, surdez neurosensorial, e diabetes melito; também têm um papel importante no processo de envelhecimento e em doenças neurodegenerativas, como as doenças de Parkinson e Alzheimer. Urge reconhecermos as síndromes clínicas sugestivas de disfunções mitocondriais.

A razão das fibras musculares dos tipos I e II altera-se com o envelhecimento; todavia, isso não se traduz em uma enfermidade muscular incapacitante. Por outro lado, a conhecida diminuição da resistência muscular com a idade, em situações estressantes (doença aguda, por exemplo) pode ser causa de rápido descondicionamento, o que vem a exigir uma maior atenção e uma intervenção mais pronta em idosos, sob o risco de maior imobilidade, menor estabilidade postural, quedas etc. No transcorrer da vida ocorrem alterações na cinemática e na cinética da marcha, mas é principalmente após os 70 anos que tais alterações passam a ter significado clínico. Há alterações posturais, como cifose, redução da lordose lombar e desenvolvimento de valgismo nos quadris, com alargamento da base de apoio. O padrão da marcha do idoso difere daquele característico adulto, entre outros fatores, pelo menor comprimento dos passos, pela menor extensão dos joelhos, por menor força na flexão plantar dos tornozelos e por menor velocidade dos passos. Em uma avaliação clínica – reconhecendo que o envelhecimento traz consigo um decréscimo na informação sensorial (propriocepção, visão etc.), um retardo nas respostas e outras limitações musculoesqueléticas (aqui discutidas) – podemos constatar que cerca da metade dos longevos (> 85 anos) relatam não ter dificuldade para a marcha; também é possível reconhecer em $\pm 20\%$ deles o que poderíamos chamar de transtorno senil (idiopático) da marcha. Infelizmente muitos adultos e idosos aceitam os transtornos da marcha e a diminuição da mobilidade como mudanças “normais” do envelhecimento. Nesse contexto estamos muito mais no campo das patologias a serem identificadas e tratadas do que em uma zona de penumbra, como citamos.

Em idosos, o estudo da relação entre força e (*performance* física não é linear; daí decorre, em indivíduos “fortes”, a não correlação entre força dos membros inferiores e velocidade da marcha, ao contrário dos “fracos”, nos quais é nítida tal associação. Assim, pequenas alterações na capacitação fisiológica podem ter efeitos marcantes na (*performance* de indivíduos fragilizados. Ressalte-se que a menor capacidade de trabalho muscular é um dos primeiros sinais da velhice, afetando em última instância a capacidade laboral, a atividade motora e a adaptabilidade ao ambiente; por outro lado, os exercícios, melhorando a função muscular, reduzem a frequência de quedas, contribuindo assim para a manutenção da independência e de uma melhor qualidade de vida para os idosos.

Conforme anunciado na introdução, passa-se agora a estudar, a fundo, a fisiopatologia da sarcopenia. Basu, Basu e Nair (2002) mostraram que alterações na síntese de proteínas musculares contráteis explicam algumas características clínicas da sarcopenia, notadamente a perda de força e o fadigamento precoce. Já Yarasheski (*et al.* (2002) demonstraram que a expressão do fator de crescimento e de diferenciação miostatina – que suprime o crescimento muscular – correlaciona-se negativamente à massa corpórea magra, enquanto o envelhecimento está diretamente associado a uma maior expressão da miostatina. Em outras palavras, a miostatina sérica é um marcador biológico da sarcopenia.

Recentemente, Gannon (*et al.* (2009) demonstraram que marcantes alterações idade-relacionadas ocorrem nas cadeias leves da miosina (MLC); identificaram, ainda, um extraordinário aumento da isoforma MLC2 do tipo lento, restrito às fibras musculares senescentes, além de confirmarem o processo de transformação de fibras rápidas para lentas durante o envelhecimento celular. Esses dados sugerem a isoforma MLC2 lenta como um possível marcador para o tipo de fibra muscular da sarcopenia.

Por fim, embora se reconheça que a sarcopenia não seja intrinsecamente irreversível com o envelhecimento, não tem sido possível demonstrar que os exercícios físicos de (*per si* possam preveni-la, sobretudo nos indivíduos com 70 anos ou mais. Por outro lado há dados promissores sobre uma terapia gênica humana que evite seus efeitos (consegue-se assim um aumento da massa muscular sem exercícios!). Até que essas descobertas se concretizem, a intervenção sobre o estilo de vida de nossos idosos representa a chave-mestra da atuação geriátrica-gerontológica.

► Nervo

Com o envelhecimento diminui a velocidade de condução nervosa. Há um aumento do balanço postural, diminuição dos reflexos ortostáticos e aumento do tempo de reação. Há uma perda do olhar fixo para cima e ocasional prejuízo dos movimentos dos tornozelos e da sensibilidade vibratória dos pés. O centro de gravidade das pessoas idosas muda para trás do quadril. Aumenta o número de fibras nervosas periféricas que apresentam alterações morfológicas (degeneração axônica; desmielinização segmentar); já as alterações bioquímicas são menos pronunciadas. Característica importante é a

preservação da capacidade de reparação de danos, independentemente da idade. Já a idade avançada está associada à disfunção dos nervos periféricos, o que vem comprometer a força distal e a sensação espacial, além de determinar ataxia e hipotrofia muscular; por conseguinte, essa disfunção associa-se com anormalidades da marcha, vindo a contribuir para o declínio funcional do indivíduo.

► **Biologia do envelhecimento articular: considerações adicionais**

O envelhecimento determina alterações nas estruturas articulares em um (*continuum* temporal que contribui para uma frequência crescente de transtornos clínicos ligados à função e à mobilidade. A passagem de certo grau de “degeneração cartilaginosa” idade-dependente para o estado patológico de uma cartilagem com fibrilação (osteoartrite) recai na já conhecida “zona de penumbra”.

Dores e disfunções no sistema musculoesquelético constituem a mais frequente queixa na velhice e a segunda causa de incapacidade nesse grupo etário (a primeira são as doenças cardiovasculares). Tal informação é compreensível, já que muitas das doenças reumáticas têm maior incidência com o avançar da idade (como a osteoporose, a osteoartrite e a condrocalcinose articular difusa), ao lado de outras que são quase exclusivas dessa população (como a polimialgia reumática e a hiperostose esquelética difusa idiopática), e são, quase sempre, doenças crônicas não fatais com frequências acumulativas, umas predispondo a outras. Paralelamente, devemos reconhecer que muitos sintomas e sinais detetados no aparelho locomotor e tidos, em um primeiro momento, como reumáticos são, na realidade, de outra natureza (correlacionados a hipotireoidismo, hiperpartireoidismo, mieloma múltiplo etc.).

A avaliação dos transtornos musculoesqueléticos na velhice é complexa, pois, com frequência, lidamos com um quadro monocórdio de dor – todo reumatologista é um “algologista” – nem sempre sendo fácil localizá-la e pesquisar os demais sinais cardinais da inflamação (calor, rubor, tumefação e perda funcional). A propedêutica, cuja descrição escapa dessas considerações, deverá ser sempre minuciosa e nunca centrada, apenas, no atual histórico.

A frequência das dores nas articulações dos membros inferiores (p. ex., decorrentes da osteoartrite) somente é superada pelas da coluna vertebral (segmentos cervical e lombar), área onde os achados de alterações radiográficas degenerativas são quase universais. Complicando a objetividade da avaliação é clássica a frequente discordância entre a sintomatologia e as anormalidades radiográficas.

Além disso, os recursos da patologia clínica, importantes e esclarecedores em crianças e adultos, têm reduzido valor com o avançar da idade, uma vez que, na velhice, aumentam significativamente, entre outros, a positividade dos fatores reumatoides, os autoanticorpos de quaisquer naturezas, a velocidade de hemossedimentação e condições associadas que produzem hiperuricemias (como a hipertensão arterial, a insuficiência renal crônica e o uso de diuréticos). Dessa forma, parece-nos ser mais frequente um achado acidental do que um de significado diagnóstico. O achado de gamapatias monoclonais benignas exige cuidadoso seguimento. A sinovianálise e os estudos imuno-histoquímicos da membrana sinovial são procedimentos necessários para a compreensão dos processos artríticos, sendo exames importantes tanto para a comprovação quanto para a exclusão de várias artropatias. A sinovianálise está para as artropatias como a urinálise está para as nefropatias. Por vezes, utilizam-se sinovianálises de repetição para avaliação do tratamento; podem servir ainda para embasar prognósticos.

Em muitas doenças aqui abordadas impõe-se estudo radiológico, e o geriatra (ou clínico) deve se familiarizar com as vias de exploração mais adequadas para a valorização de problemas específicos, evitando assim a repetição de exames mal conduzidos. Por exemplo, devem-se solicitar raios X de ambos os joelhos, em ortostase e na posição anteroposterior, para avaliação inicial da gonartrose (com isso comparam-se os lados e avalia-se a espessura da cartilagem nos compartimentos medial e lateral da articulação femorotibial); as posições oblíquas no segmento cervical da coluna vertebral são solicitadas em casos de cervicobraquialgias (avaliam-se assim a presença, o grau e a localização de foramens de conjugação estreitados); a radiografia digital provou-se melhor para o estudo das mãos (são mais nítidas as alterações na estrutura óssea, a osteoporose regional, as erosões subcondrais) etc.

Boxe 72.1 Moléstias reumáticas na velhice

1. Doenças ósseas
 - Osteoporose
 - Osteomalacia
 - Doença de Paget (osteodistrofia deformante)
2. Mesenquimopatias
 - Doença reumatoide
 - Lúpus eritematoso sistêmico
 - Polimiosite e dermatomiosite
 - Esclerose sistêmica progressiva

- Angiites necrosantes
- Polimialgia reumática e arterite cranial
- Outras
- 3. Manifestações reumáticas associadas a neoplasias
- 4. Manifestações reumáticas associadas a endocrinopatias
- 5. Doenças articulares devidas a microcristais
 - Gota (ácido úrico)
 - Condrocálcinose articular difusa (pirofosfato de cálcio)
- 6. Doenças articulares degenerativas
- 7. Reumatismos não articulares
- 8. Outras doenças articulares
 - Hiperostose esquelética difusa idiopática
 - Ossificação ligamentar vertebral posterior
 - Osteonecroses primitivas
 - Artropatias induzidas por fármacos
 - Artrite séptica

É comum identificarmos calcificações de partes moles intra-articulares em radiografias de joelhos de idosos, presentes sobretudo na fibrocartilagem meniscal e na matriz da cartilagem articular hialina. Podemos estar diante de calcificações idade-relacionadas e assintomáticas, de uma osteoartrite de grau moderado ou mesmo de uma artropatia microcristalina (“pseudogota”). Demonstrou-se que tais calcificações têm correlação positiva com o envelhecimento e com a gravidade da osteoartrite; daí surgiu um paradoxo: a osteoartrite conduz a uma calcificação patológica e a cartilagem calcificada leva ao agravamento da osteoartrite. O detalhamento desses estudos acabou por demonstrar que tais calcificações decorrem de um fenômeno inicial que ocorre antes das lesões cartilaginosas. Portanto, as mesmas calcificações decorrem primariamente do envelhecimento, podendo contribuir para a progressão de uma osteoartrite. Considerações sobre as artropatias microcristalinas são discutidas no Capítulo 78, Artropatias Próprias da Velhice e Outras.

Outras técnicas de imagem de uso crescente no estudo dos transtornos musculoesqueléticos são a tomografia computadorizada, a ressonância nuclear magnética (RM) e a ultrassonografia (US). Nos últimos anos, a US tem-se consolidado como importante recurso para diagnósticos e procedimentos na esfera dos transtornos musculoesqueléticos. Inicialmente utilizadas “apenas” para a avaliação de partes moles e detecção de coleção líquida, tem hoje, graças ao desenvolvimento de novos transdutores, (*softwares* e à utilização do fenômeno Doppler, utilidade na investigação de processos inflamatórios, na avaliação de outras estruturas (cartilagem, superfície óssea), como guia para realização de infiltrações e biopsias, além de fornecer informações sobre a vascularização dos tecidos. Trata-se de método não invasivo, portátil, que não utiliza radiações ionizantes e que faculta uma avaliação dinâmica das estruturas durante o movimento articular, aliada a um custo relativamente baixo. Em nossa opinião, o maior óbice para seu pleno emprego reside no fato de ser método examinador-dependente; isto satisfeito, há de se verificar a adequação do equipamento frente à avaliação proposta.

Por fim, eventuais exames histopatológicos devem levar em conta a atrofia muscular benigna (quando não por desuso) e a presença dos depósitos de amiloide, uma alteração “natural” nos mais longevos.

Procurando integrar as doenças reumáticas pelo prisma da terceira idade, consideramos, sobretudo, aquelas discriminadas a seguir. É o que será visto nos capítulos subsequentes.

Bibliografia

- Adams MA. Mechanical initiation of intervertebral disc degeneration. (*Spine*. 2000;25(13):1625-1636.
- Aigner T. Apoptotic cell death is not a widespread phenomena in normal aging and osteoarthritis human articular knee cartilage. (*Arth Rheum*. 2001;44(6):1304-1312.
- Akmal M, Singh A, Anand A (*et al*. The effects of hyaluronic acid on articular chondrocytes. (*J Bone Joint Surg Br*. 2005;87(8):1143-1149.
- Aurich M, Poole AR, Reiner A (*et al*. Matrix homeostasis in aging normal human ankle cartilage. (*Arthritis Rheum*. 2002;46(11):2903-2910.
- Azevedo ABC, Martins EP, Holanda HT (*et al*. O uso do ultrassom na Reumatologia. (*Rev Bras Reumatol*. 2005;45(6):365-373.
- Basu R, Basu A, Nair KS. Muscle changes in aging. (*J Nutr Health Aging*. 2002;6:336-341.
- Bayliss MT. Sulfation of chondroitin sulfate in human articular cartilage. (*J Biol Chem*. 1999;274(22):892-900.
- Buchner DM. Evidence for a non-linear relationship between leg strength and gait speed. (*Age Ageing*. 1996;25(5):386-391.
- Campbell WW. The recommended dietary allowance for protein may not adequate to older people to maintain skeletal muscle. (*J Gerontol A Biol Sci Me*. 2001;56(6):M373-M380.
- Conrozier T. Serum levels of YKL-40 and C reactive protein in patients with hip osteoarthritis and healthy subjects: a cross sectional study. (*Ann Rheum Dis*. 2000;59(10):828-831.
- Cortopassi GA, Wong A. Mitochondria in organism aging degeneration. (*Biochim Biophys Acta*. 1999;1410(2):183-193.
- De Groot J. Age-related decrease in proteoglycan synthesis of human articular chondrocytes: the role of nonenzymatic glycation. (*Arth Rheum*. 1999;42(5):1003-1009.

- Ding C, Cicuttini F, Scott F (et al. Sex differences em knee cartilage volume in adults: role of bone and bone size, age and physical activity. (*Rheumatology*. 2003;42:1317-1323.
- Evans W. Functional and metabolic consequences of sarcopenia. (*J Nutr*. 1997;127:998s-1003s.
- Fulle S, Belia S, Di Tano G (et al. Sarcopenia is more than a muscular deficit. (*Arch Ital Biol*. 2005;143(3-4):229-234.
- Gannon J, Doran P, Kirwan A (et al. Drastic increase of myosin light chain MLC-2 in senescent skeletal muscle indicates fast-to-slow fibre transition in sarcopenia of old age. (*Eur J Cell Biol*. 2009;88:685-700.
- Graeber MB. Neurodegeneration and aging: role of the second genome. (*J Neurosci Res*. 1998;52(1):1-6.
- Holick MF, Matsuoko LY, Wortsman J. Age, vitamin D, and solar ultraviolet radiation. (*Lancet*. 1989;4:1104-1105.
- Johansen JS (et al. Regulation of YKL-40 production by human articular chondrocytes. (*Arth Rheum*. 2001;44(4):826-837.
- Jubrias AS (et al. Decline in isokinetic force with age: muscle cross-sectional area and specific force. (*Pfluges Arch*. 1997;434(3):246-253.
- Judge JO, Ounpou S, Davis RB. Effects of age on the biomechanics and physiology of gait. (*Clin Geriatr Med*. 1996;12(4):659-678.
- Kent-Braun JA, Ng AU. Skeletal muscle oxidative capacity in young and older women and men. (*J Appl Physiol*. 2000;89(3):1072-1078.
- Kirkendall DT, Game WE Jr. The effects of aging and training on skeletal muscle. (*Am J Sports Med*. 1998;26(4):598-602.
- Larsson LS, Ramamurthy B. Aging-related changes in skeletal muscle. Mecanismos and interventions. (*Drugs Aging*. 2000;17(4):303-316.
- Liachenko A. Is Aging a disease? (*Geriatrics & Aging*. Home Page,1-3. [acesso em 12 fev 2001].
- Martin JA, Klingelhutz AJ, Moussavi-Harami F (et al. Effects of oxidative damage and telomerase activity on human articular cartilage chondrocyt senescence. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004;59(4)324-337.
- Martini JA, Buckwalter JA. Telomere erosion and senescence in human articular cartilage chondrocytes. (*J Gerontol A Biol Sci Mes*. 2001;56(B):172-179.
- McAlinden A. Age-related changes in the synthesis and in RNA expression of decorin and aggrecan in human meniscus and articular cartilage. (*Osteoarthritis & Cartilage*. 2001;9(1):33-41.
- Millward-Sadler SJ (et al. Mechanotransduction via integrins and interleukin-4 results in altered aggrecan and matrix metalloproteinase 3 gene expression in normal, but not osteoarthritic, human articular chondrocytes. (*Arth Rheum*. 2000;43(9):2091-2099.
- Mitsuyama H, Healey RM, Terkeltaub RA (et al. Calcification of human articular kenee cartilage is primarily an effect of aging rather than osteoarthritis. (*Osteoarthritis Cartilage*. 2007;15(5):559-565.
- Mollaro AV, Martin JA, Buckwalter JA. Chondrocyte senescence and telomere regulation: implications in cartilage aging and cancer (a brief review). (*Iowa Osthop J*. 2002;22:1-7.
- Nokayma Y, Narita T, Mori A (et al. The effects of age and sex on chondroitin sulfates in normal synovial fluid. (*Arth Rheum*. 2002;46(8):2105-2108.
- Oegema TR Jr (et al. Fibronectin and its fragments increase with degeneration in the human intervertebral disc. (*Spine*. 2000;25(21):2742-2747.
- Pasquali-Ronchetti I, Frizziero L, Guerra D (et al. Aging of the human synovium: an (*in vivo* and *ex vivo* morphological study. (*Semin Arthritis Rheum*. 1992;21(6):400-414.
- Pedersen NA, Ovesen L, Schroll M, Avlund K, Era P. Body composition of 80 years old man and woman and its relation to muscle strength, physical activity and functional ability. (*J Nutr Health Aging*. 2002;6:413-420.
- Pimenta AM, Teixeira MJ. Pesquisa em dor. (*Rev Simbidor*. 2000;1(1):8-16.
- Pluijm SMF, van-Essen HW, Bravenboer N, Uitterlinden AG, Smit JH, Pols HAP (et al. Collagen type I α_1 Sp1 polymorphism, osteoporosis and intervertebral disc degeneration in older men and women. (*Ann Rheum Dis*. 2004;63:71-77.
- Resnick HE (et al. Independent effects of peripheral nerve dysfunction on lower-extremity physical function in old age. (*Diabetes Care*. 2000;23:1642-1647.
- Silva TAA, Frisoli Jr A, Pinheiro MM (et al. Sarcopenia associada ao envelhecimento: aspectos etiológicos e opções terapêuticas. (*Rev Bras Reumatol*. 2006;46:391-397.
- Simon DK, Johns DR. Mitochondrial disorders: clinical and generic features. (*Ann Rev Med*. 1999;50:111-127.
- Simon J, Leboff M, Wright J, Glowacki J. Fractures in the elderly and vitamin D. (*J Nutr Health Aging*. 2002;6:406-412.
- Sofka CM, Lin D, Adler RS. Advantages of color B-mode imaging with contrast optimization in sonography of low-contrast musculoskeletal lesions and structures in the foot and ankle. (*J Ultrasound Med*. 2005;24(2):215-218.
- Teixeira MJ, Yong LT. Epidemiologia dos condições álgicas mais frequentes. (*Rev Centro e Estudos Dor/HC-FMUSP*. 2005;1:5-24.
- Van der Kraan PM, Buma P, van Kuppevelt T, van den Berg WB. Interaction of chondrocytes, extracellular matriz and growth factors: relevance for articular cartilage tissue engineering. (*Osteoarthritis Cartilage*. 2002;10:631-637.
- Velosa APP, Teodoro WR, Yoshinari NH. Colágeno na cartilagem osteoartrótica. (*Rev Bras Reumatol*. 2003;43:160-166.
- Verbruggen G (et al. Influence of aging on the synthesis and morphology of the aggrecans synthesized by differentiated human articular chondrocytes. (*Osteoarthritis & Cartilage*. 2000;8:170-179.
- Volck B (et al. The distribution of YKL-40 in osteoarthritic and normal human articular cartilage. (*Scand J Rheumatol*. 1999;28(3):171-179.
- Welle S, Bhatt K, Thornton CA. High-abundance RNAs in human muscle: comparison between young and old. (*J Appl Physiol*. 2000;89(1):297-304.
- Yarasheski KE, Bhasin S, Sinha-Hikim I, Pak-Loduca J, Gonzales-Cadavid NF. Serum myostatin – immunoreactive protein is increased in 60-92 year old woman and man with muscle wasting. (*J Nutr Health Aging*. 2002;6:343-348.



73

Osteoporose e Osteomalacia

Silvia Regina Mendes Pereira e Laura Maria Carvalho de Mendonça

► Osteoporose

A osteoporose (OP) é uma doença caracterizada pela alteração da qualidade óssea e por sua baixa massa, podendo levar ao desenvolvimento de fraturas atraumáticas em homens e mulheres (Campion, 2003).

A fratura não traumática tem sido arbitrariamente definida como decorrente de um trauma causado por uma queda da própria altura ou de menor intensidade.

No estado pré-clínico, a OP é caracterizada simplesmente pela baixa massa óssea sem fraturas, e, geralmente, é assintomática, não levando o paciente e o médico ao diagnóstico precoce.

Para realizar o diagnóstico precocemente, contamos com a densitometria óssea (DO), método não invasivo e de rápida execução. Tratando-se de exame de grande exatidão e precisão, determinados cuidados técnicos se fazem necessários durante a sua realização. Qualquer erro trará modificações substanciais no resultado. Saber interpretá-lo permitirá uma terapêutica correta, independentemente do resultado encontrado.

A osteoporose é uma das doenças osteometabólicas mais comuns em países desenvolvidos, e a osteomalacia pode ser mais prevalente nos países em desenvolvimento, nos quais a nutrição é deficiente em cálcio e vitamina D.

As fraturas osteoporóticas afetam qualquer parte do esqueleto, exceto o crânio. Ocorrem mais comumente na porção distal do antebraço (fratura de Colles), vértebras torácicas e lombares e no fêmur proximal.

O aumento da morbidade e da mortalidade pela OP está associado a custos econômicos significativos relacionados com a hospitalização, cuidados ambulatoriais, institucionalização, incapacidades e mortes prematuras.

Muitas das causas etiológicas ainda não foram esclarecidas, no entanto, muitos fatores de risco são conhecidos e permitem aos profissionais de saúde atuar na orientação à sua prevenção. Além disso, com os medicamentos disponíveis já é possível tratar o paciente, removendo-o da faixa de risco de fratura.

Os desafios para os profissionais de saúde estão na identificação desses fatores, na educação dos pacientes e na intervenção proativa ao longo de toda a vida, tanto em homens quanto em mulheres, práticas ainda timidamente desenvolvidas em nosso meio.

■ Definição

Osteoporose é uma desordem esquelética crônica e progressiva, de origem multifatorial, que acomete principalmente pessoas idosas, tanto homens quanto mulheres, geralmente após a menopausa.

Caracteriza-se por resistência óssea comprometida, predispondo ao aumento do risco de fratura, à dor, à deformidade e à incapacidade física. A resistência óssea reflete a integração entre densidade e qualidade óssea, que, por sua vez é determinada por vários fatores: microarquitetura trabecular interna, taxa de remodelamento ósseo, macroarquitetura, acúmulo de microdanos, grau de mineralização e qualidade da matriz (Francis, 2003).

É comum conceituar OP como sendo sempre o resultado de perda óssea. Entretanto, uma pessoa que não alcançou seu pico máximo durante a infância e a adolescência, por desnutrição ou anorexia nervosa, por exemplo, pode desenvolver OP sem ocorrência da perda óssea acelerada. Portanto, otimizar o pico de massa óssea na infância e adolescência é tão importante quanto a perda óssea no adulto.

A OP é classificada como primária, subdividida em tipos I e II, ou secundária (Quadro 73.1).

Quadro 73.1 Classificação da osteoporose

Primária tipo I

- Predominantemente em mulheres, associada à menopausa
- Perda acelerada do osso trabecular
- Fraturas vertebrais comuns

Primária tipo II

- Ocorre tanto em mulheres quanto em homens idosos
- Compromete ossos cortical e trabecular
- Ocorrência de fraturas vertebrais e de fêmur

Secundária

- Endocrinopatias (tireotoxicose, hiperparatireoidismo e hipogonadismo)
- Fármacos (glicocorticoides, antiácidos contendo alumínio, hormônio tireoidiano, anticonvulsivantes, ciclosporina A)
- Doenças genéticas (*osteogenesis imperfecta*)
- Artrite reumatoide
- Doenças gastrintestinais
- Transplante de órgãos
- Imobilização prolongada
- Mieloma múltiplo
- Câncer de mama
- Anemias crônicas
- Mastocitose
- Tratamento prolongado com heparina

■ Epidemiologia

A prevalência varia segundo a influência de vários fatores sobre a massa óssea e a facilidade de se realizar o diagnóstico, entretanto, atualmente, a literatura registra incidência de 50% para as mulheres na oitava década e 20% para os homens da mesma idade (De Laet, 2000).

O terceiro National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III) estimou que 12 milhões (41%) de mulheres americanas brancas, por volta de 50 anos, apresentam osteopenia, enquanto 5 milhões (15%) sofrem de OP. Para as de 80 anos, a incidência sobe para 70%. A prevalência de OP nas mulheres brancas mexicanas é semelhante. Para as mulheres negras, a taxa é menor (8%), porém ainda substancial (NIH, 2001).

Por ser uma doença assintomática, seu registro se faz, muitas vezes, tardiamente por meio de suas complicações, que são as fraturas. Mulheres idosas com mesma densidade óssea têm maior taxa de fratura quando comparadas às mais jovens devido a outros fatores, como qualidade óssea e tendência aumentada a quedas.

Embora muitas fraturas vertebrais sejam detectadas incidentalmente por exames radiológicos, algumas causam dores intensas e agudas, necessitando internação. Nos EUA, são registradas 150.000 admissões hospitalares ao ano, 161.000 visitas médicas e mais de 5 milhões de dias de restrição de atividades, revelando o impacto da fratura vertebral na qualidade de vida. A fratura vertebral prévia também é um excelente marcador de risco de fraturas futuras, tanto vertebrais como não vertebrais. Quanto maior o número e o grau de gravidade da fratura vertebral, maior o risco do paciente em ser acometido por novas fraturas, funcionando como um fator determinante de um tratamento mais incisivo (Fujiwara, 2004).

As fraturas de punho ocorrem com mais frequência por volta da 5ª década, as vertebrais aumentam depois dos 60 anos, enquanto as fraturas de fêmur têm sua maior incidência a partir da 7ª década. Para as mulheres brancas que não recebem intervenção contra a perda óssea, as rupturas serão observadas em 50% delas; 17% sofrerão fratura de fêmur proximal

(FFP); e 30 a 40%, de vértebras. Segundo as estimativas, uma em cada seis mulheres brancas terá fratura de fêmur (FF), enquanto a proporção para os homens é de um para 12.

Na cidade de Marília (SP), Komatsu (2004) encontrou crescente incidência de FFP na população entre os anos de 1994 (4,9/10.000) e 1995 (5,51/10.000), significativamente maiores entre as mulheres e os idosos com 70 anos e mais, da ordem de 90,21/10.000 (mulheres) e 25,46/10.000 (homens) em 1994, para 100,27/10.000 (mulheres) e 45,66 (homens) em 1995. Em estudo na cidade de São Paulo, Ramalho (*et al.* (2001) também notaram predomínio da FFP entre as mulheres em relação aos homens, em uma proporção de 3,3:1, com aumento progressivo de acordo com a idade em ambos os sexos. Esses achados são comparáveis aos de outros países, como Japão, Índia, Canadá e EUA (Komatsu, 2004).

Homens idosos também apresentam risco considerável para rupturas ósseas, sendo responsáveis por um terço de todas as FFP. A morbidade após fraturas osteoporóticas parece ser mais séria, e a mortalidade é mais comum em homens do que em mulheres. O conhecimento sobre os mecanismos da perda óssea senil e a patogênese da OP primária em homens é ainda fragmentado, precisando de maior definição sobre o impacto do estado hormonal na homeostase esquelética (De Laet (*et al.*, 2000).

Pessoas com baixa massa óssea podem não desenvolver fraturas, mas isso não nega a importância de se detectar todos os indivíduos com baixa massa óssea para serem submetidos a tratamento preventivo, diminuindo o risco de fraturas. Podemos comparar semelhante situação com os pacientes hipertensos: nem todos desenvolverão complicações, mas não se nega a importância de se detectar a elevação da pressão arterial na população, identificando e intervindo nesses pacientes.

Chama a atenção o fato de que a grande proporção de FFP ocorre antes dos 80 anos, particularmente nos homens, alertando para a necessidade de uma intervenção precoce a fim de chegar a melhores resultados com menores gastos.

A taxa de mortalidade para as mulheres com FFP é quase de 20% nos 3 meses após o acidente; essa taxa dobra para os homens. Aproximadamente 50% dos sobreviventes ficam dependentes para suas atividades da vida diária. Obviamente, a magnitude do problema é evidente, e a tendência é aumentar ainda mais (De Laet (*et al.*, 2000).

Apesar de as fraturas de punho, do úmero proximal e de corpos vertebrais normalmente não serem fatais, aumentam a morbidade, assim como os custos subsequentes para a sociedade, não podendo ser minimizadas. Observa-se alta mortalidade nas mulheres com fraturas com compressão vertebral. Embora haja aumento da mortalidade devido à OP, sua pior consequência é que os pacientes vivem com a doença muitos anos, com perda da independência e piora da qualidade de vida.

Não surpreende o fato de que os custos do tratamento sejam significativos. Nos EUA, os gastos excedem 10 bilhões de dólares com os pacientes que sofreram FFP, e mais de 18 bilhões são gastos com as outras fraturas. Dadas as tendências demográficas, prevê-se que, em 2020, o tratamento das sequelas da OP custará de 30 a 60 bilhões de dólares por ano – daí a importância de que estratégias efetivas de prevenção e tratamento sejam implementadas.

■ Fisiopatologia

O osso é uma forma rígida de tecido conjuntivo, formado por células, osteócitos, osteoblastos (Ob) e osteoclastos (Oc). Os osteócitos encontram-se embebidos em uma matriz proteica de fibras colágenas impregnadas de sais minerais, especialmente de fosfato de cálcio. A matriz apresenta-se, na fase orgânica, constituída de colágeno, proteínas e glicosaminoglicanos; na fase inorgânica, encontram-se, principalmente, hidroxiapatita (fosfato de cálcio) e menores quantidades de outros minerais. Os Ob e os Oc estão no perióstio e no endóstio, formando a matriz óssea. As fibras colágenas dão elasticidade, e os minerais, resistência. Na infância, dois terços da substância óssea são formados por tecido conjuntivo. Na velhice, são os minerais que predominam. Essa transposição de conteúdo leva a menor flexibilidade e aumenta a fragilidade do osso.

Na composição do esqueleto, há aproximadamente 80% de osso cortical ou compacto, com funções mecânica e protetora, portanto mais resistente, e 20% de osso trabecular ou esponjoso, mais frágil, responsável pela função metabólica (Figura 73.1) (Hesslein (*et al.*, 2011).

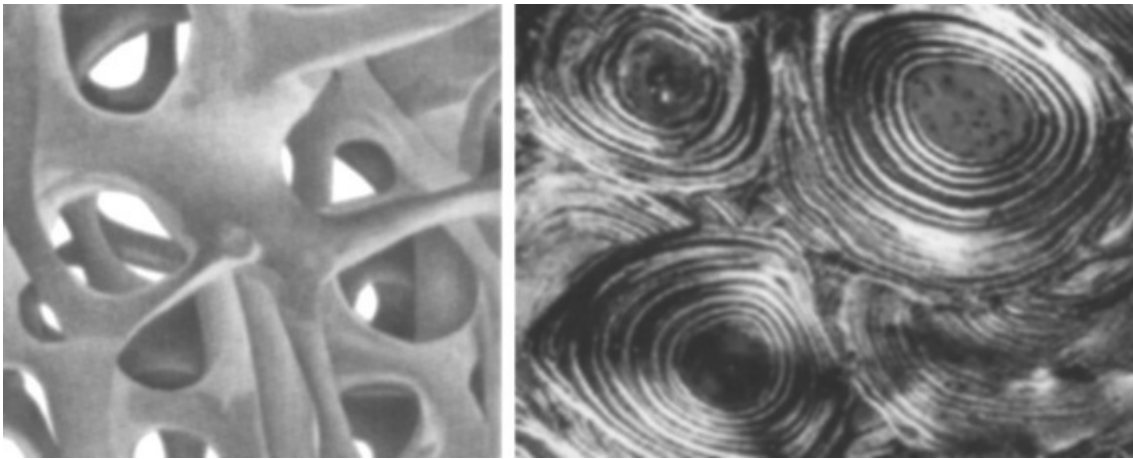


Figura 73.1 Estrutura do osso trabecular e cortical.

■ Remodelação óssea

Embora a imagem do esqueleto seja uma estrutura inerte, de suporte corporal, o osso é um tecido dinâmico, que está em remodelação constante, não uniforme, por toda a vida (Quadro 73.2). O processo de remodelação é realizado pelos Oc e Ob, coordenado com fases de formação e reabsorção óssea, renovando o esqueleto e mantendo sua estrutura. A remodelação ocorre na face interna do osso e é realizada por um conjunto celular justaposto com os Oc, na frente, e os Ob, atrás, formando a unidade básica multicelular (UBM).

A velocidade da destruição e reposição de osso velho ou danificado é determinada pelo número de UBM que está funcionando em dado momento. Geralmente, é maior no osso trabecular (Figura 73.2). Os osteoclastos são células diferenciadas da linhagem macrófago/monócito, multinucleadas, dirigidas para uma sequência de eventos que inclui proliferação, diferenciação, fusão e ativação. Esses eventos estão sob controle de hormônios e citocinas locais, juntamente com o microambiente ósseo. Interleucinas (IL-1, IL-6, IL-4, IL-7, IL-11, IL-17), fator de necrose tumoral (TNF α), fator de transformação do crescimento b (TGF β), prostaglandina E₂ e hormônios atuam em conjunto para controlar os osteoclastos. A recente descoberta de um receptor ativador do fator nuclear kB ligand (RANKL), uma citocina essencial para a osteoclastogênese, veio melhorar a compreensão da patogênese das doenças osteometabólicas (Khosla, 2005).

Quadro 73.2 Sequência da remodelação óssea

1. Ativação (14 dias)	Os pré-osteoclastos estimulados pelas forças mecânicas, CSF-GM e microfraturas transformam-se em Oc
2. Reabsorção (14 a 21 dias)	Os Oc secretam substância ácida e digerem as matrizes orgânica e mineral do osso
3. Inversão (7 a 10 dias)	Há cobertura da cavidade por células derivadas de monócitos, formando uma superfície de cimento que previne a erosão óssea adicional. Esta fase é mediada por fatores de crescimento e interleucinas, liberados pela matriz óssea
4. Formação (150 dias)	Os osteoblastos preenchem a lacuna com osteoide, o qual é mineralizado progressivamente.

CSF-GM = fator estimulador de colônias de granulócitos-macrófagos.

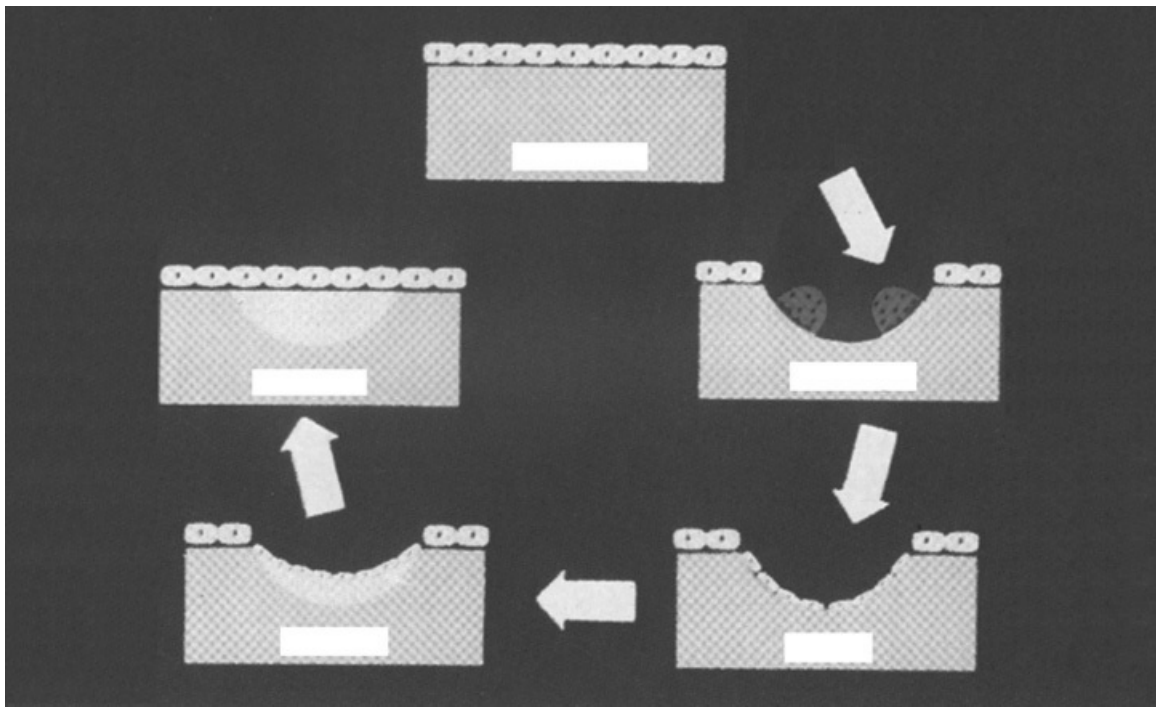


Figura 73.2 Fases da remodelação óssea.

RANKL é um membro da superfamília TNF, expressa pelos Ob e seus precursores imaturos. Essa citocina ativa seus receptores RANK, promovendo a formação e ativação dos Oc, prolongando sua sobrevivência por meio da supressão da apoptose. Os efeitos do RANKL são bloqueados pela osteoprotegerina (OPG), a qual atua como receptor solúvel, agindo como antagonista do RANKL. O equilíbrio entre RANKL e OPG é regulado pelas citocinas e hormônios e determina as funções dos Oc. Alterações da relação entre RANKL/OPG são críticas na patogênese das doenças ósseas reabsortivas (Rogers, 2005).

Deficiência de estrogênio, uso de corticosteroide, ativação das células T (artrite reumatoide e outras) e doenças malignas (mieloma e metástase) alteram a relação RANKL/OPG, promovendo a osteoclastogênese, acelerando a reabsorção óssea e induzindo a perda óssea (Figura 73.3) (Khosla, 2005).

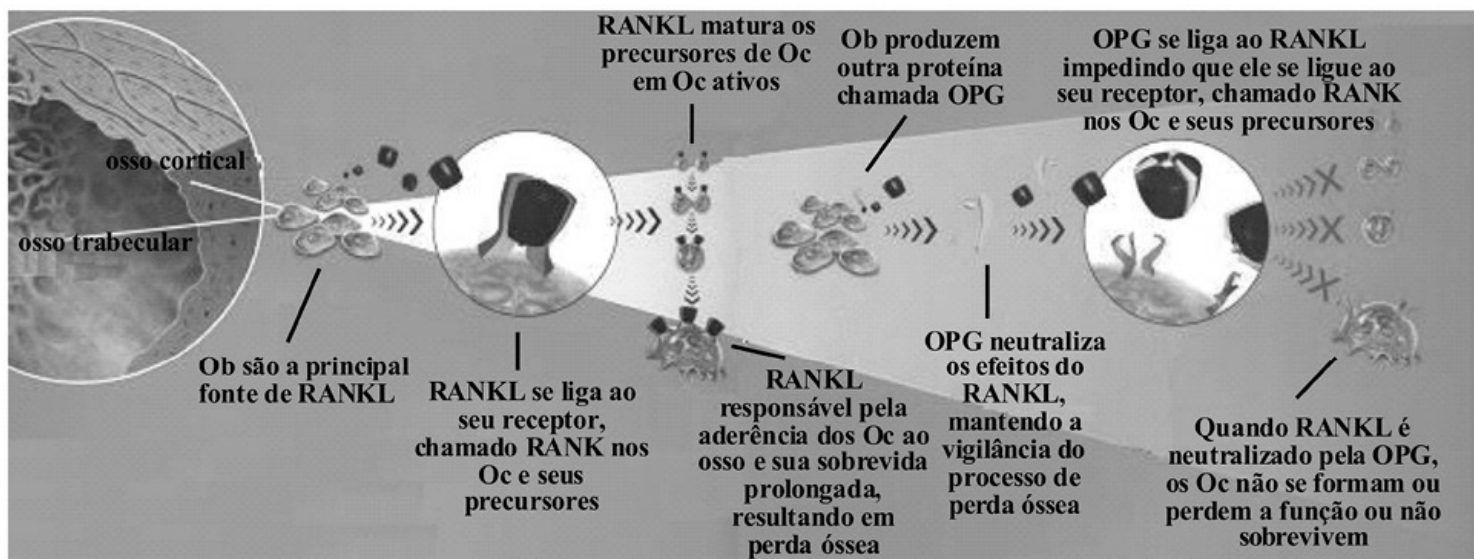


Figura 73.3 Ativação (RANKL) e bloqueio (OPG) da osteoclastogênese.

Na infância, o esqueleto aumenta de tamanho por crescimento longitudinal, o qual cessa com o fechamento epifisário por volta dos 20 anos e por aposição de novo tecido ósseo nas superfícies externas do córtex. Esse processo é conhecido como modelação. Com a chegada da puberdade, aumenta a produção dos hormônios sexuais, com consequente maturação óssea, sendo alcançado o máximo de massa e densidade óssea na fase adulta jovem (Andrade *et al.*, 2010).

Uma vez atingido o pico de massa óssea, o processo de remodelação torna-se a principal atividade metabólica do esqueleto. O resultado final é a reposição óssea em igual quantidade da absorvida, mantendo a massa constante. Após os 30 anos, em vários locais do esqueleto, o processo de reabsorção e reposição não se faz na mesma proporção,

predominando a fase de reabsorção, devido ao aumento da atividade Oc ou por diminuição da Ob, sendo mais marcante na mulher pós-menopausa (Khosla, 2005).

■ Fatores de risco

A detecção dos fatores de risco é de maior utilidade para os cuidados de saúde pública do que para o indivíduo isoladamente. Eles podem ser divididos em cinco categorias:

- idade ou relativo à idade
- genética
- ambiental
- doenças crônicas e hormonais
- características físicas do osso.

Clinicamente, o que se observa é um somatório dos fatores de risco do passado e do presente, incluindo tanto a genética quanto o estilo de vida. A ocorrência de uma fratura é um importante fator de risco para futuros episódios. Por isso, o objetivo clínico é prevenir a primeira fratura.

A partir dos 35 anos de idade, o osso cortical apresenta perda de 0,3 a 0,5% por ano, tanto em homens quanto em mulheres, podendo ser 10 vezes maior na menopausa. A perda de osso trabecular anual, pela sua alta atividade metabólica, varia de 0,6 a 2,4% nas mulheres e de 0,2 a 1,2% nos homens. Ao longo da vida, as mulheres perdem 35 a 50% do osso trabecular e 25 a 30% do osso cortical, enquanto os homens perdem 15 a 45% do osso trabecular e 5 a 15% do osso cortical.

A diferença sexual no esqueleto está mais relacionada com o tamanho do que com a densidade, sendo o osso masculino frequentemente maior que o feminino. Contribuindo para a maior frequência de fratura osteoporótica nas mulheres, sabe-se que a diminuição da massa esquelética é primariamente causada pela queda dos hormônios gonadais dependente da idade. A queda dramática dos hormônios nas mulheres está relacionada com a redução de massa óssea, enquanto, nos homens, o decréscimo é gradual.

Muitas evidências apontam para as grandes diferenças entre grupos étnicos. A prevalência de fratura é muito rara nos países africanos e na Jamaica. A OP é relativamente comum na Europa e na Índia, embora, entre os indianos, a osteomalacia contribua para as fraturas. As meninas negras formam, durante a adolescência, maior quantidade de massa óssea do que as brancas (Chang, 2004).

Fatores genéticos são responsáveis por 85% da variância interpessoal da densidade mineral óssea (DMO). Por isso, a presença de OP e a história de FFP materna estão classificadas como fatores maiores de risco (Quadro 73.3). Embora a maioria dos estudos genéticos seja realizada com mulheres, recentes trabalhos sugerem que história familiar positiva de fratura é também importante na detecção da DMO em homens.

Quadro 73.3 Fatores de risco para osteoporose

Fatores maiores

- Sexo feminino
- Baixa massa óssea
- Fratura prévia
- Raça asiática ou caucásica
- Idade avançada em ambos os sexos
- História materna de FFP e/ou OP
- Menopausa precoce não tratada (antes dos 40 anos)
- Tratamento com corticoides

Fatores menores

- Amenorreia primária ou secundária
- Hipogonadismo primário ou secundário em homens
- Perda de peso após os 25 anos ou baixo índice de massa corpórea (IMC, 19)
- Tabagismo, alcoolismo, sedentarismo
- Tratamento com outros fármacos que induzem perda de massa óssea (heparina, varfarina, fenobarbital, fenitoína, carbamazepina, lítio e metotrexato)
- Imobilização prolongada
- Passado de dieta pobre em cálcio
- Doenças que induzem à perda de massa óssea

Pode-se afirmar que a DMO associada ao peso, em ambos os sexos, está consagrada na literatura especializada atual. Existem dois mecanismos possíveis: o aumento dos níveis de estrogênio, pela conversão no tecido adiposo da testosterona em estradiol e da androstenediona em estrona, e o estímulo da formação de osso novo para atender ao maior esforço em responder às cargas aumentadas de peso. Portanto, pessoas magras estão mais propensas à OP.

A maioria dos estudos ressalta o efeito positivo do exercício físico na DMO, especificamente no local musculoesquelético ativado. Na zona rural da Turquia, onde as mulheres fazem todo trabalho físico, as fraturas osteoporóticas são mais comuns nos homens.

Durante a atividade física, com a contração da musculatura, ocorre deformação do osso, chamada de piezeletricidade, estimulando sua formação. Também há aumento do fluxo sanguíneo para os ossos, trazendo os nutrientes necessários, favorecendo assim sua formação. O paradigma de Utah relaciona musculatura e massa óssea, mostrando que a melhora da

primeira promove o ganho da segunda. A atividade física aumenta de forma mais significativa a massa óssea na criança do que no adulto. A infância e a adolescência são períodos críticos para a aquisição de massa óssea biologicamente determinada. Com esse argumento, alguns autores chegam a mencionar que a OP é uma doença do jovem; as complicações é que são do idoso.

Os pacientes confinados ao leito podem perder até 1% de osso trabecular por semana. A mobilização recupera parcialmente a massa óssea a 0,25% no mesmo espaço de tempo. O osso cortical é perdido um pouco mais lentamente (Kelley *et al.*, 2000).

A nutrição pode ter um papel na perda óssea relacionada com a idade. Os principais pilares do osso – cálcio, proteína e fósforo – têm recebido maior atenção.

A má absorção do cálcio instala-se gradualmente com o avançar da idade. A redução na absorção do cálcio parece ser devida à queda de 25(OH)D com a idade, secundária à redução da exposição ao sol e à piora do metabolismo de 25(OH)D para 1,25(OH)D, pelo declínio da função renal. Além disso, os receptores da vitamina D estão em menor número na mulher idosa e na pós-menopausa.

A homeostase do cálcio pode ser alterada pelo consumo de proteínas, que leva à maior excreção de urina ácida, promovendo hipercaliúria. Nos seres humanos, a dieta rica em proteína causa só uma perda transitória, quando há. Isso porque a carne é rica em fósforo, o qual diminui a excreção de cálcio urinário. Além das proteínas, o sódio aumenta a excreção renal de cálcio. Os achados indicam que o consumo moderado não constitui fator de risco para a OP.

Têm-se considerado outros componentes da dieta, incluindo alimentos ricos em fósforo, bebidas alcoólicas, café e bebidas à base de cola. Entretanto, em seres humanos, não foi comprovado que, em quantidades moderadas, sejam fatores de perda óssea (NOF, 2008).

A adequada exposição solar é necessária para a produção de vitamina D na pele, substância fundamental para a absorção de cálcio pelo tubo digestivo. As fontes alimentares de vitamina D são escassas e não fazem parte do hábito alimentar brasileiro.

Nos idosos, a síntese cutânea da vitamina D é bem menor quando comparada com os jovens devido ao envelhecimento da pele. Soma-se o fato de permanecerem mais em casa e, quando saem, cobrirem mais seus corpos com roupas, constituindo-se em um grupo de risco para deficiência de vitamina D (Krueger *et al.*, 2009).

O tabagismo é outro fator de risco para OP. Os fumantes têm de 10 a 30% menos conteúdo mineral ósseo do que os não fumantes. O mecanismo não está claro, mas admite-se que seja multifatorial. As mulheres fumantes entram na menopausa precocemente e, quando submetidas à terapia hormonal, apresentam menor ganho da massa óssea comparadas às não fumantes (NOF, 2008).

Vários medicamentos afetam a massa esquelética, podendo acelerar a perda óssea, assim como alterar o cálcio sérico. Os principais são os corticosteroides, mas também os anticonvulsivantes, os imunossupressores e os antirretrovirais têm sido responsabilizados pela perda óssea. Por isso, devem ter indicação precisa e serem utilizados na menor dose efetiva, durante o menor tempo necessário (Expert Opin Pharmacother, 2009).

Os pacientes que necessitem receber os medicamentos anteriormente citados, por um período maior do que 3 meses, devem ser submetidos a tratamento preventivo (NOF, 2008).

■ Sinais e sintomas

Geralmente, a OP é assintomática. Os pacientes tomam conhecimento da doença quando ocorre uma fratura ou o médico observa aumento da radiotransparência em exame radiológico ou quando é realizada a DO.

Os locais de maior ocorrência de fraturas de baixo impacto são vértebras, punho e região proximal do fêmur. As fraturas de punho e fêmur são facilmente diagnosticadas; entretanto, só 30% dos pacientes com fraturas vertebrais procuram atendimento médico.

Os mais jovens fraturam o punho ao tentarem diminuir o impacto da queda. Mais tardiamente ocorrem as fraturas de vértebras e, geralmente após os 70 anos, as femorais, quando, então, o indivíduo já não apresenta reflexos posturais adequados, caindo sentado. A maioria das FFP ocorre por traumas, sendo rara a fratura de quadril ocorrer antes da queda (Chang, 2004).

A maioria das fraturas vertebrais ocorre nas vértebras torácicas inferiores ou lombares superiores, provocadas por mínimos traumas, como, ao inclinar-se para frente para pegar um objeto, levantar um peso maior, tossir, sentar-se abruptamente ou até pequenas quedas. A dor por compressão vertebral é aguda, de forte intensidade, permanecendo por 6 a 8 semanas, e é evidenciada pela digitopressão da área comprometida. Os movimentos podem piorá-la. Às vezes, irradia-se para frente, em barra, raramente em direção aos quadris e membros inferiores. Ocasionalmente, pode levar ao íleo paralítico. O colapso vertebral progressivo acaba produzindo hipercifose (corcunda ou corcova de viúva), diminuição da altura e da lordose natural lombar. À medida que aumenta a hipercifose dorsal, a costela passa a tocar a crista íliaca

anterossuperior, fazendo pregas horizontais no abdome, tornando-o protuso, acarretando dor, plenitude pós-prandial, constipação intestinal e refluxo gastroesofágico. Há também diminuição da expansibilidade pulmonar. A dor, a hipercifose, a perda de altura, a restrição dos movimentos respiratórios e a compressão gástrica são consequências das fraturas vertebrais. As roupas não caem bem, ficam mais compridas e, com o abdome protuso, deterioram a imagem corporal, causando desconforto social.

Paciente com múltiplas fraturas vertebrais pode queixar-se de instabilidade na marcha, aumentando o risco para quedas e dificultando as diferentes atividades da vida diária (NIH, 2001).

■ Diagnóstico e monitoramento da osteoporose

Não há clínica significativa para o diagnóstico da OP em suas fases iniciais, porém exame físico e anamnese completos deverão ser realizados no indivíduo sob suspeita da doença, na tentativa de buscar uma classificação etiológica.

A investigação clínica dos fatores de risco é fundamental para identificar possíveis vítimas, e alguns exames complementares podem ajudar nesse diagnóstico.

■ Exames laboratoriais

Os exames laboratoriais são geralmente normais na OP involucional ou primária, do tipo I ou II. Sua solicitação visa estabelecer a presença de fatores secundários determinantes da perda de massa óssea, mesmo na ausência de sinais e sintomas clínicos. Devem ser solicitados em todos os pacientes que apresentem OP.

A seleção de exames que se segue foi adaptada do Consenso sobre Osteoporose da Sociedade Americana de Endocrinologia: hemograma, VHS, cálcio sérico, fósforo sérico, proteína total, albumina, enzimas hepáticas, creatinina, eletrólitos, glicemia de jejum, dosagem de cálcio na urina de 24 h (NOF, 2008).

Atualmente, a dosagem de vitamina D sérica tem sido incorporada a esse arsenal diagnóstico devido a grande prevalência de deficiência na nossa população.

Existindo história clínica ou achados de exame físico sugestivos de outras causas secundárias, testes laboratoriais adicionais podem ser necessários. Listamos, a seguir, alguns exames: TSH, PTH intacto sérico, cortisol urinário livre, marcadores bioquímicos do metabolismo ósseo, discriminados mais adiante; estudo do equilíbrio ácido-básico, eletroforese de proteínas séricas, AC anti-endomísio, antigliadina e antitransglutaminase, aspiração de medula óssea. A biopsia de crista ilíaca com tetraciclina marcada (histomorfometria óssea) deverá ser considerada quando nenhuma outra causa subjacente para a OP puder ser diagnosticada, quando a terapêutica não for efetiva ou quando houver suspeita de mastocitose ou osteomalacia (NOF, 2008).

■ Biomarcadores ósseos

Os biomarcadores ósseos são produtos da degradação do osso, liberados para a circulação ou urina, derivados de atividade osteoblástica e/ou osteoclástica, durante as fases de formação e reabsorção óssea, traduzindo, em última análise, a remodelação (*turnover*) óssea. A velocidade de formação ou degradação da matriz óssea pode ser determinada tanto pela atividade enzimática de células formadoras e reabsorvedoras, quanto pela medida dos componentes da matriz óssea liberados na circulação durante a remodelação.

Nenhum desses marcadores é específico da OP, podendo ser influenciados por outros fatores, como, por exemplo: (*clearance* metabólico, seus próprios ritmos circadianos e precisão dos testes).

A variabilidade dos biomarcadores depende basicamente: do ritmo circadiano (alto (*turnover*) à noite e baixo à tarde, por isso os exames devem ser coletados sempre em uma mesma hora do dia); da idade, etnia, (*status* menopausal e certas medicações (Delmas, 1998).

Os biomarcadores são de grande interesse em pesquisa e parecem correlacionar-se bem com as fases do metabolismo ósseo nos estudos populacionais. No que concerne ao uso clínico em pacientes individuais, ainda existem dúvidas quanto à relação custo/benefício. No entanto, podem ser úteis em algumas situações:

- determinação do risco de fratura
- determinação da resposta terapêutica a alguns agentes antirreabsortivos
- identificação dos indivíduos com alto (*turnover*) ósseo, para predizer perda óssea rápida.

Há boa correlação dos biomarcadores em relação à predição de fraturas. Altos níveis de biomarcadores de reabsorção estão associados a maior risco de fratura de quadril e vértebras, e a diminuição, decorrente de tratamento medicamentoso, leva à redução desse risco.

As alterações nos biomarcadores podem ser detectadas em aproximadamente 3 meses após o início do uso de qualquer medicação. Primeiro, modificam-se os marcadores de formação e, posteriormente, os de reabsorção (Quadro 73.4).

Quadro 73.4 Marcadores ósseos

Biomarcadores de formação

- Fosfatase alcalina total e ósseo-específica
- Osteocalcina ou BGP
- Propeptídios do colágeno do tipo I
- Propeptídio C-terminal
- Propeptídio N-terminal

Biomarcadores de reabsorção

- Hidroxiprolina urinária
- Fosfatase ácida tartarato-resistente
- Hidroxilisina glicosilada urinária
- *Cross-links* de piridinolina*
- NTX (N-telopeptídio)
- CTX (C-telopeptídio)

*Os osteoclastos quebram a molécula de colágeno, liberam a desoxipiridinolina livre e ligada à porção aminoterminal C ou N.

Os valores de N-telopeptídio do colágeno do tipo I (NTX) e C-telopeptídio do colágeno do tipo I (CTX) são maiores na adolescência e pós-menopausa, quando os níveis praticamente dobram; a variabilidade é biológica e não dos testes, daí a importância de se estabelecerem os valores de referência (urina de 24 h ou 2 h de jejum).

A resposta terapêutica é definida como um decréscimo maior que uma alteração mínima significativa. Só temos certeza de que o paciente está respondendo quando houver uma diminuição de pelo menos 30% no NTX ou CTX.

O melhor uso dos biomarcadores é ainda no monitoramento terapêutico, embora isso não seja consensual. Pela sua variabilidade, é importante que seja colhida mais de uma amostra do material (sangue ou urina) e sempre no mesmo horário. Eles não fazem diagnóstico de OP, pois outras doenças osteometabólicas também apresentam valores anormais (Quadro 73.5), no entanto, servem de alerta para a não adesão terapêutica quando não se modifica após o uso de antireabsortivos por mais de 6 meses.

É importante lembrar que os marcadores de formação (FA óssea específica e P1NP-pró-peptídio do colágeno do tipo I) estão aumentados quando se utiliza medicações osteoformadoras ou anabolizantes, como a teriparatida (Delmas, 1998).

Quadro 73.5 Causas de valores anormais dos biomarcadores

Altas taxas

1. Doença de Paget
2. Hiperparatireoidismo
 - Osteomalacia
 - Distrofia renal
 - Síndrome de má absorção
3. Doenças endócrinas
 - Hiperparatireoidismo primário
 - Tireotoxicose
 - Hipogonadismo
4. Doenças malignas (mieloma)
5. Fraturas recentes

Baixas taxas

1. Síndrome de Cushing (diminuição da osteocalcina)
2. *Osteogenesis imperfecta*
3. Hipofosfatemia (diminuição da fosfatase alcalina)

■ Radiografias convencionais

A sensibilidade e a precisão das radiografias simples para determinar baixa massa óssea são fracas, e, na ausência da fratura vertebral, essa técnica não pode ser utilizada para diagnosticar a OP precocemente. No entanto, na presença de fratura por baixo impacto, independente da DMO, o paciente deverá ser considerado como osteoporótico.

É sabido que as radiografias só mostrarão as alterações decorrentes da OP quando a perda de massa óssea atingir aproximadamente 30%. O diagnóstico então obtido é bastante tardio, e a prevenção das fraturas torna-se mais difícil.

As radiografias devem ser solicitadas como mais um exame complementar, visando estabelecer a presença de fraturas vertebrais. Estão indicadas também nos indivíduos que perderam altura de maneira significativa e injustificada (radiografias de coluna torácica e lombar AP e perfil em ortostase) para confirmar a presença de fraturas em outros locais. Além disso, sinais de hiperparatireoidismo, calcificações de tecido mole, osteomalacia na osteodistrofia renal e as lesões líticas dos tumores, podem ser avaliados pela radiografia simples em alguns locais e ajudam na identificação da etiologia da perda óssea.

Encontramos, no esqueleto axial e apendicular, as seguintes alterações:

- Radiolucência ou radiotransparência aumentada, traduzida como osteopenia
- Afinamento da cortical
- Desaparecimento primário das trabéculas horizontais, com persistência das verticais, que seguem as linhas de força gravitacionais
- Estriação longitudinal, principalmente na zona subendosteal, ou tunelização intracortical é sinal patognomônico de alto (*turnover* ósseo)

- Reabsorção óssea subperiosteal, com irregularidade da superfície óssea externa, é encontrada principalmente no hiperparatireoidismo primário ou secundário
- Nas vértebras, perde-se inicialmente o “bojo” central, formado de osso trabecular, mais ativo metabolicamente do que o invólucro vertebral, formado de osso cortical. A vértebra passa a apresentar um aspecto de “moldura de quadro”
- As deformidades vertebrais podem estar presentes, traduzindo a ocorrência das microfraturas, muitas vezes assintomáticas. Podem ser divididas, segundo os graus de gravidade (I, II e III), em deformidades do tipo acunhamento anterior, biconcavidade e colapso vertebral, segundo Genant (1995)
- A distribuição da osteopenia nos vários locais também faz supor causas subjacentes. Osteopenia generalizada é encontrada na OP involucional e secundária a processos endócrinos (hiperparatireoidismo, hipertireoidismo, osteomalacia, hipogonadismo). Osteopenia regional é observada nas distrofias simpático-reflexas e na osteoporose transitória. Osteopenia focal periarticular reflete processos inflamatórios (artrite reumatoide).

Todos esses achados e características fazem da radiografia simples um método complementar ao diagnóstico diferencial das osteopenias.

O achado de fraturas aumenta a predição do risco de novas fraturas e induz a uma terapia mais agressiva.

■ Técnicas que medem a densidade óssea

Com elas, podemos diagnosticar as perdas ósseas, avaliar o risco de fratura e monitorar o tratamento (Quadro 73.6).

Quadro 73.6 Técnicas de medida da densidade óssea*

Técnica	Locais medidos	Utilidade clínica
DEXA	Coluna AP	Diagnóstico, avaliação de risco e monitoramento
	Fêmur proximal	Diagnóstico, avaliação de risco e monitoramento
	Antebraço	Diagnóstico, avaliação de risco
	Coluna lateral	Avaliação de risco e monitoramento
pDEXA	Calcâneo, antebraço, falange	Avaliação de risco
QCT	Coluna, quadril	Avaliação de risco e monitoramento
pQCT	Antebraço	Avaliação de risco
RA	Falanges	Avaliação de risco
SXA	Calcâneo, antebraço	Avaliação de risco
Técnicas de avaliação quantitativa que não medem a DO		
QUS	Calcâneo, antebraço, tibia	Avaliação de risco
BUA	Falanges, metatarsos	

*BUA = broadband ultrasound attenuation; DEXA = dual x-ray absorptiometry; pDEXA = peripheral dual x-ray absorptiometry; AP = anteroposterior; pQCT = peripheral quantitative computed tomography; QCT = quantitative computed tomography; QUS = quantitative ultrasonometry; RA = radiographic absorptiometry; SXA = ultrassonografia óssea.

Ultrassonometria óssea

Criada há vários anos, seus parâmetros físicos ainda não estão bem estabelecidos. A exatidão permanece desconhecida, assim como suas limitações, artefatos e problemas técnicos. O equipamento mais comumente utilizado é o que mede a velocidade de propagação (SOS) e a atenuação do som em calcâneo e tibia (BUA). Pela combinação desses dois parâmetros, é estabelecido um índice que se expressa como a resistência óssea ou (*stiffness*, que se relaciona ao risco de fraturas do colo femoral em mulheres acima dos 65 anos).

Esse método não apresenta boa correlação com os resultados obtidos pela DO, e ainda não existem critérios diagnósticos que se apliquem à ultrassonometria. Os critérios da Organização Mundial da Saúde, utilizando os cortes de T- (*score*, não podem ser utilizados, portanto, não podemos caracterizar os indivíduos como normais, osteopênicos ou osteoporóticos, utilizando esse método (Genant, 1995).

Densitometria óssea

Densitometria óssea (DXA) é um termo aplicado a métodos capazes de medir a quantidade de osso (conteúdo mineral) em uma área ou volume definido, calculando, como resultado desses dois parâmetros, a DMO. Mede a densidade óssea, em valores absolutos (g/cm^2), em todo o esqueleto ou em regiões específicas, comparando-os às curvas de normalidade, estabelecendo o diagnóstico precoce da doença, o nível de gravidade e o risco de fratura óssea.

Amostras são obtidas durante a evolução da aquisição absorciométrica. Por meio delas, a imagem vai sendo processada pelo computador.

A DXA permite estabelecer o diagnóstico da OP; determinar o risco de fraturas; auxiliar na identificação de candidatos para intervenção terapêutica; avaliar as mudanças na massa óssea, com o tempo, em pacientes tratados ou na evolução natural da doença; e aumentar a aceitação e a adesão aos diferentes tratamentos.

A DXA avaliada pela técnica DEXA é ainda hoje o padrão-ouro no diagnóstico da OP (Figura 73.4).

A escolha do local de análise dependerá basicamente do tipo de OP que se esteja estudando, da idade do paciente, do tipo histológico de osso envolvido em cada caso (Quadro 73.7) e da presença de alterações morfológicas ou artefatos (Genant, 1995).

Assim, mulheres na pós-menopausa, imediata e tardia, apresentam perda basicamente de osso trabecular e devem ter a coluna lombar bem avaliada, assim como o fêmur proximal. Em indivíduos idosos, o fêmur proximal sempre será avaliado. A coluna lombar, se acometida por doença degenerativa, poderá fornecer resultado falso-negativo para a OP. Essas alterações funcionarão como artefatos, majorando o resultado final. A avaliação de um outro local, como o antebraço, poderá ser útil nesses casos e deve ser considerada.

A incidência de fratura é local-dependente, e duas regiões devem ser sempre avaliadas para que o diagnóstico se faça na maioria dos casos.

Antebraço também poderá ser realizado em pacientes acima de 120 kg (limitação da maioria dos equipamentos DXA) e nos casos de hiperparatireoidismo (perda principalmente de osso cortical) (Bonnick, 1998).

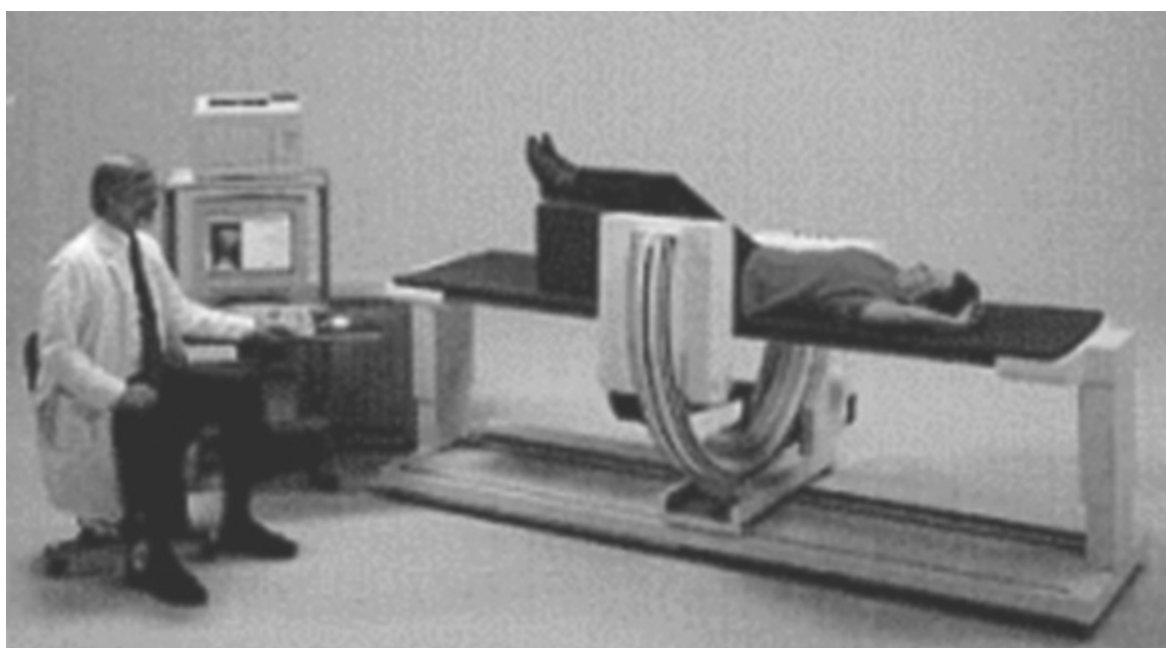


Figura 73.4 Densitometria óssea duofotônica por raios X (*fan-beam*).

Quadro 73.7 Percentual de osso trabecular e cortical em cada local

Região	Ossos cortical	Ossos trabecular
Esqueleto total	75%	25%
Rádio ultradistal	20%	80%
Colo femoral	75%	25%
Coluna AP	40%	60%
Coluna lateral	10%	90%

Calcâneo	15%	85%
Fêmur total	?	?

■ Indicações

Quanto às indicações do exame de DO, o ideal seria poder realizar uma varredura de todas as mulheres na perimenopausa e estabelecer quais apresentam baixo pico de massa óssea, o principal fator predeterminante de OP; no entanto, essa conduta não tem custo-benefício determinado.

As medidas de DMO devem ser realizadas nas seguintes situações:

1. Todas as mulheres de 65 anos ou mais;
2. Mulheres na peri e pós-menopausa com fatores de risco;
3. Mulheres com amenorreia secundária prolongada (por mais de 1 ano);
4. Todos os indivíduos que tenham sofrido fratura por trauma mínimo ou atraumática;
5. Indivíduos com evidências radiográficas de osteopenia ou fraturas vertebrais;
6. Homens após os 70 anos;
7. Homens abaixo de 70 anos com fatores de risco
8. Indivíduos que apresentem perda de estatura (2,5 cm) ao longo da vida ou hipercifose torácica;
9. Indivíduos em uso de corticoides por 3 meses ou mais, independentemente da dose;
10. Indivíduos com índice de massa corporal baixo (IMC de 19 kg/m² para jovens e, para indivíduos idosos, IMC de 22 kg/m²);
11. Portadores de doenças crônicas ou em uso de outras medicações associadas à OP;
12. Para monitoramento de mudanças de massa óssea decorrente da evolução da doença e dos diferentes tratamentos disponíveis (Genant, 1995; Kanis, 2000).

■ Interpretação

A DO representou um grande avanço para o diagnóstico da OP. Entretanto, exige cuidados técnicos específicos a fim de garantir sua validade. No exame da coluna lombar, deve estar centrada e retificada com mesma quantidade de tecido ósseo bilateralmente, estando presentes no campo pequena porção das cristas ilíacas e o início das costelas (Figura 73.5).

No exame do fêmur proximal, é necessário o posicionamento da metáfise retificada em relação à linha média, com quantidades significativas de tecido mole acima do grande trocanter e abaixo do ísquio (Figura 73.6) (Kanis, 2000).

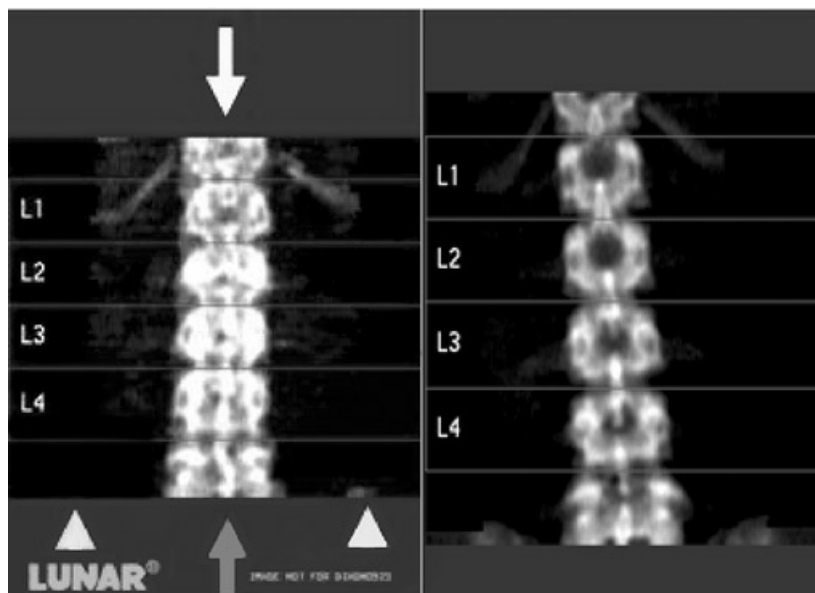


Figura 73.5 Exame correto (esquerda) e incorreto (direita) da coluna lombar.

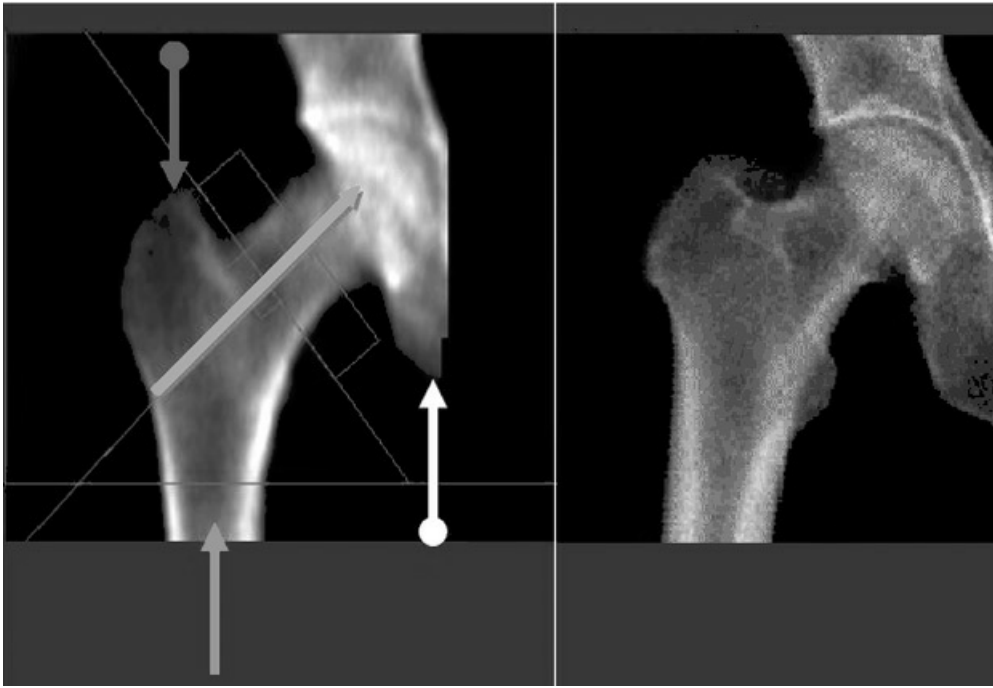


Figura 73.6 Exame correto (esquerda) e incorreto (direita) do fêmur proximal.

Interferência por artefatos

Como citado anteriormente, o exame de DO apresenta excelente capacidade de comparação da evolução da DMO ao longo dos anos. No entanto, alguns fatores podem alterá-lo, e o densitometrista deve estar alerta para retirá-los, quando possível, ou sugerir outro local de análise.

A seguir, damos alguns exemplos de fatores que podem interferir na interpretação da DO:

- Na presença de osteoartrose e escoliose, muitas vezes não conseguimos duas vértebras livres do problema. Nesse caso, o exame de antebraço torna-se uma opção (Figura 73.7)

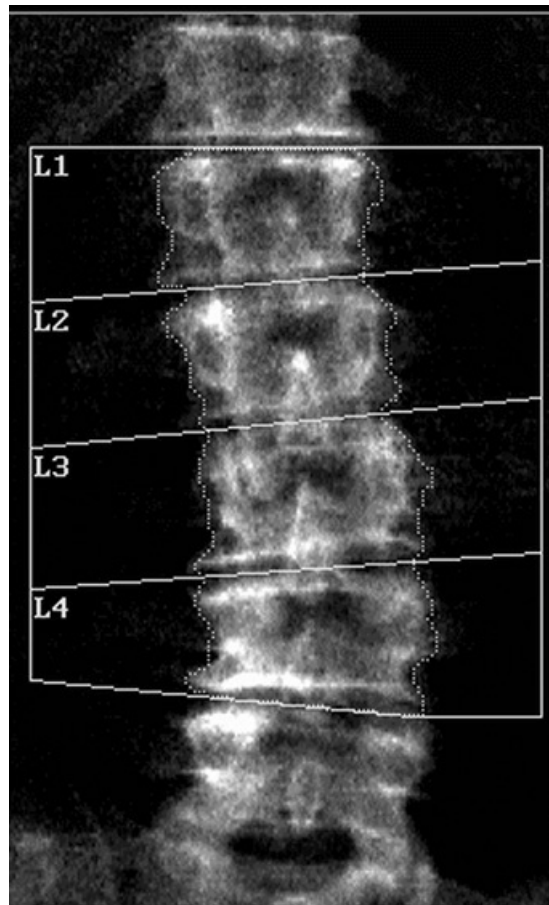


Figura 73.7 Osteoartrose e escoliose.

- Nas fraturas vertebrais, observamos a aproximação das trabéculas. Isso determina um aumento da DO sem que isso signifique melhora. Essa vértebra deverá ser descartada da análise final (Figura 73.8)



Figura 73.8 Fratura de L₄.

- Os implantes de silicone na região glútea invalidam o exame da região do quadril, o que corrobora a importância de se fazer uma minuciosa anamnese (Figura 73.9)
- O comprimido de cálcio ainda não digerido no estômago pode sobrepor-se à coluna ou ladeá-la, alterando os resultados densitométricos. O paciente deve ser instruído a não ingerir comprimidos de cálcio duas horas antes do exame (Figura 73.10)

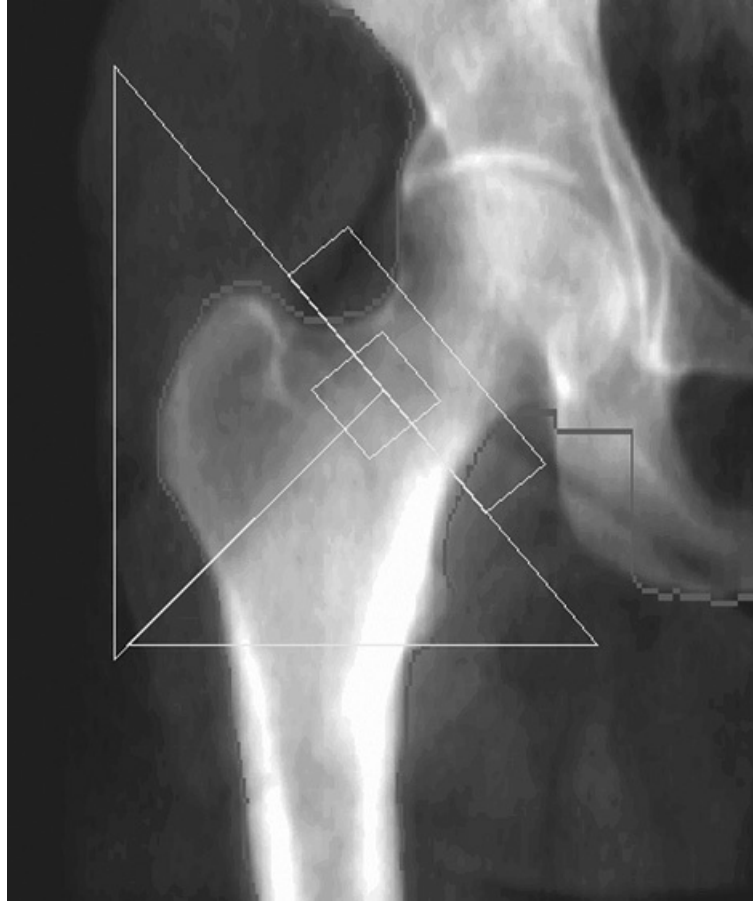


Figura 73.9 Implante de silicone em região glútea.

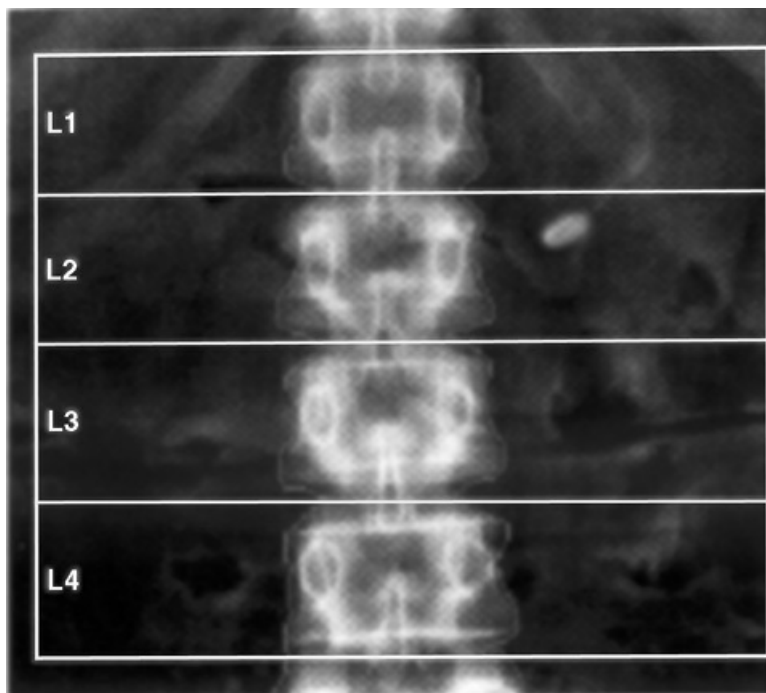


Figura 73.10 Comprimido de cálcio lateral à coluna.

- No paciente muito magro, o densitômetro “procura” tecido mole ao lado do fêmur para comparar com o osso. Não encontrando, faz uma varredura do ar. Esse exame deve ser repetido colocando-se coxins apropriados (Figura 73.11)



Figura 73.11 Ar ao lado do fêmur.

- A presença de objeto metálico no campo de análise invalida o exame. O paciente deve retirar toda a roupa e usar um jaleco de confecção leve (Figura 73.12) (Kanis, 2000).

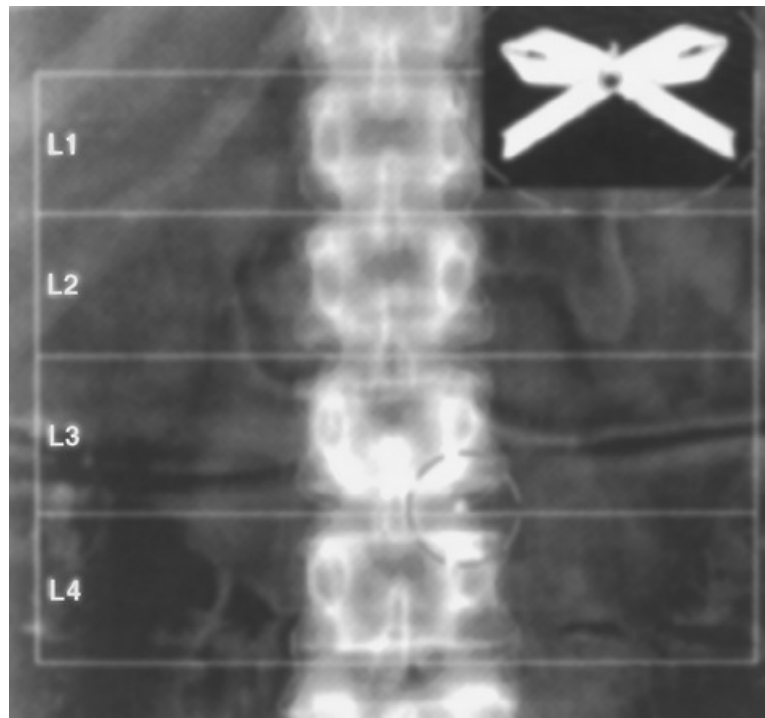


Figura 73.12 Detalhe em peça íntima.

Análise dos resultados

O método oferece três tipos de medidas:

1. Valor absoluto (g/cm^2).
2. Valor percentual relativo a uma curva ajustada para a idade, sexo, raça e peso (*age matched*) – Z-(score).
3. Valor percentual relativo a uma curva de jovens entre 20 e 40 anos de idade (*young adults*) – T-(score).

O valor absoluto estabelece o padrão esquelético do indivíduo por meio do corte transversal, representando a massa óssea em um determinado momento. Não define risco de fratura e não separa os indivíduos normais dos patológicos. Esse valor é importante quando comparamos exames prospectivamente (Figura 73.13).

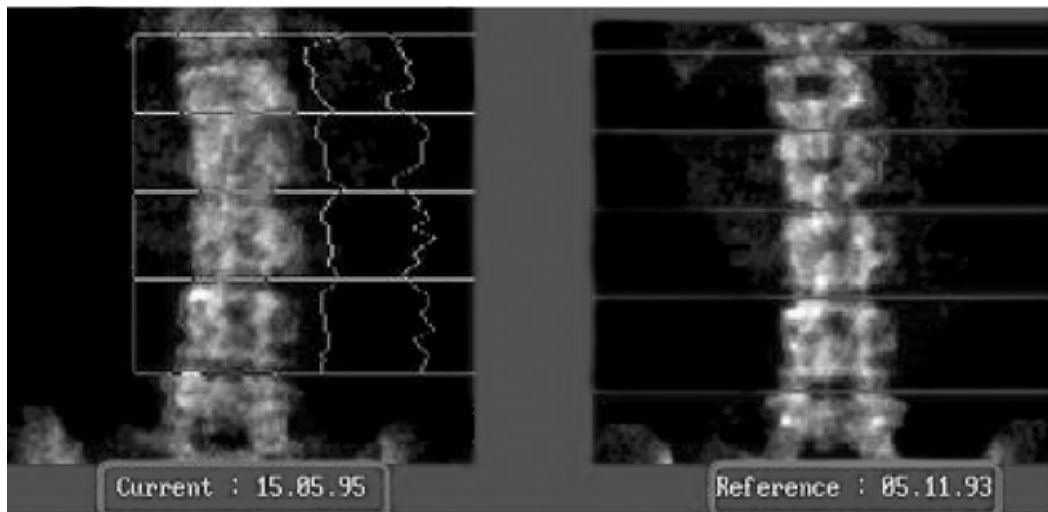


Figura 73.13 Exames comparativos de DO.

(*Age matched* é uma curva ajustada considerando-se a idade do paciente, sexo, cor e peso. É um valor relativo, que serve para alertar quanto à existência de alguma causa secundária para a osteopenia ou para a OP.

Indivíduos que se encontram com massa óssea abaixo da esperada para a sua idade podem ter alguma outra razão para desenvolver a doença, além dos fatores fisiológicos que acarretam a perda de massa óssea. No entanto, estar dentro dessa curva de normalidade não afasta, em alguns casos, a necessidade de intervenção terapêutica, já que esse parâmetro não define risco de fratura. Esse valor é definido como (Z-score (Figura 73.14).

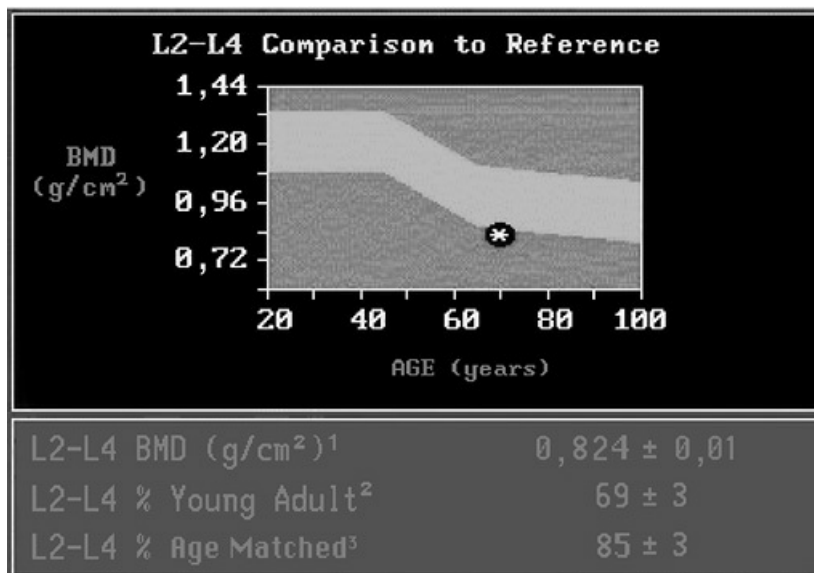


Figura 73.14 Curva ajustada para sexo, idade e peso (Z-score).

(*Young adults* é uma curva ajustada de uma população entre 20 e 40 anos. Compara-se à massa óssea do idoso com a de uma pessoa jovem, que possui as mesmas características em relação a sexo e peso. Esse valor é definido como (*T-score* (Figura 73.15) (Genant, 1995).

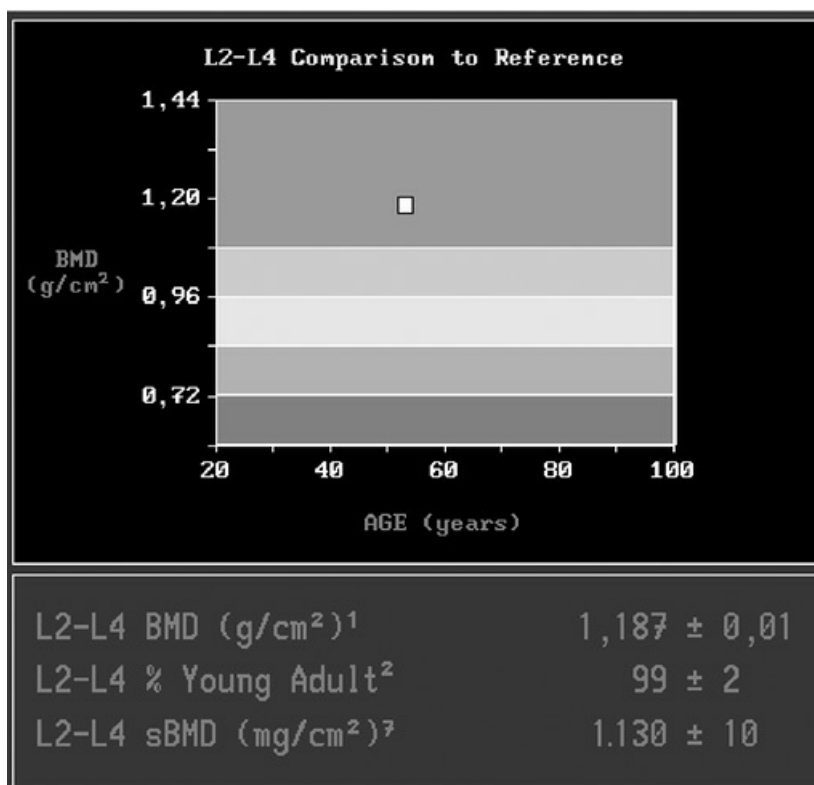


Figura 73.15 Curva ajustada para adultos jovens (T-score).

A OMS classifica os indivíduos, com base na curva ajustada para adultos jovens (*T-score*), como:

Até -1,0 desvio padrão = indivíduos normais;

Entre -1,0 e -2,5 desvios padrões = indivíduos osteopênicos;

Abaixo de -2,5 desvios padrões = pacientes com OP;

Abaixo de -2,5 desvios padrões, associada à fratura = pacientes com OP estabelecida ou grave.

Por que -2,5 desvios padrões? Tal limite identifica cerca de 30% das mulheres pós-menopausa portadoras de OP, o que equivale ao risco de fraturas nesses locais (Baim *et al.*, 2008).

O exame de DO, desde que sejam seguidos critérios técnicos rigorosos, apresenta alto grau de precisão, e pode ser usado como parâmetro de monitoramento terapêutico, geralmente em um período curto de 1 ano. Antes disso, o exame não deverá ser repetido, salvo em condições extremas de alta remodelação óssea, porque as mudanças geradas pelo metabolismo ósseo não serão visualizadas (Ragi, 1998).

O período entre um exame e outro será determinado pelo tipo de OP que se esteja avaliando, senil ou pós-menopausal, pelo tratamento que se esteja efetuando (capaz de gerar maior ou menor ganho de massa óssea) e, principalmente, pelo grau de precisão do serviço de densitometria óssea onde o exame está sendo realizado (Ragi, 1998, Cummings *et al.*, 2000).

A Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica recomenda, para a OP do tipo I, o monitoramento anual. Para os portadores de OP do tipo II, ou senil, o intervalo pode ser até de 2 anos, porque o metabolismo ósseo é mais estável (Kanis *et al.*, 1994).

LVA – avaliação vertebral lateral (lateral vertebral assessment)

Nas últimas décadas, vários métodos radiológicos têm sido utilizados para o diagnóstico e quantificação das fraturas vertebrais (Figura 73.16).



Figura 73.16 LVA – morfometria.

O advento da última geração dos densitômetros por imagem possibilitou a medida das alturas anterior, média e posterior das vértebras dorsais e lombares, quantificando as fraturas vertebrais de acordo com curvas de normalidade, estabelecendo sua gravidade. Esse exame é realizado com o indivíduo em decúbito lateral, em 5 a 10 min, com mínima radiação, e permite o diagnóstico precoce das fraturas vertebrais (Gluer *et al.*, 1995).

■ Biopsia óssea

Sua indicação principal é a realização do diagnóstico diferencial das doenças osteometabólicas. O fragmento ósseo é retirado 2 cm abaixo da crista ilíaca anterossuperior. O cilindro ósseo adquirido, quando preparado com fluoresceína, define a taxa de (*turnover* ósseo e biopsias sequenciais (Brandão *et al.*, 2008).

■ Tratamento

Medidas preventivas não farmacológicas

A prevenção da OP e das fraturas consequentes apoia-se em um tripé:

1. Adequada nutrição;
2. Bons hábitos de vida, incluindo exercícios físicos, evitando alcoolismo e tabagismo;
3. Controle do ambiente para prevenção das quedas.

O nutriente mais importante é o cálcio. Sua ingestão em níveis adequados está relacionada com o pico de massa óssea, prevenção e tratamento, como veremos adiante.

Todos os consensos de OP recomendam uma ingestão de 1.500 mg de cálcio para mulheres após a menopausa sem terapia estrogênica e 1.000 mg para os homens e mulheres em terapia estrogênica, diariamente, devendo ser aumentada para 1.500

mg/dia após os 65 anos.

O ideal é obter a quantidade total com a dieta, mas, como nem sempre é possível, há necessidade de adicionar uma suplementação (Quadro 73.8).

Quadro 73.8 Conteúdo de cálcio, em miligramas, em alguns alimentos

Leite de vaca integral (116 mℓ)	116	Sardinha enlatada	354
Queijos		Verduras (meia xícara)	
– Parmesão (100 g)	1.140	– Brócolis	127
– Mussarela (100 g)	403	– Espinafre	122
– Ricota (60 g)	150	– Couve	130
logurte (150 mℓ)	150	Frango (700 g)	105
Ovo (unidade)	100	Batata (160 g)	100
Feijão (220 g)	100	Macarrão (60 g)	150

Um bom aporte proteico, sem qualquer exagero no sentido de alta ingestão de carne vermelha, pode, inclusive, diminuir a mortalidade pós-fratura de colo femoral.

Os exercícios mais benéficos para a estimulação óssea no idoso são realizados com carga, como a marcha, e contra a resistência, como a musculação leve. Alguns exercícios específicos, visando alongar a musculatura peitoral e fortalecer a musculatura paravertebral e abdominal, dão suporte à coluna e parecem ser benéficos nas pacientes com tendência à hipercifose dorsal. A natação, embora traga outras vantagens, não tem efeito benéfico sobre a massa óssea.

A atividade física deve ser realizada pelo menos 3 vezes/semana, em dias alternados, durante, no mínimo, 30 minutos. Caminhadas podem ser feitas diariamente, por um período de 40 minutos.

Para a população idosa, a prática regular de exercício mantém a massa muscular, melhora o equilíbrio, a mobilidade, o padrão senil da marcha e os reflexos posturais, contribuindo, definitivamente, para a prevenção de quedas (ver Capítulo 94). São elas as responsáveis por 90% das fraturas de fêmur, a complicação mais temida da OP (Kelley *et al.*, 2000).

Medidas farmacológicas

O objetivo final do tratamento medicamentoso na OP é a diminuição do risco de fratura e aumento da massa óssea.

Vários são os agentes, cientificamente comprovados, que atuam sobre o metabolismo ósseo, porém nem todos são úteis para o tratamento. Citaremos aqui apenas os fármacos capazes de cumprir sua função, testados em estudos controlados e fidedignos.

A primeira grande questão é: quem deverá ser tratado?

Segundo o Consenso Brasileiro de Osteoporose em 2002 (Pinto Neto *et al.*, 2002):

- Mulheres com OP pós-menopáusia
 - Mulheres com fraturas atraumáticas e baixa DMO
 - Mulheres com (*T-score* de DMO < - 2,5 DP sem fatores de risco)
- Mulheres com baixa DMO limítrofe (*T-score* < - 1,5 DP) se fatores de risco estiverem presentes
- Mulheres nas quais medidas não farmacológicas não foram eficazes (persistência da perda óssea ou ocorrência de fraturas atraumáticas)

Resumindo, devemos tratar os indivíduos que tiverem risco de fratura baseado na conjunção de:

- Fatores maiores de risco clínico
- Baixa massa óssea
- Marcadores ósseos elevados (Vokes *et al.*, 2006)

Os grupos terapêuticos para tratamento da OP são:

- Antirreabsortivos ósseos
- Bisfosfonatos
 - Alendronato
 - Risedronato

- ° Ibandronato
- ° Zolendronato
- SERM
- ° Raloxifeno
- AMG 162 (osteoprotegerina) – em estudo (Rogers, 2005)
- ° Denosumab – em estudo (McClung *et al.*, 2005)

Osteoformadores:

- Teriparatida
- Ranelato de estrôncio (osteoformador e antirreabsortivo)

A suplementação de cálcio e vitamina D faz parte de praticamente todos os esquemas terapêuticos.

Encontram-se vários tipos de sais de cálcio disponíveis, e o carbonato é o que oferece maior percentual de cálcio elementar (Quadro 73.9). Para minimizar efeitos colaterais gastrintestinais e aumentar sua absorção, preconiza-se o uso após as refeições.

Quadro 73.9 Tipos de sais de cálcio e porcentagem de cálcio disponível

Formulação	Cálcio disponível	mg de sal para obter 1.000 mg de cálcio
Carbonato	40%	2.500
Fosfato tribásico	38%	2.631
Cloreto	27%	3.700
Citrato	21%	4.762
Lactato	13%	7.700
Gliconato	9%	11.111
Extrato ósseo	31%	3.225

O citrato de cálcio é a segunda opção para os que apresentam constipação intestinal com o carbonato ou que tenham história de litíase renal, além de ser menos dependente do ácido gástrico. Para melhor absorção, a dose deve ser fracionada em, aproximadamente, 500 mg/tomada.

Embora vivamos em um país ensolarado, estudos realizados no Brasil mostram que nossos idosos têm deficiência de vitamina D, sendo a carência maior naqueles institucionalizados. As fontes alimentares de vitamina D são escassas, e os alimentos que contêm a vitamina não fazem parte do cardápio do brasileiro. A vitamina D pode ser de origem vegetal (ergocalciferol) ou animal (colecalfiferol), sendo ambas bioequivalentes.

A vitamina D₃ é responsável pela absorção do cálcio e seu transporte até os ossos, estando presente no dia a dia de indivíduos que vivem em países tropicais. No entanto, encontra-se diminuída no idoso, devido à menor capacidade de transformar 25(OH) vitamina D em sua forma ativa, 1,25(OH)₂. Simultaneamente, ocorre deficiência na absorção intestinal. Esses indivíduos precisam se expor, pelo dobro do tempo, ao sol, para sintetizar a mesma quantidade de vitamina D que os jovens. Além disso, os idosos que vivem internados em instituições também são fortes candidatos ao uso de complementação oral da vitamina D na sua forma ativa. A OP nos idosos encontra-se geralmente associada à osteomalacia clínica ou subclínica.

É bom lembrar que a exposição solar através de um vidro (janela) reduz a eficiência da síntese epidérmica desse hormônio, assim como no uso de bloqueadores solares e em peles mais pigmentadas.

Os derivados α₁-hidroxilados da vitamina D₃, metabólitos da vitamina D₃, ao aumentarem a disponibilidade de cálcio, determinam uma modulação direta do PTH e inibem os fatores osteoclásticos, evitando a osteomalacia subclínica (AACE, 2001).

Existem no mercado preparados de vitamina D₃ ativa, calcitriol e alfacalcidol. Esses medicamentos devem ser administrados inicialmente em baixas doses, com controle da calcemia, até que a dose ideal seja alcançada com segurança. Doses mais elevadas podem causar hipercalcemia em idosos.

O calcitriol, na dose inicial de 0,25 mg/dia, vem se mostrando seguro e eficaz, com aumento da massa óssea e diminuição da incidência de fraturas. O alfacalcidol é usado na dose de 1 mg/dia.

A forma ideal de suplementação de vitamina D é o colecalciferol, forma de depósito. Doses superiores às descritas acima podem estar indicadas para tratar graus de deficiência e insuficiência de vitamina D.

O nível sérico ideal de 25 hidroxivitamina D é superior a 30 ng/dl, capaz de manter os níveis de PTH dentro do normal sem estímulo aos osteoclastos em jovens e de 40 ng/dl no idoso.

A intoxicação por vitamina D na forma de colecalciferol é bastante rara até níveis bastante altos, como 150 nd/dl (NOF, 2009).

A osteoporose secundária à falência renal, ao uso do corticoide e à pós-menopausa também se beneficia da administração dos metabólitos da vitamina D₃.

Bisfosfonatos

São agentes antirreabsortivos derivados do ácido pirofosfônico. Seu mecanismo de ação inclui o bloqueio da adesão dos Oc à superfície de reabsorção óssea e o aumento da apoptose dos Oc.

▶ **Alendronato.** Está disponível na dose de 70 mg, associada a doses de colecalciferol de 2.800 UI e 5.600 UI. Deve ser ingerido com um copo d'água, em jejum, pelo menos 30 minutos antes do café da manhã. Pela praticidade, tem-se usado 70 mg 1 vez/semana. Para evitar irritação esofágica, o paciente deverá manter-se de pé ou sentado durante 30 minutos, até que a primeira refeição seja ingerida. Muita atenção deverá ser dada aos pacientes portadores de hérnia hiatal.

▶ **Eficácia.** Essa substância é capaz de prevenir a perda de massa óssea, aumentar a DMO na coluna e fêmur em 5 a 10% e reduzir o risco de fraturas vertebrais e não vertebrais em 40 a 50%.

▶ **Efeitos colaterais.** São geralmente moderados e, normalmente, afetam o trato gastrointestinal superior. Esofagite pode ser observada nos casos em que o paciente não obedece às orientações recomendadas. Foram relatados pirose, plenitude gástrica, desconforto retroesternal e dor. Caso os pacientes apresentem algum desses sintomas, o tratamento deverá ser descontinuado até que o problema se resolva.

Manipulações do alendronato, tornando-o disponível em cápsulas, aumentam o risco de acidentes e lesões esofágicas, além de não apresentarem a mesma biodisponibilidade.

- **Contraindicações.** Nos pacientes que apresentem hipersensibilidade ao produto, hipocalcemia, osso adinâmico (radioterapia), incapacidade de permanecer sentado ou de pé após a ingestão do medicamento, alterações esofágicas que lentifiquem o trânsito (acalasia ou estenose), refluxo gastroesofágico, úlceras gástricas em atividade ou insuficiência renal grave (usar com cautela) (Pinto Neto (*et al.*, 2002).

▶ **Risedronato.** No Brasil, já existem comprimidos de 35 mg e 150 mg. Devem ser administrados 1 vez/semana ou mensal, respectivamente, com água, estômago vazio, uma hora antes da primeira refeição. O paciente deve permanecer de pé ou sentado, após a tomada, até que ingira a refeição.

- **Eficácia.** Estudos controlados mostraram que o risedronato aumenta a DMO na coluna, previne perda óssea e reduz o risco de fraturas na coluna e quadril em 30 a 50%. Ainda preserva massa óssea e reduz a incidência de fraturas vertebrais em OP secundárias ao uso de glicocorticoide.

- **Efeitos colaterais.** Nos estudos clínicos, os efeitos colaterais são semelhantes aos apresentados pelo alendronato.

- **Contraindicações.** Hipocalcemia e hipersensibilidade ao risedronato. A hipocalcemia deve ser corrigida antes do início da terapia com qualquer bisfosfonato (Lyman, 2005).

▶ **Ibandronato.** Já lançado mundialmente na dose de 150 mg, uma vez por mês, seguindo mesmo esquema de cuidados na administração dos outros bisfosfonatos. Atualmente, também existe na forma intravenosa 3 mg a cada 3 meses (Cranney (*et al.*, 2009).

- **Eficácia.** Os estudos mostraram aumento significativo da massa óssea em coluna lombar e fêmur proximal, com redução de incidência de fraturas vertebrais e não vertebrais da ordem de 62 e 69%, respectivamente.

- **Efeitos colaterais.** Podem ser observadas náuseas e gastroenterite, embora os trabalhos não mostrem diferença significativa quando comparado a placebo.

- **Contraindicações.** Semelhantes as dos outros bisfosfonatos (Cummins (*et al.*, 1998).

▶ **Outros bisfosfonatos.** (Zolendronato tem sido usado para tratamento da OP em indivíduos com intolerância aos bisfosfonatos orais e naqueles com múltiplos esquemas terapêuticos (AIDS/AIDS, quimioterapia etc.), podendo ainda ser considerado como primeira opção, dependendo da escolha do médico e do paciente. O zolendronato é utilizado por via intravenosa a cada ano, em infusão do preparado pronto, usando equipo ventilado, sem associar a soro glicosado ou fisiológico, em 15 a 20 min. Cuidados devem ser tomados previamente quanto aos níveis séricos de cálcio e vitamina D. Esses devem estar dentro dos valores de normalidade, evitando-se, assim, hipocalcemia nos dias subsequentes ao da aplicação IV (Black (*et al.*, 2007).

O pamidronato está reservado para os indivíduos com osteogênese imperfeita.

Terapia hormonal (TH) – estrógenos

▶ **Ação.** Funciona como antirreabsortivo ósseo, agindo sobre receptores osteoblásticos e na produção de calcitonina. Atua também nos sintomas climatéricos, diminuindo os fogachos, a irritabilidade e melhorando a libido.

O estudo WHI (2002), embora apresente restrições metodológicas, revelou aumento do risco relativo de doenças cardiovasculares, acidentes vasculares cerebrais e câncer de mama. Atualmente, não se constitui como primeira opção para o tratamento da OP pós-menopausal.

▶ **Formas disponíveis e dose recomendada.** As formas oral e transdérmica estão aprovadas para prevenção de perda de massa óssea em mulheres na menopausa recente. Progestágeno deve ser administrado simultaneamente naquelas que têm útero. Várias preparações podem ser utilizadas; as mais comuns e preferíveis são:

- Estrogênios conjugados: 0,625 mg/dia VO
- Valerato de estradiol: 1-2 mg/dia VO
- Estradiol micronizado: 1-2 mg/dia VO
- Estradiol transdérmico: 25-50 mg a cada 3 dias
- Esse tratamento exige acompanhamento paralelo de um ginecologista.

▶ **Eficácia.** Estudos epidemiológicos mostraram que mulheres tratadas por mais de 7 anos com TH tiveram diminuição de 50% na incidência de fraturas vertebrais relacionadas com a OP em relação às não tratadas. Existem evidências de que a perda óssea volte a ocorrer após a descontinuação do tratamento.

▶ **Efeitos colaterais.** Mulheres que têm útero e não associam o uso de progesterona ao estrogênio sofrem aumento na possibilidade de neoplasia endometrial. TH dobra o risco de ocorrência de colelitíase e triplica o de tromboembolismo. Queixas de mastalgia, retenção hídrica, dor abdominal e cefaleia algumas vezes estão presentes.

Um pequeno, mas significativo aumento do risco de câncer de mama, relacionado com o tempo de uso, está associado a essa terapêutica.

▶ **Contraindicações.** Câncer de mama (presente ou suspeito), neoplasia estrógeno-dependente, sangramento vaginal anormal, sem diagnóstico etiológico, tromboflebite aguda ou história de doenças tromboembólicas e/ou hipersensibilidade aos hormônios.

Serm

Os Serm – moduladores seletivos dos receptores de estrogênio – têm como representante o raloxifeno. Ele age como agonista estrogênico no perfil lipídico e na massa óssea, não interferindo na mama e no endométrio. Foi aprovado pela FDA para prevenção e tratamento da OP pós-menopausa.

▶ **Formas disponíveis e dose recomendada.** O raloxifeno é administrado por via oral na dose de 60 mg/dia.

▶ **Eficácia.** Vários estudos prospectivos randomizados contra placebo mostraram que o raloxifeno é capaz de aumentar discretamente a massa óssea e diminuir a incidência de 30 a 50% das fraturas vertebrais nas mulheres. Esse estudo não teve sucesso em demonstrar a diminuição de incidência das fraturas não vertebrais. Os efeitos não esqueléticos revelaram diminuição nos níveis de colesterol e redução de 76% na incidência de câncer de mama.

▶ **Efeitos colaterais.** Os efeitos adversos mais frequentes são fogachos e câibras nos membros inferiores, e os mais graves são os eventos tromboembólicos venosos.

▶ **Contraindicações.** História de doença tromboembólica venosa e mulheres no climatério com sintomas vasomotores importantes (Serm piora os fogachos) (Ettinger B *et al.*, 1999).

Calcitonina

▶ **Ação.** Age sobre os osteoclastos, inibindo a reabsorção óssea. A calcitonina sintética de salmão foi aprovada pela FDA em 1984 para tratar a OP. Atualmente, é utilizada nos pacientes fraturados para diminuição dos níveis de dor (libera endorfinas).

▶ **Formas disponíveis e dose recomendada.** (Spray nasal na dose de 200 UI por borrifada. Vários são os esquemas posológicos para o uso nasal, imperando os intermitentes (usar por 15 dias e interromper por 15 dias).

▶ **Eficácia.** Estudos randomizados, duplos-cegos, evidenciaram aumento discreto da DMO com a calcitonina (spray e redução de 36% na incidência de novas fraturas vertebrais. Em outros locais, não houve redução de fraturas.

▶ **Efeitos colaterais.** A forma intranasal pode causar rinite, irritação da mucosa nasal e epistaxe ocasional. No entanto, esses efeitos são raramente observados.

▶ **Contraindicações.** Hipersensibilidade ao fármaco (Chesnut *et al.*, 2000).

Teriparatida

▶ **Ação.** É um osteoformador com mecanismo diferente dos demais antirreabsortivos ósseos, agindo sobre os Ob de maneira anabólica, estimulando a diferenciação das células progenitoras em pré-Ob, prevenindo a apoptose dos Ob, aumentando o número e a ação dessas células (Gallagher, 2005). Tem indicação restrita, devido ao alto custo financeiro, e precisa na OP grave, (*T-score* < -3,0 SD, uso de glicocorticoides e fraturas osteoporóticas frequentes que não respondem ao uso dos demais antirreabsortivos).

▶ **Formas disponíveis e dose recomendada.** Injeções subcutâneas, 20 mcg por dia, durante um período de até 18 meses.

▶ **Eficácia.** Estudos controlados revelaram diminuição no risco de fraturas não vertebrais da ordem de 53% e vertebrais em 65%.

▶ **Efeitos colaterais.** Raros: hipercalcemia, náuseas, cefaleia, câibras, principalmente em idosos com comprometimento da função renal, podem ocorrer.

► **Contraindicações.** Pacientes com hipersensibilidade ao produto, hipercalcemia, hiperparatireoidismo, história de neoplasias ósseas.

Algumas recomendações em termos terapêuticos:

1. O tratamento da osteopenia em homens pressupõe pesquisa prévia de causa secundária.
2. O corticoide aumenta em muito a reabsorção óssea e o risco de fraturas. Ao iniciar tratamento em médios e longos prazos com o corticoide, é imprescindível a utilização concomitante de suplementação de cálcio e vitamina D associados com antirreabsorptivo ósseo (alendronato, risedronato ou ibandronato).
3. A suplementação de cálcio sempre acompanha os esquemas terapêuticos, exceto nos casos em que a ingestão realmente supere as necessidades diárias do sal elementar.
4. Ainda não existem evidências de que a ipriflavona e os fitoestrógenos possam reduzir a perda de massa óssea e a incidência de fraturas.
5. Androgênios têm indicações restritas no tratamento da OP. É importante que se observem as repercussões cardiovasculares, hepáticas e renais e, talvez, sobre o crescimento de tumores.
6. Mulheres em uso de tamoxifeno para tratamento de câncer de mama devem manter a medicação para evitar perda de massa óssea.

► Osteomalacia

Trata-se de doença óssea generalizada, caracterizada por acúmulo de matriz não mineralizada ou osteoide no esqueleto devido à deficiência de vitamina D. Sua prevalência varia, sendo encontrada em aproximadamente 10% dos idosos confinados em casa e entre 20 e 40% daqueles com FFP. Entretanto, também se observa a osteomalacia em nível ambulatorial.

A principal fonte de vitamina D se dá por meio da produção da pele após a exposição de seu precursor, o 7-deidrocolesterol, à irradiação ultravioleta.

A vitamina D é considerada um pró-hormônio, e sua produção, uma função endócrina da pele. A dieta fornece menor quantidade de vitamina D, mas torna-se essencial quando a produção cutânea é limitada.

Uma vez formada na pele, entra na circulação e é convertida a 25-hidroxivitamina D no fígado, que, passando pelo rim, recebe sua segunda hidroxila, transformando-se em 1,25-di-hidroxivitamina D, a vitamina D ativa. Na sua forma ativada, a vitamina D estimula a absorção intestinal de cálcio e fósforo, promovendo a mineralização óssea e agindo na função muscular (Krane, 2000).

■ Etiologia

A osteomalacia por deficiência da vitamina D ocorre principalmente pela falta de exposição à luz solar ou pelo aumento da pigmentação da pele. As pessoas negras têm maior risco porque a melanina absorve os raios ultravioletas B, diminuindo a fotoconversão da pró-vitamina D₃, embora a maior densidade óssea inicial, característica étnica, proteja contra fraturas ósseas na velhice. Também é vista nas pessoas mal nutridas.

Mesmo quando a vitamina D é oferecida pela dieta, pode sofrer diminuição de sua absorção pelo intestino delgado nos pacientes portadores de síndrome de má absorção, como os que sofreram cirurgias gástricas, (*bypass* ileojejunal, nos portadores de insuficiência pancreática, doença colestática do fígado, doença inflamatória intestinal e outras.

A piora da função renal compromete a atividade da enzima α_1 -hidroxilase, diminuindo a conversão para 1,25-di-hidroxivitamina D.

Anticonvulsivantes, como fenitoína, carbamazepina, valproato e fenobarbital, inibem a produção hepática de 25(OH)D, podendo causar osteomalacia.

A combinação de marcado declínio na capacidade da pele da pessoa idosa de fotoconverter pró-vitamina D₃, de menor exposição à luz solar e ingestão deficiente de produtos lácteos aumenta o risco de fraturas ósseas secundárias à osteomalacia.

Os pacientes submetidos à hemodiálise crônica podem sofrer osteomalacia devido à composição do líquido da diálise e ao uso de antiácidos contendo alumínio para tamponar o fosfato.

Essa complicação vem diminuindo de frequência pelo menor uso de antiácidos com alumínio e pela retirada do alumínio do líquido da diálise.

A nutrição parenteral, contendo em seu hidrolisado altos níveis de alumínio, também pode provocar osteomalacia.

A osteomalacia desenvolve-se por outras razões, incluindo toxicidade pelo fluoreto, envenenamento pelo cádmio e doenças malignas vasculares raras.

■ Manifestações clínicas

As manifestações clínicas não são específicas. Inicialmente, é assintomática, dificultando a realização do diagnóstico. Com o avanço da clínica, o paciente se queixa de fraqueza muscular, especialmente proximal, marcha anserina, sensação de fadiga e humor deprimido, antecedendo a dor óssea difusa. Ocorrem deformidades esqueléticas no eixo axial, levando à cifose, escoliose e alterações na caixa torácica, pélvis e ossos longos.

Observa-se dificuldade para levantar-se de cadeiras e subir escadas. Devido à hipocalcemia, pode surgir tetania, com parestesia e câibras nas mãos e ao redor dos lábios. Quando o comprometimento é grave, o paciente pode exibir marcha cambaleante com base alargada. Como a OP, pequenos traumas podem levar a fraturas (Quadro 73.10) (Krane, 2000).

Quadro 73.10 Indicadores da osteomalacia

Dor óssea generalizada
Fraqueza muscular
Fadiga
Diminuição do cálcio sérico e urinário
Diminuição do fosfato sérico
Diminuição 25(OH)D sérica
Aumento da fosfatase alcalina sérica
Aumento do PTH
Aumento da espessura do osteoide
Diminuição da maturação do osteoide

■ Diagnóstico

O diagnóstico será feito caso se suspeite de osteomalacia pelas queixas inespecíficas do paciente. Seguem-se os exames radiológicos e laboratoriais.

O osso amolecido deforma-se facilmente. O disco intervertebral desloca-se, deformando as vértebras, tornando-as uniformemente bicôncavas, lembrando vértebras de peixe.

Apesar da fraqueza óssea, o exame radiológico pode ser normal, mostrando até maior densidade em algumas áreas pela formação de calos ósseos.

As pseudofraturas denominadas zonas de Looser são os achados patognomônicos (Figura 73.17). Constituem-se em faixas descalcificadas, rodeadas por tecido ósseo mais denso, perpendicular à superfície óssea e bilaterais e simétricas, correspondendo anatomicamente às artérias nutridoras.

A atividade paratireoidiana estimulada pode acarretar reabsorção de osso subperióstico dos metacarpos ou falanges.

A calcemia tende a ser baixa, assim como a calciúria, devido à diminuição da absorção desse íon. O hiperparatireoidismo instalado estimula a reabsorção tubular renal de cálcio, baixando os níveis séricos do fósforo. Entretanto, em alguns casos podemos encontrar fósforo e/ou cálcio séricos elevados.

Outras causas para a hipofosfatemia adquirida são a má nutrição, o alcoolismo ou a quebração do fosfato no lúmen intestinal por antiácidos com hidróxido de alumínio. Pode ainda ser resultado de perda renal devido ao hiperparatireoidismo, ou ser causada por tumores de partes moles (87% benignos), os quais secretam peptídios que bloqueiam a reabsorção tubular renal do fosfato e, também, a produção de 1,25(OH)₂D. Na quase totalidade dos casos, ocorre aumento de remodelação óssea, com elevação da fosfatase alcalina.

Em caso de permanência de dúvida, faz-se a prova terapêutica utilizando vitamina D por 30 a 60 dias, sem reposição de cálcio (Krane, 2000).

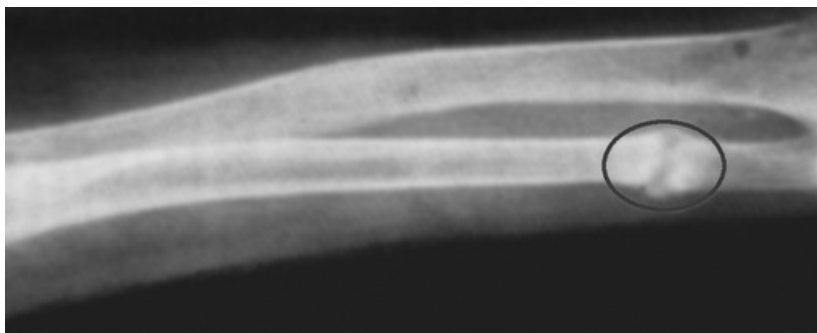


Figura 73.17 Pseudofratura na osteomalacia.

■ Diagnóstico diferencial

Nos pacientes com fraturas espontâneas e compressão vertebral, devemos fazer a diferença entre a OP e a osteomalacia. Embora a proporção de osteoide mineral seja mais alta na osteomalacia do que na OP, não existe técnica não invasiva para medir esse parâmetro. A distinção entre elas só é possível por meio de biópsia, quando a osteomalacia é moderada ou grave.

■ Tratamento

O tratamento preventivo da deficiência de vitamina D pode ser alcançado por adequada exposição ao sol e suplemento da própria vitamina. Preconizam-se, pelo menos, 400 UI (10 mg) VO; porém, nos pacientes confinados, utilizam-se 1.000 UI/dia.

Os pacientes que usam fenitoína de forma regular devem ser tratados, preventivamente, com 5.000 UI/dia. Nos casos de deficiência de vitamina D, trata-se com ergocalciferol (D₂), 50.000 UI 1 a 2 vezes/semana, devido à sua ação prolongada, durante 6 a 12 meses, e, a seguir, pelo menos 1.000 UI/dia.

Para os portadores de má absorção intestinal, prescrevem-se de 25.000 a 100.000 UI/dia de vitamina D₂. Os quadros acompanhados de esteatorreia respondem melhor ao calcitriol na dose de 0,5 a 2,0 mg/dia.

Todos os pacientes deverão receber suplementação diária de sais de cálcio, por via oral, com as refeições. Recomenda-se 1 a 1,5 g de cálcio elementar de carbonato de cálcio ou 0,4 a 0,6 de cálcio elementar de citrato de cálcio (Holick, 2007).

► Conclusão

Com o conhecimento atual, podemos fazer a prevenção da OP, responsabilidade de todos os profissionais de saúde, independentemente da faixa etária de seus pacientes.

Para os grupos de risco, o diagnóstico precoce precisa ser feito, pois contamos com um bom arsenal terapêutico, cada vez mais apurado pelas pesquisas, permitindo tratar essa doença.

Somando esforços para nos atualizarmos e trabalharmos no sentido de esclarecer a população em geral, será possível eliminar a osteoporose do grupo das doenças preocupantes para a saúde pública.

► Bibliografia

- AACE (American Association of Clinical Endocrinologists). Medical guidelines for clinical practice for the prevention and management of postmenopausal osteoporosis. (*Endoc Pract*, 2001; 7(4):293-312.
- Baim S, Leonard M, Bianchi ML, Hans DB, Kalkwarf HJ, Langman CB, Frank Rauch. Official Positions of the International Society for Clinical Densitometry (ISCD) and Executive Summary of the 2007 Pediatric Position Development Conference. (*J Clin Densitom*, 2008,11(1):6-21.
- Binkley N, Krueger D, Lensmeyer G. The International Society for Clinical Densitometry 25-Hydroxyvitamin D Measurement, 2009: A Review for Clinicians. (*J Clin Densitom*, 2009;12(4):417- 427).
- Black DM, Delmas PD, Eastell R (et al. Once-Yearly Zoledronic Acid for Treatment of Postmenopausal Osteoporosis. (*N Engl J Med* May 3, 2007, 356:1809-1822.
- Bonnick SL. Bone Densitometry in Clinical Practice: Application and Interpretation. (*Human Press*, 1998, p. 31-63.
- Brandão CMA, Camargos BM, Zerbini CA, Plapler PG, Mendonça LMC, Albergaria B, Pinheiro MM, Prado M, Ragi SE. Posições oficiais 2008 da Sociedade Brasileira de Densitometria Clínica (SBDens). (*Arq Bras Endocrinol Metab* São Paulo 2009, 53 (1):107-112.
- Campion JM. Osteoporosis in men. (*Am Fam Physician*, 2003; 67(7):1521-1526.
- Chang KP. Incidence of hip and other osteoporotic fractures in elderly men and women: Dubbo Osteoporosis Epidemiology Study. (*J Bone Miner Res*, 2004; 19(4):532-536.
- Chesnut CH, Silverman S, Andriano K (et al. A randomized trial of nasal spray salmon calcitonina in pos menopausal women with established osteoporosis: the prevent recurrence of osteoporotic fractures study. PROOF Study Group. (*Am J Med*. 2000;109:267-276.
- Clutter WM. Doenças endócrinas. (In: Green GB, Harris IS, Lin GA, Moylan KC (eds). (*Manual de Terapêutica Clínica*, 31 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005, pp. 500-518.
- Cranney A, Wells GA, Yetisir E (et al. Ibandomato for the prevention of nonvertebral fractures: a pooled analysis of individual patient data. (*Osteoporos Int*. 2009;20(2):291-297.
- Cummings SR, Black DM, Thompson DE (et al. Effect of alendronate on risk of fracture in women with low bone density but without vertebral fractures: results from the Fracture Intervention Trial. (*JAMA*. 1998;280:2077-2082.
- De Laet CE, Pols HA. Fractures in the elderly: epidemiology and demography. (*Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*, 2000; 2(4):171-179.
- Delmas PD. Biochemical markers of bone turnover in osteoporosis. (In: Riggs BL, Melton LJ (orgs). (*Osteoporosis: Etiology, Diagnosis and Management*. New York: Raven Press, 1998, p. 297.
- Ettinger B, Black DM, Mitlak BH (et al. Reduction of vertebral fracture risk in pos menopausal women with osteoporosis treated with raloxifene: results from a 3-year randomized clinical trial. Multiple Outcomes of Raloxifene Evaluation. (*JAMA*, 1999; 18:282:637-645.
- Exercise and bone mineral density in men: a meta-analysis. Kelley GA, Kelley KS, Tran ZVJ. (*Appl Physiol*. 2000;88(5):1730-6.
- Francis RM. Metabolic bone disease. (In: Tallis RC, Fillit HM, Brocklehurst JC (orgs). (*Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*, 6 ed. London: Churchill Livingstone, 2003, pp. 871-885.
- Fujiwara S. Epidemiology of osteoporosis and fracture. (*Clin Calcium*, 2004; 14(11):13-18.
- Gallagher JC. Teriparatide reduces the fracture risk associated with increasing number and severity of osteoporotic fractures. (*J Clin Endocrinol Metab*, 2005; 90(3):1583-1587.
- Genant HK, Jergas M, Kuijk C. Standardized visual assessment of osteoporotic vertebral deformities. (In: Genant HK (ed.). (*Vertebral Fractures in Osteoporosis*. California, Edit University of California Printing Services, 1995, p. 149-161.
- Gluer CC, Blake G, Lu Y, Blunt BA, Jergas M, Genant HK. Accurate assessment of precisions errors: how to measure the reproducibility of bone densitometry techniques. (*Osteoporosis Int*. 1995; 5:262-270.
- Hesslein DG, Aguila HL, Horowitz MC. The Adaptive Immune Response. (In: Lorenzo J, Choi Y, Horowitz M, Takayanagi H. (*Osteoimmunology* 2011, Elsevier.
- Holick MF. Vitamin D Deficiency. (*N Engl J Med* 2007; 357:266-281.
- Kanis JA, Gluer CC. An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. (*Osteoporos Int*, 2000; 11:192.
- Kanis JA, Melton LJ III, Christiansen C, Johnston CC, Khaltav N. The diagnosis of osteoporosis. (*J Bone Miner Res*. 1994;9:1137-1141.
- Khosla S. Pathophysiology of age-related bone loss and osteoporosis. (*Endocrinol Metab Clin North Am*, 2005; 34(4):1015-1030.
- Komatsu RS. Incidence of proximal femur fractures in Marília, Brazil. (*J Nutr Health Aging*, 2004; 8(5):362-367.
- Krane SM, Hollick M. Osteomalacia. (In: Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL (et al. (orgs). (*Harrison's Principles of Internal Medicine*, 15 ed. Vol 2. New York: McGraw-Hill, 2000, pp. 2192-2205.
- Lyman D. Undiagnosed vitamin D deficiency in the hospitalized patient. (*Am Fam Physician*, 2005; 71(2):299-304.
- McClung MR, Geusens P, Miller PD (et al. Effect of risedronate on the risk of hip fracture in elderly women. Hip Intervention Program Study Group. (*N Engl J Med*. 2001;344(5):333-340.
- McClung MR, Lewiecki EM, Cohen SB (et al. Denosumab in postmenopausal women with low bone mineral density. (*N Engl J Med* 2006; 354:821-831.
- NIH Consensus Development Panel on Osteoporosis Prevention, Diagnosis and Therapy. (*JAMA*, 2001; 285(6):785.
- NOF (National Osteoporosis Foundation): Clinician's guide to prevention and treatment of osteoporosis. National Osteoporosis Foundation; 2008. www.nof.org, accessed June 17, 2009.
- Pinto Neto AM, Mendonça LMC, Pereira SRM, Ragi SE. Consenso Brasileiro de Osteoporose 2002. (*Rev Bras Reumatol* 2002;42(6): 343-354.
- Ragi S. (*DEXA – Problemas e Soluções*. Vitória, ES: Copiset, 1998, 135 p.
- Rogers A. Circulating osteoprotegerin and receptor activator for nuclear factor kappaB ligand: clinical utility in metabolic bone disease assessment. (*J Clin Endocrinol Metab*, 2005; 90(11):6323-6331.

Rogers A. Circulating osteoprotegerin and receptor activator for nuclear factor kappaB ligand: clinical utility in metabolic bone disease assessment. (*J Clin Endocrinol Metab*, 2005; 90(11):6323-6331.

Sacchetto TA, Lopes LA, Pinheiro MM, Szejnfeld VL, Taddei JAAC. Densidade mineral óssea e composição corporal em adolescentes com déficit de crescimento. (*Einstein* 2010; 8(2 Pt 1):168-74

van Brussel MS, Bultink IE, Lems WF. Prevention of glucocorticoid-induced osteoporosis. (*Expert Opin Pharmacother*, 2009;10(6):997-1005.

Vokes T, Bachman D, Baim S, Binkley N, Broy S, Ferrar L, Lewiecki ME, Richmond B, Schousboe J. Vertebral Fracture Assessment: The 2005 ISCD Official Positions. (*J Clin Densitom* 2006; 9(1):37-46.

Writing Group for the Women's Health Initiative Investigators. Risks and benefits of estrogen plus progestin in healthy postmenopausal women: principal results from the Women's Health Initiative randomized controlled trial. (*JAMA*, 2002; 288:321-333.



74

Doença de Paget

Antonio Carlos Silva Santos Jr.

► Introdução

A doença de Paget tem uma importância muito grande para a população geriátrica por ser a segunda causa mais comum de doença óssea. Seus sintomas podem levar a importantes limitações físicas, bem como à perda de qualidade de vida nos indivíduos afetados. Ela pode ser responsável por dores crônicas nas costas, dores articulares, deformidades esqueléticas, perda de audição e compressão de nervos cranianos. O primeiro diagnóstico da doença de Paget foi feito em 1876 por (Sir James Paget (1814-1899), eminente cirurgião e patologista inglês. A característica da patologia é o aumento da reabsorção óssea mediada por osteoclastos, com imediata formação óssea que conduz à produção de um osso maior em tamanho, menos compacto, mais vascular e mais suscetível a deformidades ou fraturas do que um osso normal. Os sinais e sintomas clínicos variam de um paciente para outro, dependendo do número e da localização das áreas afetadas, bem como da rapidez com que se dá o (*turnover* do osso anormal. Quando há suspeita da doença de Paget, a avaliação diagnóstica deve ser cuidadosa, iniciando-se com detalhada história clínica e exame físico e sendo complementada com testes laboratoriais e radiológicos. A terapia específica contra a doença consiste em agentes com a capacidade de inibir a atividade dos osteoclastos pagéticos.

► Etiologia

A etiologia da doença de Paget ainda é desconhecida. Parece haver um padrão autossômico dominante de hereditariedade na doença. Quinze a 30% dos pacientes com doença de Paget de diversas clínicas têm histórias familiares positivas da desordem.

A doença é mais prevalente na Europa, América do Norte, Austrália e Nova Zelândia. Há um importante foco da doença de Paget na Inglaterra, onde 6,3 a 8,3% das pessoas com mais de 55 anos de idade, em diversas cidades de Lancashire, tiveram raios X revelando a doença. Dados da América do Sul mostram frequência relativamente alta na Argentina, localizada em uma área ao redor de Buenos Aires e predominando em pacientes descendentes de imigrantes europeus; a frequência da doença é baixa, porém, no Chile e na Venezuela. Dados da Paget Foundation para o Brasil apontam Recife

como a cidade brasileira com o maior número de casos relatados, envolvendo 82 pacientes. Desde janeiro de 2000, por meio de notificação espontânea de outras regiões do país, tem-se conhecimento de um total de 151 casos.

Estima-se que até 3% de pessoas com mais de 55 anos morando nos EUA tenham doença de Paget, o que a torna a segunda doença óssea depois apenas da osteoporose, em termos de número de pessoas com a desordem.

Estudos recentes demonstram que um vírus de ação lenta, infectando células ósseas, promove a fusão de células infectadas e a formação de células multinucleicas gigantes. Antígenos de paramixovírus, semelhantes aos que determinam as infecções virais do sarampo, de vias respiratórias e de certas enfermidades observadas em cães jovens, foram encontrados em osteoclastos de indivíduos suscetíveis à enfermidade. Apesar da falta de prova definitiva de uma etiologia viral, muitos investigadores acreditam que uma infecção comum causada por vírus, talvez no início da vida, em um hospedeiro geneticamente suscetível, predisponha a uma lesão osteoclástica, mais tarde manifestada, na idade adulta (tipicamente na quinta ou sexta década) como a anormalidade que produz a doença de Paget.

► Patologia

■ Achados histopatológicos na doença de Paget

A lesão inicial na doença de Paget é um aumento na reabsorção óssea. Isso ocorre em associação com uma anormalidade nos osteoclastos encontrados nas áreas afetadas. Os osteoclastos pagéticos são mais numerosos e contêm substancialmente mais núcleos do que os osteoclastos normais, com até 100 núcleos por célula observados por alguns investigadores.

Em resposta ao aumento de reabsorção óssea, numerosos osteoblastos são recrutados para as áreas pagéticas, onde ocorre uma ativa e rápida nova formação óssea e, devido à natureza acelerada do processo, surge um novo osso. Fibras de colágeno recém-depositadas são dispostas a esmo, e não de forma linear, criando osso entrelaçado mais primitivo. A medula óssea fica infiltrada com excessivo tecido conectivo fibroso e por um número maior de vasos sanguíneos, o que explica o estado hipervascular do osso.

► Diagnóstico

A avaliação de atividade na doença de Paget pode ser dividida em laboratorial e radiológica. Aproximadamente 33% dos casos da doença são monostóticos, com envolvimento da pelve em 72%, coluna lombar 58%, coluna torácica 45%, fêmur 55% e crânio 42%.

O diagnóstico radiológico das lesões pagéticas reflete áreas localizadas com grave osteólise, que ocorre mais na região proximal da epífise distal de ossos longos. Geralmente, essas lesões são descritas como osteoporose circunscrita. Nas vértebras, essas lesões osteolíticas podem simular tumores malignos. Com a evolução da doença, o aumento do tecido fibrovascular e um elevado (*turnover* ósseo levam a deformidades do crânio, incremento da densidade dos corpos vertebrais e ampliação progressiva das deformidades nos ossos longos. Podem ocorrer microfraturas no fêmur ou na tíbia, exacerbando o grau de deformidade, o que pode ocasionar um quadro de fratura transversa típica da doença de Paget. Na pelve pode haver envolvimento somente do íliaco, ou também do acetábulo e do fêmur. Quando ocorre esse envolvimento, pode haver dor e diminuição da função da articulação femoral.

(*Cintigrafia óssea*: recomenda-se que todo paciente realize uma cintigrafia óssea no momento do diagnóstico, para avaliar a extensão da doença de Paget. Embora seja menos específica que a radiologia para o diagnóstico, a cintigrafia identifica 15 a 30% das lesões não visualizadas aos raios X.

(*Histologia e biópsia óssea*: são utilizadas somente para fins de estudo e pesquisa.

► Manifestações clínicas

A doença de Paget afeta tanto homens como mulheres, com uma predominância um pouco maior nos homens. Raramente ocorre antes dos 25 anos; pensa-se que se desenvolve a partir dos 40 anos, na maioria dos casos, e é mais comumente diagnosticada a partir da quinta década.

A doença de Paget pode ser monostótica, afetando apenas um único osso ou parte dele, ou poliostótica, envolvendo dois ou mais ossos. Os locais da doença são frequentemente assimétricos, sendo mais comum o comprometimento da pelve, do fêmur, do crânio e das vértebras.

■ Sinais e sintomas

As lesões ósseas em geral são identificadas tardiamente. Os sinais e sintomas dependem, sobretudo, da localização do osso afetado e do grau de acometimento.

Podemos dividir os sintomas em osteoarticulares, neurológicos e gerais.

Como sintomas osteoarticulares, destacam-se:

- Dor óssea, que é a manifestação clínica mais comum. Descrita como profunda, irritante, piorando à noite e em repouso. Provavelmente está relacionada com o aumento da pressão intraóssea, devido ao aumento da circulação periosteal e interna do osso, que estimula as fibras dolorosas localizadas nos canalículos. Há aumento da temperatura local, podendo-se auscultar ruídos na tíbia e no crânio
- Irregularidades e maior dureza nos ossos do crânio, assim como deformidades ou alargamento de ossos longos
- Dor articular ou proximal à articulação, podendo ocorrer perda da cartilagem, o que leva à osteoartrite, mais frequente nos joelhos e nas articulações coxofemorais
- Alargamento ou aumento do volume da articulação decorrente da expansão óssea, ou mesmo de artrite
- Fratura dos ossos longos pela fragilidade óssea. Geralmente decorre de fissuras incompletas na cortical, podendo chegar a uma fratura completa (10 a 15% dos pacientes)
- Falta de consolidação das fraturas
- Lombalgia decorrente de estenose de canal, fraturas vertebrais e outras alterações ósseas que podem comprimir raízes nervosas e desencadear dor
- Complicações dentárias
- Degeneração neoplásica do osso pagético, que é um acontecimento relativamente raro, com incidência de menos de 1%. Essa anormalidade tem um prognóstico grave, tipicamente se manifestando como uma nova dor em um (*locus* pagético)
- Tumores benignos de células gigantes, que podem ocorrer, também, no osso afetado pela doença de Paget.

Entre os sintomas neurológicos, encontram-se hipoacusia (em 50% dos pacientes), tinido, alterações do olfato, complicações visuais, paralisia de nervos cranianos, hidrocefalia, síndromes do tronco cerebral e cerebelares.

São ainda sintomas da doença de Paget síndromes de insuficiência vascular, insuficiência cardiovascular, hipercalcemia de imobilização e calcificação extraóssea, como a valvar.

■ Parâmetros bioquímicos da doença de Paget

As medidas de hidroxiprolina total e fosfatase alcalina sérica sempre foram consideradas os melhores índices de atividade da doença e da sua extensão de envolvimento ósseo. Novos ensaios, utilizando peptídios do colágeno não metabolizados (N-telo-peptídios, piridinolina), têm se mostrado marcadores mais sensíveis da reabsorção óssea.

■ Avaliação da formação óssea

- Fosfatase alcalina (FA): marcador de pouca especificidade, pois sua dosagem inclui isoenzimas derivadas do fígado, dos rins, da placenta, do intestino, do baço e de alguns tumores. O uso da FA sérica total continua sendo correlacionado com a atividade da doença
- Osteocalcina sérica: proteína produzida pelo osteoblasto. Seus níveis tendem a elevar-se em estados de alto (*turnover* ósseo)
- Propeptídios do colágeno tipo I: servem como marcadores biológicos para síntese de proteínas dos osteoblastos. Trata-se de marcador não específico, pois sofre influência de outros tipos de colágeno (pele, tendões).

■ Avaliação da reabsorção óssea

- Cálcio urinário: embora de baixo custo, sua medida tem baixas sensibilidade e especificidade, pois pode ser influenciada pela dieta, função renal e ação de hormônios (hormônio da paratireoide e estrógenos)
- Hidroxiprolina urinária: é um marcador clássico da reabsorção óssea, porém não é característica do osso, nem mesmo do colágeno. Sua excreção depende da dieta. Com o surgimento de métodos mais específicos, seu uso vem sendo abandonado
- Interligadores do colágeno: (*crosslinks* – as piridinolinas atuam como interligadoras nos colágenos tipos I, II e III. Quando os osteoclastos reabsorvem o tecido ósseo, liberam produtos de degradação contendo interligadores (C e N-telo-peptídios). Os métodos existentes para a medida dos interligadores do colágeno evoluíram bastante nos últimos anos. Os métodos imunológicos, baseados em anticorpos específicos contra estruturas dos interligadores, destacam-se em: anticorpos contra as piridinolinas livres (piridinolina e desoxipiridinolina); anticorpos contra interligadores N-terminais (NTX) e anticorpos contra interligadores C-terminais.

Os níveis de cálcio sérico são tipicamente normais na doença de Paget. Atenção especial deve ser dispensada a pacientes com a doença de Paget ativa com necessidade de imobilização. A perda de estímulo de peso à nova formação óssea pode

desencadear uma crescente hipercalcúria e hipercalcemia. Quando o cálcio apresenta um aumento em paciente sadio sob outros aspectos, mas portador da doença de Paget, o hiperparatireoidismo primário coexistente pode ser a causa. A correção do hiperparatireoidismo é indicada nesses casos. Acredita-se, atualmente, que a coexistência dessas duas desordens comuns seja uma coincidência clínica.

A prevalência (15 a 20%) de hiperparatireoidismo secundário na doença de Paget pode ser observada em pacientes com níveis muito altos de FA.

Elevações de ácido úrico e citrato têm sido descritas na doença de Paget, porém sem significado definido.

▶ Tratamento

■ Terapia antipagética

Na grande maioria, os pacientes com Paget são assintomáticos. Sintomas como dor e artrose de articulações adjacentes ao osso pagético podem ser controlados com anti-inflamatórios não hormonais e analgésicos.

A terapia específica consiste em agentes capazes de suprimir a atividade reabsortiva do osteoclasto, e deve ser individualizada, pois a doença apresenta uma heterogeneidade de quadros clínicos.

As principais indicações para tratamento são: presença de sintomas que levem à imobilização prolongada (evite-se a hipercalcemia), cirurgia eletiva sobre o osso afetado (reduza-se a vascularização) e ossos em que a progressão da lesão possa ser potencialmente grave ou provocar complicações vasculares, articulares, neurológicas ou mesmo estéticas.

Os fármacos específicos aprovados para uso na doença de Paget são os seguintes:

- Bisfosfonatos – análogos sintéticos do pirofosfato, os bisfosfonatos diminuem o número e a função dos osteoclastos, inibindo a reabsorção óssea no osso pagético. Convém ressaltar que todos os pacientes tratados com bisfosfonatos devem fazer uso de suplementos de cálcio e vitamina D
- Etidronato dissódico – primeiro composto dessa classe a se tornar disponível para o tratamento da doença de Paget. Utilizado em doses diárias de 5 a 10 mg/kg/dia (total de 200 a 400 mg ao dia) por períodos de 6 meses. É capaz de inibir osteoclasto e reduzir os níveis de FA em cerca de 50% na maioria dos pacientes, melhorando os sintomas, particularmente nos casos leves a moderados
- Pamidronato dissódico – administrado por via intravenosa (IV) por períodos curtos, em casos graves. Mais potente que o etidronato, é capaz de aliviar os sintomas da doença, melhorar a atividade lítica e reduzir os níveis de FA (90% dos casos), levando a remissões prolongadas por até 2 anos em 50% dos casos. Nas doses habituais não inibe a mineralização óssea. Em casos leves, uma única infusão de 60 a 90 mg de pamidronato pode levar à remissão da doença por vários meses. Pacientes com doenças mais extensas, com níveis de fosfatase aumentados em 5 a 10 vezes, geralmente necessitam de infusões múltiplas, por cerca de 3 a 6 semanas, administradas com intervalos de 2 semanas. Habitualmente, na primeira infusão, podem surgir febre, mialgia e discreta linfopenia em 10 a 30% dos pacientes. O monitoramento dos níveis de FA deve guiar a necessidade de infusões adicionais
- Clodronato – utilizado por via oral (VO), na dose de 800 a 1.600 mg durante 6 meses, ou IV, 300 mg, em infusões diárias, por 5 dias consecutivos, normaliza os níveis de FA em cerca de 40% dos pacientes. A toxicidade é pequena
- Tiludronato dissódico – administrado VO, na dose de 400 mg ao dia (2 comprimidos de 200 mg) em tomada única por um período de 3 meses, seguido de 3 meses sem o medicamento. O resultado terapêutico pode durar de 18 a 24 meses. Os principais efeitos colaterais são diarreia e dispepsia
- Alendronato – emprega-se na dose de 40 mg ao dia durante 6 meses. Observa-se a normalização dos níveis de FA em cerca de 48 a 63% dos pacientes com doença de moderada a grave. Destaca-se o resultado sobre lesões osteolíticas, com redução de fraturas
- Risendronato – em dose oral de 30 mg ao dia durante 2 ou 3 meses, normaliza a FA em cerca de 50 a 70% dos pacientes
- Ibandronato – tem sido administrado por via IV na dose de 2 mg, com resultados eficazes e demonstrando segurança quanto ao seu uso
- Ácido zoledrônico – também conhecido como zoledronato, é 10.000 vezes mais potente que o etidronato e 100 vezes mais potente que o pamidronato. É administrado por via IV durante 15 a 20 min. Indivíduos que apresentaram intolerância ou resistência a outros bisfosfonatos podem responder bem ao ácido zoledrônico, que demonstra ser altamente efetivo na redução dos marcadores bioquímicos do remodelamento ósseo. O ácido zoledrônico demonstrou maior rapidez de ação e maior tempo de remissão dos sintomas, no tratamento da doença de Paget quando comparado com outros bisfosfonatos
- Calcitonina – peptídeo de 32 aminoácidos, produzido pelas células C ou parafoliculares da tireoide, regula a reabsorção óssea, inibindo a atividade osteoclástica. A dose inicial preconizada é de 100 UI, subcutânea ou intramuscular. A sua

administração leva à melhora da sintomatologia dolorosa, com diminuição do calor nas regiões afetadas. Em casos leves a moderados, o tratamento pode ser efetivo por longo tempo. Os efeitos colaterais são discretos, como cefaleia, anorexia, náuseas, ruborização e urticária. Pode ocorrer resistência à calcitonina por formação de autoanticorpos. Principal tratamento na década de 1970, hoje seu uso é preconizado quando não há resposta ao tratamento com bisfosfonatos. Com a facilidade de uso dos bisfosfonatos, assim como sua efetividade, observa-se uso cada vez mais restrito da calcitonina

- Plicamicina (mitramicina) – quimioterápico citotóxico, inibe a atividade osteoclástica. Hoje, seu uso é restrito a pacientes com acometimento grave ou refratário a outros tratamentos, ou a indivíduos com compressão medular que necessitem de rapidez de tratamento. A dosagem é de 15 mg/kg/dia, IV, durante 5 a 10 dias

Outras medidas terapêuticas são: analgésicos, anti-inflamatórios e intervenções ortopédicas (como a artroplastia total de joelho). Alguns casos graves podem necessitar de neurocirurgia, como na presença de compressão medular e na estenose de canal medular que levam a alterações neurológicas. Pode-se empregar a fisioterapia (cinesioterapia) como coadjuvante ao tratamento farmacológico. No acompanhamento dos pacientes com doença de Paget, considera-se remissão quando são alcançados níveis normais dos marcadores bioquímicos, como a FA, e remissão parcial, quando há queda de mais de 75% desses marcadores, 3 a 6 meses após o início do tratamento. A FA deve ser dosada a cada 6 meses após o curso da terapia, e um novo tratamento deverá ser instituído quando esse marcador voltar a se elevar no caso de normalização com o tratamento, ou quando houver elevação de mais de 25% em relação ao nível pós-tratamento.

Para a maioria dos pacientes acometidos pela doença de Paget, existe bom prognóstico. A doença pode evoluir assintomática por vários anos e tornar-se sintomática com o avançar da idade, ocasionando dores crônicas e persistentes na coluna e articulações. A disponibilidade de tratamentos efetivos que retardem a progressão da doença impõe um diagnóstico preciso e precoce. Em poucos casos (1 a 2%) observa-se evolução para complicações malignas. Atualmente, o ácido zoledrônico parece ser a melhor opção de tratamento devido a sua maior potência, segurança e remissão prolongada, em uma única infusão de curto tempo (15 a 20 min).

► Bibliografia

- Alvarez L (et al). Discriminative value of biochemical markers of bone turnover in assessing the activity of Paget's disease. (*J Bone Miner Res.* 1995;10(3):458-465.
- Alvarez L (et al). Relationship between biochemical markers of bone turn-over and bone scintigraphic indices in assessment of Paget's disease activity. (*Arthritis Rheum.* 1997;40(3):461-468.
- Ankrom MA, JR Shapiro. Paget's disease of bone (osteitis deformans). (*J Am Geriatr Soc.* 1988;46(8):1025-1033.
- Bandeira F, Griz L, Caldas G, Saraiva W, Carvalho W, Rosado VA. Serum C-telopeptide and alkaline phosphatase changes following a single intravenous infusion of zoledronic acid in patients with Paget's disease. (*J Bone Miner Res.* 2003;18(suppl):S389.
- Bandeira F, Griz L, Caldas G, Bandeira C. Paget's disease of bone with normal serum alkaline phosphatase activity: effects of bisphosphonates on clinical symptoms and bone markers. (*J Bone Miner Res.* 2001;16(suppl):S301.
- Bonnin MR (et al). Evaluation of circulating type I procollagen propeptides in patients with Paget's disease of bone. (*Clin Chem Lab Med.* 1998;36(1):53-55.
- Brown JP (et al). Risedronate, a highly effective, short term oral treatment for Paget's disease a dose response study. (*Caleif Tissue Int.* 1999;64(2):93-99.
- Castro CHM, Szejnfeld VL. Tratamento da doença de Paget. (*Revista Brasileira de Reumatologia.* 1999;1117.
- Cossermelli W. Doença Óssea de Paget. (*Terapêutica em Reumatologia.* Brasil: Lemos Editorial, 2000, p. 1101-1106.
- Coukell AJ, Markham. Pamidronate. A review of its use in the management of osteolytic bone metastases, tumour induced hypercalcaemia and Paget's disease of bone. (*Drugs Aging.* 1998;12(2):149-168.
- Chung G, Keen RN. Zoledronate treatment in active Paget disease. (*Ann Rheum Dis.* 2003;62:275-276.
- Cumdy T, Davidson J. Recombinant Osteoprotegerin for juvenile Pagets disease. (*N Engl J Med.* 2005;353:918-923.
- Deftos LJ. Treatment of Pagets Disease – taming the wild osteoclast. (*N Engl J Med.* 2005;353(9).
- Delmas PD, Meunier PJ. The management of Paget's disease of bone. (*N Engl J Med.* 1997;336:558-566.
- Fleisch H. (*Bisphosphonates in bone disease from the laboratory to the patient*, 2 ed. London: Partenon, 1995.
- Fracr WD. Paget's disease of bone. (*Curr Opin Rheumatol.* 1997;9(4):347-354.
- Grauer A, Heichel S, Knaus J, Dosch E, Ziegler R. Ibandronate treatment in Paget's disease of bone. (*Bone.* 1999;24(suppl 5):87S-89S.
- Griz L, Caldas G, Bandeira C, Assunção V, Bandeira F. Paget's disease of bone (update article) (*Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006;50(4): 814-822.
- Kanis J. (*Pathophysiology and treatment of Paget's disease of bone*, 2 ed. London UK: Martin Dunitz Ltd. (In Press)
- Reid I, Miller P. Comparison of a single infusion of zoledronic acid with risedronate for Pagets disease. (*N Engl J Med.* 2005;353:898-908.
- Renier JC, Leroy E, Audran M. The initial site of bone lesions in Paget's disease. A review of two hundred cases. (*Rev Rheum Engl Ed.* 1996;63(11):823-829.
- Roodman GD. Paget's disease and osteoclast biology. (*Bone.* 1996;19(3):209-212.
- Singer FR, Roodman GR. Paget's disease of bone. (*In: Bilizekian JP, Raiz LG, Rodan GA. (Principles of bone biology.* San Diego, CA: Academic Press, 1996.
- Singer FR, Coronis. Paget's disease of bone: How to recognize, when to treat. (*Women's Health Orthopedic.* 1998;1(2):31-39.
- Singer FR, Krane SM. Paget's disease of bone. (*In: Avioli LV, Krane, SM. (Metabolic bone disease.* 3 ed. San Diego, CA: Academic Press, 1998.
- Sinigaglia L (et al). Serum levels of pyridinium crosslinks in postmenopausal women and in Paget's disease of bone. (*Caleif Tissue Int.* 1997;61(1):279-284.
- Siris ES. Paget's disease of bone. (*In: Favus MJ (org). (Primer on the metabolic bone diseases and disorders of mineral metabolism*, 4 ed. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven, 1999.
- Szejnfeld VL. (*Osteoporose, diagnóstico e tratamento.* São Paulo: Sarvier, 2000.

Wallace K (*et al.* Skeletal response to immobilization in Paget's disease of bone: a case report. (*Clin Orthop.* 1996;328:236-240.

Wheeler TT (*et al.* Dental, visual, auditory and olfactory complications in Paget's disease of bone. (*J Am Geriatr Soc.* 1995;43(12):1384-1391.



75

Doenças Articulares Degenerativas

Ibsen Bellini Coimbra e Edison Rossi

► Introdução

A doença articular degenerativa, osteoartrite (OA), ou osteoartrose, como ainda é conhecida no nosso meio, é de longe a enfermidade musculoesquelética mais comum nos indivíduos com mais de 65 anos (Kellgren, 1961). Estudos nos EUA apontam que mais de 50 milhões de pessoas apresentam hoje essa enfermidade. No Brasil não existem dados dessa prevalência. Com os avanços recentes nos conhecimentos advindos das modernas técnicas de estudos moleculares, principalmente na fisiopatogenia da OA, houve uma alteração no conceito dessa doença. Antes se acreditava tratar-se de uma doença progressiva, de evolução arrastada, sem perspectivas de tratamento. Hoje, a OA é considerada uma insuficiência da articulação, com o comprometimento de todas as estruturas que as formam. Além disso, é encarada como uma doença cujo curso evolutivo é passível de modificação, tanto em relação ao tratamento imediato, quanto ao seu prognóstico (Moskowitz, 1984).

► Epidemiologia

Em relação aos aspectos epidemiológicos acredita-se que cerca de 85% da população geral apresenta evidências radiográficas de OA por volta dos 65 anos de idade (Kellgren, 1961). A OA distribui-se igualmente entre homens e mulheres, quando todas as idades são analisadas. No entanto, quando analisamos os grupos de idade superiores aos 55 anos, as mulheres são mais afetadas e parecem desenvolver uma doença mais grave, provavelmente associada aos hábitos corporais ou mesmo à predisposição genética. A OA pode também variar em relação ao grupo étnico, porém essa variação parece ser mais relacionada a diferenças ocupacionais e mesmo culturais entre as diversas raças (Roberts e Burch, 1966). Um exemplo disso foi o achado recente de que chineses apresentam uma menor prevalência de OA de mãos, quando comparados com caucasoides americanos (Zhang *et al.*, 2003). A predisposição genética envolve principalmente as apresentações nodais de OA de mãos e algumas de OA primária generalizada. O padrão de herança parece ser autossômico dominante com expressão variável.

► Etiologia

Numerosos fatores podem estar relacionados à etiologia da OA, como idade, predisposição genética (principalmente a das articulações interfalangeanas distais), traumas, estresse repetitivo, algumas ocupações, obesidade, alterações na morfologia da articulação, instabilidade articular, alterações na bioquímica da cartilagem articular. Embora se observe uma forte associação entre OA e idade, essa enfermidade não é, como sempre se acreditou, uma consequência natural do envelhecimento. Alterações bioquímicas na matriz cartilaginosa podem ocorrer com a idade, mas hoje se sabe que essas alterações são diferentes daquelas que se observam na cartilagem osteoartrítica (Ryu *et al.*, 1984). No entanto, a cartilagem com as alterações do envelhecimento estão mais sujeitas a desenvolver aquelas próprias da OA, notadamente se outros fatores etiológicos, como obesidade, desvios de curvatura de membros inferiores etc. estiverem presentes. Da mesma forma, articulações que tenham sofrido traumas prévios, como fraturas, ruptura de ligamentos, alterações traumáticas de meniscos, também estão mais sujeitas a apresentarem OA em idades mais avançadas. Além disso, articulações expostas a traumas repetitivos ocupacionais, como aqueles a que estão submetidas às articulações das bailarinas ou dos atletas profissionais, também estão associadas a uma maior frequência de OA. Entre os atletas, os corredores são exceção, pois parece haver uma proteção contra o desenvolvimento da OA (Puranen *et al.*, 1975).

A obesidade vem ganhando maior destaque entre os fatores desencadeantes da enfermidade. O excesso de peso no desenvolvimento da OA de joelhos já é bem conhecido (Anderson e Felson, 1980; Davis *et al.*, 1989; Davis *et al.*, 1990; Hochberg *et al.*, 1995). Em relação à enfermidade no quadril, também já se demonstrou associação positiva com sobrepeso, embora de maneira não tão clara quanto à observada em relação aos joelhos (Tepper e Hochberg, 1993). Há evidências de que o mecanismo por meio do qual o excesso de peso pode levar à osteoartrite esteja relacionado ao aumento da força sobre as articulações e a fatores sistêmicos presentes na circulação de pessoas obesas (Caspi *et al.*, 2001; Felson, 1996). Não se descarta, no entanto, que a obesidade possa ser subsequente à OA, por inatividade devido à dor. No caso da OA das mãos, a obesidade é provavelmente um fator que antecede a doença, já que suas articulações não suportam carga (Carman *et al.*, 1994).

Qualquer alteração da conformação normal da articulação ou a instabilidade articular pode aumentar o risco de surgimento de OA na articulação afetada (Tepper e Hochberg, 1993), incluindo-se aqui as artropatias inflamatórias (artrite reumatoide, gota, pseudogota), diátese hemorrágica (hemofilia), condições metabólicas que afetam as articulações (hemocromatose, ocronose), necrose asséptica com alteração do contorno ósseo, distúrbios neurológicos relacionados à sensação alterada (propriocepção) ao redor da articulação.

► Fisiopatogenia

A cartilagem articular normal é composta por fluido intersticial, elementos celulares e moléculas da matriz extracelular. Cerca de 70% da cartilagem é constituída por água, e essa porcentagem aumenta com a progressão da osteoartrite. As células presentes na cartilagem são os condrócitos, e as moléculas que compõem a matriz cartilaginosa são sintetizadas por eles, dentre as quais as proteínas, representadas principalmente pelos diferentes tipos de colágenos, particularmente o do tipo II, que além de abundante é específico da cartilagem, a elastina, a fibronectina e os complexos polissacarídeos. Dentre os complexos polissacarídeos, os proteoglicanos são os mais importantes, especialmente o agregano, em cuja estrutura complexa são encontrados os derivados do glicosaminoglicano (keratan sulfatos e sulfatos de condroitina) e o ácido hialurônico. Além desse, outros proteoglicanos de menor importância são encontrados, como o biglicano, a decorina, a ancorina e a fibromodulina. Essa composição é que confere à cartilagem suas propriedades de reversibilidade às deformidades e de elasticidade. A função desse tecido é absorver os impactos sobre a articulação e possibilitar um deslizamento suave entre as duas extremidades ósseas justapostas.

A patogenia da OA envolve os processos de destruição e reparação da cartilagem visto que a remodelação é um processo contínuo na cartilagem normal. Os elementos da matriz são constantemente degradados por enzimas autolíticas e repostos por novas moléculas pelos condrócitos. Na OA, esse processo é alterado e, em consequência disso, há um desequilíbrio entre a formação e a destruição da matriz, com um aumento desta última. Na OA, os condrócitos têm papel-chave no equilíbrio entre a produção e a degradação da matriz cartilaginosa e, por consequência, da manutenção da função da cartilagem. São responsáveis pela síntese dos elementos da matriz extracelular (MEC) como já descrito, mas também são eles os responsáveis pela produção das enzimas proteolíticas que as quebram, as metaloproteinases (MMP), tais como a MMP-1, MMP-3, MMP-8 e MMP-13, além das agreganases, a desintegrina e a metaloproteinase com trombospondina-4 e 5 (ADAMTS). Os condrócitos indicam citocinas pró-inflamatórias, como a IL-1b e o TNF-a e fatores de crescimento, como o TGF-b. Normalmente, a produção e a destruição da matriz encontram-se em perfeito equilíbrio. Quando fatores mecânicos, que induzem o aumento da expressão de citocinas inflamatórias, e biológicos atuam rompendo esse equilíbrio, com predomínio da destruição, surge então a OA. Assim, a OA é resultante da quebra desse equilíbrio. A perda local de proteoglicanos e da molécula do colágeno tipo II ocorre inicialmente na superfície da cartilagem, levando a um aumento

no conteúdo de água e perda da força de tensão da MEC na medida em que a lesão progride. No líquido sinovial, os novos elementos que são sintetizados são mecanicamente inferiores aos originais e, portanto, são mais suscetíveis às lesões. O processo pode ser iniciado por uma série de eventos que acarretam a alteração da função do condrócito, com fortes evidências de que os estímulos aos condrócitos seriam ocasionados por citocinas pró-inflamatórias, especialmente a IL-1b e o TNF-a. Os condrócitos liberam enzimas proteolíticas (proteínases neutras, catepsina e metaloproteinases), que degradam os elementos da matriz cartilaginosa, causando adelgaçamento da cartilagem e deterioração da sua qualidade mecânica. A velocidade de liberação dessas enzimas e a consequente destruição das moléculas da matriz são significativamente maiores na cartilagem osteoartrítica do que na cartilagem normal (Bland e Cooper, 1984).

A perda da força de tensão para suportar cargas leva à transmissão de uma força maior aos condrócitos e ao osso subcondral. Os condrócitos sob ação dessas forças liberam mais enzimas proteolíticas. O osso subcondral desenvolve microfraturas, causando endurecimento e perda da reversibilidade à compressão. Alguns produtos resultantes da quebra da cartilagem e os proteoglicanos podem estimular a resposta inflamatória, perpetuando o ciclo destrutivo.

Embora a degeneração da cartilagem caracterize a OA, há evidências cada vez maiores que sugerem que as alterações na OA também envolvem a participação da membrana sinovial, principal fonte de citocinas pró-inflamatórias, e do osso subcondral. A esclerose do osso subcondral parece ser mais intimamente relacionada ao início ou à progressão da OA do que meramente uma consequência da doença. Evidências clínicas e laboratoriais mostram que o metabolismo do osso subcondral está alterado na OA, provavelmente decorrente do comportamento anormal dos osteoblastos nessa região. Essa anormalidade aliada ao estresse químico e mecânico provoca o aumento da formação óssea nessa área, elevando a pressão mecânica na cartilagem de articulações de carga e promovendo maior deterioração e surgimento de erosões. Além disso, o papel de mediadores locais produzidos pelos osteoblastos (como o sistema do fator de crescimento insulina-(*like* [IGF] e o ativador de plasminogênio/plasmina) vem se tornando mais importante.

Na OA, a IL-1b e o TNF-a, bem como as metaloproteinases, desempenham um papel central na intermediação dos seus mecanismos fisiopatogênicos. O desenvolvimento de moléculas que possam bloqueá-las, particularmente as metaloproteinases, tem sido buscado; no entanto, até o presente momento os resultados não são muito animadores.

► Quadro clínico

A OA apresenta um início insidioso, lento e gradualmente progressivo ao longo de vários anos, principalmente nas articulações de carga, coluna e mãos. O acometimento dos punhos, cotovelos e ombros são pouco frequentes, e a sua ocorrência deve sugerir outras causas, salvo se houver história de trauma prévio ou qualquer outro fator predisponente.

Os pacientes descrevem uma dor mecânica nas articulações envolvidas, isto é, a dor aparece quando se movimenta a articulação, desaparecendo ao repouso. Para aqueles que apresentam queixas há mais tempo, a melhora ao repouso pode não ocorrer, tornando-se a dor presente tanto no repouso quanto na movimentação. Esse ritmo de dor diferencia as queixas da OA daquelas apresentadas pelos pacientes com artrite reumatoide (AR), na qual a dor frequentemente melhora com a movimentação articular. Nos casos clássicos de OA, os pacientes queixam-se apenas de dor, sem relato de edema, eritema ou aumento da temperatura articular. Com o tempo, no entanto, os indivíduos acometidos pela OA podem apresentar um alargamento ósseo e diminuição dos movimentos articulares. Rigidez matinal ou após período prolongado de inatividade pode estar presente, porém, sua duração é curta e raramente ultrapassa 30 min, diferentemente do que se observa nos pacientes com AR. Queixas de crepitações e estalidos durante a movimentação podem ocorrer e podem piorar com a perda progressiva de cartilagem.

■ Osteoartrite coxofemoral

A OA coxofemoral é muito incapacitante e a sua prevalência varia nos diferentes estudos. Em um estudo realizado na Suécia, mais de 12.000 radiografias foram analisadas, e a prevalência variou de menos de 1% entre indivíduos com idade abaixo de 55 anos, até 10% entre os com mais de 85 anos, com uma prevalência média de 3,1% dos indivíduos com mais de 55 anos, sem diferenças em relação ao sexo (Lindberg, 1999). Em uma população italiana, a prevalência de OA coxofemoral foi de 14,9% e se associou significativamente à incapacidade de desenvolver atividades rotineiras da vida diária (Mannoni *et al.*, 2003).

A dor local pode ser acompanhada pela presença de pontos dolorosos na pregas do glúteo maior ou na região inguinal, podendo irradiar-se por dentro ao longo da musculatura adutora da coxa na face interna, ou externamente pelo tensor da fáscia lata até o joelho. Há pacientes que no início do quadro podem apresentar apenas dor no joelho, cujo exame é normal, ao contrário do exame do quadril, em que se observa intensa limitação aos movimentos, principalmente aos de abdução. À marcha, notam-se contratura em flexão, rotação externa e adução. Discreta assimetria entre os membros pode ser observada (lado comprometido é discretamente menor que o lado são). Com a progressão da doença, observam-se

perda da rotação interna, diminuição da abdução e flexão. Em casos muito avançados, a flexão antálgica da coxa e atrofia de quadríceps podem estar presentes.

■ Osteoartrite de joelhos

Há consenso de que os joelhos são as articulações mais acometidas pela OA, com maior incidência entre as mulheres. O surgimento da OA de joelhos se associa fortemente com a presença de distúrbios biomecânicos dos membros inferiores, principalmente com o varismo e o valgismo de joelhos, além da presença de outros fatores de risco como já comentado anteriormente. Do mesmo modo que na OA de coxofemorais, o quadro é marcado por dor de início insidioso e progressivo. A dor é mecânica, difusa pela articulação, com intensidade variável, não raro acompanhada por aumento de volume e temperatura, contudo sem apresentar rubor. O indivíduo refere piora ao subir escadas ou levantar-se de uma cadeira. Às vezes a dor é mais localizada, podendo indicar a associação com acometimentos periarticulares, como a tendinite de joelhos.

■ Osteoartrite de mãos

A história familiar é de grande importância neste tipo de OA, com maior ocorrência entre indivíduos de uma mesma família, principalmente entre as mulheres. O acometimento mais frequente ocorre nas articulações distais dos dedos, de modo assimétrico, com predomínio do dedo mínimo e indicador, seguidos pelo médio e anular. Como nos demais locais, caracteriza-se por dor mecânica e dificuldades aos movimentos. Rigidez matinal pode acompanhar a dor, porém, raramente ultrapassa 30 min de duração. Nas interfalangeanas distais (IFD) leva a um alargamento ósseo acompanhado por sinovite pouco intensa (nódulo de Heberden), duros à palpação. O acometimento das articulações interfalangeanas proximais (IFP) pode ocorrer, seguindo-se ao das IFD. Do mesmo modo, leva ao alargamento ósseo (nódulos de Bouchard), com as mesmas características palpatórias, raramente ocorrendo antes dos nódulos de Heberden, porém geralmente com mais sinais inflamatórios do que estes últimos. Os nódulos de Bouchard podem evoluir de forma silenciosa e tornam-se incapacitantes com frequência, por levarem a subluxações e limitações acentuadas da flexoextensão dos dedos e do movimento de apreensão das mãos.

Há uma forma de OA inflamatória ou erosiva envolvendo as IFP e IFD simultaneamente que pode evoluir para a destruição articular e ocasionalmente para anilose. Ela em muito se assemelha à artrite reumatoide ou à artrite da psoríase, embora não haja outras articulações acometidas e as alterações radiológicas sejam compatíveis com as da OA. Descrita por Crain em 1961 (Crain, 1961), é conhecida como osteoartrite erosiva ou doença de Crain.

▶ Localizações menos frequentes de OA

■ Osteoartrite de articulações temporomandibulares (ATM)

Nas ATM, a OA caracteriza-se por crepitação palpável, audível, despertada pela mastigação, que às vezes pode até estar limitada por espasmos da musculatura. No início, a dor se localiza no ângulo da mandíbula e região temporoparietal e eventualmente na região zigomática. Tem forte relação com má oclusão dentária, o que pode ser verificado pelo assincronismo e desvio da mandíbula ao abrir e fechar a boca (Engel (*et al.*, 2001; Toller, 1977). Na OA intensa dessa região, pela relação anatômica com o faringoglosso, o auriculotemporal, a dura-máter e a corda do tímpano, pode ocorrer dor parietotemporal, zumbido e, esporadicamente, surdez e hemianopsia do lado acometido. Trata-se da síndrome de Costen, cujo tratamento envolve a correção da má oclusão, geralmente com o uso de próteses.

■ Osteoartrite de ombros

A prevalência da OA de ombros varia entre 5 e 10% dos indivíduos com mais de 50 anos (van Saase (*et al.*, 1989). A articulação acromioclavicular é a mais afetada e mais frequente entre trabalhadores braçais, como os da construção civil. Nesse grupo, 40 a 60% dos profissionais com mais de 50 anos apresentam lesões de OA dessa articulação perceptível por meio de raios X (Stenlund (*et al.*, 1992).

■ Osteoartrite dos pés

Nos pés, o acometimento por OA mais frequente é o que ocorre na primeira metatarsofalangeana. O acometimento radiológico pode ser visto em 10% de indivíduos com idade entre 20 e 34 anos e em 44% após os 80 anos (van Saase (*et al.*, 1989).

▶ Osteoartrite na coluna vertebral

■ Osteoartrite da coluna cervical e lombar (Espondilose cervical e lombar)

A OA pode acometer também a coluna vertebral, principalmente os seguimentos cervical e lombar, diferentemente da AR que geralmente poupa o seguimento lombar. A compressão de raízes nervosas pode ocorrer secundariamente ao envolvimento da coluna. O paciente pode queixar-se de dor irradiada para as extremidades, acompanhada por parestesias e diminuição focal de força muscular, respeitando os dermatômos da raiz lesada.

A espondilose cervical afeta virtualmente todas as pessoas com mais de 50 anos. Os sintomas e sinais da espondilose cervical são divididos em cinco categorias, que frequentemente se sobrepõem: (1) envolvimento das articulações ou das estruturas intra ou extra-articulares, com manifestações clínicas; (2) envolvimento das vias nervosas, principalmente as raízes (posteriormente); (3) compressão medular ou mielopatia; (4) envolvimento da artéria vertebral pelo processo osteoartítico, principalmente nas porções superiores, ao nível atlas-áxis-occipital; e (5) acometimento esofágico (Bland, 1994).

As crises ocorrem cerca de uma vez ao ano a partir de 35 a 40 anos até 55 a 60 anos, quando então se tornam gradativamente mais frequentes. O paciente desperta com dor de forte intensidade em uma das faces do pescoço, algumas vezes com movimentos limitados, podendo ocorrer torcicolo agudo que pode persistir por 2 a 3 dias, com recuperação lenta. A dor causada por envolvimento articular é mais frequente nas porções superiores do segmento cervical, enquanto a dor secundária à discopatia geralmente é procedente das regiões inferiores.

A dor, geralmente intensa, pode ser referida na região occipital, retro-orbitária e na região frontal. É pior pela manhã e se associa à sensação de rigidez, tornando a rotação cervical mais difícil. A dor por compressão de raiz geralmente é unilateral, de intensidade moderada a intensa e pode ocorrer após os 35 anos. É pior à noite e acompanha-se de parestesias nas mãos. A dor no braço pode persistir por mais de 2 meses, sendo o seu pico nas primeiras 2 a 3 semanas; após esse período a intensidade diminui. Quando a protrusão discal ocorre bilateralmente, a dor ocorre em ambos os membros, com parestesias também bilateralmente. A protrusão central pode comprimir o ligamento longitudinal posterior e a dura-máter, tornando-se aderente e fibrótica, o que leva a uma dor contínua, bilateral que vai do occipício até a escápula. A protrusão discal bilateral ocorre primariamente em pacientes com 60 anos ou mais. Movimentos se tornam restritos com a flexão preservada, com limitação da flexão lateral, extensão e rotação. Diminuição de movimentos sem concomitância de dor geralmente está relacionada à OA. A compressão manual das articulações zigoapofisárias causa dolorimento. A OA das articulações zigoapofisárias, atlantoaxial e atlanto-occipital podem levar ao surgimento de contratura dos ligamentos (Bland, 1994; Shernk e Cervical Spine Research Society, 1989).

As características radiológicas da espondilose cervical, incluindo-se a zigoapofisária e do processo uncinado, mostram aumento da densidade óssea, graus variados de condro-osteofitose, irregularidades do espaço articular e, algumas vezes, pseudocistos. Ocasionalmente o estudo radiológico deve ser complementado por tomografia computadorizada (TC) e ressonância magnética (RM).

O acometimento da coluna lombar pode levar à estenose do canal vertebral, cuja história característica é de claudicação do membro inferior. A dor pode ocorrer com a deambulação, persistir durante as paradas e no movimento de levantar-se de uma cadeira; contudo, na posição sentada e com a flexão anterior da coluna a dor melhora sensivelmente. A claudicação por esse tipo de OA difere da clássica claudicação vascular, em que a dor melhora com o repouso e em posição ortostática.

► Exames laboratoriais e outros procedimentos diagnósticos

Os exames laboratoriais geralmente são de pouca utilidade para o diagnóstico de OA. As provas de fase aguda da inflamação (p. ex., velocidade de hemossedimentação [VHS], proteína C reativa [PCR]), hemograma e testes bioquímicos são geralmente normais. A solicitação de “perfil reumatológico” não é indicada. A investigação radiológica, por outro lado, é fundamental não só no diagnóstico da OA, mas também na avaliação do grau de comprometimento articular. Os principais achados radiológicos incluem diminuição do espaço articular, esclerose do osso subcondral, cistos subcondrais e presença de osteófitos. As erosões geralmente não são observadas na OA, exceto nas manifestações com sinais clínicos de inflamação. A TC ou a RM da coluna pode ser indicada em pacientes que apresentem sinais ou sintomas de compressão de raiz nervosa. A TC e RM também são úteis no diagnóstico da estenose do canal vertebral que pode se associar à OA da coluna lombar.

Há pesquisas em andamento para validar alguns produtos da degradação da cartilagem como possíveis marcadores a serem usados futuramente, tanto para diagnóstico, quanto para acompanhamento da doença e também para avaliar novas terapias em desenvolvimento. Entre esses produtos estão, por exemplo, o colágeno do tipo II que pode ser mensurado na urina, o C-telopectídio do colágeno II (CTX-II), o HELIX II e a proteína oligomérica da matriz cartilaginosa (COMP), que pode ser mensurada no sangue. O aprimoramento dos métodos de captação de imagem por meio da RM pode vir a tornar-se um importante instrumento no manejo dessa enfermidade.

► Tratamento

A OA é uma enfermidade crônica, com múltiplos fatores envolvidos na sua patogenia e, por essa razão, o seu tratamento deve ser multidisciplinar e buscar não só melhora clínica, mas também melhora mecânica e funcional. Deve-se sempre procurar envolver os pacientes o máximo possível para se alcançar sucesso. Para isso, é de vital importância a educação, levando-os a conhecer e entender o diagnóstico, o prognóstico e as opções terapêuticas. Na OA é de grande relevância a preservação da cartilagem e, dessa forma, dos movimentos articulares. Assim, a Sociedade Brasileira de Reumatologia propôs o seguinte Consenso Brasileiro de Tratamento da Osteoartrite (Coimbra *et al.*, 2002), em que o tratamento da doença é analisado sob três diferentes aspectos: tratamento não farmacológico, farmacológico e cirúrgico.

■ Tratamento não farmacológico

Enquadram-se nessa modalidade, além dos aspectos de educação e envolvimento dos pacientes no seu tratamento, as atividades esportivas moderadas com monitoramento profissional adequado e as orientações quanto à ergonomia ocupacional e doméstica, fundamentais no tratamento da OA.

De igual importância são os exercícios terapêuticos (fisioterapia) com destaque para exercícios de reforço muscular, melhora do condicionamento físico global, uso de órteses e equipamentos de auxílio à marcha e utilização crescente de agentes físicos como a termo e a eletroterapia analgésicas.

■ Tratamento farmacológico

O uso de analgésicos, como o paracetamol em doses efetivas (3 a 4 g ao dia) nos casos de OA leve ou moderada iniciais, está indicado como primeira escolha no tratamento da OA. Deve-se, no entanto, verificar se o paciente não apresenta hepatopatia, quando então o paracetamol não poderá ser utilizado. Os anti-inflamatórios não esteroidais (AINE), tanto os inibidores seletivos de COX-2, quanto os não seletivos acompanhados de proteção gástrica, são indicados nos casos em que há inflamação clínica evidente, ou naqueles casos que não apresentaram resposta aos analgésicos. Nos casos de dor intensa ou de má resposta, ou ainda de contraindicação aos AINE, o uso de opioides naturais ou sintéticos torna-se uma alternativa. AINE e capsaicina podem ser utilizados topicamente, principalmente em OA de mãos.

Alguns fármacos têm sido utilizados como sintomáticos de ação duradoura, alguns deles com potencial ação modificadora da evolução da doença; no entanto, isso ainda necessita de maior número de evidências. Dentre esses fármacos, no mercado brasileiro são encontrados o sulfato de glucosamina, utilizado na dose de 1,5 g ao dia, isoladamente ou associado ao sulfato de condroitina na dose de 1,2 g ao dia, com evidências crescentes em relação à sua ação analgésica e possível ação de preservação da cartilagem, embora essa última ação careça de comprovação melhor fundamentada. Também os ésteres não saponificáveis da soja e do abacate, utilizados na dose de 300 mg/dia, a diacereína, usada na dose de 100 mg/dia, destacando-se, no entanto, que nessa dose a presença de efeitos adversos, como a diarreia, é frequente. No nosso meio, também a hidroxiquina vem sendo utilizada com resultados animadores. O uso intra-articular de derivados do ácido hialurônico está indicado em OA dos joelhos graus II e III, embora o custo desses medicamentos ainda seja alto para a maioria da população brasileira. A infiltração com corticosteroide, particularmente com a triancinolona hexacetonida, pode ser indicada como primeiro tratamento quando os sinais inflamatórios forem muito exuberantes.

■ Tratamento cirúrgico

A opção final de tratamento para a OA é o cirúrgico. Procedimentos cirúrgicos podem incluir a osteotomia, o desbridamento artroscópico, a artrodese (fusão) e as artroplastias. A osteotomia é um procedimento que deve ser feito precocemente em pacientes selecionados e pode ter função profilática, quando em pacientes que apresentam queixas, mas ainda sem alterações radiográficas, com o objetivo de corrigir eventuais desvios do eixo articular. Pode ainda ser terapêutica, quando é realizada em pacientes com alterações clínicas e radiográficas com o objetivo de alterar o eixo de alinhamento do membro afetado e deslocar a carga para outra região da superfície articular. O desbridamento artroscópico, embora ainda muito utilizado, tem tido seus efeitos benéficos contestados. A artrodese, particularmente em OA de tornozelos resistente ao tratamento conservador, pode ser indicada. A indicação de artroplastia, ou substituição da articulação afetada por colocação de próteses, vem crescendo acentuadamente no mundo. Ela promove significativa redução da dor e melhora funcional e deve ser indicada sempre que outros procedimentos tenham falhado.

► Bibliografia

Anderson JJ, Felson DT. Factors associated with osteoarthritis of the knee in the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-I): evidence for an association with overweight, race and physical demands of work. (*Am J Epidemiol.* 1988;128:179-180.

- Bland JH, Cooper SM. Osteoarthritis: a review of the cell biology involved and evidence for reversibility: management rationally related to known genesis and pathophysiology. (*Semin Arthritis Rheum*. 1984;14:106.
- Bland JH. Disorders of the cervical spine: diagnosis and medical management, 2 ed. Philadelphia: Saunders, 1994.
- Carman W, Sowers M, Hawthorne V, Weissfeld L. Obesity as a risk factor for osteoarthritis of the hand and wrist: a prospective study. (*Am J Epidemiol*. 1994;139:119-129.
- Caspi D, Flusser G, Farber I (*et al*). Clinical, radiologic, demographic, and occupational aspects of hand osteoarthritis in the elderly. (*Semin Arthritis Rheum*. 2001;30(5):321-331.
- Coimbra IB, Pastor EH, Greve JMD, Puccinelli MLC, Fuller R, Cavalcanti FS, Maciel FMB, Honda E. Consenso brasileiro para o tratamento da osteoartrite (artrose). (*Rev Bras Reumatol*. 2002;42:371-374.
- Crain DC. Interphalangeal osteoarthritis characterized by painful inflammatory episodes resulting in deformity of the proximal and distal articulations. (*JAMA*. 1961;175:1049.
- Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM, Cho SA, Houck WW. The association of knee injury and obesity with unilateral and bilateral osteoarthritis of the knee. (*Am J Epidemiol*. 1989;130:278-288.
- Davis MA, Neuhaus JM, Ettinger WH, Mueller WH. Body fat distribution and osteoarthritis. (*Am J Epidemiol*. 1990;132:701-707.
- Engel E, Lachmann S, Achmann-Krcmar D. The prevalence of radiologic TMJ findings and self reported orofacial pain in a patient group wearing implant dentures. (*International Journal of Prosthodontics*. 2001;14:120-126.
- Felson D. Weight and osteoarthritis. (*Am J Clin Nutr*. 1996;63(suppl):430S-432S.
- Hochberg MC, Lethbridge-Cejku M, Scott WW Jr, Reichle R, Plato CC, Tobin JD. The association of body weight, body fatness and body fat distribution with osteoarthritis of the knee: data from the Baltimore Longitudinal Study of Aging. (*J Rheumatol*. 1995;22:488-493.
- Kellgren JH. Osteoarthritis in patients and populations. (*Br Med J*. 1961;2:1.
- Lindberg H. Epidemiological study on primary coxarthrosis. Malmö: University of Lund. (*In*: Reginster JY, Pelletier JP, Martel-Pelletier, Henrotin Y. (*Badia Llach-Epidemiology and economic consequences of osteoarthritis —European viewpoint in Osteoarthritis — Clinical and Experimental Aspects*. Berlin: Springer-Verlag, 1999.
- Mannoni A, Briganti MP, Di Bari M, Ferrucci L, Costanzo S, Serni U, Masotti G, Marchionni N. Epidemiological profile of symptomatic osteoarthritis in older adults: a population based study in Dicomano, Italy. (*Ann Rheum Dis*. 2003;62:576-578.
- Moskowitz RW (*et al*). Osteoarthritis: diagnosis and management. Philadelphia: Saunders, 1984.
- Puranen J (*et al*). Running and primary osteoarthritis of the hip. (*Br Med J*. 1975;2:424.
- Roberts J, Burch TA. (*Prevalence of osteoarthritis in adults by age, sex, race and geographic area*. United States 1960-1962. US Public Health Service Pub No 1000, series 11, no 15, Washington, DC, US Government Printing Office, 1966.
- Ryu J, Treadwell BV, Mankin HJ. Biochemical and metabolic abnormalities in normal and osteoarthritic human articular cartilage. (*Arthritis Rheum*. 1984;27:613.
- Shernk HH, Cervical Spine Research Society. (*The cervical spine*, 2 ed. Philadelphia: Lippincott, 1989.
- Stenlund B, Goldie I, Hagberg M. Radiological osteoarthrosis in the acromioclavicular joint resulting from manual work or exposure to vibration. (*Br J Ind Med*. 1992;49:588-593.
- Tepper S, Hochberg MC. Factors associated with hip osteoarthritis: data from the First National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES-I). (*Am J Epidemiol*. 1993;137:1081-1088.
- Toller PA. Ultrastructure of the condylar articular surface in severe mandibular pain dysfunction syndrome. (*Int J Oral Surg*. 1977;6:297-312.
- van Saase JL, von Romunde LK, Cats A. Epidemiology of osteoarthritis: Zoetermeer survey. Comparison of radiological osteoarthritis in a Dutch population with that in 10 other populations. (*Ann Rheum Dis*. 1989;48:271-280.
- Zhang Y, Xu L, Nevitt MC, Niu J, Goggins JP, Aliabadi P, Yu W, Lui LY, Felson DT. Lower prevalence of hand osteoarthritis among Chinese subjects in Beijing compared with white subjects in the United States: the Beijing Osteoarthritis Study. (*Arthritis Rheum*. 2003;48(4):1034-1040.



76

Artrite Reumatoide e Outras Mesenquimopatias

Andrea Barranjar Vannucci Lomonte, Maria José Nunes e Cristiano Augusto de Freitas Zerbini

► Artrite reumatoide

A artrite reumatoide é uma doença inflamatória sistêmica, autoimune e crônica, caracterizada pelo acometimento primordial das articulações sinoviais. A inflamação sinovial progressiva, associada à destruição da cartilagem articular e do osso marginal, pode levar a deformidades e, conseqüentemente, a uma redução na qualidade de vida e na capacidade física dos pacientes. Define-se como artrite reumatoide do idoso a doença de início após os 60 anos de idade.

■ Epidemiologia

Cerca de 1% da população mundial é acometida por essa doença, cujo pico de incidência situa-se entre a quarta e a quinta décadas de vida. Entretanto, estima-se que até 1/3 dos casos tenha início após os 60 anos de idade. Isso é de grande relevância, dado o aumento na proporção de pessoas idosas na população, implicando assim a necessidade de cuidados especiais para esses pacientes. Na população idosa sua prevalência é de aproximadamente 2%.

■ Características da artrite reumatoide de início no idoso

Estudos têm demonstrado que a artrite reumatoide de início no idoso apresenta características diferentes da doença de início no jovem:

1. Há maior igualdade na distribuição entre os sexos, com a razão de acometimento entre mulheres e homens sendo próxima a 1 para 1, enquanto na doença de início no jovem as mulheres são 2 a 4 vezes mais acometidas
2. Há tendência para o início da doença ser agudo, semelhante a infecção, mais do que o típico início insidioso
3. O acometimento de grandes articulações proximais (como os ombros e os quadris) é mais frequente, por vezes lembrando a polimialgia reumática
4. No início da doença as manifestações sistêmicas são mais proeminentes, e a velocidade de hemossedimentação costuma ser maior do que na artrite reumatoide de início no jovem.

5. Apesar de grandes variabilidades nos resultados, alguns estudos têm demonstrado menor frequência de positividade do fator reumatoide
6. A ocorrência de manifestações extra-articulares, incluindo nódulos reumatoides, e de erosões ósseas é menor do que nos pacientes com início da doença na idade jovem
7. A limitação funcional e a gravidade da lesão articular geralmente são maiores, principalmente devido à maior frequência de comorbidades e por alterações no balanço entre dano e reparo articular que ocorrem com o avançar da idade.

De maneira geral, a artrite reumatoide de início no idoso é vista como uma doença heterogênea, com dois diferentes subtipos, cada um correspondendo a 50% dos casos: o primeiro é caracterizado por quadro clínico clássico da artrite reumatoide, com um pior prognóstico em termos de capacidade funcional e mortalidade, semelhante à doença de início na idade jovem, enquanto o segundo subtipo apresenta uma evolução mais benigna, com quadro clínico semelhante ao da polimialgia reumática, caracterizado pelo acometimento dos ombros, ausência de fator reumatoide e, geralmente, ausência de erosões articulares.

■ Fisiopatologia

No idoso, o envelhecimento do sistema imunológico e os fatores genéticos e hormonais têm papéis centrais na fisiopatologia da artrite reumatoide. Com a idade, ocorrem alterações no sistema imune que podem alterar a resposta a antígenos, tais como defeitos na apoptose, desequilíbrio entre as citocinas, deficiências no processamento de antígenos, declínio na resposta específica dos anticorpos, alterações nas características fenotípicas funcionais dos linfócitos T e involução do timo. Assim, a capacidade de produzir uma resposta imune protetora declina, enquanto a reatividade a autoantígenos aumenta. Há também associação bem estabelecida entre HLA-DRB1 (antígeno leucocitário humano DRB1) com propensão a doença mais agressiva, com fator reumatoide positivo, do mesmo modo que em indivíduos jovens. Outro aspecto a ser considerado é o de que o intrincado balanço entre hormônios sexuais possa ter influência na responsividade do sistema imune. Há um declínio na incidência da doença em mulheres após a menopausa, quando os níveis de estrogênio e progesterona diminuem, e níveis aumentados de androgênios são encontrados.

Variações na frequência dos alelos DRB1 entre pacientes com início da doença antes e após os 60 anos foram descritas. A artrite reumatoide de início no jovem está fortemente associada ao HLA DRB1*04, enquanto a de início no idoso está associada ao DRB1*01. Além disso, pacientes idosos com doença soronegativa apresentam maior frequência de HLA DRB1*13/*14, de modo semelhante aos pacientes com polimialgia reumática.

Na artrite reumatoide, uma vez que o antígeno, ainda desconhecido, é apresentado ao linfócito T pelas células apresentadoras de antígeno, tem início a estimulação de macrófagos, monócitos e fibroblastos, com a liberação de citocinas, como o fator de necrose tumoral (TNF) alfa e as interleucinas 1, 6 e 10. A membrana sinovial torna-se então o alvo principal do processo inflamatório, sofrendo alterações que envolvem sua hiperplasia, hipertrofia, neoangiogênese, infiltração celular e fibrose tecidual, formando assim o chamado (*pannus*, que invade e destrói a cartilagem articular e o osso subcondral).

Diferenças nos padrões de citocinas pró-inflamatórias foram identificadas recentemente nos pacientes com artrite reumatoide de início após os 60 anos, em comparação àqueles com doença de início na idade jovem. Foram demonstrados níveis significativamente mais elevados de interleucina 6, especialmente nos pacientes com sintomas semelhantes aos da polimialgia reumática e nos homens, e também níveis mais baixos de TNF alfa na doença de início no idoso. Além disso, foi observada associação entre níveis elevados de TNF alfa e sintomas constitucionais, bem como uma relação entre a interleucina 1 beta e a presença de anticorpos anti-peptídeo citrulinado cíclico.

■ Quadro clínico

Classicamente a artrite reumatoide caracteriza-se por dor e edema poliarticular simétrico, principalmente nas pequenas articulações das mãos e dos pés. As articulações mais comumente acometidas são a segunda e a terceira metacarpofalangeanas, as interfalangeanas proximais das mãos, as metatarsofalangeanas, punhos, joelhos, cotovelos e ombros. Pode também haver queixa de dor em coluna cervical e em região de articulação temporomandibular. Nos indivíduos idosos, o número de articulações acometidas pode ser menor, e é mais frequente o envolvimento de grandes articulações, como os ombros, nas quais muitas vezes pode ser encontrado derrame articular.

A rigidez matinal, descrita pelos pacientes como a dificuldade em abrir e fechar as mãos ao acordar, tem grau direto com a atividade da doença, podendo desaparecer quando a mesma está em remissão. Quando a doença está em atividade, a rigidez é prolongada, geralmente superior a 1 hora.

Em 1987, o Colégio Americano de Reumatologia (ACR) elaborou os critérios classificatórios para artrite reumatoide que são utilizados até o momento. Para fins de classificação, é dito que um paciente tem artrite reumatoide quando

satisfaz pelo menos 4 dos 7 critérios listados no Quadro 76.1. Os quatro primeiros critérios devem estar presentes por pelo menos 6 semanas.

Quadro 76.1 Critérios classificatórios para artrite reumatoide (ACR – 1987)

1. Rigidez matinal articular de pelo menos uma hora
2. Artrite de três ou mais áreas articulares (mãos, punhos, cotovelos, joelhos, tornozelos e pés)
3. Artrite das articulações das mãos
4. Artrite simétrica
5. Nódulos reumatoides
6. Presença do fator reumatoide
7. Alterações radiológicas (osteopenia periarticular e/ou erosões)

Havendo persistência do processo inflamatório, lesões articulares irreversíveis são ocasionadas, levando às deformidades em “pescoço de cisne”, “botoeira” e “polegar em z” e, desse modo, à limitação funcional (Figura 76.1).



Figura 76.1 Deformidade em extensão das interfalangeanas proximais e em flexão das interfalangeanas distais, caracterizando dedos em “pescoço de cisne”.

Queixas constitucionais são mais comuns nos idosos, como fadiga, astenia, febre baixa e perda de peso. Dentre as manifestações extra-articulares, os nódulos subcutâneos nas faces extensoras dos cotovelos ou justa-articulares são as mais frequentes (Figura 76.2). Pode haver ainda uveíte anterior, secura ocular e oral (Síndrome de Sjögren), esplenomegalia (síndrome de Felty), pneumonite, pleurite, pericardite, neuropatias periféricas e, raramente, vasculite.

No idoso é comum a coexistência da artrite reumatoide com outras condições crônicas, como arterioesclerose, hipertensão arterial, diabetes melito, osteoartrite e osteoporose. Cada uma delas pode alterar a capacidade funcional ou promover alterações nas estruturas osteoarticulares, causando atrofia de partes moles e distúrbios neurológicos, levando a maior propensão a quedas e fraturas.

■ Curso da doença e prognóstico

O curso da artrite reumatoide é variável; são identificados três padrões de evolução da doença: o tipo monocíclico, caracterizado por um curso autolimitado de dor e rigidez articular de até 1 ano, com remissão da doença com pouco ou nenhum tratamento, ocorrente em cerca de 20% dos casos; o tipo policíclico, presente em 70% dos pacientes, no qual há um curso intermitente com períodos de exacerbação e de melhora da doença; e o tipo progressivo, caracterizado por envolvimento articular aditivo, sem períodos de remissão, e por rápida destruição articular se não tratado a tempo, visto em 10% dos casos.

São importantes na avaliação da doença a contagem do número de articulações dolorosas e edemaciadas, a avaliação da dor pelo paciente, bem como a avaliação global da atividade da doença tanto pelo paciente quanto pelo médico por meio da escala visual analógica. Além disso, medidas de atividade inflamatória, como velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa, questionários de qualidade de vida e de capacidade funcional são instrumentos utilizados para determinar a resposta do paciente ao tratamento instituído. Paralelamente, deve ser avaliada a progressão das lesões radiológicas, que sabidamente ocorrem de modo mais rápido no início da doença. O adequado controle da atividade inflamatória é o principal fator para a prevenção da incapacidade funcional. No Quadro 76.2 estão listados os fatores de pior prognóstico na artrite reumatoide.

Quadro 76.2 Fatores de pior prognóstico na artrite reumatoide

Grande número de articulações acometidas
Presença de manifestações extra-articulares
Fator reumatoide positivo
Anormalidades radiológicas
Resultados desfavoráveis nos questionários de qualidade de vida
Presença de HLA DR4

A presença de comorbidades é um dos fatores responsáveis pelo pior prognóstico dos pacientes com artrite reumatoide de início após os 60 anos de idade. Nessa faixa etária, é mais frequente a ocorrência de patologias graves. Além disso, esses pacientes apresentam menor tolerância a efeitos colaterais causados pelas várias medicações usadas no tratamento da artrite reumatoide. A presença do fator reumatoide, a exemplo do que é visto nos pacientes jovens, relaciona-se a uma maior progressão radiológica e à perda da capacidade funcional.

A expectativa de vida nos pacientes com artrite reumatoide é menor do que na população geral. As principais causas de óbito são a doença cardiovascular, as infecções e a própria artrite reumatoide. Doença grave e idade avançada são independentemente associados a aumento na mortalidade.



Figura 76.2 Nódulos reumatoides justa-articulares. Notar atrofia de musculatura interóssea e aumento de volume das articulações metacarpofalangeanas.

■ Exames laboratoriais

O diagnóstico da artrite reumatoide é eminentemente clínico. Entretanto, alguns testes laboratoriais ajudam no diagnóstico e no seguimento dos pacientes.

O fator reumatoide é uma imunoglobulina IgM anti-IgG presente em cerca de 80% dos pacientes com artrite reumatoide de início antes dos 60 anos de idade. Na artrite reumatoide de início no idoso, alguns estudos mostram que essa frequência varia entre 66% e 89% dos pacientes, enquanto outros mostram uma frequência tão baixa quanto 32%. Vale ressaltar que o fator reumatoide, geralmente em baixos títulos, pode ser encontrado em cerca de 10% dos idosos saudáveis.

Outro anticorpo mais recentemente incorporado à prática clínica é o anticorpo anti-peptídeo citrulinado cíclico (anti-CCP), que apresenta sensibilidade de 80% e especificidade de 95% para o diagnóstico de artrite reumatoide. Esse anticorpo pode estar presente no soro dos pacientes mesmo anos antes do início dos sintomas.

Provas de atividade inflamatória, como velocidade de hemossedimentação e proteína C reativa, têm importância no seguimento dos pacientes, uma vez que apresentam correlação direta com o grau de inflamação articular. Nos pacientes com artrite reumatoide de início após os 60 anos, a elevação da velocidade de hemossedimentação é mais proeminente do que na artrite de início no jovem.

Outros achados laboratoriais que podem ser encontrados são anemia normocrômica e normocítica, trombocitose, eosinofilia, hipergamaglobulinemia e hipocomplementemia.

■ Exames radiológicos

Nas fases iniciais da doença, os raios X de mãos e pés mostra aumento de partes moles e osteopenia periarticular. Erosões ósseas podem ser vistas dentro de 6 meses do início da doença, ocorrendo de maneira mais rápida no primeiro ano, quando comparado à doença mais tardia. Com o desenvolvimento da doença, além das erosões ocorre redução dos espaços articulares; a progressão da destruição articular tem correlação com a evolução desfavorável da artrite reumatoide (Figura 76.3).

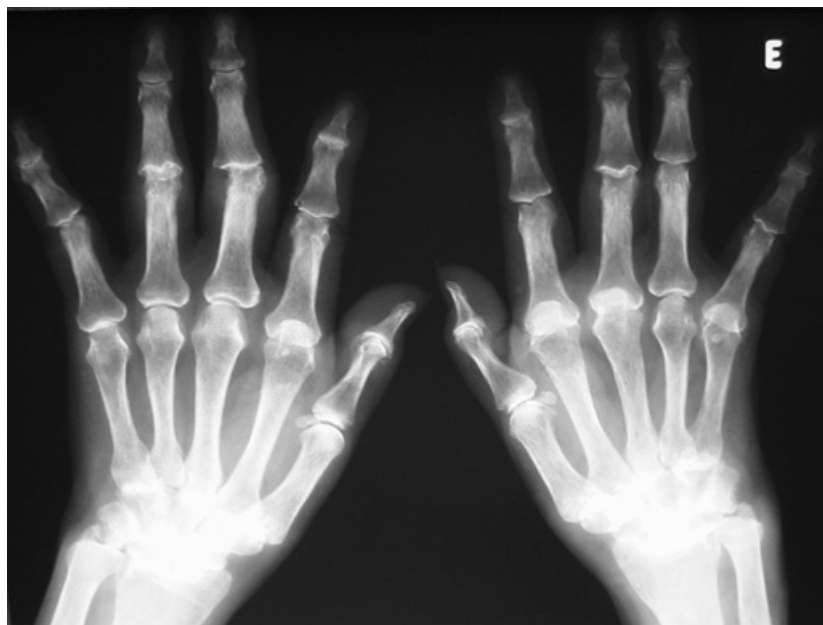


Figura 76.3 Raios X de mãos mostrando osteopenia periarticular, cistos subcondrais, erosões e diminuição dos espaços articulares. Observar a anquilose nas articulações do punho.

O ultrassom de articulações vem sendo empregado no diagnóstico da artrite reumatoide, sendo um método sensível para a detecção de sinovite, inflamação de bainhas tendinosas e erosões. A ressonância nuclear magnética de articulações por sua vez apresenta maior sensibilidade na detecção de erosões na artrite inicial quando comparada aos raios X; há estudos que demonstram que a presença de sinovite, erosões e tendinite no exame inicial prediz a progressão radiológica da doença em 6 meses.

■ Índices de avaliação da atividade da doença e da resposta ao tratamento

Uma vez que o principal objetivo do tratamento da artrite reumatoide é a remissão ou pelo menos um estado de baixa atividade da doença, vários índices validados de avaliação da atividade da doença vêm sendo empregados na prática clínica diária.

O mais frequentemente utilizado é o Disease Activity Score 28 (DAS 28), cujo cálculo consiste em uma fórmula matemática complexa, para o qual é requerido o uso de uma calculadora pré-programada. Esse índice leva em consideração o número de articulações dolorosas e o número de articulações edemaciadas, no total de 28 articulações, incluindo ombros, cotovelos, punhos, metacarpofalangeanas, interfalangeanas proximais e joelhos, além do resultado da velocidade de hemossedimentação e da escala visual analógica da atividade da doença pelo paciente expressada em milímetros. É definida remissão da artrite um resultado do DAS 28 de até 2,6, baixa atividade da doença até 3,2, moderada até 5,1 e alta acima de 5,1.

Considera-se que o paciente apresentou resposta boa ou moderada ao tratamento de acordo com a melhora no DAS 28 e com o seu resultado após a instituição do tratamento (Quadro 76.3). Esse critério de resposta ao tratamento foi estabelecido pela European League Against Rheumatism (EULAR).

Quadro 76.3 Critério de resposta terapêutica da EULAR

DAS 28 final	Melhora do DAS 28	
< 3,2	> 1,2	> 0,6 e < 1,2
3,2 < DAS < 5,1	Bom Respondedor	Moderado Respondedor
		< 0,6

Outras formas de avaliação da atividade da doença mais simples e que não requerem o uso de uma calculadora são o Simplified Disease Activity Index (SDAI) e o Clinical Disease Activity Index (CDAI). O SDAI consiste na soma simples do número de articulações dolorosas, do número de articulações edemaciadas, da avaliação da atividade da doença pelo paciente em uma escala visual analógica de 0 a 10 cm, da avaliação da atividade da doença pelo médico também em uma escala visual analógica de 0 a 10 cm e do resultado da proteína C reativa, de 0,1 a 10 mg/dl. O resultado final consiste em uma soma simples das cinco variáveis, podendo variar de 0,1 a 86.

O CDAI é calculado da mesma forma que o SDAI, diferindo apenas pela não avaliação da proteína C reativa. Dessa forma, seu resultado pode variar de 0 a 76. As mesmas articulações são avaliadas para o cálculo do DAS 28, do SDAI e do CDAI. O Quadro 76.4 mostra a avaliação da atividade da doença de acordo com o SDAI e o CDAI em comparação ao DAS 28.

Quadro 76.4 Avaliação da atividade da doença de acordo com o DAS 28, o SDAI e o CDAI

Estado de atividade	DAS28	SDAI	CDAI
Remissão	≤ 2,6	≤ 5	≤ 2,8
Baixa	≤ 3,2	≤ 20	≤ 10
Moderada	≤ 5,1	≤ 40	≤ 22
Alta	> 5,1	> 40	> 22

■ Diagnóstico diferencial

Na osteoartrite, geralmente há poucos sinais inflamatórios articulares, e manifestações sistêmicas não estão presentes. Nas mãos, a osteoartrite caracteriza-se pelo acometimento das interfalangeanas distais (nódulos de Heberden). O líquido sinovial é não inflamatório e as erosões ósseas vistas aos raios X são centrais, e não marginais como na artrite reumatoide.

A artrite microcristalina pode se manifestar como poliartrite simétrica de acometimento de dedos das mãos e pés. Sua frequência aumenta com a idade e até 30% dos pacientes podem apresentar fator reumatoide positivo. Na gota, as alterações radiológicas lembram aquelas da artrite reumatoide. Na doença por deposição de cristais de pirofosfato de cálcio pode haver sinovite aguda ou crônica. Além disso, muitas vezes é difícil a detecção dos cristais, o que faz com que os pacientes sejam incorretamente diagnosticados como tendo artrite reumatoide.

Quando pacientes idosos se apresentam com poliartrite ou oligoartrite, a artrite paraneoplásica deve ser considerada, sendo as malignidades mais frequentemente associadas às de mama e próstata. Nesses casos, há maior tendência para acometimento de articulações das extremidades inferiores.

A polimialgia reumática apresenta características bastante semelhantes às da artrite reumatoide com fator reumatoide negativo de início no idoso; ambas podem ser parte de um único espectro de doenças inflamatórias do idoso. O envolvimento de grandes articulações proximais, em especial os ombros, muitas vezes torna difícil o diagnóstico diferencial. Entretanto, enquanto pacientes com polimialgia reumática geralmente respondem rapidamente a baixas doses de corticosteroides, isso não é geralmente visto na artrite reumatoide do idoso (Quadro 76.5).

Quadro 76.5 Diagnóstico diferencial entre artrite reumatoide soronegativa de início no idoso e polimialgia reumática

	Artrite reumatoide soronegativa	Polimialgia reumática
Artrite proximal	+	+++
Artrite periférica	+++	+
Tenossinovite	++	+/-
VHS aumentado	+	+++

Além disso, a detecção de anticorpos anti-CCP pode ser de grande utilidade no diagnóstico diferencial entre polimialgia reumática e artrite reumatoide de início no idoso. Em estudo publicado por Lopez-Hoyos (*et al.* (2004), o anticorpo anti-CCP foi detectado na amostra de 65% dos 57 pacientes avaliados com artrite reumatoide de início no idoso, enquanto nenhuma amostra dos 49 pacientes estudados com polimialgia reumática foi positiva para esse anticorpo.

Ainda devem ser considerados no diagnóstico diferencial os quadros de espondiloartrite de início no idoso, doenças do tecido conjuntivo, vasculites sistêmicas, artrite relacionada a doenças virais, incluindo hepatite, tendinite do manguito rotador, ombro congelado, hipotireoidismo, doença de Parkinson e a sinovite simétrica soronegativa com (*pitting* edema remitente, chamada de síndrome RS3PE).

■ Tratamento

O tratamento da artrite reumatoide tem como objetivos principais a remissão ou, pelo menos, um estado de baixa atividade da doença, nos casos em que a remissão não pode ser alcançada. Isso quer dizer que se busca no tratamento o alívio da dor e do edema, a melhora da fadiga, a prevenção dos danos articulares e da incapacidade funcional e a redução da morbidade relacionada à doença. Para isso, a intervenção precoce, associada a um monitoramento frequente da atividade da doença, principalmente nos primeiros meses após o início da doença, é de fundamental importância.

Tratamento não farmacológico

A educação do paciente quanto à natureza da doença e seu prognóstico, o aconselhamento vocacional e não vocacional, o aumento da autoestima, as modificações domiciliares e no estilo de vida, bem como a importância da adesão ao tratamento são tópicos de grande relevância. O manejo multidisciplinar da doença tem grande impacto, devendo ser levado em consideração o encaminhamento precoce do paciente ao reumatologista e o apoio de terapeutas ocupacionais e fisioterapeutas. O cuidado médico apropriado inclui a cessação do tabagismo, imunizações, tratamento imediato de infecções e o manejo adequado das comorbidades.

A imobilização de articulações individuais reduz os sintomas inflamatórios. A proteção articular pode ser feita por (*splints* e órteses. Exercícios que preservem a energia e promovam ganho de amplitude de movimento, incluindo exercícios de alongamento, fortalecimento e condicionamento físico, estão indicados na preservação da função articular e no aumento da força muscular.

Tratamento farmacológico

As indicações terapêuticas para artrite reumatoide não são diferentes para os pacientes idosos. Entretanto, antes de se iniciar o tratamento com agentes potencialmente tóxicos deve-se levar em consideração problemas com a função cognitiva, comorbidades, uso de outros medicamentos e a adesão ao tratamento. A relação entre risco e benefício deve ser pesada de forma individualizada para cada paciente devido ao maior risco de efeitos colaterais renais, cardiovasculares e gastrintestinais nessa população.

Anti-inflamatórios não hormonais (AINH) atuam diminuindo rapidamente a dor e o processo inflamatório. Entretanto, a suscetibilidade a efeitos colaterais gastrintestinais, de sistema nervoso central e renal com o uso de AINH é maior em pacientes idosos. Recomenda-se o uso associado de inibidor de bomba de prótons, como o omeprazol, a essa classe de medicação a fim de se reduzir a formação de úlceras pépticas e suas complicações. Inibidores específicos da ciclo-oxigenase-2 apresentam efeitos anti-inflamatórios semelhantes aos dos AINH tradicionais, com menos eventos adversos gastrintestinais; no entanto, estudos têm demonstrado maior número de eventos cardiovasculares com seu emprego. Uma vez que os AINH não evitam a progressão da doença, não devem ser usados como única modalidade terapêutica.

Corticosteroides usados em baixas doses, como a prednisona em 5 a 10 mg por dia, têm rápido início de ação, sendo importantes como medicamentos de segunda linha. Especialmente pacientes com artrite soronegativa apresentam boa resposta ao seu emprego. Entretanto, deve-se ter cautela com a osteoporose, já que indivíduos idosos têm maior propensão a quedas e fraturas. Todos os pacientes em uso crônico de corticosteroides devem receber suplementação de 1.500 mg de cálcio e 800 UI de vitamina D3 por dia. Pacientes com baixa massa óssea na densitometria óssea e aqueles em uso prolongado de doses maiores que 5 mg ao dia de prednisona devem ser candidatos ao tratamento com fármacos antirreabsortivos, como os bisfosfonatos. Outros efeitos colaterais que podem ocorrer com o uso crônico de corticosteroides são catarata, glaucoma, úlcera péptica, diabetes melito, hipertensão arterial, psicose e maior propensão a infecções. Assim, apesar da melhora no controle sintomático da artrite reumatoide, o uso prolongado desses fármacos está associado a um aumento nas comorbidades.

A fim de se evitar a progressão da doença e a ocorrência de exacerbações do processo inflamatório, é necessária a introdução de medicamentos modificadores da artrite reumatoide (DMARD). Nos casos de doença leve, com ausência de fatores de pior prognóstico, deve-se considerar a introdução de medicações com menor toxicidade, como a hidroxicloroquina, na dose de 400 mg ao dia, e a sulfassalazina, na dose de 1 g 2 a 3 vezes ao dia. Monitoramento periódico do fundo de olho, a cada 6 meses, está indicado com o uso de cloroquina, devido ao risco de retinopatia. Já os efeitos colaterais mais comuns com o uso da sulfassalazina são sintomas gastrintestinais. Deve-se monitorar o hemograma e o perfil hepático em pacientes em uso dessa medicação. Na doença moderada a grave, com fatores de pior prognóstico, está indicado o tratamento com DMARD de maior potência terapêutica, como o metotrexato, na dose de 7,5 até 20 mg por

semana, e a leflunomida, na dose de até 20 mg ao dia. Essas medicações requerem o monitoramento do hemograma, transaminases e creatinina sérica. Ajustes na dose do metotrexato são recomendados para pacientes idosos com insuficiência renal. Controle da pressão arterial é aconselhável em pacientes idosos em uso de leflunomida devido ao risco de hipertensão. Outros DMARD menos utilizados atualmente devido a seus efeitos colaterais potenciais são os sais de ouro injetável, a azatioprina e a ciclosporina, as quais devem ser reservadas para casos excepcionais.

Após o emprego de DMARD é fundamental avaliar a resposta ao tratamento por meio de índices que reflitam a atividade da doença, como DAS 28, SDAI ou CDAI. Nos casos refratários ao tratamento com fármacos de primeira linha, devem ser consideradas as combinações de DMARD ou o emprego de agentes biológicos. A combinação de hidroxicloroquina e metotrexato apresenta efeitos sinérgicos e anti-inflamatórios, sendo uma boa combinação de DMARD.

Hoje em dia vários medicamentos biológicos com diferentes mecanismos de ação vêm sendo empregados no tratamento da artrite reumatoide moderada a grave, refratária ao uso de DMARD. Agentes anti-TNF alfa, como infliximabe, etanercepte e adalimumabe, são eficazes no tratamento da doença quando associados ao metotrexato, não havendo diferença na eficácia entre eles. A eficácia e a tolerabilidade desses agentes na população de pacientes idosos são similares às da população jovem. Os efeitos adversos mais comuns dessa classe de medicamentos são as infecções; um monitoramento cuidadoso deve ser feito em pacientes idosos com comorbidades. Entretanto, a maioria dos estudos não mostra um aumento no risco de infecções com o tratamento anti-TNF em pacientes idosos em comparação a controles pareados para a idade, e quando um risco moderado de infecção foi observado, não houve diferença em relação aos pacientes mais jovens. Enquanto os agentes anti-TNF são relativamente seguros no tratamento da artrite reumatoide do idoso, foi demonstrado que o tratamento com corticosteroides aumenta de modo significativo o número de infecções sérias. Assim como em pacientes mais jovens, é recomendada a triagem com teste tuberculínico (PPD) e raios X de tórax, além de um avaliação cuidadosa do histórico de contato do paciente com pessoas com tuberculose para que se exclua esse diagnóstico antes de se iniciar o tratamento com o agente anti-TNF. Nos casos em que o PPD é maior ou igual a 5 mm, ou quando há evidência de contato com indivíduos com tuberculose, ou ainda achados aos raios X de tórax que sugiram doença prévia, é necessário iniciar isoniazida 300 mg ao dia, pelo menos 1 mês antes da introdução do medicamento anti-TNF. Menos frequentemente podem ocorrer doenças desmielinizantes e piora da insuficiência cardíaca com os agentes anti-TNF, sendo esses contraindicados em pacientes com insuficiência cardíaca estágios III e IV do New York Heart Association. Outros medicamentos biológicos disponíveis para o tratamento da artrite reumatoide refratária a DMARD são o abatacepte, que é um inibidor do coestímulo entre o linfócito T e a célula apresentadora de antígenos, e o tocilizumabe, o qual atua inibindo a ação da interleucina 6. De modo geral, esses agentes são bem tolerados e têm eficácia comprovada no tratamento de pacientes tanto refratários a DMARD quanto aos agentes anti-TNF. O tocilizumabe também é aprovado para uso na artrite reumatoide inicial. O rituximabe, o qual se liga aos linfócitos B CD20 positivos, tem sido empregado no tratamento de pacientes com artrite reumatoide refratária a agentes anti-TNF, apresentando boa eficácia. Reações infusionais podem ocorrer com sua administração, sendo mais frequentes nas primeiras infusões. Raros casos de leucoencefalopatia multifocal progressiva têm sido descritos com seu uso.

▶ Outras mesenquimopatias

■ Lúpus eritematoso sistêmico

O lúpus eritematoso sistêmico é uma desordem autoimune idiopática que afeta predominantemente mulheres em idade reprodutiva, apresentando manifestações clínicas variadas. Quando tem início tardio, após os 50 anos de idade, tende a ser relativamente leve, sendo caracterizado por uma frequência maior de pneumonite intersticial, serosite e citopenias. A falta de informação por parte dos clínicos de que essa doença pode afetar a população geriátrica, associada à apresentação clínica inicial muitas vezes vaga, como perda de peso, dores musculares e distúrbios de cognição, e o fato do fator antinúcleo (FAN) não ser um teste de triagem útil no idoso (mais de 36% da população geriátrica pode ter baixos títulos e um padrão inespecífico) colaboram para o frequente subdiagnóstico dessa colagenose. O tratamento é direcionado para as manifestações clínicas, basicamente com corticosteroides e imunossupressores. Adicionalmente, os antimaláricos têm sido recomendados rotineiramente para as manifestações não renais, devido à associação desses fármacos com a melhora da sobrevida.

■ Esclerose sistêmica

A esclerose sistêmica é caracterizada por microangiopatia, fibrose cutaneovisceral e autoanticorpos circulantes. O acometimento pulmonar manifestado por fibrose ou doença vascular é atualmente a causa mais importante de mortalidade por essa patologia. Em relação ao tratamento, os inibidores da enzima conversora da angiotensina (IECA)

melhoraram substancialmente a sobrevida dos pacientes com crise renal. Há um número crescente de evidências de que a ciclofosfamida é efetiva para fibrose pulmonar e houve um grande avanço no manejo da hipertensão pulmonar: vários medicamentos estão disponíveis como os análogos da prostaciclina, antagonistas dos receptores da endotelina e inibidores da fosfodiesterase.

■ Polimiosite e dermatomiosite

Os achados clínicos e laboratoriais que levam ao diagnóstico tanto de polimiosite como de dermatomiosite não são idade-específicos. São eles: fraqueza muscular proximal simétrica, elevação de enzimas musculares, achados miopáticos na eletroneuromiografia, evidência de miopatia inflamatória na biopsia muscular e, apenas na dermatomiosite, a presença de lesões cutâneas típicas. Cerca de 20 a 25% dos casos de dermatomiosite estão associados a malignidade; sendo assim, a resposta terapêutica e o prognóstico tendem a ser piores no idoso do que no adulto jovem. Os corticosteroides ainda são a base do tratamento, entretanto, o uso de poupadores de corticoide devem ser considerados desde o início, particularmente o metotrexato e a azatioprina.

■ Síndrome de Sjögren

Cerca de 3% da população geriátrica é afetada pela síndrome de Sjögren, ou síndrome seca, e as manifestações são decorrentes principalmente do envolvimento de glândulas exócrinas. Essa síndrome pode estar associada a outras doenças reumatológicas e a malignidades, em especial a desordens mieloproliferativas.

■ Espondiloartropatias

A síndrome de Reiter, que é uma variante da artrite reativa, junto à artrite psoriásica, à espondilite ancilosante e à artropatia associada às doenças inflamatórias intestinais, pertence ao grupo das espondiloartropatias soronegativas. Essas doenças apresentam em comum o envolvimento articular periférico e/ou axial, entesites, manifestações extra-articulares e um fator genético de predisposição que é o HLA-B27. A abordagem clássica das espondiloartropatias é a fisioterapia intensiva e o uso de anti-inflamatórios não hormonais. Os inibidores da ciclo-oxigenase 2 são efetivos no controle da dor e na melhora da função e podem oferecer um benefício adicional em relação à proteção gastrointestinal na população geriátrica. A sulfassalazina é útil nas manifestações articulares periféricas. Nos últimos anos, vários estudos controlados têm demonstrado benefícios do uso de agentes biológicos, particularmente, os inibidores do TNF alfa, no controle dos sinais e sintomas e também na melhora da qualidade de vida desses pacientes.

■ Vasculites

A poliarterite nodosa é primariamente uma vasculite de artérias de médio calibre com envolvimento principal de pele, rins, nervos periféricos, músculos e trato gastrointestinal. Pode ser manifestação ou complicação de outras condições clínicas, incluindo malignidades. O manejo inicial se constitui de doses altas de corticosteroides, e a ciclofosmida é o fármaco citotóxico de eleição usada adicionalmente no controle da doença.

A arterite de Takayasu é caracterizada por vasculite granulomatosa da aorta e de seus principais ramos e da artéria pulmonar. Assimetria de pulsos, claudicação e hipertensão arterial são as principais manifestações. A arteriografia permanece como o exame padrão-ouro para detecção dos vasos acometidos. Os fármacos citotóxicos oferecem menos benefício para a arterite de Takayasu do que para outras vasculites.

As vasculites associadas ao anticorpo anticítotoplasma de neutrófilo (ANCA) classicamente acometem vasos de pequeno e médio calibre. Na granulomatose de Wegener é notório o acometimento otorrinolaringológico, pulmonar e renal; o uso de ciclofosfamida é o padrão-ouro para o tratamento. Já a síndrome de Churg-Strauss caracteriza-se por quadro de vasculite sistêmica na presença de asma, eosinofilia, infiltrados pulmonares e rinite alérgica, sendo geralmente mais responsiva ao emprego de corticosteroides.

A polimialgia reumática e a arterite de células gigantes serão abordadas em capítulo específico deste tratado.

▶ Bibliografia

- Anderson RJ. Rheumatoid arthritis: clinical and laboratory features. (*In: Primer on the Rheumatic Diseases*, 12 ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 2001, p. 218-224.
- Arnett FC, Edworthy SM, Bloch DA (*et al.* The American Rheumatism Association 1987 revised criteria for the classification of rheumatoid arthritis. (*Arthritis Rheum.* 1988;31:315.
- Ballou SP, Khan MA, Kushner I. Clinical features of systemic lupus erythematosus: differences related to race and age of onset. (*Arthritis Rheum.* 1982;25:55-60.
- Benbassat J, Gefel D, Larholt K (*et al.* Prognostic factors in polymyositis/dermatomyositis. (*Arthritis Rheum.* 1985; 28:249.

- Bértolo MB, Brenol CV, Schainberg CG (et al. Atualização do consenso brasileiro no diagnóstico e tratamento da artrite reumatoide. (*Rev Bras Reumatol.* 2007;47(3):151-159.
- Bizarro N, Mazzanti G, Tonutti E, Villalta D, Tozzoli R. Diagnostic accuracy of the anti-citrulline antibody assay for rheumatoid arthritis. (*Clinical Chemistry.* 2001;47:1089-1093.
- Black CM, du Bois RM. Organ involvement: pulmonary. (In: Clements PJ, Furst DE (org.). (*Systemic Sclerosis*, 1 ed. Baltimore: Williams and Wilkins, 1996, p. 299-331.
- Bohan A, Peter JB. Polymyositis and dermatomyositis (parts 1 and 2). (*N Engl J Med.* 1975; 292:344-403.
- Chen DY, Hsieh TY, Chen YM (et al. Proinflammatory cytokine profiles of patients with elderly-onset rheumatoid arthritis: a comparison with younger-onset disease. (*Gerontology.* 2009;55(3):250-258.
- Drosos AA, Andonopoulos AP, Costopoulos JS (et al. Prevalence of primary Sjögren's syndrome in an elderly population. (*Br J Rheumatol.* 1988;27:123-127.
- Edmonds J, Scott D, Furst D (et al. Antirheumatic drugs: A proposed new classification. (*Arthritis Rheum.* 1993;36:336.
- Fauci AS, Katz P, Haynes BF (et al. Cyclophosphamide therapy of severe systemic necrotizing vasculitis. (*N Engl J Med.* 1979;301:235-238.
- Furst DE, Keystone EC (et al. Updated consensus statement on biological agents for the treatment of rheumatic diseases. (*Ann Rheum Dis.* 2008;67(Suppl III):iii2-iii25.
- Gordon DA, Hastings DE. Rheumatoid arthritis and other synovial disorders. (In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (org.). (*Rheumatology*, 3 ed. London: Mosby, 2003, p. 765-780.
- Gorony JJ, Weyand CM. Rheumatoid arthritis: epidemiology, pathology and pathogenesis. (In: *Primer on the Rheumatic Diseases*, 12 ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 2001, p. 209-216.
- Hess EV. Lupus: the clinical entity. (In: Kammer GM, Tsokos GC (org.). (*Lupus: molecular and cellular pathogenesis*, 1 ed. Totowa, NJ: Humana Press, 1999, p. 1-12.
- Hoffman GS. Vasculitides – Wegener's granulomatosis and Churg-Strauss Vasculitis. (In: *Primer on the Rheumatic Diseases*, 12 ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 2001, p 392-396.
- Hoving J, Buchbinder R, Hall S (et al. A comparison of magnetic resonance imaging, sonography, and radiography of the hand in patients with early rheumatoid arthritis. (*J Rheumatol.* 2004;31(4):663-75.
- Hoyle RK, Ellis RW, Wellsbury J (et al. A multicenter, prospective, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of corticosteroids and intravenous cyclophosphamide followed by oral azathioprine for the treatment of pulmonary fibrosis in scleroderma. (*Arthritis Rheum.* 2006;54:3962-3970.
- Kruithof E, Van den Bosch F, Baeten D, Herssens A, de Keyser F, Mielants H (et al. Repeated infusions of infliximab, a chimeric anti-TNF alpha monoclonal antibody, in patients with active spondyarthropathy: one year follow up. (*Ann Rheum Dis.* 2002;61:207-212.
- Lee DM, Weinblatt ME. Rheumatoid arthritis. (*Lancet.* 2001;358:903-911.
- Lopez-Hoyos M, Alegria CR, Blanco R (et al. Clinical utility of anti-CCP antibodies in the differential diagnosis of elderly-onset rheumatoid arthritis and polymyalgia rheumatica. (*Rheumatology (Oxford).* 2004;43(5):655-657.
- Mac Gregor AJ, Silman A. Rheumatoid arthritis and other synovial disorders. (In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (org.). (*Rheumatology*, 3 ed. London: Mosby International, 2003, p. 757-764.
- Matteson EL. Rheumatoid arthritis: Treatment. (In: *Primer on the Rheumatic Diseases*, 12 ed. Atlanta: Arthritis Foundation, 2001, p. 225-231.
- Mease PJ (et al. Etanercept in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a randomised trial. (*Lancet.* 2000;356 (9227):385-390.
- Oddis CV. Idiopathic inflammatory myopathy: management and prognosis. (*Rheumatol Dis Clin North Am.* 2002;28:979-1001.
- Olivieri I, Palazzi C, Peruz G, Padula A. Management issues with elderly-onset rheumatoid arthritis: an update. (*Drugs Aging.* 2005;22(10):809-822.
- Olivieri I, Pipitone N, D'Angelo S, Padula A, Salvarani C. Late-onset rheumatoid arthritis and late-onset spondyloarthritis. (*Clin Exp (Rheumatol.* 2009;27 (4 Suppl 55):S139-145.
- Pinto Neto AM, Soares A, Urbanetz AA (et al. Consenso brasileiro de osteoporose 2002. (*Rev Bras Reumatol.* 2002;42(6):343-354.
- Radovits BJ, Kievit W, Laan RFJM. Tumour necrosis factor-alfa antagonist in the management of rheumatoid arthritis in the elderly: a review of their efficacy and safety. (*Drugs Aging.* 2009;26(8):647-664.
- Schellekens GA, Visser H, de Jong BAW (et al. The diagnostic properties of rheumatoid arthritis antibodies recognizing a cyclic citrullinated peptide. (*Arthritis Rheum.* 2000;43:155-163.
- Shinjo SK, Bonfá E, Wojdyla D (et al. Antimalarial treatment may have a time-dependent effect on lupus survival: Data from a multinational Latin American inception cohort. (*Arthritis Rheum.* 2010;62:855-862.
- Slater CA, Davis RB, Shmerling RH. Antinuclear antibody testing: a study of clinical utility. (*Arch Int Med.* 1996;156:1421-1425.
- Tashkin DP, Elashoff R, Clements PJ (et al. Cyclophosphamide (versus placebo in scleroderma lung disease. (*N Engl J Med.* 2006;354:2655-2666.
- Urowitz MB, Stevens MB, Shulman LE. The influence of age on clinical pattern of systemic lupus erythematosus. (*Arthritis Rheum.* 1967;10:319-320.
- Villa-Blanco JI, Calvo-Alén J. Elderly onset rheumatoid arthritis: differential diagnosis and choice of first-line and subsequent therapy. (*Drugs Aging.* 2009;26(9):739-750.
- Yazici Y, Paget SA. Elderly-onset rheumatoid arthritis. (*Rheumatic Disease Clinics of North America.* 2000;26(3):517-526.



77

Polimialgia Reumática e Arterite de Células Gigantes

Edison Rossi e Carlos Augusto Reis Oliveira

► Introdução

A polimialgia reumática (PMR) e a arterite de células gigantes (ACG) especificam manifestações cardinais de uma arterite generalizada que compromete artérias de calibres médio e grande; são transtornos inflamatórios intimamente relacionados que acometem alvos celulares diferentes em indivíduos geneticamente predispostos. Ambas são doenças poligênicas. Acumulam-se evidências de que a PMR e a ACG sejam expressões diversas de uma mesma doença de base, no caso, um transtorno vascular autoimune. A PMR e a ACG podem ocorrer independentemente ou concomitantemente no mesmo indivíduo, surgindo quase sempre após os 50 anos de idade. Embora de etiologia ainda desconhecida, cada vez mais reconhecemos o papel dos fatores genéticos e ambientais em sua patogênese. A PMR é muito mais frequente, e a ACG é mais grave.

A PMR foi descrita em 1888 por Bruce (Gordon, 1960) como gota reumática senil e mereceu pouca atenção na literatura até as décadas de 50 a 60; desde então muito se escreve sobre ela. A denominação de PMR foi dada em 1957 por Barber. Na literatura francesa, a PMR frequentemente é designada como pseudopoliartrite rizomélica. Em seu desenvolvimento histórico recebeu ainda outras denominações como fibrosite secundária, periartrose escapulocraneal, reumatismo periextra-articular, síndrome miálgica da velhice com reação sistêmica, doença reumatoide anartrítica, reumatismo rizomélico inflamatório da velhice e polimialgia arterítica. Healey classificou-a como uma doença sistêmica, denominando-a de sinovite benigna.

A ACG é condição caracterizada por peculiar inflamação de certas artérias. Também recebe a designação de arterite temporal (AT) e arterite cranial, dada a particular predileção pelo acometimento dessa artéria ou das artérias do referido segmento; todavia pode acometer artérias em qualquer localização. Outros epônimos são: doença de Horton (que a reconheceu em 1932), arterite da velhice, arterite granulomatosa, arterite crônica de células gigantes, panarterite obliterante gigantocelular. É a apresentação mais comum de vasculite após os 50 anos de idade, sendo sua ocorrência extremamente rara antes disso.

► Epidemiologia

A PMR e a ACG ocorrem em ambos os sexos, com predomínio de mulheres (2:1). A incidência é crescente após os 50 anos de idade, e a idade média do diagnóstico é de aproximadamente 70 anos. Embora apresentem distribuição universal e acometam todos os grupos étnicos, ambas as condições são mais frequentes em brancos, sobretudo naqueles de ancestralidade norte-europeia. Já a raça negra parece ser um fator de proteção relativo quanto à ACG.

Fatores de risco para a ACG são a positividade do HLA-DRB1*04 e a presença de doença vascular degenerativa preexistente (portadores de ACG têm chance 2 vezes maior de apresentarem infarto do miocárdio ou acidente vascular cerebral [AVC] que não portadores). Estudos que focalizaram mulheres com ACG (entre 50 e 69 anos) utilizando análise de regressão logística multivariada mostram 3 fatores de risco independentes para ACG: baixo índice de massa corpórea, menopausa precoce (antes dos 43 anos) e tabagismo.

Considerando indivíduos acima de 50 anos, estatísticas estadunidenses dão, para a PMR, uma prevalência de 711/100.000, e para a ACG de 228/100.000. Na Turquia, a prevalência estimada (PMR + ACG) é de 20/100.000. Prevalências muito baixas são vistas no Japão. De todo modo, a prevalência aumenta extraordinariamente com a idade (p. ex., no estudo de Minnesota – EUA, para a PMR, passa de 21/100.000 [dos 50 a 54 anos] para 4.070/100.000 (90 anos ou mais); para a ACG obteve-se uma incidência anual de 1/4.200 idosos (60 anos ou mais). Dados da Clínica Mayo (EUA) sugerem um aumento constante na incidência da ACG entre 1950 e 1995. Estudos europeus mostraram uma incidência crescente com o tempo e, também, com a latitude. O significativo gradiente norte-sul europeu realça a importância de prováveis fatores etiológicos que variam com a latitude, podendo-se especular diferenças genéticas na suscetibilidade (os fatores genéticos parecem estar implicados não somente na suscetibilidade, mas também na gravidade e evolução das vasculites necrosantes), radiação ultravioleta e exposição a agente infeccioso não identificado. Levantamento sobre a frequência dos diagnósticos de PMR e ACG no Reino Unido (1990-2001; taxas relativas a 10.000 pessoas/ano) mostrou incidência crescente de PMR (de 6,3 em 1990 para 9,3 em 2001) e inalterada para a ACG (2,2); ambos os transtornos são mais comuns no sul do Reino Unido, e o maior número de diagnósticos ocorreu nos meses de verão.

A epidemiologia dessas condições sobrepõe-se. Quase 1/3 dos pacientes de PMR têm ACG demonstrada pela biópsia da artéria temporal (AT); 50 a 90% dos portadores ACG têm sinais de PMR.

► Etiologia/patogenia

As causas de PMR e ACG são desconhecidas. Admite-se serem doenças poligênicas e, uma vez que são condições “próprias” da velhice, sugere-se sua ligação com os processos do envelhecimento. A maioria dos estudos demonstrou a associação da ACG com o HLA-DRB1*04; já a referida associação com a PMR varia segundo a população estudada, sugerindo que os alelos relacionados à suscetibilidade de desenvolver PMR ou ACG sejam diferentes. Estudos sobre a agregação familiar de PMR-ACG, além de mostrarem a predisposição genética, indicam que fatores de contágio ambiental possam ser o “gatilho”, pois estão em sincronia com o início da enfermidade em mais de 25% dos casos. Postula-se a causa infecciosa, sobretudo pelos vírus da parainfluenza, do herpes simples, da hepatite B e do parvovírus B19 (vírus DNA, reconhecido agente da quinta doença exantemática da infância, o eritema infeccioso), ou pela (*Chlamydia psitacci*, ou pela (*Borrelia burgdorferi*. O início súbito e a distribuição segmentar de ACG sugerem doença relacionada à reativação viral. Acresça-se a isso o conhecimento de que as artérias cranianas são inervadas por gânglios que hospedam o herpes-vírus simples; de fato, já se demonstrou alta prevalência do DNA do referido vírus em fragmentos de arterite temporal dos portadores de ACG. Recentemente, Njau (*et al.* (2009) demonstraram que a (*Chlamydia pneumoniae* não desempenha papel significativo na patogênese da ACG. Todavia ainda é especulativa a associação entre infecção e PMR/ACG. Estudos recentes têm identificado subgrupos da ACG, correlacionando diferentes apresentações clínicas segundo perfis específicos das citocinas envolvidas. De todo modo, PMR e ACG apresentam caracteristicamente uma hiperprodução de interleucina-6 (IL-6).

Na ACG, depósitos de imunocomplexos desencadeiam uma resposta inflamatória local que leva à estenose da artéria envolvida. Na PMR, há evidências de respostas imunológicas similares. A impressão que se tem é que a PMR resulta de uma reação imune “suave”, mas disseminada, enquanto a ACG seria a manifestação focal e intensa do mesmo processo.

► Apresentação clínica

Uma vez que PMR e ACG sejam manifestações de mesma patogenia, entende-se que a sintomatologia de ambas superponha-se. Assim, podemos ter dados clínicos de PMR, da ACG ou de ambas; tais dados já podem estar presentes na

consulta inicial ou surgir na evolução da doença. São achados frequentes febre baixa (alguns a têm alta, acompanhada por sudorese noturna), mal-estar geral, fadiga, anorexia, perda de peso e depressão.

A PMR caracteriza-se por rápida instalação de dores musculares que, embora generalizadas, predominam na musculatura proximal (pescoço, ombros, quadris) e são acompanhadas por importante rigidez. No início o quadro pode ser dramático (dor + rigidez) e conduzir à incapacidade funcional do paciente. A rigidez é de caráter matinal e recorrente em períodos de repouso ou imobilidade. Fraqueza muscular, se presente, (*não é significativa*). A palpação da musculatura afetada mostra dolorimento moderado. Sinovites transitórias ocorrem em 2/3 dos pacientes.

Já a ACG apresenta sintomatologia segundo o território da artéria acometida. Assim, dada a predileção pelas artérias cranianas, destacam-se as dores craniofaciais e os problemas visuais. A cefaleia – unilateral – é o sintoma mais frequente (tanto inicial quanto na evolução), localizando-se principalmente nas regiões temporais e/ou occipitais. Dolorimento no couro cabeludo está presente em cerca de ¼ dos pacientes; raramente ocorre necrose do couro cabeludo. Há descrições de necrose da língua como sinal inicial de ACG. Frequentemente há sensibilidade dolorosa no trajeto da AT que, já na inspeção e palpação, pode mostrar-se nodular, eritematosa e edemaciada; também nota-se diminuição na amplitude de seu pulso (Figura 77.1). O exame clínico deve pesquisar sopros em regiões arteriais presumidamente comprometidas, redução da amplitude do pulso e diferença da pressão arterial nos braços.



Figura 77.1 Arterite temporal. Detalhe da artéria temporal direita, que se apresenta nodular, enrijecida e endurecida.

A complicação mais temida da ACG é a cegueira súbita monocular, expressão de uma neuropatia óptica anterior isquêmica; ela costuma surgir precocemente e muitas vezes é a manifestação inaugural da doença. A perda da visão é fenômeno indolor e irreversível em 15 a 20% dos pacientes, decorrendo do infarto isquêmico do nervo óptico ou da retina, secundário à inflamação, respectivamente, das artérias ciliares posteriores ou das retinianas centrais. Outros sintomas são (*amaurosis fugax*, diplopia e perda parcial da visão; de 1 a 10 dias após o acometimento de um globo ocular, costuma ocorrer o comprometimento do outro. Sem tratamento, a ACG provoca cegueira permanente em um ou ambos os olhos em 13 a 50% dos pacientes. Também comuns são os acometimentos das artérias maxilares (traduzidos por dores nos músculos da mandíbula quando da mastigação; é a “claudicação da mandíbula”) e das artérias linguais (traduzidos por dores, principalmente quando da fala, e maior palidez da língua). É importante reconhecer-se a claudicação da mandíbula, uma vez que costuma ser manifestação precoce da ACG e está fortemente correlacionada ao risco de amaurose. Toda diplopia súbita no idoso, com ou sem cefaleia, pode ter por causa a ACG, que deverá ser investigada. Também deve-se pensar em ACG quando de alucinações visuais em idosos (síndrome Charles Bonnet). Mais, a ACG deve ser considerada no diagnóstico diferencial de transtornos afetivos e de psicose na velhice. A presença de áreas localizadas de pele atrófica, indolores e escuras na região temporal representa necrose, constituindo-se em importante sinal da ACG.

Os AVC raramente ocorrem como manifestação inicial da ACG (e, na evolução, somente 3 a 4% dos pacientes os terão), parecendo que as artérias carótidas e vertebrais estão protegidas do ataque imunológico, após sua penetração na dura-máter. Todavia, o comprometimento das artérias vertebrais basilares antes da penetração da dura-máter pode levar a infartos nas porções posteriores do encéfalo (ou mesmo a acidentes vasculares transitórios dessas regiões). Embora seja incomum o quadro de isquemia vertebrobasilar nos portadores de ACG, observa-se comprometimento proximal das artérias vertebrais em 15% dos pacientes. Raramente pode a ACG ser causa de demência por multi-infarto. Essas complicações (AVC e demência por multi-infarto), embora raras, devem ser rapidamente reconhecidas, pois são

reversíveis, se adequadamente tratadas. Portanto, justifica-se proceder à biópsia da artéria temporal (BAT) em idosos com AVC recorrentes, progressivos, associados a cefaleia, febre e síndrome inflamatória.

O acometimento de artérias que irrigam as orelhas traduz-se por zumbidos, nistagmo, perda auditiva e vertigens; tais manifestações têm sido reconhecidas cada vez mais em pacientes com ACG. Assim, impõe-se avaliação otoneurológica em todos os pacientes com ACG ou suspeitos de a terem. Particular atenção merecem os casos rotulados como perda auditiva súbita neurossensorial idiopática em pacientes que tenham mais de 50 anos de idade e marcadores inflamatórios elevados.

Cada vez mais deteta-se o envolvimento das artérias aorta (proximal e distal), subclávias, axilares, coronárias, pulmonares, mesentéricas e renais. O comprometimento de grandes artérias ocorre em pouco mais de 25% dos portadores de ACG. É recente o reconhecimento da “ACG-GV” (ACG-grandes vasos), subgrupo que inclui os portadores de comprometimento arterial extracranial, sobretudo aqueles com vasculite das artérias subclávias, axilares e braquiais, em que o quadro clínico predominante é o de claudicação intermitente dos membros superiores, parestesias e fenômeno de Raynaud. Aqui, a principal diferença entre a ACG-GV e a arterite de Takayasu está no grupo etário de início dos acometimentos (de modo quase exclusivo, respectivamente, após os 50 anos e antes dos 40 anos). Adicionalmente reconhece-se com frequência crescente a aortite na ACG (portadores de ACG mostram maior incidência de aneurisma ou dissecação da aorta do que a população geral idade-relacionada). Admite-se hoje que devemos realizar a ultrassonografia da artéria axilar em todos os pacientes com ACG, PMR, claudicação de membros superiores, velocidade de hemossedimentação (VHS) muito elevada sem causa aparente e febre de origem indeterminada, pois muitos desses pacientes poderão, realmente, serem portadores da ACG-GV.

O Quadro 77.1 lista as complicações do comprometimento vascular na ACG.

Quadro 77.1 Manifestações do comprometimento vascular na ACG

Artérias (vasculite)	Complicações
Oftálmica	Cegueira
Carótida	AVC
Subclávia	Ausência de pulso
Vertebral	Tontura, síncope
Coronária	Angor de peito
Mesentérica	Isquemia abdominal
Renal	Hipertensão
Ilíaca	Claudicação

Na casuística de Salvarani e Hunder (2000), com 128 pacientes portadores de ACG, menos da metade apresentou clínica de PMR (antes, concomitantemente ou após o diagnóstico da ACG), sendo que $\frac{1}{4}$ deles mostrou manifestações musculoesqueléticas periféricas (como sinovites, edema de extremidades, tenossinovites, síndrome do túnel carpiano). A maioria dessas manifestações ocorreu em diferentes tempos e habitualmente dentro dos dois primeiros anos do diagnóstico. Muitas vezes a ACG apresenta-se com proeminente sintomatologia geral (febre, emagrecimento, depressão etc.), mas com discreta ou nenhuma manifestação que sugira a vasculite presente. Essa é a razão de ser a ACG uma causa comum de “febre de origem indeterminada” na velhice. Aqui, uma VHS bastante aumentada indica a necessidade de proceder-se à BAT, mesmo na ausência de quaisquer sinais de arterite.

Na atualidade podemos admitir, além da ACG “pura”, da ACG associada à sintomatologia polimiálgica e da ACG-GV, uma possível quarta modalidade de ACG: a anemia da velhice responsiva a corticosteroides. Nela predomina um quadro de anemia leve e os sintomas polimiálgicos, se presentes, têm início de forma gradual e são de pequena intensidade, não se detetando, de regra, comprometimentos vasculares ou polimialgia; a VHS é muito elevada e a resposta à corticoterapia é rápida. Comumente o diagnóstico inicial desses pacientes é o de “tumor oculto”. Ao reconhecer-se esse tipo de “anemia” evita-se uma exaustiva, dispendiosa, repetitiva e infrutífera exploração subsidiária.

▶ Exames laboratoriais

Quase a totalidade dos portadores de PMR-ACG apresenta alterações marcantes nas reações da fase aguda do soro. A mais utilizada delas (e inclusive parte da maioria dos critérios diagnósticos propostos) é a VHS que, no método de Westergreen (1ª hora), habitualmente situa-se acima dos 70 mm. São comuns valores acima de 100 mm e consideram-se, para diagnóstico, valores acima de 40 a 50 mm. Ainda que vários autores não incluam a VHS como um critério necessário para o diagnóstico de PMR-ACG, uma vez que sabidamente 4 a 13% dos pacientes a têm em níveis normais e muitos deles, na evolução, vêm a apresentar a elevação inicialmente esperada, argumenta-se que a VHS é um efetivo teste para

rastreamento, dotado de excelente relação custo/benefício, pois embora a especificidade do exame não seja alta, sua sensibilidade é superior a 95%. Na série de Helfgott e Kieval, PMR com VHS < 30 mm/1ª hora ocorreu em aproximadamente 20% dos pacientes, sendo mais comuns em homens. Esse fato contribuiu para retardar o diagnóstico correto e a intervenção necessária.

Já a ACG com VHS normal é condição rara. A VHS costuma ser mais elevada na ACG do que na PMR. Outra reação de fase aguda, a proteína C reativa (PCR), também se apresenta em níveis muito elevados, mas não mostra vantagens sobre a “simples” VHS. Essas alterações parecem decorrer da IL-6 produzida por linfócitos T ativados na parede arterial inflamada.

Recentemente demonstrou-se que níveis circulantes elevados de IL-6 e de trombomodulina em ACG predizem melhor a recorrência da doença que a determinação da VHS. Os níveis séricos da calprotectina (uma proteína do citosol de granulócitos e monócitos que é liberada quando da ativação dessas células) estão diretamente relacionados aos valores de VHS e diminuem progressivamente com a corticoterapia em pacientes com PMR ou ACG. Esse achado indica que sua determinação possa ser de utilidade na avaliação da atividade de doença. Ainda, os níveis séricos dos anticorpos IgG anticardiolipina parecem detetar as piores e as recorrências da ACG. Todavia, sabe-se que, embora os pacientes com ACG apresentem alta prevalência de anticorpos antifosfolipídicos, não são eles os responsáveis pela ocorrência de eventuais complicações isquêmicas.

Um interessante estudo demonstrou redução dos linfócitos T circulantes do subgrupo CD8 na ACG ativa (um achado ainda não confirmado por outros autores).

É comum observar-se uma anemia normocrômica ou hipocrômica (Hb com 10 a 11%; Ht em 27 a 35%) consistente com uma situação de doença inflamatória crônica (ferro sérico e transferrina diminuídos; ferritina normal ou elevada). O número de leucócitos comumente é normal; 1/3 dos casos apresenta leve leucocitose; eosinofilia surge ocasionalmente. As plaquetas, de regra, são normais; todavia, observa-se um gradual aumento em seu número na ACG (até 1 ano antes da sintomatologia sistêmica ou visual), fato que adquire importância particular em pacientes que mostram VHS normal ou pouco elevado. Enzimas séricas estão normais ou pouco alteradas (ALT, AST, CK, aldolase), à exceção da fosfatase alcalina, que está pouco elevada. Alterações nas proteínas plasmáticas são comuns, mas inespecíficas: habitualmente albuminas pouco diminuídas e elevação das α_1 e α_2 -globulinas, além do fibrinogênio; incremento também das gamaglobulinas, em menor frequência. Crioglobulinas podem estar presentes.

O fator reumatoide está positivo em títulos baixos em menos de 10% dos pacientes (mesma frequência da população idosa normal). A determinação dos anticorpos antinucleares é teste repetidamente negativo.

A sinovianálise de joelhos mostra aumento do número de leucócitos (1.000 a 8.000 células/mm³), mucina pobre e dosagem normal do complemento. A biopsia da membrana sinovial costuma mostrar uma sinovite linfocítica.

▶ Outros exames

A ultrassonografia color duplex (US-cd) da AT é capaz de identificar áreas de esclerose, de oclusão e mesmo do edema da parede arterial, podendo assim contribuir para o diagnóstico e, também, para a orientação do local a ser biopsiado. Aqui, o achado de um halo escuro (hipoecoico) tem sido considerado um sinal específico para a ACG; mesmo assim, ele tem baixa sensibilidade, não melhorando a acurácia diagnóstica frente ao exame físico cuidadoso. A US-cd alia baixo valor preditivo positivo ao lado de alto valor preditivo negativo, o que faz com que alguns autores proponham que um exame positivo associado a típicos sinais clínico-laboratoriais de ACG possa dispensar a realização da BAT; por outro lado, se negativo, não exclui a ACG. Recente metanálise da performance do exame US para o diagnóstico de ACG concluiu pela sua utilidade desde que haja uma interpretação criteriosa lastreada na apresentação clínica e na probabilidade pré-teste do diagnóstico de ACG.

A cintigrafia temporal com gálio-67 mostrou alta especificidade (94%) e um valor preditivo de 90% para o diagnóstico da ACG. Esse exame mostra-se particularmente útil em pacientes suspeitos que tiverem biopsias negativas de AT.

A ressonância magnética de alta resolução (1,5 e 3T) é exame promissor e não invasivo, podendo ser utilizado tanto para diagnóstico quanto para avaliação da atividade da doença. A ressonância magnética, mais dispendiosa e menos acessível que a ultrassonografia, mostra poder diagnóstico semelhante ao da US-cd.

O recente emprego da fluorodeoxiglicose em tomografia de emissão por pósitrons (PET-FDG (*Scan*)) mostrou, frente a controles, que tanto a PMR quanto a ACG apresentam captação aumentada em vasos do tórax e naquelas da região quadril-coxa, o que indica fortemente que a PMR é um tipo de vasculite. Tal método mostra-se 56% sensível e 98% específico para o diagnóstico de PMR e ACG.

A telerradiografia do tórax deverá ser feita inicialmente e anualmente repetida (aqui, o objetivo é a detecção do aneurisma da aorta); alguns autores preferem fazer seguimento com a tomografia computadorizada.

A arteriografia da AT não se mostrou útil para o diagnóstico.

A eletroneuromiografia e a biopsia muscular são normais ou mostram alterações não significativas. A biopsia hepática em geral é normal, mas já foram descritas doença hepatocelular e hepatite granulomatosa.

► Diagnóstico/patologia

Os (*critérios diagnósticos* para a PMR, baseados em aspectos clínico-laboratoriais e que possibilitam seu diagnóstico de exclusão, são:

- Início da doença aos 50 ou mais anos
- Dor importante (ou rigidez) em pelo menos duas das seguintes regiões: pescoço – cintura escapular – cintura pélvica
- VHS > 40 mm (1ª hora)
- Sintomatologia superior a 4 semanas e
- Rápida resposta clínica à corticoterapia em baixa dose (10 mg de prednisona; 72 a 96 h).

Como (*diagnósticos diferenciais* podemos considerar:

- (*Polimiosite/dermatomiosite*: aqui o quadro clínico predominante é o de fraqueza muscular (e não dor), mostrando ainda edema muscular e alteração de enzimas musculares (aumento da CPK e da aldolase) ao lado de achados eletroneuromiográficos
- (*Fibromialgia*: acomete principalmente adultos jovens, apresenta os pontos-gatilho e a VHS é normal
- (*Artrite reumatoide (AR) clássica*: o acometimento é de uma poliartrite simétrica de pequenas articulações, a VHS não é tão elevada e há positividade do fator reumatoide em 3/4 dos casos
- (*Artrite reumatoide de início tardio (AR da velhice; ARv)*: aqui o seguimento é condição para o diagnóstico correto, pois se trata de um grupo de pacientes de melhor prognóstico e cuja terça parte evolui para a remissão. A soropositividade do fator reumatoide, apesar da maior idade, tem frequência menor do que nas formas clássicas (AR do adulto); e os sintomas polimiálgicos inauguram o quadro clínico com frequência 4 vezes maior do que no adulto. Estamos diante de duas doenças (PMR e ARv-fator reumatoide negativo), que se iniciam na velhice e apresentam similaridades fenotípicas e imunogenéticas. Aqui, para diagnóstico precoce é importante saber que o comprometimento dos punhos e das articulações dos dedos (metacarpofalangeanas e/ou proximais) sugere fortemente a ARv e que os alelos HLA-DRB1 são encontrados sobretudo na PMR
- (*Síndrome RS3PE (Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis with Pitting Edema)*: essa síndrome é também uma condição de início agudo que acomete principalmente idosos brancos (4 homens: 1 mulher) e mostra, além de sinovites em punhos, articulações metacarpofalangeanas e bainha de tendões extensores, um característico edema depressível no dorso das mãos, que adquirem um aspecto balofo. O transtorno é autolimitado (3 a 36 meses), não há erosões ósseas, e o edema, que não responde aos anti-inflamatórios não hormonais, o faz espetacularmente a pequenas doses de corticoides
- (*Espondilose cervical e a (cervicoartrose*: as dores não são tão graves, a VHS é normal e o acometimento tem predomínio unilateral

Também devem ser levadas em conta para o diagnóstico diferencial a (*periartrite (escapuloumeral e as (neoplasias*.

Os (*critérios diagnósticos* para a ACG do Colégio Americano de Reumatologia (ACR-1990) compreendem:

- Início da doença aos 50 anos ou mais anos
- Cefaleia localizada
- Sensibilidade dolorosa na AT ou redução do seu pulso
- VHS maior que 50 mm na primeira hora e
- Achados histopatológicos de arterite (lesões granulomatosas, em geral com células gigantes multinucleadas ou infiltração difusa de células mononucleares).

A presença de 3 ou mais critérios é considerada para o diagnóstico da ACG (93,5% de sensibilidade e 91,2% de especificidade).

Em resumo, na prática clínica, excetuando-se a BAT, que é o método ouro para o diagnóstico (ver adiante), além da US-cd da AT e do particular significado da VHS, os demais exames adquirem importância para o diagnóstico diferencial (casos da CK e da aldolase frente à (*polimiosite*; do proteinograma eletroforético e o mielograma para o (*mieloma múltiplo*; do fator reumatoide e FAN para outras (*mesenquimopatias*; das hemoculturas para a (*endocardite bacteriana subaguda etc.*) (. Devemos nos lembrar ainda das condições dentárias e disfunções dolorosas da articulação temporomandibular, da nevralgia trigeminal, da nevralgia pós-herpética, das sinusopatias, dos transtornos otológicos, do glaucoma, do acidente vascular na retina, da psicose e de outras doenças afetivas na velhice.

► Biopsia da artéria temporal e exame histopatológico

Há relatos de pacientes com PMR e achados positivos na BAT que não apresentam as manifestações clínicas da ACG, assim como pacientes com quadro de arterite clássica cujos exames histopatológicos são negativos. Em pacientes sem manifestações visuais, sem alterações ao exame clínico da AT e sem síndrome constitucional, a chance de obtermos um histopatológico anormal é baixa. Portanto, uma biopsia inconclusiva não exclui a ACG.

A BAT é procedimento ambulatorial e tem baixa morbidade. Devido à característica das “lesões salteadas” (as lesões são focais, descontínuas), o cirurgião deve retirar um fragmento de 2 a 5 cm, e o patologista, alertado da suspeita diagnóstica, deverá examinar diferentes níveis do material. Significativamente as BAT positivas são oriundas de fragmentos maiores que as BAT negativas; avalia-se que um tamanho mínimo de 1 cm possibilita maior precisão diagnóstica; menos de 0,5 mm aumenta os casos falso-negativos.

As duas principais características histopatológicas da ACG são: o acúmulo de grande número de macrófagos, de linfócitos e de células epitelioides com a presença de células gigantes (daí o nome da doença) na junção íntima-medial, seguida pela fragmentação, degeneração e dissolução da lâmina elástica interna. Os linfócitos das lesões arteríticas expressam sobretudo o fenótipo T (encontram-se poucas células B). O subgrupo CD4 predomina sobre o CD8 na maioria dos estudos; observa-se também um pequeno número de células NK (*natural killer*). Fragmentos de tecido elástico podem ser vistos no interior de células gigantes, já tendo sido demonstrado níveis séricos elevados de gelatinase e metaloproteinase matricial (enzimas envolvidas na fragmentação da lâmina elástica interna) em pacientes com ACG. Encontram-se imunoglobulinas e complemento adjacentes à lâmina elástica, representados por depósitos intra e extracelulares evidenciados pelo método da imunofluorescência. Aumento de imunoglobulinas e no número de linfoblastos circulantes são achados da PMR ativa; também têm sido encontrados depósitos de imunoglobulinas e complemento na membrana sinovial de tais pacientes. Moléculas de adesão e citocinas envolvidas em respostas imunes normais também são mediadoras nessa vasculite. Essas observações sugerem uma base imunológica para ambas as condições, talvez um processo autoimune idade-relacionado direcionado contra constituintes da parede arterial.

As células gigantes estão presentes em aproximadamente 2/3 dos casos, sendo necessários vários cortes para serem encontradas. Comumente ocorre formação de trombos e obliteração da luz e, ocasionalmente, trombos organizados e canalizados. Na fase cicatricial, a artéria apresenta-se como um cordão fibroso e obliterado.

As Figuras 77.2, 77.3 e 77.4 mostram o histopatológico da artéria temporal da paciente da Figura 77.1.

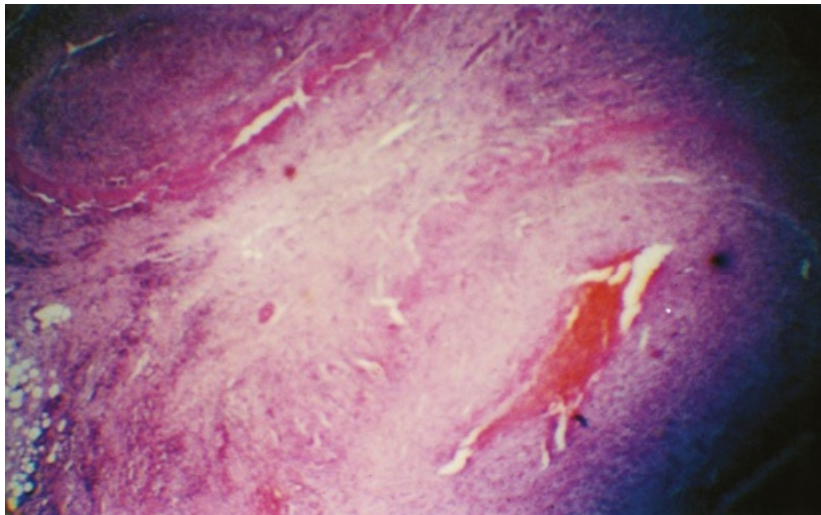


Figura 77.2 Espessamento da parede arterial com trombose (HE, fotomicroscópio Zeiss, 32i).

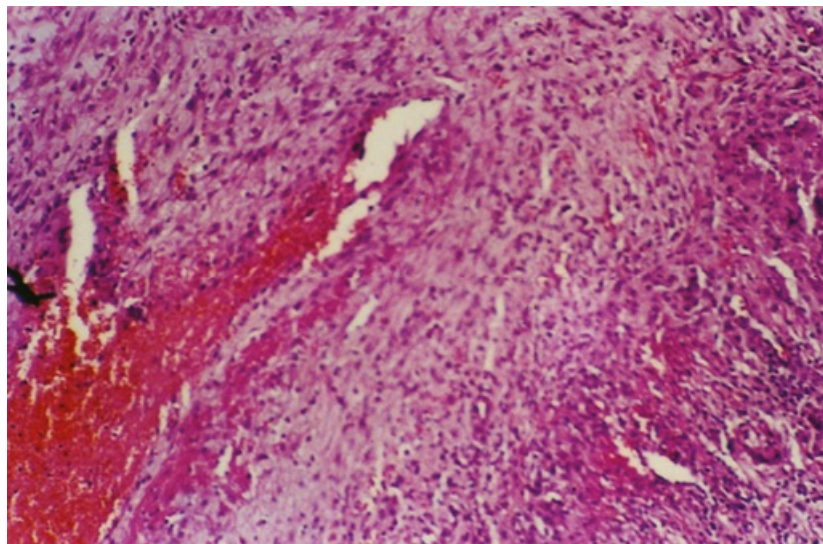


Figura 77.3 Arterite de células gigantes com infiltrado inflamatório na parede arterial espessada, fibrose e trombose (100i).

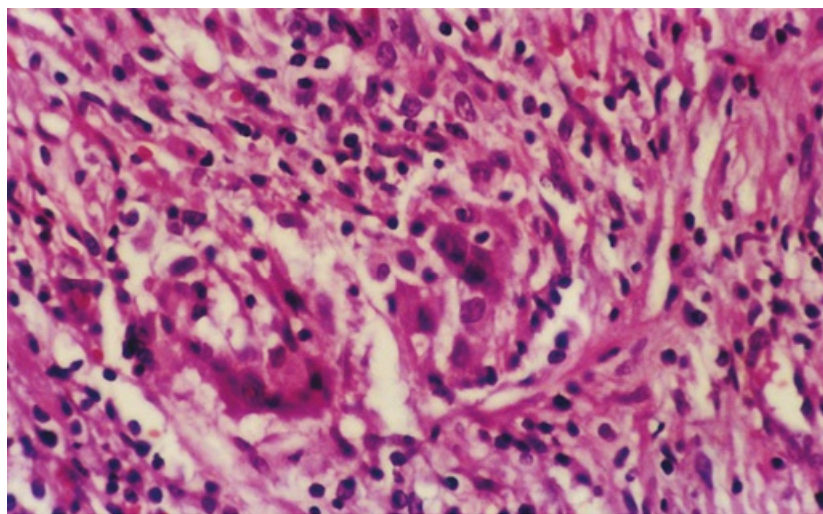


Figura 77.4 Células gigantes multinucleadas e infiltrado inflamatório mononuclear na parede arterial (400i). (Cortesia do Prof. Dr. Marcelo Alvarenga.)

► Tratamento

A corticoterapia se impõe quando do diagnóstico da PMR-ACG. Caracteristicamente a resposta é rápida, ocorrendo alívio da sintomatologia em 48 a 72 h.

Na PMR, alguns propõem o uso inicial (2 a 4 semanas) de um anti-inflamatório não hormonal. Caso não haja resposta satisfatória – a maioria dos casos que acompanhamos já o testou sem sucesso – passa-se à corticoterapia. Preferimos corticoide não fluorado na dose equivalente de 5 a 20 mg de prednisona ao dia, em tomada única matinal (algumas vezes dividimos a dose: 2/3 pela manhã e um terço à noite, durante 2 a 4 semanas). A resposta clínica e a normalização da VHS orientam para a redução gradativa das doses (2,5 a 5 mg a cada 2 a 4 semanas) até atingirmos a dose de “manutenção” (quase sempre entre 5 e 7,5 mg ao dia) que deverá ser mantida por 18 a 24 meses, uma vez que, quando de suspensão precoce, é alta a taxa de recorrência. Uma maneira alternativa de corticoterapia para a PMR, que resulta em uma dose total menor do que no regime clássico, é prescrever-se prednisona 15 mg/dia (3 dias), 10 mg/dia (7 dias), 5 mg/dia (1 ano) e a partir daí retirar-se 1 mg/dia/mês até a suspensão.

Apesar do controle da sintomatologia clínica, os corticoides não controlam adequadamente o processo inflamatório em parcela dos portadores de PMR que mantém níveis persistentemente elevados de PCR e IL-6; é justamente esse grupo de pacientes que mostra acentuado risco de recaída/recorrência. Em particular, os pacientes que apresentam maiores riscos relativos são aqueles que mostram IL-6 persistentemente elevada durante o primeiro ano de tratamento.

A prescrição adicional de fisioterapia contribui para melhorar a mobilidade dos ombros, evitando assim a capsulite adesiva e a rigidez residual não inflamatória associadas ao quadro.

A PMR tende a ter um curso autolimitado de alguns anos, de modo que a duração da corticoterapia varia muito (a evolução média é de aproximadamente 2 anos).

Já na ACG a corticoterapia em altas doses é o tratamento de base e deve ser iniciada logo após a suspeita diagnóstica, não sendo necessário aguardar a execução da biopsia e nem seu resultado, uma vez que as lesões histológicas regridem somente 1 ou 2 semanas após o início do medicamento. Todavia, complicações como a arterite da aorta e dos grandes vasos extracranianos, a insuficiência aórtica, o aneurisma aórtico, a dissecção da aorta, o choque, o infarto do miocárdio e a oclusão da artéria central da retina (que acarreta amaurose de modo definitivo) podem aparecer a qualquer momento. O corticoide evita as complicações, porém atente-se que, mesmo diante do tratamento adequado, elas podem ocorrer (caso da supressão parcial da inflamação vascular, simples “abafamento” da atividade da doença e risco aumentado de doença vascular progressiva – p. ex., de formação do aneurisma aórtico). A incidência de perda visual após início da corticoterapia é de $\pm 6\%$; sem corticoides ocorrem alterações visuais em 50% dos pacientes, dos quais 10 a 50% terão perdas visuais variáveis. As doses preconizadas são em média de 1 mg/kg de prednisona ou equivalente (alguns preferem doses entre 40 e 80 mg). Na maioria dos pacientes ocorre uma resposta clínica ótima em dias e a VHS normaliza-se em semanas. Nos de comprometimento ocular grave, alguns autores preconizam a pulsoterapia com a metilprednisolona na dose de 1.000 mg/dia durante 3 dias, seguido por corticoterapia oral. Após a remissão dos sintomas e do retorno da VHS ao normal, deve-se iniciar uma redução gradativa de 10% da dose ou menos a cada 2 semanas, até o mínimo que proporcione o controle adequado da doença. Para a maioria dos pacientes, as doses ficam ao redor de 5 a 15 mg/dia de prednisona e são mantidas por um período de 2 a 4 anos (há casos que necessitam mais tempo). A terapia só deverá ser retirada de maneira gradativa, após 3 meses com a VHS normal (igual ou inferior a 20 mm na 1ª h), e com o paciente assintomático durante 2 anos, no mínimo, após o início da terapêutica. Quando de recorrência – que pode estar relacionada a doses insuficientes e/ou retirada precoce do corticoide, ou ser devida a quadros resistentes – deve-se reiniciá-lo em doses mais elevadas.

A corticoterapia é utilizada de 1 a 5 anos; efeitos colaterais são vistos em $\pm 60\%$ dos pacientes. As complicações mais comuns dos corticoides são a osteoporose, as fraturas e as infecções. Salvo contra-indicações, sempre que mantivermos uma dose diária de prednisona igual ou superior a 7,5 mg/dia devemos prescrever alendronato de sódio (70 mg; dose única semanal) associado a suplementos de cálcio (1.000 mg/dia) e vitamina D (800 UI/dia) visando a prevenção da osteoporose induzida.

Tem-se que a perda óssea induzida pelo deflazacort é menor que a da prednisona, condição que poderia fazer daquele esteroide a melhor escolha para o tratamento, todavia, tal possível vantagem não foi confirmada em pacientes portadores de ACG.

Pacientes com PMR ativa e ACG têm concentrações plasmáticas elevadas de homocisteína. A corticoterapia aumenta significativamente tais níveis, particularmente em ACG. Tratamento com suplementos de ácido fólico, vitamina B6 e vitamina B12 reduz as concentrações da homocisteína. Tais dados sugerem a hipótese que pacientes com ACG (e em menor extensão os com PMR) têm uma via comum com a aterosclerose.

Uma associação interessante, baseada em estudos (*in vitro*, em animais e em casuísticas) é o uso adicional do ácido acetilsalicílico na ACG (100 a 300 mg/dia), dada sua ação complementar na supressão de citocinas pró-inflamatórias presentes nos granulomas. Os dados sugerem que o ácido acetilsalicílico em baixas doses (100 mg/dia) diminui o risco da perda visual e de AVC em pacientes com ACG. As lesões inflamatórias da ACG produzem interferona-g (IF-g) e fator nuclear kB. Os corticoides influenciam a atividade da doença, entre outras razões, por reprimirem os genes NF-kB dependentes (uma vez que pouco agem sobre o IF-g); por outro lado o ácido acetilsalicílico é um potente inibidor da transcrição de citocinas em AT, particularmente atuando na supressão do IF-g. Essa ação do ácido acetilsalicílico nada tem a ver com seu reconhecido efeito inibidor das ciclo-oxigenases (sistema das prostaglandinas) haja vista que, ao ser trocado por indometacina, não se altera a transcrição do IF-g. Estudos de citocinas em BAT mostraram que o IF-g é produzido na ACG, mas não na PMR, sugerindo um importante papel dessa citocina no desencadeamento da vasculite. Portanto, a associação de corticoide a ácido acetilsalicílico mostra efeitos sinérgicos nos processos inflamatórios da ACG. Tal uso combinado encontrou indicação adicional após comprovar-se que a incidência de eventos cardiovasculares [AVC e infarto agudo do miocárdio (IAM)] está aumentada nos portadores de ACG. Mais, o uso de anticoagulantes e antiagregantes plaquetários é recomendado em situações graves, devendo ser administrados com cautela, após avaliação do binômio risco/benefício.

Complicações isquêmicas frequentemente precedidas por isquemias transitórias são vistas em 15 a 20% dos pacientes com ACG. Há semelhanças nos processos relacionados à inflamação e à aterosclerose: a endotelina-1 (ET-1) participa em ambos. Em lesões de ACG demonstrou-se incremento do sistema das endotelinas, o que cria um microambiente propício para desencadear complicações isquêmicas. Vários antagonistas do receptor ET-1 têm sido estudados no tratamento das doenças cardiovasculares; sugere-se que a inibição do sistema ET possa ter lugar no esquema terapêutico da ACG. Estudos outros indicam que os receptores da angiotensina I contribuem para o desenvolvimento das lesões da ACG; assim, a inibição do sistema de angiotensinas também poderia ser útil no tratamento da ACG. Outros medicamentos utilizados – sem respostas convincentes – no tratamento de ACG foram a dapsona, a hidroxicloroquina e a ciclosporina.

Quando a resposta ao corticoide for insuficiente, resistente ou tornar-se difícil sua redução, pode-se considerar o uso dos imunossuppressores, como a ciclofosfamida, a azatioprina e o metotrexato, dando-se preferência para este último devido a sua eficiência em outras formas de vasculite. Portanto, o uso do metotrexato associado ao corticoide é outra possibilidade terapêutica, devendo ser utilizada sobretudo naqueles pacientes em que a exigida corticoterapia (seja pela dose, seja pela duração) representa apreciável e significativo risco em razão dos efeitos colaterais e potenciais reações adversas dessa terapia. Recomenda-se: prednisona (25 mg/dia) + metotrexato (10 mg/semana; 1 só vez) + ácido fólico (5 mg; 1 a 2 vezes por semana).

Por fim, recentes avanços biotecnológicos permitiram a produção de agentes biológicos geneticamente construídos contra citocinas que desempenham importante papel na instalação, manutenção e progressão dos processos inflamatórios, em particular frente ao fator de necrose tumoral-alfa (TNF- α). Esses novos fármacos são reconhecidos como modificadores da resposta biológica, no caso, do curso “natural” da doença e têm sido utilizados com frequência crescente em casos selecionados de AR. Também, crescem os relatos internacionais de sua utilização em várias manifestações de vasculites ativas e refratárias às medidas usuais, dentre elas a ACG (tratada em monoterapia, com o etanercepte ou com o infliximabe e, em associação, como o rituximabe). A interleucina TNF representa o protótipo de uma família de citocinas inflamatórias, da qual fazem parte, também, a linfotóxina- α e o ligante CD40. O TNF tem ação pleiotrópica, na resposta imune desempenha papel primordial na ativação da cascata inflamatória, além de induzir a produção de outras citocinas inflamatórias (como a IL-1). Dentre os efeitos clínicos decorrentes do estímulo crônico pelo TNF temos a anemia das doenças crônicas, a perda de peso, o incremento na reabsorção óssea e os processos de persistência de um estado inflamatório crônico (por atuar na imunomodulação e na cascata de citocinas). Na atualidade os três agentes bloqueadores do TNF mais utilizados são infliximabe (anticorpo monoclonal quimérico – humano/murino), etanercepte (uma proteína de fusão recombinante do receptor solúvel do TNF ligada à porção FC da IgG humana) e o adalimumabe (anticorpo monoclonal humano). Outros agentes biológicos, com diferentes mecanismos de ação, estão em franco desenvolvimento. Todavia ainda está para ser comprovada sua real eficácia na redução da corticoterapia intensiva. Custos elevados aliado a uma casuística internacional de poucos anos em restrito número de vasculites e de pacientes permite rotular, na atualidade, o tratamento com outros agentes biológicos como promissor mas de exceção!

► Prognóstico

Tanto a PMR quanto a ACG tendem a ter um curso autolimitado de vários meses até 5 anos. Com o uso da prednisona, a evolução média é de aproximadamente 2 anos, podendo prolongar-se por até 10 anos. Observam-se recorrências em cerca de 20% dos casos.

A ACG em sua fase inicial apresenta uma mortalidade aumentada decorrente sobretudo de complicações vasculares como AVC, infartos do miocárdio, rupturas aneurismáticas, aneurismas dissecantes e fenômenos tromboembólicos. Após 4 semanas de iniciada a terapia, a mortalidade passa a ser similar à da população em geral, em relação à mesma faixa etária. No levantamento de Wade Crow, a média de sobrevida do portador de ACG foi de 3,71 anos (8,34 anos para o grupo-controle); a sobrevida 5 anos foi de 35% (67% para o grupo-controle). Interessante é observar que a sobrevida dos portadores de ACG e a do grupo-controle convergiram aos 11,12 anos, o que significa que os efeitos adversos que afetam a sobrevivência estão presentes somente nos primeiros anos após o diagnóstico. Os fatores de risco para óbitos precoces na ACG deverão ser melhor avaliados; por exemplo, sabe-se que pacientes com ACG e perda visual têm menor sobrevida que aqueles que não a manifestaram, portanto deverão ter um seguimento regular e rigoroso; ainda, pacientes com ACG diferem daqueles com ACG-GV; mais, o comprometimento aórtico parece ser mais frequente do que o descrito nos relatos iniciais. Por essas razões devemos acrescentar, no seguimento do paciente, uma avaliação anual por meio da ultrassonografia abdominal e da radiografia do tórax em 2 posições.

Após a retirada medicamentosa, aconselhamos rever o paciente e avaliar sua VHS em intervalos crescentes de 3, 6 e 12 meses.

► Bibliografia

- Ahamed MM, Mubashir E, Hayat S (et al. Treatment of refractory temporal arteritis with adalimumab. (*Clin Rheumatol.* 2007;26(8):1353-1355.
- American College of Rheumatology: criteria for the classification of giant cell arteritis. (*Arth Rheum.* 1990;33:1122-1128.
- Armstrong AT, Tyler WB, Wood GC (et al. Clinical importance of the presence of giant cells in temporal arteritis. (*J Clin Pathol.* 2008;61(5):669-671.
- Barber HS. Myalgic syndrome with constitutional effects: polymyalgia rheumatica. (*Ann Rheum Dis* 1957; 16:230-237.
- Bley TA, Reinhard M, Hauenstein C (et al. Comparison of duplex sonography and high-resolution magnetic resonance imaging in the diagnosis of giant cell (temporal) arteritis. (*Arth (Rheum.* 2008;58(8):2574-2578.
- Blockmans D, Maes A, Stroobants S (et al. New arguments for a vasculite nature of polymyalgia rheumatica using positron emission tomography. (*Rheumatology (Oxford).* 1999;38(5): 444-447.

- Boehme MW, Schmitt VVH, Youinou P (*et al.* Clinical relevance of elevated serum thrombomodulin and soluble E-selectin in patients with Wegener granulomatosis and other vasculitidis. (*Am J Med.* 1996;101:387-394.
- Bonnet F, Morlat P, Delevaux I (*et al.* A possible association between Chlamydiae psittaci infection and temporal arteritis. (*Joint Bone Spine.* 2000;67(6):550-552.
- Borg FA, Dasgupta B. Treatment and outcomes of large vessel arteritis. (*Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2009;23(3):325-337.
- Cantini F, Niccoli L, Nannini C (*et al.* Diagnosis and treatment of giant cell arteritis. (*Drugs Aging.* 2008;25(4):281-297.
- Devauchelle-Pensec V, Jousse S, Destombe C (*et al.* Epidemiology, imaging, and treatment of giant cell arteritis. (*Joint Bone Spine.* 2008;75(3):267-272.
- Dimitrijevic I, Andersson C, Rissler P (*et al.* Increased tissue endothelin-1 and endothelin-B receptor expression in temporal arteries from patients with giant cell arteritis. (*Ophthalmology.* 2010; 117(3):628-636.
- Epperly TD, Moore KE, Harrover JD. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis. (*Am Fam Physician.* 2000;62:789-96, 801.
- Gabriel SE, Espy M, Erdman DD (*et al.* The role of parvovirus B19 in the pathogenesis of giant cell arteritis: a preliminary evaluation. (*Arth Rheum.* 1999;42(6):1255-1258.
- Garnetta ME. Giant cell arteritis complicated by multi-infarct dementia. (*J Clin Rheumatol.* 1998;4:209-215.
- Geiser J, Ness T, Uhl M (*et al.* Involvement of the ophthalmic artery in giant cell arteritis visualized by 3T MRI. (*Rheumatology (Oxford).* 2009;48(5):537-541.
- Genereau T, Lortholary O, Guillevin L (*et al.* Temporal 67 gallium uptake is increased in temporal arteritis. (*Rheumatology (Oxford).* 1999; 38(8):709-713.
- Gilbert JL, Coe MD, Nam MH (*et al.* Giant cell arteritis in african americans. (*J Clin Rheumatol.* 1999;5:116-120.
- González-Gay MA, Amoli MM, Garcia-Porrúa C (*et al.* Genetic markers of disease susceptibility and severity in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. (*Semin Arthritis Rheum.* 2003;33(1):38-48.
- Gordon I. Polymyalgia rheumatica. A clinical study of 21 cases. (*Quart J Med* 1960; 29:473.
- Gordon LK, Levin LA: Visual loss in giant cell arteritis. (*JAMA Brasil.* 2000;4(2): 2831-2834.
- Hazleman BL. Polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis. In: Klippel JH, Dieppe PA (org.) (*Rheumatology.* Mosby: London, 1988, p. 1-8.
- Healey LA. Long-term follow-up of polymyalgia rheumatica. Evidence for Synovitis. (*Semin Arthritis Rheum* 1984; 13:322-328.
- Helfgott SM, Kieval RI. Polymyalgia rheumatica in patients with a normal erythrocyte sedimentation rate. (*Arth Rheum.* 1996;39(2):304-307.
- Hernandez-Rodriguez J, Garcia-Martinez A, Filella X (*et al.* IL-6 and TNF α serum concentrations correlate with the intensity of systemic inflammatory response in patients with giant cell arteritis. Poster session: Vasculitis I, n^o 47. (*American College of (Rheumatology, 64th Annual Scient, 2000.*
- Hu Z, Yang Q, Zheng S (*et al.* Temporal arteritis and fever: report of a case and a clinical reanalysis of 360 cases. (*Angiology.* 2000;51(11):953-958.
- Johnson H, Bouman W, Pinner G. Psychiatric aspects of temporal arteritis: a case report and review of the literature. (*J Geriatr Psych Neurol.* 1997;10:142-145.
- Lawrence RC, Felson DT, Helmick CG (*et al.* Estimates of the prevalence of arthritis and other rheumatic conditions in the United States. (*Arth Rheum.* 2008;58(1):26-35.
- Lincoff NS, Erlich PD, Brass LS. Thrombocytosis in temporal arteritis rising platelet counts: a red flag for giant cell arteritis. (*J Neuroophthalmol.* 2000;20(2):67-72.
- Liozon E, Quattara B, Rhaïem K (*et al.* Familial aggregation in giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: a comprehensive literature review including 4 news families. (*Clin Exp Rheumatol.* 2009;27(1 suppl 52):S89-S94.
- Lozano E, Segarra M, Corbora-Bellalta M (*et al.* Increased expression of the endothelin system in arterial lesions from patients with giant-cell arteritis: association between elevated plasma endothelin levels and the development of ischaemic events. (*Ann (Rheum Dis.* 2010;69(2):434-442.
- Mahr AD, Jover JA, Spiera RF (*et al.* Mural inflammatory hyperenhancement in MRI of giant cell (temporal) arteritis resolves under corticosteroid treatment. (*Rheumatology (Oxford).* 2008;47(1):65-67.
- Maksimowicz-McKinnon K, Clark TM, Hoffman GS. Takayasu arteritis and giant cell arteritis: a spectrum within the same disease? (*Medicine (Baltimore).* 2009;88(4):221-226.
- Marie I, Proux A, Duhaut P (*et al.* Doppler color echocardiography in the diagnosis of giant cell arteritis. (*Acta (Reumatol Port.* 2009;34(2A):183-189.
- Martinez-Taboda VM, Alvarez L, Ruiz Soto M (*et al.* Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: role of cytokines in the pathogenesis and implications for treatment. (*Cytokine.* 2008;44(2):207-220.
- Martinez-Taboda VM, Bartolome MJ, Lopez-Hoyos M (*et al.* HLA-DRB1 allele distribution in polymyalgia rheumatica and giant cell arteritis: influence on clinical subgroups and prognosis. (*Semin Arthritis Rheum.* 2004;34(1):454-464.
- Martinez-Taboda VM, Blanco R, Armona J (*et al.* Giant cell arteritis with an erythrocyte sedimentation rate lower than 50. (*Clin Rheumatol.* 2000; 19(1):73-75.
- Meyrhooff J. Evaluating an alternative oral regimen for the treatment of polymyalgia rheumatica. (*J Clin Rheumatol.* 2000;6:61.
- Mishra N, Kammer GM. Clinical expression of autoimmune diseases in older adults. (*Clin Geriatr Med.* 1998;14(3):515-542.
- Mohan N, Kerr G. Spectrum of giant cell vasculitis. (*Curr Rheumatol Rep.* 2000;2(5):390-395.
- Nesher G, Oren S, Lijovetzky G (*et al.* Vasculitis of the temporal arteries in the young. (*Semin Arthritis Rheum.* 2009;39(2):96-107.
- Njau F, Ness T Wittkop U (*et al.* No correlation between giant cell arteritis and chlamidia pneumoniae infection: investigation of 189 patients by standard and improved PCR methods. (*J Clin Microbiol* 2009; 4(6):1899-901.
- Pamuk ON, Dönmez S, Karahan B (*et al.* Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica in northwestern Turkey: Clinical features and epidemiological data. (*Clin Exp Rheumatol.* 2009;27(5):830-833.
- Parker F, Healey LA, Wilske KR (*et al.* Light and electron microscopic studies on human temporal arteries with special reference to alterations related to senescence, atherosclerosis and giant cell arteritis. (*Am J Pathol.* 1975; 79:57-80.
- Pease CT, Haugeberg G, Montague B (*et al.* Polymyalgia rheumatica can be distinguished from late onset rheumatoid arthritis at baseline: results of a 5-yr prospective study. (*Rheumatology (Oxford).* 2009;48(2):123-127.
- Salvarani C, Cantini F, Hunder GG. Polymyalgia rheumatica and giant-cell arteritis. (*Lancet.* 2008;372(9634):234-245.
- Salvarani C, Hunder GG. Giant cell arteritis with low erythrocyte sedimentation rate: frequency of occurrence in a population – based study. (*Arth Rheum.* 2001;45(2):140-145.
- Salvarani C, Hunder GG. Musculoskeletal manifestations in a population based cohort of patients with giant cell arteritis. (*Arth Rheum.* 1999;42(6):1259-1266.

- Schmidt WA, Kraft HE, Vorpl K (*et al.* Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. (*N Engl J Med*: 1997; (337: 1336-42
- Schmidt WA, Seifert E, Gromnica-Ihle (*et al.* Ultrasound of proximal upper extremity arteries to increase the diagnostic yield in large-vessel giant cell arteritis. (*Rheumatology*. 2008;47:96-100.
- Solans-Laqué R, Bosch-Gil JA, Molina-Catenario CA (*et al.* Stroke and multi-infarct dementia as presenting symptoms of giant cell arteritis: report of 7 cases and review of the literature. (*Medicine (Baltimore)*. 2008;87(6):335-344.
- Sudlow C. Diagnosing and managing polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: sensitivity of temporal artery biopsy varies with length and sectioning strategy. (*BMJ*. 1997;315:549.
- Swannel AJ. Polymyalgia rheumatica and temporal arteritis: diagnosis and management. (*BMJ*. 1997;314:1329-1332.
- Veyssier-Belot C, Zuech P, Somogyi A. Adjunctive methotrexate for treatment of giant cell arteritis an individual patient data meta-analysis. (*Arthritis Rheum*. 2007;56(8):2789-2797.
- Vu N, Manolios N, Spender DG (*et al.* Charles Bonnet syndrome in giant cell arteritis(. *J Clin Rheumatol*. 1998;4:144-146.
- Wade Crow, Katz BJ, Warner JEA (*et al.* Giant cell arteritis and mortality. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2009;64(3):365-369.
- Watts RA, Lane SE, Bentham G (*et al.* Is there a latitudinal variation in the incidence of giant cell arteritis? Poster session: (*Epidemiology of Rheumatic Diseases*, n° 127. (*American College of Rheumatology*, 64th Annual Scient, 2000.
- Weyand CM, Fulbright JW, Hunder CC (*et al.* Treatment of giant cell arteritis: interleukin-6 as a biologic marker of disease activity. (*Arth Rheum*. 2000;43(5):1041-1048.
- Wilson H, Alderson DJ. Sudden sensorineural hearing loss: when is it idiopathic? (*J Laryngol Otol*. 2010;124(6):690-693.
- Wise CM, Agudelo CA, Chmielewski WL (*et al.* Temporal arteritis with low erythrocyte sedimentation rate: a review of five cases. (*Arth Rheum*. 1991;34:1571-1574.



78

Artropatias Próprias da Velhice e Outras

Edison Rossi

► Introdução

A geriatria brasileira está definindo sua escola, e este livro é um exemplo disso. Em um primeiro momento – devido à visão cardiocêntrica de nossa medicina – foi imediata a associação das doenças da velhice com os médicos que tinham por especialidade um órgão, o coração. Vale mencionar o coração velho e sofrido, a morte (que é por parada cardíaca!), a aterosclerose que, embora fosse das coronárias, era entendida como do organismo em seu todo, não importando o território (o avô caduco com arteriosclerose!). Na última década – graças a dados novos, conhecimentos do envelhecimento cerebral, novos enfoques nos tratamentos mentais e o descobrimento de dezenas de novos fármacos que atuam no sistema nervoso central – ganhou campo a gerontopsiquiatria e, adicionalmente, passou o neurologista clínico a ser instado a ir além da doença de Parkinson para mais atuar nas demências. Em todos os tempos, apesar da frequência e importância dos reumatismos na velhice (um fato já evidenciado popularmente no dito “quem gosta de velho é reumatismo”), assombra notar o diminuto interesse do geriatra por um melhor conhecimento e atuação na área, no que é secundado por reumatologistas que, inexplicavelmente, dedicam seus maiores esforços ao estudo das artrites do adulto e na hipertrofia de seus conhecimentos farmacológicos, não se aprofundando na busca de uma visão mais abrangente para uma atuação mais eficaz nos casos de idosos reumáticos. Condições como instabilidade postural, marcha, quedas, imobilidade, sarcopenia, síndrome de fragilidade, as dores (sofridas e sentidas), as condições nutricionais, as interações familiares, os recursos sociais disponíveis etc. comumente passam ao largo. Até há pouco a quase universal osteoartrite – doença do adulto mas de alta prevalência na velhice (afinal, o adulto torna-se velho!) – era o patinho feio da prática reumatológica. Uma maior interação geriatra-reumatologista muito melhorará a atenção e os cuidados ao idoso reumático. Infelizmente a osteoporose do reumatologista ainda não é a do geriatra e vice-versa.

Este capítulo tem a intenção, sumária mas necessária, de integrar o geriatra no contexto reumatológico. Assim, com referência à biologia e os transtornos musculoesqueléticos na velhice, temos que considerar 4 grupos, que são: 1º) (*transtornos “próprios” da velhice* (como as já vistas polimialgia reumática e arterite de células gigantes, a doença de Paget e a hiperostose esquelética difusa idiopática); 2º) (*transtornos próprios dos adultos (que ganham frequência crescente com o envelhecimento* (a artrose é o exemplo clássico); 3º) (*transtornos que têm frequência similar no adulto e no velho* (p. ex., a doença reumatoide, a gota, as lombalgias e vários tipos de reumatismo não articular – trata-se de um conjunto

insatisfatório no sentido de afirmações genéricas, por conta das frequentes exceções ou da caracterização de subgrupos, aliada à heterogeneidade das condições levantadas); e 4º) (*transtornos encontrados com menor frequência na velhice* (espondilite anquilosante é exemplo clássico, além das condições de artrite traumática, de estiramentos musculares, de lesões meniscais etc.).

▶ Artropatias microcristalinas

A deposição de cristais intra-articulares pode ocasionar diversas manifestações clínicas que vão de uma artrite aguda até uma artropatia crônica com grave destruição articular. Merecem destaque os cristais de pirofosfato de cálcio (responsáveis pelas condrocalcinose articular difusa) e os de ácido úrico (gota).

■ Condrocalcinose articular difusa (CAD)

É uma doença metabólica, com frequência inflamatória, decorrente de deposição de cristais de pirofosfato de cálcio di-hidratado (CPPD) intra-articularmente e em outros tecidos. Zitnam e Sitaj (1958) foram os primeiros a descrever uma síndrome de crises articulares inflamatórias, episódicas, de padrão familiar, que estava associada à presença de calcificações. McCarthy (*et al.* (1962) descreveram a “pseudogota”, uma síndrome que combinava as características clínicas da artrite gotosa aguda com a presença de CPPD no líquido sinovial. A deposição desses cristais em cartilagens produz a condrocalcinose, detectada radiograficamente e que serve como marcador da doença; a fisiopatogênese dessa deposição é desconhecida (exceto para a rara hipofosfatase que, pela deficiência da pirofosfatase, promove o acúmulo do pirofosfato). Embora a maioria dos casos seja idiopática, há raras variedades familiares (de padrão autossômico dominante) e secundárias, associadas a outras doenças metabólicas. Estima-se ser de 0,8 a 1,1:1.000 habitantes a frequência da doença. Acomete ambos os sexos, com ligeira predominância feminina (1,48:1). Não há predileção por raça. Na série de McCarthy, a idade média de diagnóstico foi de 71,9 anos e a idade média do começo de sintomas (artrite aguda) foi de 57 anos. Outra casuística mostra que apenas 10% dos pacientes tinham menos de 60 anos, sendo as seguintes articulações aquelas mais acometidas: joelhos (88%), punhos (20%), tornozelos (14%) e ombros (8%). O diagnóstico se faz com base em achados radiográficos (calcificações de estruturas cartilaginosas e fibrocartilaginosas, frequentemente acompanhadas por lesões do tipo degenerativo, vistas nos joelhos, na sínfise púbica, nos punhos, nos ombros e nas articulações coxofemorais) e na identificação dos CPPD no líquido sinovial examinado sob microscopia de luz polarizada. A evolução clínica da CAD admite 5 tipos: a latente (assintomática); a pseudogota; a pseudorreumatoide; a pseudodegenerativa; e a pseudoneuropática. Importante é saber que o simples achado de calcificações intra-articulares não faz o diagnóstico de CAD, pois a condrocalcinose de (*per si* não é rara no velho (2,5% dos idosos têm seu ligamento triangular do carpo calcificado) e 7% de idosos (idade média de 80 anos) mostram calcificações intra-articulares nos joelhos. O quadro clínico agudo frequentemente é de flogose monoarticular, de instalação rápida (ocorre em horas), acompanhado por febre, leucocitose e velocidade de hemossedimentação aumentada. Em uma casuística, cerca da metade dos pacientes foi hospitalizada com o diagnóstico de artrite séptica. Não tratada, a crise tem duração autolimitada (1 a 6 semanas). A variedade crônica acomete sobretudo mulheres idosas que, concomitantemente, apresentam osteoartrite (o padrão de comprometimento articular, sua gravidade e o componente inflamatório envolvido orientam para a pesquisa dos CPPD). Aproximadamente a terça parte dos portadores de CAD apresentam uma modalidade acelerada e destrutiva de osteoartrite (a “artropatia por pirofosfato”), condição que acomete sobretudo joelhos, quadris, punhos, articulações metacarpofalanganianas e ombros e que inclui a presença de importantes cistos subcondrais, fragmentação do osso subcondral com presença de corpos livres intra-articulares e grande osteofitose; em estágio mais avançado, ocorrem grave instabilidade e deformidades articulares, seguidas por grosseira destruição da articulação. Reconhecidamente a deposição de CPPD ocorre também em outras doenças metabólicas, como o hiperparatireoismo, a hemocromatose, a hipomagnesemia e a hipofosfatase. Tais cristais também têm sido vistos em pacientes portadores de hipotireoidismo, hipercalcúria hipercalcêmica, em articulações neuropáticas (“junta de Charcot”) e gota. Justifica-se, portanto, na avaliação inicial do paciente, a solicitação de exames subsidiários pertinentes (cálcio, fósforo, magnésio, fosfatase alcalina, PTH, TSH, ferro e ferritina, dentre outros). Não há tratamento específico para CAD; no quadro articular agudo indicam-se repouso, compressas frias locais e uso de anti-inflamatórios não hormonais e corticoides (por via oral e/ou intramuscular) associados, se necessário for, a artrocenteses (infiltrando-se ou não corticoide); na fase crônica, além do tratamento medicamentoso indicam-se procedimentos fisioterápicos. (*Toilette* articular por via artroscópica poderá ajudar. Casos mais graves têm indicação para artroplastia.

■ Gota

A gota é uma doença poligênica e multifatorial que, determinando hiperuricemia, pode ser causa de sinovites agudas. Reconhecem-se 3 variáveis nessa doença metabólica: a hiperuricemia; a deposição intra-articular do cristal de monourato de sódio e a presença de fatores desencadeantes. Os principais fatores desencadeantes da artrite gotosa aguda são: alimentos ricos em purinas, bebidas alcoólicas, estresse físico e emocional, lesões teciduais (traumas ou procedimentos cirúrgicos), infecções agudas, pós-infarto agudo do miocárdio, hemorragias, transfusões sanguíneas, no início do tratamento hipouricemiante (alopurinol ou uricosúricos), regimes intensos (perda rápida de peso, dietas com jejum prolongado), relacionados a fármacos (diuréticos e ciclosporinas entre outros), após hemodiálise etc. Do ponto de vista diagnóstico, diante de uma monoartrite aguda, a normouricemia não afasta a hipótese clínica de gota; a uricemia pouco elevada torna o diagnóstico possível e a elevada, provável; todavia (*nenhum nível de uricemia o faz definitivo*). Frequentemente a gota associa-se a litíase renal, hipertensão arterial, dislipidemias, aterosclerose, obesidade, diabetes melito, osteonecrose asséptica de coxofemoral e condrocalcinose articular. A primeira crise articular gotosa é excepcional antes dos 20 anos, habitual dos 30 a 50 anos e menos frequente após os 60 anos de idade. Em nosso estudo com 500 pacientes, encontramos 15% de início de gota articular após os 60 anos. Na velhice a gota pode ser atípica. A terça parte de nossos pacientes era do sexo feminino e foi menos frequente o acometimento quase que exclusivo das articulações dos membros inferiores que ocorre nos grupos mais jovens. Na velhice devemos atentar sobretudo para os casos de gota secundária, principalmente aquela decorrente de linfoma, mieloma múltiplo e do uso crônico de diuréticos tiazídicos.

■ Outros cristais

(*Cristais de hidroxipatita*: a microscopia eletrônica faz o diagnóstico de certeza, uma vez que tais cristais não são vistos na microscopia óptica. Uma de suas manifestações clínicas acomete sobretudo as articulações dos ombros e quadris em mulheres idosas e é altamente destrutiva. A sinóvia, ao contrário do observado em outras artropatias microcristalinas, mostra número baixo de leucócitos.

(*Cristais de oxalato de cálcio*: o depósito de tais cristais, quase sempre ligado a outras doenças (insuficiência renal crônica, oxalose primária, amiloidose etc.), é sinal de mau prognóstico, pois indica uma artropatia crônica pouco responsiva ao tratamento clínico.

(*Cristais de corticoides*: a artrite por depósito desses cristais pode ocorrer após infiltração intra-articular.

▶ Manifestações reumáticas associadas a endocrinopatias

Disendocrinias são responsáveis por várias síndromes com evidentes e, por vezes, características manifestações musculoesqueléticas. Destacamos:

■ Acromegalia

Adenomas hipofisários podem produzir excesso de hormônio de crescimento, cujos efeitos metabólicos determinam significativas alterações no tecido conjuntivo. Daí resultam hipertrofia tecidual (hiperplasia bursal, espessamento capsular, proliferação sinovial e edema, hiperplasia cartilaginosa, proliferações ósseas), artropatias (hipermobilidade articular, degeneração cartilaginosa, osteofitose, reações periostais, condrocalcinose), alterações musculares (hipertrofias, fraqueza proximal, mialgias etc.), neuropatia (a síndrome do túnel do carpo, por exemplo), lombalgia, cifose.

■ Mixedema

No hipotireoidismo primário, o ácido hialurônico e outras mucoproteínas depositam-se em vários órgãos, podendo ser essa a razão das várias síndromes reumáticas associadas. Ocorrem poliartralgias ou poliartrites moderadas, geralmente simétricas e acometendo sobretudo joelhos, tornozelos, punhos, articulações metacarpofalangianas e articulações proximais dos dedos das mãos e pés; detectam-se osteoartrite raramente destrutiva, síndrome do canal do carpo, acometimento doloroso dos tendões flexores da mão, miopatias leves e pseudo-hipertrofia muscular – síndrome de Hoffman. Laboratorialmente, há elevação da creatinofosfoquinase, o que, nos casos de fraqueza importante da musculatura proximal, obriga o diagnóstico diferencial com a polimiosite. Deve-se atentar também para o diferencial com o diabetes melito, que pode ser responsável pela junta de Charcot (fruto da neuropatia diabética); também são possíveis associações com quadros de ombro congelado (capsulite adesiva), de contratura de Dupuytren, de síndrome do canal do carpo, de atrofia muscular do 1º interosseo dorsal, entre outros tipos de reumatismo não articular.

■ Hipertireoidismo

Aqui se enquadram as manifestações clássicas da acropaquia tireoideana e da miopatia tireotóxica. Evidências clínicas de fraqueza ocorrem em praticamente todos os pacientes com hipertireoidismo. Tal miopatia pode ser leve (hipotrofia

mínima, fraqueza, fadiga fácil) ou grave a ponto da polimiosite impor-se como diagnóstico diferencial (diferentemente dos efeitos desta doença, não há alterações inflamatórias e estão preservados os músculos da laringe e da faringe; geralmente são normais a aldolase e a creatinofosfoquinase). A recuperação completa da força muscular acontece com o retorno ao estado eutireoideano.

■ Hiperparatireoidismo primário (HPT)

Trata-se de endocrinopatia comum na velhice. O excesso do paratormônio (PTH) pode determinar várias e graves manifestações “reumáticas” como osteíte fibrosa cística (reabsorção óssea subperiosteal, cistos ósseos), dores ósseas, artralgias, mialgias, osteoporose, osteoartrite, condrocalcinose, frouxidão ligamentar, rupturas tendíneas, junta de Charcot, calcificações ectópicas e outras mais. Há algumas décadas a suspeita diagnóstica era levantada com a tríade de “dores ósseas + dores abdominais + cálculos renais” e o HPT era considerado doença rara. O advento dos autoanalisadores multicanais em patologia clínica (que rotineiramente dosavam o cálcio sérico) possibilitou descobrir a real frequência da doença, inclusive, de uma variedade leve, quase assintomática, conhecida como HPT assintomático. As mulheres idosas são mais acometidas que os homens (3 vezes mais), estimando-se que 4:1.000 mulheres com mais de 60 anos apresentam a doença. Na população europeia a maior incidência ocorre dos 70 a 74 anos de idade. Em nosso meio, Bandeira (*et al.* (2006) mostram uma prevalência de HPT da ordem de 1,3% em mulheres pós-menopausadas, metade das quais tem manifestação assintomática. Laboratorialmente, define-se o HPT pelos elevados níveis do PTH e hipercalcemia persistente (esta pode estar ausente quando há déficit de vitamina D). Nos casos “assintomáticos” as alterações laboratoriais são pequenas e a sintomatologia é vaga (mialgias, artralgias, fadiga, “depressão”, “fibromialgia”). O HPT decorre da presença, seja de um adenoma (85%), seja de hiperplasia (10 a 15%), seja de carcinoma da paratireoide (0,5 a 1%). Na maioria das vezes, a associação da ultrassonografia com a cintigrafia (utiliza-se o radiofármaco sestamibi) possibilita localizar o tumor.

■ Diabetes melito (DM)

Numerosas são as complicações musculoesqueléticas do DM; elas podem ser agrupadas em neuropatias (amiotrofia diabética, neuropatia autossômica, mononeuropatia múltipla etc.), neuroartropatias (osteólise, osteoporose, junta de Charcot, periartrite escapuloumeral etc.) e complicações associadas com outras doenças ou transtornos (como hiperostose esquelética difusa idiopática, contratura de Dupuytren, estenose do canal medular, tenossinovites, hiperuricemia e gota).

▶ Manifestações reumáticas associadas a neoplasias

Neoplasias malignas estão associadas a várias síndromes reumáticas cujo reconhecimento pode ser concomitante ou não (ou seja, podem ser precedentes ou subsequentes) ao diagnóstico de base. As manifestações musculoesqueléticas de uma neoplasia podem decorrer da invasão tumoral de estruturas adjacentes, da ação de mediadores de um tumor distante (as chamadas *síndromes (paraneoplásicas*, que muitos preferem rotular simplesmente como as *(manifestações sistêmicas do câncer)*, de alterações no sistema imunológico (o mesmo defeito determinando tanto a doença reumática quanto a neoplasia), ou mesmo de reações adversas ao tratamento instituído. Há evidências de que portadores de doenças autoimunes têm maior chance de desenvolverem neoplasias malignas. Um estudo em hospital geral mostrou que 23% dos pacientes com *(manifestações reumáticas previamente não diagnosticadas* eram portadores de neoplasias ocultas.

■ Osteoartropatia hipertrófica pnêmica (OAH)

Também conhecida por osteoartropatia hipertrófica ou síndrome de Pierre-Marie-Bamberger, caracteriza-se por artropatia simétrica dolorosa, com edema nos terços distais de antebraços e pernas, hipocratismo digital e neoformação óssea periosteal. Das várias condições que a produzem (cirroses portal e biliar, doença intestinal inflamatória, infecções crônicas etc.), a mais prevalente é a *(secundária a uma neoplasia primária de localização intratorácica*. Ocorre em 4% dos pacientes com carcinoma brônquico. Tal síndrome pode também ser decorrente de metástases pulmonares. Além dos sugestivos achados clínicos (hipocratismo digital com eritema periungueal) e radiográficos (aumento periosteal), quase sempre detectamos, já na telerradiografia do tórax, o tumor pulmonar. A sintomatologia reumática antecede a pulmonar de 1 a 3 meses na terça parte dos casos e é concomitante em outro tanto. Por vezes, pode preceder em anos o diagnóstico. Uma das casuísticas mais extensas de OAH mostra as seguintes etiologias: carcinoma de pulmão (primário ou metástases): 80%; tumores pulmonares: 10%; outros tumores: 5%. Na etapa inicial da síndrome, os erros diagnósticos mais comuns são: acromegalia, mixedema, doença reumatoide e doença de Paget.

■ Poliartrite carcinomatosa

É uma modalidade de sinovite reativa, isto é, não há invasão tumoral nesse caso. O quadro clínico lembra o da doença reumatoide, exceto pela variedade em questão surgir de maneira abrupta e respeitar, frequentemente, os punhos e as mãos; sua manifestação tem sido relatada em várias neoplasias, sobretudo nas de mama e próstata. Esse tipo de poliartrite, que acomete os mais idosos, pode anteceder ou suceder o diagnóstico da neoplasia. De regra o fator reumatoide é negativo e não há histórico familiar da doença. A relação poliartrite-carcinoma fica evidente temporalmente pelo desaparecimento daquela com a exérese tumoral e sua recorrência quando da recidiva da neoplasia.

■ Polimiosite/dermatomiosite (PM/DM)

Pacientes portadores de miopatias inflamatórias têm maior risco de malignidades do que a população geral. A polimiosite tipo III (segundo a ainda adequada classificação de Bohan e Peter, de 1975), ao contrário das outras, ocorre mais comumente em homens e pode preceder o diagnóstico da neoplasia em 2 a 3 anos. Todavia, na maioria das vezes o tumor já se manifesta no primeiro ano do diagnóstico. Os principais tumores associados são os carcinomas de estômago, mama, brônquios e ovário. Diante de uma PM/DM, a refratariedade de resposta a altas doses de corticoides deve levantar suspeita para a presença de neoplasia oculta. (*Grosso modo*, cerca da metade dos pacientes com 65 anos ou mais que apresentam PM/DM são portadores de malignidades (com ampla predominância do tipo dermatomiosite). Ela pode ser considerada uma síndrome paraneoplásica; assim, pacientes portadores de miopatias inflamatórias devem ser avaliados anualmente. Constatou-se que a incidência de câncer diminui gradativamente com os anos após o diagnóstico (maior risco no 1º ano, menor no 2º e, a partir do 3º, ausência de aumentos significativos). Um novo anticorpo – o anti-155/140 – mostrou alta especificidade e moderada sensibilidade para detectar neoplasias associadas a miosites.

■ Síndrome RS3PE

A RS3PE (*Remitting Seronegative Symmetrical Synovitis Pitting Edema*) é uma síndrome clínica de etiologia desconhecida e início agudo, que acomete principalmente homens idosos residentes em comunidades rurais; caracteriza-se por uma sinovite simétrica de membros superiores (principalmente o dorso das mãos, o qual adquire um edema singular, de aspecto e consistência balofa). O fator reumatoide é negativo e não evolui para lesões ósseas. A resposta terapêutica a baixas doses de corticoides (prednisona, + 10 mg/dia) é rápida. Aceita-se hoje que mais provavelmente são manifestações peculiares de transtornos heterogêneos, em vez de uma definida entidade clínico/patológica; assim, deveríamos diferenciar uma “verdadeira” RS3PE de uma “síndrome” de RS3PE. Reconhece-se que mais ou menos metade dos pacientes, a longo prazo (1 a 18 anos), vem a ter uma doença autoimune (como artrite reumatoide soronegativa, síndrome de Sjögren, poliartrite nodosa). Outro subgrupo importante associa-se a neoplasias, sobretudo a adenocarcinomas (de próstata, estômago, fígado, pâncreas, colo, ovário) e a tumores hematológicos, como leucemia linfóide crônica, linfoma não Hodgkin etc. Nesse caso, trata-se de uma verdadeira síndrome paraneoplásica e, nos pacientes em questão, a resposta à corticoterapia não é satisfatória, havendo maiores manifestações constitucionais (febre, anorexia, perda de peso). Com a retirada do tumor, a síndrome desaparece.

■ Reumatismo pós-quimioterapia

Caracteriza-se pelo surgimento de mialgias e/ou poliartralalgias simétricas (mãos, cotovelos, joelhos, tornozelos), percebidos de 1 a 4 meses após o término de diversos esquemas quimioterápicos, independentemente dos medicamentos utilizados e da natureza do tumor tratado. Especula-se se o transtorno não decorra da recuperação do vigor imunológico (*per se* pós-quimioterapia. Nos relatos iniciais ligou-se a síndrome ao sexo feminino (mais de 90% dos casos), ao carcinoma de mama (3 de cada 4 pacientes) e à ciclofosfamida (na ocasião o único fármaco comum a todos os esquemas quimioterápicos utilizados). O tratamento é sintomático; apresenta evolução benigna e geralmente entra em remissão dentro de 1 ano. O diagnóstico é de exclusão, devendo-se afastar possível recidiva tumoral e reumatismos inflamatórios.

■ Outras considerações

Fasciite palmar e poliartrite têm sido descritas principalmente em tumores ovarianos. Um tipo raro de artrite pode surgir em portadores de carcinoma de pâncreas que cursam com altos níveis séricos de lipase. As manifestações reumáticas que sugerem um (*câncer oculto* geralmente ocorrem em um indivíduo de 50 anos ou mais que apresenta uma artropatia inflamatória “atípica”, dores ósseas difusas (sobretudo noturnas), vasculites de origem indeterminada ou uma importante síndrome miastênica, paralelamente a uma resposta ruim à corticoterapia.

■ Reumatismos não articulares (RNA)

Sob essa designação reunimos padecimentos que, embora heterogêneos do ponto de vista etiopatogênico, histopatológico e clínico, têm em comum o fator de determinarem dor, rigidez e impotência funcional no aparelho locomotor, além de se localizarem nos tecidos moles, fora das articulações. Aqui situamos as paniculites, as bursites, as tendinites, entre outras. (*Fibrosites*, (*reumatismos extra-articulares* e (*reumatismos de partes moles* têm sido alguns dos nomes atribuídos a esse grupo de doenças. Os RNA geralmente têm início agudo. A sintomatologia surge ou se agrava com o frio, a umidade e o estado emocional; comumente piora com o repouso, melhora com a atividade física moderada e agrava-se com a fadiga. Há desconforto ao levantar-se; melhora com a chegada do meio-dia e piora novamente ao entardecer. Por vezes há grave piora noturna. De regra estão ausentes os sinais gerais de febre, emagrecimento, hipotrofia muscular; também costumam ser normais os exames laboratoriais. Alguns tipos de RNA merecem, por sua frequência e/ou importância diagnóstica, breves considerações. São eles:

■ Ombro doloroso

Sob essa designação compreendemos toda uma série de transtornos localizados na região do ombro, como a síndrome do impacto, a tendinite bicipital, a tendinite cálcica e artropatias várias, além de condições extrínsecas, como a síndrome ombro-mão, o tumor de Pancoast, neuropatias etc. Quase 30% dos pacientes acometidos têm mais de 65 anos de idade. Clinicamente dividimos a síndrome do ombro doloroso em: simples, hiperálgico agudo, pseudoparalítico e “congelado” (esta é a capsulite adesiva). Os estudos de imagem são importantes, sobretudo raios X e ultrassonografia; a partir deles podem-se identificar processos degenerativos na região e afastar lesões intra-articulares e metástases, por exemplo. Por outro lado, é comum o achado de calcificações na região do ombro (frequentemente são assintomáticas). Cerca de $\frac{3}{4}$ dos casos deve-se à bursite subdeltoideana ou subacromial (com ou sem calcificações). No exame físico, a simples pressão digital desencadeia dor em pontos selecionados, sendo frequente a presença do arco doloroso de Simmonds. O tratamento na fase aguda abrange repouso articular e uso de anti-inflamatórios não hormonais, crioterapia e infiltração local com corticoide; na fase crônica a atuação fisioterápica é fundamental. Procedimentos cirúrgicos são reservados a situações bem definidas.

■ Epicondilalgia

A localização radial é muito mais frequente do que a cubital e tem nítida associação laboral. Além do exame local, impõe-se sempre um estudo clínico-radiológico da coluna cervical; convém buscar sobretudo a presença de processos involutivos degenerativos em vértebras cervicais inferiores (C5-C6-C7).

■ Tenossinovite de DeQuervain

É o RNA que acomete os tendões dos músculos longo abdutor e curto extensor do polegar. Ocorre flogose e dor viva na borda radial do punho.

■ Doença de Dupuytren (DD)

É um transtorno fibroproliferativo benigno, lentamente progressivo, que acomete as mãos. Ocorre uma retração fibrosa da fáscia palmar no seu lado medial, levando à incapacidade funcional dos 3º, 4º e 5º dedos, que ficam em flexão permanente. Compromete sobretudo homens (5,9-15H:1M), sendo a idade avançada fator de risco, e é quase sempre unilateral. Tem como causa fatores genéticos e ambientais. Estudos familiares mostram um padrão autossômico dominante e sugerem que a idade de início e a gravidade da doença estejam ligadas à variada penetração da expressão gênica; também há limitação sexual parcial (a expressão gênica está parcialmente ligada ao sexo masculino). Estima-se que 20% dos homens com mais de 60 anos de idade do Reino Unido sejam portadores de DD. A doença evolui mais rapidamente quando, adicionalmente, há fibromatoses em outros locais (dorso das mãos, planta dos pés e pênis – aqui, a doença de Peyronie). Tal contratatura parece ser mais frequente quando da presença de doenças crônicas, principalmente a tuberculose pulmonar e a cirrose alcoólica, ou quando da terapia com anticonvulsivantes por longo prazo. Também tem ocorrência aumentada em diabéticos e em portadores de disendocrinia hipofisária. Embora não haja cura, a liberação cirúrgica da contratatura dos dedos, com ou sem excisão dos tecidos afetados, possibilita significativa melhora funcional. Reconhece-se hoje a existência de uma proliferação da fáscia palmar sem as características típicas da DD – a doença palmar fascial não Dupuytren. Nela não há predisposição genética e, na patogênese, destacam-se os fatores ambientais (principalmente traumatismos de repetição), cirurgias e diabetes melito; sua evolução e prognóstico são diversos aos da DD “clássica”.

■ Periartrite do quadril

A ocorrência de várias bolsas próximas ao grande trocanter e às inserções dos músculos glúteos provoca quadros agudos dolorosos, à semelhança com o que ocorre no ombro doloroso. Um diagnóstico diferencial importante é com a osteoartrite coxofemoral.

■ Tenossinovite estenosante dos flexores

É o conhecido “dedo em gatilho”. O transtorno é caracterizado por dor no trajeto dos tendões flexores das mãos, associada a dificuldades da movimentação do dedo acometido que, com frequência, trava em posição de flexão; em casos graves o dedo pode permanecer imobilizado, necessitando do auxílio da outra mão para soltá-lo, sendo a liberação acompanhada de um ressalto – o gatilho – e dor aguda. A sintomatologia é mais intensa pela manhã (em razão de maior edema na bainha flexora que circunda o tendão e da inatividade manual noturna). Com frequência palpa-se um nódulo na base palmar dos dedos acometidos (de regra, o anelar, o médio e/ou o polegar). É condição mais comum em mulheres do que homens, ocorre com frequência em endocrinopatias (como hipotireoidismo e diabetes melito) e tem nítida associação com certas atividades laborais. A liberação cirúrgica é reservada para os casos crônicos e mais graves.

■ Calcaneodínias

Essa palavra significa, literalmente, dor no calcanhar. Trata-se de queixa comum decorrente de variados distúrbios. Aqui temos as dores subcalcâneas (caso das fasciites plantares, com dores na borda medial do retropé – na avaliação radiográfica, a presença do clássico esporão inferior do calcâneo não significa ser ele o responsável pelo quadro; das afecções do coxim plantar, com dor mais difusa e centralmente abaixo do osso calcâneo; da síndrome do túnel do tarso, que por vezes exige liberação cirúrgica do nervo tibial) e também as dores posteriores (bursites retrocalcâneas, entesopatias do tendão calcâneo e síndrome do impacto posterior).

■ Síndrome de Tietze

Costocondrite e esternocostrodinia são outros nomes dessa síndrome de etiologia desconhecida que se caracteriza por dor e edema inflamatório localizado nas articulações esternoclaviculares ou costocondrais. Trata-se de transtorno autolimitado e benigno que pode se associar a importante sofrimento, seja pela dor local intensa, seja por ser atribuído a patologias do coração ou pulmão, ou mesmo por levantar a suspeita de fratura patológica. Há variedades agudas (mais comuns) e crônicas. Temos visto principalmente as apresentações agudas que predominam nas junções esternais das costelas esquerdas (sobretudo 3ª, 4ª ou 5ª) em idosas. Suspeita-se que o estiramento local decorrente da mecânica respiratória ou microtraumas recorrentes sejam fatores patogênicos. No diagnóstico, a radiografia convencional do tórax anterior pouco ajuda; por outro lado, os recursos integrados da tomografia computadorizada (TC) (mostrando esclerose e erosões ósseas, estreitamento do espaço articular, ossificação ligamentar, osteófitos), da ressonância magnética (RM) (a técnica mais sensível que avalia o inchaço das partes moles, o líquido intra-articular e as reações da membrana sinovial) e da cintigrafia óssea com Ga-67 (demonstrando captação aumentada na região) podem ser de valia em casos selecionados.

■ Distrofias neuroreflexas

Essa designação abrange condições classicamente já reconhecidas com (*causalgias, algodistrofias (reflexas dos membros, distrofia reflexa simpática, atrofia de Sudeck e síndrome ombro-mão*). Trata-se de síndromes dolorosas que vêm acompanhadas por alterações vasomotoras e tróficas que acometem o osso, a articulação e as estruturas periarticulares dos membros, mas (*respeitando sempre a cartilagem*, e que são devidas a lesões de um tronco nervoso. Elas compreendem 3 etapas clínico-funcionais que são: (*inflamação* (caracterizada por edema, calor, rubor, dor e mobilidade restrita), (*distrofia (propriamente dita* (identificada por edema, dores, mobilidade prejudicada e extremidades frias e cianóticas) e (*atrofia* (pouca dor e importante restrição dos movimentos por retrações fibrosas ao lado de hipotrofia da pele, celular-subcutâneo, músculos e osso; vê-se osteoporose moteada nas radiografias).

■ Síndrome do canal do carpo

Trata-se de síndrome decorrente da compressão do nervo mediano quando de sua passagem pelo canal carpiano, daí ser também conhecida como (*síndrome do túnel carpiano (STC)* ou (*neuropatia do mediano*. Acomete mais mulheres que homens (2-3M:1H). A relação dos fatores etiológicos é grande, podendo determiná-la: traumatismos, gota, amiloidose, diabetes melito, acromegalia, artrite reumatoide, tumores nervosos e outros. É frequente a associação da síndrome com tenossinovites (de DeQuervain, dedos em gatilho). Em geral o paciente procura o médico pelas alterações sensoriais ou pela amiotrofia (que pode ser tenar, hipotenar ou ambas; a mais frequente é a hipotrofia tenar e ocorre dificuldade ou impossibilidade para realização da pinça polidigital e para execução de movimentos finos). O sintoma mais específico da

STC é a dor acompanhada de dormência noturna na mão, que se alivia com rápidas sacudidas e com a elevação do membro superior. Distúrbios vaso-motores oriundos de alterações nos filetes simpáticos do nervo mediano podem acompanhar a síndrome. No diagnóstico clínico utilizamos os testes de Phalen e de Tinel (forte dor à compressão ou percussão do nervo mediano na região anterior do punho) e, no subsidiário, são diagnósticos os achados eletroneuromiográficos. Avaliação adicional deverá ser feita pela ressonância magnética, cujos achados predizem os benefícios da indicação cirúrgica, independentemente dos estudos da condução nervosa. De todo modo, impõe-se ainda a realização do estudo radiográfico de coluna cervical, do ombro e do punho. Estudos da incidência temporal da STC (Rochester Epidemiology Project; 1961-2005) mostraram um importante incremento no número de casos diagnosticados a partir de 1980, fato que é parcialmente explicado pelo aumento dos fatores de risco para STC na população geral, tanto intrínsecos (como uma maior prevalência de obesidade e diabetes melito) quanto extrínsecos (maior atividade laboral e uso crescente e intensivo dos computadores na indústria, nos escritórios e nas residências). Aumento de incidência ao longo dos anos também tem sido observado na Holanda e no Reino Unido. No levantamento do quinquênio 2000-2005, obteve-se apreciável diminuição da incidência nos grupos mais jovens e incremento nos dos mais idosos, estes últimos apresentando quadros mais graves e contribuindo desproporcionalmente para uma alta quantidade de cirurgias realizadas. Está na idade o principal fator preditor para o tratamento cirúrgico.

■ Síndrome de dores nas costas

As dores nas costas podem ter origem nos corpos vertebrais, nos discos intervertebrais, nas articulações interapofisárias, nos ligamentos, na musculatura e nervos da região. Tais dores podem surgir espontaneamente quando de patologias ósseas ou osteoarticulares e, quando de causa ligamentar, costumam ser desencadeadas por traumatismos. Na elaboração diagnóstica devemos atentar para a localização (cervical, torácica ou lombossacral) e para o fato de o acometimento ser agudo ou crônico. Muitas das condições etiológicas são predominantes em certos grupos etários e determinadas regiões vertebrais. Assumem também importância diagnóstica a atividade laboral e os antecedentes pessoais. Nos países industrializados, a dor lombar (DL) tem alta prevalência (os percentuais variam de 60 a 90%), sendo a queixa mais frequente entre os problemas musculoesqueléticos dos idosos. Estima-se que pouco mais da metade dos idosos na comunidade tenham queixa de, pelo menos, um episódio de DL no ano anterior. Na maioria dos casos – e particularmente naqueles de portadores de DL crônica (DLc) – não conseguimos esclarecer a origem pato-anatômica do transtorno. Mesmo assim – e sobretudo nos idosos – costumamos atribuir esses eventos a doença vertebral degenerativa comumente associada e identificada por exames de imagem: espondilose, discopatia e/ou artrose facetária, interapofisária. Na realidade há evidências conflitantes quanto à associação dessas discopatias com a DL e questiona-se a patologia facetária como causa primária da DLc (nesse caso, parecem ser mais significativos os fatores psicológicos na patogênese dolorosa). De todo modo, mais de 90% dos idosos com mais de 65 anos apresentam algum grau de degeneração discal e osteoartrite facetária, independentemente do seu estado doloroso, e embora alterações radiográficas mais proeminentes estejam associadas a DLc, a intensidade do quadro doloroso não manifesta tal relação.

▶ Outros transtornos

■ Estenose do canal vertebral (ECV)

A ECV pode ser causa de uma síndrome – a síndrome do canal estreito – resultante de pressões mecânicas exercidas sobre a medula espinal ou sobre a cauda equina. Embora tal estenose possa ser congênita ou decorrente do desenvolvimento, a variedade que nos interessa decorre sobretudo de processos degenerativos dos tecidos moles e/ou ósseos que angustiam regionalmente a luz do canal, principalmente o ligamento amarelo (cuja hipertrofia pode alcançar magnitude suficiente para comprimir o sacro dural e as raízes nervosas, independentemente das alterações discais, como protrusões e hérnias), a osteofitose das articulações facetárias, a presença e o grau das espondilolisteses, condições essas que podem ser problemáticas em pacientes já portadores, constitucionalmente, de um canal vertebral de menor calibre; adicionalmente atente-se para eventuais estenoses decorrentes de intervenções cirúrgicas prévias (ver Figura 78.1). Essa síndrome, de modo geral, acomete indivíduos de 50 anos ou mais, sobretudo nos segmentos lombar e cervical, apresentando incidência crescente com o envelhecimento. O quadro dominante é de alteração da marcha e reconhecem-se duas síndromes clínicas: a mielopatia cervical decorrente da espondilose cervical e a compressão caudal com claudicação neurogênica devido a estenose lombar. Em 40% dos pacientes o reflexo aquileu está abolido ou diminuído; o teste de Lasègue é negativo; o estudo radiográfico tem pouco valor para o diagnóstico; a eletroneuromiografia mostra alterações em 80% dos pacientes; o melhor exame para o diagnóstico é a ressonância magnética.



Figura 78.1 Ressonância magnética da coluna lombossacral. AVSM, mulher, 78 anos. Espondilolistese L4-L5 associada à artrose facetária, hipertrófica e pseudoabaulamento discal que determinam constrição foraminal e estenose do canal medular.

Recentemente demonstrou-se uma maior prevalência de diabetes melito em portadores de estenose do canal lombar (ECL). No enfoque do tratamento conservador de ECL (fisioterapia, analgésicos, pregabalina etc.) a utilização de pequenas doses de antidepressivos tricíclicos (10 mg/dia de amitriptilina ou nortriptilina) foi efetiva no controle sintomático. Em casos selecionados opta-se pela cirurgia descompressiva. Na última década, o maior incremento de intervenções cirúrgicas na coluna lombar se deu em idosos portadores de ECL e cirurgiões têm recomendado procedimentos mais invasivos e complexos do que a “simples” descompressão. Um levantamento de dezenas de milhares de intervenções realizadas de 2002 a 2007 embasou as investigações de Deyo (*et al.* (2010)), que, chamando a atenção para a comorbidade dos pacientes, concluíram que os procedimentos mais complexos estão associados a maior risco de complicações e apresentam maiores taxas de mortalidade e de re-hospitalização.

■ Hiperostose esquelética difusa idiopática (HEDI)

A HEDI foi descrita por Forestier e Rotes-Querol como uma enfermidade que se caracteriza clinicamente por rigidez na coluna vertebral e radiograficamente por hiperostose vertebral, resultando em ossificação linear (sindesmófitos) e osteofitose exuberante.

É uma doença frequente, com incidência de 6 a 12% em necropsias. Ocorre principalmente na velhice e em homens. A associação com a osteoartrite, a obesidade e o diabetes melito é importante. A osteofitose pode alcançar tal magnitude que, ocorrendo no segmento cervical, pode ser causa de disfagia.

■ Osteonecroses (ON)

A osteonecrose – (*necrose asséptica*, *necrose (avascular)* ou (*necrose isquêmica* – pode ser idiopática (ou primária, sua modalidade mais frequente) ou secundária a dezenas de doenças e transtornos médicos que, de maneira variável, determinam diminuído fluxo sanguíneo ósseo, ocasionando assim morte celular no território correspondente. As regiões mais vulneráveis são aquelas que originalmente já têm fluxo sanguíneo menor e uma circulação colateral restrita (condições essas presentes nas áreas de cartilagem articular!). Por ordem decrescente de frequência as regiões acometidas são: cabeça do fêmur, côndilo femoral medial (a ON mais frequente do velho), cabeça do úmero, (*talus*, ossos do carpo e metatarsianos. Comumente unilateral, a ON é bilateral em 50% dos casos idiopáticos e em 80% dos casos esteroide-induzidos. Nos casos de trauma, a necrose óssea é consequência da interrupção do fluxo sanguíneo; em casos não traumáticos os mecanismos patogênicos ainda não são plenamente compreendidos. A principal causa da ON da cabeça do fêmur de origem traumática é a fratura do colo do fêmur (quase 3/4 dos casos); nas de origem não traumática destacam-se as variedades idiopáticas (40%), as corticoide-induzidas (30%) e o alcoolismo (20%). As ON ocorrem principalmente em homens (8H:1M), geralmente antes dos 50 anos de idade, com exceção da ON do joelho

(principalmente no côndilo femoral medial, mas também no lateral e na tíbia proximal), que acomete mais mulheres (3M:1H), sobretudo as mais idosas. Dentre os fatores etiológicos das ON temos: traumas (fratura de colo femoral; luxação – com ou sem fratura), drepanocitose, doença dos mergulhadores (disbarismo), doença de Gaucher, radioterapia, corticoterapia, dislipidemias, neoplasias, alcoolismo, pancreatite crônica, gravidez, lúpus eritematoso sistêmico, diabetes melito, doença de Cushing, osteomalacia, coagulopatias, transplante de órgãos etc. A sintomatologia da ON é incomum; na maioria das vezes cursa de modo assintomático até estágios avançados, quando já se demonstra o colapso da superfície articular e a presença de osteoartrite secundária. Nos casos de pequenas áreas necrosadas, o diagnóstico pode surgir (*a posteriori* como um achado radiográfico. A sintomatologia, quando presente, é de dor de variadas intensidades, surgindo principalmente quando de solicitação mecânica da articulação. Meses ou anos decorrem desde a sintomatologia inicial até a incapacidade funcional articular. Muitas das ON são conhecidas pelo nome do(s) autor(es) que primeiramente as descreveram. Assim temos as doenças de Legg-Calvé-Perthes (cabeça femoral), Freiberg (cabeça do 2º metatarsiano), Lewin (cabeça umeral), Keinböck (semilunar), Prieser (escafoide), Blount (tíbia proximal medial), entre outras. Denominação frequente na literatura é a de “osteochondrite dissecante” para a ON focal de áreas subcondrais das articulações diartrodiais. Durante anos o diagnóstico de ON ficou lastreado somente em radiografias simples, um método limitado que detecta a condição já em estado avançado. A observação do sinal de “crescente” (uma linha radiolucida subcondral) já significa o colapso precoce do osso esponjoso próximo à placa subcondral, ao qual se segue, quase sempre, o colapso da superfície articular. Atualmente o exame de escolha para o diagnóstico e avaliação das ON é a ressonância magnética (Figura 78.2), método que detecta a doença em estágios pré-radiográficos e, sobretudo, pré-clínicos. Trata-se do método diagnóstico não invasivo mais sensível. Em casos selecionados também tem utilidade a cintigrafia óssea por tecnécio (Figura 78.3).

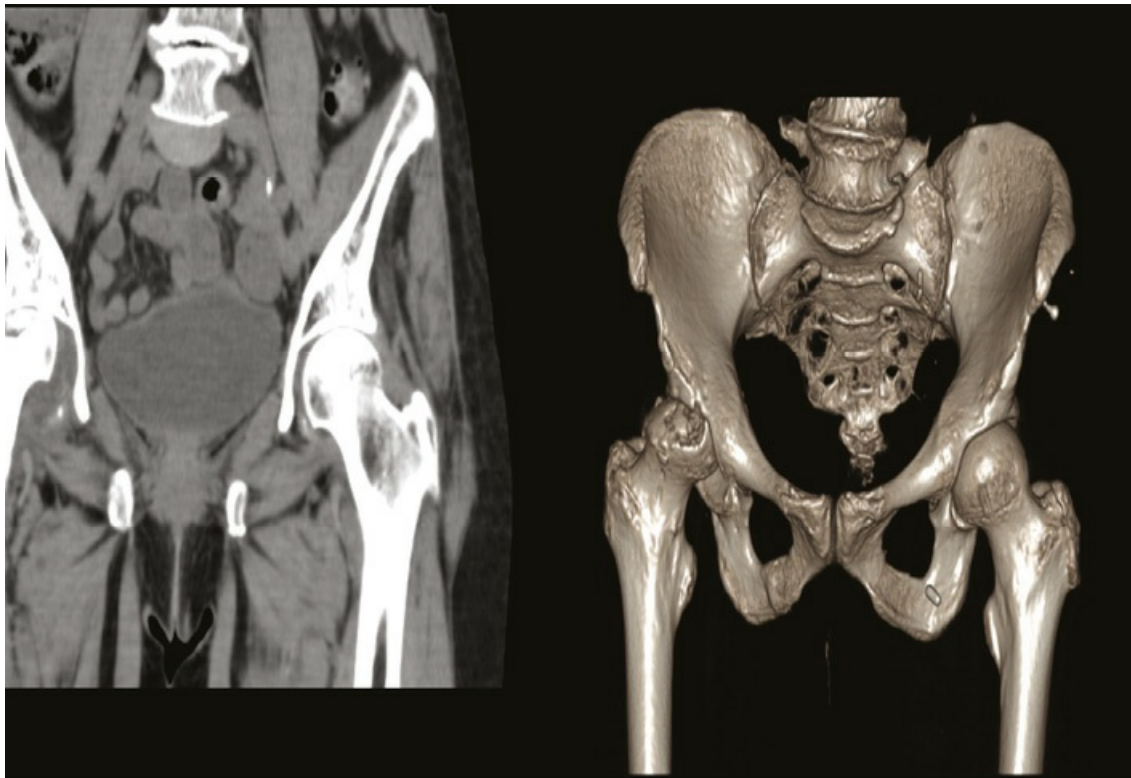


Figura 78.2 CT de bacia e reconstrução em 3D – GSP, mulher, 82 anos. ON cabeça femoral D com alterações degenerativas secundárias

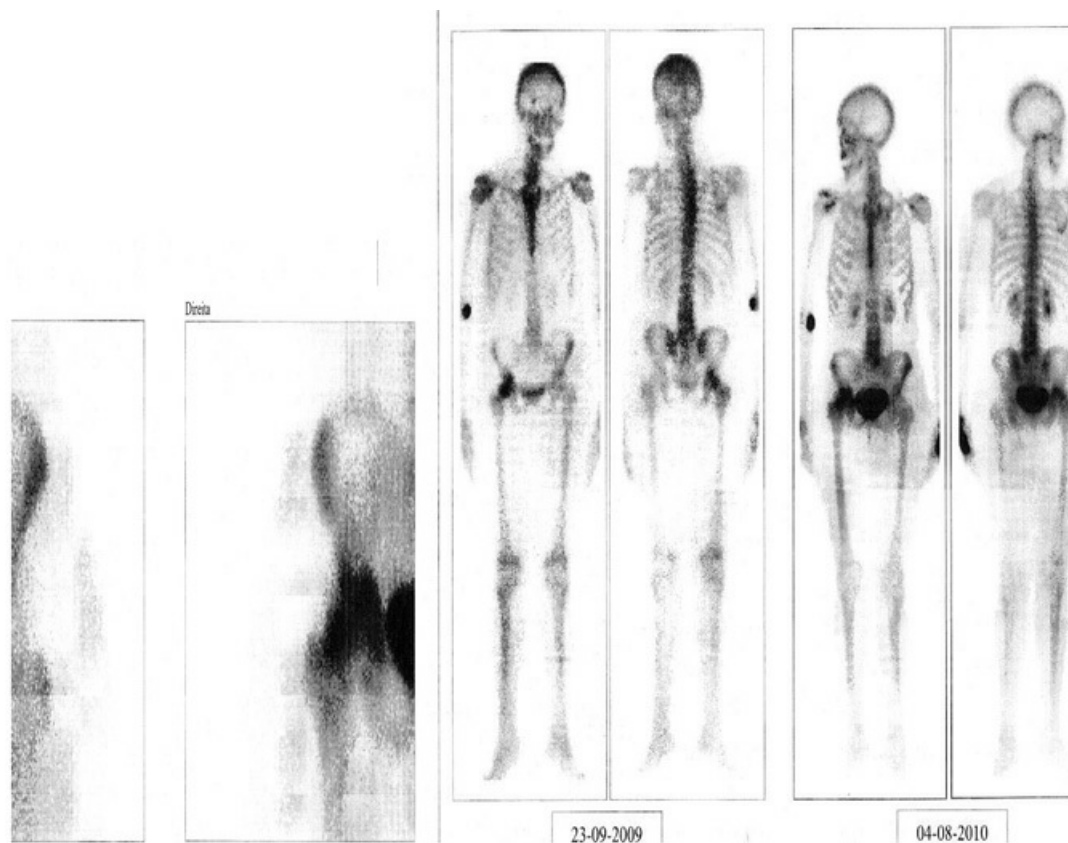


Figura 78.3 Cintilografia óssea. GSP, mulher, 82 anos. Sinais cintilográficos de ON femoral D em fase tardia. Estudo comparativo (Set./09 e Ago./10)

O tratamento da ON visa prevenir o colapso ósseo, evitando assim a futura deformidade articular e suas consequências. Utilizam-se medidas conservadoras (repouso, analgésicos, fisioterapia, órteses) e/ou cirúrgicas (descompressão central, osteotomia, artroplastia) segundo o estadiamento da ON (estágios de 0 a 6 segundo critérios de consenso), além de outros procedimentos cujo real valor ainda é incerto. A relação entre corticoterapia e ON está bem estabelecida, com documentação expressiva, sobretudo nos pacientes submetidos a transplantes e sob corticoterapia imunossupressora. Como a patogênese ainda é pouco compreendida, a melhor prevenção está diretamente relacionada às menores doses utilizadas. Estudos retrospectivos de um grupo heterogêneo de pacientes sugeriram que as estatinas exerceriam um efeito protetor contra o desenvolvimento de ON corticoide-induzida. Com critérios adequados, Ajmal (*et al.* (2009) estudaram 2.881 transplantados renais e concluíram que o uso de estatinas reduziu a incidência de ON em menos de 5% até os 10 anos de evolução; isto tem significação estatística, mas importância clínica duvidosa. Acrescenta-se que há muitas outras variáveis envolvidas, como os episódios de rejeição, os “picos” de exposição aos corticosteroides, a maior incidência de ON nos homens etc. Portanto, o uso de estatinas na prevenção do risco das ON corticoinduzidas ainda é questão em aberto.

► **ON da cabeça femoral (ONcf).** Aproximadamente 10% das artroplastias totais do quadril decorrem da ONcf. Tem-se observado que a ONcf após fratura do colo do fêmur de um idoso, em geral, é mais “branda” e apresenta uma evolução mais benigna do que os tipos associados a outras condições.

► **ON idiopática do côndilo femoral medial (ONcfm).** É a ON do idoso por excelência. De difícil reconhecimento nos estágios iniciais, apresenta nítida predominância feminina e é, quase sempre, unilateral. A sintomatologia predominante é dor localizada na região anteromedial do joelho; em $\frac{1}{4}$ dos idosos essa dor é intensa e de instalação abrupta. A ONcfm admite 4 estágios definidos segundo achados radiográficos: E1 (ausência de alterações radiográficas), E2 (discreto achatamento do côndilo medial), E3 (aparecimento do sinal radiolucente) e E4 (colapso cartilaginoso). E1 e E2 são potencialmente reversíveis; E3 e E4 associam-se com lesões irreversíveis no osso subcondral e na cartilagem articular. Embora a cintilografia óssea dê resultados inespecíficos, ela é útil para estabelecer o diagnóstico nas fases iniciais do transtorno. A RM possibilita informações adicionais. O tratamento conservador tem indicação em E1 e E2; o cirúrgico nos demais (osteotomia em pacientes com menos de 60 anos e limitada região necrótica; artroplastia unicompartmental em idosos com lesões intensas. A artroplastia total do joelho tem indicação nos casos mais graves, quando do comprometimento também do compartimento lateral. Acumulam-se evidências de que a ONcfm não seja um transtorno osteonecrotico, sendo portanto incorreta sua denominação. Os relatos iniciais que propuseram a designação caracterizaram muito bem o quadro clínico e apresentaram apenas dados histológicos descritivos. Vê-se hoje que a doença não causa necrose óssea significativa e,

quando o faz, certamente não pode ser responsabilizada como evento primário. A patogênese da ONcfm parece residir na osteopenia/osteoporose associada a fraturas subcondrais por insuficiência, devendo-se ainda compreender o papel da osteoartrite do joelho nesse evento.

► **ON do maxilar inferior (ONmi).** Ocorre principalmente em cancerosos que receberam bisfosfonatos IV (pamidronato ou ácido zoledrônico). Uma importante casuística oncológica mostrou sua ocorrência em 0,72% dos pacientes (1,2% em câncer de mama; 2,4% em mieloma múltiplo). Já o risco da ONmi para pacientes que recebem bisfosfonatos orais para o tratamento da osteoporose é próximo ao da população geral. Admitem-se como fatores de risco a dose do bisfosfonato, a duração do tratamento e extrações dentárias. Para considerarmos que esse tipo de ON é efeito adverso dos bisfosfonatos faz-se mister estarmos diante de uma exposição óssea dos maxilares (superior, inferior ou ambos) presente há pelo menos 8 semanas e na ausência de radioterapia anterior ou de metástase local. Muitos pacientes apresentam fatores predisponentes para a ON (como cirurgia, quimioterapia e radioterapia) e em quantidade significativa de casos nada se detecta.

■ Artrites sépticas

A artrite infecciosa é uma urgência médica que vem apresentando incidência crescente em idosos; sabe-se que mais da metade dos acometidos tem mais de 60 anos de idade. A etiologia é muito ampla, compreendendo várias espécies de bactérias, fungos e vírus. Do ponto de vista prático e de prevalência, as mais importantes são as (*artrites piogênicas*, cujo diagnóstico é sugerido por uma monoartrite (também poliartrite no caso dos gonococos) de início agudo, altamente inflamatória e dolorosa em uma articulação que suporta peso (principalmente o joelho), acompanhada por febre, tremores e estado toxêmico. Na dependência do agente agressor, da demora no diagnóstico associado ao retardo na conduta terapêutica, pode ocorrer rapidamente a lise irreversível da cartilagem articular (em 1 a 2 semanas) e, quando da instituição do tratamento, já estarmos diante de sequelas definitivas. Entre os antecedentes, quase sempre identificamos, pregressa ou concomitantemente, infecção urinária (Gram-negativos coliformes), processo pneumônico (pneumococo) ou piodermite (estafilococo ou estreptococo). Para o diagnóstico é fundamental a sinovianálise com cultura. Dentre os exames laboratoriais, demonstrou-se que a proteína C reativa tem utilidade para o diagnóstico diferencial; já a velocidade de hemossedimentação pouco acrescenta. Causas da maior suscetibilidade do idoso às artrites sépticas são a fisiológica diminuição do vigor imunológico, a presença de doenças crônicas (diabetes, alcoolismo, neoplasias) e o uso de imunodepressores e corticoides. Diagnósticos diferenciais importantes são com a gota e a pseudogota. Podemos considerar como “monoartrite aguda” aquela que acomete uma única articulação pelo período de tempo até 2 semanas, acompanhada por 2 dos seguintes sinais/sintomas: sensibilidade dolorosa local, inchaço restrito à articulação e movimentação prejudicada (excluem-se portadores de artrite traumática). Diante de uma monoartrite aguda e dentro das limitações da população estudada e dos critérios adotados, casuísticas significativas mostraram como diagnósticos: gota (15 a 27%), artrite séptica (8 a 27%), osteoartrite (5 a 17%), artrite reumatoide (11 a 16%) e outros (artrite reativa, artrite psoriática etc.). Mesmo com metodologia adequada, uma parcela significativa dos casos não teve causa identificada (16 a 36%). Por fim, admitindo que um velho apresente monoartrite insidiosa, crônica, com aumento de volume articular, sem calor nem rubor, com pouca dor e importante hipotrofia muscular, sobretudo se existe história pregressa de tuberculose pulmonar, seria o caso de pensar em artrite tuberculosa.

► Bibliografia

- Ajmal M, Matar AJ, Kuskowski M (*et al.*). Does statin usage reduce the risk of corticosteroid-related osteonecrosis in renal transplant population? (*Orthop Clin North Am.* 2009;40(2):435-439.
- Ashman CJ, Klecker RJ, Yu JS. Forefoot pain involving the metatarsal region: differential diagnosis with MR imaging. (*RadioGraphics.* 2001;21:1425-1440.
- Assoulina-Dayana Y, Chang C, Greenspan A (*et al.*). Pathogenesis and natural history of osteonecrosis. (*Semin Arth (Rheum.* 2003;32:94-124.
- Bandeira F, Griz L, Caldas G (*et al.*). Do hiperparatireoidismo primário leve ao severo: a experiência brasileira. (*Arq Bras Endocrinol Metab.* 2006; 50(4): 657-663.
- Bansal VA, Naidu SHB. Dupuytren's disease. (*Curr Opin Orthop.* 2005;16(4):236-239.
- Bayat A, McGrouther DA. Management of Dupuytren's disease – clear advice for an elusive condition. (*Ann R Coll Surg (Engl.* 2006;88(1):3-8.
- Belanger TA, Rowe DE. Diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: musculoskeletal manifestations. (*J Am Acad Orthop Surg.* 2001;9(4):258-267.
- Bohan A, Peter JB. Polymyositis. (*N Engl J Med* 1975; 292: 344-347.
- Bucaloiu ID, Olinginski TP, Harrington TM. Remitting seronegative symmetrical synovitis with pitting edema syndrome in a rural tertiary care practice: retrospective analysis. (*Mayo Clin Proc.* 2007;82(12):1510-1515.
- Chinoy H, Tertig N, Oddis CV (*et al.*). The diagnostic utility of myositis autoantibody testing for predicting the risk of cancer-associated myositis. (*Ann Rheum Dis.* 2007;66(10):1345-1359.
- Deyo PA, Meiza SK, Martin BI (*et al.*). Trends, major medical complications, and charges associated with surgery for lumbar spinal stenosis in older adults. (*JAMA.* 2010;303(13):1259-1265.

- Di Girolamo, Pappone N, Rengo C (*et al.* Intervertebral disc lesions in diffuse idiopathic skeletal hyperostosis (DISH). (*Clin Exp Rheumatol.* 2001;19(3):310-312.
- Donangelo I, Une K, Gadelha M. Diagnóstico e tratamento da acromegalia no Brasil. (*Arq Bras Endocrinol Metab.* 2003;47(4):331-346.
- Ernest AA, Weiss SJ, Tracy LA (*et al.* Usefulness of CRP and ESR in predicting septic joints. (*South Med J.* 2010;103(6):522-526.
- Fam AG. Gout in the elderly. Clinical presentation and treatment. (*Drugs Aging.* 1998;13(3):229-243.
- Fam AG. Paraneoplastic rheumatic syndromes. (*Best Pract (Res Clin Rheumatol.* 2000;14(3):515-533.
- Fatourechi V, Ahmed DDF, Schwartz KM. Thyroid acropachy: report of 40 patients treated at a single institution in 26-year period. (*J of Clin Endocrinol (Metab.* 2002;87(12):5435-5441.
- Gelfman R, Melton III LJ, Yawn BP (*et al.* Long-term trends in carpal tunnel syndrome. (*Neurology.* 2009;72:33-41.
- Guglielmi G, Cascavilla A, Scalzo G (*et al.* Imaging of sternocostoclavicular joint in spondyloarthropaties and other rheumatic conditions. (*Clin Exp Rheumatol.* 2009;27(3):402-408.
- Hamidi S, Soltani A, Hedayat A (*et al.* Primary hyperparathyroidism: A review of 177 cases. (*Med Sci Monit.* 2006;12(2):86-89.
- Hartmann LG, Fernandes ARC, Natour J. Valor da ressonância magnética de coluna vertebral lombar com carga em avaliação de estenose do canal vertebral. (*Rev Bras Reumatol.* 2005;45(5):320-322.
- Hattori S, Kawai K, Mabuchi Y (*et al.* The relationship between magnetic resonance imaging and quantitative electromyography findings in patients with compressive cervical myelopathy. (*Spine.* 2010;35(8):E290-E294.
- Hicks GE, Morone N, Weiner DK. Degenerative lumbar disc and facet disease in older adults: prevalence and clinical correlates. (*Spine.* 2009;34(12):1301-1306.
- Jarvik JG, Comstock BA, Heagerty PJ (*et al.* Magnetic resonance imaging compared with electro-diagnostic studies in patients with suspected carpal tunnel syndrome: predicting symptoms, function, and surgical benefit at 1 year. (*J Neuro (Surg.* 2008;108(3):541-550.
- Larson D, Jerosch-Herold C. Clinical effectiveness of post-operative splinting after surgical release of Dupuytren's contracture: a systematic review. (*BMC Musculoskeletal Dis.* 2008;9:104.
- Kiss C, Szilágyi M, Paksy A (*et al.* Risk factors for diffuse idiopathic skeletal hyperostosis: a case-control study. (*Rheumatology.* 2002;41:27-30.
- Ma L, Cranney A, Holroyd-Leduc JM. Acute monoarthritis: what is the cause of my patient's painful swollen joint? (*CMAJ.* 2009;180(1):59-65.
- McCarthy JR, Kohn NN, faires JS. The significance of calcium phosphate crystals in the synovial fluid of arthritic patients: the "pseudogout syndrome" I: clinical aspects. (*Ann Int Med* 1962; 56(5): 711-737.
- Mader R. Clinical manifestations of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis of the cervical spine. (*Semin Arth Rheum.* 2002;32(2):130-135.
- Martins G, Cariati S, Elmore V (*et al.* Tietze's syndrome in the elderly: description of a case and review of the literature. (*G Chir.* 1994;15(3):119-23.
- Mears SC, McCarthy EF, Jones LC (*et al.* Characterization and pathological characteristics of spontaneous osteonecrosis of the knee. (*Iowa Orthop J.* 2009;29:38-42.
- Najm SA, Lysitsa S, Carrel JP (*et al.* Bisphosphonates-related jaw osteonecrosis. (*Presse Med.* 2005;34(15):1073-1077.
- Orbai AM, Meyerhoff JO. The effectiveness of tricyclic antidepressants on lumbar spinal stenosis. (*Bull NYU Hosp Jt Dis.* 2010;68(1):22-24.
- Rayan GM, Moore J. Non-Dupuytren's disease of the palmar fascia. (*J Hand Surg (Br).* 2005;30(6):551-556.
- Reid IR. Osteonecrosis of the jaw: who gets it, and why? (*Bone.* 2009;44(1):4-10.
- Rezende MC, Maia ADM, Horimoto AMC. Reumatismo pós-quimioterapia: uma disfunção da tolerância imunológica? (*Rev Bras Reumatol.* 2005;45(1):43-46.
- Safak AA, Is M, Sevinc O (*et al.* The thickness of the ligamentum flavum in relation to age and gender. (*Clin Anat.* 2010;23(1):79-83.
- Saygi B, Yildirim Y, Saygi EK (*et al.* Morton neuroma: comparative results of two conservative methods. (*Foot Ankle Int.* 2005;26(7):556-559.
- Soucacos PN, Xenakis TH, Beris AE (*et al.* Idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle: classification and treatment. (*Clin Orthop.* 1997;341:82-89.
- Stahl S, Calif E. Dupuytren's palmar contracture in women. (*IMAJ.* 2008;10:445-447.
- Stuki G, Hardegger D, Bohni U (*et al.* Degeneration of the scaphoid-trapezium joint: a useful finding to differentiate calcium pyrophosphate deposition disease from osteoarthritis. (*Clin (Rheumatol.* 1999;18(3):232-237.
- Tong CK, Ho ST, Wong SL. Osteonecrosis of the jaw after oral bisphosphonate for osteoporosis. (*Hong Kong Med J.* 2010;16(2):145-148.
- Wood PHN, Badley EM. An epidemiological appraisal of bone and joint disease in the elderly in Bone and Joint Disease in the Elderly. (*In: Wright V (org.) (Bone and joint disease in the elderly.* Churchill Livingstone: Edinburg, London, Melbourne & New York; 1983, p. 1-22.
- Wu KK. Morton neuroma and metatarsalgia. (*Curr Opin (Rheumatol.* 2000;12(2):131-142.
- Zitnan D, Sitaj S. Chondrocalcinosis polyarticulares familiaris. (*Bratisl Lek List.* 1958; 38: 217-228.

Seção 8

Sistema Imunológico



79

Imunidade e Envelhecimento

Ada Maria Veras da Veiga

► Introdução

A longevidade conquistada ao longo do último século poderá ser prêmio ou castigo, tanto para o indivíduo envelhecido quanto para a sociedade que irá acolhê-lo e precisará suprir suas necessidades (Quadros 79.1 e 79.2).

As alterações imunológicas associadas ao envelhecimento (imunossenescência) relacionam-se a uma redução na capacidade de resposta diante de uma infecção e também se traduzem pelo aumento de mediadores inflamatórios circulantes presentes nas doenças crônico-degenerativas, além do importante papel que desempenham na habilidade do indivíduo velho apresentar resposta imune adequada a um programa de vacinação. Isso implica o aumento da mortalidade e morbidade da população idosa por doenças infecciosas, bem como por autoimunidade e neoplasias (Quadro 79.2).

Quadro 79.1 Ganho na expectativa de vida – 1991, 2000 a 2005

Regiões	Homens			Mulheres			Ambos os sexos	
	1991	2000	2005	1991	2000	2005	2000	2005
Brasil	17,4	18,9	19,3	20,0	21,8	22,4	20,4	20,9
Norte	17,8	18,9	19,3	19,5	20,5	21,1	19,7	20,2
Nordeste	17,3	18,5	18,9	18,5	20,2	20,9	19,4	20,0
Sudeste	17,4	19,1	19,5	20,9	22,6	23,2	20,9	21,5
Sul	17,3	18,7	19,2	21,0	22,3	22,9	20,5	21,1
Centro-Oeste	18,5	20,0	20,3	20,3	22,4	23,0	21,1	21,6

Fonte: IBGE/Censo Demográfico (2000) e projeções populacionais para Brasil e grandes regiões, 1991-2020.

A esperança de vida aos 60 anos de idade vem aumentando progressivamente em todas as regiões brasileiras, em ambos os sexos. Os idosos da região Nordeste apresentam a

O número crescente de nonagenários e centenários em condições muito boas de saúde aguça nossa curiosidade e nos desafia na busca da compreensão dos fatores que contribuem para este fenômeno. Paralelamente, deverá ser também a preocupação de pesquisadores e gestores no sentido de diminuir o impacto social e econômico que isto já está gerando (Quadros 79.3, 79.4 e 79.5).

A compreensão das leis que regem o sistema de defesa em idades mais avançadas e a pesquisa de marcadores biológicos que identifiquem precocemente sinais de melhor ou pior prognóstico no campo do envelhecimento imunológico são fundamentais neste momento em que a pirâmide etária se inverte.

Quadro 79.2 Incidência de doenças respiratórias no Brasil – 1995 e 2005

Proporção (%) de internações hospitalares (SUS)* por grupos de causas – Brasil e grandes regiões, 1995 e 2005												
Grupos de causas	Brasil		Norte		Nordeste		Sudeste		Sul		Centro-Oeste	
	1995	2005	1995	2005	1995	2005	1995	2005	1995	2005	1995	2005
Doenças infecciosas e parasitárias	8,9	8,7	16,5	14,2	10,7	12,5	6,5	5,6	8,1	6,6	9,0	8,4
Neoplasias	3,2	5,3	1,7	3,2	3,1	4,4	3,5	3,9	3,3	6,7	2,4	4,6
Transtornos mentais e comportamentais	3,4	2,7	0,7	0,6	2,5	2,1	4,9	3,2	2,9	3,5	2,6	2,5
Doenças do aparelho circulatório	10,0	10,3	4,9	5,7	7,2	7,5	12,1	12,3	12,0	13,1	11,2	10,7
Doenças do aparelho respiratório	16,3	13,7	14,8	14,0	17,0	13,9	13,8	11,8	21,2	17,0	18,6	15,2
Doenças do aparelho digestivo	7,0	8,5	6,5	8,0	6,7	8,0	7,2	8,8	7,4	8,9	7,0	8,9
Doenças do aparelho geniturinário	7,3	6,6	8,7	7,3	9,0	6,3	6,4	6,6	6,1	6,1	6,8	7,5
Gravidez, parto e puerpério	25,7	23,1	31,4	29,4	28,5	27,7	24,3	21,4	21,7	16,8	25,1	20,8
Causas externas	5,7	6,9	5,8	7,0	4,6	5,5	6,7	7,9	5,4	6,9	5,6	7,1
Demais causas	12,5	14,2	9,0	10,7	10,8	12,1	14,6	16,6	11,9	14,4	11,8	14,2
Total	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

*Segundo local de residência.

Fonte: Ministério da Saúde/SE/Datasus – Sistema de informações hospitalares do SUS (SIH/SUS).

Quadro 79.3 Gastos com internações por infecções respiratórias – 2005 a 2007

Faixa etária	2005	2006	2007	Total
60-64 a	R\$ 9.900.274,15	R\$ 9.902.511,88	R\$ 12.491.404,69	R\$ 32.294.280,52
65-69 a	R\$ 11.833.020,13	R\$ 11.834.819,44	R\$ 14.464.585,06	R\$ 38.132.424,63
70-74 a	R\$ 12.645.647,15	R\$ 12.673.360,58	R\$ 16.591.337,50	R\$ 41.410.345,23
75-79 a	R\$ 12.993.164,02	R\$ 13.698.093,87	R\$ 17.555.976,00	R\$ 44.247.233,89
80 e +a	R\$ 23.517.873,70	R\$ 24.027.706,35	R\$ 32.426.138,94	R\$ 79.971.718,99
Total	R\$ 70.889.979,15	R\$ 72.136.491,92	R\$ 93.029.532,19	R\$ 236.056.003,26

Secretaria executiva – Departamento de informática do SUS – DATASUS – Coordenação geral de disseminação de informações em saúde.

Valor total por ano – competência segundo faixa etária – Brasil.

Infecções respiratórias – CID J00 a J22.

Fonte: Ministério da Saúde/SE/Datasus – Sistema de informações hospitalares do SUS (SIH/SUS).

Quadro 79.4 Gastos com internações por infecções respiratórias – 2008 e 2009

Faixa etária	2008	2009	Total
60-64 a	R\$ 18.672.236,67	R\$ 25.083.630,48	R\$ 43.755.567,15
65-69 a	R\$ 21.427.237,56	R\$ 28.138.735,32	R\$ 49.565.972,88
70-74 a	R\$ 24.035.791,78	R\$ 32.658.106,88	R\$ 56.693.898,04
75-79 a	R\$ 24.908.819,51	R\$ 33.560.343,94	R\$ 58.459.163,45
80 e +a	R\$ 46.567.032,23	R\$ 63.292.697,66	R\$ 100.859.929,89
Total	R\$ 135.611.117,73	R\$ 182.633.714,28	R\$ 318.244.832,01

Secretaria executiva – Departamento de informática do SUS (DATASUS) – Coordenação geral de disseminação de informações em saúde.

Valor total por ano – competência segundo faixa etária – BRASIL.

Infeções respiratórias – CID J00 a J22.

Fonte: MS/Sistema de informações hospitalares do SUS (SIH/SUS).

Quadro 79.5 Tempo de permanência (dias/ano) hospitalar por faixa etária nos anos de 2008 e 2009

Faixa etária	2008	2009	Total
60-64 a	158.711	185.271	343.962
65-69 a	181.281	208.088	389.369
70-74 a	202.365	241.128	443.483
75-79 a	218.306	260.874	469.180
80 e +a	415.807	496.302	912.109
Total	1.176.460	1.381.663	2.558.123

Secretaria executiva – Departamento de informática do SUS – DATASUS – Coordenação geral de disseminação de informações em saúde.

Permanência por ano – competência segundo faixa etária – BRASIL.

Infeções respiratórias – CID J00 a J22.

Fonte: MS/Sistema de informações hospitalares do SUS (SIH/SUS).

▶ Função imune

A proteção de indivíduos sadios é determinada por várias barreiras, entre elas a da imunidade inata (também chamada de nativa ou natural) e da imunidade adquirida (aquela proveniente de exposição a patógenos ao longo da vida). As células envolvidas neste sistema têm origem em uma célula pluripotencial (célula-tronco). Esta célula dará origem a duas linhagens: linfoide e mieloide. A linhagem linfoide é composta pelos linfócitos B e T, além das células (*natural killer* (NK)). A linhagem mieloide é constituída pelos neutrófilos, eosinófilos, basófilos e monócitos, além das hemácias e dos precursores das plaquetas, os megacariócitos. Enquanto a imunidade inata, por meio de seus principais componentes como as células fagocitárias, barreiras físicas e químicas como a pele e enzimas de superfície de mucosas, além de algumas proteínas especiais como o complemento, apresentam um repertório limitado em sua atuação, a imunidade adquirida apresenta o potencial de ampliar sua competência de acordo com o agente patogênico ao qual ela se expuser ao longo da vida. Isso quer dizer que, a cada exposição a determinado micróbio, haverá um aumento na quantidade e na especificidade da resposta de defesa do hospedeiro. É uma imunidade de “memória” que lhe permite responder de forma mais rápida e precisa a um patógeno específico (imunidade específica). Os representantes mais importantes da imunidade adquirida ou específica são os linfócitos e os produtos originados por eles, os anticorpos. (Benjamini, 2002; Coico, 2009). Será sobre o envelhecimento da imunidade adquirida que passaremos a discorrer.

O sistema imune é um processo adaptativo interagindo com vários componentes dele mesmo e com o meio ambiente. Seu papel é garantir a integridade do organismo. Este objetivo é alcançado pela capacidade de distinguir o próprio do não próprio, da alta especificidade e da memória imunológica. Assim, a imunidade depende em última instância do número de células que podem ser ativadas e do número de células filhas que podem ser produzidas por esta ativação no espaço de tempo entre o período de exposição ao agente agressor e a resolução do processo. Com o envelhecimento, todas as etapas deste mecanismo parecem estar modificadas.

A resposta da imunidade adquirida pode ser dividida ainda em resposta imune humoral e resposta imune mediada por célula.

A resposta imune humoral é iniciada pelas imunoglobulinas, as quais são produzidas pela diferenciação do linfócito B em resposta à presença de antígenos. Esta resposta é iniciada durante infecções bacterianas.

A imunidade mediada por célula é da responsabilidade do linfócito T, o qual prolifera rapidamente em resposta à apresentação do antígeno, com produção de proteínas mediadoras (citocinas). Este mecanismo é iniciado primariamente em resposta a parasitos, vírus, fungos, reações alérgicas e rejeição de transplantes.

Após a produção pela medula óssea, os linfócitos são submetidos a um processo de maturação para que adquiram suas capacidades particulares. Enquanto os linfócitos B amadurecem na própria medula, os precursores do linfócito T migram para o timo, onde receberão moléculas diferenciadas entre si (receptores de membrana) para que adquiram capacidades muito específicas de reagir (Abbas, 2008). Como carros de uma linha de montagem, após estarem prontos, alguns terão trava elétrica ou (*air bags* e outros não. Os linfócitos T correspondem à proporção de 40 a 70% do total de linfócitos (Figura 79.1).

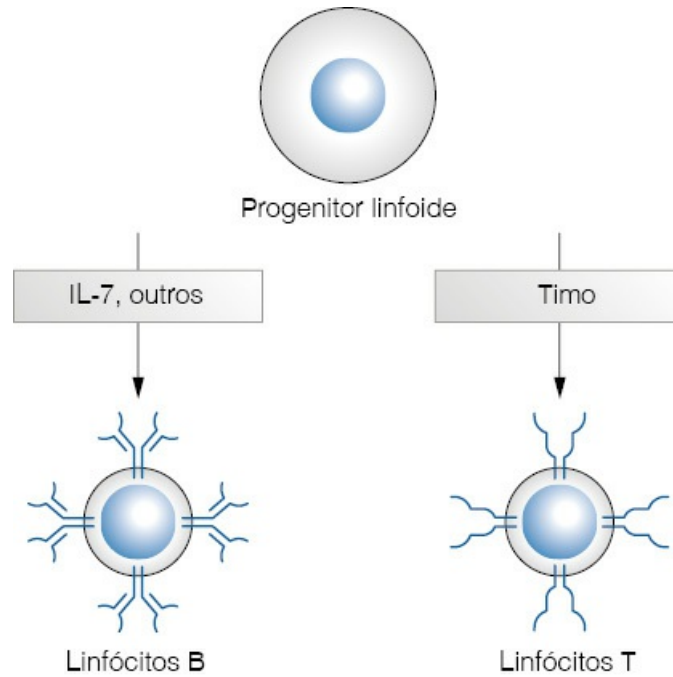


Figura 79.1 Origem da linhagem linfoide. (Modif. de Abbas) – células T processadas pelo timo; células B independentes do controle tímico.

Após a passagem pelo timo, serão capazes de iniciar a resposta celular imune quando antígenos estranhos invadirem o corpo, sendo também responsáveis pela modulação da resposta imune para prevenir autoimunidade e defesa contra o crescimento de tumores. Os linfócitos B (independentes do timo), por meio de sua própria diferenciação no interior da medula óssea, produzirão anticorpos (imunoglobulinas) que protegerão o hospedeiro ao longo da vida. Com base em sua estrutura e função, as imunoglobulinas são divididas em IgA, IgG, IgM, IgD e IgE.

A distinção entre imunidade humoral e celular é de certa forma artificial, porque ambas as células, B e T, podem participar em cada reação. Enquanto as células T são efetoras na resposta imune celular, elas também são necessárias para a maior parte da atividade da célula B na resposta imune humoral (anticorpos). Por outro lado, enquanto as células B envolvem a produção de anticorpos, elas podem agir também como células apresentadoras de antígenos, na resposta imune celular da célula T.

Os vários componentes celulares do sistema imune podem interagir pelo contato célula a célula (linfócito T citolítico) (Figura 79.2), ou liberando fatores que podem modular sua atividade (linfócito T auxiliar) (Figura 79.3) por meio de moléculas como citocinas (proteínas sinalizadoras envolvidas na regulação do sistema imune que são ativadas em casos de inflamação – estimulam a proliferação celular, sua migração e iniciam a apoptose) e linfócitos B (por meio das imunoglobulinas) (Figura 79.4). Existem ainda células acessórias como os monócitos/macrófagos que agem por meio da apresentação ou processamento do antígeno.

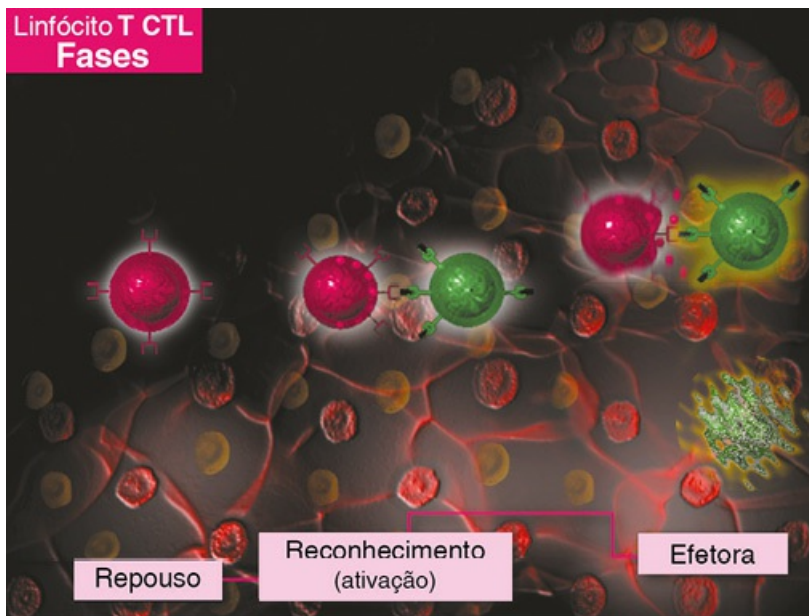


Figura 79.2 Representação da ativação do linfócito T citotóxico.

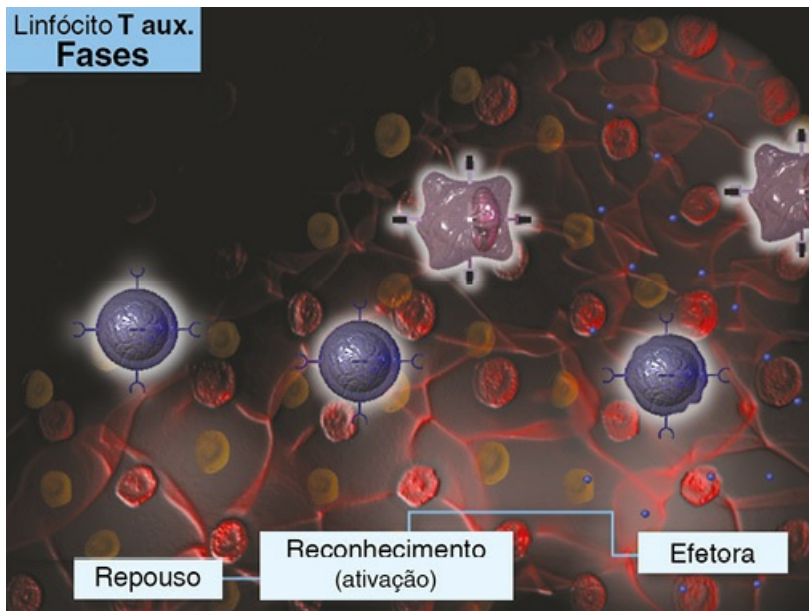


Figura 79.3 Representação das fases de ativação do linfócito T-auxiliar.

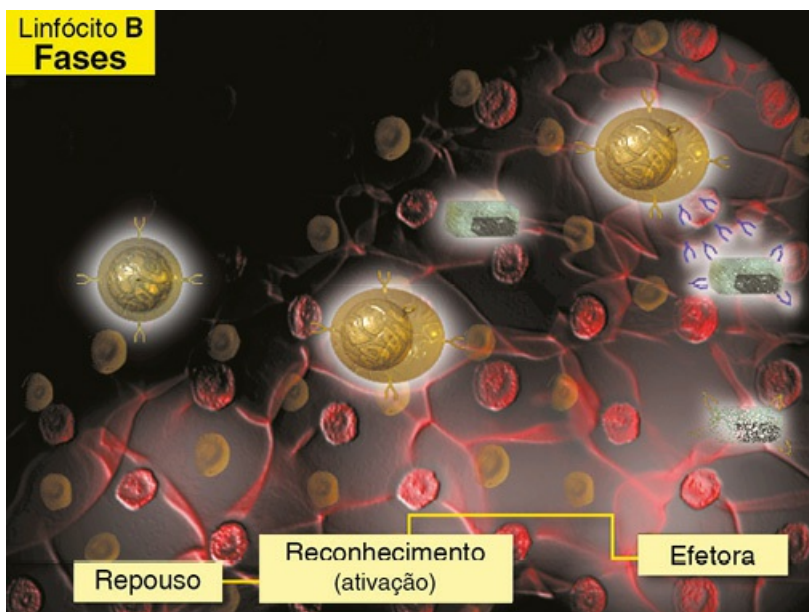


Figura 79.4 Representação da ativação do linfócito B.

As células que podem responder precisam expressar proteínas de membrana como parte do desenvolvimento ou ativação do processo. Estas moléculas de superfície (marcadores) funcionam como uma espécie de impressão digital da célula, permitindo o reconhecimento do grupo ao qual pertencem e identificando sua fase de ativação. São chamados de CDs – (*cluster of differentiation* e agem como marcadores de superfície identificadas pelo método de Citometria de Fluxo (Figura 79.5).

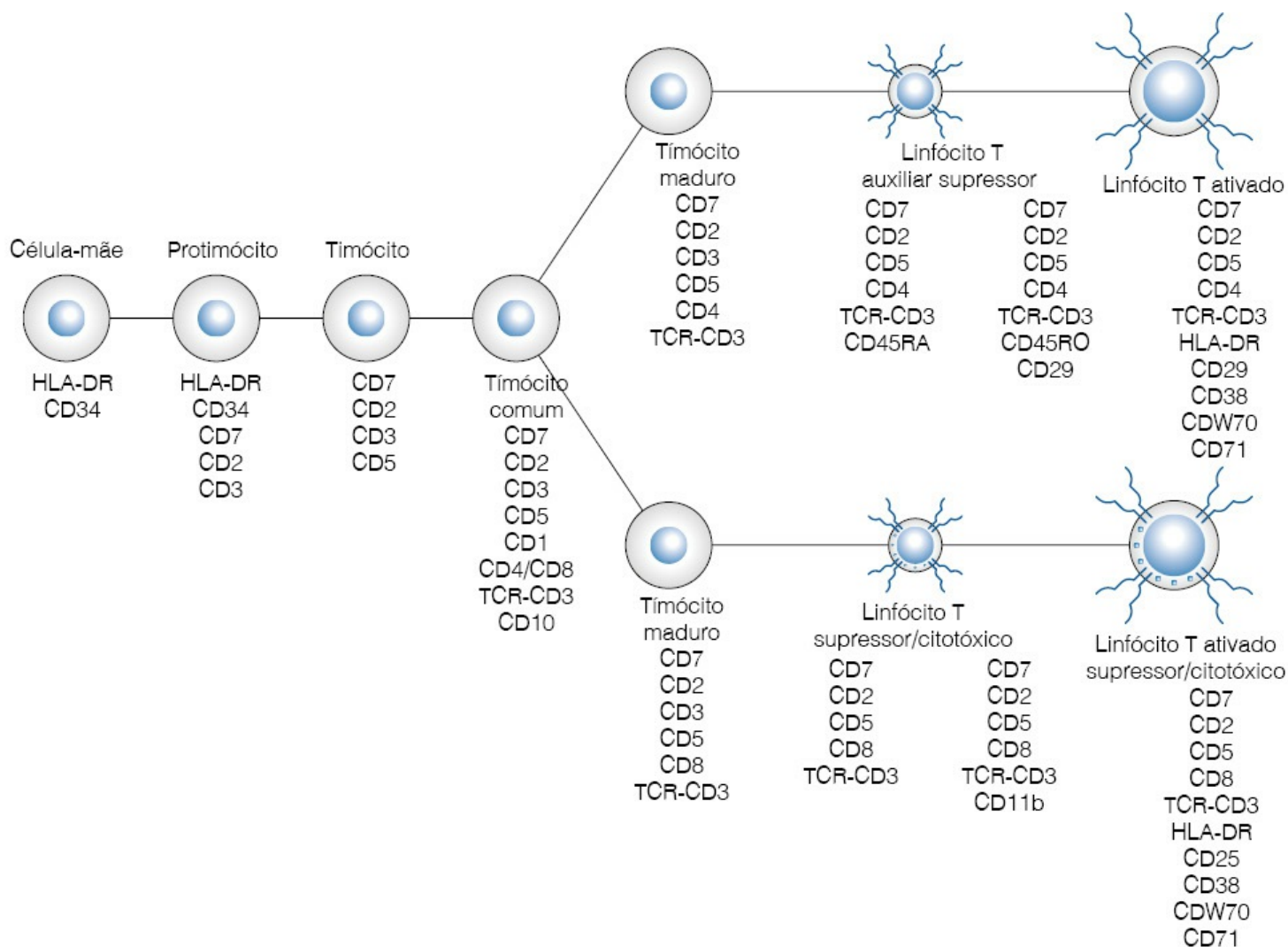


Figura 79.5 Marcadores da célula T. (Modif. de Orfao A; Arguelles AR.)

Um grupo de diferenciação se define caracterizando a molécula que o constitui. Esta caracterização deve incluir a natureza bioquímica da molécula, seu tamanho, sua estrutura e sua aparição nos vários estágios de sua diferenciação. Um bom exemplo de marcador da célula T é o CD3 (linhagem).

Já o CD25 (receptor para cadeia α da interleucina-2) é um marcador de ativação das células T, presente apenas quando da ativação da célula T pelo antígeno. Também são conhecidas como moléculas acessórias ou moléculas de superfície.

A célula CD8, quando ativada por um agente infeccioso, apresentará 3 fases distintas: expansão, contração e memória. Quando a infecção é controlada, a população de linfócitos T CD8⁺ que havia se expandido sofre morte celular (apoptose), iniciando a etapa da contração. Permanecerá, entretanto, uma subpopulação com memória. Por outro lado, a resposta da célula CD4⁺ apresenta expansão com menor magnitude e terá uma contração retardada. A manutenção da memória replicativa da célula CD8⁺ é primordial no mecanismo da proteção imune.

Embora muitas vezes a definição dos marcadores em termos de sua função se apresente como um aspecto prático, nem sempre isto é possível, já que um marcador pode funcionar como marcador de maturação para determinada linhagem celular e como marcador de ativação para outra.

Na resposta humoral, os linfócitos B produzem anticorpos que podem se ligar a micróbios ou a produtos de micróbios e então ativar uma série de respostas defensivas mediadas por células fagocitárias e outras proteínas.

A célula T apresenta receptores específicos (marcadores de membrana) CD3 que a distinguem das outras e que podem reconhecer e se ligar a um local específico do antígeno (epítipo) – quando este é muito grande para ser processado pelo linfócito B.

Depois do reconhecimento, há a ativação de um processo que envolve transdução intracelular de sinais para o citoplasma e o núcleo; isto resulta no avanço da regulação do mRNA para vários componentes receptores e para a expressão de novas moléculas na membrana celular, qualificando a célula para a fase efetora. A iniciação da resposta imune requer o reconhecimento do antígeno pelo linfócito imunocompetente.

Algumas destas estruturas estão envolvidas com o reconhecimento da célula B pela célula T. A célula T ativada libera novos fatores de síntese que resultarão em expansão do próprio clone de célula T, enquanto outros fatores influenciam o desenvolvimento de células B que, por sua vez, sintetizarão anticorpos.

Ocorre então um período de morte celular (apoptose) no qual a maioria das células T ativadas desaparece e a atividade efetora declina tanto quanto o conteúdo antigênico. Esta contração na resposta da célula T é tão intensa quanto a expansão e, na maior parte dos casos, 95% das células T antígeno-específicas desaparecem. Este fenômeno de morte celular serve como um mecanismo regulador do número de células e de manutenção da homeostase.

Quando o antígeno é depletado, a rede de anticorpos (memória) já está formada. A resposta diminui, deixando expandida uma população de células de memória e imunoglobulinas, produto da estimulação de linfócitos B, que agora estão prontas a responder com rapidez no próximo contato com o mesmo antígeno (memória imunológica).

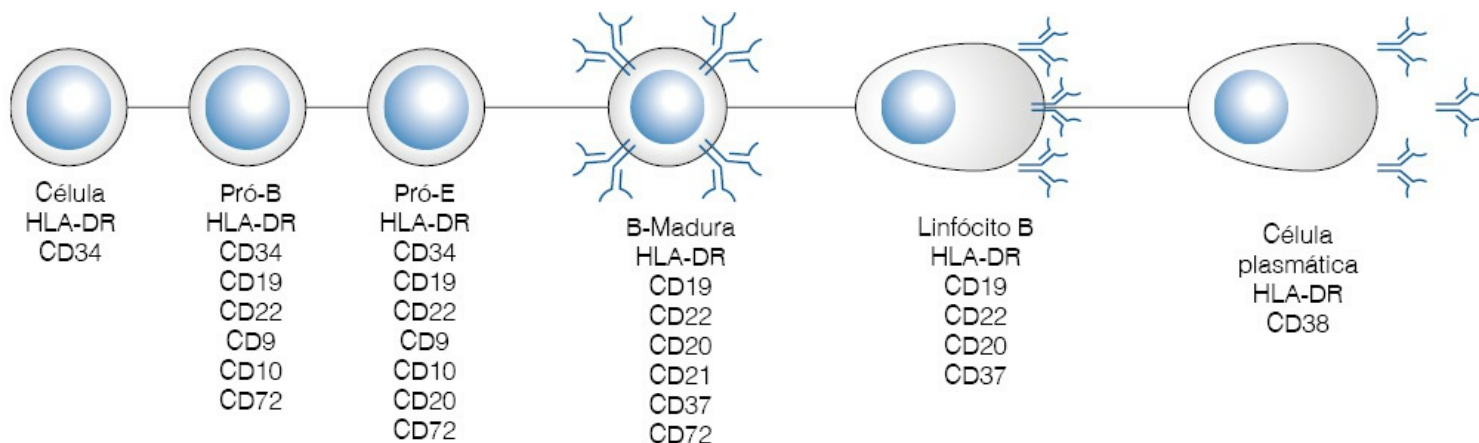


Figura 79.6 Marcadores da célula B. (Modif. de Orfao A; Arguelles AR.)

Outras defesas do hospedeiro também dependem de fatores proteicos e celulares. Em muitos casos, a primeira linha de defesa são os granulócitos, as células mais importantes nesta etapa, e os monócitos com receptores de membrana (Fc) para imunoglobulinas (em geral IgG). Estas células têm a capacidade de fagocitar microrganismos, sendo que os granulócitos podem funcionar na ausência de um gatilho específico, como o anticorpo ligado ao antígeno, enquanto o monócito necessita encontrar o imunocomplexo formado para então fagocitá-lo.

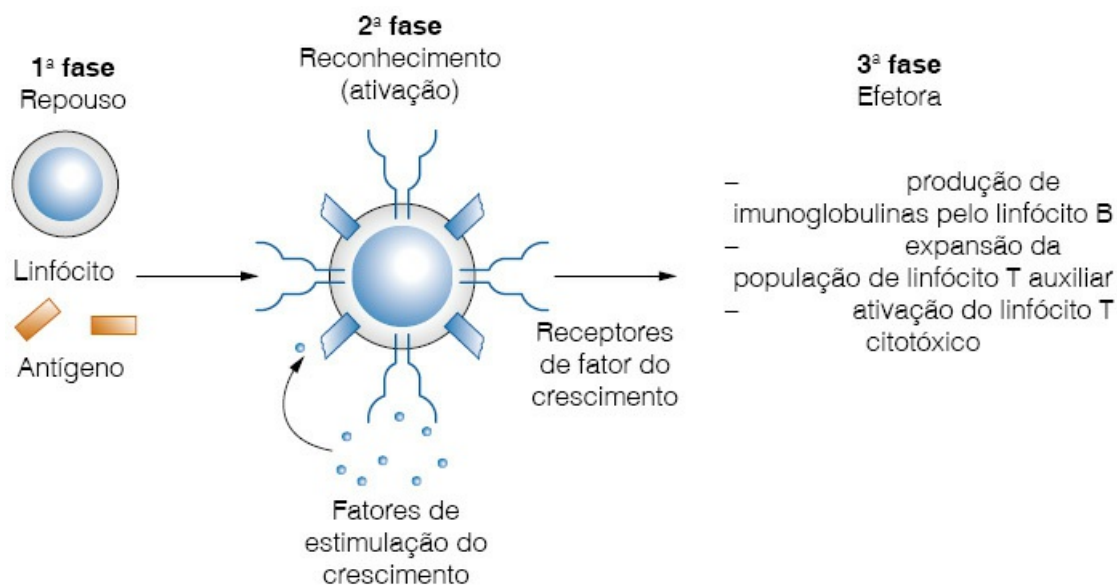


Figura 79.7 Fases na ativação linfocitária (Modif. de Abbas). O reconhecimento do antígeno pelo linfócito T leva à produção de fatores de expansão (p. ex., interleucina-2) e proliferação das populações linfocitárias.

▶ Imunossenescência

A função imune, como a maioria das funções, declina com a idade. A marca do envelhecimento é o progressivo declínio dos três maiores sistemas de comunicação do corpo: o imune, o endócrino e o nervoso. Paralelamente, existe um aumento na suscetibilidade a infecções, tumores e fenômenos autoimunes. Entre as incontáveis variáveis relacionadas com o processo de envelhecimento, uma das mais controversas é o perfil imunológico do indivíduo velho. Há um consenso de que ele se modifica, tornando-se menos eficiente (Effros, 2004, 2007).

Embora virtualmente todas as células imunologicamente ativas possam exibir modificações idade-relacionadas, as células T são as que maior vulnerabilidade teriam aos potenciais efeitos do envelhecimento. O declínio da atividade da célula T foi primeiramente descrito por Menon (*et al.* em 1974, em camundongos e em humanos, por Weksler e Hutteroth).

A mais importante modificação da resposta imune que ocorre com a idade é um declínio na função das células T. Outra característica do envelhecimento do sistema imunológico é um aumento na proporção das células de memória (que já tiveram contato com um antígeno), em relação às virgens (aquelas que ainda não entraram em contato com um antígeno), o que resultará em uma diminuição do potencial de reatividade a novos antígenos. A redução da atividade do timo que ocorre no envelhecimento parece estar relacionada com o aumento de autoanticorpos que observamos no indivíduo velho. Com a involução do timo, diminui o repertório de células T provenientes dele, inclusive aquelas com capacidade supressora que impediriam a quebra do delicado equilíbrio entre estas e as efectoras, aumentando assim a chance de fenômenos autoimunes. Tem sido demonstrado que o envelhecimento é acompanhado por um progressivo aumento na proporção de células que funcionam pobremente (Pawelec, 2002).

A maioria dos estudos concorda que linfócitos de indivíduos velhos não proliferam com a mesma intensidade de linfócitos de doadores jovens. O declínio da capacidade imune com a idade poderia ser atribuído à prevalência de um linfócito T com fenótipo senescente. Sua maior característica é a irreversibilidade da perda de sua capacidade replicativa. A senescência replicativa é uma consequência da divisão celular e não de um tempo cronológico. O número de divisões celulares, nos quais a senescência é atingida, depende da espécie, da idade e do conjunto genético do indivíduo. Assim, células de origem fetal ou neonatal são capazes de um número maior de divisões do que as células de indivíduos velhos – limite de Hayflick. Com o avanço da idade, há um aumento no número de células que parecem normais, mas falham em responder ao estímulo ativador.

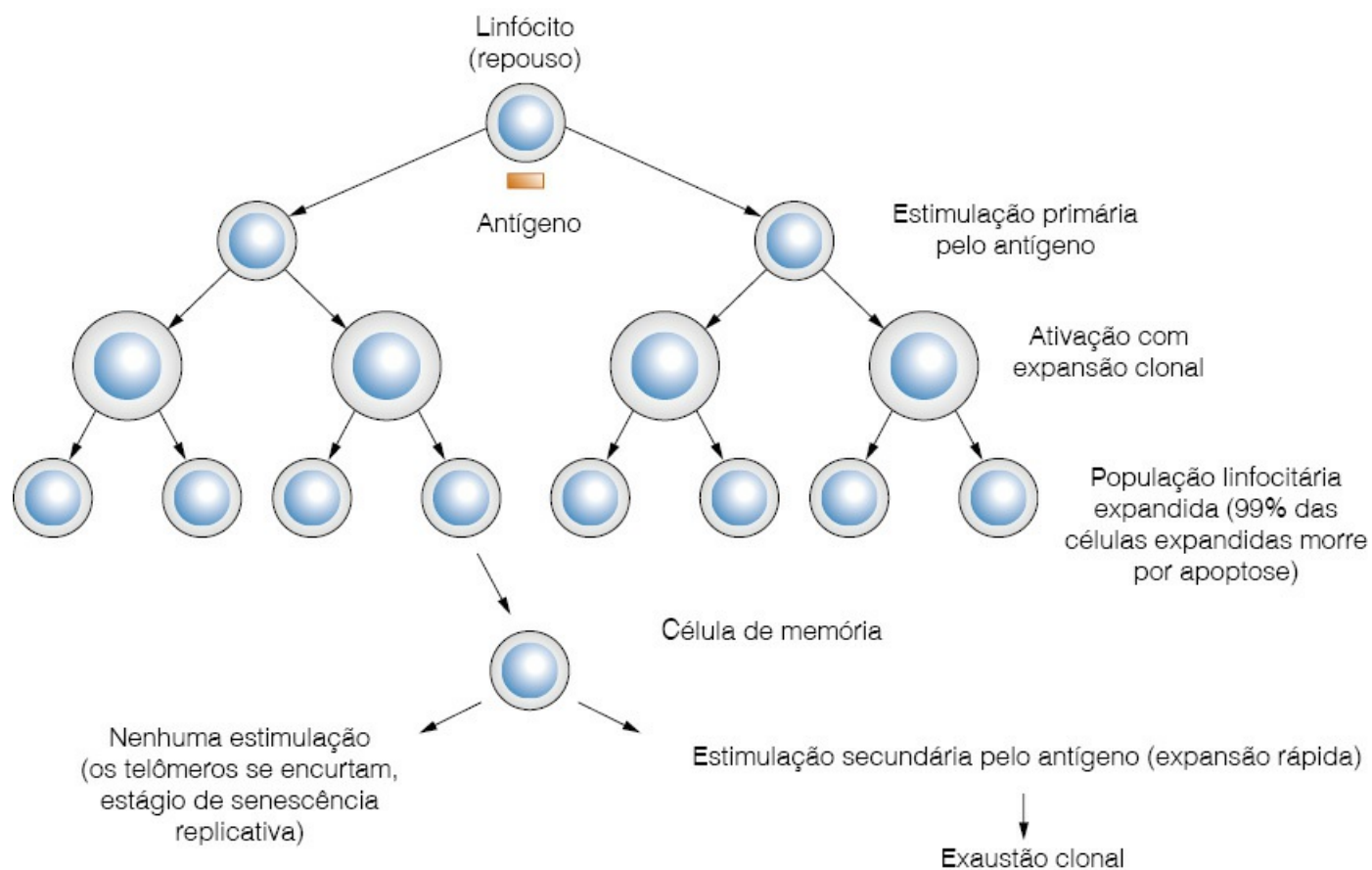


Figura 79.8 Memória imunológica. (Modif. de Effros, Pauwelec.)

Além das células envolvidas em todo o processo de defesa, existem as proteínas mediadoras da resposta imunológica, que afetam desde a proliferação e diferenciação até o estágio final de morte celular (apoptose) – as citocinas. Entre as

principais, destacamos as interleucinas (IL-1, IL-2 e IL-6), a interferona-g (IFN-g), o fator de necrose tumoral (TNF-a), e o fator de crescimento tumoral (TGF). Estes mediadores apresentam-se alterados com o envelhecimento.

As interleucinas possuem várias funções, mas a maioria delas está envolvida na ativação dos (*linfócitos* e na indução da divisão de outras células. Cada interleucina atua sobre um grupo limitado e específico de células que expressam receptores adequados para elas.

As células do indivíduo velho secretam menos interleucina-2 (IL-2), importante fator de crescimento para linfócito T, do que as células dos jovens. Além disso, células de doadores velhos não expressam receptor para IL-2 na mesma proporção. Estudos da transdução dos sinais mostram que a mobilização do cálcio, a fosforilação de proteínas, a ativação de quinases e a ativação genética para a progressão do ciclo celular estão modificadas nas células de indivíduos velhos, comparados com jovens.

Outros estudos têm mostrado que os genes responsáveis pela síntese de fatores de crescimento celular como a IL-2 não são inativados ou mutados em células de indivíduos velhos. Sua expressão, no entanto, parece estar alterada em decorrência de um defeito no caminho de ativação que conecta os eventos de membrana com a ativação nuclear (Quadro 79.6).

Quadro 79.6 Alterações linfocitárias com o envelhecimento (Modif. de Proust)

Fatores	Efeito
Produção de interleucina-2	Diminui
Produção de interleucina-6	Aumenta
Expressão do receptor para interleucina- 2	Diminui

A ativação celular por si só resulta em diferentes padrões de resposta pelas células de doadores velhos. Enquanto algumas células podem não liberar interleucina-2 e interferona-g adequadamente após a ativação, elas liberam outros fatores, como o fator de necrose tumoral (TNF-a), com propriedades inflamatórias, interleucina-1, interleucina-6, mais do que os liberados por células de indivíduos jovens. A interleucina-6 está relacionada com distúrbios inflamatórios crônicos, e seus níveis parecem aumentar com a idade. Assim, existe uma perda da função celular, uma modificação na habilidade em responder aos eventos de ativação e modificações da resposta aos eventos desta ativação.

Que o sistema imune se modifica com a idade parece não haver dúvida, porém, a dimensão e as consequências destas modificações ainda são matéria de intensa controvérsia na literatura. As razões para esta discordância seriam diferenças inerentes à população estudada, já que o processo de envelhecimento não é uniforme dentro de um mesmo grupo de indivíduos, falta de rigor nos critérios de inclusão dos protocolos utilizados e variáveis externas, tais como hábitos de vida, estresse entre outros.

A avaliação imunológica começa com a determinação do número de células imunocompetentes no sangue periférico do indivíduo. O número de leucócitos do sangue periférico, incluindo linfócitos, monócitos, células NK e polimorfonucleares, na maioria dos estudos, não mostra alterações importantes com o envelhecimento. As modificações parecem mais marcantes em roedores do que em humanos e alteram muito mais a qualidade da resposta ativadora do que a quantidade de linfócitos no sangue periférico. Outras pesquisas descrevem um declínio no número de linfócitos apenas nos últimos 3 anos de vida, o que poderia explicar a extrema variabilidade destes estudos.

A maioria das análises mostra pouca ou nenhuma modificação do número de linfócitos B no sangue periférico em indivíduos velhos. Ocorrem poucas modificações nos níveis de anticorpos, incluindo IgA, IgM e IgG, com o envelhecimento.

Enquanto os títulos de anticorpos para partículas estranhas e a resposta imune secundária caem com a idade, os autoanticorpos aumentam. Aumenta a frequência da autorreatividade que parece se originar na diminuição do potencial de regulação imune, ou talvez pelo fato de que o sistema imune também preencha a função de remover material autólogo danificado (Wick, Grubeck-Loebenstein, 2000). Geralmente estes autoanticorpos são IgM e IgG de baixa afinidade (Quadro 79.7).

Quadro 79.7 Modificações relacionadas ao linfócito B com o envelhecimento (Modif. de Proust)

Fatores	Ação
Resposta do anticorpo a novos antígenos	Diminui
Resposta do anticorpo a antígenos próprios	Aumenta

A afinidade do anticorpo é crítica na resposta imune, já que é ela quem determina a força e a especificidade com a qual o anticorpo se ligará ao antígeno. Anticorpos com alta afinidade são capazes de se ligar mais avidamente ao antígeno, formando o chamado (*complexo imune*, tornando mais eficiente a eliminação do antígeno. Anticorpos de baixa afinidade, por sua vez, são pouco específicos e pouco eficientes na eliminação do antígeno e apresentam, além disso, mais reações cruzadas com outros antígenos.

As células NK possuem uma habilidade especial de lisar certos tumores e células infectadas por vírus sem a necessidade de sensibilização prévia. São caracterizadas morfológicamente como grandes linfócitos granulares que expressam em sua superfície moléculas tais como o CD56 e o CD16. As células NK são capazes de sintetizar citocinas, entre elas: interleucina-1, interleucina-2, interleucina-4, interferona- α , fator de necrose tumoral α e β .

A atividade NK esplênica declina com a idade, em camundongos. Em humanos, porém, os dados são bastante conflitantes. A maioria concorda que em indivíduos saudáveis o número absoluto e relativo aumenta progressivamente, enquanto a atividade lítica permanece inalterada. O aumento tem sido associado a alterações na cinética da célula efetora ou ao aumento na proporção de células com comportamento fenotípico de NK. Poucos relatos de diminuição da atividade NK no sangue periférico têm sido publicados. Em contraste, estudos clínicos com baço e linfonodos em roedores mostram clara evidência de declínio idade-relacionada. Assim, é possível que em humanos possa haver um declínio da atividade NK em seus órgãos internos, os quais não são adequadamente avaliados por testes periféricos. Este hipotético declínio poderia contribuir para o aumento da vulnerabilidade a doenças neoplásicas, típicas desta faixa etária.

Portanto, a resposta imune exige a interação das três principais classes de reação imune específica, as quais frequentemente ocorrem simultaneamente, em resposta a um estímulo antigênico (linfócito T auxiliar, linfócito T citotóxico e linfócito B). Embora cada uma dessas três reações envolva mecanismos efetores distintos, na maioria dos casos são iniciadas e controladas por mecanismos comuns, principalmente envolvendo a atividade do linfócito T auxiliar (*T helper*).

Existem algumas linhas de evidência sugerindo que modificações envolvendo as células T nativas, que diminuem, e as células T de memória, que parecem aumentadas, contribuiriam para a imunodeficiência da idade avançada. Ao diminuir a célula nativa, também ocorre uma diminuição no potencial de reação a novos antígenos. Além disso, o envelhecimento levaria a um declínio na proporção de células T capazes de produzir interleucina-2 (potente estimulador de proliferação).

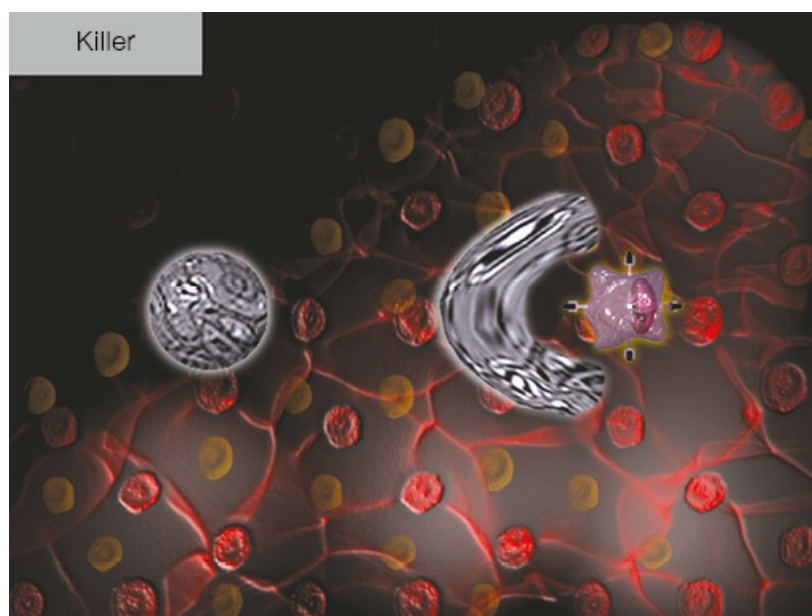


Figura 79.9 Representação da célula NK.

▶ Estudo do sistema imune

Um grande estímulo no campo da imunologia gerontológica foi a publicação por Walford de seu livro (*A Teoria Imunológica do Envelhecimento*, em 1964, que sumarizava modificações do sistema imune com o envelhecimento. Walford propôs que a autoimunidade era um mecanismo do processo de envelhecimento que, em um “baixo grau” e a “longo prazo,” processava sua “autodestruição”. Exemplo disso eram certas doenças autoimunes, como a tireoidite, a arterite de células gigantes e a anemia perniciosa, que aumentavam sua incidência com a idade.

A perspectiva histórica do relativamente recente desenvolvimento da imunologia moderna é crucial para o entendimento dos mecanismos imunes no envelhecimento e nas doenças da idade avançada.

Com o desenvolvimento da técnica da (*citometria de fluxo*, na década de 1960, o estudo das diversas propriedades físico-químicas e biológicas das células, entre elas os linfócitos, recebeu um novo impulso. O citômetro de fluxo é capaz de examinar as propriedades de uma célula isoladamente.

A citometria é uma modificação da técnica da imunofluorescência desenvolvida na década de 1950, capaz de examinar propriedades de uma célula isoladamente, desde que marcada com material radioativo.

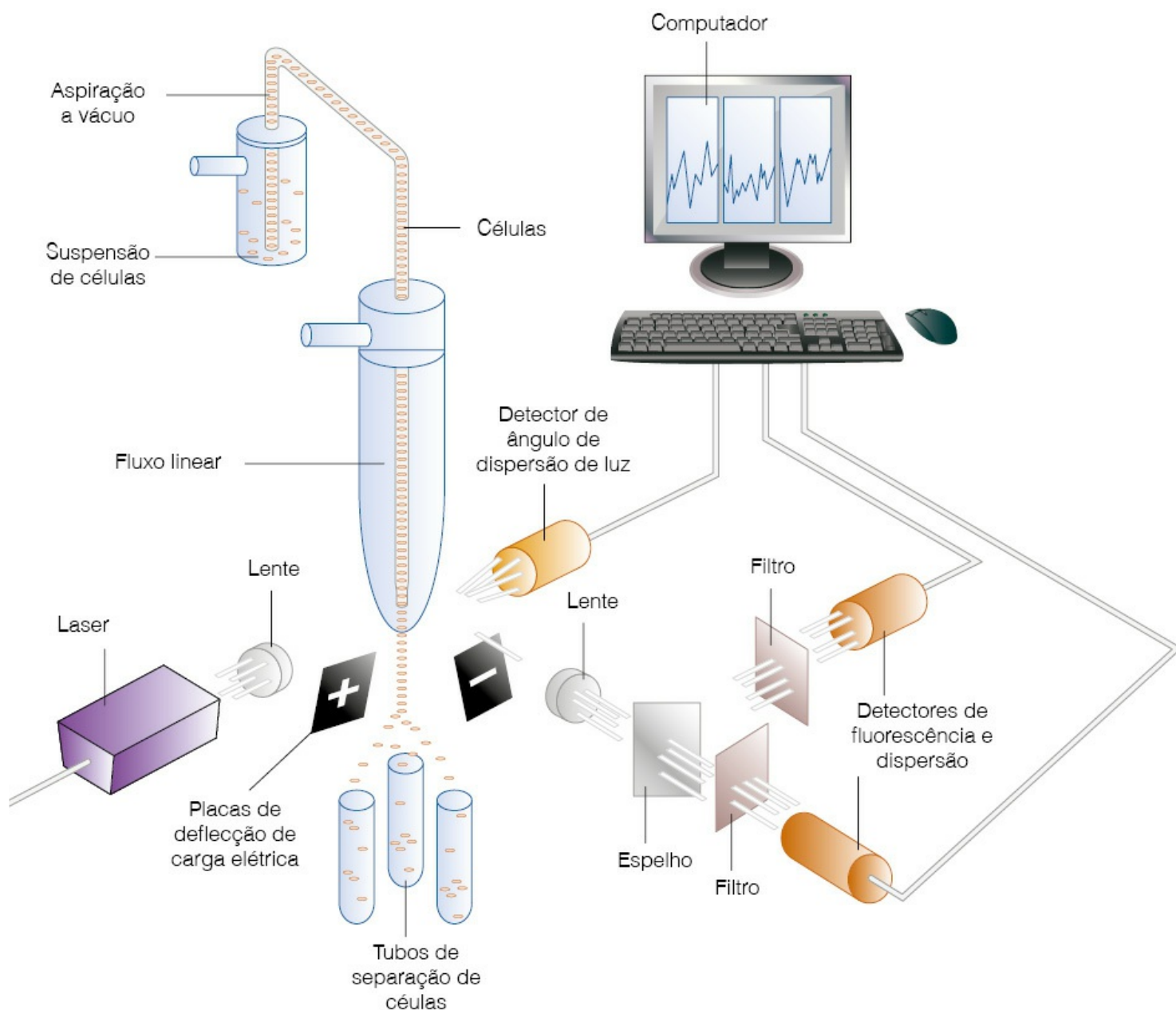


Figura 79.10 Citometria de fluxo. (Modif. de Kotylo.)

Uma suspensão de células é isolada do sangue ou de outros tecidos e marcada com anticorpos fluorescentes. As células a serem analisadas são forçadas sob pressão através de um condutor, envolvidas por um jato de solução isotônica. Introduzidas no centro desse fluxo, expulsas através de um estreito orifício na extremidade do condutor, as células deverão passar através de uma fonte luminosa, de forma sequencial como as contas de um colar, uma a uma (Doan, Tha, 2006). A interceptação do fluxo pela fonte luminosa monocromática de um (*laser* é monitorada por um detector de fluorescência e gera informações sobre diferenças morfológicas e estruturais das partículas contidas neste fluxo. Características como tamanho, volume, índice de refração, viscosidade, características químicas como a presença ou ausência de RNA ou DNA, e moléculas da superfície da membrana são prontamente detectadas pela imunofluorescência com anticorpos monoclonais.

Todos os sinais luminosos que transmitem distintos tipos de informações de cada célula – dispersão da luz e intensidade das emissões fluorescentes – são convertidos em impulsos elétricos (ou sinais analógicos), amplificados e transformados em códigos digitais que serão analisados por um microprocessador. Um típico histograma é produzido entre células

marcadas e não marcadas. Células maiores ou menores que os linfócitos podem ser excluídas eletronicamente, concentrando-se somente nos linfócitos. Com o citômetro de fluxo, uma única suspensão de células pode ser analisada em uma velocidade de 5.000 células por segundo, e pela combinação de um dispersor de luz, um medidor de volume e a associação dos anticorpos monoclonais marcados, subpopulações podem ser facilmente identificadas.

Em 1975, é dado um grande passo na imunologia com o desenvolvimento da técnica dos (*anticorpos monoclonais* por Milstein e Köhler, que permitiu a identificação dos vários grupos de células imunes e de suas etapas de ativação através de suas próprias moléculas de superfície (membrana) que podiam ser reconhecidas pelos anticorpos desenvolvidos por esta técnica (Benjamini, 2002).

Desde o momento em que foram reconhecidas classes distintas de linfócitos em termos de função e desenvolvimento, tem-se tentado criar métodos para a sua distinção. A abordagem básica era a produção de anticorpos que pudessem reconhecer seletivamente diferentes subpopulações linfocitárias.

Os primeiros estudos de produção de anticorpos monoclonais se realizaram com cultivos de tumores de células B. Estas células podiam ser mantidas em cultivo (*in vitro*, ficando no sobrenadante a imunoglobulina secretada que é de um só tipo e apresenta uma só especificidade. Até então, a produção de tumores B que sintetizavam o anticorpo desejado era muito difícil. O advento da tecnologia do hibridoma ou células somáticas híbridas, desenvolvida por Milstein e Köhler, deu impulso a tais análises. Esta técnica consiste na produção de quantidades virtualmente ilimitadas de um anticorpo isolado, específico para um determinante antigênico, envolvendo a fusão celular ou hibridização de células somáticas entre um linfócito B normal, produtor de anticorpo, e uma linhagem celular de replicação contínua (imortal), seguida pela seleção de células fundidas que secretam o anticorpo da desejada especificidade derivado do linfócito B normal. A célula somática é obtida de esplenócitos ou linfócitos de camundongos ou ratos imunizados. A célula imortal é obtida de tumores como mieloma ou linfoma (Abbas, 2002).

A linhagem de células replicadas é então selecionada por duas propriedades distintas: (1) secreção ou não produção de imunoglobulinas, e (2) ausência de atividade da hipoxantinafosforribosil transferase (HPRT). As células são então fundidas pela rápida exposição ao polietilenoglicol, dando lugar a uma célula híbrida com 2 ou mais núcleos.

Mais tarde, 3 populações estarão em cultura: esplenócitos, células mielomatosas e híbridas (que terão o genoma combinado das células de origem). A seleção das células híbridas é concluída com a espera da morte natural dos esplenócitos. A linhagem das células mielomatosas é exterminada em meio HAT (hipoxantina-aminopterina-timidina). As células HPRT não podem utilizar hipoxantina exógena para produzir purinas e morrem. Já as células híbridas em meio HAT sobrevivem, pois receberam, por parte do linfócito B, a capacidade de sintetizar a enzima HPRT (portanto, não as afeta o meio HAT, ao contrário, as células não fundidas morrerão neste meio de cultivo).

As híbridas começam a se duplicar a cada 24 ou 48 h, e a colônia se forma rapidamente. As células do hibridoma são então clonadas pelo método de diluição limite e servirão para a produção de anticorpos. Repetindo-se a clonagem, garante-se a monoclonalidade e um grande número de células capazes de produzir anticorpos altamente específicos e homogêneos, derivados de uma mesma célula, produzidos contra um mesmo epítipo ou grupo químico.

Tais linhagens celulares derivadas de fusão e imortalizadas são denominadas hibridomas, e os anticorpos por elas produzidos são os (*anticorpos monoclonais*). As células são então estocadas em nitrogênio líquido para uso posterior.

Linfócitos e outros leucócitos expressam, em suas membranas, um grande número de moléculas diferentes que podem ser utilizadas como marcadores para distinguir várias de suas subpopulações. Essas moléculas de superfície (marcadores) são, na verdade, antígenos, já que podem ser reconhecidas pelos anticorpos monoclonais.

Moléculas diferentes podem ser características de diferentes linhagens (marcadores de linhagem) ou de diferentes estágios de maturação celular (marcadores de maturação), e há, ainda, alguns marcadores que aparecem apenas após a ativação por um estímulo (marcadores de ativação). Assim, um marcador de superfície que identifique uma linhagem ou um estágio de diferenciação particular, que tenha uma estrutura definida e que seja reconhecido por um grupo (*cluster*) de anticorpos monoclonais é denominado membro do grupo de diferenciação [(*cluster of differentiation* (CD))].

► Considerações gerais

A contribuição do sistema imune para o envelhecimento saudável e a longevidade é ainda uma questão aberta.

Estudos recentes (EFFROS, 2006) têm identificado uma relação entre uma resposta ineficaz à vacinação e proporções elevadas de linfócitos T-CD8 (memória), sem a expressão da molécula de superfície CD28 (linfócito T-CD8⁺ CD28⁻). Tal fenótipo celular caracteriza a senescência replicativa, ou seja, a capacidade de proliferar chegou à exaustão com encurtamento máximo dos telômeros. Este achado também tem sido relacionado com a mortalidade precoce.

A relação entre o envelhecimento do sistema imune e doenças como a aterosclerose, doença de Alzheimer, osteoartrite, além daquelas que tradicionalmente a ele são relacionadas (tumores, infecções e doenças autoimunes), doenças estas com

alto grau de impacto na qualidade de uma vida que se encontra cada vez mais longa, permanece como um desafio. Entretanto, já sabemos o suficiente para redobramos o cuidado tanto na avaliação clínica e laboratorial quanto na abordagem terapêutica.

A distinção entre o que faz parte do envelhecimento normal e o que já é patologia deve constar de nossas estratégias na busca de soluções.

► Bibliografia

- Abbas Abul K, Lichtman AH, Pober JS. (*Imunologia Celular e Molecular*. 3 ed. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda, 2000.
- Abbas Abul K, Lichtman AH, Shiv Pillai [trad. Claudia Reali e outros]. (*Imunologia Celular e Molecular*. Rio de Janeiro: Elsevier, 2008.
- Adler WH, Nagel JE. Clinical Immunology and Aging. (In: Hazzard WR, Andres R, Bierman EL, Blass JP (ed.). (*Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. 3 ed. Baltimore, Maryland: McGraw-Hill Information Services Company, 1994.
- Ahmed R, Gray D. Immunological Memory and Protective Immunity: Understanding Their Relation. (*Science*. 1996; 272:54-60.
- Benjamini E, Coico R, Sunshine G. (*Imunologia* [trad. de *Immunology*. A short Course]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002.
- Burns E, Goodwin JS. Changes in Immunologic Function. (In: Cassel C (ed.). (*Geriatric Medicine*. 3 ed. New York: Springer-Verlag, 1997, p. 585-586.
- Coico R. (*Immunology: a short course*. 6 ed. EUA: Wiley Blackwell, 2009.
- Doan T. (*Imunologia médica essencial* [trad. Eiler Fritsch Toros]. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006.
- Effros RB. Impacto das respostas no Limite de Hayflick em células T de infecção: as lições do envelhecimento e da doença do HIV. (*Mech Dev*. 2004;125(2):103-106.
- Effros RB. Papel dos linfócitos T na senescência replicativa e eficácia das vacinas. (*Vacina*. 25(4):599-604, Epub, 2007.
- Effros RB, Pawelec G. Replicative senescence of T cells: does the Hayflick Limit lead to immune exhaustion? (*Immunology Today*. 1997; 18(9):450-4.
- Kindt J. (*Imunologia de Kuby* [trad. Ana Crisitina A. da Silva (et al.]. 6 ed., Porto Alegre: Armed, 2008.
- Kotlyo PK. Flow Cytometry Analysis Diagnostic Hematology. (In: Saunders WB (ed.). (*Diagnostic Hematology*. Philadelphia: Saunders, 1995,p. 425.
- Miller RA. Aging and Immune Response. (In: Schneider EL, Rowe JW (ed.). (*Handbook of the Biology of Aging*. 4 ed. London: Academic Press Limited, 1996, p. 355.
- Orfao A, Ruiz-Arguelles A. Citometria de Flujo. (In: (*Enciclopédia Ibero-Americana de Hematologia*. Salamanca-Espanha, 1992, p. 146.
- Pawelec G (et al. T cells and aging. (*Frontiers Bioscience*, 7, 2002.
- Proust JJ. Immunité et Vieillessement. (*Schweizerische Medizinische Wochenschrift* 1994; 124:1.927-1.932.
- Weksler ME. Immune Senescence. (*Annals of Neurology* (suplement), 1994; 35:35-36.



80

Vacinas

João Toniolo Neto, Rodrigo Flora e Maisa Carla Kairalla

► Introdução

Os benefícios das vacinas para a saúde da população são inquestionáveis. Entre a população idosa, apesar da grande ênfase que vem sendo dada para os programas de imunizações na prevenção e promoção da saúde, ainda não alcançamos os índices dos programas pediátricos. Até a década de 1980, em nosso meio, muito pouco se atuava com relação ao tema, tanto em pesquisas quanto na prática clínica. Atualmente, medidas de prevenção e promoção da saúde, principalmente entre os profissionais de saúde que estão diretamente em contato com os idosos, têm se destacado de forma a orientar mais adequadamente a população de terceira idade quanto à importância e necessidade da utilização desse recurso simples e de comprovado custo/benefício.

Em comparação aos adultos jovens, a população idosa tem maior risco de adquirir doenças infecciosas, aumentando assim o número de hospitalizações, morbidade e a mortalidade desse grupo populacional (Nikolaus e Baethe, 2001). Sem dúvida é nesse grupo que encontrávamos uma maior lacuna entre a possibilidade e a necessidade da utilização dos recursos de imunização e também o desconhecimento dos profissionais no que se referia às indicações formais e precisas da vacinação. Para a população idosa, a Organização Mundial de Saúde (OMS) preconiza a utilização de três vacinas: contra (*influenza*, infecções pneumocócicas e tétano-difteria. Abordaremos neste capítulo as principais indicações de imunização em idosos, dando particular atenção às três vacinas citadas e, também, às vacinas para hepatite B, herpes-zóster (HZ) e o vírus H1N1.

Vale ressaltar que algumas doenças de incidência na infância, por exemplo, sarampo, caxumba, coqueluche e rubéola, e passíveis de prevenção com a vacinação também podem acometer os adultos. Porém, essas doenças apresentam menor taxa de incidência em adultos do que em crianças, assim, nenhuma dessas vacinas tem indicação formal na população geriátrica.

► Vacinação contra influenza

■ Considerações gerais

A (*influenza* (gripe) é causada por vírus representantes da família (*Orthomyxoviridae*, classicamente divididos em 3 tipos imunológicos (*Mixovirus influenza* A, B e C). Quanto à forma, esses vírus são pleomórficos e variam de 80 a 100 nm, apresentando-se com um invólucro lipoproteico, que encerra no seu interior uma molécula de ácido ribonucleico (RNA), segmentado em oito fragmentos. O envelope viral contém na sua superfície dois tipos distintos de glicoproteínas: a hemaglutinina (H), responsável pela adsorção do vírus à célula hospedeira, e a neuraminidase (N), que favorece a liberação do vírus da célula infectada. Esses dois antígenos (H e N) estão sujeitos a apresentar, ocasionalmente, alterações estruturais que propiciam a mutação viral responsável pelos surtos periódicos de (*influenza* (Nichol *et al.*, 2003).

O vírus da (*influenza* A é o mais suscetível às variações antigênicas, contribuindo assim para a existência de diversos subtipos, sendo, portanto, o principal causador de quadros epidêmicos (Sandhu e Mossad, 2001; Centers for Disease Control and Prevention of Influenza, 2002). As principais pandemias do século 20, responsáveis por mais de 50 milhões de mortes, foram causadas pelo vírus (*influenza* A (a Gripe Espanhola em 1918, a Gripe Asiática em 1957 e a Gripe de Hong Kong em 1968). O vírus é transmitido principalmente por via inalatória, por meio de gotículas de saliva suspensas no ar, tendo um período de incubação de 1 a 4 dias.

A (*influenza*, doença infecciosa do sistema respiratório, altamente contagiosa, está entre as principais causas de hospitalização da população idosa. Estudos revisados mostram que a vacinação contra a gripe relaciona-se à queda dos riscos de hospitalização por pneumonias de todas as causas, além da diminuição do número de óbitos hospitalares por todas as causas, na referida faixa etária (Nichol *et al.*, 2003, Fong, 2003).

■ Vigilância epidemiológica

O monitoramento epidemiológico da gripe é uma atividade mundial. Iniciada em 1947, a rede de vigilância coordenada pela OMS inclui atualmente cerca de 134 laboratórios distribuídos em 104 países, coordenados por 4 centros de referência: Instituto de Pesquisas Médicas do Reino Unido, em Londres, na Inglaterra; Centro de Controle e Prevenção de Doenças (CDC) de Atlanta, nos EUA; CSL Limited, em Victoria, na Austrália; e Instituto Nacional de Doenças Infecciosas, em Tóquio, no Japão (Lavanchy, 1999).

Coletam-se cepas dos vírus nas várias regiões do mundo, para conhecimento do vírus circulante nos diferentes locais. Essa análise fornece estimativa sensível sobre onde, quando e quais tipos de vírus da gripe estão circulando. Todo ano é realizada a coleta de secreção nasal, por meio de (*swabs*, nas primeiras 48 h de sintomatologia compatível com gripe (Couch, 2000). Esse material é usado para identificação do vírus circulante e, com base nesses dados, a OMS recomenda anualmente quais cepas de vírus (*influenza* deverão ser incluídas na composição da vacina, de modo que se obtenha uma formulação adequada para a temporada seguinte.

No Brasil, três laboratórios fazem o monitoramento dos vírus (*influenza*: Instituto Adolfo Lutz, em São Paulo; Fundação Oswaldo Cruz (Fiocruz), no Rio de Janeiro; e o Instituto Evandro Chagas, em Belém do Pará. Apesar da excelência desses laboratórios no isolamento e identificação dos vírus (*influenza*, até 1995 não existia no país uma rotina sistemática de vigilância e encaminhamento de um maior número de amostras para esses laboratórios. A partir de 1995, o Instituto Adolfo Lutz passou a ser referência para encaminhamento de amostras de (*swabs* nasais, coletados por diversos centros colaboradores, inicialmente no Sul e Sudeste do país, e, atualmente, também nas Regiões Centro-Oeste e Nordeste.

Essa sistematização de coleta e informações foi implementada a partir da criação, naquele ano, do GROG (Grupo Regional de Observação da Gripe), posteriormente ampliado e com cobertura de cerca de 30 cidades no país (Projeto VigiGripe), coordenado por um grupo de médicos e enfermeiras da Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). Compilados, os dados serviram para formar um panorama global da epidemiologia da gripe corrente: localização geográfica, período de tempo, pico de incidência da gripe e extensão de sua atividade, faixa etária dos grupos afetados e característica dos vírus em circulação.

A partir de 2001, o Ministério da Saúde, por intermédio da Fundação Nacional de Saúde (FUNASA), criou um sistema de vigilância nacional que vem se expandindo pelos diversos estados (Sistema de Informação da Vigilância Epidemiológica – SIVEP). Esses centros de coleta enviam o material para os três laboratórios citados para identificação viral. Nos casos positivos, o vírus é classificado por tipo – (*influenza* A ou B. Para o tipo A, determina-se ainda o subtipo – H1N1, H3N2 etc. As amostras positivas são encaminhadas para o CDC de Atlanta, que faz nova análise a fim de confirmar as informações e complementar a caracterização dos vírus.

O processo de isolamento dos vírus respiratórios envolve diversas técnicas laboratoriais: cultivo em diferentes linhagens celulares, cultivo em ovos embrionados de galinha, testes sorológicos, imunofluorescência indireta e ensaio imunoenzimático (ELISA).

■ Vacina

As vacinas contra (*influenza*) utilizadas em nosso meio são preparadas a partir do cultivo do vírus em fluidos alantoicos de embriões de galinha. O vírus é purificado a fim de reduzir a reatogenicidade e inativado (morto) para se tornar não infeccioso. Na composição das vacinas, são incluídas 2 cepas de vírus (*influenza* A, em combinação com 1 cepa de vírus B (Sandhu e Mossad, 2003). São 3 os tipos de vacina contra (*influenza*): vacinas de vírus “inteiros”, vacinas de subunidades virais e vacinas de vírus “fracionados” (*split*). No nosso país, as vacinas disponíveis são as de vírus fracionados, que apresentam boa imunogenicidade e, por não conterem lipídios reatogênicos, boa tolerabilidade.

As cepas dos vírus (*influenza*) são designadas por uma nomenclatura definida por um código oficial da OMS, com base no:

- tipo antigênico da nucleoproteína central (A, B ou C)
- hospedeiro de origem (suíno [sn], aviário [av]), e sem especificação se de origem humana
- localização geográfica do isolamento inicial (p. ex., Beijing, Sydney)
- número de ordem que a cepa foi isolada no laboratório de origem
- ano em que foi isolada.

Quando do isolamento dos vírus A, eles podem ainda ser divididos em subtipos com base na propriedade antigênica de superfície (H/N).

Assim, por exemplo, a cepa A/Moscú/10/99 (H2N2) refere-se à cepa tipo A, de origem humana, com primeiro isolamento na cidade de Moscú, sendo a décima cepa isolada em 1999 e apresentando os antígenos de superfície H2 e N2.

A atualização periódica da composição da vacina que, até 1998, por recomendação da OMS, era realizada anualmente, passou a acontecer duas vezes por ano devido à diferença do pico de circulação viral e à consequente incidência da doença nos dois hemisférios. Portanto, a partir dessa determinação, as vacinas produzidas para o Hemisfério Sul passam a ter maior especificidade e proximidade com a circulação viral vigente. Esse fato demonstra a importância de manter, nos países da América Latina, uma vigilância epidemiológica cada vez mais abrangente, o que vem acontecendo nos últimos anos.

■ Indicações

Apesar de, aparentemente, a infecção por (*influenza*) (gripe) ter um comportamento benigno, ela pode ser responsável por uma série de complicações, principalmente em indivíduos idosos ou naqueles com maior comprometimento imunológico. Durante epidemias nos EUA, ocorrem cerca de 180.000 hospitalizações como consequência direta ou indireta dessa infecção, e, do total dessas internações, cerca de 85% são de indivíduos de 65 anos ou mais. A mortalidade por (*influenza*) tem também importância epidemiológica, pois das 40.000 mortes anuais devido a complicações da doença, 80% dos eventos nos EUA também envolvem idosos.

No Brasil, dados sugerem que cerca de 22 mil pessoas também morrem anualmente em decorrência de (*influenza*), nos períodos epidêmicos. A taxa de hospitalização por gripe e pneumonia é de 6,7 por 1.000 habitantes, subindo, segundo o Ministério da Saúde, para 12,5 na população mais idosa.

Portanto, é nessa faixa da população que temos a indicação mais precisa de vacinação, ainda que ela possa ser feita a partir dos 6 meses de vida.

A recomendação anual formal inclui (Centers for Disease Control and Prevention of Influenza, 2002, 2008):

- Indivíduos com as seguintes características, que configuram alto risco de apresentar complicações por (*influenza*):
 - Idade igual ou superior a 60 anos
 - Institucionalização
 - Doenças crônicas (pulmonares, cardiovasculares, metabólicas)
 - Doenças renais e hemoglobinopatias
 - Imunodepressão, com imunodeficiência primária ou adquirida, incluindo a imunossupressão causada por medicamentos ou infecções (p. ex.: AIDS), com ou sem sintomas
- Indivíduos (mesmo crianças) que mantêm contato constante com pessoas com alto risco de apresentar complicações por (*influenza*), como as já citadas
- Profissionais da área de saúde, “cuidadores” de idosos, familiares etc.

Quanto à vacinação em pacientes idosos, não existem evidências de que esses indivíduos respondam de modo insatisfatório à imunização. Normalmente, o relato de que o declínio da função dos linfócitos B poderia ser responsável pela diminuição da resposta de anticorpos anti-hemaglutinina não encontra comprovação, já que uma série de restrições pode ser feita à metodologia dos trabalhos sugestivos desse fato. A produção de anticorpos é prontamente detectada 2 semanas após a vacinação; seu pico máximo ocorre entre 4 e 6 semanas. O nível de anticorpos declina progressivamente, após 6 meses é 2 vezes menor em comparação com o pico observado após a vacinação. Alguns trabalhos mostram que

grupos, como o de idosos institucionalizados, podem apresentar uma velocidade da redução de anticorpos ainda mais acentuada.

Devemos ressaltar que a imunidade induzida pela infecção natural ou pela vacina só é eficaz para a cepa viral que evocou tal resposta ou para cepas antigenicamente relacionadas. Cabe salientar que os sintomas da infecção por (*influenza* não são específicos, por isso, são comumente confundidos com aqueles causados por outros vírus respiratórios, tais como rinovírus, parainfluenza, vírus sincicial respiratório, coronavírus ou adenovírus. Portanto, é importante a orientação dos profissionais de saúde – e mesmo da população, principalmente da de risco – sobre a possibilidade de, após a vacinação, ocorrer a manifestação de quadros clínicos semelhantes (“síndrome gripal” de outra etiologia) e, ainda, sobre o fato de que o grau de proteção fornecido pela vacina para (*influenza* gira em torno de 70 a 75%. Esse esclarecimento faz-se necessário para que, no ano seguinte, esses indivíduos não deixem de vacinar-se por julgarem ter havido falha da vacina no ano anterior.

A vacina deve ser aplicada anualmente, no período que precede o outono/inverno; no nosso país idealmente nos meses de março e abril (meses mais frios nas Regiões Centro-Oeste, Sul e Sudeste e período de chuva nas Regiões Norte e Nordeste), quando comprovadamente a incidência da (*influenza* e a ocorrência de suas complicações são mais acentuadas. As vacinas, de dose única e anual em adultos, devem ser armazenadas entre 2 e 8°C, e não podem ser congeladas. Sua aplicação é subcutânea ou intramuscular.

Atualmente diversos laboratórios vêm desenvolvendo a vacina de gripe com a utilização de adjuvantes, cujo papel é melhorar a eficácia da mesma. Em 2006, foi introduzida em nosso meio a vacina de (*influenza* virossomal (adjuvante), com a mesma composição orientada pela OMS. O perfil dessa vacina se assemelha ao da já utilizada; alguns trabalhos indicam menor reatogenicidade.

Deve-se chamar a atenção ainda para o aparecimento de um novo vírus, o H5N1, em 1997, e sua recente disseminação pela Ásia, Europa e mesmo África até o início de 2006. Tem ocorrido transmissão entre aves e em menor escala para humanos, daí a denominação Gripe Aviária. Esse fato fez com que a OMS alertasse para uma possível pandemia nos próximos anos. A partir de então, vários países vêm inserindo em seus planos pré-pandêmicos a vacinação para (*influenza* (interpandêmica), que deve ser estendida a outras faixas etárias, minimizando o impacto da gripe sazonal no ano pandêmico, já que os recursos serão com certeza mais escassos em relação à abordagem e tratamento da mesma.

■ Eficácia

A proteção conferida pela vacina muda dependendo da dose, esquema de imunização, doença subjacente e experiência antigênica prévia, além do grau de cruzamento antigênico entre a vacina e o vírus epidêmico e o padrão da epidemia. Tais fatores podem influenciar individual ou coletivamente a ocorrência da resposta imune protetora.

Nichol (*et al.* (2003) fizeram um estudo com pessoas idosas durante três estações de inverno: 1990-1991, 1991-1992 e 1992-1993. Para cada estação, a vacina de gripe era associada a 48 a 57% de redução em hospitalização por pneumonia e (*influenza*, e 27 a 39% de redução em hospitalização para todas as condições respiratórias agudas e crônicas. O custo direto de hospitalização teve uma redução média por ano de US\$117 por pessoa. A mortalidade por todas as causas diminuiu em 39 a 54% em pessoas vacinadas.

Em um estudo de caso-controle, Mullooly (*et al.* revisaram a efetividade de vacina contra gripe em uma organização de manutenção de saúde por mais de 9 estações de inverno. A vacina reduziu hospitalizações de gripe em 30% para pessoas idosas de alto risco, e em 40% para as pessoas idosas não de alto risco. Um valor determinado de economia por pessoa de US\$6,11 foi acumulado pela organização mantenedora de saúde para pessoas idosas de alto risco. Como havia um custo líquido de US\$4,82 por vacinação para as pessoas idosas não de alto risco, o valor total economizado por pessoa foi US\$1,10.

Os estudos da eficácia de vacina contra (*influenza* são de difícil realização pela presença de outros vírus respiratórios que causam enfermidades semelhantes durante a incidência sazonal da doença; portanto, precisam ser avaliados com precaução.

Os estudos revisados também indicaram que a vacinação contra gripe reduziu a incidência de hospitalização por pneumonia de todas as causas, bem como a taxa de incidência de mortes hospitalares por condições respiratórias de todas as causas.

Apesar de comprovação reiterada da eficácia de vacina contra (*influenza*, não se alcançou a imunização desejada nos idosos, nos EUA. Porém, a aceitação da vacina contra a gripe melhorou substancialmente. Saltou de aproximadamente 20 a 23% no início dos anos 1980 para 58% entre 1993 e 1994 o número de pessoas idosas que foram imunizadas contra (*influenza*.

No Brasil, as campanhas de vacinação específicas para idosos, contra o vírus (*influenza*, são sucesso desde sua implantação em 1999. Desde o seu início até 2007, a meta de vacinação estabelecida pelo Ministério da Saúde era de 70%. A

partir de 2008, essa meta foi ampliada para 80% da população idosa, índice que foi superado desde o início da campanha, quando foram vacinados 87,34% dos indivíduos com idade ≥ 65 anos. A partir de 2000, a idade para vacinação passou a ser ≥ 60 anos, e a cobertura vacinal permaneceu sempre acima da meta. No ano de 2010, a campanha de vacinação de idosos no Brasil, alcançou o índice de 80,27%, ou seja, mais de 15,5 milhões de indivíduos acima de 60 anos foram vacinados (Brasil, 2010).

■ Efeitos colaterais e contraindicações

As reações locais e sistêmicas à vacina contra (*influenza* eram comuns e graves até o final dos anos 1960. Como todas as vacinas disponíveis atualmente são compostas com vírus inativados ou suas subunidades, e, portanto, não contêm nenhum componente viral vivo, houve uma diminuição da frequência e gravidade dessas ocorrências (Gross, 2001). Hoje em dia, os efeitos adversos são de intensidade leve e tendem a desaparecer espontaneamente após 24 a 48 h. Consistem em:

- reações sistêmicas: mialgia, febre baixa, mal-estar geral e/ou cefaleia, com início após 6 h da vacinação e regressão com cerca de, no máximo, 48 h
- reações locais: dor local, eritema, endureção local e/ou prurido no local da aplicação.

Uma importante observação deve ser feita com relação à ocorrência de reação anafilática (eritema, angioedema, asma alérgica e anafilaxia). Ela raramente acontece e resulta provavelmente de hipersensibilidade a alguns componentes da vacina, geralmente a proteínas residuais do ovo. Também o preservativo da vacina timerosal pode provocar uma reação de hipersensibilidade tardia. Os quadros da síndrome de Guillain-Barré descritos, inicialmente, na década de 1970 não apresentaram comprovação estatística significativa por ação direta da vacina.

Resultados obtidos em estudos dos efeitos colaterais da vacina em idosos, realizados na cidade de São Paulo em 1996 e 1997, mostraram-se comparáveis aos dados da literatura internacional.

Quanto às contraindicações podemos considerar:

- a hipersensibilidade a qualquer componente da vacina, incluindo timerosal e proteína do ovo
- a relação desfavorável na avaliação do risco-benefício da administração da vacina contra (*influenza* em indivíduos portadores de doença neurológica em atividade ou que apresentaram síndrome de Guillain-Barré
- o acometimento do indivíduo por doenças agudas ou febre; a não realização de rotina da vacinação evita a confusão dos efeitos adversos com manifestações da doença atual.

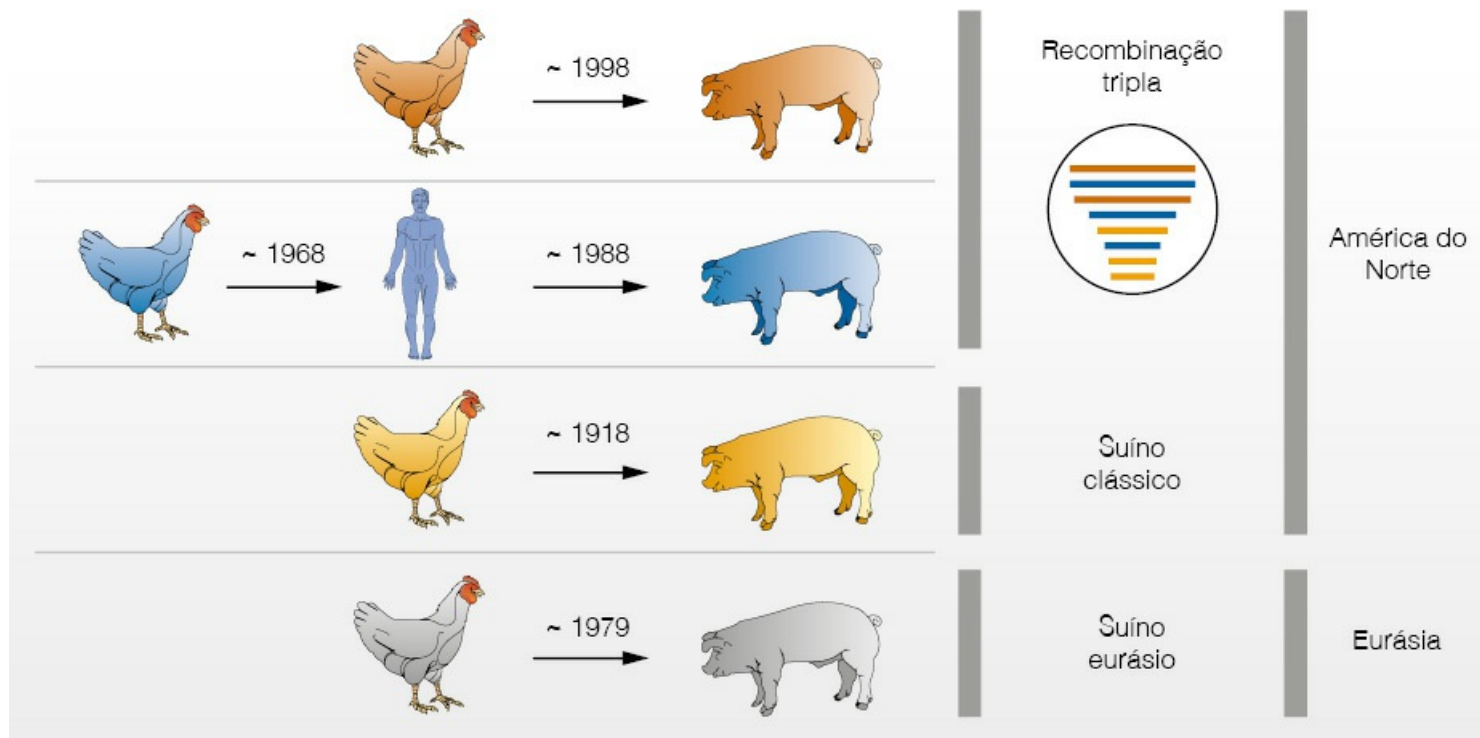


Figura 80.1 Origem da nova variante viral. (Adaptada de Osterhaus (*et al.*, 2010).)

■ Considerações sobre a pandemia de 2009

Há vários milênios já se descrevia uma doença com aspectos muito semelhantes ao do quadro clínico que hoje entendemos como gripe. As características peculiares dessa doença, com alta infectividade e capacidade de debilitar pessoas, já se faziam conhecer desde os primórdios até os dias atuais. No último século, as 3 grandes pandemias já citadas

(a Gripe Espanhola em 1918, a Aviária em 1957 e a de Hong Kong em 1968) vitimaram mais do que a Primeira ou a Segunda Guerra Mundial.

A pandemia de (*influenza* A H1N1) apresentou-se como um novo problema de saúde pública no mundo em 2009, tendo afetado todos os continentes. Para os estudiosos do vírus, no entanto, a pandemia não foi uma surpresa, pois outra característica observada nas epidemias gripais é uma relativa periodicidade na sua ocorrência. Assim, já se considerava que as próximas pandemias poderiam ocorrer entre 2008 e 2017 (Toniolo, Neto, 2001).

Isso acontece porque o vírus (*influenza*) está sujeito a mutações menores (*antigenic drift*) e maiores (*antigenic shift*). Chamam-se de menores as mudanças pequenas e graduais que ocorrem pontualmente em dois genes que contêm o material genético para produzir as principais proteínas da superfície viral (hemaglutinina e neuraminidase). Tais mutações ocorrem de maneira imprevisível, produzindo um novo vírus que pode não ser reconhecido pelos anticorpos das cepas já existentes. As mudanças maiores são as abruptas, que ocorrem em maiores intervalos de tempo e produzem um subtipo de vírus que nunca circulou entre os humanos previamente. Tais mutações podem ocorrer tanto pela transmissão animal-homem quanto pela mistura entre um vírus animal e um vírus humano, gerando uma nova cepa.

As mutações do (*influenza*) ocorrem nos humanos, mas principalmente nos porcos e nas aves: os porcos podem se infectar com o vírus da gripe humana e da aviária e combinam o material genético desses dois vírus. As aves, por sua vez, são suscetíveis à infecção por todos os tipos de vírus. O vírus H1N1 é o resultado de um novo vírus híbrido que contém RNA dos vírus das gripes aviária, suína e humana, porém, não se sabe ao certo se o novo vírus foi introduzido ao porco diretamente pelas aves ou por meio de um humano hospedeiro.

Suspeita-se de que a nova variante teve origem no México e se espalhou rapidamente pela população dos diferentes continentes. Em 2009, a OMS passou a divulgar apenas os óbitos, já que muitos países pararam de contar casos individuais, principalmente os que apresentavam quadro clínico leve ou moderado. Assim, qualquer estimativa é significativamente menor do que a real situação epidemiológica da última pandemia.

Segundo informações da OMS (12/03/2010), mais de 213 países tiveram casos confirmados do H1N1, somando mais de 622.482 casos e, pelo menos, 16.713 mortes confirmadas. No Brasil, de acordo com dados do Ministério da Saúde (até dezembro de 2009), 42.989 casos foram confirmados para (*influenza* A (H1N1) e destes 2.051 evoluíram para óbito.

Diante dessa situação, os principais questionamentos são:

- É mesmo uma pandemia?
- Houve exagero nos alertas da OMS?

Muito se tem publicado principalmente em jornais e revistas nos últimos meses em relação a não termos uma pandemia, e sim uma circulação do vírus (*influenza* sazonal com maior intensidade. A circulação do vírus A/H1N1/Califórnia/2009 preenche todos os critérios para definição de um surto pandêmico, seguindo todas as fases determinadas pela OMS, apresentadas no Quadro 80.1.

Quadro 80.1 Plano pandêmico (OMS)

Fase 1 – Ausência de casos em humanos
Fase 2 – Ausência de casos em humanos, porém com casos em animais
Fase 3 – Casos em humanos, porém sem transmissão inter-humana
Fase 4 – Detecção de transmissão inter-humana, porém bastante limitada
Fase 5 – Detecção de transmissão inter-humana, que apesar de limitada atinge conglomerados maiores
Fase 6 – Pandemia: transmissão generalizada e sustentada na população global

Em função do aparecimento da gripe aviária na Fase 3 nos últimos anos, havia a possibilidade de o vírus aviário H5N1 se tornar o vírus pandêmico. No entanto, ele não adquiriu a capacidade de transmissão inter-humana.

Os modelos da OMS, nesse período, sugeriam que, no melhor cenário, uma pandemia provocada pelo vírus H5N1 mataria entre 2 a 7,4 milhões de pessoas. Mas haveria também 1,2 bilhões de pessoas enfermas e 28 milhões hospitalizadas. Se tal projeção é considerada grave, leve-se em conta que estimativas mais desalentadoras projetam o número de mortos em até 40 milhões de pessoas. Tais cálculos variam, evidentemente, conforme as premissas assumidas sobre a letalidade intrínseca do vírus – algo que ninguém é capaz de prever.

De certo modo, o fato do vírus H1N1/suíno ter se tornado o vírus pandêmico, no momento com um índice de mortalidade relativamente baixo (0,5 a 1%), principalmente se comparado ao H5N1/aviário (55% de mortalidade) pode

ser considerado uma manifestação bem mais amena da pandemia esperada. Destaque-se que não se sabe qual será o comportamento desse vírus pandêmico atual, visto que, quando do seu aparecimento, o vírus pode circular por mais de 2 anos e sujeito a mutações. Aparentemente, mesmo sendo precoce a conclusão, não parece que é o que vai acontecer.

Temos sim, então, uma pandemia, que foi corretamente anunciada pela OMS, pois no seu início não se tinha a menor ideia de como evoluiria. As medidas tomadas não foram improvisadas; elas refletem anos de estudo sobre como se comportar nos diversos países e continentes e estão descritas em planos pré-pandêmicos adaptados a cada realidade.

Dentre os modos de proteção e orientação sobre os quais toda população mundial teve que se conscientizar, tais como os procedimentos gerais de higiene, sem dúvida a maior proteção se dá pela vacina específica para o H1N1. A sua formulação e produção passa por processos específicos que duram alguns meses, motivo pelo qual foi utilizada anteriormente no Hemisfério Norte (inverno).

A vacinação contra o H1N1 seguiu determinadas recomendações em seu lançamento. Nos EUA, o plano determinou grupos prioritários (Quadro 80.2) que deveriam ser vacinados, uma vez que inicialmente a vacina seria disponibilizada em pequenas quantidades. Esse plano foi elaborado para ajudar a reduzir o impacto e o contágio do vírus, já que esses grupos representam a população mais sujeita ao risco da doença ou às complicações do vírus. Tal grupo prioritário abrangeria aproximadamente 159 milhões de habitantes dos EUA.

Quadro 80.2 Plano de recomendação para vacinação de grupos prioritários ao H1N1

Grupo prioritário	Tipo de vacina
Mulheres grávidas	Injetável
População que mora ou cuida de crianças < 6 meses	Intranasal ou injetável
População entre 6 meses e 24 anos	Intranasal ou injetável
População de 25 a 64 anos com sistema imunológico enfraquecido devido a determinadas condições médicas	Injetável
Profissionais de serviços de saúde e pessoal de emergência médica	Intranasal ou Injetável

Adaptado de Centers for Disease Control and Prevention.

No Brasil, a campanha de vacinação iniciou no Estado de São Paulo estiveram disponíveis primeiramente 20 milhões de doses, todas injetáveis. O plano de imunização também contemplou grupos prioritários, divididos em períodos para a vacinação, conforme apresentado no quadro a seguir.

Devemos destacar que a utilização da vacina é segura, com efeitos colaterais leves na grande maioria dos casos, como dor local, vermelhidão e, por vezes, febre baixa, o que não difere dos eventuais efeitos colaterais de outras vacinas. Temos no país 10 anos de experiência no acompanhamento, principalmente, de idosos vacinados, que confirmam esses dados.

Quadro 80.3 Cronograma de vacinação de grupos prioritários ao H1N1

Grupo prioritário	Período
Trabalhadores da rede de atenção à saúde e profissionais envolvidos na resposta à pandemia	08/03 a 19/03
Gestantes, crianças de 6 meses a menores de 2 anos, população com doença crônica (exceto idosos com 60 anos ou mais)	22/03 a 23/04
População de 20 a 29 anos	05/04 a 23/04
Idosos com mais de 60 anos portadores de doença crônica	24/04 a 07/05
População de 30 a 39 anos	10/05 a 21/05

Fonte: Ministério da Saúde.

■ Perspectivas de tratamento e diagnóstico

Ao contrário do que se imagina, a (*influenza* sazonal é responsável por cerca de 500.000 mortes anuais no mundo, principalmente em pessoas de 65 anos ou mais, devido à coexistência de doenças crônicas e alteração do sistema imune desses indivíduos. Infelizmente, apesar das tentativas de conscientização de profissionais da área e mesmo da população nos últimos 10 anos, muitas mortes que poderiam ser evitadas com a utilização das medicações antivirais (oseltamivir, ou zanamivir – esse não disponível no Brasil) ocorreram durante esse período.

Essas medicações, hoje de conhecimento de todos, foram produzidas para tratamento de (*influenza*/gripe normal, não só a pandêmica.

Quanto ao diagnóstico, deve-se melhor caracterizar a diferença de (*influenza* e resfriado, pois, em períodos pandêmicos e mesmo fora deles, um diagnóstico clínico correto pode significar desde a diminuição de número de dias perdidos de estudo ou trabalho, ou até mesmo de internações e morte nos mais frágeis. Não existe diferença significativa de (*influenza* sazonal ou pandêmica, quanto ao quadro clínico (OMS, 2010).

Assim, no quadro clínico da (*influenza*, tanto da sazonal quanto da pandêmica, observam-se início súbito, com febre alta, acompanhado de mal-estar, dores musculares, tosse e fadiga extrema.

Já no quadro clínico do resfriado, o início é lento, com febre baixa, acompanhado de dor de garganta, espirro, coriza.

Em período pandêmico, não devemos tentar sem a ajuda de profissionais específicos da saúde fazer o diagnóstico diferencial entre os dois tipos de (*influenza*. Retardar o diagnóstico pode trazer como consequência a má evolução da doença, já que as medicações específicas devem ser utilizadas nas primeiras 48 h dos sintomas. Exames laboratoriais podem também ser de utilidade para um diagnóstico preciso, tanto testes específicos, como os chamados testes rápidos. Em ambientes hospitalares, tais exames são mais utilizados, principalmente, na confirmação de casos mais graves (Toniolo Neto, 2001).

Medicamentos como analgésicos e antitérmicos podem e devem ser utilizados como recursos nos casos de resfriado comum e também como sintomáticos nos casos de (*influenza*, desde que associados às medicações específicas.

Em relação aos antivirais, novas medicações vêm sendo estudadas; encontram-se em fase experimental, mas com resultados preliminares favoráveis de modo a termos novos recursos para tratamento de (*influenza* pandêmica e também sazonal.

Finalizando, deve-se também tomar cuidado com a questão da resistência dessas medicações antivirais. Seu mecanismo é diferente do de antibióticos, portanto, no caso de suspeita de (*influenza*, o paciente deve ser sempre tratado devido aos riscos de má evolução (Osterhaus (*et al.*, 2010).

▶ Vacina pneumocócica

■ Considerações gerais

As doenças causadas pela bactéria (*Streptococcus pneumoniae* – o pneumococo – são as principais causas de morbimortalidade no mundo, em todas as idades, principalmente nos dois extremos da vida, embora seu impacto seja frequentemente subestimado (Centers for Disease Control and Prevention of Pneumococcal Disease, 1997). Essa bactéria foi primeiramente isolada em 1881, por Pasteur, na França, e por Sternberg, nos EUA. É um coco gram-positivo de forma esférica ou oval, com diâmetro de aproximadamente 0,5 a 1,25 µm; aparece tipicamente aos pares, com pontas delgadas na periferia, dando uma aparência de lança; células únicas e cadeias centrais também são observadas.

Os pneumococos patogênicos são encapsulados por uma camada de polissacarídeos complexos, que protege o microrganismo da fagocitose pelo leucócito. A cápsula é responsável pela sua virulência, e a diferença na estrutura química dos polissacarídeos é a base para classificar os pneumococos em pelo menos 90 sorotipos diferentes. Cada sorotipo induz a produção de um anticorpo específico. Os sorotipos são numerados e agrupados com base nas similaridades antigênicas.

Quando colonizam o trato respiratório, podem causar doenças como infecções invasivas disseminadas (incluindo bacteriemia e meningite), pneumonia e outras infecções do trato respiratório baixo, além de infecções do trato respiratório alto, como otite média e sinusite.

O pneumococo é a bactéria responsável pelo maior número de hospitalizações de pacientes adultos devido à pneumonia comunitária (sendo responsável por 36% dos casos de pneumonia adquirida na comunidade) (Zimmerman, 2000).

Os fatores de risco para infecção pneumocócica grave são:

- faixa etária: idosos, que têm comprometimento mecânico (tosse e movimento mucociliar) ou imunológico (essencialmente humoral) prejudicando os mecanismos de defesa
- condições patológicas crônicas: indivíduos diabéticos, cardiopatas e pneumopatas crônicos, alcoólicos, portadores do vírus da AIDS e cirróticos
- imunocomprometimento
- ausência de baço.

■ Epidemiologia

O pneumococo, como já mencionado, é o agente etiológico responsável pelo maior número de hospitalizações de pacientes adultos devido à pneumonia comunitária (30 a 50%) (Zimmerman, 2000). Menos frequentemente, está

associado a endocardite e artrite séptica. Os índices anuais de bacteriemia causada por pneumococos nos EUA estão em torno de 15 a 19 casos por 100 mil habitantes; em indivíduos com 65 anos ou mais, esses índices crescem para 160 casos por 100 mil habitantes.

As informações, na América Latina, sobre a epidemiologia do (*S. pneumoniae* provocando doença invasiva até a década de 1980 eram insuficientes. Para melhor estudar essa epidemiologia, a Organização Pan-Americana de Saúde (OPAS), por meio de seu Programa Especial de Vacinações e Imunizações (SVI) e do Sistema Regional para Vacinas (SIREVA), passou a conduzir, com critérios epidemiológicos, uma rede multicêntrica de vigilância em 1993, envolvendo inicialmente 6 países da região: Argentina, Brasil, Chile, Colômbia, México e Uruguai.

Passou-se, então, a ter acesso a dados fundamentais para planejamento de prevenção e tratamento da doença pneumocócica em nosso meio. No Brasil, o Instituto Adolfo Lutz, em São Paulo, é o Centro de Referência Nacional para o “Projeto SIREVA – Vigilância Laboratorial do Pneumococo”, que realiza coleta de dados para a vigilância em nível regional e nacional.

Dados do SIREVA (1996) mostram que, no Brasil, a mortalidade por pneumonia foi de 21 óbitos por 100 mil habitantes, correspondendo, em números absolutos, a 33.882 óbitos.

Apenas um pequeno número dos 90 sorotipos pneumocócicos conhecidos predomina como causa de doença humana, e os 6 mais novos sorotipos reconhecidos parecem ser infrequentes e de baixa virulência.

A transmissão acontece de uma pessoa a outra por contato fechado (1 a 2 m). O organismo pode ser inalado só ou em gotículas, e a nasofaringe será colonizada após a inalação. Apesar de a infecção não ser contagiosa como a do vírus (*influenza*, podemos encontrar surtos de pneumonia pneumocócica em campos militares, prisões e abrigos.

■ Pneumonia pneumocócica

Os sintomas de uma pneumonia geralmente são febre (39°C), tosse, produção purulenta e escarro viscoso. Ao exame físico, existem sinais de pneumonia lobar, os raios X de tórax podem revelar área(s) de infiltração e, algumas vezes, consolidação lobar. Contudo, muitas vezes o diagnóstico de pneumonia pode não ser fácil e nem rápido.

Contrastando com pacientes jovens, previamente saudáveis, em idosos o início da doença pode ser insidioso e não sugerir pneumonia (mínima tosse sem produção; possibilidade de ausência de febre; presença de cansaço ou confusão mental) ou, ainda, já surgir com hipotensão e choque séptico. Como os sintomas não são específicos, o diagnóstico pode ser feito com a identificação do pneumococo ou seu antígeno em tecidos normalmente estéreis (sangue, fluido cérebro-espinhal, líquido pleural). Porém, hemoculturas são positivas em 15 a 30% dos casos de pneumonia, e o exame do escarro requer boa qualidade de amostras (assim, a maioria dos casos de pneumonia pneumocócica acaba não diagnosticada). O (*S. pneumoniae* pode migrar do local que coloniza (nasofaringe) para seios da face, traqueia, brônquios e pulmões, causando infecção; pode também invadir a corrente sanguínea (bacteriemia) e, conseqüentemente, infectar o sistema nervoso central (SNC), válvulas cardíacas, ossos, articulações e cavidade peritoneal. Se os mecanismos de defesa não forem capazes de conter o processo, pode ocorrer septicemia.

Nos EUA, a incidência anual estimada de bacteriemia pneumocócica entre idosos é de 50 a 83 casos por 100 mil pessoas, sendo tais infecções associadas à alta taxa de fatalidade. Já a incidência estimada de bacteriemia em pneumonia pneumocócica é de 30%, é mais frequente em idosos e há um alto índice de casos fatais.

A pneumonia pneumocócica também pode ser adquirida em hospitais: entre 5 e 10 pacientes por 1.000 admissões hospitalares adquirem pneumonia pneumocócica com mortalidade acima de 50%. O (*S. pneumoniae* pode ser responsável pela mortalidade de 20 a 25% das pneumonias obtidas em Unidades de Terapia Intensiva. Estudo na América Latina reportou um índice de mortalidade de 20 a 50% em pacientes hospitalizados com pneumonia adquirida na comunidade. Em um estudo entre 1952 e 1962, Austrian e Gold (1964) encontraram 43% de todas as mortes por bacteriemia pneumocócica, ocorrendo 24 h após a admissão. Essa mortalidade alta e precoce não se alterou nos últimos tempos.

Conforme já exposto, um grande número de condições médicas aumenta o risco de pneumonia pneumocócica (doenças crônicas pulmonares, cardíacas ou renais, diabetes melito, doença falciforme, imunodeficiência); mas os idosos têm alto risco, mesmo na ausência de fatores predisponentes, e apresentam uma incidência de bacteriemia de 50 a 83 casos por 100 mil por ano. Além disso, metade das internações por pneumonia e 84% dos óbitos ocorrem entre os idosos.

■ Resistência bacteriana

A resistência bacteriana aos antibióticos é um fenômeno mundial que vem aumentando, alastrando-se de um país para outro e entre continentes. Pode ocorrer isoladamente à penicilina ou em combinação com outros agentes antimicrobianos (Appelbaum, 1992).

Resistência múltipla é definida como resistência a 3 diferentes grupos de antibióticos. Sua existência é relatada em países de todo o globo, envolvendo medicações como penicilina, tetracilina, eritromicina, cloranfenicol, sulfametoxazol e

trimetropim, e, mais recentemente, cefalosporinas, como cefotriaxone e cefotaxime.

Em Israel, a resistência à penicilina de pneumococo invasivo, isolada, foi de 16% entre 1987 e 1991, e de 36% entre 1992 e 1993; na França, a resistência, menor que 5% em 1988, chegou a 16,9% em 1991; na Espanha, alterou-se de 6% em 1979 para 44% em 1989; no Japão, era menor que 1% entre 1974 e 1982, e alcançou 27,8% entre 1984 e 1991.

Dados nacionais (SIREVA) mostram que a resistência à penicilina difere por região, na Região Sul é menor que 10% e na Região Sudeste eleva-se para 18,1%. Entre 1993 e 1998, a resistência à penicilina no Brasil aumentou de 9,7% para 17,3%. Esses dados mostram índices preocupantes, porém comparáveis aos dos países desenvolvidos, com melhores estruturas de saúde pública.

■ Vacina

A primeira utilizada em escala comercial foi a vacina 14-valente (EUA, 1977), que continha 14 sorotipos de pneumococos em sua composição: 2, 3, 4, 6A, 7F, 8, 9N, 12F, 14, 18C, 19F, 23F e 25, responsáveis por 80% das infecções provocadas por pneumococos em seres humanos. Apesar de eficaz, a vacina 14-valente promovia pouca proteção cruzada para sorotipos não presentes na vacina administrada.

Em 1983, foi aprovada uma nova vacina, que vem sendo utilizada até os dias atuais, contendo 23 sorotipos de pneumococos. A vacina 23-valente garante uma cobertura contra 88% das cepas identificadas nos EUA, responsáveis por bacteriemia, meningite e otite média aguda em crianças (Ortqvist, 2001). Outra vantagem dessa vacina é apresentar reatividade cruzada contra pneumococos de outras cepas, responsáveis por mais 85% dos casos de doença pneumocócica (Freitas *et al.*, 2002). Atualmente, só é utilizada a vacina 23-valente, que contém, em cada dose de 25 g de antígeno polissacarídico purificado, os seguintes sorotipos: 1, 2, 3, 4, 5, 6B, 7F, 8, 9N, 9V, 10A, 11A, 12F, 14, 15B, 17F, 18C, 19F, 19A, 10, 22F, 23F e 33F, em cada dose de 0,5 ml. A via de administração é intramuscular ou subcutânea, devendo ser conservada em geladeira, fora do congelador, entre 2° e 8°C (Brasil, 2004).

No Brasil, essa vacina vem sendo utilizada em idosos desde 1999, no Programa Nacional de Imunização, do Ministério da Saúde (PNI/MS); é aplicada em indivíduos a partir dos 60 anos em todo o país.

■ Recomendações e revacinação em adultos

Segundo os Centers for Disease Control and Prevention of Pneumococcal Disease (1997), enquadram-se nessas recomendações:

1. Todos os indivíduos com idade \geq 60 anos, com uma ou mais doenças crônicas, especialmente aqueles
 - moradores de instituições asilares e casas de repouso
 - pacientes com infecções e internações recorrentes.
2. Adultos
 - esplenectomizados, asplênicos ou que aguardam esplenectomias
 - portadores de doenças crônicas (diabetes melito, doença renal, doença pulmonar obstrutiva crônica, insuficiência cardíaca, cirrose hepática, entre outras)
 - portadores de doenças que comprometam o sistema imunológico (infecção pelo HIV, leucemia, linfoma de Hodgkin, mieloma múltiplo em terapia imunossupressora, ou transplantados).

Mesmo disponível no serviço público de saúde, a vacina pneumocócica ainda não atingiu os níveis desejados de cobertura da população idosa em nosso meio. Diversos estudos vêm sendo realizados no meio universitário visando aumentar a proteção dessa população.

Situações especiais

- Quando possível, a vacina deve ser dada 2 semanas antes da esplenectomia e do início da terapia imunossupressora
- Recomenda-se ainda vacinação para alcoólicos e indivíduos com fístula de líquido cefalorraquidiano
- Devem-se vacinar até mesmo indivíduos que já tiveram doença pneumocócica, pois a infecção natural não confere imunidade.

Revacinação

A vacina antipneumocócica é aplicada somente uma vez, com algumas exceções. Estudos clínicos e sorológicos sugerem que a proteção induzida pela vacina declina após 3 a 5 anos, levando à preocupação acerca da revacinação de rotina. A necessidade de doses subsequentes da vacina pneumocócica não está totalmente estabelecida, e estudos adicionais ainda são necessários. Os dados da literatura são insuficientes quanto à segurança da vacina quando administrada três ou mais vezes, e uma revacinação após a segunda dose não é recomendação de rotina.

As recomendações, até o presente momento, são:

Para indivíduos imunocompetentes,

- com idade \geq 65 anos (dar uma segunda dose depois de transcorridos 5 anos ou mais da primeira e nos pacientes que tinham menos de 65 anos na ocasião da primeira dose)
- adultos com asplenia funcional ou anatômica, se o paciente tiver mais de 10 anos, é indicada uma segunda dose 5 anos após a primeira.

Para indivíduos imunodeprimidos,

- revacinar 5 anos após a primeira dose.

Se a condição prévia de vacinação de indivíduos imunossuprimidos e idosos não for conhecida, uma dose única de vacina deve ser administrada.

■ Eficácia

Resultados de diversos estudos demonstram que a vacina pneumocócica é eficaz em idosos e indivíduos com maior risco de infecção pneumocócica; além disso, reduz a incidência de pneumonia pneumocócica e bacteriemia (Ortqvist, 2001).

A eficácia global para a prevenção de infecção causada pelos sorotipos incluídos na vacina foi de 57%. A eficácia entre indivíduos diabéticos foi de 84%; em indivíduos com insuficiência coronária, foi de 73%; para insuficiência cardíaca, 65%; para portadores de doenças pulmonares obstrutivas crônicas, 65%; finalmente, para esplenectomizados, detectou-se 77% de eficácia. Já no caso de indivíduos acima de 65 anos, imunocompetentes, a vacina surtiu efeito em 75% dos casos. A eficácia não foi documentada, nesse estudo, para pacientes com lesão hepática, doença renal crônica, linfoma, leucemia ou mieloma múltiplo, devido ao pequeno número de pacientes com essas doenças que não haviam sido vacinados.

Uma metanálise de 9 estudos controladores resultou na conclusão de que a vacina pneumocócica é eficaz em reduzir a frequência de bacteriemia durante uma pneumonia pneumocócica em adultos em grupo de baixo risco.

■ Efeitos colaterais

Com base nas experiências clínicas a vacina pneumocócica é considerada segura desde 1977, quando foi licenciada nos EUA.

Manifestações locais de leve a moderada intensidade, como dor, eritema e edema, podem ocorrer em cerca de 50% dos vacinados, e os efeitos visíveis dessas manifestações duram menos de 48 h. Reações sistêmicas moderadas, como febre, mialgia, astenia e cefaleia, além de reações locais mais graves, são raras. A administração intradérmica pode causar reações graves locais e é inapropriada. Manifestações graves, como anafilaxia, são extremamente raras, e nenhum distúrbio neurológico (p. ex., síndrome de *Guillain-Barré*) foi associado à administração da vacina.

Em uma metanálise recente de nove estudos controlados sobre a eficácia da vacina, reações locais leves foram observadas em aproximadamente 1/3 dos pacientes, e não houve relatos de febre intensa ou reação anafilática. A vacinação realizada com idosos na cidade de São Paulo, nos anos de 1996 e 1997, mostrou dados semelhantes aos da literatura internacional, com 27% de reações locais de pequena intensidade e cerca de 1,4% de febre baixa como principal reação sistêmica.

As contraindicações incluem somente hipersensibilidade progressiva à vacina ou história de alergia a determinados componentes dela. A imunização não é recomendada em indivíduos que tenham recebido injeção prévia nos últimos 3 a 5 anos, pela possibilidade de potencialização dos efeitos adversos. Portadores de púrpura trombocitopênica devem relatar aos médicos essa condição, pois a vacina pode piorar a doença.

A segurança da vacina, durante o primeiro trimestre de gestação, não foi estudada. Nenhuma consequência adversa tem sido relatada entre os recém-nascidos cujas mães receberam, inadvertidamente, a vacina durante a gravidez.

A administração simultânea da vacina contra (*influenza* e de outras que fazem parte da rotina de imunização do adulto pode ser indicada junto com a vacina pneumocócica, uma vez que a incidência de reações indesejáveis não aumenta, devendo-se apenas utilizar locais diferentes para aplicação (Centers for Disease Control and Prevention of Pneumococcal Disease, 1997).

▶ Vacinas contra difteria e tétano

■ Considerações gerais

Difteria

Com a vacinação, a epidemiologia da difteria tem sido notoriamente modificada nos países desenvolvidos. Nos EUA, 41 casos foram documentados no período de 1980 a 1995. A difteria ocorre principalmente entre indivíduos não vacinados ou inadequadamente vacinados. Limitada a soroconversão desde 1977, acredita-se que 22 a 62% dos adultos entre 18 e 30

anos e 41 a 84% dos maiores de 60 anos necessitam de níveis protetores de antitoxinas circulantes contra difteria. Segundo a OMS, cerca de 1 milhão de casos de difteria ocorre anualmente nos países em desenvolvimento, com 50.000 a 60.000 mortes. De 1980 a 1996, os casos documentados de difteria no mundo diminuíram de 97.811 para 25.653. No Brasil, o controle da difteria deu-se, principalmente, na década de 1990, apesar de a vacinação em larga escala ter sido implementada a partir do Programa Nacional de Imunização no início dos anos 1970 (Bisgard *et al.*, 1998).

Tétano

Nos EUA, casos de tétano têm sido monitorados nacionalmente desde 1947, quando a incidência era de 0,39 por 100.000 na população geral. A diminuição da ocorrência de tétano nos EUA desde 1947 deve-se ao uso de toxoide na população geral. Um contínuo declínio é documentado nos casos ocorridos até 1976. Nos EUA, mais de 33% das mortes por tétano nos anos 50 ocorreram em crianças menores de 1 ano, em contraste com os idosos no início dos anos 90, quando a maioria dos casos de morte ocorreu nessa faixa etária. Ainda nos EUA, no período de 1982 a 1989, pessoas com 20 anos de idade ou mais foram acometidas em 95% dos 513 casos de tétano documentados, e indivíduos com 60 anos de idade ou mais estiveram envolvidos em outros 59%. A distribuição de idade de pessoas que morrem por tétano foi similar.

No Brasil, foram notificados 1.153 casos de tétano acidental em 1992. Em 1999, notificaram-se 670 casos desse tipo; no entanto, só houve confirmação em cerca de 65 a 70% das notificações. A região mais atingida é a Nordeste, seguida por Sudeste, Norte, Centro-Oeste e Sul.

A incidência de tétano aumenta durante os meses quentes e nas regiões subtropicais do planeta, devido, possivelmente, ao maior contato com a terra que se tem nesses lugares.

Embora o número total de casos de tétano acidental venha decrescendo no Estado de São Paulo (de 160 casos em 1987 a 72 casos em 1997 – dados provisórios), as ocorrências em maiores de 65 anos permaneceram constantes, respondendo, em média, por 44% do total de casos. Isso demonstra que as medidas preventivas em relação ao tétano não estão atingindo essa faixa etária. Além disso, a doença é mais grave nos idosos, entre os quais a taxa de letalidade chega a superar 50% dos casos em alguns anos (Centers for Disease Control and Prevention, 1991).

■ Estratégia de vacinação

Uma série primária de imunização da difteria combinada com o toxoide tetânico (dT) deve ser completada por todos os adultos e idosos. Essa série consiste em três doses de preparado contendo toxoides diftérico e tetânico, sendo que as primeiras duas doses são aplicadas com intervalo de 4 semanas e a terceira dose é ministrada 6 a 12 meses após a segunda. Todos os adultos que completarem um intervalo de 10 anos após a série primária da vacinação deverão receber uma nova dose da vacina dT (Crossley *et al.*, 1979).

Não haverá necessidade de reiniciar o esquema para as pessoas que apresentarem comprovação de uma ou duas doses de vacinação contra o tétano, devendo-se aplicar, conforme o caso, duas doses ou apenas uma de vacina dT a fim de completar as três doses.

■ Vacina

Cada dose da vacina é composta pela mistura dos toxoides diftérico e tetânico, contendo timerosal como conservante e hidróxido ou fosfato de alumínio como adjuvante.

A concentração do toxoide tetânico é a mesma das vacinas DTP ou DT (dupla tipo infantil), porém a concentração do toxoide diftérico é menor em relação a essas vacinas. Tal redução minimiza a reatividade em pessoas que tenham sido sensibilizadas previamente para toxoide diftérico e é insuficiente para provocar resposta anamnésica satisfatória. A DT é significativamente mais reativa que o toxoide tetânico sozinho e deve ser conservada em temperatura entre 2 e 8°C. Os frascos contêm 10 doses, cada uma com 0,5 ml, e a via de administração é intramuscular profunda.

■ Eficácia

Difteria

A completa e apropriada vacinação evita a doença em 85% dos casos. Quando o toxoide é usado para imunização primária de adultos e de idosos, esses vacinados desenvolvem títulos de antitoxinas diftéricas maiores que 0,01 UI/ml, chegando a atingir títulos maiores que 0,1 UI/ml após as três doses. A vacinação com toxoide diftérico está associada a um declínio na morbidade e mortalidade da doença.

Tétano

A completa e apropriada vacinação evita a doença em mais de 95%. Após a vacinação, os níveis de antitoxina atingem o pico em 2 semanas, caindo rapidamente durante 2 meses e, gradualmente, nos anos seguintes. Um declínio constante no

nível de antitoxina tem sido descrito (Axnick, 1957).

Estudos mostraram que, após o término da série primária, níveis protetores de antitoxina persistem, em 96% dos casos, por 13 a 14 anos e, em outros 72%, por mais de 25 anos.

Um estudo na Suécia mostrou que, após a série de três doses com 4 a 6 semanas de intervalo, foram encontrados níveis protetores de antitoxina em mais de 94% dos casos após 10 anos.

Informações de um estudo nos EUA mostraram que foram encontrados níveis séricos protetores de antitoxina em 91% dos casos 7 a 13 anos após a série primária. A necessidade de reforço após 10 anos tem sido questionada recentemente (Blake e Feldman, 1975).

Nos idosos, especialmente os institucionalizados, a prevalência de anticorpos protetores é inferior a 50%. Em 1995, observaram-se, a partir de um estudo nos EUA, títulos protetores em somente 27,8% da população com idade \geq 70 anos. A imunossenescência não compensada pelas doses de reforço da vacina justificaria essa tendência (Bowie, 1999).

■ Reações adversas

Após administração da vacina dT, podem ocorrer reações locais como eritema e enduração, porém febre e outras manifestações sistêmicas são menos comuns (Bytchenko, 1966).

Reações de hipersensibilidade são caracterizadas por manifestações graves locais que têm início duas a oito horas após a injeção e, quando associadas a febre, têm maior probabilidade de ocorrer sobretudo nas pessoas que tenham recebido múltiplas doses de toxoide tetânico absorvido (T). Raramente, reações sistêmicas graves, como urticária generalizada, anafilaxia ou complicações neurológicas, têm sido documentadas após administração da dT. Neuropatia periférica tem sido documentada raramente após administração do T, porém não se estabelece relação causal entre esses eventos (Littenberg e Balestra, 1993).

■ Contraindicações

Apesar de não existir evidência de que os toxoides diftérico e tetânico sejam teratogênicos, o uso no primeiro semestre de gravidez deve ser evitado.

História de reação neurológica ou reação de hipersensibilidade grave (urticária generalizada ou anafilaxia) após dose prévia representa contra-indicação para continuar a vacinação. Efeitos adversos locais não impedem a continuação da vacinação. Se houver história de reação sistêmica prévia que sugira hipersensibilidade, deve-se realizar teste de sensibilidade antes da vacinação. O teste cutâneo de reatividade para toxoide tetânico é o mais comum. Para muitas vacinas desenvolve-se hipersensibilidade cutânea tardia. Indivíduos que tenham apresentado reação de hipersensibilidade grave com dose do toxoide geralmente têm altos níveis séricos de antitoxina, só devendo receber nova vacinação de dT a cada 10 anos, nunca antes. Se se constata a contra-indicação para preparado contendo toxoide tetânico em pessoas que não tenham completado a imunização primária e sejam acometidas de pequenos ferimentos, só a imunização passiva deve ser realizada. Sintomas leves de infecção respiratória alta não contra-indicam vacinação. Por outro lado, febre alta ou infecção grave são contra-indicações (Gottlieb *et al.*, 1964).

▶ Vacina contra hepatite B

■ Considerações gerais

A indicação de vacina contra hepatite B para idosos não é recomendação de rotina, porém as especificidades dessa faixa da população, como baixa imunidade, concomitância de doenças crônicas e internações hospitalares recidivantes, requerem que sua utilização, por vezes, seja considerada. A frequência da infecção pelo vírus da hepatite B (HBV) e de casos de transmissão do HBV varia marcadamente nas diferentes partes do mundo. Aproximadamente 45% da população mundial vivem em áreas em que a prevalência da infecção crônica pelo HBV é alta (8% da população é HBsAg-positiva), 43% vivem em áreas em que a prevalência é moderada (2 a 7% da população é HBsAg-positiva) e 12% vivem em áreas de baixa endemicidade (2% da população é HBsAg-positiva). Nas áreas de alta endemicidade, o risco de infecção pelo HBV é maior que 60%, ocorrendo principalmente no nascimento; observa-se também um aumento progressivo do risco de infecção em idosos. As principais áreas de alta endemicidade são Ásia (exceto Japão e Índia), bacia amazônica, grupo de ilhas do pacífico, África, regiões australianas habitadas por aborígenes e Nova Zelândia. Nas áreas de endemicidade moderada, o risco de infecção em adultos é menor que 20%. Nos EUA, a prevalência da infecção pelo HBV é de 0,35%, sendo que 5% da população geral têm evidência de infecção prévia pelo HBV. Ainda nos EUA, grupos de alto risco são homens homossexuais, heterossexuais promíscuos, hemofílicos, pacientes em hemodiálise, profissionais de saúde e indivíduos em contato doméstico com pessoas portadoras de infecção crônica. Naquele país, estima-se que 100 a 150 mil pessoas são infectadas por ano, e que 5 mil pessoas morrem por ano de doença hepática provocada pelo HBV. Trezentos

desses casos são por hepatite fulminante, 3 a 4 mil por cirrose e 600 a 1.000 outros por carcinoma hepatocelular primário. No mundo, as consequências da infecção aguda e crônica por HBV são um grande problema de saúde pública. Aproximadamente 5% da população mundial (300 milhões de pessoas) têm infecção crônica. Aproximadamente 500 mil a 1 milhão de pessoas morrem anualmente por doença hepática decorrente da infecção pelo HBV (Alter, 1990).

■ Recomendação

O esquema vacinal mais utilizado para adultos é de três doses, com intervalo de 4 semanas entre a primeira e a segunda e de 5 meses entre a segunda e a terceira dose. Não há necessidade de dose de reforço antes de completados 7 anos após a série primária. Há uma alternativa de esquema substituto: três doses, com intervalo de 4 semanas de uma a outra, e uma quarta dose 10 meses após a terceira. A aplicação é intramuscular, apenas no músculo deltoide (Andre, 1989).

■ Vacina

Dos três tipos de vacinas, as de plasma derivado, as combinadas (difteria, tétano e (*pertussis*-hepatite B 5 DTP-HepB) e aquelas por DNA recombinante, esta última é a mais comumente usada na atualidade.

Cada dose da vacina é composta por vírus inativados contendo timerosal como conservante e hidróxido ou fosfato de alumínio como adjuvante. As doses devem ser conservadas em temperatura entre 2 e 8°C (Averhoff, 1999).

■ Eficácia

A eficácia de proteção da vacinação contra hepatite B está diretamente relacionada com o desenvolvimento do anti-HBs. A recomendada série de três aplicações induz uma proteção imunológica em mais de 90% dos adultos menores de 40 anos de idade. Após os 40 anos de idade, o cumulativo declínio idade-específico na imunogenicidade leva a uma proteção menor que 90% e, com 60 anos de idade, apenas 15 a 65 % dos vacinados desenvolvem níveis protetores de anti-HBs.

A duração da imunidade após a vacinação tem sido tema de vários estudos, a partir dos quais se tem constatado a ocorrência de declínio com o passar dos meses: em geral existe um rápido declínio nos anticorpos nos primeiros 12 meses após a terceira dose, persistindo com o tempo. A necessidade de reforço tem sido assunto controverso. Não há necessidade de revacinação rotineira, desde que a pessoa tenha apresentado anti-HBs algum dia na vida. Essa regra não é válida para pacientes imunodeprimidos, cuja resposta à vacinação é pior (Chunsuttiwat, 2000).

■ Efeitos colaterais

Os eventos adversos mais encontrados são dor no local da aplicação e aumento da temperatura corporal, que ocorrem em 3 a 29% e em 1 a 6% dos casos, respectivamente. Anafilaxia ou fenômenos anafiláticos, sem morte, síndrome de (*Guillain-Barré* e esclerose múltipla foram eventos adversos neurológicos sérios encontrados, porém raros.

■ Contraindicações

A aplicação da vacina está contraindicada em pessoas com história de alergia aos seus componentes, de evento adverso sério após alguma dose da vacina e de alergia ao (*Saccharomyces cerevisiae*).

▶ Vacina contra herpes-zóster (Zostavax)

■ Considerações gerais

O herpes-zóster (HZ), conhecido popularmente como “cobreiro”, é uma doença resultante da reativação da infecção latente causada pelo (*varicella* vírus, ou vírus da varicela-zóster (VZV), o mesmo vírus que causa a varicela. Trata-se de um DNA vírus pertencente à família (*Herpesviridae*, com 150 a 200 mm de diâmetro; sua característica principal é manter-se em latência nas células dos gânglios da raiz dorsal dos nervos sensoriais após a infecção primária (Oxman (*et al.*, 2005).

A doença é caracterizada por (*rash* cutâneo e erupções com vesículas e bolhas localizadas e dolorosas, envolvendo um ou mais dermatômos adjacentes (Figura 80.2). A doença apresenta período prodromico de aproximadamente 4 dias, com manifestações de dor e astenia. O (*rash* cutâneo, geralmente ocorre após a fase dos pródromos e a erupção habitualmente se completa dentro de 2 ou 3 dias, com progressão ao estado de crosta dentro de 12 a 14 dias. Se houver tratamento específico, o curso da doença pode ter um período menor de tempo. Aproximadamente 3% dos pacientes acometidos por HZ são hospitalizados.

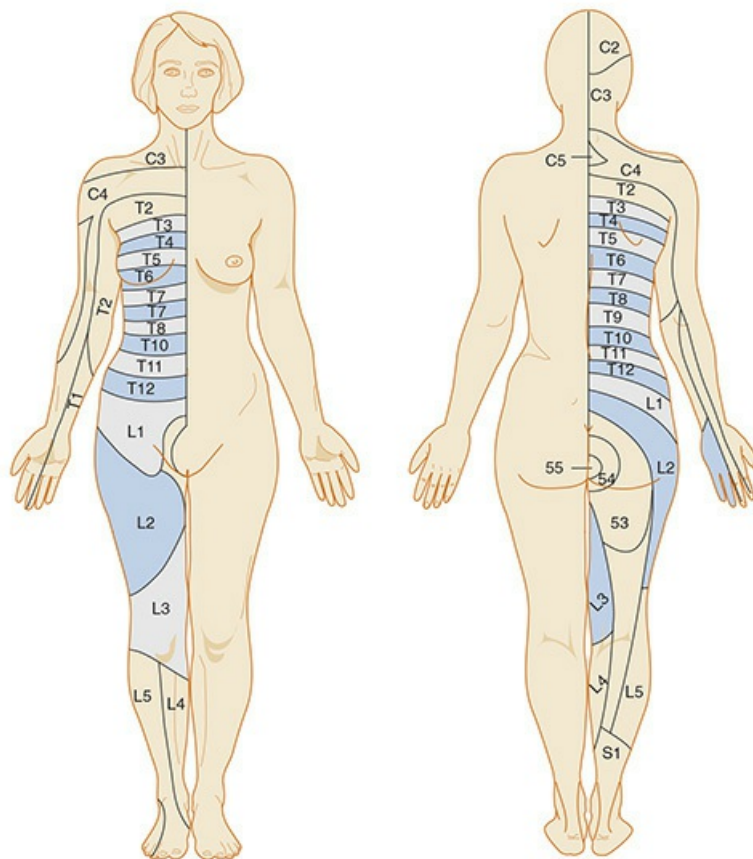


Figura 80.2 Dermátomos acometidos pelo herpes-zóster.

A principal complicação do HZ é a neuralgia pós-herpética (NPH). Aproximadamente 10 a 18% dos pacientes com HZ são acometidos pela NPH, que provoca depressão, distúrbios do sono, fadiga crônica, anorexia e perda de peso, interferindo nas atividades de vida diária (AVD) e acarretando redução da qualidade de vida, com isolamento social (Gilden *et al.*, 1991). A NPH pode durar de 3 a 4 meses, quando é chamada de subaguda, ou ter maior duração, podendo chegar a anos. A NPH é frequentemente refratária ao tratamento; sua apresentação clínica pode ser de dor constante ou intermitente, ardor, sensação de picadas ou alodinia, entre outras. O tipo de sensação e o tempo da dor tem características individualizadas e variáveis (Gilden *et al.*, 2000).

O herpes-zóster e a NPH provocam grande impacto na saúde pública, causando altos custos sociais e econômicos, com hospitalizações, consultas médicas e medicações.

Outra grave complicação do HZ é o comprometimento ocular que ocorre entre 10 e 25% dos pacientes, pode levar à cegueira (Gilden *et al.*, 2000).

Herpes-zóster é uma doença que acomete geralmente adultos com mais de 50 anos; mais da metade das pessoas acometidas são idosas. Essa alta prevalência de idosos com a doença pode ser explicada pelo fato de que, à medida que envelhecemos, ocorre o declínio fisiológico da imunidade celular, o que parece estar relacionado com o aumento da incidência e prevalência de HZ e NPH (Schmader, 1999), o que faz da idade o maior fator de risco para HZ. Mulheres e a raça branca são mais acometidas do que homens e negros. Entre 10 e 20% dos adultos imunocompetentes sofrem de herpes-zóster em algum momento da vida. Estima-se que aproximadamente 50% das pessoas com mais de 85 anos apresentarão um episódio de HZ na vida. Sabemos que a maioria dos que apresentaram imunidade contra o vírus não terão a doença novamente, porém há poucos casos em que a infecção é recidivante (zóster recorrente) e isto geralmente ocorre em indivíduos imunossuprimidos ou fragilizados (Dworkin *et al.*, 2007).

Estima-se que, nos EUA, aproximadamente 90% da população tenha reação sorológica positiva da infecção pelo vírus da varicela-zóster (VZV) e, conseqüentemente, risco de desenvolver herpes-zóster. Estudos demonstram que nesse país há 1 milhão de casos novos de HZ por ano (Katz, 2004).

A incidência anual de HZ na população geral dos EUA é de aproximadamente 1,3 a 3,4 casos/1.000 pessoas, e de 3,9 a 11,6 casos/1.000 idosos. Há alguns estudos epidemiológicos na Inglaterra que demonstraram, em idosos com mais de 65 anos de idade, uma incidência anual de 11,8 casos/1.000 pessoas (Moragas, 1957).

Indivíduos imunodeprimidos (transplantados, portadores de linfoma ou câncer, em vigência de tratamento quimioterápico, uso prolongado de corticoides e infectados pelo HIV) ou em vigência de estresse podem ser acometidos por HZ em idades mais precoces.

No Brasil, não há grandes estudos sobre a prevalência e a incidência de herpes-zóster em idosos. Uma investigação epidemiológica realizada na cidade de São Paulo demonstrou uma prevalência de herpes-zóster de 4,8% entre os idosos estudados.

A NPH ocorre em mais de 50% dos idosos. Hope-Simpson (1975) notou que a prevalência da NPH foi 0 em pessoas de 0 a 29 anos; 3 a 4%, de 30 a 49 anos; 21%, de 60 a 69 anos; 29%, de 70 a 79 anos; e 34% no grupo com mais de 80 anos. Moragas (1957) demonstrou em seu estudo que 36,6 e 47,5% dos pacientes com idade maior que 60 anos e 70 anos, respectivamente, apresentaram NPH por mais de 1 ano, ou seja, a NPH torna-se mais frequente e mais prolongada à medida que envelhecemos (Schmader, 1998 e Yawn *et al.*, 2007).

O tratamento do HZ é feito com uso de terapia antiviral (aciclovir, valaciclovir, fanciclovir), sendo que o tratamento precoce, dentro de 72 h a partir do início do (*rash*, implica melhor controle da doença e menor incidência de NPH). O tratamento medicamentoso para a NPH, que tem se mostrado eficaz, baseia-se no uso dos antidepressivos tricíclicos, anticonvulsivantes (gabapentina e pregabalina), (*patch* de lidocaína e opioides (oxicodona e sulfato de morfina de liberação controlada) (Dworkin *et al.*, 2007).

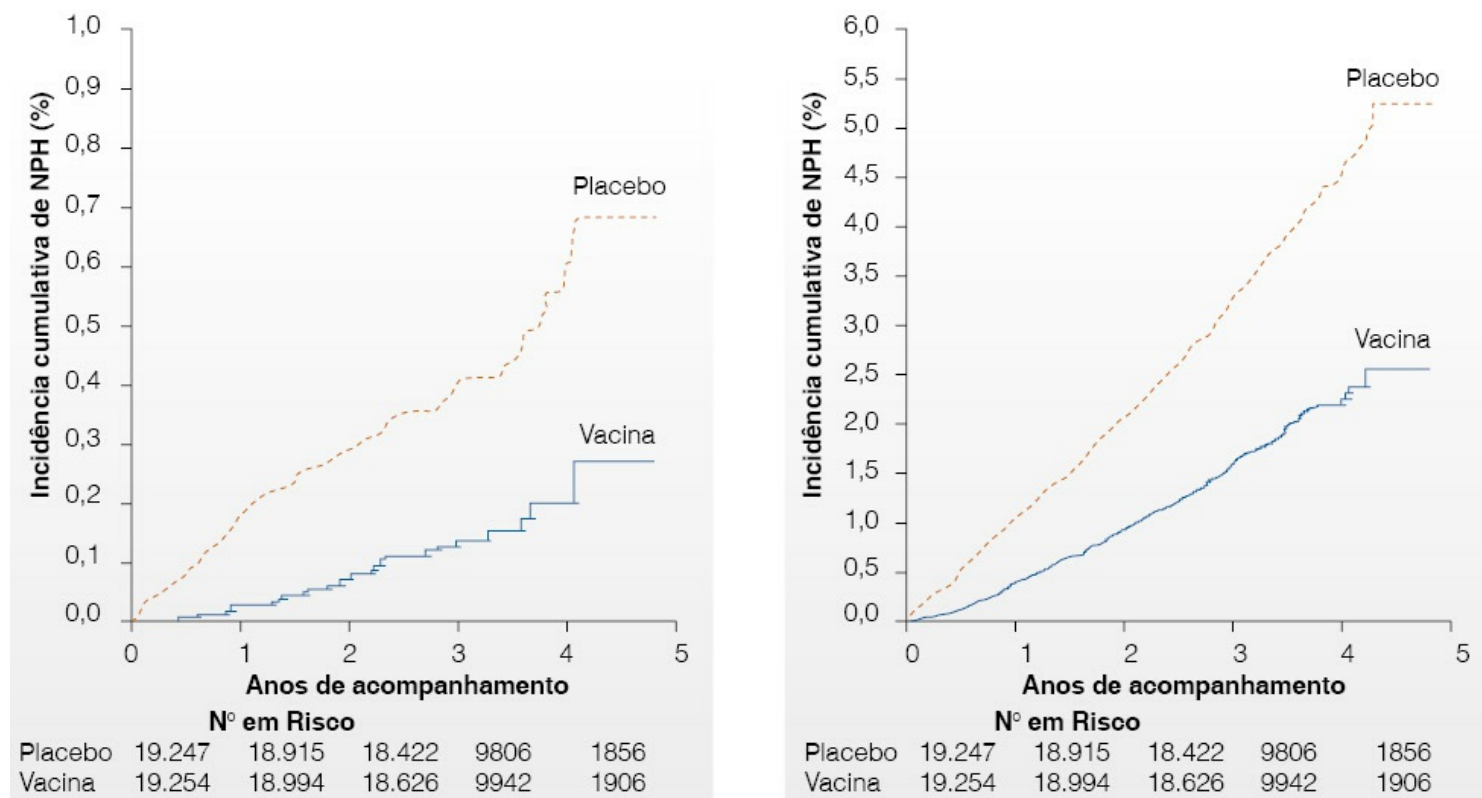


Figura 80.3 Incidência de herpes-zóster e neuralgia pós-herpética no grupo placebo e no grupo vacinado.

■ Vacina

Em maio de 2006, a Administração de Alimentos e Drogas dos EUA aprovou a vacina contra o vírus varicela-zóster para uso na população de pessoas maiores de 60 anos, inclusive para indivíduos que já tenham tido HZ. A vacina (Oka Merck/“Zoster” vaccine) é feita por vírus atenuados e contém 18.700 a 60.000 unidades formadoras de placas do VZV; é considerada mais potente que a vacina Oka/Merck VZV (Varivax), contra a varicela (1.350 unidades formadoras de placa do VZV). A aplicação é subcutânea, no músculo deltoide (Oxman *et al.*, 2005).

O estudo realizado para testar a eficácia da vacina foi duplo cego, randomizado, placebo controlado; a instituição responsável pela sua aplicação foi The Shingles Prevention Study (Oxman *et al.*, 2005), que randomizou 38.000 idosos imunocompetentes (idade maior que 60 anos). Noventa e cinco por cento dos participantes terminaram o estudo, com seguimento por um período de 5 anos. Os resultados demonstraram que a vacina foi eficaz para reduzir a incidência de HZ e de NPH. Até o momento essa é a primeira e única opção para a prevenção do HZ em adultos, bem como para diminuir a incidência da NPH, porém a vacina não trata a doença HZ ou a NPH. Recomenda-se uma dose única e seu uso não está recomendado em crianças ou em grávidas (Oxman *et al.*, 2005). Essa vacina provavelmente estará disponível no Brasil em 2011.

■ Eficácia

Segundo o estudo The Shingles Prevention Study (Oxman *et al.*, 2005), houve redução de 51,3% de incidência de HZ, de 61% dos sintomas de dor e desconforto (queimação) provocados pelo HZ, bem como se reduziu em 66,5% a incidência de NPH. Isso demonstra uma grande eficácia da vacina na população estudada (Figura 80.3) (Oxman *et al.*, 2005).

Os benefícios a longo prazo e os efeitos adversos da vacinação requerem mais tempo de vigilância e outros estudos controlados para melhor serem discutidos.

■ Indicações

A vacina contra o zóster deve ser recomendada para todo adulto saudável de meia-idade soropositivo para VZV. Os indivíduos devem ter tido catapora ou ter a soropositividade pelo VZV. Aqueles com sérias debilitantes e comorbidades devem ser avaliados individualmente para a indicação da vacina.

■ Efeitos colaterais e contraindicações

De acordo com The Shingles Prevention Study, a vacina é bem tolerada.

Os efeitos colaterais mais comuns foram eritema, dor e prurido no local da aplicação. Efeitos adversos graves não tiveram significância estatística em relação ao grupo placebo. A vacina não causou herpes-zóster.

▶ Bibliografia

- Alter MJ, Hadler SC, Margolis HS *et al.* The changing epidemiology of hepatitis B in the United States. (*JAMA*. 1990;263:1218-1222.
- Andre FE. Summary of safety and efficacy data on a yeast-derived hepatitis B vaccine. (*Am J Med*. 1989;87(suppl 3A):39-45.
- Appelbaum PC. Antimicrobial resistance in (*Streptococcus pneumoniae*). (*Clin Infect Dis*. 1992;15:77-83.
- Austrian R, Gold J. Pneumococcal bacteraemia with special reference to bacteraemic pneumococcal pneumonia. (*Ann Intern Med*. 1964; 60:759-776.
- Averhoff F, Mahoney FJ, Coleman P *et al.* Risk factors for lack of response to hepatitis B vaccines: A randomized trial comparing the immunogenicity of recombinant hepatitis B vaccines in an adult population. (*Am J Prev Med*. 1999;15:1-8.
- Axnick NW, Alexander ER. Tetanus in the United States: A review of the problem. (*Am J Public Health*. 1957;47:1493-1501.
- Bisgard KM, Hard IRB, Popovic T *et al.* Respiratory diphtheria in the United States, 1980-1995. (*Am J Public Health*. 1998;88:787-791.
- Blake PA, Feldman RA. Tetanus in the United States 1970-1971. (*J Infect Dis*. 1975;131:745-748.
- Bowie C. Tetanus toxoid for adults – too much of a good thing [editorial]. (*Lancet*. 1999;348:1185-1186.
- Brasil. Ministério da Saúde. Programa Nacional de Imunizações (PNI). (*Calendário de vacinação do adulto e do idoso*. Secretaria de Vigilância em Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2004, p. 46.
- Brasil. Ministério da Saúde. Programa Nacional de Imunizações (PNI). (*Calendário de vacinação do adulto e do idoso*. Secretaria de Vigilância em Saúde. Brasília: Ministério da Saúde, 2010.
- Brasil. Ministério da Saúde. Estratégia nacional de enfrentamento da segunda onda de pandemia de gripe A (H1N1). Disponível em: 2009. http://portal.saude.gov.br/portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/apresentaco_100310.pdf.
- Bvtechenko B. Geographical distribution of tetanus in the world, 1951-60. (*Bull World Health Organ*. 1966;84:71-104.
- Bytchenko BD, Causse G, Grab B, Kereselidze TS. Tetanus Recent trends of world distribution. In: Mérieux C (ed). Sixth International Conference on Tetanus, Lyon, France; December 3-5, 1981. Lyon: Colletion Foundation Mérieux, 1981, p. 97-111.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). H1N1 flu (swine flu). Press Updates. Disponível em: <http://cdc.gov/h1n1flu/press/> 2009
- Centers for Disease Control and Prevention of Influenza. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). (*MMWR*. 2002;51(RR03):1-31.
- Centers for Disease Control and Prevention of Influenza. Update: (*influenza activity – United States, December 25-31, 2005*). (*MMWR*. 2006;55:11-13.
- Centers for Disease Control and Prevention of Pneumococcal Disease. Recommendations of the Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP). (*MMWR*. 1997;46(RR-8):1-24.
- Centers for Disease Control and Prevention. Diphtheria, tetanus, and (*pertussis*: Recommendations for vaccine use and other preventive measures: Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). (*MMWR*. 1991;40(RR-10):1-28.
- Chunsuttiwat S, Biggs BA, Maynard J *et al.* Integration of hepatitis B vaccination into the Expanded Programme on Immunization in Chonburi and Chiangmai Provinces, Thailand. (*Vaccine*. 2000;15:769-774.
- Couch RB. Prevention and treatment of influenza. (*N Engl J Med*. 2000;343(24):1778-1787.
- Crossley K, Irvine P, Warren JB, Lee BK, Mead K. Tetanus and diphtheria immunity in urban Minnesota adults. (*JAMA*. 1979;242:2298-3000.
- Dworkin RH, Johnson RW, Breuer J *et al.* Recommendations for the management of herpes zoster. (*Clin Infect Dis*. 2007;44(supl):S1-S26.
- Fong IW. Infectious and atherosclerosis evidence for possible associations. 2003;6(9).
- Neto Toniolo J, Gagliarde AMZ, Halker E Vacinas. (*In: Freitas EV, Py L, Nery AL Cançado FAX eds. Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Guanabara Koogan, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p. 560-568.
- Neto Toniolo, J, Gagliarde, AMZ, Halker, E (*Tratado de geriatria e gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p. 560-568.
- Gilden DH, Dueland NA, Cohrs R, Martin JR, Kleinschmidt-DeMasters BK, Mahalingam R. Preherpetic neuralgia. (*Neurology*. 1991;41:1215-1218.
- Gilden DH, Kleinschmidt-DeMasters BK, LaGuardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of the reactivation of varicella – zoster virus. (*N Engl J Med*. 2000;342:635-645.
- Gottlieb S, McLaughlin FX, Levine L *et al.* Long-term immunity to tetanus: A statistical evaluation and its clinical implications. (*Am J Public Health*. 1964;54:961-971.
- Gross PA. Vaccines for pneumonia and new antiviral therapies. (*Med Clin North Am*. 2001;85(6):1531-1544.
- Hope-Simpson RE. Postherpetic neuralgia. (*J R Coll Gen Pract*. 1975;25(157):571-575.

- Katz J, Cooper EM, Walter RR, Sweeney EW, Dwokin RH. Acute pain in herpes zoster and its impact on health-related quality of life. (*Clin Infect Dis*. 2004;3:342-348.
- Lavanchy D. The importance of global surveillance of (*influenza*.(*Vaccine*. 1999;17:S24-S25.
- Littenberg B, Balestra DJ. Should adult tetanus immunization be given as a single vaccination at age 65? (*J Gen Intern Med*. 1993;8:405-412.
- Moragas JM, Kierland RR. The outcome of patients with herpes zoster. (*AMA Arch Derm*. 1957;75(2):193-196.
- Mullody JP, Bennet MD, Hornbrooke MC, Barker WH, Williams WW, Patriarca PA, Rhodes PH. Influenza vaccination programs for elderly persons: cost-effectiveness in a health maintenance organization. (*Ann Intern Med* 1994; 121(12): 947-952.
- Nichol KL, Nordin J, Mullooly J, Lask R, Fillbrandt K, Iwanw M. (*Influenza* vaccination and reduction in hospitalizations of cardiac disease and stroke among the elderly. (*The New MN. England Journal Medicine*. 2003;348:1322-1332.
- Nikolaus T, Baethe M. (*Influenza* pneumococci, tetanus: the most important vaccination in old age. (*MMW Fortschr Med*. 2001;15;143(46):39-41.
- Organização Mundial de Saúde (OMS). Pandemic (H1N1) 2009 – update 91. 12/02/2010. Disponível em <http://www.who.int/csr/disease/swineflu/updates/en/index.html>
- Ortqvist A. Pneumococcal vaccination: current and future issues. (*Eur Respir J*. 2001;18:184-195.
- Oxman MN, Levin MJ, Johson GR (*et al*. A vaccine to prevent herpes zoster and postherpetic neuralgia in older adults. (*N Engl J Med*. 2005;352:2271-2284.
- Sandhu SK, Mossad SB. (*Influenza* in the older adult – indications for the use of vaccine and antiviral therapy. (*Geriatrics*. 2001;56:43-51.
- Schmader K. Herpes zoster in the elderly: issues related to geriatrics. (*Clin Infect Dis*. 1999;28:736-739.
- Schmader K. Postherpetic neuralgia in immunocompetent elderly people.(*Vaccine*. 1998;4:221-227.
- Toniolo Neto J. (*A história da gripe: a (influenza* em todos os tempos e agora. São Paulo: Dezembro Editorial, 2001.
- Yawn BP, Saddier S, Wollan P, SauverJS, Kurland M, Sy L. A population based study of incidence an complications of herpes zoster before vaccine introduction. (*Mayo Clin Proc*. 2007;82:1341-1349.
- Zimmerman RK. Adult vaccination, part 1: vaccines indicated by age. Teaching Immunization for Medical Education (TIME) Project. (*J Fam Pract*. 2000;49:S41-50.



81

AIDS no Idoso

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

► Introdução

O envelhecimento populacional é um fenômeno mundial incontestável e ocorre tanto em países desenvolvidos como naqueles em desenvolvimento, nos quais as estimativas de taxas de crescimento são de até 300%. Dentre os mais populosos, o Brasil apresenta um dos mais agudos processos de envelhecimento populacional.

Apesar de se interpretar que os fatores que levam ao envelhecimento atuam de modo multifacetado, existem inúmeras maneiras para se entender e concluir quais são as causas desse fenômeno, desde as teorias que citam fenômenos de maneira isolada até aquelas mais unificadoras, segundo as quais a diminuição da mortalidade infantil e as menores taxas de fecundidade ocorridas na década de 1950 tiveram significativa participação no envelhecimento da população. Além desses fatores, as melhorias dos sistemas de saúde, acumuladas aos incrementos da infraestrutura de saneamento e habitação e às mudanças sociais nas áreas de educação, percepção e comportamento ligados às áreas de saúde, têm exercido papel fundamental para que chegássemos a uma maior longevidade.

A expectativa de vida da população brasileira aumentou em mais de 3 anos entre 1991 e 2000, segundo o SNIG (Sistema Nacional de Informações de Gênero), um instrumento de conhecimento da realidade das mulheres no Brasil elaborado pelo IBGE (Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística) a partir de microdados dos Censos de 1991 e 2000. A esperança de vida das mulheres passou de 70,9 anos para 74,1 anos no período. Já para os homens a expectativa de vida aumentou de 63,1 para 66,7 anos. O IBGE demonstra que a população idosa brasileira cresce em velocidade 3 vezes maior do que a população adulta. Atualmente cerca de 10% da população tem 60 anos ou mais, ou seja, temos hoje quase 20 milhões de idosos (a população brasileira atual é de 193.252.604 pessoas).

As estimativas propõem que o Brasil, em 2025, ocupará o 6º lugar no (*ranking* mundial entre os países mais populosos em idosos do mundo. Para os próximos 20 anos (até 2030) as expectativas são de que haja 216.410.030 brasileiros e que 18,7% deles, ou seja, pouco mais de 40.000.000 tenham 60 anos ou mais (40.468.067 indivíduos, mais precisamente).

Em alguns centros de nosso país, entretanto, esses percentuais estimados já são realidade, como a cidade de Santos-SP, onde, segundo o Sistema Estadual de Análise de Dados (SEADE), em 2009, 17,31% da população já tinham 60 anos ou mais (74.816 idosos).

Tal mudança na composição populacional já começa a provocar consequências sociais, culturais e epidemiológicas. Por outro lado, a evolução cultural e o maior acesso a informações ensejam modificações comportamentais, com maior conscientização e esclarecimento entre os idosos. Dentre essas modificações, incluem-se as mudanças pertinentes à sexualidade, da desmistificação de que sexualidade não interessa aos idosos, aos conceitos atuais que definem sexualidade não só como o ato sexual em si, mas também contentamento, proximidade, satisfação ou sensação de calor humano.

Um grande aliado na propagação desses novos conceitos e na maior divulgação da sexualidade e da relação sexual tem sido a indústria farmacêutica, que há mais de duas décadas vem interagindo como meio de suporte para manutenção da atividade sexual em grupos populacionais portadores de disfunções. Inicialmente propagaram-se a utilização de injeções intracavernosas de medicamentos vasoativos, como papaverina ou prostaglandina em homens, e a recomendação de supositórios intrauretrais e, atualmente, pode-se recorrer à administração de medicamentos por via oral ou sublingual que auxiliam na ereção, quer seja por ação local, como sildenafil, tadalafil e vardenafil, quer por ação central, como o cloridrato de apomorfina.

O processo de envelhecimento pode ainda resultar em alterações sociocomportamentais, inclusive na moradia, escolaridade, economia e estresse, o que torna os idosos mais suscetíveis do ponto de vista social e de saúde, processo que culmina com novas doenças e disfunções ou com interferências deletérias nas doenças preexistentes. Sabe-se, porém, que a extensão na qual o avançar da idade afeta a atividade sexual depende de vários fatores: psicológicos, farmacológicos e de doenças preexistentes associadas, entre outros. As informações mais esclarecedoras, juntamente com as terapias comportamentais, funcionam como coadjuvantes para a manutenção da vida sexual ativa tanto em mulheres como em homens.

Tais constatações surgem com as pesquisas que abordam a sexualidade em idosos. Barber (*et al.* (1996) verificaram que, graças à evolução da saúde, com o incremento de alguns aspectos como os nutricionais, a mulher atual tem mantido o interesse pela vida sexual, independentemente de seu envelhecimento. Outros autores, como Meston (*et al.* (1997), refutam o mito de que envelhecimento e disfunção sexual estejam inexoravelmente relacionados, após verificarem que uma alta proporção de homens e mulheres permanece sexualmente ativa mesmo na terceira idade. Diokno (*et al.* (1990) e também McCoy (*et al.* (1998) constataram que 74% dos homens casados com mais de 60 anos permanecem sexualmente ativos e 63% dos homens com 80 a 102 anos permanecem sexualmente ativos. Mais ainda, 56% das mulheres casadas com mais de 60 anos permanecem sexualmente ativas e 30% das mulheres com 80 a 102 anos mantêm alguma atividade sexual.

Informações como essas nos levam a considerar os idosos cada vez mais capazes de manter sua integridade, seja física, psicológica ou sexual, mas ao mesmo tempo chamam nossa atenção para o fato de que essas pessoas não estão livres da possibilidade de adquirir doenças sexo-veiculadas, entre as quais a AIDS.

► Epidemiologia

Os dados epidemiológicos oficiais sobre a AIDS no Brasil são fornecidos pelo Programa DST-AIDS do Ministério da Saúde, divulgados no endereço eletrônico www.aids.gov.br. A notificação de casos de AIDS é obrigatória desde 1986, segundo a lei e as recomendações do Ministério da Saúde (Lei 6.259, de 30/10/1975, e Portaria nº 33, de 14/07/2005).

A AIDS (síndrome da imunodeficiência adquirida) é a apresentação clínica da infecção pelo vírus HIV que leva, em média, 8 anos para se manifestar. O primeiro caso de AIDS foi notificado no Brasil em 1980 e, desde essa data até junho de 2008, já foram notificados, aproximadamente, 506 mil casos da doença. Cerca de 80% estão concentrados nas regiões Sudeste e Sul. Nesses estados, atualmente, observa-se um lento processo de estabilização desde 1998, acompanhado mais recentemente pela região Centro-Oeste. As regiões Norte e Nordeste mantêm a tendência de crescimento do número de casos. Como resultado dessa dinâmica regional da epidemia, a taxa de incidência de AIDS no país mantém-se estabilizada, ainda que em patamares elevados.

A AIDS no Brasil é hoje considerada uma epidemia concentrada. O país acumulou cerca de 205 mil mortes por AIDS até junho de 2007. Até meados da década de 1990, os coeficientes de mortalidade eram crescentes. Atualmente, o índice se mantém estável, com aproximadamente 11 mil óbitos anuais desde 1998. Os comportamentos de risco compreendem a transfusão de sangue, o homossexualismo, o uso de drogas ilícitas injetáveis, a relação heterossexual suspeita e ainda os comportamentos de risco indeterminados. Após a introdução da política de acesso universal ao tratamento antirretroviral, a mortalidade caiu e a sobrevida aumentou.

O primeiro caso de AIDS em indivíduos acima de 50 anos no Brasil foi notificado em 1982; desde então até 2008, 47.437 casos (34% em mulheres e 66% em homens) foram contabilizados, correspondendo a 9% do total de casos do país. No mesmo período, a taxa de incidência vem aumentando nesse grupo populacional em todas as regiões do Brasil. Em 2006, a incidência por 100.000 habitantes foi de 15,7%. Vários países ao redor do mundo também apresentaram um aumento da incidência de AIDS na população acima de 50 anos, sendo a relação sexual a principal via de contágio nessa população.

A razão de gênero nos casos de AIDS entre indivíduos de 50 anos de idade ou mais mostra tendência de decréscimo em nosso país. Em 1986, a razão era de cerca de 19 casos em homens para cada caso em mulheres e, em 2006, passou a 16 casos de AIDS em homens para cada 10 casos em mulheres. Em homens com 50 anos de idade ou mais, no período de 1990 a junho de 2008, houve um aumento da transmissão heterossexual com estabilização no final do período. A subcategoria homossexual/bissexual apresentou diminuição da proporção de casos, também seguida de estabilização ao final do período. Em mulheres, há o predomínio de casos de transmissão heterossexual em todo o período.

Desde o início da epidemia, 23.873 indivíduos de 50 anos de idade ou mais foram a óbito por AIDS no Brasil. Nessa faixa etária, o coeficiente de mortalidade apresenta tendência ao crescimento observado em todas as regiões. O Brasil apresentou um aumento de 4,7/100.000 habitantes em 2000 para 7,1/100.000 habitantes em 2006. Os maiores coeficientes de mortalidade são encontrados nas regiões Sul e Sudeste que em 2006 apresentavam taxas de 10 e 8,5/100.000 habitantes, respectivamente. O coeficiente nos homens aumentou de 7,2 para 10,3/100.000 habitantes de 2000 a 2006 e, nas mulheres, passou de 2,5 para 4,3/100.000 habitantes. Em 2006, houve 21 óbitos por AIDS em homens para cada 10 mulheres.

► Manifestações clínicas

A evolução natural da infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (HIV) resulta em um largo espectro de apresentações clínicas, que vai desde o estado de portador assintomático à AIDS, quando o hospedeiro não tarda em perder o controle sobre eventos que raramente causam doença em indivíduos imunocompetentes.

As fases do contágio e evolução da infecção pelo HIV se dividem em infecção pelo HIV aguda, infecção pelo HIV assintomática e AIDS.

Inicialmente o contágio pelo HIV traduz-se por uma infecção aguda pelo vírus. Nessa fase o paciente desenvolverá sintomas relacionados diretamente à infecção pelo HIV, que variam dos assintomáticos aos semelhantes a uma infecção viral, raramente se manifestando as infecções oportunistas comuns à AIDS.

O Quadro 81.1 apresenta os principais sinais e sintomas da infecção aguda pelo HIV.

Quadro 81.1 Principais sinais e sintomas da infecção aguda pelo HIV

Sinal/Sintoma	Porcentagem (%)
Febre	96
Adenopatia	74
Faringite	70
Exantema	70
Mialgia	54
Diarreia	32
Cefaleia	32
Náuseas e vômitos	27
Hepatoesplenomegalia	14
Perda ponderal	13
Candidíase oral	12
Sintomas neurológicos (meningite asséptica, meningoencefalite, neuropatia periférica, paralisia facial, síndrome de Guillain-Barré, neurite braquial, comprometimento cognitivo ou psicose)	12

Adaptado das Diretrizes do Departamento de Saúde da Universidade de Johns Hopkins.

Após a infecção aguda pelo HIV, a maioria dos pacientes passa por um período clinicamente assintomático. A ausência de sintomas, entretanto, não afasta a possibilidade de transmissão da doença.

Na terceira fase, que varia em média de 7 a 10 anos após o contágio inicial pelo vírus, a maioria absoluta dos pacientes desenvolve a AIDS. Nessa fase, o paciente terá os sintomas relacionados à imunodeficiência causada pela doença (Quadro 81.2), tendo também as manifestações das infecções oportunistas mais comuns.

Quadro 81.2 Sinais e sintomas da AIDS

Alteração do hábito intestinal, mais comumente diarreia
Alterações neurológicas: perda de memória e redução da atividade intelectual
Cefaleias
Dores ósseas e articulares
Fadiga e cansaço
Febre e calafrios por mais de 10 dias
Lesões cutâneas, especialmente <i>rashes</i> (manchas avermelhadas)
Linfonodomegalias
Pequenas ulcerações ou lesões orais
Perda de peso sem causa aparente
Infecções de vias respiratórias e tosse
Sudorese intensa, especialmente noturna

Um fator relevante diz respeito à maior agressividade com que o vírus HIV se comporta em idosos. Apesar de existirem controvérsias, alguns estudos demonstram que a idade avançada, além de diminuir a latência entre portar o vírus e apresentar a doença, também faz com que a sobrevida, diante da doença manifesta, torne-se menor.

Por outro lado, o profissional que lida com idosos deve estar atento às possíveis interpretações equivocadas das manifestações clínicas da AIDS nesse grupo populacional, pois esses sinais podem ser subvalorizados ou confundidos com sintomas atribuídos a outras doenças.

A febre pode estar relacionada a outros fenômenos não infecciosos, pois sabemos que doenças inflamatórias, neoplasias ou uma simples desidratação podem causar febre em idosos.

Gorzoni (*et al.* (1993) destacaram o emagrecimento e a anorexia como principais sintomas apresentados pelos idosos com AIDS na Santa Casa de São Paulo, no período de 1991 a 1992.

Por outro lado, é tão comum a queixa de emagrecimento em pacientes idosos que se faz necessária a elaboração de um verdadeiro leque de hipóteses, representadas de maneira didática no quadro dos 10 Ds (Quadro 81.3).

Quadro 81.3 10 Ds do emagrecimento

Dentição
Disgeusia
Disfagia
Diarreia
Drogas ilícitas
Doenças crônicas ou infecciosas
Doenças neoplásicas
Demência
Depressão

Os sintomas de perda cognitiva em idosos estão presentes em 9 a 12% dos pacientes com infecção pelos vírus HIV, podendo ser esse o primeiro sinal da doença instalada, secundário à leucoencefalopatia multifocal progressiva. O acometimento da memória em idosos muitas vezes é equivocadamente atribuído a outras doenças, como doença de Alzheimer. Já existem correlações entre AIDS e a perda neuronal hipocampal associada a gliose e maior vulnerabilidade local. Outras manifestações neurológicas incluem a toxoplasmose cerebral (cerca de 30% dos casos), criptococose (20%) e tuberculose (9%).

A toxoplasmose pode ser transmitida por meio da ingestão inadvertida de oocistos de (*Toxoplasma gondii*, por via transplacentária, e na população idosa se dá principalmente após transfusões sanguíneas e após transplante de órgãos de doadores contaminados. O acometimento é preponderantemente cerebral e a cefaleia decorrente da formação de abscessos é o sintoma mais comum.

A criptococose, causada pelo (*Cryptococcus neoformans* acomete 2,5 a 5,0% de todos os pacientes com AIDS. Manifestações como cefaleia, febre e alterações cognitivas são as mais frequentes, além de sinais e sintomas mais raros, como fotofobia, meningismo, náuseas, vômitos e achados neurológicos focais.

As dores osteoarticulares podem ser erroneamente atribuídas a processos degenerativos, muitas vezes confirmados por achados laboratoriais e radiológicos, e a subjetiva queixa de cansaço pode ser menos valorizada diante de aspectos radiológicos compatíveis com doença pulmonar crônica, ou até atribuída a alterações da (*performance* diastólica cardíaca, comprometida em muitos idosos, com sintomas pouco objetivos. Outra causa de cansaço pode ser inicialmente identificada por achados hematológicos caracterizados por anemias (presentes em cerca de 30% dos pacientes), ou linfomas – e sabemos que existe uma estreita relação entre essa doença e a AIDS.

Existe a possibilidade de coexistência de outros tipos de câncer, como o sarcoma de Kaposi e neoplasias pulmonares ou do trato gastrointestinal e anal. Há, porém, alguma controvérsia quanto à possibilidade de essas neoplasias estarem diretamente relacionadas ao HIV ou à hipótese de decorrerem de comportamentos ou hábitos de vida que tragam maior exposição aos pacientes, como tabagismo, lesões anais repetidas ou acometimento mais frequente de outras doenças sexualmente transmissíveis.

Deve-se ainda estar atento para as manifestações das doenças oportunistas que acometem os idosos portadores de AIDS e que, similarmente, podem ser confundidas ou atribuídas às doenças preexistentes.

Dentre essas doenças oportunistas, a tuberculose ganha destaque e merece atenção nos dias atuais, uma vez que tem letalidade maior entre idosos, além de apresentar manifestações clínicas e radiológicas atípicas. Existe ainda a possibilidade do acometimento da tuberculose extrapulmonar, no qual o trato colônico pode estar envolvido.

Outro modo de acometimento pulmonar em pacientes com AIDS se dá pelo (*Pneumocystis jiroveci* (antigamente denominado (*Pneumocystis carinii*), que cursa com febre, sudorese, fadiga e tosse não produtiva. A pneumocistose é a principal causa de infecção pulmonar, evolui lenta e insidiosamente, e pode levar seu portador à insuficiência respiratória.

Os acometimentos pelo herpes-zóster e pelas onicomicoses podem estar presentes nos pacientes com AIDS e, com apresentação mais rara, as leishmanioses atípicas e a histoplasmose cutânea também podem ser detectadas.

A citomegalovirose, causada pelo (*Cytomegalovirus*, é a doença oportunista de etiologia viral mais frequente em pacientes infectados pelo HIV e a causa mais comum de perda de visão por retinite nessa população, principalmente em indivíduos com $CD4 < 50$ células/mm³. Causa ainda afecções do tubo digestivo (especialmente esofagite e colite) e do sistema nervoso central (encefalite, mielite ou radiculite), além de pneumonites e afecções da suprarrenal.

As colites causadas pelo (*Clostridium difficile* devem ser investigadas, apesar de existirem diversas outras causas de colite por (*C. difficile*, entre as quais o uso de antibioticoterapia, candidíase, neoplasias, quimioterapia, pneumonias e outras infecções, como as do trato urinário ou osteomielite. A deficiência da dissacaridase intestinal também propicia o surgimento de diarreia em cerca de 20 a 25% dos pacientes portadores de HIV.

A histoplasmose é causada pelo fungo dimórfico (*Histoplasma capsulatum* e leva a perda de peso, tosse, dispneia, hepatoesplenomegalia, linfadenopatia, lesões cutâneas e até septicemia.

Outras alterações menos descritas na literatura incluem as manifestações renais. Laguna-Torres (*et al.* (2000) identificaram achados anatomopatológicos de comprometimento renal em pacientes portadores de AIDS: nefrite intersticial e necrose tubular aguda foram as alterações mais frequentes, enquanto as lesões glomerulares e as tubulares foram mais raras.

Ao se considerar as manifestações da imunodepressão no idoso, é importante que tenhamos em mente o conceito de imunossenescência.

Imunossenescência pode ser definida como o declínio da função imune que ocorre em idosos de maneira fisiológica, sem decorrer de qualquer doença de base, desnutrição, exposição a agente tóxico ou desordem genética. Algumas consequências desse processo são aumento da incidência de doenças infecciosas, neoplasias, distúrbios autoimunes, gamopatias monoclonais e amiloidose.

Alteração mais significativa, porém não única da imunossenescência é a progressiva disfunção dos linfócitos T, apesar de se saber que o envelhecimento (*per se* não afeta de maneira uniforme todos os setores do sistema imunológico).

O número de linfócitos diminui progressivamente durante ou após a meia-idade. Aos 60 anos, a quantidade de linfócitos está em torno de 70% quando comparada aos jovens. A diminuição deve-se basicamente ao número de linfócitos T circulantes, sendo que o número de linfócitos B permanece essencialmente o mesmo.

As principais alterações imunológicas no idoso ainda incluem:

- Decréscimo na produção de hormônios tímicos
- Diminuição da resposta (*in vitro* à interleucina 2 (IL-2)
- Decréscimo da proliferação celular em resposta à estimulação mitogênica
- Decréscimo na citotoxicidade mediada por células
- Acentuação da sensibilidade celular à prostaglandina E2
- Aumento da síntese de anticorpos anti-idiótipos
- Níveis diminuídos de resposta a anticorpos específicos
- Aumento da presença de anticorpos autoimunes
- Aumento da incidência de imunoproteínas monoclonais séricas
- Ausência de alteração na função das células NK (*natural killer*)
- Decréscimo na representação de linfócitos B periféricos em homens
- Diminuição na hipersensibilidade tardia
- Alteração no número de linfócitos periféricos (T)
- Aumento da capacidade de sintetizar IFN- γ , IL-6 e TNF- α .

► Imunossupressão pelo HIV

No indivíduo com AIDS os achados clínicos e laboratoriais se assemelham àqueles da imunodeficiência congênita combinada grave (deficiência da imunidade celular e humoral) e da imunodepressão secundária à utilização de fármacos imunossupressores.

Embora existam anormalidades funcionais em várias populações celulares, o fator determinante da imunodeficiência relaciona-se à depleção e disfunção de subpopulação de linfócitos T, com receptores de superfície CD4.

Estes linfócitos exercem diversas funções: interagem com as células apresentadoras de antígenos (macrófagos), com células T citotóxicas, linfócitos B e células (*natural killer*). Por essa razão, a infecção e a posterior depleção dessas células levam à imunodeficiência grave.

Até recentemente questionava-se se a pura e simples infecção pelo HIV seria capaz de explicar a enorme diminuição dessa população linfocitária. Estudos recentes, entretanto, demonstraram que, desde o início da infecção pelo HIV, cerca de 1 bilhão de partículas virais são produzidas diariamente e a maior parte destruída. A infecção, destruição e recomposição diária dos linfócitos T chega a números semelhantes. O HIV, por sua grande capacidade de mutação, acaba por desenvolver variantes mais patogênicas que o sistema imunológico não é capaz de controlar, levando conseqüentemente a maior destruição de linfócitos CD4. Dessa maneira, a replicação viral vem a ser realmente o principal mecanismo responsável pela disfunção imunológica, com conseqüente progressão para a AIDS.

O HIV é também capaz de infectar várias outras células, entre elas macrófagos, monócitos, células de Langerhans, células dendríticas, células mesangiais, linfócitos B, endotélio, células da micróglia e da mucosa intestinal.

► Diagnóstico diferencial da AIDS

As manifestações clínicas da infecção pelo HIV em pacientes idosos são similares àquelas vistas em indivíduos jovens. Certos sintomas da infecção pelo HIV (p. ex., fadiga, anorexia, perda de peso, déficits de memória) são inespecíficos e podem ser atribuídos a outras doenças que são comuns no envelhecimento. Como resultado, o diagnóstico apropriado é frequentemente tardio (tipicamente posterior a 10 meses).

No que se refere à perda de peso, é sabido que a regulação da ingesta alimentar muda com a idade. Esses mecanismos regulatórios são complexos e multifatoriais, levando a maior dificuldade diagnóstica nessa condição. Os mecanismos envolvidos no processo de perda de peso e na pobre ingesta alimentar são resumidos no Quadro 81.4.

Quadro 81.4 Etiologia da perda de peso no idoso

Etiologia	Exemplos
Envelhecimento normal	Apetite basal reduzido, disgeusia, tempo de plenitude gástrica diminuído, falha de ajustar-se à ingesta alimentar após período de subalimentação e superalimentação
Desordens endócrinas	Hipertireoidismo, hiperparatireoidismo e hipoadrenalismo
Medicações	Teofilina, lítio, digoxina, agentes quimioterápicos, antibióticos e outras medicações que alterem o odor e o gosto normal dos alimentos
Desordens psiquiátricas	Demências, depressão, anorexia nervosa, alcoolismo e parafrenia tardia
Desordens gastrintestinais	Disfagia, perda dentária, dor abdominal, má absorção, diarreia e constipação intestinal
Doenças sistêmicas	Esclerodermia, acalasia, diabetes melito
Doenças crônicas	Doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), insuficiência cardíaca crônica (ICC), artrite reumatoide, AIDS, câncer, doença de Parkinson, AVC
Disfunção	Dificuldade em alimentar-se, isolamento social, limitações econômicas
Infecções	Doenças agudas e crônicas, AIDS, gastroenterites e colecistite

Modificado de Morley e Kraenzle (1994) e Robbins (1989).

A possibilidade de coexistência de outras causas de imunodeficiência, como desnutrição, diabetes melito e neoplasias, e o uso rotineiro de medicamentos, mais frequente em idosos, podem ser equivocadamente considerados como a etiologia da imunodeficiência, muitas vezes comprometendo a investigação ideal da síndrome imunocomprometedora.

Outro fator importante é que infecções oportunistas são, em muitos casos, diagnosticadas erroneamente como outras doenças comuns a esse mesmo grupo etário. Assim, pneumonia por (*Pneumocystis jiroveci* (PCP) pode ser incorretamente interpretada como agudização de doença pulmonar obstrutiva crônica, ou insuficiência cardíaca congestiva, e neurotoxoplasmose e criptococose no sistema nervoso central como acidente vascular cerebral. A demência associada à AIDS pode ser indistinguível clinicamente da maior causa de demência em idosos, a doença de Alzheimer.

Adicionalmente, a evolução de algumas afecções correlatas a AIDS, particularmente infecções, é mais rápida nos mais velhos, provocando curta sobrevida média; em muitos casos, devido à falta de tempo entre a hipótese diagnóstica e o óbito, esse fato provoca a impossibilidade de exames complementares.

Indivíduos desnutridos, especialmente idosos, podem apresentar uma patologia rara, recentemente descrita, denominada linfopenia T idiopática (*idiopathic CD4+ T (lymphopenia)*). Os achados laboratoriais são semelhantes aos da AIDS, com contagem de CD4 menor do que 300 por mm³, ocasionalmente com contagem de CD8 menor do que 500 por mm³, índice CD4/CD8 baixo, porém com anti-HIV negativo. Os critérios usados para definir desnutrição são peso corporal abaixo de 10% do peso ideal (marasmo) ou hipoalbuminemia (*kwashiorkor*). A apresentação clínica se caracteriza pelo encontro de infecções causadas por microrganismos não usuais. Os indivíduos não devem estar em uso de medicamentos imunossupressores, nem ser alcoólicos, tampouco devem ter patologias malignas conhecidas. A fisiopatologia ainda não está totalmente esclarecida.

► Diagnóstico laboratorial

A testagem sorológica é claramente o primeiro passo para o diagnóstico da infecção pelo HIV. A solicitação de um teste anti-HIV deve ser sempre precedida do adequado esclarecimento do paciente e do seu consentimento. É importante

ressaltar ao paciente que o achado de um teste anti-HIV positivo não implica AIDS, mas sim a provável infecção pelo vírus que causa a AIDS.

Os testes falso-negativos ocorrem no início do curso da infecção, durante o intervalo de soroconversão, que dura em média 4 a 8 semanas. Logo, indivíduos com comportamento de risco poderão precisar de novos testes. Outras situações que podem levar a testes falso-negativos incluem indivíduos hipogamaglobulinêmicos e imunossuprimidos quimicamente. Nesse período, o ideal seria recorrermos à utilização da biologia molecular, na busca do DNA pró-viral ou RNA plasmático, por meio da reação em cadeia de polimerase (PCR).

Atualmente, a sensibilidade dos testes de anticorpo anti-HIV têm tornado menos frequente os resultados falso-positivos de antigamente.

Dentre os testes sorológicos para triagem, o mais utilizado é o ensaio imunoenzimático ou ELISA, em razão de sua sensibilidade, especificidade, baixo custo, facilidade de automação e praticidade. Quando o teste é positivo, a diretriz do Ministério da Saúde impõe que a sorologia seja confirmada com novo teste de ELISA em nova amostra coletada, seguida de teste confirmatório, o teste de (*Western blot* ou imunofluorescência indireta. A necessidade de se confirmar a positividade é justificada principalmente em indivíduos que não apresentem histórico epidemiológico ou quadro clínico compatíveis com o diagnóstico.

O ELISA oferece sensibilidade (99,5%) e especificidade (98%). O teste de (*Western blot*, usado para confirmação de um ELISA positivo, é menos sensível (98%) que este último teste, porém muito específico (99,7%).

Existem outros testes diagnósticos alternativos semelhantes ao ELISA, baseados na pesquisa da presença de anticorpos. Vale ressaltar o teste rápido, que pode ser executado em 10 a 20 min e tem elevada sensibilidade e especificidade. É recomendado quando a rapidez do resultado é fundamental para a tomada de decisões, por exemplo, se um profissional de saúde sofre um acidente ocupacional a partir de indivíduo com estado sorológico desconhecido, ou se uma gestante em trabalho de parto ainda não foi testada. Apesar de ainda não ser consenso, outra indicação pertinente se faz diante de pacientes idosos que apresentam, à emergência, critérios de imunossupressão importante, caracterizados, por exemplo, por um quadro de linfopenia (menos de 1.000 linfócitos totais) e insuficiência respiratória aguda decorrente de pneumopatia.

A contagem de linfócitos T-CD4 tem sido um teste utilizado para orientar decisões relativas à terapia antirretroviral e à profilaxia contra infecções oportunistas. Contagem de CD4 menor que 200 cél./mm³ está associada a risco aumentado para pneumonia por (*P. jiroveci* (PCP); quando é menor que 100 cél./mm³ está associada a toxoplasmose cerebral e, se for menor que 50 cél./mm³, com o complexo (*Mycobacterium avium-intracellulare* e reativação de citomegalovírus. A contagem de linfócitos T-CD4 acima de 500 cél./mm³ indica sistema imunológico competente.

Indivíduos com contagem de linfócitos T-CD4 maior que 500 cél./mm³ têm, em geral, níveis baixos de HIV RNA no plasma (menos de 30 mil cópias por mm³); na maioria das vezes esses indivíduos são assintomáticos. Contagem de linfócitos T-CD4 entre 200 e 500 cél./mm³ indica maior suscetibilidade a infecções secundárias bacterianas e fúngicas e em geral a terapia antirretroviral é iniciada nessa fase. Se o resultado está abaixo de 200 cél./mm³, indica a manutenção da terapia antirretroviral, além de profilaxia contra infecções oportunistas, como pneumonia por (*P. jiroveci*.

Atualmente, o exame mais importante em termos prognósticos é a contagem de linfócitos T-CD4. Embora essa contagem e a de HIV RNA sejam em geral inversamente proporcionais, ambas são importantes para o controle da doença. A contagem de linfócitos T-CD4 orientará quanto à profilaxia de infecções oportunistas e quanto ao início da terapia antirretroviral.

Outros exames importantes para o diagnóstico e seguimento dos pacientes idosos com AIDS incluem hemograma completo, provas de função renal, provas de função hepática, sorologia para sífilis, sorologia para hepatite (B e C), perfil lipídico (colesterol total e triglicerídios), provas cutâneas para anergia e tuberculose, radiografia de tórax e exame de urina I para referência. Testes virológicos (cultura e testes sorológicos para detecção de citomegalovírus e herpes-vírus simples) e testes microbiológicos (como anticorpo antitoxoplasma IgG e cultura de micobactérias) são solicitados de acordo com a evolução clínica e contagem de linfócitos T-CD4.

O rastreamento para detecção de neoplasia deve ser realizado nos pacientes, conforme recomendação da American Cancer Society, com exceção do teste de Papanicolaou, que deve ser aplicado a cada 6 meses, devido ao alto risco de câncer cervical em mulheres infectadas pelo HIV.

O Quadro 81.5 resume as condutas a serem observadas para o seguimento do idoso com doença pelo HIV, relativas a exames subsidiários necessários, profilaxia de infecções oportunistas e terapia antirretroviral, tendo como base a contagem de linfócitos T-CD4.

Quadro 81.5 Condutas de acordo com a contagem de CD4

	Contagem de CD4		
	750 células/mm ³	350 células/mm ³	50 células/mm ³
Exame físico de rotina	A cada 3 a 6 meses	A cada 3 meses	A cada mês
Anti-HIV	Uma vez	Uma vez	Uma vez
Exame pélvico, teste de Papanicolaou	A cada 6 meses	A cada 6 meses	A cada 6 meses
Testes cognitivos	A cada 6 meses	A cada 3 meses	A cada mês
Hemograma completo	A cada 3 a 6 meses	A cada mês	A cada mês
Ureia e/ou creatinina	Anualmente	A cada 3 a 6 meses	A cada 3 a 6 meses
Transaminases, fosfatase alcalina	Anualmente	A cada 3 a 6 meses	A cada 3 a 6 meses
Sorologia para <i>lues</i>	Uma vez	Uma vez	Uma vez
Contagem de CD4	A cada 6 meses até que seja < 600; então a cada 3 meses	A cada 3 meses	A cada 3 meses
HIV RNA	A cada 3 a 6 meses	A cada 3 meses	A cada 3 meses
PPD	Anualmente	Anualmente	Anualmente
Radiografia de tórax	Controle	Por sintomas pulmonares ou quando necessário	Por sintomas pulmonares ou quando necessário
Vacina contra pneumococo	Uma vez, provavelmente a cada 5 a 10 anos	Uma vez, provavelmente a cada 5 a 10 anos	Uma vez, provavelmente a cada 5 a 10 anos
Vacina contra gripe	Anualmente	Anualmente	Anualmente
Terapia antirretroviral	Para elevadas cargas virais	Sim	Sim
Profilaxia da PPC	Não	Não	Sim
Profilaxia do MAI	Não	Não	Sim

Extraído de Wachtel, Stein e Rabin (2001).

▶ Tratamento

▶ Tratamento antirretroviral

O tratamento da AIDS tem como objetivo específico combater o HIV, prevenir e controlar a ocorrência das infecções oportunistas, a partir da deficiência imunológica progressiva que ocorre nesses indivíduos.

Os Quadros 81.6, 81.7 e 81.8 apresentam os principais antirretrovirais disponíveis atualmente em nosso meio, suas siglas, apresentações e recomendações posológicas.

Quadro 81.6 Inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos

Nome genérico	Sigla	Apresentação	Posologia
Abacavir	ABC	Comprimido 300 mg	300 mg 2 vezes ao dia
Didanosina	Ddl	Comprimidos tamponados 25 e 100 mg	> 60 kg: 200 mg 2 vezes ao dia ou 400 mg 1 vez ao dia

			< 60 kg: 125 mg 2 vezes ao dia ou 250 a 300 mg 1 vez ao dia
		Comprimidos revestidos para liberação entérica (EC = <i>enteric coated</i>) de 250 e 400 mg	> 60 kg: 400 mg 1 vez ao dia < 60 kg: 250 1 vez ao dia ou 125 mg 2 vezes ao dia
Estavudina	d4T	Cápsulas 30 e 40 mg	> 60 kg: 40 mg 2 vezes ao dia < 60 kg: 30 mg 2 vezes ao dia
Lamivudina	3TC	Comprimidos 150 mg	150 mg 2 vezes ao dia ou 300 mg 1 vez ao dia < 50 kg: 2 mg/kg 2 vezes ao dia
Tenofovir	TDF	Comprimidos 300 mg	300 mg/dia
Zidovudina	AZT ou ZDV	Cápsulas 100 mg	300 mg 2 vezes ao dia ou 200 mg 3 vezes ao dia
		Em associação: comprimidos de AZT 300 mg + 3TC 150 mg	1 cp 2 vezes ao dia

Quadro 81.7 Inibidores da transcriptase reversa não-análogos de nucleosídeo

Nome genérico	Sigla	Apresentação	Posologia
Efavirenz	EFV	Cápsulas 600 mg	600 mg 1 vez ao dia
Nevirapina	NVP	Comprimidos 200 mg	200 mg 2 vezes ao dia Iniciar com 200 mg/dia durante 14 dias e, na ausência de exantema, ↑ para dose total. Se interrupção > 7 dias, reiniciar com 200 mg/dia

Quadro 81.8 Inibidores da protease

Nome genérico	Sigla	Apresentação	Posologia
Amprenavir	APV	Cápsulas 150 mg	APV 600 mg 2 vezes ao dia + RTV 100 mg 2 vezes ao dia ou APV 1.200 mg + RTV 200 mg 1 vez ao dia ou APV 1.200 mg 2 vezes ao dia
Atazanavir	ATV	Cápsulas 150 e 300 mg	400 mg 1 vez ao dia ou associado ao RTV: ATZ 300 mg + RTV 100 mg 1 vez ao dia
Indinavir	IDV	Cápsulas 400 mg	IDV 800 mg + RTV 100 a 200 mg 2 vezes ao dia ou IDV 800 mg 3 vezes ao dia
Lopinavir/r	LPV/r	Comprimidos Cápsulas 133,3 mg + 33,3 mg	2 comprimidos 2 vezes ao dia
Nelfinavir	NFV	Comprimidos 250 mg	1.250 mg 2 vezes ao dia ou 750 mg 3 vezes ao dia
Ritonavir	RTV	Cápsulas 100 mg	Associado a outro IP: vide IP em questão RTV isolado (uso raro): 600 mg 2 vezes ao dia: iniciar com dose de 300 mg 2 vezes ao dia e ↑ 100 mg 2 vezes ao dia, a cada 3 ou 4 dias, até chegar a 600 mg, no máximo, em 14 dias
Saquinavir	SQV	Cápsulas 200 mg cápsulas “duras” (Invirase®) e cápsulas “moles” (Fortovase®)	Associado a RTV: SQV (cápsula mole ou dura) 1.000 mg 2 vezes ao dia + RTV 100 mg 2 vezes ao dia ou SQV (cápsula mole ou dura) 400 mg 2 vezes ao dia + RTV 400 mg 2 vezes ao dia ou SQV (cápsula mole) 1.200 mg 3 vezes ao dia Associado a LPV: SQV (cápsula mole ou dura) 1.000 mg 2 vezes ao dia + LPV/r 400/100 mg (3 cápsulas) 2 vezes ao dia

Darunavir	DRV	Comprimidos 300 mg	600 mg (2 comprimidos) + RTV 100 mg 2 vezes ao dia
-----------	-----	--------------------	--

Como foi oportunamente descrito por Montesanti (*et al.* (1997), uma vez diagnosticada a AIDS, o tratamento no idoso é dificultado por alterações fisiológicas (como nível de albumina, função renal e hepática), associação com medicamentos para doenças pregressas e pouca aderência ao tratamento por parte dos pacientes, o que acaba por favorecer uma evolução e piora clínica mais rápida nos gerontes infectados.

O arsenal terapêutico não difere daquele utilizado nos pacientes mais jovens, mas sofre influência dos fatores supracitados. A farmacologia e a farmacodinâmica dos fármacos demandam atenção às interações medicamentosas, principalmente no que diz respeito à inibição da ação do citocromo P450 por alguns deles (p. ex., ritonavir). Deve-se ter em mente que o idoso já experimenta diminuição da ação do metabolismo nesse local, o que implica sermos mais cuidadosos com a meia-vida dos demais medicamentos possivelmente utilizados. Além desses aspectos, o número de comprimidos utilizados também pode concorrer para uma pior adesão ao tratamento. Todos esses fatos, isolados ou em associação, justificam por que muitos idosos são resistentes ao tratamento e o abandonam.

O principal objetivo da terapia antirretroviral é retardar a progressão da imunodeficiência e/ou restaurar a imunidade ao máximo possível, aumentando o tempo e a qualidade de vida dos indivíduos idosos infectados pelo HIV.

A infecção pelo HIV não controlado, ou seja, a replicação viral induz a um estado de ativação celular que provoca processo inflamatório crônico, ocasionando lesão tecidual e possível agravamento das comorbidades. A ativação imune crônica induz a lesão imune permanente. Vários trabalhos têm demonstrado que eventos não AIDS foram associados a níveis altos de replicação viral, por sua vez associados a elevados níveis de marcadores de imune ativação e coagulação, por exemplo, D-dímero, interleucina 6 e proteína C-reativa.

A mortalidade relacionada a esses eventos não AIDS pode exceder àquela provocada por infecções oportunistas em indivíduos infectados pelo HIV sob terapia antirretroviral eficaz. Faz-se, assim, imperativa a introdução da terapia antirretroviral.

A disponibilidade da terapêutica com medicamentos em combinação trouxe profundo impacto na história natural da infecção pelo HIV. Todavia, a resistência viral, a toxicidade dos medicamentos e a necessidade de alta adesão ao tratamento permanecem como importantes barreiras ao sucesso prolongado da terapia. Pacientes que obtiveram ótima supressão da viremia geralmente estabilizam e melhoram a imunidade com consequente diminuição das complicações, principalmente as infecções oportunistas.

A avaliação da deficiência imunológica é extremamente importante na condução adequada dos pacientes e deve ser feita com base em parâmetros clínicos, imunológicos e virológicos, com a contagem de linfócitos T-CD4+ e a determinação da carga viral do HIV (RNA plasmático), no momento do diagnóstico e periodicamente.

O tratamento antirretroviral é recomendado para todos os pacientes infectados pelo HIV que sejam sintomáticos, independentemente da contagem de linfócitos T-CD4+, e também para aqueles assintomáticos com contagem de linfócitos T-CD4+ abaixo de 200/mm³.

Os esquemas antirretrovirais preferenciais e as possibilidades de associações de acordo com sintomas e linfócitos T-CD4+ encontram-se nos Quadros 81.9 e 81.10.

Quadro 81.9 Esquemas preferenciais

Assintomáticos com CD4 > 350/mm ³	Não tratar
Assintomáticos com CD4 < 350/mm ³ ou sintomáticos	Preferencial: 2 ITRN + ITRNN Alternativo: 2 ITRN + IP

- O tenofovir só poderá ser indicado na terapia inicial em situações de contraindicações ao AZT e também ao d4T, além de ser obrigatoriamente associado ao 3TC e ao efavirenz. O tenofovir é contraindicado quando o (*clearance* de creatinina encontra-se abaixo de 60
- O EFV deve ser prescrito preferencialmente à NVP, exceto em gestantes.

Quadro 81.10 Fármacos e combinações preferenciais

Grupo farmacológico	1ª escolha	2ª escolha
2 ITRN	AZT + 3TC	d4T + 3TC
ITRNN	EFV	NVP

IP	LPV/r ou ATV	NFV ou SQV/r
----	--------------	--------------

ITRN = inibidor da transcriptase reversa análogo de nucleosídeo; AZT = zidovudina; ddl = didanosina; d4T = estavudina; 3TC = lamivudina; ITRNN = inibidor da transcriptase reversa não análogo de nucleosídeo; EFV = efavirenz; NVP = nevirapina; IP = inibidor da protease; r = ritonavir como adjuvante farmacológico; NFV = nelfinavir; SQV = saquinavir; LPV = lopinavir; ATV = atazanavir.

Quando o paciente assintomático apresenta contagem de linfócitos T-CD4+ entre 200 e 350/mm³, o início da terapia antirretroviral pode ser considerado de acordo com a evolução dos parâmetros imunológicos (contagem de linfócitos T-CD4+) e virológicos (carga viral), além de outras características do paciente (motivação, capacidade de adesão e comorbidades). Dentro dessa faixa, o monitoramento clínico-laboratorial e a reavaliação da necessidade do início da terapia antirretroviral devem ser mais frequentes, já que a queda dos linfócitos T-CD4+ para menos de 200/mm³ é indesejável por estar associada a aumento acentuado na incidência de infecções oportunistas e a uma resposta terapêutica menos duradoura.

A presença de doença renal associada ao HIV, aguda ou crônica, pode ser causada por múltiplos mecanismos fisiopatológicos: nefropatia associada ao HIV, glomeruloesclerose focal colapsante, microangiopatia trombótica e de glomerulonefrite por imunocomplexo. Indica o uso de terapia antirretroviral, também com risco elevado para doença cardiovascular.

Apesar dos avanços terapêuticos, estima-se que 10 a 20% dos pacientes que iniciam o tratamento não conseguem suprimir a viremia satisfatoriamente após alguns meses de terapia (falha virológica primária) e cerca de 20 a 50% dos que apresentam boa resposta inicial apresentarão falha virológica após 1 ano de tratamento (falha virológica secundária), sendo a taxa de resposta virológica aos tratamentos subsequentes progressivamente menor. Efeitos colaterais dos antirretrovirais são cada vez mais frequentes e, em grande parte, são os principais responsáveis pela descontinuação da terapia. O desenvolvimento de neuropatia periférica, hepatotoxicidade, pancreatite, lipodistrofia, diabetes, dislipidemia, osteoporose e acidemia láctica, além de outras complicações, pode piorar consideravelmente a qualidade de vida do indivíduo infectado pelo HIV. Cabe lembrar, ainda, que são inúmeras as interações medicamentosas, sendo algumas responsáveis pela perda da eficácia da terapia antirretroviral.

A carga viral plasmática pode ser alterada após 4 semanas da resolução de qualquer infecção intercorrente ou vacinação e, portanto, não deve ser verificada antes desse período.

A terapia antirretroviral em indivíduos com infecção estabelecida pelo HIV não é uma emergência e não deve ser iniciada antes que as devidas avaliações clínica e laboratorial sejam realizadas para determinar o grau de imunodeficiência já existente e o risco de progressão.

A quimioprofilaxia para infecções oportunistas, tais como pneumocistose e toxoplasmose, também deve ser indicada sempre que a contagem de linfócitos T-CD4+ estiver próxima ou inferior a 200/mm³, ou quando houver qualquer situação sugestiva de imunodeficiência associada ao HIV (Quadro 81.9).

Em situações excepcionais, na impossibilidade de realização do exame de contagem de linfócitos T-CD4+, a introdução de terapia antirretroviral e de quimioprofilaxias para infecções oportunistas deve ser considerada mesmo para pacientes assintomáticos, quando o total de linfócitos estiver abaixo de 1.000/mm³ no hemograma, especialmente se a dosagem de hemoglobina estiver abaixo de 13 g/dl, pela grande probabilidade de a contagem de linfócitos T-CD4+ estar abaixo de 200 células/mm³.

A terapia não deve ser iniciada até que os objetivos e a necessidade de adesão ao tratamento sejam entendidos e aceitos pelo paciente. Entre os fatores que podem levar à baixa adesão estão a ocorrência de efeitos colaterais, esquemas com posologias incompatíveis com as atividades diárias do paciente, número elevado de comprimidos/cápsulas, necessidade de restrição alimentar, falta de compreensão da prescrição e falta de informação sobre as consequências da não adesão.

A terapia inicial sempre deve incluir 3 fármacos e essa combinação tem sido chamada de terapia antirretroviral potente. Dos 3 fármacos mencionados, 2 são inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeo (ITRN), associados a um inibidor de transcriptase reversa não análogo de nucleosídeo (ITRNN), ou a um inibidor da protease (IP). Tais medicamentos combinados proporcionam redução da carga viral para HIV para níveis abaixo da capacidade de detecção dos testes específicos e aumento da contagem de linfócitos T-CD4+.

Os esquemas duplos (apenas com 2 ITRN) não devem mais ser utilizados. Até os pacientes que se encontram estáveis clínica, imunológica e virológicamente devem ser reavaliados, considerando-se que a terapia dupla não representa o melhor recurso disponível e evolui mais rapidamente para a falha, o que compromete, frequentemente, toda a classe de análogos de nucleosídeos e reduz a chance de se conseguir um esquema subsequente potente. Nos casos de carga viral detectável, a troca deve ser baseada no perfil de resistência de cada medicamento e de resistência cruzada entre medicamentos da mesma classe. Quando possível, deve ser realizado o exame de genotipagem do HIV.

O teste de genotipagem otimiza a terapia de resgate. Sua realização logo após confirmação da falha virológica orienta a mudança precoce do esquema antirretroviral, reduzindo a chance de acúmulo progressivo de mutações e de ampla

resistência antirretroviral.

Vale ressaltar que esquemas contendo ITRNN são, em geral, de posologia mais simples, o que provavelmente facilita a adesão ao tratamento. Além do mais, esses esquemas estão menos relacionados a eventos adversos, particularmente metabólicos como dislipidemias e resistência à insulina.

O uso prolongado dos inibidores da protease causa inúmeros efeitos indesejáveis, como a lipodistrofia (perda de gordura facial, acúmulo de gordura visceral abdominal, aumento de mamas e aumento do coxim dorsocervical – a denominada “giba de boi”), além das alterações metabólicas (dislipidemias, hiperglicemia), que podem ser acentuadas pelas comorbidades, mais frequentemente encontradas em idosos.

O tratamento da síndrome da imunodeficiência adquirida pode acarretar o aparecimento de algumas condições associadas a maior risco de eventos vasculares. São elas dislipidemia, lipodistrofia, hipertensão arterial, resistência à insulina e intolerância à glicose. A dislipidemia encontrada nesses pacientes é maior que na população geral e é caracterizada por níveis de triglicerídios elevados, aumento de colesterol total e de colesterol-LDL plasmáticos, além da redução de colesterol-HDL. Uma vez iniciado o tratamento antirretroviral, espera-se que 33 a 82% dos pacientes desenvolvam hipercolesterolemia, e 43 a 66% apresentem hipertrigliceridemia.

Com base em evidências de que há presença do processo inflamatório crônico e também de patologias não relacionadas diretamente à imunodepressão pelo HIV, a terapia antirretroviral tem sido indicada para indivíduos acima de 60 anos.

A decisão do médico deve considerar o potencial de adesão, o número de comprimidos diários, toxicidade imediata e a longo prazo, além de outros fatores, como comorbidades e uso concomitante de outros medicamentos. O Quadro 81.11 demonstra os principais efeitos adversos e interações medicamentosas dos antirretrovirais.

Quadro 81.11 Efeitos adversos mais frequentes e interações medicamentosas mais importantes dos inibidores da transcriptase reversa análogos de nucleosídeos

Efeitos adversos	Interações com ARV	Outras interações
Abacavir		
Reação de hipersensibilidade com sintomas sistêmicos respiratórios e/ou gastrintestinais, em geral com febre e sem acometimento de mucosas. Apresentação inicial pode ser confundida com “virose”. Após reexposição, pode ser grave (casos fatais foram descritos).		Etanol aumenta em 41% os níveis séricos de ABC (significado clínico desconhecido). ABC ↑ <i>clearance</i> de metadona em 22%.
Didanosina		
Intolerância gastrintestinal (náuseas e diarreia), neuropatia periférica, pancreatite, acidemia assintomática, lipoatrofia. Raro: acidose láctica, com esteatose hepática (grave, pode ser fatal).		Medicamentos cuja absorção seja dependente da acidificação gástrica, tais como dapsona, cetoconazol, itraconazol, tetraciclina e fluoroquinolonas, devem ser administrados 1 a 2 h antes ou depois da formulação tamponada do ddl. Essa interação não existe com a forma de revestimento entérico. Medicamentos associados a pancreatite, tais como pentamidina, devem ser evitados ou administrados com precaução. Álcool (↑ toxicidade). Medicamentos associados a neuropatia periférica, tais como etambutol, etionamida, fenitoína, hidralazina, glutetimida, isoniazida, vincristina e cisplatina, devem ser evitados ou administrados com precaução. Metadona (↓ ddl). Considerar aumento de dose de ddl. Ganciclovir e ribavirina (↑ ddl). Monitorar toxicidade do ddl.
Estavudina		
Neuropatia periférica, pancreatite, acidemia assintomática, lipoatrofia. Raro: acidose láctica, com esteatose hepática (grave, pode ser fatal).		Medicamentos associados a neuropatia periférica, tais como isoniazida, etambutol, etionamida, fenitoína, hidralazina, glutetimida, vincristina e cisplatina, devem ser evitados ou administrados com precaução. Metadona (↓ d4T). Não há necessidade de ajuste de dose.
Lamivudina		
Raramente associado a efeitos adversos. Embora,		SMX-TMP (↑ 3TC). Não há necessidade de ajuste de dose.

como todos ITRN, possa potencialmente causar acidose láctica, com esteatose hepática. Parece estar entre os mais seguros quanto a esses efeitos.

Tenofovir

Em geral, bem tolerado e pouco associado a efeitos adversos. Raros relatos de insuficiência renal. Embora possa potencialmente causar acidose láctica e esteatose hepática como todos ITRN, parece estar entre os mais seguros quanto a esses efeitos.

Ganciclovir, cidofovir e valganciclovir: possível competição na secreção tubular, pode haver aumento de nível sérico do TDF e desses medicamentos. Monitorar toxicidade.

Zidovudina

Mielossupressão, particularmente anemia e neutropenia. Náuseas e vômito. Astenia, mal-estar geral, cefaleia, insônia. Hiperpigmentação cutânea, ungueal e de mucosas. Raro: acidose láctica, com esteatose hepática (grave, pode ser fatal).

Estavudina: potencial redução da atividade antirretroviral por antagonismo. Contraindicado uso concomitante.

Ganciclovir, anfotericina B, flucitosina, SMX-TMP, dapsona, pirimetamina, citostáticos, sulfadiazina e interferona (↑ risco de toxicidade hematológica). Monitorar anemia e neutropenia. Probenecida, fluconazol, paracetamol, metadona, atovaquona, ácido valproico (↑ AZT). Monitorar toxicidade do AZT.

A avaliação da resposta ao tratamento utiliza como parâmetros a redução da carga viral e o aumento (ou pelo menos a interrupção da queda) do número de linfócitos T-CD4+. Um dos principais objetivos da terapia antirretroviral é a obtenção de carga viral indetectável dentro de um período de 6 meses; para tal deve-se considerar como resultado positivo uma grande redução nos seus valores (maior que 1 log ou 90% da carga viral inicial nas primeiras 4 a 6 semanas; ou maior que 2 log ou 99%, após 12 a 16 semanas).

A falha de um esquema antirretroviral é definida pela ocorrência de deterioração clínica e/ou piora dos parâmetros laboratoriais imunológicos e/ou virológicos; pode ser investigada por testes laboratoriais para a identificação genotípica da resistência do HIV, apesar do real papel dos testes de genotipagem ainda não estar bem definido.

Caso haja falha terapêutica, o esquema antirretroviral deve ser cuidadosamente avaliado e substituído por esquemas de terapia de resgate.

É importante ressaltar a necessidade de monitoramento laboratorial das alterações metabólicas que deverão acompanhar a eficácia do tratamento antirretroviral. Diante desse fato, hemograma, aminotransferases, amilase e lipase, colesterol total e triglicerídios, creatinofosfoquinase e ácido úrico deverão ser solicitados periodicamente, a cada 3 meses, para avaliar as possíveis alterações.

■ Fatores para estimulação hematopoética

A eritropoetina foi aprovada para uso nos pacientes infectados pelo HIV com anemia, incluindo aqueles com anemia secundária ao uso de zidovudina. Com isso, tem-se observado diminuição da necessidade do uso de transfusões sanguíneas; o objetivo é manter o hematócrito entre 35 e 40%. Fatores de estimulação granulocítica também têm sido utilizados com aumento do número de neutrófilos.

■ Profilaxia das infecções oportunistas

Segundo Gomes (*et al.* (2001), tem-se observado melhora da qualidade e expectativa de vida dos infectados pelo HIV, resultante da utilização das condutas profiláticas. Essas condutas podem ser primárias (infecção oportunista ausente) ou secundárias (infecção oportunista presente). As principais sugestões terapêuticas, bem como quando interrompê-las, estão na Quadro 81.12.

Existe uma nítida relação entre a contagem de CD4 e a prevalência de determinadas afecções:

- CD4 < 500/mm³: infecções bacterianas, tuberculose, herpes simples, herpes-zósteres, candidíase vaginal, leucoplasias de células cabeludas e sarcoma de Kaposi.
- CD4 < 200/mm³: pneumocistose, toxoplasmose, criptococose, coccidiodomicose, criptosporidiose.
- CD4 < 50/mm³: micobacteriose, histoplasmose, retinite por CMV, linfoma do sistema nervoso central.

Quadro 81.12 Profilaxia das infecções oportunistas

Infeção	Indicações	Profilaxia de escolha	Profilaxia alternativa	Suspensão da Profilaxia
<i>P. jiroveci</i>	Profilaxia primária ou	SMX-TMP (800/160	SMX-TMP (800/160 mg 3 vezes por sem.);	

	CD4 < 200 ou candidíase oral	mg/dia)	dapsona 100 mg/dia; pentamidina inalatória 300 mg por mês; atovaquona 750 mg VO 2 vezes ao dia	
	Profilaxia secundária PCP progressiva	SMX-TMP (800/160 mg/dia)	SMX-TMP (400/80 mg/dia); dapsona 100 mg/dia; pentamidina inalatória 300 mg/mês; atovaquona 750 mg VO 2 vezes ao dia	CD4 > 200 por 3 meses
<i>T. gondii</i>	Profilaxia primária CD4 < 100 + IgG reagente para toxoplasmose	SMX-TMP (800/160 mg/dia)	SMX-TMP (400/80 mg/dia); dapsona 50 mg/dia + pirimetamina 75 mg/sem. + ácido fólico; dapsona 200 mg/sem + pirimetamina 75 mg/sem + ácido fólico	CD4 > 200 por 3 meses
	Profilaxia secundária toxoplasmose de SNC progressiva	Sulfadiazina 4 g/dia + pirimetamina 25 a 50 mg/dia + ác. fólico 15 mg/dia	Clindamicina 900 a 1.800 mg/dia + CD4 > 200 por 3 meses; pirimetamina 25 a 50 mg/dia + ácido fólico	CD4 > 200 por 6 meses (após 6 meses de tratamento específico e na ausência de sintomas)
<i>M. avium-intracellulare</i>	Profilaxia primária CD4 < 50	Azitromicina 1.200 mg/sem. ou 500 mg 3 vezes por sem.		CD4 > 200 por 3 meses
	Profilaxia secundária micobacteriose atípica progressiva	Claritromicina 1 g/dia (ou azitromicina 1.200 mg/sem.) + etambutol 15 mg/kg/dia	Claritromicina 500 mg 2 vezes ao dia	CD4 > 200 por 6 meses (após 6 meses de tratamento específico e na ausência de sintomas)
<i>M. tuberculosis</i>	PPD > 5 mm ³ ou PPD positivo progressivo; contato com TB; anérgico com alto risco para TB	Isoniazida 300 mg/dia durante 6 meses	Rifampicina 300 mg/dia + pirazinamida 20 mg/kg/dia, máx. 2 g/dia) por 2 meses	
CMV	Profilaxia primária é controversa – CD4 < 50 + IgG reagente para CMV	Ganciclovir VO 1 g 3 vezes ao dia		
	Profilaxia secundária retinite por CMV progressiva	Ganciclovir 5 mg/kg/dia 5 a 7 vezes/sem.	Doscarnet 90 a 120 mg/kg/dia ou ciclofovir 5 mg/kg/sem. por duas semanas, seguido da mesma dose a cada 2 semanas	CD4 > 100 por 6 meses na ausência de atividade (exames oftalmológicos periódicos)
<i>Cryptococcus sp.</i>	Profilaxia primária criptococose progressiva	Fluconazol 200 mg/dia	Anfotericina B 1 mg/kg, 1 a 5 vezes por sem.	CD4 > 100 por 6 meses (após o final do tratamento específico completo e na ausência de sintomas)
<i>H. capsulatum</i>	Profilaxia secundária histoplasmose progressiva	Itraconazol 200 mg/dia	Anfotericina B 1 mg/kg, 1 a 3 vezes por sem	Não é recomendada a interrupção

IgG = imunoglobulina G; SNC = sistema nervoso central; PPD = teste intradérmico para tuberculose; CMV = citomegalovírus; TB = tuberculose.

Supõe-se, então, que deveríamos saber a contagem de CD4 para orientarmos as medidas para profilaxia das infecções e complicações.

► Considerações finais

O fato de aceitarmos a hipótese de que os idosos estão menos expostos a AIDS e o fato de muitos deles não apresentarem sintomas nos períodos iniciais da doença podem culminar em diagnósticos tardios diante da própria, ou somente diante

de suas complicações estabelecidas.

A literatura atual alerta os profissionais para a pouca atenção que tem sido disponibilizada, não só aos idosos que adoeçam de AIDS na terceira idade, mas também aos que adquiriram AIDS na idade adulta e que atualmente envelhecem. Já vivemos em um momento no qual idosos que tiveram o diagnóstico do vírus na sétima década chegam à oitava década com o tratamento adequado. Mais ainda, os pacientes que têm AIDS diagnosticada após os 60 anos conseguem sobrevida menor, comparados aos que tiveram diagnóstico mais precoce, o que tem justificado o início do tratamento por alguns autores a partir dos 60 anos, independentemente da contagem e da evolução do CD4.

Outro aspecto fundamental é o de se tentar identificar as comorbidades presentes. As pesquisas têm apontado a depressão como importante fator relacionado à pior aderência medicamentosa antirretroviral; para alguns autores, ela tem implicação direta na carga viral.

Apesar dos programas estaduais e municipais específicos dirigidos para doenças sexualmente transmissíveis (DST) e AIDS, constata-se que a prevenção no Brasil está muito aquém das expectativas.

As campanhas de informação, educação e comunicação continuam tentando ser mais efetivas com estratégias de incremento de informação em épocas de maior impacto, como carnaval, dia da mulher, dia dos namorados e no dia mundial de luta contra a AIDS (1º de dezembro). Entretanto são quase totalmente dirigidas para adolescentes e adultos e, na grande maioria, não chamam a atenção para a população idosa.

Continuamos com a solicitação urgente da promoção de campanhas mais esclarecedoras, alertando a população sobre as taxas de incidência atuais de AIDS, bem como a respeito da real evolução dessa doença que, a despeito dos novos medicamentos já citados, não pode ser interpretada simplesmente como “mais uma doença”.

Nos EUA, alguns centros têm promovido a abordagem por telefone, com serviços que já comprovaram eficácia em diagnosticar e aconselhar sobre AIDS. Talvez essa seja uma estratégia a ser adotada em nosso país, favorecendo não só um esclarecimento melhor à população, bem como deixando de lado alguns aspectos como o constrangimento ou o próprio preconceito que assola os idosos.

A orientação sobre outros hábitos de vida, como o uso de drogas ilícitas e álcool também deve ser intensificada, pois existem autores que constatarem que o uso de drogas torna os indivíduos mais expostos ao sexo sem proteção.

Outro aspecto a ser considerado diz respeito aos profissionais que lidam com pacientes portadores de AIDS e sua capacidade de esclarecer, pois ainda há muito ceticismo, principalmente em mulheres, sobre a real atuação dos medicamentos antirretrovirais e, devido a esse fato, algumas pesquisas demonstram que a aderência medicamentosa retroviral é menor em mulheres do que em homens.

Uma vez que já temos em mente que o idoso diagnosticado de maneira mais tardia apresenta uma evolução mais sombria, resta-nos pensar e diagnosticar mais precocemente tal doença. Por ora, além do diagnóstico, cabe-nos utilizar os medicamentos disponíveis da maneira mais otimizada, orientados por especialistas em Infectologia, enquanto aguardamos as pesquisas que apresentem novas perspectivas.

► Bibliografia

- Adler WH, Nagel JE. Clinical Immunology and Aging. (In: Hazzard WR (et al. *Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, 3 ed. McGraw-Hill, 1994, p. 61-75.
- Anton E, Sala M, Mallolas J (et al. Clinical and epidemiological study of a series of HIV-infected patients over 50 years old. (*Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*. 2005;23(3):145-148.
- Barber HRK. Sexuality and the art of arousal in the geriatric woman. (*Clin Obst and Gynecol*. 1996;39:970-973.
- Bartlett JG. (*The 2002 abbreviated guide to medical management of HIV infection*. Baltimore: Johns Hopkins University School of Medicine, 2002.
- Brasil. Ministério da Saúde. (*Recomendações para terapia anti-retroviral em adultos e adolescentes infectados pelo HIV – grupo de consenso anti-retroviral*, 2004. [acesso em: 2006]. Disponível em: <http://www.aids.gov.br>.
- Brasil. Ministério da Saúde. AIDS em pessoas com 50 anos ou mais de idade. (*Boletim Epidemiológico AIDS-DST*. 2008;V(1).
- Brasil. Ministério da Saúde. Programa DST-AIDS do Ministério da Saúde. Disponível em: AIDS.gov.br.
- Diokno AC (et al. Sexual function in the elderly. (*Arch Intern Med*. 1990;150:197-200.
- Eldred S, West L. HIV prevalence in older adults. (*Canadian Nurse*. 2005;101(9):20-23.
- Fillit, H; Meyer, L, Bona C. Immunology of aging. (In: Brocklehurst JC, Tallis RC, Fillit HM. (*Textbook of geriatric medicine and Gerontology*, 4 ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 1992, p. 71-90.
- First 500.000 AIDS Cases-United States, 1995. (*MMWR*. 1995;44:849-853.
- Gazzola L, Tincati C, Bellistri GM, Monforte AA, Marchetti G. The absence of CD4+ T cell count recovery despite receipt of virologically suppressive highly active antiretroviral therapy: clinical risk, immunological gaps, and therapeutic options. (*Clinical Infectious Diseases*. 2009;48:328-37.
- Giatti L, Barreto SM. Saúde, trabalho e envelhecimento no Brasil. (*Cad. Saúde Pública*. 2003;19(3):759-771.
- Gomes AP (et al. Profilaxia das infecções oportunistas na síndrome da imunodeficiência adquirida. (*Jornal Brasileiro de Medicina (JBM)*. 2001;81(2):66-78.
- Gorzoni ML, Totri MDO, Lima CA. Síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) em idoso. (*Gerontologia*. 1993;1(1):27-8.
- Granato CFH. Diagnóstico laboratorial das infecções pelo HIV-1 e HIV-2. (In: Veronesi R, Focaccia R (orgs.). (*Tratado de infectologia*. 1994, p. 144-148.

- Greco DB, Tupinambás U. Síndrome da imunodeficiência. (In: Rocha MOC, Pedroso ERP, Santos, AGR. *Infectologia geriátrica*. São Paulo: Fundação BYK, 1997, p. 318-336.
- Guidelines for use. Antiretroviral agents among HIV-infected adults and adolescents. Recommendations of the Panel on Clinical Practices for treatment of HIV. (MMWR. 2002;51(RR-7):1-55.
- Hollander H, Katz MH. (*HIV Infection – Current Medical Diagnosis and Treatment*, 40 ed. Lange Medical Book, 2001, p. 1280-1307.
- Jacob Filho W. Envelhecimento e atendimento domiciliar. (In: *XVIII Congresso Brasileiro de Neurologia*, 18. Academia Brasileira de Neurologia; 2:31.3-31 – Pré-congresso, São Paulo, 1998.
- Kaiser FE, Morley JE. Idiopathic CD4+ T Lymphopenia in Older Persons. (*J Am Geriatr Soc*. 1994;42:1291-1294.
- Karon JM, Buehler JW, Byers RH (et al. Projections of the number of persons diagnosed with AIDS and the number of immunosuppressed HIV-infected persons – United States, 1992-1994. (MMWR. 1992;41(Rr-18):1-29.
- Laguna-Torres VA, Dos Reis MA, Correia D, Silva-Vergara ML, Prata A. Clinical and laboratory renal alterations in patients with acquired immunodeficiency syndrome in relation to anatomopathological findings. (*Rev Soc Bras Med Trop*. 2000;33(2):207-215.
- Le Coeur S, Halembokaka G, Khlata M, Brouard N, Purhucence F, M'Pelé P (et al. Impact of AIDS on adult mortality: a morgue-based study in Pointe-Noire, Republic of Congo. (*AIDS*. 2005;19(15):1683-1687.
- Macedo Soares A. Fatores Determinantes no Tratamento da Hipertensão Arterial Sistêmica em Idosos. [tese] São Paulo: Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, FMUSP, 2000.
- Macedo Soares A. Geriatria para o neurologista: hipertensão arterial. (In: *Congresso Brasileiro de Neurologia*, 18. Academia Brasileira de Neurologia, 1998.
- Macedo Soares A, Lima WJR, Marrochi LCR, Silveira CM. AIDS no idoso. (In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cançado FAX, Gorzoni ML, Rocha SM. (*Tratado de geriatria e gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p. 578-586.
- Macedo Soares A, Matioli MNPS, Veiga APR. AIDS no idoso. (In: Freitas EV, Py L, Néri AL, Cançado FAX, Gorzoni ML, Rocha SM. (*Tratado de geriatria e gerontologia*, 2 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006, p. 870-882.
- Mack DJ, Green ST, Goldberg DJ, Fulton JD. AIDS: Elderly patients are far from immune. (*Geriatr Med*. 1990;(1):51-57.
- McCoy NL (et al. Sexual interest in elderly. (*Arch Sex Behavior*. 1988;17:109-129.
- Mellors JW (et al. Plasma viral load and CD4+ lymphocytes as prognostic markers of HIV-1 infection. (*Ann Intern Med*. 1997;126:946-954.
- Meston CM. Aging and Sexuality. (*West J Med*. 1997;167:285-290.
- Montesanti LT, Leme LEG, Noritomi DT, Makita IL, Perigo M. (*Mortalidade por AIDS em Idosos na Cidade de São Paulo – Tema Livre no XI Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia/IV Jornada de Geriatria e Gerontologia da SBGG-RJ*, 1997.
- Morley JE, Kraenzle D. Causes of weight loss in a community nursing home. (*J Am Geriatr Soc*. 1994;42:583-585.
- Murray CJL, Chen LC. Search of contemporary theory for understanding mortality change. (*Soc Sci Med*. 1993;6:143-155.
- Natale VM, Duarte A. Alterações imunitárias do idoso. (In: Jacob Filho W, Carvalho Filho ET. (*Infeções no idoso*. Disciplina de geriatria do HC/FMUSP, 1994, p. 11-43.
- Nitrini R. Epidemiologia da Doença de Alzheimer no Brasil. (*Rev Psiq Clin*. 1999;26(5):262-267.
- Pedroso ERP. Fisiopatologia das infecções no idoso. Imunologia e envelhecimento (In: Rocha MOC, Pedroso, ERP, Santos AGR. (*Infectologia geriátrica*. São Paulo: Fundação BYK, 1997, p. 51-66.
- Pitts M, Grierson J, Misson S. Growing older with HIV: a study of health, social and economic circumstances for people living with HIV in Australia over the age of 50 years. (*AIDS Patient Care & Stds*. 2005;19(7):460-465.
- Robbins LJ. Evaluation of weight loss in the elderly. (*Geriatrics*. 1989;44:31-34,37.
- Salomão R. (*Guias de medicina ambulatorial e hospitalar em infectologia*. São Paulo: Manole, 2004.
- Sledjeski E, Delahanty, Bogart L. Incidence and impact of posttraumatic stress disorder and comorbid depression on adherence to HAART and CD4+ counts in people living with HIV. (*AIDS Patient Care & Stds*. 2005;19(11):728-736.
- Sutin DG, Rose DN, Mulvihill M, Taylor B. Survival of elderly patients with transfusion-related acquired immunodeficiency syndrome. (*J Am Geriatr Soc*. 1993;41:214-216.
- Thompson MA, Aberg JA, Cahn P (et al. Recommendations of the International AIDS Antiretroviral Treatment of Adult HIV Infection: 2010. (*JAMA*. 2010;304(3):321-333.
- Tordoff C. The prevalence of HIV and AIDS in older people. (*Prof Nurse*. 1996;12(3):193-195.
- Truelsen T, Bonita R, Jamrozik K. Surveillance of stroke: a global perspective. (*International Journal of Epidemiology*. 2003;30:S11-S12.
- Uip DE, Teixeira MAS. Diagnóstico e Tratamento das Principais infecções oportunistas em AIDS. (In: Cimerman S, Cimerman B. (*Condutas em infectologia*. São Paulo: Atheneu, 2004, p. 63-70.
- Update: Trends in AIDS incidence, deaths, and prevalence – United States, 1996. (MMWR. 1997;46:165-173.
- US Centers for Disease Control and Prevention. HIV/AIDS Surveillance Report. (MMWR. 1996; 8:1-40.
- Wachtel TJ, Stein MD, Rabin DL. A infecção por HIV em idosos. (In: Reichel. (*Assistência ao idoso – aspectos clínicos do envelhecimento*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 236-240.
- Weiser JK. Diagnostic testing in HIV disease. (In: Ungvarski PJ, Flaskerud JH. (*HIV/AIDS. A Guide to primary care management*, 4 ed. W.B. Saunders, 1999, p. 512-518.
- World Health Organization. Disponível em: www.who.int/en.



82

Comorbidade, Multimorbidade e Apresentações Atípicas das Doenças nos Idosos

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

► Introdução

O cuidado de idosos na prática clínica, em seus diversos níveis de atenção em domicílio, ambulatório, hospital, instituição de longa permanência e unidades de atendimento de urgência exige a habilidade de avaliar doenças agudas, crônicas, as quais se apresentam, frequentemente, de modo atípico, como também de avaliar o paciente considerando a multimorbidade, a comorbidade e a polifarmácia. O reconhecimento precoce dos quadros atípicos vai refletir-se em um melhor prognóstico. A intervenção com a reabilitação funcional rápida e eficiente depende do diagnóstico correto e da definição dos problemas de saúde apresentados, além de modificar o prognóstico do paciente (Smythe, 1997).

O envelhecimento da população brasileira caracteriza-se por uma situação que repercutirá em muito no sistema de saúde, ou seja, como em países desenvolvidos, a população que mais cresce é a de indivíduos chamados de “muito idosos”, os quais correspondem àqueles de 80 anos e mais.

De acordo com dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílio (PNAD), a população total brasileira cresceu 21,6% no período de 10 anos, compreendidos entre 1997 e 2007. A população de 60 anos e mais, 49,2% e a população muito idosa, ou seja, de 80 anos e mais, 65%. E o grupo de centenários e supracentenários (110 anos e mais) cresceu cerca de 77%, ultrapassando 20 mil pessoas (Rocha *et al.*, 2010) (Figura 82.1).

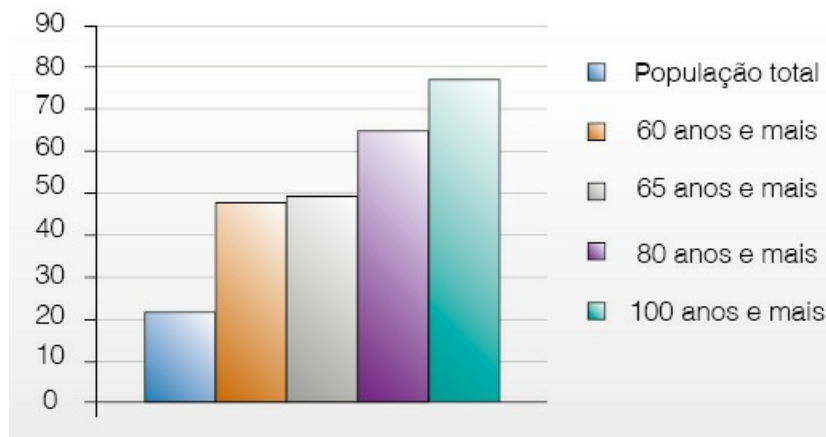


Figura 82.1 Crescimento relativo da população de idosos por grupo etário – Brasil, 1997-2007. Fonte: Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE). Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD) 1997/2007.

Esse grupo merece especial atenção porque tem maior probabilidade de apresentar fragilidade, distúrbio cognitivo, múltiplas doenças crônicas coexistentes e incapacidades quando comparado ao grupo de idosos mais jovens (de 60 a 79 anos). Além do fato de que são, na sua maioria, do sexo feminino e viúvas, têm menor renda e baixa escolaridade.

Todas essas situações contribuem para que as doenças apresentem-se de forma atípica e para a complexidade diagnóstica e terapêutica, tornando os “muito idosos” indivíduos vulneráveis e de maior risco para evoluções desfavoráveis.

O médico geriatra precisa ter habilidades para abordar com segurança os problemas clínicos complexos ocasionados por essas situações pouco discutidas no ensino médico habitual (multimorbidade, comorbidade e apresentações atípicas) e que podem ocorrer com quaisquer grupos de idosos, porém são muito mais prevalentes no grupo de 80 anos e mais.

► Comorbidade, multimorbidade e a complexidade das apresentações das doenças nos idosos

“A complexidade não é um conceito teórico e sim um fato da vida. Corresponde à multiplicidade, ao entrelaçamento e à contínua interação da infinidade de sistemas e fenômenos que compõem o mundo natural. Não importa o quanto tentemos, não conseguimos reduzir essa multidimensionalidade a explicações simplistas, regras rígidas, fórmulas simplificadoras ou esquemas fechados de ideias. A complexidade só pode ser entendida por um sistema de pensamento aberto, abrangente e flexível – o pensamento complexo”.

Humberto Mariotti

Ao começar a ler este capítulo, a pergunta será: o que tem a ver a frase do médico brasileiro Humberto Mariotti, publicada na *(Revista Portuguesa de Clínica Médica, em 2007, com a abordagem do idoso. Entretanto, a abordagem dos problemas de saúde da população geriátrica e, em especial, dos “muito idosos”, com sua multiplicidade de problemas biopsicossociais interagindo entre si e com envelhecimento dos órgãos e sistemas, é extremamente complexa exigindo do médico habilidades e um pensamento que não pode ser linear, muito menos simplista. Como explica Mariotti, não pode ser aquele pensamento em que B vem depois de A e, com alguma frequência, B é sempre o efeito e A é sempre a sua causa (causalidade simples) (Mariotti, 2007). Em medicina, esse pensamento é melhor exemplificado na premissa básica de se explicar todos os sintomas por uma única doença.*

Na prática geriátrica, no entanto, essa visão de que entre causas e efeitos existe sempre uma contiguidade ou uma proximidade muito estreita pode resultar em retardo do diagnóstico pela não compreensão de fenômenos complexos, como a multimorbidade, a comorbidade e as apresentações atípicas.

É difícil estabelecer essa relação linear e tentar explicar todos os sintomas por um único problema quando se avalia, pela primeira vez, um idoso com qualquer síndrome geriátrica. Nesses casos, é preciso ter um pensamento complexo e tentar avaliar o paciente da forma mais abrangente possível, levando-se em conta todos os aspectos: médicos, sociais, psicológicos e funcionais. Só assim é possível abordá-lo de maneira adequada, tecer um mapa com seus problemas, detectar problemas ocultos, tomar decisões e traçar um plano terapêutico. O instrumento para essa avaliação é o que se convencionou chamar de avaliação geriátrica ampla (AGA).

Quando doenças crônicas e agudas interagem entre si e com as alterações do envelhecimento, o paciente pode ter muitas queixas sem que nenhuma domine o quadro clínico ou, ao contrário, uma queixa principal que não possa ser explicada por uma única doença. Uma doença pode mascarar, agravar e desencadear a manifestação de outras (Costa *(et al., 2009)*.

Portanto, é importante que se conceitue o que é (*multimorbidade e comorbidade*).

(*Comorbidade* é a coexistência, em um mesmo indivíduo, de dois ou mais problemas de saúde sem relação de causa e efeito (Starfield, 2007). Por exemplo, um idoso portador de osteoartrose, diabetes e depressão. Essas situações podem ter fatores de risco comuns, mas relação causa e efeito entre elas não existe ou não é bem estabelecida. Diferente de um idoso com diabetes, retinopatia e polineuropatia. Nesse caso, a polineuropatia e a retinopatia são consideradas complicações e não comorbidades do diabetes.

Os primeiros estudos sobre comorbidade eram direcionados, principalmente, à ocorrência de um problema na vigência de outro, como doença mental em uma pessoa com problema clínico, por exemplo, depressão em um portador de doença arterial coronariana. Entretanto, recentemente, os estudos têm se voltado mais para a ocorrência simultânea de múltiplos problemas não relacionados e o termo (*multimorbidade* parece mais adequado (Starfield, 2007).

Na verdade, o que ocorre no envelhecimento também seria melhor designado pelo termo (*multimorbidade*. Entretanto, ele não pode ser aplicado exclusivamente à população geriátrica, tendo em vista que a maioria dos pacientes geralmente apresenta simultaneamente mais de um problema de saúde. Como a prevalência de doenças crônicas e agudas aumenta com a idade, é de se supor que a frequência de pessoas com multimorbidade também aumente com a idade (van den Akker (*et al.*, 1998).

A multimorbidade tem recebido muita atenção nos últimos anos devido a sua frequência e a seu impacto e sobre o sistema de saúde.

A multimorbidade resulta em aumento das hospitalizações, inclusive daquelas por condições sensíveis à atenção primária; do custo das hospitalizações e das suas complicações e do número de consultas com especialistas, principalmente pelos pacientes idosos (Starfield, 2006).

A maior prevalência de multimorbidade deve-se, principalmente, ao envelhecimento da população, porém não se pode descartar o papel da tecnologia médica que aumentou as taxas e ampliou os limites de diagnósticos de doenças (Starfield, 2006). Um exemplo clássico é a dislipidemia, que teve seu ponto de corte rebaixado ao longo dos anos e as indicações de tratamento ampliadas. Assim, de acordo com diretrizes e protocolos baseados em estudos clínicos, um paciente em uso de vários medicamentos para o tratamento de uma doença crônica (a de Parkinson, por exemplo) e com colesterol acima dos valores considerados normais deverá receber também o tratamento hipolipemiante para reduzir o risco de um evento cardiovascular. Nesse caso, o paciente recebe mais um diagnóstico (multimorbidade) e um tratamento (polifarmácia). O diagnóstico não é errado e muito menos o medicamento desnecessário, entretanto, a multimorbidade e a polifarmácia são importantes fatores de risco para desfechos desfavoráveis, pois tornam as apresentações das doenças diferentes das habituais, a abordagem mais complexa e a tomada de decisão dependente de uma avaliação ampla do custo-benefício de cada intervenção (Tinetti & Fried, 2004).

► Síndromes geriátricas

Apesar da prevalência e do impacto da multimorbidade, o foco do cuidado médico continua sendo no diagnóstico de doenças específicas. No caso de idosos, é errônea a assunção de que, ao diagnosticar a doença, o profissional esteja capturando a essência do problema de saúde do paciente. Quando o foco é uma determinada doença, o indivíduo cujos sinais e sintomas não possam ser atribuídos a um diagnóstico específico é legado a segundo plano e suas chances de receber tratamento adequado são reduzidas (Tinetti & Fried, 2004).

Pacientes geriátricos com múltiplos problemas crônicos de saúde (multimorbidade) e necessidades de cuidados complexos geralmente recebem abordagens fragmentadas, incompletas, ineficientes e ineficazes.

O termo síndrome geriátrica tem sido utilizado para definir as condições clínicas comuns entre pacientes idosos que não se enquadram em categorias distintas de doenças. Muitos dos problemas abordados pelos médicos que assistem idosos podem ser classificados como síndromes geriátricas, inclusive o (*delirium*, a demência, as quedas, a fragilidade, a incontinência, a imobilidade, úlceras por pressão e a iatrogenia (Inouye (*et al.*, 2007).

Síndromes geriátricas podem ser definidas como um grupo de sinais e sintomas que ocorrem com mais frequência na população idosa, em especial de idosos frágeis. Resultam não só de doenças específicas, mas também de múltiplos e acumulativos déficits que produzem declínio funcional e dependência. Suas características são (Inouye (*et al.*, 2007; Flacker, 2003):

- têm múltiplas etiologias
- não constituem risco de vida eminente, mas se associam a maior mortalidade
- podem ocorrer concomitantemente e compartilham fatores de risco entre si
- causam perda funcional e comprometem a qualidade de vida.

Na síndrome clínica tradicional é uma única alteração que resulta em múltiplos fenômenos clínicos, e o exemplo mais clássico é a síndrome de Cushing. Já na síndrome geriátrica são múltiplas alterações que concorrem simultaneamente para

um único fenômeno clínico, e o exemplo mais comum é o (*delirium* (Flacker, 2003)). Veja a representação gráfica na Figura 82.2.



Figura 82.2 Comparação entre uma doença específica, uma síndrome clínica tradicional e uma síndrome geriátrica. Adaptada de: Inouye (et al, 2007; Flacker, 2003).

► Apresentações atípicas das doenças nos idosos – aspectos gerais

Sintomas e sinais atípicos e/ou ausentes são sempre possíveis de ocorrer na prática clínica, principalmente quando o paciente apresenta múltiplas doenças crônicas (multimorbidade), está usando inúmeros medicamentos (polifarmácia), apresenta incapacidade funcional e está imunodeprimido. Por isso, observa-se que a frequência de manifestações não usuais de várias doenças aumenta progressivamente com a idade do paciente, já que os idosos têm maiores probabilidades de apresentar as características acima descritas do que os adultos jovens.

O que é uma apresentação atípica? Constitui-se na observação de sinais e sintomas que, embora não clássicos de uma doença, trazem pistas de uma ou mais enfermidades que podem estar envolvidas no processo. Essas observações exigem que o médico não só conheça a apresentação clássica como pense nos sinais e sintomas que podem surgir nas complicações em órgãos alvo, nas alterações do envelhecimento, na associação com outras doenças, no uso de medicamentos e no impacto que essas circunstâncias determinam na apresentação clínica. Essas apresentações podem ser vagas, inespecíficas ou assintomáticas. É necessário um alto índice de suspeição. O relato de casos atípicos pode ajudar muito no seu reconhecimento (Gray-Miceli, 2007). Queixas reumatológicas podem ser manifestações de doenças endócrinas, como disfunções da tireoide, paratireoide, adrenal e hipofisária, além do diabetes (Markenson, 2010).

Os idosos, principalmente os mais frágeis, podem apresentar alterações em dados clínicos comuns, como ausência de febre em quadros infecciosos ou de dor em infartos agudos do miocárdio. Isso gera maior risco de diagnósticos tardios e, consequentemente, retardo nas ações terapêuticas, contribuindo assim para o aumento de sequelas e mortalidade nessa faixa etária.

A multimorbidade é um fator contribuinte importante e situações prevalentes nesse segmento etário, como osteoartrite e sequelas de acidentes vasculares cerebrais, podem impedir que pacientes com insuficiência cardíaca congestiva se queixem de dispneia aos esforços devido às limitações motoras. Igualmente, o menor limiar de dor em idosos, as neuropatias e uso de psicofármacos alteram percepções dolorosas na angina do peito e do infarto agudo do miocárdio.

Pode-se dizer que existem fatores predisponentes, ou seja, que aumentariam a probabilidade de que os indivíduos de faixas etárias mais elevadas apresentem sinais e sintomas atípicos, principalmente, no caso de afecções agudas (Quadro 82.1).

Quadro 82.1 Fatores predisponentes para que as doenças se manifestem de modo atípico (Zwicker, 2003)

Idade avançada
Diminuição da reserva funcional dos órgãos e sistemas
Incapacidade de manter a homeostase
Percepções equivocadas sobre o envelhecimento
Comorbidades/multimorbidade
Incapacidade funcional
Deficiência cognitiva
Polifarmácia

Dentre eles, destaca-se o fato de que, por uma percepção equivocada sobre o envelhecimento, muitas vezes idosos e seus familiares atribuem o novo quadro clínico à “velhice” e deixam de reportá-lo aos seus médicos. Em algumas situações, os próprios médicos fazem essa interpretação das queixas de seus pacientes idosos, por desconhecerem a biologia, a fisiologia, a psicologia do envelhecimento e as principais síndromes geriátricas (Zwiker, 2003).

Doenças agudas em pacientes nessa faixa etária caracterizam-se, muitas vezes, por quadro clínico e laboratorial diferente do encontrado em adultos jovens ou ainda são interpretadas como condições crônicas preexistentes. Exemplo comum na assistência geriátrica é a perda súbita da capacidade na execução de atividades da vida diária, com ou sem outros sintomas ou sinais indicativos de determinada doença. Essa queixa pode ser relacionada com doenças agudas como pneumonia, infecção urinária, acidente vascular encefálico (AVE), infarto agudo do miocárdio, estado não cetótico hiperosmolar e abdome agudo. O Quadro 82.2 sumariza apresentações clínicas vagas e não específicas que, em muitos casos agudos, indicam doenças graves e potencialmente fatais em idosos (Zwiker, 2003).

Quadro 82.2 Apresentações clínicas não específicas que podem indicar doenças graves e potencialmente fatais em idosos

Mudanças cognitivas e *delirium*
Sensação de desconforto ou de que algo não está bem
Astenia
Anorexia
Quedas recorrentes
Perdas de capacidade funcional e em atividades da vida diária
Instalação de incontinência urinária
Taquipneia
Alterações de $\pm 2^{\circ}\text{C}$ da temperatura basal

Fonte: Zwicker, 2003.

Encontrar idosos gravemente enfermos sem sintomas indicativos da doença também é frequente e, quanto mais incapacitado e frágil ele for, maior a probabilidade de sintomas inespecíficos, como (*delirium* e incontinência urinária, dominem o quadro clínico (Jarret (*et al.*, 1995). O processo de diagnose em idosos frágeis significa a procura e exclusão de doenças agudas, passa pela análise crítica da prescrição medicamentosa e chega a detalhes do ambiente social e familiar do paciente.

Em muitos pacientes idosos e frágeis, grande número de enfermidades apresentam-se com uma alta prevalência de síndromes geriátricas, não só o (*delirium* e a incontinência, como também a síndrome da fragilidade e as quedas têm alta prevalência e estão ligadas a um pior prognóstico, com maiores morbidade e mortalidade.

Outro fator de confusão são os exames laboratoriais, os quais podem apresentar resultados diferentes do normal, mas que obrigatoriamente não significam doença (10% dos idosos saudáveis podem apresentar exames alterados). Também é comum encontrar pacientes com doenças bastante sintomáticas, porém sem as alterações laboratoriais esperadas. Um exemplo é o encontro de valores anormais de VHS, creatinina sérica, autoanticorpos na ausência de doença e a ausência de leucocitose em pacientes com infecções graves, respectivamente (Brigden & Heathcote, 2000; Cavalieri (*et al.*, 1992).

Doenças cardiovasculares, neurológicas, metabólicas, infecciosas, neoplásicas, dentre outras, contribuem muito para as apresentações atípicas e estão particularmente envolvidas com grande risco de morbidade e mortalidade. A sua detecção precoce, com instituição do tratamento em tempo hábil, pode reduzir esses riscos. A iatrogenia pode se manifestar de modo atípico como também pode ocorrer como consequência de diagnósticos incorretos motivados por apresentações clínicas diferentes das esperadas.

► Infecções

Doenças infecciosas são responsáveis por significativa morbidade e mortalidade em idosos. Esse segmento etário apresenta subpopulações onde a multimorbidade é frequente, em especial na população conhecida por “muito idosa”, aumentando o risco de infecções, reduzindo a resposta imune inata e provocando manifestações atípicas dessas doenças.

Exemplo característico da união de vários fatores desencadeantes de quadros infecciosos atípicos é o observado em internados em instituições de longa permanência para idosos (ILPI). Esses locais albergam preferencialmente idosos frágeis, portadores de estados demenciais e/ou de sequelas de acidentes vasculares cerebrais com alto grau de dependência, imobilidade e polifarmácia (Badan-Neto (*et al.*, 2008). Essas instituições, pelo fato de serem comunidades fechadas, também favorecem a disseminação de flora bacteriana multirresistente e de doenças de notificação compulsória, como a tuberculose (Faria (*et al.*, 2008; Gorzoni (*et al.*, 2009). No entanto, o idoso institucionalizado padrão não necessariamente será capaz de se queixar de sintomas característicos ou manifestar sinais típicos de infecção, como febre. Na verdade, ocorre o oposto na maioria das vezes, sendo comum a observação de hipotermia como sinal de infecção grave e de mau prognóstico, e sepse como causa de óbito nessas populações (Semán (*et al.*, 2009).

Inerente a cada local de atendimento e ao padrão de idosos assistidos, haverá sempre doenças infecciosas mais frequentes e/ou merecedoras de participarem do diagnóstico diferencial de determinados quadros clínicos. Mas quais seriam os sinais e sintomas atípicos que mereceriam atenção e suspeita de origem infecciosa nesses pacientes?

■ Sinais e sintomas atípicos em idosos com infecções

Deve-se ter como norma básica que o surgimento agudo ou alterações abruptas e/ou inexplicáveis de sintomas e de sinais em idosos merecem sempre cuidadosa avaliação em busca de possíveis causas. Alterações cognitivas, astenia, anorexia, quedas e taquipneia são exemplos de dados relevantes, embora incorretamente considerados como inerentes ao envelhecimento em muitos casos. Situação essa que retarda, em muitos pacientes, o diagnóstico e, com isso – no caso de infecções –, determina a gravidade do processo em si.

Encontra-se, por exemplo, percentuais menores de octogenários à admissão hospitalar por pneumonia com febre e/ou tosse do que com (*delirium*). Isso ocorre porque o envelhecimento reduz o reflexo da tosse e altera a termorregulação corporal (Kenney & Munce, 2003).

Considerado como sinal de alerta básico em processos infecciosos, o padrão febril sofre progressiva alteração com o envelhecimento. Isso se deve não apenas pela redução da temperatura basal, mas pelo aumento de outros fatores, como diabetes, doenças neurológicas, desnutrição, sarcopenia, imobilidade e medicamentos (barbitúricos, opioides, antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, fenotiazidas e alfabloqueadores) (Gorzoni *et al.*, 2009; Kenney & Munce, 2003; Gorzoni *et al.*, 2010). Outro fator a considerar é que, embora a região axilar seja o local mais utilizado no Brasil para medida da temperatura corporal, a literatura consultada pouco analisa esse local de mensuração de temperatura em idosos (Gorzoni *et al.*, 2010). Mesmo assim, há dois critérios merecedores de atenção pela sua praticidade: a regra proposta por Roghmann *et al.* (2001) do decréscimo de $0,15^{\circ}\text{C}/\text{década}$ de vida na temperatura basal média, ou seja, que setuagenários apresentariam, em média, temperaturas em torno de $36,0^{\circ}\text{C}$ ($36,8^{\circ}$ [20 anos de idade] $- 0,75$ [5 décadas de vida $\times 0,15^{\circ}$] = $36,05^{\circ}\text{C}$); e o critério de Yoshikawa e Norman (1998), o qual considera febre aumentos maiores ou iguais a $1,1^{\circ}\text{C}$ da temperatura basal em idosos; ou seja, se a temperatura basal média do paciente for de $36,0^{\circ}\text{C}$, aumentos dela acima de $37,1^{\circ}\text{C}$ serão definidos como estado febril.

Apresentado com mais detalhes em outro capítulo desse tratado, (*delirium* ou estado confusional agudo encontra-se entre os mais importantes sinais de alerta e de sintomatologia atípica desencadeada por infecções em idosos. Profissionais da saúde e familiares atentos ao significado desse quadro clínico provocam maior rapidez em medidas adequadas na abordagem clínica desses casos.

Discutidas também em outros capítulos desse tratado, síndromes de imobilidade e doenças neuropsiquiátricas, como demências e distúrbios do movimento, contribuem para o desenvolvimento de processos infecciosos insidiosos e em várias localizações, os quais ficam como que acobertados pelo quadro clínico da doença de base. Assim, úlceras por pressão infectadas e infecções urinárias e respiratórias podem ser detectadas apenas em buscas ativas, visto que o estado geral desses pacientes não permite a sintomatologia padrão dessas afecções. Exemplo corriqueiramente observado, infecções sem calafrios na síndrome da imobilidade decorrem de pouca massa muscular. Igualmente, a detecção de infecções em desnutridos ocorre, muitas vezes, apenas em formas graves, como a septicemia, visto que o comprometimento da resposta imune inata não permite reação normal aos agentes infecciosos (High *et al.*, 2005).

Infecções no sistema nervoso central encontram-se entre os diagnósticos pouco considerados na prática clínica de pacientes nas faixas etárias mais elevadas. A clássica associação de meningite e rigidez de nuca pode estar prejudicada em idosos com alterações na coluna vertebral e/ou com doença de Parkinson. A demora no diagnóstico de meningite ocasiona alto percentual de morte desses pacientes (Weisfelt *et al.*, 2006). A síndrome da imunodeficiência adquirida (AIDS) também deve ser cogitada em quadros demenciais, confusionais ou com sinais localizatórios. Essa infecção geralmente não é suspeitada pelos médicos quando o paciente é idoso, porém a sua prevalência em indivíduos mais velhos aumentou muito na última década e chega a atingir proporções alarmantes (Kirk & Goetz, 2009).

Várias doenças infecciosas e parasitárias, comuns na população brasileira, não foram estudadas detalhadamente para definir o quadro clínico e suas manifestações atípicas em idosos. A queda da prevalência da doença de Chagas no país está provocando maior número de pacientes soropositivos com idade igual ou superior a 60 anos (Lima e Costa *et al.*, 2001). Há relatos de casos de paracoccidiodomicose em idosos com quadros clínicos sugestivos de neoplasias ou de doença pulmonar obstrutiva crônica (Chambô Filho *et al.*, 2000). Tuberculose, além dos casos relacionados com a AIDS, vem sendo observada em número progressivamente maior de idosos brasileiros. Ocasionalmente altos índices de mortalidade, visto ser, muitas vezes, de diagnóstico difícil e com percentual importante em formas extrapulmonares (Vendramini *et al.*, 2003). Coeficientes de mortalidade por tétano apresentam declínio em todas as faixas etárias, menos em idosos, grupo etário com menor tradição em vacinação e que é pouco lembrado como etiologia de quadros neurológicos (Pagliuca *et al.*, 2001).

Pouco diagnosticadas, as hepatites virais agudas são um exemplo, pois, frequentemente, apresentam-se com sinais de colestase e menor elevação das enzimas hepáticas. Muitas vezes, o diagnóstico só é suspeitado depois de exaustiva investigação em busca de outras causas, como tumores e cálculos biliares (Costa, 2004).

As parasitoses intestinais, muito comuns em nosso meio, são frequentemente esquecidas como causa de sintomas inespecíficos nos indivíduos mais idosos. Anemia, inapetência e emagrecimento podem ser os sintomas prevalentes e, não raro, esses pacientes são submetidos a uma extensiva e, às vezes, penosa investigação em busca de neoplasia antes que suas fezes sejam coletadas para exame parasitológico (Cusack *et al.*, 2001).

▶ Doenças cardiovasculares

Idosos apresentam alto índice de doenças cardiovasculares. Isso se deve não apenas ao processo do envelhecimento humano, mas à sua associação com padrões comportamentais de risco acumulados ao longo da vida como, por exemplo, sedentarismo e tabagismo.

Seria aparentemente simples o diagnóstico clínico das cardiopatias em idosos se não ocorresse a associação de dois fatos. O primeiro é que mesmo com alterações relativas à idade, a maioria dos idosos consegue manter o débito cardíaco adequado para condições basais de atividade física. Entretanto, eles estão sujeitos a desconcompensações cardiocirculatórias em situações de estresse, como infecções e perioperatórios, ou pelo uso de medicamentos com potenciais efeitos colaterais cardiovasculares (Quadro 82.3) (Raj *et al.*, 2009). O segundo fato decorre de manifestações atípicas relacionadas com a sobreposição de outras doenças com as cardiopatias. A incapacidade física provocada por enfermidades como osteoartrite em estágio avançado ou devido à seqüela de fratura de fêmur, normalmente impede esses pacientes de alcançar o grau de esforço desencadeante de sintomas, como dispnéia ou precordialgia (Lye & Donnelan, 2000).

Haveria algum padrão clínico que permitiria suspeitar da presença de doenças cardiovasculares em idosos? Os próximos parágrafos procuram sistematizar apresentações clínicas das principais cardiopatias nesse grupo etário.

Quadro 82.3 Medicamentos com potenciais efeitos colaterais cardiovasculares

Fármaco	Efeito cardiovascular
Antagonistas alfa1-adrenérgicos	Hipotensão
Antidepressivos tricíclicos	Morte súbita
Anti-inflamatórios não hormonais	Hipertensão, insuficiência cardíaca
Antipsicóticos	Morte súbita
Bifosfonatos	Fibrilação atrial
Clorpromazina	Síndrome metabólica
Clozapina	Síndrome metabólica
Donepezila	Fibrilação atrial
Duloxetina	Taquicardia
Neostigmina	Bradycardia
Olanzapina	Síndrome metabólica
Pergolida	Valvulopatia
Pioglitazona	Insuficiência cardíaca
Pseudoefedrina	Hipertensão
Rofecoxib	Infarto do miocárdio
Rosiglitazona	Insuficiência cardíaca, infarto do miocárdio
Sumatriptano	Fibrilação atrial
Venlafaxina	Taquicardia, hipertensão

Fonte: Raj et al., 2009.

Insuficiência cardíaca

Estima-se que pelo menos 50% dos idosos acima de 80 anos de idade (“muito idosos”) apresentam insuficiência cardíaca não diagnosticada. Alguns sintomas inespecíficos – confusão mental, depressão, fadiga, perda de peso e imobilidade – são frequentemente atribuídos à idade e não considerados como indicadores de doença passível de tratamento (Lye & Donnelan, 2000).

Pacientes com insuficiência cardíaca sistólica mantêm-se dentro do padrão clássico de piora progressiva da sintomatologia diurna e da dispneia paroxística noturna. O oposto é observado nos portadores de insuficiência cardíaca diastólica, mais comum nessa faixa etária e mais propensa à instalação abrupta de sintomas. Há casos e situações nas quais uma avaliação ecocardiográfica será necessária para definir o padrão e gravidade da insuficiência cardíaca, principalmente em fases avançadas da síndrome em que os dois tipos de cardiopatia se sobrepõem.

■ **Insuficiência coronariana**

A idade é fator de risco independente para doença arterial coronariana, sendo que 60% das mortes atribuídas ao infarto agudo do miocárdio ocorrem acima dos 75 anos de idade.

Manifestações atípicas da insuficiência coronariana nos idosos contribuem para esse alto grau de mortalidade, visto que retardam a busca por cuidados médicos.

Dispneia súbita ou piora dela sem dor torácica associada pode ser o primeiro sintoma apresentado em muitos casos de doença arterial coronariana em idosos. Convém ressaltar que a propensão à redução da sensibilidade visceral durante o envelhecimento e da associação com doenças, como diabetes, aumentam o limiar de dor nesses pacientes. Isso gera percentuais acima de 40% de septuagenários e octogenários com infartos do miocárdio clinicamente silenciosos ou com outros sintomas inespecíficos, como confusão mental, vertigem, síncope e epigastralgias (Lye & Donnelan, 2000).

■ **Arritmias**

Aproximadamente 5% dos idosos apresentam fibrilação atrial crônica. Deformidades torácicas interferem na ausculta cardíaca em muitos desses pacientes, porém essa arritmia merece especial atenção, pois a sua primeira manifestação clínica pode ser ataques isquêmicos transitórios ou acidentes vasculares cerebrais com os elevados graus de morbidade e mortalidade deles decorrentes. Igualmente, ao provocar a perda da sístole atrial, a qual auxilia o enchimento ventricular diastólico, a arritmia precipita ou agrava quadros de insuficiência cardíaca diastólica. Também é possível o diagnóstico de insuficiência cardíaca congestiva secundária a taquiarritmias, principalmente a fibrilação atrial, em situações de declínio cognitivo recente ou perda de capacidade nas atividades da vida diária.

A bradicardia também é frequente nessa faixa etária, muitas vezes de forma intermitente, provocando sintomatologia vaga, como tonturas, síncope e turvação de visão, justificando, assim, a aferição do pulso arterial por pelo menos um minuto e, em casos sem outras causas desses sintomas, a realização de exame de (*holter*).

■ **Hipertensão e hipotensão arterial**

Considerada por vários autores como a “assassina silenciosa”, vários cuidados devem ser definidos antes de se firmar o diagnóstico de hipertensão arterial em idosos. Mais que manifestações atípicas, essa afecção necessita de sistematização diferenciada para o padrão de artérias que são encontradas nesses pacientes.

Deve-se, inicialmente, atentar para a associação de medicamentos e de doenças que possam interferir no valor médio da pressão arterial. O encontro de pressões elevadas na ausência de lesões em órgãos alvo sugere o diagnóstico de pseudo-hipertensão. A manobra de Osler – artérias radial e/ou braquial palpáveis mesmo em valores pressóricos maiores do estimado como sistólico – é positiva nesses casos (Wright & Looney, 1997). Hipertensão arterial de início recente, de rápida evolução e de difícil tratamento nessa faixa etária sugere hipertensão renovascular (Diamond, 2002). Igualmente, hipertensão arterial sistólica associada a baixos níveis pressóricos diastólicos merece investigação sobre insuficiência aórtica, valvulopatia de difícil ausculta pela característica de seu sopro e por alterações torácicas já comentadas anteriormente (van Klei (*et al.*, 2006).

Tonturas, síncope ou quedas relacionam-se frequentemente com a hipotensão postural. Recomenda-se, nesses pacientes, a mensuração da pressão arterial em duas posições – deitado, sentado ou em pé. Diferencial de pelo menos 20 mmHg na pressão sistólica e/ou de 10 mmHg na diastólica nas duas posições, associado ao relato simultâneo dos sintomas confirmará essa hipótese.

▶ **Embolismo pulmonar**

Embolismo pulmonar (EP), mesmo com as atuais e diversas diretrizes em uso, permanece como um dos principais desafios clínicos na prática geriátrica. Embora sua incidência, prevalência, morbidade e mortalidade aumentem progressivamente com a idade, mantém altos percentuais de subdiagnósticos em decorrência de apresentações clínicas diferentes da dos adultos jovens. Relata-se que a EP encontra-se entre as principais causas de morte não definidas clinicamente em idosos, e que em torno de 40% dos casos o diagnóstico ocorre na necropsia (Golin (*et al.*, 2002).

■ Apresentações atípicas e o diagnóstico clínico de EP no idoso

Uma das máximas sobre o raciocínio clínico – “diagnóstico não lembrado, diagnóstico protelado” – torna-se o primeiro (e talvez o mais importante) passo para diagnosticar a EP. Se a sua possibilidade não for suspeitada, cuidados e abordagens adequadas serão retardados, e a evolução do quadro poderá tornar-se de alta complexidade e/ou fatal.

Análises da possibilidade de EP derivam da integração dos sintomas, sinais e fatores de risco para posterior confirmação com exames complementares (Menotti *et al.*, 2008).

Comparando-se a sintomatologia de EP nas primeiras 24 h entre pacientes com idades abaixo e acima de sessenta e cinco anos de idade, verifica-se que ambas as faixas etárias apresentaram dispneia, taquicardia e taquipneia em igual percentual. Observa-se, porém, valores significativamente menores de dor torácica como apresentação primária, tosse e hemoptise no grupo de idosos. No entanto, o mesmo grupo desenvolveu mais quadros sincopais, cianose e hipoxemia. Levando-se em conta a inespecificidade do quadro clínico, apenas permanente suspeita sobre pacientes de risco poderá aumentar a chance do diagnóstico a curto prazo e a tempo de incrementar o tratamento e de melhorar seu prognóstico (Menotti *et al.*, 2008; Kotuku *et al.*, 2005). É importante ressaltar que esses pacientes, com frequência, podem apresentar sintomas atípicos, incomuns em jovens com EP e inespecíficos, como quedas, (*delirium* e declínio funcional (Kotuku *et al.*, 2005).

Obesidade (índice de massa corpórea $> 27 \text{ kg/m}^2$), imobilidade (dois ou mais dias acamado nas 2 semanas que antecederam a avaliação), neoplasias e antecedentes de trombose venosa e/ou de EP são os fatores de risco mais relatados pelos idosos. Pós-operatório (até 6 semanas), insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica, traumas (nos últimos 3 meses) e viagens prolongadas ($> 6 \text{ h}$ em 1 semana) apresentam risco equivalente nas diferentes faixas etárias. Convém ressaltar que nem todo idoso irá referir, na primeira avaliação, fatores de risco, e isso não excluirá a hipótese diagnóstica de EP (Menotti *et al.*, 2008; Kotuku *et al.*, 2005).

■ Dificuldades na interpretação dos exames complementares para o diagnóstico de EP no idoso

Eletrocardiograma e radiografias do tórax, pela simplicidade de realização e pelo custo, são os exames complementares iniciais nos casos de suspeita de EP, pois permitem diagnósticos diferenciais, como isquemias miocárdicas e broncopneumonias. Entretanto, em idosos, esses exames podem ter sua avaliação e acurácia prejudicadas pelas dificuldades técnicas para sua realização bem como pelo encontro de alterações decorrentes de comorbidades comuns nessa faixa etária, como DPOC, insuficiência cardíaca, deformidades torácicas e outras. O clássico S1Q3/S1Q3T3, observado no eletrocardiograma ocorre em apenas 4,5 a 14% desses pacientes. Achados radiológicos, como cardiomegalia, derrame pleural e atelectasias, embora não específicos, são observados em mais de 50% de idosos com EP e complementam outros dados para o diagnóstico final (Menotti *et al.*, 2008; Kotuku *et al.*, 2005).

Simultânea ou sequencialmente, faz-se a análise dos gases arteriais, nos quais graus de hipoxemia, hipocapnia e aumento do gradiente alveolar-arterial de oxigênio serão encontrados entre 30 e 60% dos casos (Menotti *et al.*, 2008; Kotuku *et al.*, 2005). Quando possível, mesmo com dificuldades técnicas por alterações da caixa torácica associadas ao envelhecimento, exame ecocardiográfico revelará alguma anormalidade em câmaras direitas do coração em aproximadamente metade desses idosos (Kotuku *et al.*, 2005).

O D-Dímero, exame recentemente acrescentado aos complementares que auxiliam no diagnóstico de EP, apresenta discussões sobre sua real efetividade em idades acima de oitenta anos. Procurando colaborar com a avaliação correta dos resultados de D-Dímeros, Douma *et al.* (2010) propõem a regra de multiplicar por 10 a idade do paciente para definir, em mg/l o valor de corte do D-Dímero em pacientes acima de 50 anos de idade (Douma *et al.*, 2010). A angiotomografia pulmonar helicoidal, quando o grau de função renal permitir, tem-se tornado outro exame complementar de valia para definição diagnóstica de EP em idosos (Menotti *et al.*, 2008).

▶ Abdome agudo

Quando a população idosa necessita de atendimento na urgência apresenta um risco muito mais alto que os outros grupos etários. Algumas características determinam essa realidade: alterações fisiológicas do envelhecimento, multimorbidade, uso de medicamentos que podem mascarar o quadro de base, apresentações atípicas e necessidade de intervenções diagnósticas mais complexas para o esclarecimento do quadro. Tudo isso retarda o diagnóstico e leva a uma maior gravidade dos quadros.

A conhecida redução da imunidade com a idade, diminuindo a capacidade de reagir a infecções assim como redução da eficiência das barreiras naturais (pele, mucosas), já foi descrita nesse capítulo e caracteriza o que se convencionou chamar de imunossenescência. A diminuição da percepção dolorosa (dor musculoesquelética, visceral) também já foi descrita. Essas duas situações contribuem para que os pacientes procurem atendimento mais tardiamente, resultando em pior prognóstico. O uso frequente de analgésicos por essa população pode mascarar um quadro de dor já pouco expressivo,

além do fato de que o próprio medicamento analgésico pode ser a causa ou aumentar o risco de abdome agudo. Como exemplo, podemos citar os anti-inflamatórios não esteroides, que aumentam o risco de sangramento e/ou perfuração da doença ulcerosa péptica; os corticoides, que aumentam o risco de sangramento e reduzem a resposta inflamatória a infecção; os opioides, que mascaram a dor e promovem constipação intestinal, aumentando assim o risco de abdome agudo obstrutivo. Por fim, sinais e sintomas que poderiam alertar para o quadro de abdome agudo, como a taquicardia, podem ser alterados pelo uso de betabloqueadores e alguns medicamentos, como os antibióticos, metformina, digital, antidepressivos, anticolinérgicos e outros podem causar cólicas, vômitos, diarreia, obstipação, distensão abdominal e retenção urinária simulando um quadro abdominal agudo (Lyon & Clark, 2007)

O abdome agudo é, em geral, um quadro que necessita de pronta assistência, diagnóstico e tratamento imediato, normalmente cirúrgico. A ausência de diagnóstico associa-se a uma maior mortalidade. Um terço dos pacientes avaliados e liberados pelo serviço de urgência retornam com os mesmos sintomas.

As causas para a maior complexidade diagnóstica nesse grupo etário são: alterações fisiológicas do envelhecimento, dificuldade na coleta dos dados da história por barreiras físicas e sociais, coexistência de várias doenças crônicas subjacentes (multimorbidade) e uso de inúmeros medicamentos. Geralmente, o exame físico é pobre e os exames laboratoriais normais ou pouco alterados (Lyon & Clark, 2007).

Para simplificar a abordagem, ao investigar a dor abdominal no idoso e fazer diagnóstico diferencial, deve-se avaliar quatro grandes categorias: infecção, obstrução mecânica, doença vascular e dor abdominal não específica, sendo que todas elas podem ser consideradas situações muito graves, em especial no grupo de “muito idosos” (Dang *et al.*, 2002).

Várias condições extra-abdominais podem causar quadro de dor abdominal, como pneumonias, embolia pulmonar, empiemas, pneumotórax, infarto agudo do miocárdio, pericardite, endocardite, insuficiência cardíaca, cetoacidose diabética, hipercalcemia, crise adrenal, herpes-zóster, doenças ginecológicas e geniturinárias. Todas elas têm prevalência aumentada com a idade, sendo que quanto mais velho o paciente, maior a chance de uma doença apresentar manifestações em outro sistema ou aparelho diferente do seu local de acometimento (Martinez & Mattu, 2006).

No abdome agudo, a ausência de febre em quadros infecciosos é muito frequente, assim como as queixas que tendem a ser mais gerais que localizadas, tais como alteração da consciência e atenção, confusão mental, dor difusa, debilidade, taquipneia, taquicardia, declínio funcional – muitas vezes atribuídas pelos cuidadores como consequência da idade (Martinez & Mattu, 2006).

Comparando a apresentação do quadro clínico em indivíduos abaixo e acima de sessenta anos, nos últimos observa-se menos frequentemente dor, febre, náuseas, vômitos e diarreia. Os sintomas inespecíficos antecedem a apresentação por período maior que nos jovens. Na admissão, frequentemente, a suspeita diagnóstica é de doença extra-abdominal, embora eles apresentem mais infecção intra-abdominal (Doerflinger, 2009).

O Quadro 82.4 resume as dificuldades na obtenção da história clínica e avaliação de idosos com dor abdominal aguda.

O exame abdominal pode não apresentar dor e reação peritoneal, pela flacidez da parede, mesmo na presença de catástrofes abdominais, como ruptura de aneurisma de aorta ou isquemia mesentérica (Lyon & Clark, 2007).

Quadro 82.4 Dificuldades diagnósticas na dor abdominal aguda do idoso

<i>História</i>	Febre e alterações eletrolíticas pouco significativas; déficit cognitivo; uso de várias medicações (opiáceos e benzodiazepínicos); demência; dificuldade auditiva; intoxicações; dificuldades na linguagem; distúrbios psiquiátricos
<i>Avaliação clínica</i>	Ausência de febre apesar de infecção bacteriana severa e indicação cirúrgica; ausência de leucitose apesar de condição cirúrgica; percepção alterada da dor; comorbidades; risco quatro vezes maior de hipotermia; menor localização da dor apesar da condição cirúrgica; reação peritoneal menor por fraqueza da musculatura abdominal; supressão da taquicardia por medicamentos ou doença cardiovascular

Fonte: Lyon & Clark, 2007.

Os exames laboratoriais também podem não apresentar grandes alterações, como o caso de apendicite sem leucitose e com aumento inespecífico de enzimas hepáticas e amilase, mesmo quando o fígado e o pâncreas não são a origem do quadro abdominal. O eletrocardiograma é importante na avaliação do paciente com dor abdominal. Com quadros tão pouco específicos e pobres na sua expressão, faz-se necessário lançar mão de exames de imagem, como radiografia, ultrassonografia, tomografia e ressonância magnética, dependendo da hipótese diagnóstica levantada.

A radiografia simples de abdome é importante para avaliar a presença de ar na cavidade abdominal e vísceras, sinais de obstrução (semi e oclusões, vólvulo), calcificações de aorta e raramente para ver corpos estranhos.

A ultrassonografia nos pacientes idosos com dor é útil na investigação de aneurisma de aorta, doença biliar e doença pélvica.

Em idosos com dor abdominal, a tomografia de abdome alterou o diagnóstico em 45% dos casos, a decisão inicial da admissão em 25% e a necessidade de antibióticos em 20%, e determinou a necessidade de intervenção cirúrgica em 12%.

A angiografia abdominal é muito útil na suspeita de isquemia aguda mesentérica e aneurisma de aorta, porém, por ser invasiva e potencialmente nefrotóxica, deve ser utilizada com cautela nas faixas etárias mais elevadas.

Ao avaliar um paciente geriátrico com dor abdominal, é importante ter em mente quais são as causas de abdome agudo assim como a sua expressão clínica clássica, para posteriormente raciocinar sobre fatores que podem mascarar, modificar e reduzir essas manifestações. O raciocínio com base na anatomia, fisiopatologia, alterações do envelhecimento, multimorbidade e medicamentos deve ser realizado de forma sistemática. Por exemplo, são fatores de risco para pancreatite o uso de medicações, cálculos biliares e o abuso de álcool, que não é raro entre idosos. Obstruções de intestino delgado e cólon são geralmente decorrentes de aderências e de câncer. Muitas vezes, o abdome agudo obstrutivo pode ser a primeira manifestação do câncer de cólon. Como os riscos são muito maiores nessa faixa etária, justifica-se uma investigação e tratamento mais agressivos (Martinez & Mattu, 2006).

O Quadro 82.5 mostra a frequência das principais causas de dor abdominal aguda em idosos atendidos na urgência (Bugliosi *et al.*, 1990).

Quadro 82.5 Etiologia da dor abdominal aguda em idosos (65 anos ou mais) na urgência

Etiologia	Frequência (%)
Indeterminada	23%
Cólica biliar e colecistite	12%
Obstrução de intestino delgado	12%
Gastrite	8%
Perfuração visceral	7%
Diverticulite	6%
Apendicite	4%
Hérnia encarcerada	4%
Cólica renal	4%
Pancreatite	2%
Infecção urinária	2%
Constipação	2%
Volvo de sigmoide	2%
Abcesso	2%
Aneurisma de aorta	1%
Isquemia mesentérica	1%
Infarto do miocárdio	1%
Embolia pulmonar	1%

Fonte: Bugliosi *et al.*, 1990.

A morbidade e a mortalidade dos pacientes idosos com abdome agudo são altas, exigindo o seu pronto atendimento e intervenção. Convém ressaltar que os erros diagnósticos mais frequentes, além da suspeita de doença extra-abdominal quando a causa é uma infecção do abdome, são a confusão de gastroenterites agudas, gastrites agudas, infecção urinária a doença inflamatória pélvica e íleo paralítico com abdome agudo de abordagem cirúrgica.

Os Quadros 82.6 e 82.7 mostram, respectivamente, os significados dos achados laboratoriais em idosos com dor abdominal aguda e as recomendações práticas em casos atípicos de acordo com o nível de evidência. Convém ressaltar que em todas as recomendações o nível de evidência é C, ou seja, com base em consensos de especialistas, evidências orientadas para a doença, prática clínica, opinião de especialistas e série de casos.

Quadro 82.6 Significado dos achados laboratoriais em idoso com dor abdominal aguda

Leucocitose	Infecção, isquemia intestinal, úlcera péptica perforada
Alterações eletrolíticas da gasometria e da glicemia	Cetoacidose metabólica, distúrbios eletrolíticos, acidose metabólica por infarto mesentérico
Função hepática	Colecistite (aumento da fosfatase alcalina, gama-GT e bilirrubinas), isquemia mesentérica (aumento da fosfatase alcalina)
Lipase	Pancreatite, obstrução intestinal, úlcera duodenal
Amilase	Pancreatite (menos específica que a lipase), obstrução intestinal, perfuração de úlcera péptica, perfuração intestinal, isquemia mesentérica
Hemoculturas	Infecção
Alterações no exame de urina	Infecção
Oximetria de pulso	Pneumonia, embolia pulmonar
Eletrocardiograma	Embolias não abdominais, como infarto agudo do miocárdio e embolia pulmonar
Radiografia do tórax	Pneumonia, ar livre infradiaphragmático
Radiografia do abdome	Perfuração intestinal (ar livre na cavidade – pneumoperitônio), obstrução intestinal/volvo (dilatação intestinal com nível hidroaéreo), aneurisma de aorta abdominal (calcificação), isquemia mesentérica (dilatação de alças, níveis hidroaéreos, pneumatosose intestinal, impressões digitais – edema de parede)
Ultrassonografia	Colecistite, apendicite (menos específico que tomografia, mais operador dependente), aneurisma abdominal em paciente instável
Tomografia abdominal	Apendicite, diverticulite, obstrução intestinal, pancreatite com necrose, aneurisma abdominal em paciente estável, isquemia mesentérica
Angiografia	Isquemia mesentérica

Fonte: Lyon & Clark, 2007.

Quadro 82.7 Recomendações práticas em casos atípicos de abdome agudo em idosos

Recomendações clínicas	Nível de evidência
Considere colecistite mesmo que o paciente idoso não apresente os sintomas clássicos, porque eles estão ausentes no idoso	C
Considere obstrução de delgado em pacientes com história de cirurgia anterior que se apresente com dor difusa, do tipo cólica, náuseas, vômitos, ruídos hidroaéreos alterados, distensão abdominal, desidratação, sensibilidade difusa e massa abdominal	C
Considere aneurisma da aorta em idosos com dor lombar ou abdominal, particularmente, se há história de tabagismo	C
Considere isquemia mesentérica em pacientes com dor severa, mal localizada desproporcional aos achados físicos	C

Fonte: Lyon & Clark, 2007.

Nível de evidência C – baseado em consensos de especialistas, evidências orientadas para a doença, prática clínica, opinião de especialistas, série de casos.

▶ Doenças endócrino-metabólicas

O envelhecimento tem grandes repercussões no eixo neuroendócrino, e as mudanças relacionadas, com o passar dos anos, são únicas em cada sistema. Ocorrem modificações em todos os níveis de controle neuroendócrino, desde o hipotálamo, passando pela hipófise, e chegando aos órgãos glandulares (tireoide, paratireoide, rins, pâncreas, ovários, testículos) e aos órgãos alvo das substâncias por eles produzidas (hormônios).

▶ Diabetes

O diabetes é uma doença de grande prevalência no idoso com alto custo para a saúde. Infelizmente, muitas vezes o indivíduo vai saber que tem diabetes quando as sequelas se instalam. Sinais e sintomas clássicos de hiperglicemia podem faltar ou se apresentar de forma atípica devido às alterações próprias do envelhecimento, a multimorbidade e ao uso de inúmeros medicamentos (p. ex., poliúria com uso de diuréticos) (Fagot-Campagna *et al.*, 2005).

Diante da dificuldade no diagnóstico precoce, orienta-se a realização de glicemia de jejum para rastreio, pois apenas com a detecção precoce é possível prevenir ou retardar as complicações tardias, evitar perdas funcionais e garantir a qualidade de vida ao idoso.

Nesses pacientes, além das complicações agudas, encontramos as complicações macro e microvasculares, que podem se sobrepor. Os quadros podem variar de assintomáticos a polissintomáticos, além de, geralmente, coexistirem com várias outras doenças e com seus tratamentos. O diabetes tem sua mortalidade associada à doença cardiovascular, que, se associado a HAS, dislipidemias, obesidade, tabagismo e outros fatores de risco potencializam a morbidade e mortalidade (Fagot-Campagna *et al.*, 2005).

À época do diagnóstico, os sintomas clássicos, como poliúria, polidipsia e polifagia são raros. São comuns sinais e sintomas atípicos como incontinência urinária ou infecção urinária recorrente, fadiga, perda de peso, tonturas, quedas, declínio cognitivo, depressão, fraqueza muscular e sintomas de neuropatia periférica. Alterações do nível de consciência, inclusive o (*delirium* e o coma, podem resultar de quadros cetoacidóticos ou hiperosmolares envolvendo alta mortalidade. Muitas vezes, outras doenças são aventadas antes, como o acidente vascular encefálico, a labirintopatia e a doença de Alzheimer (Fagot-Campagna *et al.*, 2005).

Nas complicações crônicas, o envolvimento dos órgãos alvo pode ser o sinal para o diagnóstico de diabetes. A perda da função cognitiva e mobilidade geram grande dependência (Ott *et al.*, 1996).

Quadros de demência vascular e Alzheimer são relacionados com o diabetes, em especial aos que usam insulina (Ott *et al.*, 1996). Além do mais, outras síndromes geriátricas podem estar relacionadas com o diabetes, que pode ser causa de incontinência, instabilidade postural e quedas, demência, (*delirium*, depressão, imobilidade, fragilidade e polifarmácia com iatrogenia. As quedas e a imobilidade têm sua prevalência muito aumentada e podem ser decorrentes das neuropatias, vasculopatias, deficiências visuais (retinopatia, glaucoma) e da síndrome de fragilidade que acometem com mais frequência esses pacientes. Portanto, diante de qualquer uma dessas síndromes no idoso, o diabetes deve ser pesquisado, pois o adequado controle glicêmico, se não reverter o quadro, pode facilitar seu manuseio. O diagnóstico precoce do diabetes pode evitar o desenvolvimento dessas síndromes (California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes, 2003).

A resistência à insulina pode ser causa e efeito do declínio da função muscular (sarcopenia) fazendo com que idosos diabéticos apresentem maior risco para o desenvolvimento de fragilidade; e idosos frágeis têm maior prevalência de diabetes (Morley, 2008).

Infecções e lesões em pés é um problema comum em diabéticos e decorre de comprometimento microvascular e neuropatia. O trauma não é percebido e facilmente as lesões se infectam, tendo dificuldade em cicatrizar pelas razões anteriores. Às vezes a suspeita de diabetes é levantada pela presença de lesões e infecções que não melhoram, especialmente em extremidades (California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes, 2003).

▶ Tireoide

Assim como acontece com todas as doenças endocrinometabólicas, as apresentações oligossintomáticas e atípicas, além da presença de multimorbidade e uso de medicamentos contribuem para a dificuldade diagnóstica clínica e laboratorial das doenças tireoidianas nos idosos.

Apesar da alta prevalência de disfunções tireoidianas em idosos, seu diagnóstico costuma ser demorado e difícil, pois a sintomatologia insidiosa pode ser, muitas vezes, atribuída ao envelhecimento normal. Fadiga, bradipsiquismo, letargia e

obstipação intestinal podem compor o quadro do hipertireoidismo com apatia, descrito por Lahey (1931), que continua a ser um dos mistérios da medicina, apesar da sua existência já ter sido extensivamente documentada. No entanto, o porquê dessa forma de apresentação continua desconhecida. É comum, também, que os sintomas e sinais possam ser relacionados com outras doenças coexistentes ou frequentes nessa faixa etária, confundindo o diagnóstico. Hipotireoidismo, por exemplo, faz parte do diagnóstico diferencial das demências.

Nos últimos 30 anos, tem-se estudado muito as mudanças da tireoide decorrentes do envelhecimento. Estudos mais recentes envolvendo populações idosas e, em especial “muito idosos”, levantaram novos questionamentos, especialmente em relação às disfunções tireoidianas subclínicas (Col *et al.*, 2004).

O diagnóstico das disfunções da tireoide é feito pelas queixas e exames físicos laboratoriais. Porém, como são comuns os quadros subclínicos, o diagnóstico muitas vezes é laboratorial. Entretanto, mesmo os exames podem levantar dúvidas, tendo em vista que pacientes eutireóideos, ou seja, sem doença tireoidiana, podem apresentar alterações laboratoriais compatíveis com disfunção glandular em decorrência de doenças sistêmicas graves, sendo chamados de “eutireoidianos doentes”. Convém ressaltar que essa condição é mais prevalente na população idosa (Aytug & Shapiro, 2010). Além disso, há dificuldade em interpretar os resultados laboratoriais em idosos pela presença de comorbidades e uso de medicamentos que podem interferir na função tireoidiana ou no carreamento de hormônios (amiodarona, lítio, estrogênio, corticosteroides etc.).

A apresentação clínica do hipotireoidismo no idoso geralmente se dá por queixas inespecíficas e de instalação insidiosa, porém essa forma de apresentação atípica também não é a mais frequente. A apresentação mais frequente do hipotireoidismo é a subclínica em que não há sinais e sintomas, mas o TSH está elevado. A ocorrência é de 11,6% em mulheres e 2,9% em homens. Anticorpos antitireoideanos são identificados em 60% dos pacientes com TSH aumentado. Porém, em idosos entre 60 e 97 anos, a ocorrência foi de 14,6% mulheres e 15,4% em homens, contribuindo para a dificuldade diagnóstica.

Doenças subclínicas da tireoide caracterizam-se por valores alterados de TSH e hormônios tireoidianos normais. O significado dessas condições ainda é muito discutido, entretanto, elas parecem ter repercussões cardiovasculares, ósseas, no humor e na cognição, neuromusculares, no perfil lipídico e homeostático e na qualidade de vida (Biondi & Cooper, 2008).

O aumento de TSH foi associado aos seguintes sintomas: pele seca, perda de memória, pensamento alentecido, fraqueza muscular, fadiga, câibras, intolerância ao frio, obstipação intestinal e alterações da voz. No entanto, essas queixas correspondem também a outras doenças muito prevalentes no idoso, como por exemplo: anemia, insuficiência cardíaca, depressão, demência, insuficiência renal, desnutrição e efeitos adversos de medicamentos, confundindo ainda mais o diagnóstico (Biondi & Cooper, 2008).

É conveniente lembrar que a falência respiratória é uma forma rara de apresentação do hipotireoidismo, porém os idosos com doença subclínica têm maior probabilidade de apresentá-la quando submetidos às condições estressantes que podem desencadeá-la, como infecções e cirurgias com anestesia geral. Nessa faixa etária, falência respiratória de causa não identificada e não responsiva às medidas terapêuticas habituais demanda a pesquisa de hipotireoidismo e o seu tratamento, se presente, independente de ser um caso ou não de “eutireoidiano doente” (Guo *et al.*, 2009).

No idoso o hipertireoidismo pode aparecer de forma mascarada e atípica (hipertireoidismo com apatia), sem as características hipercinéticas típicas observadas em pacientes mais jovens. Convém lembrar que essa condição apresenta-se com perda ponderal, astenia, depressão e letargia, insuficiência cardíaca, taquicardia ou fibrilação atrial de recente começo refratária ao tratamento convencional e hipotermia (Yi-Sun *et al.*, 2004).

O hipertireoidismo pode desencadear ou piorar quadros de insuficiência cardíaca, doença arterial coronariana e fibrilação atrial, tornando-os de difícil controle clínico e se sobrepondo sintomatologicamente às manifestações clássicas da doença, fazendo com que essas condições sejam o motivo de busca por assistência médica e, se não suspeitada, a disfunção tireoidiana passa despercebida. Hipertireoidismo também deve ser excluído em dementados com estados de agitação grave.

A miopatia caracteriza-se por quadro insidioso e progressivo de fraqueza e atrofia da musculatura esquelética com predomínio em quadril e panturrilha. Cinquenta por cento dos pacientes com hipertireoidismo têm miopatia e essa condição pode ser importante no geronte, já que agrava a disfunção muscular do envelhecimento (sarcopenia), contribuindo para os quadros de fragilidade com seus desfechos desfavoráveis, como quedas e incapacidade. Nos quadros de fraqueza muscular e declínio funcional insidiosos, a função tireoidiana deve ser avaliada (Yi-Sun *et al.*, 2004; Simonsick *et al.*, 2009).

O hipertireoidismo subclínico, no qual apenas o TSH encontra-se alterado, merece especial atenção em idosos, pois estudos recentes correlacionam a sua presença à osteoporose e à doença cardiovascular, em especial a arritmias cardíacas, como a fibrilação atrial (Biondi & Cooper, 2008).

O exame físico da tireoide também pode não auxiliar, tendo em vista que o aumento da glândula evolui como bócio mergulhante em número significativo de casos, dificultando assim sua palpação.

► Paratireoides

O hiperparatireoidismo tem uma maior prevalência em homens, é mais frequente em idosos e aumenta com a idade. A etiologia mais frequente é o adenoma benigno seguida pela hiperplasia e, em 5% dos casos, carcinoma de paratireoide. A radioterapia predispõe a tumores de paratireoide. O hiperparatireoidismo secundário geralmente decorre da insuficiência renal crônica, cuja a prevalência e a incidência aumentam com a idade.

O quadro clínico típico segue a seguinte mneumônica inglesa “(*painful bones, renal stones, abdominal groans, and psychic moans*)”, correspondente às queixas de hipercalcemia: dores pela remodelação anormal óssea, cálculos renais pela e hipercalcúria, dores abdominais pela presença de íleo metabólico e depressão. Entretanto, em cerca 80% dos casos não há sintomas ou estes são tão leves com evolução tão lenta e insidiosa que passam despercebidos. Os sintomas inespecíficos incluem fraqueza, fadiga, dificuldade de concentração, déficit cognitivo leve e depressão (Sims *et al.*, 2004). Em pacientes idosos, esses sintomas inespecíficos são ainda mais frequentes, principalmente os neuropsiquiátricos – como apatia, depressão e perda de memória, comuns a tantas outras doenças prevalentes nessa faixa etária que o diagnóstico pode permanecer insuspeitado (Frisoli *et al.*, 2001).

Nas faixas etárias mais avançadas, o hipoparatiroidismo geralmente decorre de lesões cirúrgicas e radioterápicas, infiltração tumoral, efeito adversos de medicamentos e intoxicações por metais (doxorrubicina, aminoglicosídeos, cimetidina, alendronato, omeprazol, alumínio).

As cirurgias de pescoço podem determinar um hipoparatiroidismo transitório ou permanente. O primeiro decorre de desvascularização, lesão ou coagulação não intencional da paratireoide.

O quadro clínico depende da velocidade de instalação do quadro de hipocalcemia e tem expressão quando o cálcio fica menor que 2,8 mg/dl. Em quadros agudos, predominam espasmos musculares, tetania, parestesias e convulsões; enquanto que nos quadros crônicos podemos ter apenas déficit visual por catarata, condição associada à idade e cuja presença muito raramente suscita a hipótese de hipoparatiroidismo como causa. Em idosos, as convulsões e/ou o (*delirium*) podem ser a apresentação que leva ao diagnóstico, pois a dosagem de cálcio sérico faz parte dos protocolos de investigação dessas condições, já que os outros sintomas iniciais, como dores musculares, parestesias e distúrbios neuropsiquiátricos são, geralmente, atribuídos a outras doenças mais comuns nessa faixa etária (Graham *et al.*, 1979).

Disfunções cardiovasculares, também frequentes em idosos, como as bradiarritmias com aumento do intervalo QT, e a insuficiência cardíaca podem ser manifestações de hipoparatiroidismo, tornando o diagnóstico dessa condição ainda mais difícil e insuspeitado (Kazmi & Wall, 2007).

► Neoplasias

O maior fator de risco independente para câncer é a idade, e quanto maior a idade, maiores as chances de que a doença neoplásica se apresente de forma atípica e permaneça oculta, sendo diagnosticada em estágios mais avançados. Como em qualquer outra enfermidade que se apresente de forma atípica os fatores contribuintes são a presença de multimorbidade, a polifarmácia, as síndromes geriátricas, a idade muito avançada com as inúmeras modificações decorrentes do processo do envelhecimento. Além do mais, as investigações invasivas são proteladas ou mesmo não realizadas nesses pacientes devido à presença de incapacidade funcional (Maasa *et al.*, 2007; Moffitt, 2007).

Os sintomas e sinais de doença consumptiva, como inapetência, perda não intencional de peso, fadiga, depressão, anemia, desnutrição, caquexia, fragilidade, quedas, declínio funcional e imobilidade são formas nas quais a doença neoplásica pode se manifestar no idoso. No entanto, outras doenças e as síndromes geriátricas, como a fragilidade, também podem se apresentar da mesma forma (Maasa *et al.*, 2007).

Além das apresentações inespecíficas, os seguintes sintomas e sinais devem ter como diagnóstico diferencial a possibilidade de doença neoplásica: alteração de trânsito intestinal, queixas urogenitais não explicadas, tumorações e ulcerações, quadros compressivos, dores ósseas, aumento de volume abdominal, icterícia, fraturas patológicas. Massas abdominais ou pélvicas, nódulos em mamas, axilas ou em região cervical, próstatas endurecidas, lesões numulares à radiografia do tórax podem passar despercebidos se não forem ativamente e constantemente procurados. A primeira manifestação pode ser não decorrente do tumor primário, mas da presença de metástase, e esse pode permanecer oculto e não diagnosticado (Grossman & Vaughan, 1983; Maasa *et al.*, 2007).

Outras situações que podem anteceder as manifestações clássicas de uma neoplasia são os quadros depressivos e as síndromes paraneoplásicas, como as neuropatias e as alterações endócrinas e hidreletrolíticas, como a síndrome da

secreção inapropriada do hormônio antidiurético (Grossman & Vaughan, 1983; Maasa *et al.*, 2007).

A carcinomatose peritoneal pode ser a forma inicial de apresentação clínica de neoplasias gastrintestinais e ginecológicas. É uma complicação frequente e com alta mortalidade em idosos (Grossman & Vaughan, 1983; Maasa *et al.*, 2007).

Muitas vezes, o diagnóstico é feito na urgência, principalmente nos casos de tumores de cólon e estômago que podem causar hemorragias digestivas e abdome agudo obstrutivo, perfurativo e mesmo inflamatório por infecção secundária (Grossman & Vaughan, 1983).

Diante do pior prognóstico, da presença de comorbidades, da dificuldade diagnóstica e do pleomorfismo das manifestações de doença maligna em idosos, as quais confundem-se com outras doenças comuns nessa faixa etária, bem como com o processo do envelhecimento, o diagnóstico precoce deve ser sempre almejado. A idade do paciente, por si só, não deve servir como impedimento para a realização de pesquisa periódica de neoplasias, mesmo antecipando possíveis dificuldades terapêuticas (Terret *et al.*, 2009).

▶ Iatrogenias e apresentações atípicas

Os efeitos adversos das intervenções médicas (iatrogenia) constituem-se em eventos não intencionais que resultam em dano, complicações, incapacidade, aumento do tempo de internamento e morte, os quais resultam de cuidados e gerenciamento de saúde, e não da doença de base.

O envelhecimento aumenta a prevalência de multimorbidade e, conseqüentemente, do aumento no consumo de fármacos. Torna-se lógica a expectativa de serem encontradas maiores de reações adversas e/ou de interações medicamentosas nessa faixa etária (Gorzoni, 1995; Lantz, 2002). Por isso, a iatrogenia passou a ser considerada uma das síndromes geriátricas. Outro fator predisponente é o fato de um paciente ser assistido por múltiplos profissionais, de diversas especialidades, que prescrevem intervenções e medicamentos e não se comunicam entre si (Green *et al.*, 2007).

Todo sinal ou sintoma de instalação subsequente ao início de novo medicamento ou ao aumento de dose deve levantar a suspeita de ser de causa farmacológica. Anti-hipertensivos, diuréticos e hipnóticos podem, por exemplo, provocar hipotensão ortostática e/ou quedas e induzir à progressiva imobilidade. Outras circunstâncias, como o consumo excessivo ou a retirada abrupta de fármacos, contribuem constantemente para o desenvolvimento de estados confusionais agudos, como no caso dos benzodiazepínicos (Gorzoni, 1995).

Deve-se pensar em efeito adverso de medicamentos quando o paciente idoso apresentar, de forma aguda ou subaguda, declínio funcional, confusão mental, déficit cognitivo, distúrbios comportamentais, sintomas depressivos, queixas de tonturas, alterações da marcha e do equilíbrio, quedas repetidas, incontinência urinária e/ou fecal. As síndromes extrapiramidais também estão relacionadas com o uso de medicamentos e a sua ocorrência é mais comum em idosos (Costa, 2002).

O Quadro 82.8 mostra os e feitos adversos por idade em pacientes idosos hospitalizados (Sari *et al.*, 2008).

Quadro 82.8 Efeitos adversos por idade em pacientes idosos hospitalizados

Tipo de efeito adverso	< 75 anos, N (%) n = 674	≥ 75 anos, N (%) n = 332	Total n = 1.006
Infecção hospitalar adquirida	2 (3,8)	10 (18,5)	12 (11,2)
Infecção pós-operatória	13 (24,5)	10 (18,5)	23 (21,5)
Complicações cirúrgicas	17 (32,1)	6 (11,1)	23 (21,5)
Úlceras por pressão	2 (3,8)	5 (9,3)	7 (6,5)
Complicações causadas pela medicação	10 (18,9)	9 (16,7)	19 (17,8)
Quedas	0 (0)	2 (3,7)	2 (1,9)
Efeitos adversos por procedimento e intervenções	8 (15)	16 (22,2)	20 (18,7)
Outros efeitos adversos	1 (1,9)	0 (0)	1 (0,9)
Total	53 (100)	54 (100)	107 (100)

Fonte: Sari *et al.*, 2007.

► Recomendações para a prática clínica

Uma maneira de minimizar esse erro diagnóstico causado pelas apresentações atípicas das doenças em idosos é fazer uma avaliação considerando os seguintes passos (Flaherty & Zwiker, 2010):

- Abordagem baseada em problemas e não em diagnósticos, permitindo, dessa forma, levantar para um problema várias etiologias. Caso a anamnese inclua queixas relacionadas com o nível de consciência e/ou à cognição é necessário colher a história também com familiares e cuidadores e, se possível, consultar documentos médicos anteriores
- O exame físico deve ser criterioso e focado nos problemas. A avaliação do paciente deve incluir uma observação cuidadosa sobre o seu comportamento, flutuações no nível de consciência, inquietação, ansiedade, desconforto, sinais indiretos de dor, incontinência, sinais de negligência e maus-tratos, dispneia, taquipneia, alterações da marcha e equilíbrio, fadiga, dentre outros. Muitas vezes, a repetição do exame permite identificar flutuações no quadro clínico que são importantes para o diagnóstico correto
- A análise crítica das informações prévias, além de ser importante para determinar se estamos frente a uma apresentação atípica, permite, também, determinar a urgência ou não do quadro clínico. O uso de protocolos e de algoritmos é útil por permitir a comparação de resultados, detectando pequenas alterações que, de outro modo, passariam despercebidas, assim como permite intervenções passo a passo. Entretanto, é bom ter em mente que o pleomorfismo das apresentações das doenças nos idosos pode ser tão amplo que impossibilite a sua abordagem em protocolos
- Deve-se ter em mente que um sintoma ou grupo de sintomas resulta de várias doenças e de múltiplos fatores e que as Síndromes Geriátricas e sinais e sintomas inespecíficos podem ser a apresentação de qualquer doença em idosos
- Fazer o inventário dos medicamentos em uso, bem como das mudanças de posologia e retiradas recentes
- Realizar sempre a avaliação geriátrica ampla (AGA), também conhecida por avaliação geriátrica global ou avaliação multidimensional do idoso, englobando os aspectos físicos, cognitivos, funcionais, psicológicos e sociais.

O Quadro 82.9 resume os fatores predisponentes, as formas mais comuns e as doenças que mais comumente se apresentam de forma atípica em idosos (Costa & Galera, 2010).

Quadro 82.9 Apresentações atípicas das doenças nos idosos

Fatores predisponentes	Formas mais comuns	Doenças que, comumente, podem manifestar-se de modo atípico
Idade avançada Diminuição da reserva funcional Incapacidade de manter a homeostase Percepções equivocadas sobre o envelhecimento Multimorbidade Síndromes geriátricas Fragilidade Incapacidade funcional Deficiência cognitiva Polifarmácia	Alterações inexplicáveis de capacidade funcional Piora do estado mental Início ou intensificação de incontinência urinária e/ou fecal Perda de peso ou dificuldade em aumentá-lo Astenia Quedas Dores generalizadas Pressão arterial instável Taquicardia e taquipneia Febre ausente ou de valor inferior à gravidade do processo infeccioso	Pneumonias Infecções urinárias Meningite Tuberculose Endocardite Infarto agudo do miocárdio Insuficiência cardíaca Insuficiência renal crônica Embolismo pulmonar Hematoma subdural crônico Diabetes Hipo e hipertireoidismo Hipo e hiperparatireoidismo Neoplasias malignas Depressão Intoxicação e reações adversas

► Bibliografia

- Aytug S, Shapiro L. (*Euthyroid Sick Syndrome*. Disponível em <http://emedicine.medscape.com/article/118651-overview>. Acessado em 13 de outubro de 2010.
- Badan-Neto AM, Lucchetti G, Brusque ML (*et al.* Diferenças entre idosos e muito idosos na admissão em instituições de longa permanência. (*Geriatrics & Gerontologia*. 2008; 2(suplemento 1): 285-286.
- Biondi B, Cooper DS. The Clinical Significance of Subclinical Thyroid Dysfunction. (*Endocrine Reviews* 2008; 29:76-131.
- Brigden M, Heathcote J. Problems in interpreting laboratory tests. What do unexpected results mean? (*Postgrad Med* 2000; 107: 145-158.
- Bugliosi T, Meloy T, Vokof L. Acute abdominal pain in the elderly. (*Ann Emerg Med* 1990; 19:1383-1386.
- California Healthcare Foundation/American Geriatrics Society Panel on Improving Care for Elders with Diabetes. Guidelines for Improving the Care of the Older Person with Diabetes Mellitus. (*J Am Geriatr Soc* 2003;1: S265-S280.

- Cavalieri T, Chopra A, Bryman P. When outside the norm is normal: interpreting lab data in the aged. (*Geriatrics* 1992; 47:66-70.
- Chambô Filho A, Borges FLL, Cintra L (et al. Mastite por paracoccidiodomicose: relato de caso. (*RBGO* 2000; 22: 593-596.
- Col F, Surks M, Daniels G. Subclinical Thyroid Disease. Clinical applications. (*JAMA* 2004; 291: 239-243.
- Costa EFA. Análise da soroprevalência para as infecções pelos vírus das hepatites B e C em idosos residentes em asilos no município de Goiânia – GO. Goiânia: Universidade Federal de Goiás, 123 p. Dissertação (Mestrado em Doenças Infecciosas e Parasitárias) – Universidade Federal de Goiás, Instituto de Patologia Tropical, 2004. Disponível em: <http://www.iptsp.ufg.br/posstrictosensu/uploads/files/ElisaFranco-2004.pdf>. Acessado em 27 de abril de 2010.
- Costa EFA. Farmacogeriatría: evitando problemas. (*Rev Bras de Reumat* 2002; 42(suplemento 11):2-3.
- Costa EFA, Galera SC. O Clínico e o Idoso. (In: Porto CC, Porto AL. (Eds.). (*Vademecum de Clínica Médica*. 3ª ed. Rio de Janeiro-RJ: Grupo Editorial Nacional (GENE) – Guanabara Koogan, 2010, pp. 5-10.
- Costa EFA, Galera SC, Porto CC (et al. Semiologia do Idoso. (In: Porto CC, Porto AL (Eds). (*Semiologia Médica*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Grupo Editorial Nacional (GENE) – Guanabara-Koogan, 2009, pp. 159-193.
- Cusack MA, O'Mahony MS, Woodhouse K. (*Giardia* in older people. (*Age Ageing* 2001; 30: 419-421.
- Dang C, Aguilera P, Dang A (et al. Acute abdominal pain. Four classifications can guide assessment and management. (*Geriatrics* 2002; 57:30-32, 35-36, 41-42.
- Diamond JA. Interesting clinical case studies involving secondary causes of hypertension. (*Mt Sinai J Med* 2002; 69: 305-311.
- Doerflinger D. Normal changes of aging and their impact on care of the older surgical patient. (*Horac Surg Clin* 2009; 19: 289-299.
- Douma RA, le Gal G, Söhne M (et al. Potential of an age adjusted D-dimer cut-off value to improve the exclusion of pulmonary embolism in older patients: a retrospective analysis of three large cohorts. (*BMJ* 2010; 340: c1475. doi: 10.1136/bmj.c1475.
- Fagot-Campagna A, Bourdel-Marchasson I, Simon, D. Burden of diabetes in an aging population: prevalence, incidence, mortality, characteristics and quality of care. (*Diabetes Metab* 2005; 2: 5S35-5S52.
- Faria LFC, Costa MFCM, Badan-Neto AM (et al. Infecção hospitalar em instituição de longa permanência para idosos (ILPI). (*Geriatría & Gerontologia*. 2008; 2(suplemento 1): 145.
- Flacker JM. What is a geriatric syndrome anyway? (*J Am Geriatr Soc* 2003; 51: 574-576.
- Frisoli Junior A, D'Amorin AB, Szejnfeld VL (et al. Manifestações Neuropsiquiátricas do Hiperparatiroidismo Primário no Idoso: Relato de Casos e Revisão da Literatura. (*Arq Bras Endocrinol Metab* 2001; 4: 302-308.
- Golin V, Sprovieri SRS, Bedrikow (et al. Pulmonary thromboembolism: retrospective study of necropsies performed over 24 years in a university hospital in Brazil. (*Sao Paulo Med J/Rev Paul Med* 2002; 120: 105-108.
- Gorzoni ML, Aguado MRV, Pires SL (et al. Notificação compulsória em instituição asilar. (*Envelhecimento e Saúde*. 2009; 15(suplemento 1): 17.
- Gorzoni ML, Pires SL, Faria LFC. Temperatura basal em idosos asilados. (*Rev Bras Geriatr Gerontol*. 2010; 13: 167-172.
- Gorzoni ML, Pires SL. Óbitos em instituição de longa permanência para idosos (ILPI). (*Geriatría & Gerontologia*. 2008; 2(suplemento 1): 150.
- Gorzoni ML. Medicamentos como desencadeantes de sintomas em idosos. (*Gerontologia* 1995; 3: 81-86.
- Graham K, Williams BO, Rowe MJ. Idiopathic hypoparathyroidism: a cause of fits in the elderly. (*BMJ* 1979; 2: 1460-1461.
- Gray-Miceli D. Atypical presentations, modification of Assessment and atypical presentation in Older Adults with complex Illness, 2007. Disponível em The national Gerontological Nursing Assotiation: <http://www.ngna.org>. Acessado em 10 de abril de 2010.
- Green JL, Hawley JN, Rask KJ. Is the number of prescribing physicians an independent risk factor for adverse drug events in an elderly outpatient population? (*Am J Geriatr Pharmacother* 2007; 5: 31-39.
- Grossman S, Vaughan W. Atypical presentations of malignant disease. (*Geriatrics* 1983; 38: 89-90, 92-94.
- Guo F, Xu T, Wang H. Early recognition of myxedematous respiratory failure in the elderly. (*Am J Emerg Med* 2009; 27, 212–215.
- High KP, Bradley S, Loeb M (et al. A New Paradigm for Clinical Investigation of Infectious Syndromes in Older Adults: Assessment of Functional Status as a Risk Factor and Outcome Measure. (*Clinical Infectious Diseases* 2005; 40:114-122.
- Inouye SK, Studenski S, Tinetti ME (et al. Geriatric Syndromes: Clinical, Research, and Policy Implications of a Core Geriatric Concept. (*J Am Geriatr Soc* 2007; 55: 780-791.
- Jarrett PG, Rockwood K, Carver D (et al. Illness presentation in elderly patients. (*Arch Intern Med* 1995; 155:1.060-1.064.
- Kazmi AS, Wall BM. Reversible congestive heart failure related to profound hypocalcemia secondary to hypoparathyroidism. (*Am J Med Sci* 2007; 333: 226-229.
- Kennedy WL, Munce TA. Invited review: aging and human temperature regulation. (*J Appl Physiol*. 2003; 95: 2598-2603.
- Kirk JB, Goetz MB. Human Immunodeficiency Virus in an Aging Population, a Complication of Success. (*J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 2129-2138.
- Kotuku N, Oguzulgen K, Demir N (et al. Differences in clinical presentation of pulmonary embolism in older vs. younger patients. (*Circ J* 2005; 69: 981-989.
- Lahey FH. Non activated (apathetic) type of hyperthyroidism. (*N Engl J Med* 1931; 204: 747-748.
- Lantz NS. Problems with polypharmacy. (*Clinical Geriatrics* 2002; 10: 18-20.
- Lima e Costa MFF, Barreto SM, Guerra HL (et al. Ageing with (*Trypanosoma cruzi* infection in a community where the transmission has been interrupted: the Babuí Health and Ageing Study (BHAS). (*Int J Epidemiol* 2001; 30: 887-893.
- Lye M, Donnellan C. Heart disease in the elderly. (*Heart* 2000; 84: 560-566.
- Lyon C, Clark DC. Diagnosis of Acute Abdominal Pain in Older Patients. (*South African Family Practice* 2007; 49: 35-40.
- Maasa HAAM, Janssen-Heijnen MLG, Olde Rikkert MGM (et al. Comprehensive Geriatric assessment and its clinical impact in oncology. (*European Journal of Cancer* 2007; 43:2161-2169.
- Mariotti H. Complexidade e pensamento complexo: breve introdução e desafios actuais. (*Rev Port Clin Geral* 2007; 23: 727-731.
- Markenson L. Rheumatic Manifestations of Endocrine Diseases. (*Curr opin Rheumatol* 2010; 22: 64-71.
- Martinez JP, Mattu A. Abdominal pain in the Elderly – Geriatric Emergency Medicine. (*Emergency Medicine Clinics of North America* 2006; 2: 371-388.
- Menotti L, Ray P, Righting M, Le Gal G (et al. Pulmonary embolism in the elderly: a review on clinical, instrumental and laboratory presentation. (*Vass Health Risk Manage* 2008; 4: 629-636.
- Moffitt H. Interaction Between Comorbidity and Cancer. (*Cancer Control* 2007; 14:13-22.
- Morley JE. Diabetes, Sarcopenia, and Frailty. (*Clin Geriatr Med* 2008; 24: 455-469.
- Ott K, Stolk R, Hofman A (et al. Association of Diabetes Mellitus and Dementia: The Rotterdam Study. (*Diabetologia* 1996; 39:1392-1397.

- Pagliuca LMF, Feitoza AR, Feijão AR. Tétano na população geriátrica: problemática da saúde coletiva? (*Rev. Latino-Am. Enfermagem* 2001; 9: 69-75.
- Raj SR, Stein CM, Saavedra PJ (*et al.* Cardiovascular effects of non-cardiovascular drugs. (*Circulation* 2009; 120: 1.123-1.132.
- Rocha LMM, Miró A, Schneider RH (*et al.* An overview about geriatrics and aging in Brazil. (*NPG Neurologie – Psychiatrie – Gériatrie* 2010; 10: 220-224.
- Roghmam MC, Warner J, Mackowiak PA. The relationship between age and fever magnitude. (*Am J Med Sci* 2001; 322:68-70.
- Sari ABA, Cracknell A, Sheldon TA. Incidence, preventability and consequences of adverse events in older people: results of a retrospective case-note review. (*Age Ageing* 2008; 37:265-269.
- Seman AP, Golin V, Gorzoni ML. Estudo da hipotermia acidental em idosos institucionalizados. (*Rev Assoc Med Bras.* 2009; 55: 663-671.
- Simonsick E, Newman A, Ferruci L (*et al.* Subclinical hyperthyroidism and functional Mobility in older adults. (*Arch Intern Med* 2009; 169: 2011-2017.
- Sims R, Ubhi C, Hosking D. Hyperparathyroidism in the Elderly Patient. (*Drugs Aging* 2004; 21: 1.013-1.024.
- Smythe C. Some lessons learned in the care of the elderly. (*Epilepsia* 1997; 38:S50-S54.
- Starfield B. Comorbidity and its challenges for quality of primary care. (*Rev Port Clin Geral* 2007; 23: 179-180.
- Starfield B. Threads and yarns: weaving the tapestry of comorbidity. (*Ann Fam Med* 2006; 4: 101-103.
- Terret C, Castel-Kremer E, Albrand G (*et al.* Effects of comorbidity on screening and early diagnosis of cancer in elderly people. (*Lancet Oncol* 2009; 10: 80-87.
- Tinetti ME, Fried T. The end of the disease era. (*Am J Med* 2004; 116: 179-185.
- van den Akker M, Buntinx F, Metsemakers JF (*et al.* Multimorbidity in general practice: prevalence, incidence, and determinants of cooccurring chronic and recurrent diseases. (*J Clin Epidemiol* 1998; 51: 367-375.
- van Klei WA, Kalkman CJ, Tolsma M, Rutten CL, Moons KG. – Pre-operative detection of valvular heart disease by anaesthetists. (*Anaesthesia* 2006; 61: 127-132.
- Vendramini SHF, Villa TCS, Cardozo Gonzales RI (*et al.* Tuberculose no idoso: análise do conceito. (*Rev Latino-Am Enfermagem* 2003; 11:96-103.
- Weisfelt M, van de Beek D, Spanjaard L (*et al.* Community-Acquired Bacterial Meningitis in Older People. (*J Am Geriatr Soc* 2006; 54:1500-1507.
- Wright JC, Looney SW. Prevalence of positive Osler's maneuver in 3387 persons screened for the Systolic Hypertension in the Elderly Program (SHEP). (*J Hum Hypertens* 1997; 11: 285-289.
- Yi-Sun Y, Chong-Jen Y, Fen-Yu T. Apathetic hyperthyroidism associated with thyroid storm. (*Geriatrics and Gerontology International* 2004; 4: 255-258.
- Yoshikawa TT, Norman DC. Fever in the elderly. (*Infect Med.* 1998; 15:704-708.
- Zwicker CDA. The elderly patient at risk. (*J Infus Nur* 2003; 26: 137-143.

Parte 3

Temas Especiais em Geriatria





83

Fisiologia do Envelhecimento

Silvia Regina Mendes Pereira

► Introdução

Com o surgimento dos conceitos de envelhecimento saudável e envelhecimento bem-sucedido, pesquisadores desviaram o enfoque da doença para estudar a competência funcional normal ao longo da vida. Apesar do rápido progresso das pesquisas nas últimas décadas, estudos do envelhecimento e da longevidade ainda são fragmentados e incompletos, evidenciando a complexidade desse processo. Segundo Hayflick (2003), no envelhecimento, ocorre aumento da desordem molecular nas células dos órgãos vitais. Essa modificação acontece em algum ponto indeterminado da vida do indivíduo adulto, não envolvendo todas as funções no mesmo grau nem ao mesmo tempo. Sua progressão segue um ritmo que difere para cada pessoa dependendo de fatores genéticos e ambientais, entretanto, ela é universal, declinante e intrínseca, não havendo até hoje nenhum recurso que possa evitá-la (Hayflick, 2003).

Continuamos com o desafio de distinguirmos entre as alterações relacionadas com doenças, alterações relacionadas com idade e as interferências do estilo de vida.

► Composição corporal

Há controvérsias em relação ao início do envelhecimento, porém, por volta dos 25 anos, já podemos observar modificações na composição corporal. Toda a celularidade diminui, assim como a função dos órgãos, continuamente. Ocorre redução da água intracelular fazendo com que o organismo do idoso seja desidratado, fisiologicamente. Daí devemos ficar alertas ao prescrevermos medicamentos hidrossolúveis, como a digoxina, pois elas estarão em maior concentração, podendo ocorrer efeitos indesejáveis. A musculatura vai diminuindo, especialmente as fibras tipo II, de contração rápida, como as encontradas nas mãos. Com isso, a força muscular vai diminuindo e, na oitava década de vida, está 40% menor quando comparada à segunda década. Em substituição à musculatura, há aumento proporcional da gordura, especialmente em torno da cintura pélvica, provocando modificações da silhueta. Aqui também teremos que dar atenção às regras farmacológicas, pois os medicamentos lipossolúveis, como os de ação central, terão seu tempo de ação aumentado (Navazio, Testa, 2007).

▶ Pele

A pele é um importante órgão pelas várias funções que exerce. Além de ser o invólucro que nos separa do meio externo, previne a perda de água, regula o equilíbrio hidroeletrolítico, controla a temperatura corporal e recebe os estímulos sensoriais de tato, pressão, temperatura e dor. Uma de suas camadas, a epiderme, é responsável pelas glândulas sudoríparas, glândulas sebáceas, unhas, pelos e cabelo. Outro tipo de célula aí encontrada é o melanócito. Portanto, a pele ainda acumula as funções excretora e protetora (Chuong *et al.*, 2002).

A pele se torna seca, por diminuição das glândulas sebáceas, e espessada, com as papilas dérmicas menos profundas, levando a menor junção entre a epiderme e a derme, facilitando a formação de bolhas e predispondo a lesões. O número de melanócitos diminui de 8 a 20%, por década, após os 30 anos. Esse fato associado ao alentecimento da reposição das células da epiderme, ao maior tempo de exposição aos raios UV e à redução das células de Langerhans (células mediadoras da resposta imunológica na pele) contribuem para o aumento da incidência do câncer de pele. Na derme do indivíduo idoso observa-se menor número de fibras elásticas e colágenas levando a uma perda da resiliência e à formação de rugas. Também há diminuição da vascularização justificando a palidez e a diminuição da temperatura da pele aumentando a frequência de dermatites (Timiras, 2007).

▶ Pálpebras

A flacidez das pálpebras superiores leva a uma limitação do campo visual lateral, podendo a pessoa não ver objetos ao seu lado, não ver um veículo se aproximar ao atravessar a rua, aumentando o risco de sofrer acidentes. Já essa flacidez nas pálpebras inferiores desloca o orifício de entrada do canal lacrimal provocando um lacrimejamento contínuo e incomodativo, obrigando a pessoa limpar os olhos – nem sempre com as mãos limpas –, provocando infecções oculares. Há tratamento simples para essas modificações. Nosso dever é estarmos atentos e fazermos a indicação para as correções.

▶ Fâneros

A diminuição do número das glândulas sudoríparas somada à diminuição dos vasos sanguíneos da derme e à diminuição da espessura do tecido celular subcutâneo dificultam a termorregulação. As glândulas sebáceas mantêm seu número constante, mas seu tamanho aumenta enquanto a liberação de gordura, assim como a produção de cera, diminuem. O embranquecimento dos cabelos ocorre pela perda progressiva de melanócitos nos bulbos capilares. As alterações do crescimento e da aparência dos cabelos são devidas a um processo complexo representando um estado de saúde. O número dos corpúsculos de Pacini e Meissner, responsáveis pela sensação de pressão e tato leve, diminui, predispondo a lesões e diminuindo a destreza para certos movimentos com as mãos. O crescimento longitudinal das unhas diminui, elas se tornam mais quebradiças e frágeis (Timiras, 2007).

▶ Musculatura

A força muscular é máxima por volta dos 25 a 30 anos. A partir daí, há um declínio constante e universal. Entretanto, a força muscular do diafragma sofre pouca alteração, enquanto a força da musculatura da panturrilha diminui significativamente ao longo dos anos. O trabalho muscular é necessário para a manutenção de quase todas as funções do corpo, como postura, locomoção, respiração e digestão. A atividade física, independente da idade, aumenta a força e a velocidade muscular além de prevenir a perda óssea, as quedas e melhorar a função articular. Os exercícios praticados com regularidade diminuem os fatores de risco para doenças cardíacas, diabetes e alguns tipos de câncer. Promovem o bem-estar, melhoram o ritmo do sono e alcançam benefícios para além do físico, como maior integração social, ajudando na esfera psicológica (McCarter, 2006).

Quadro 83.1 Estruturas cardiovasculares

Alteradas com o envelhecimento

Contração prolongada

Diminuição da resposta beta-adrenérgica

Aumento da rigidez miocárdica e vascular

Controle do sistema nervoso autônomo

Diminuição dos barorreflexos arteriais
Aumento do fluxo simpático
Diminuição do fluxo vagal
Diminuição do V_{O_2}
Mantidas com o envelhecimento
Contratilidade miocárdica
Fluxo sanguíneo coronariano
Vasoconstrição alfa-adrenérgica mediada
Controle do sistema nervoso autônomo
Barorreflexos cardiopulmonares

▶ Alterações cardiovasculares

O envelhecimento compromete severamente algumas partes do sistema cardiovascular enquanto outras são mantidas sem alterações.

■ Estrutura cardíaca

Ocorre hipertrofia do ventrículo esquerdo, provocando um aumento da pressão arterial dependente da idade. O aumento médio é de 1 g/ano nos homens e 1,5 g/ano nas mulheres. (Linzbach, Akuamo, 1973). O volume diastólico final diminui somente nas mulheres e, portanto, não está correlacionado com a idade. Também observa-se aumento no número e na espessura das fibras colágenas presentes no miocárdio. Nos muito velhos, a massa ventricular esquerda pode diminuir, provavelmente devido ao extremo sedentarismo. O acúmulo da proteína amiloide é encontrado em aproximadamente 50% dos pacientes acima de 70 anos. Se faz parte do processo de envelhecimento, ainda é discutível (Lakatta, 2000) (Quadro 83.2).

Quadro 83.2 Alterações cardíacas com o envelhecimento

Endocárdio e valvas
↑ lipofuscina
↑ fibrose
↑ lipídios
↑ calcificação
Miocárdio
↑ lipofuscina
↑ fibrose
↑ amiloidose
↑ apoptose
↑ miosina isoenzima beta
↑ mutações genéticas
↓ tecido conjuntivo

■ Estrutura arterial

O aumento da rigidez da parede arterial é um fenômeno universal e contribui para muitas alterações do sistema cardiovascular. A diferença se dá na camada média, diferentemente do que ocorre na aterosclerose, onde o comprometimento está na camada íntima. Com o aumento da rigidez das paredes, as artérias aumentam de diâmetro e de espessura. Após os 60 anos a elasticidade está bem diminuída, aumentando a impedância do fluxo sanguíneo durante a sístole (Quadro 83.3).

O aumento da velocidade da onda de pulso aórtico e a diminuição da pressão diastólica são outras consequências da rigidez aórtica. Como a perfusão coronariana acontece durante a diástole, pode-se provocar um dano ao paciente coronariopata ao prescrevermos anti-hipertensivos (Lakatta, 2000; Smulyan, Safar, 2000).

Quadro 83.3 Alterações arteriais com o envelhecimento

Dilatação da aorta e grandes artérias
↑ da espessura da parede arterial
↑ do número de fibras colágenas na parede arterial
↓ do conteúdo de glicoproteína
↑ da mineralização da elastina
↑ da rigidez arterial
↑ da tensão da parede arterial
↑ da resistência periférica
↑ da pressão sistólica do pulso
↑ da pressão arterial média

■ Parâmetros funcionais

A frequência cardíaca de repouso é modulada pelo equilíbrio entre a inervação simpática e a parassimpática, sendo essa última dominante. A frequência cardíaca máxima durante o exercício vai diminuindo com o avanço da idade e tem sido definida pela fórmula $220 - \text{idade}$. Uma metanálise demonstrou que a frequência cardíaca máxima estava fortemente relacionada com a idade e não a doenças ou ao sedentarismo, e pesquisadores a determinaram usando a equação $208 - 0,7 \times \text{idade}$ (Tanaka *et al.*, 2001).

A sensibilidade ao sistema nervoso autônomo não é uniforme no organismo, podendo estar preservado em um local e comprometido em outro.

Existe marcante diminuição na resposta do sistema cardiovascular a estimulação beta-adrenérgica com consequente diminuição da frequência cardíaca máxima. Para compensar essa baixa resposta, há aumento das catecolaminas plasmáticas, especialmente durante exercícios físicos. Entretanto, a resposta é tímida, havendo aumento do volume diastólico final (Fleg *et al.*, 1985).

▶ Sistema nervoso

Os avanços técnicos têm permitido aumentar o número de anos que vivemos na faixa etária idosa, na qual as doenças neurológicas são muito prevalentes. Por isso, o conhecimento do processo biológico do envelhecimento do sistema nervoso é fundamental.

■ Alterações estruturais

A diferença do tamanho do cérebro entre indivíduos adultos e idosos tem pequeno significado funcional. O cérebro do adulto tem aproximadamente 10 neurônios e 10 a 15 vezes o número de células gliais. Cada neurônio tem, em média, 10.000 conexões (Long *et al.*, 1999). A perda do volume cerebral é de 2 a 3% por década depois dos 50 anos, e o peso diminui 8% comparado ao peso máximo quando adulto. Com o envelhecimento, a perda neuronal está limitada a algumas

áreas. No idoso, sem déficits aparentes, no córtex e no cerebelo o número de células permanece o mesmo ao longo da vida. Em outras áreas, pode haver perdas, como no (*locus ceruleus* – neurônios catecolaminérgicos; na substância nigra – neurônios dopaminérgicos; e no hipocampo – neurônios colinérgicos. Já as células gliais aumentam com o envelhecimento em resposta ao dano neuronal. Esse acúmulo de células gliais, denominado gliose, representa uma resposta compensatória protegendo a função neuronal e a plasticidade. O número de células da micróglia, pertencentes ao sistema imune, permanece sem mudanças (Creasey, Rapoport, 1985). Há perda dos axônios e redução da mielina que cobre esses axônios levando à rarefação da substância branca periventricular denominada no exame de ressonância magnética de leucoatrofia. Estudos de imagem mais especializadas, como na tomografia por emissão de pósitron (PET), podem mostrar alterações no metabolismo cerebral, associadas ao envelhecimento, como a diminuição do metabolismo da glicose nos lobos temporais e em outras áreas (Ketonen, 1998).

Em algumas pessoas, o número de dendritos diminui, perdendo, assim, as sinapses, alterando a neurotransmissão, piorando a comunicação do sistema nervoso. Entretanto, em decorrência da plasticidade cerebral, pode ocorrer aumento da densidade dos dendritos assim como seu prolongamento, como uma reação de manutenção da função cerebral. Nos quadros demenciais, a perda dendrítica é acentuada e progressiva diminuindo a plasticidade e a dinâmica dos processos cerebrais (Flood, Coleman, 1990).

Além das modificações do sistema nervoso central, há também a alteração dos nervos periféricos e da musculatura. As células do corno anterior da medula diminuem e ocorre redução da mielina nos nervos sensoriais. As consequências dessas mudanças incluem perda da sensação vibratória, do tato e da dor, assim como a disfunção autonômica, a qual afeta a reatividade pupilar, a regulação da temperatura corporal e o controle vascular cardíaco e periférico (Elkind, 2003).

Parte da cognição pode sofrer certa deterioração nas pessoas idosas saudáveis, como a velocidade do processamento cognitivo, menor destreza para executar movimentos finos e problemas com a memória recente.

■ Alterações bioquímicas

A comunicação celular dentro do sistema nervoso se dá por meio de neurotransmissores. A transmissão química requer uma série de etapas: síntese do neurotransmissor no terminal nervoso pré-sináptico; depósito do neurotransmissor em vesículas; liberação do neurotransmissor para o espaço sináptico; presença de receptor específico na membrana pós-sináptica; ligação do neurotransmissor ao receptor; liberação do neurotransmissor para a ação que pode ser de inibição ou de estimulação. Além do número e integridade celular, a função dos neurônios depende de suas conexões com outras células e da disponibilidade do neurotransmissor específico (Timiras, Maletta, 2007).

Na mesma célula, podem coexistir o neurotransmissor e o peptídeo que modulará a ação do neurotransmissor. O equilíbrio dessas ações é fundamental para a manutenção da função do sistema nervoso. O comprometimento das funções está ligado mais ao desequilíbrio desse processo do que a alteração de um neurotransmissor isoladamente. Além disso, cada neurotransmissor tem seu tempo de envelhecimento. Por isso, o desequilíbrio dessas substâncias ocorre anos antes da detecção clínica da doença (Timiras, Maletta, 2007) (Quadro 83.4).

Quadro 83.4 Neurotransmissores e moduladores no sistema nervoso

Aminas	Aminoácidos	Peptídeos	Outros
Acetilcolona	Glutamato	Eucefalina	Óxido nítrico
Catecolaminas	Aspartato	Colecistocinina	Monóxido de carbono
Norepinefrina	Glicina	Substância P	Zinco
Epinefrina	GABA	VIP	Sinapsinas
Dopamina	Taurina	Somatostatina	Moléculas de adesão celular
Serotonina	Histamina	TRH	Neurotropinas
			Outros

GABA – ácido γ -aminobutírico; VIP – peptídeo intestinal vasoativo; TRH – hormônio de liberação da tirotrópina.

■ Alterações metabólicas e circulatórias

Além dos neurotransmissores, outras substâncias estão alteradas no sistema nervoso central (SNC). No cérebro, há diminuição tanto da água extracelular quanto da intracelular; lentidão da síntese proteica; aumento na oxidação das

proteínas e sua glicolização, com aumento do acúmulo intraneural (emaranhados neurofibrilares); diminuição da síntese lipídica pela variação dos substratos lipídicos; alteração na membrana lipídica e na condução nervosa; alterações circulatórias relacionadas com a aterosclerose; diminuição do fluxo sanguíneo cerebral e da utilização da glicose (Timiras, Maletta, 2007) (Quadro 83.5).

Quadro 83.5 Componentes alterados no SNC com o envelhecimento

Água total
Espaço extra e intracelular
Lipídios
DNA, RNA e proteínas
Aminoácidos
Carboidratos
Circulação
Metabolismo energético
Oxigênio
Reentrada de glicose
Barreira hematencefálica

O cérebro, diferente da maioria dos outros órgãos, produz sua energia de oxidação anaeróbica da glicose. O fluxo sanguíneo e o consumo de oxigênio são iguais no adulto jovem e no idoso na ausência de doenças. Entretanto, na presença de aterosclerose, o fluxo sanguíneo é reduzido e o cérebro, para se proteger, extrai mais oxigênio do sangue (Clarke, Sokoloff, 1999).

Isquemia, hipoxia e hipoglicemia ativam os receptores glutamato induzindo toxicidade com consequente morte neuronal. A barreira hematencefálica protege, por meio do endotélio, a entrada de substâncias tóxicas do sangue no cérebro. Com o envelhecimento, essa barreira torna-se permeável a muitas substâncias, podendo ser uma das causas de demência (Clarke, Sokoloff, 1999; De Boer, Gaillard, 2006).

Apesar de todas as alterações descritas, o sistema nervoso se mantém íntegro graças à sua plasticidade e à sua capacidade de compensar e reparar os danos ocorridos (Timiras, Maletta, 2007).

■ **Marcha, postura e equilíbrio**

O sistema nervoso participa, praticamente, de todas as funções orgânicas. Uma das mais importantes para a pessoa idosa é o controle da marcha e do equilíbrio. A instabilidade postural representa um dos gigantes da geriatria devido às suas complicações (ver Capítulo 94, Distúrbios da Postura, Marcha e Quedas). Várias são as estruturas centrais e periféricas responsáveis por essa função de independência motora (Alexander, 1996) (Quadro 83.6).

Quadro 83.6 Estruturas e fatores responsáveis pela marcha e equilíbrio

Córtex cerebral
Gânglios da base
Cerebelo
Sistema vestibular
Visão
Propriocepção
Sistema límbico

Medula espinal
Musculatura esquelética
Ossos
Articulações
Hormônios
Circulação sanguínea
Nutrição
Atividade física

Com o avanço da idade, a marcha se altera. Na maioria das vezes a mulher, tanto adulta jovem quanto idosa, tem um desempenho pior quando comparada ao homem. É comum uma certa hesitação no andar, menor balanço dos braços e passos menores. Ao mudar de direção no caminho, faz a volta com o corpo em bloco. A postura típica, mais rígida, como se estivesse em alerta para se defender de alguma queda, caracteriza-se pela base alargada, retificação da coluna cervical, um certo grau de cifose torácica, flexão do quadril e dos joelhos. Esse conjunto de fatores indica piora da estabilidade, podendo até nos fazer pensar em parkinsonismo (Wolfson, 2001).

As alterações da marcha podem ajudar no diagnóstico clínico. A assimetria dos passos faz pensar em artrite ou hemiplegia; a falta de movimentos dos ombros em parkinsonismo; aumento da base em comprometimento do cerebelo; uma flexão mais acentuada do tronco pode revelar dificuldade de visão ou de propriocepção ou algum dano no sistema vestibular. Para vencer essas dificuldades, o idoso diminui o tamanho dos passos e anda mais devagar. O grande problema nos distúrbios da marcha é a queda com todas as complicações posteriores (Timiras, Maletta, 2007) (ver Capítulo 94, Distúrbios da Postura, Marcha e Quedas).

A prática regular de exercícios físicos é uma forma de driblar essas modificações impostas pela natureza trazendo ainda benefícios tanto neurológicos quanto mentais, promovendo sensação de bem-estar e de saúde.



Figura 83.1 Postura típica do idoso.

Nosso marca-passo circadiano localiza-se no hipotálamo acima do quiasma. O ciclo sono-vigília se modifica com o envelhecimento. Há a tendência de dormir mais cedo e acordar mais cedo (Baehr *et al.*, 2000). As queixas de insônia, sonolência diurna, despertares durante a noite e sono pouco reparador são frequentes. Isso ocorre porque existem dois tipos de sono: (*rapid eye movement* – REM (movimento rápido do olho), quando acontecem os sonhos, e o não REM, que se subdivide em quatro estágios. No idoso, o sono REM praticamente não se altera. Já no sono não REM ocorre aumento dos estágios 1 e 2 (facilidade no despertar) e diminuição dos estágios 3 e 4 que são exatamente os dois períodos de sono mais profundo (Roth, Drake, 2004).

Os períodos de apneia ocorrem no sono REM. São mais frequentes nos idosos, particularmente, no homem idoso e obeso. Durante uma noite, um homem de 24 anos faz, em média, cinco períodos de apneia, enquanto que um aos 74 anos chega a 50 vezes. Isso leva a um sono entrecortado, pois a pessoa acorda para restabelecer a respiração. Com a noite mal dormida, ocorre sonolência durante o dia, mal humor, diminuição da memória, cefaleia e até depressão. Nesse período, podem ser observadas arritmias cardíacas e hipertensão pulmonar. Apesar dos estudos, não se tem a conclusão se essas alterações do sono, especialmente a hipoxia noturna, provocam efeitos adversos na função cerebral (Endeshaw, Bliwise, 2006).

Outra consequência da alteração da respiração durante o sono é a ocorrência do ronco. Os estudos estatísticos mostram que 60% dos homens e 45% das mulheres roncam frequentemente após os 60 anos. Outro distúrbio do sono observado é a síndrome das pernas inquietas. É um desconforto sentido a cada 30 segundos durante uma grande parte da noite. Parece que corresponde a uma incoordenação entre a excitação e a inibição motora (Youngstedt *et al.*, 1998).

A hipófise secreta melatonina, um hormônio derivado do neurotransmissor serotonina. Sua secreção é regulada pelo ritmo circadiano e ajuda na sincronia interna das funções orgânicas. Nos idosos, ela está baixa. Não há trabalhos conclusivos quanto à reposição de melatonina para as pessoas idosas nem seus efeitos colaterais (Haimov *et al.*, 1995).

As alterações do ritmo circadiano observadas nas pessoas idosas podem influenciar os resultados dos testes dependendo da hora de sua realização.

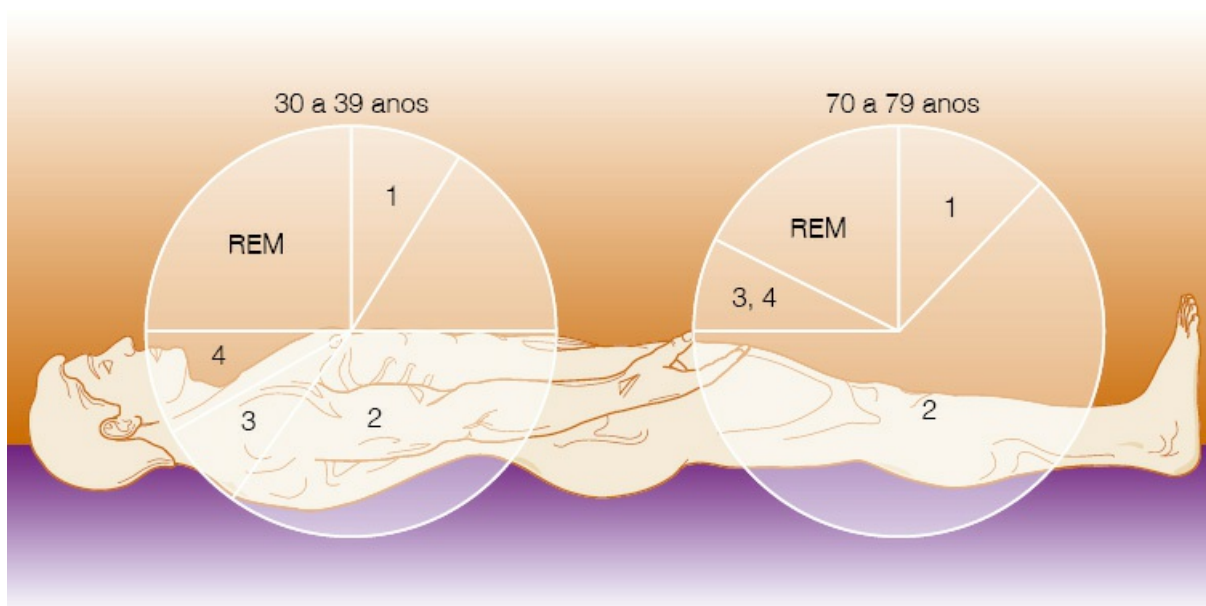


Figura 83.2 Distribuição dos estágios do sono em homem adulto e idoso.

■ Memória

Na atualidade, admite-se que as partes do cérebro responsáveis pela memória envolvem o hipocampo, o tálamo, o córtex temporal, frontal e pré-frontal e o cerebelo (Timiras, Maletta, 2007).

Não há dúvidas de que neurotransmissores, como a acetilcolina (ACh) e o glutamato, transmissor excitatório que atua no cérebro e na medula espinal, estejam envolvidos nos processos de memória e aprendizado. Tem-se atribuído ao glutamato acúmulo de radicais livres nos neurônios com conseqüente degeneração neuronal (Gallagher, Colombo, 1995).

O ácido g-aminobutírico (GABA) é o principal neurotransmissor inibitório no cérebro. O equilíbrio entre o glutamato – excitatório – e o GABA – inibitório – é essencial para o funcionamento normal do SNC.

Como podemos identificar um objeto, conhecido antes, pela visão, palpação, cheiro etc., estamos certos de que existem diferentes tipos de memória. É importante reconhecer as principais categorias nas quais as habilidades da memória são agrupadas. A memória pode ser dividida, de acordo com o tempo que ela é guardada, em memória a curto prazo, longo prazo, memória prospectiva e memória remota. Também pode ser dividida de acordo com o tipo de material arquivado –

memória visual, verbal, para fatos ou eventos ocorridos ou assistidos pela pessoa. Ainda pode ser vista de acordo com o processo envolvido na codificação do arquivamento, o próprio arquivo e a recuperação do arquivo. As memórias reflexa medular, sensorial e implícita pouco se alteram com o envelhecimento. Já a episódica começa a diminuir por volta dos 30 anos e declina, progressivamente, enquanto a semântica responsável pela recordação de nomes, palavras e memória espacial pode ser mantida por toda a vida (Graf, Schaecter, 1985) (Quadro 83.7).

Apesar de muitos estudos realizados, ainda não se sabe, com clareza, quais as combinações dos neurotransmissores são responsáveis pela atividade da memória.

Quadro 83.7 Classificação dos tipos de memória

TRÊS TIPOS
<i>Sensorial</i> – a imagem é lembrada em menos de um segundo
<i>Primária</i> (a curto prazo) – a informação é retida durante alguns minutos
<i>Secundária</i> (a longo prazo) – a informação pode permanecer para sempre
CINCO TIPOS
<i>Não declarativa ou reflexa medular</i> – condicionada, não consciente
<i>Perceptiva ou sensorial</i> – responsável pelo processamento sensorial
<i>Implícita</i> – responsável pelas habilidades motoras
<i>Declarativa – Explícita episódica</i> – lembra de um evento autobiográfico
<i>Declarativa – Explícita semântica</i> – lembra de fatos ocorridos no mundo

► Sistema respiratório

■ Alterações morfológicas no tórax e pulmões com o envelhecimento

Com o envelhecimento, há grandes modificações tanto na arquitetura quanto na função pulmonar. Os primeiros sinais de piora da respiração pulmonar já podem ser vistos por volta dos 25 anos. Os pulmões se tornam mais volumosos, os ductos e bronquíolos se alargam e os alvéolos se tornam flácidos com perda do tecido septal. A consequência é o aumento de ar nos ductos alveolares e diminuição do ar alveolar com piora da ventilação e perfusão. Entretanto, não há interferência na capacidade pulmonar total (Janssens *et al.*, 1999) (Quadros 83.8 e 83.9).

Quadro 83.8 Alterações pulmonares com o envelhecimento

↑ dos espaços aerados
↓ da superfície de troca gasosa
Perda do tecido de suporte das vias respiratórias periféricas, diminuindo a elasticidade alveolar, antigamente denominado “enfisema senil”
↑ do tecido fibroso
Modificações do surfactante pulmonar

Quadro 83.9 Sinais precoces do envelhecimento pulmonar

↓ da capacidade máxima respiratória
↓ progressiva da pressão parcial de O ₂
Perda da elasticidade pulmonar
Enfraquecimento da musculatura respiratória

↓ da elasticidade da parede torácica

↑ da rigidez da estrutura interna pulmonar

↓ do volume pulmonar expirado

Fadiga fácil

Concorrem para o declínio da capacidade respiratória os maus hábitos de vida, a poluição do local de moradia e trabalho e as doenças concomitantes.

■ Respiração

A inspiração e expiração se dão da mesma forma do adulto. Na inspiração, participam os músculos intercostais externos para elevarem as costelas e o diafragma, responsável por 75% do aumento do volume torácico durante a respiração de repouso. A expiração se faz, basicamente de forma passiva. Também estão envolvidos os músculos intercostais internos que, ao se contraírem, puxam as costelas para baixo e para dentro, diminuindo o volume torácico. Caso seja necessário, a musculatura abdominal e dos ombros pode participar como músculos auxiliares dos movimentos respiratórios. Além das alterações descritas, há falha no controle central (medula e ponte) e nos quimiorreceptores carotídeos e aórticos com diminuição da sensibilidade a P_{CO_2} , P_{O_2} e ao pH, limitando a adaptação da pessoa idosa ao exercício físico (Reddan, 1981).

A maioria dos músculos sofre um certo grau de sarcopenia, daí a capacidade da função pulmonar piorar em algumas pessoas pela diminuição da força e da resistência da musculatura respiratória.

Todas as modificações do aparelho respiratório são lentas, mas progressivas. A partir dos 25 anos a Vo_2 máxima diminui em 5 ml/kg/min/década. O tórax se torna enrijecido devido à calcificação das cartilagens costais e os pulmões distendidos pela diminuição da capacidade das fibras elásticas retornarem após a distensão na inspiração. Com isso o volume pulmonar e a capacidade ventilatória diminuem. A capacidade vital pode chegar a diminuir 75% entre a 2ª e a 7ª décadas, enquanto o volume residual aumenta em torno de 50%. A consequência é uma inadequada oxigenação do sangue enquanto a P_{CO_2} não se altera (Tolep, Kelsen, 1988).

■ Surfactante

O surfactante é um líquido secretado pelos pneumócitos tipo II, localizado na superfície interna do alvéolo, com a finalidade de manter sua tensão baixa. Sua produção está diminuída nos idosos. Na deficiência do surfactante, os alvéolos poderão colaborar na expiração fazendo atelectasias. O surfactante também tem função protetora impedindo a entrada de partículas e aumenta a capacidade dos macrófagos pulmonares destruírem bactérias. Ainda na deficiência de surfactante, há o aumento da permeabilidade alveolar, podendo levar ao edema pulmonar. Apesar de sua perda progressiva, a maioria dos idosos é capaz de levar uma vida normalmente ativa (Orgeig, Daniels, 2004).

▶ Sistema hematopoético

O conceito de que havia alterações significativas do sistema hematopoético está sendo revisto. Parece que o processo de envelhecimento é mais lento nas células hematopoéticas quando comparadas com as outras células. Especula-se que a reserva das células pluripotenciais possa ser poupada contribuindo para a explicação da longevidade do indivíduo. Já a função da medula óssea não se modifica. Entretanto, podem se tornar evidentes, sob condições de estresse, como no tratamento quimioterápico.

No nascimento, quase toda a medula óssea apresenta atividade hematopoética, mas desde a infância ela começa a ser progressivamente substituída por tecido adiposo. No adulto, sua atividade concentra-se na pelve e no esterno. Por volta dos 70 anos, a celularidade da medula óssea no osso íliaco é 30% menor que no adulto. Apesar dessa modificação, a contagem celular no sangue periférico é mantida (Pinto *et al.*, 2003).

■ Multiplicação celular

O potencial proliferativo da maioria das células-tronco hematopoéticas é limitado e diminui com o envelhecimento. Uma vez que a célula entre no ciclo de divisão torna-se mais suscetível a mutações devido à redução da fidelidade de reparo do DNA. Essa pode ser a explicação do surgimento de leucemia secundária ao transplante de medula óssea (Berkahn, Keating, 2004).

A perda de telômero em tecidos normais começa no adulto jovem e progride, gradualmente com o envelhecimento. A perda sequencial do DNA telomérico da parte final do cromossomo a cada divisão celular poderia alcançar um ponto

crítico que serviria de gatilho para o envelhecimento e para influenciar o equilíbrio entre renovação e multiplicação das células-tronco. O encurtamento do telômero é observado nos portadores da síndrome de Werner onde ocorrem alterações precoces do envelhecimento (Robertson *et al.*, 2000).

Quadro 83.10 Alterações hematológicas com o envelhecimento

↓ hemoglobina
↓ hematócrito
↓ do número de hemácias
↓ da resposta eritropoética à administração de eritropoetina
Demora no início da eritropoese após vultuoso sangramento

■ Eritropoese

A vida das hemácias, em torno de 120 dias, exige contínua renovação dessa população celular pela medula óssea, mesmo nos muito idosos, visto que sua principal função é transportar oxigênio por meio da circulação para todas as células e tecidos do corpo, de acordo com suas necessidades.

Embora o envelhecimento não seja causa de anemia, observa-se mudança do perfil hematológico sugerindo uma exaustão das células-tronco hematológicas pluripotenciais, tornando os idosos mais suscetíveis a essa doença. Também ocorre aumento da produção de radicais livres, os quais alteram as funções celulares e a integridade de suas membranas. Com isso, as hemácias deformadas são retiradas de circulação e a medula óssea acelera a produção em uma tentativa de reparar o dano. Entretanto, a aceleração desse processo pode alterar a composição das membranas das hemácias, não conseguindo o equilíbrio da renovação dessas células, podendo surgir anemia e agregação dos eritrócitos (Gillece, 2003).

Os principais moduladores hormonais da eritropoese são a eritropoetina (EPO), testosterona e IL-3. Os trabalhos mostram não haver diferença significativa nos níveis dessas substâncias nos indivíduos idosos relativas à produção hematopoética.

O *feedback* entre hemoglobina e eritropoetina está mantido, mas a secreção de EPO em resposta à anemia por deficiência de ferro está diminuída. Isso ocorre porque as citocinas pró-inflamatórias, como a IL-6, aumentam com o avanço da idade reduzindo a resposta das células-tronco. Admite-se que haja maior produção de IL-6 pelos monócitos, pelas células T, pelas células endoteliais e pelas células ósseas (Eisenstaedt *et al.*, 2006).

► Sistema urinário

Por volta dos 30 anos, a função renal começa a diminuir de maneira progressiva, chegando a sua metade aos 85 anos. Aos 60 anos, o rim pesa em média 250 g, aos 70 anos, 230 g e aos 80 anos, 190 g. Paralelamente, ocorre uma diminuição do fluxo plasmático de 600 ml/min para 300 ml/min.

A avaliação renal é feita por meio de simples exames de urina e sangue facilitando os estudos das alterações que acontecem com o envelhecimento. O rim pode ser afetado diretamente como acontece nas lesões do néfron ou indiretamente, como no caso de doenças cardiovasculares. Da mesma forma, a lesão renal pode levar a alterações à distância, como distúrbios hidreletrolíticos e hipertensão arterial. Ainda, pela sua função excretora, o declínio da função renal pode levar a intoxicação medicamentosa, particularmente perigosa no idoso (Silva, 2005).

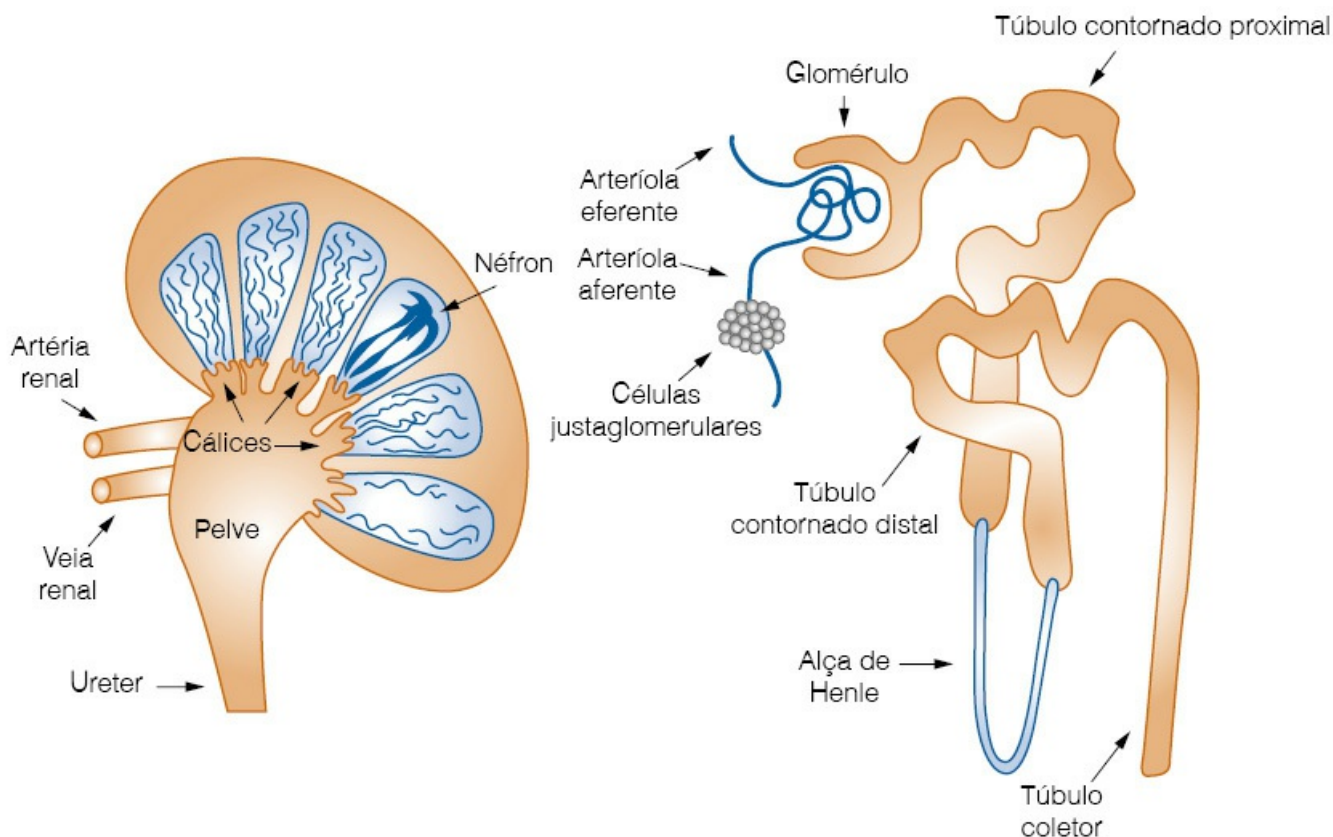


Figura 83.3 Desenho esquemático do néfron.

■ Função renal

O glomérulo filtra o plasma formando o filtrado glomerular, o qual praticamente não tem proteínas. Em condições normais, 99% do filtrado é reabsorvido, havendo a produção de mais ou menos um litro de urina por dia. Podemos medir o filtrado por meio do (*clearance* plasmático e a excreção na urina de inulina ou creatinina, pois essas substâncias são filtradas, mas não são secretadas nem absorvidas. Uma pessoa jovem tem uma taxa de filtração em torno de 125 ml/min. A inulina precisa ser injetada na veia e, para a dosagem da creatinina, é necessário coleta de urina por 1 dia inteiro. Apesar de bons parâmetros, ambos trazem dificuldades. Por isso, o (*clearance* da creatinina (ClCr) é calculado facilmente usando-se uma fórmula onde só precisamos saber o peso, a idade, o sexo e a creatinina plasmática do paciente e aplicar os dados seguindo a fórmula:

$$\text{(Clearance creatinina = da (140 - idade) \times peso corporal em kg)} \\ \hline 72 \times \text{creatinina plasmática em mg \%}$$

Sabe-se que o resultado do ClCr para as pessoas idosas não é uma medida precisa, pois a creatinina é uma proteína muscular e pode estar diminuída, falseando possível comprometimento renal. Principalmente como guia para ajuste de dose de medicamentos eliminados pela filtração glomerular, a equação de Cockcroft and Gault (Cockcroft, Gault, 1976) leva em conta a massa magra corporal (MMC) (Schuck (*et al.*, 2004).

$$\text{ClCr para homens} \\ = \frac{(140 - \text{idade}) \times \text{MMC em kg}}{72 \times \text{creatinina plasmática em mg \%}}$$

As mulheres têm 10% menos que os valores encontrados nos homens. O (*clearance* da creatinina para mulheres é o ClCr para os homens multiplicado por 0,85.

A massa magra corporal é calculada de acordo com a fórmula abaixo:

MMC para homens = 50 kg + 2,23 kg para cada 2,54 cm acima de 152,4 cm;

MMC para mulheres = 45,5 kg + 2,3 kg para cada 2,54 cm acima de 152,4 cm.

■ Diurese

O padrão do ritmo urinário apresenta-se modificado na pessoa idosa, que passa a eliminar água e eletrólitos mais a noite que durante o dia. Essa alteração, conhecida como poliúria noturna, ocorre por múltiplos fatores, como a diminuição da capacidade renal de concentração e conservação do sódio, assim como a alteração da função do sistema renina-angiotensina-aldosterona. Outros fatores também concorrem para essa diferença como mostrado no Quadro 83.11.

Quadro 83.11 Fatores que alteram o ritmo urinário na pessoa idosa

↓ na capacidade de concentração renal
↓ na habilidade de conservação do sódio
Alterações nos receptores do ADH
↓ na produção e excreção do ADH
Modificações na produção e função do ANP

ADH – hormônio antidiurético; ANP – peptídeo natriurético atrial.

■ Alterações das funções glomerular e tubular

As alterações ocorridas com o envelhecimento na função glomerular não comprometem o bem-estar da pessoa idosa. Entretanto, como acontece com outros órgãos, não há reserva para seu pleno funcionamento em caso de sobrecarga. Sob estresse, como infecção ou dieta rica em proteína, a taxa de filtração glomerular piora significativamente, aumentando a permeabilidade celular com perda de proteína bem maior que os traços normalmente observados na urina (Clark, 2000).

É possível a manutenção da função tubular em nível suficiente ao longo dos anos. Entretanto, muitas pessoas idosas sofrem perda da habilidade de concentrar ou diluir a urina de tal monta que se tornam incapazes de equilibrar o organismo frente a uma desidratação ou a uma sobrecarga hídrica. Se administrarmos solução hipertônica de cloreto de sódio a uma pessoa idosa, o ADH se elevará, porém, não haverá retenção de água como normalmente se poderia esperar. Esse fato nos leva a concluir que o problema de concentração urinária não é devido à diminuição do ADH e sim pela diminuição de resposta do túbulo coletor ao ADH (Mentes, 2006). Para manter o funcionamento do rim adequadamente, a pessoa idosa deverá ingerir 2,5 a 3 l de líquidos ao dia. É difícil para essas pessoas seguirem tal orientação, pois, muitas vezes evitam, de propósito, beber líquidos por medo de sofrerem constrangimentos devido à incontinência. Existem outros fatores que corroboram para a dificuldade em manterem-se hidratados, como a diminuição do reflexo da sede, a solidão, a imobilidade e outros.

Como mencionado anteriormente, há diminuição da capacidade renal de concentração e conservação do sódio, estando os idosos mais propensos à hiponatremia e à hipopotassemia quando em uso de diurético ou na vigência de dietas restritivas. A ureia contribui para estabelecer um gradiente osmótico na medula renal e concentra a urina nos túbulos coletores. Como a pessoa idosa, muitas vezes, faz uma dieta pobre em proteínas e tem déficit na produção hepática de ureia, a uremia também pode estar diminuída.

▶ Sistema endócrino

■ Tireoide

Geralmente, os valores de T4 e T3 estão em níveis normais baixos e os do TSH normais altos. O TSH elevado e T4 normal pode ser devido à manutenção da imunorreatividade do TSH nas análises laboratoriais, porém com ação biologicamente menos ativa.

A diminuição dos hormônios tireoideanos, especialmente a conversão de T4 em T3 sugere uma ação protetora para o organismo contra o catabolismo levando à diminuição da taxa do metabolismo basal (46 kcal em homens e 43 kcal em mulheres de 14 a 16 anos para 35 kcal e 33 kcal de 70 a 80 anos, respectivamente) e ao aumento progressivo do tecido adiposo corporal, o qual, metabolicamente menos ativo que a massa magra, diminui a demanda pelo hormônio tireoideano, fechando o ciclo. Os hormônios tireoideanos estimulam o consumo de oxigênio em quase todos os tecidos e aumentam a taxa do metabolismo celular, contribuindo para a manutenção da temperatura corporal. Seu efeito calorigênico diminui com o aumento da idade, elevando a suscetibilidade de hipotermia nos idosos. A resposta ao calor

também está comprometida devido à menor sudorese. A redução da resposta febril ao ataque de diferentes agentes se dá pela incompetência termorregulatória observada onde a participação dos hormônios tireoideanos junto com a resposta termostática do hipotálamo é fundamental (Habra, Sarlis, 2005; Scobbo, 2005).

O aumento do colesterol sérico, assim como das lipoproteínas de baixa densidade observadas no envelhecimento, podem ser devidas ao declínio da função tireoideana.

■ Paratireoide

As glândulas paratireoideanas responsáveis pela secreção dos hormônios paratireoideano (PTH) e calcitonina parecem não alterar suas funções de forma marcante. Algumas diferenças étnicas e de gênero têm sido observadas. Mulheres negras e asiáticas, pós-menopausa, apresentam baixos níveis de PTH e elevados níveis de cálcio em relação às mulheres brancas. Os homens mantêm baixos níveis desse hormônio, coincidindo com menor incidência de osteoporose que as mulheres. Já o aumento do PTH pode ser devido à piora do (*clearance* renal ou acúmulo de fragmentos biologicamente inativos. Pode ser ainda uma resposta compensatória pela redução de cálcio intestinal (Blumenthal, Perlstein, 1993).

Os níveis do cálcio sérico são mantidos ao longo da vida, porém o mecanismo da regulação muda com o avanço da idade. Sabe-se que a manutenção dos níveis plasmáticos do cálcio, na infância e na fase adulta, é mantida por meio da ingestão de cálcio sem perda óssea. Na idade avançada, a calcemia é mantida pela reabsorção do cálcio ósseo, mais do que pela absorção intestinal do cálcio ofertado pela dieta ou pela reabsorção do mineral pelo rim. Uma possível explicação para essa mudança pode ser uma diminuição na capacidade do PTH de estimular a produção da forma ativa da vitamina D, a qual estimula a absorção de cálcio intestinal (Fujita, 1991).

Embora a reabsorção óssea seja reconhecida quando o PTH está elevado, existem evidências de que a administração intermitente do PTH aumenta a força mecânica e a massa óssea pela transformação das células precursoras em osteoblastos. Esse hormônio também aumenta a formação óssea, prevenindo a apoptose dos osteoblastos (ver Capítulo 73, Osteoporose).

■ Hipófise

Com o envelhecimento, a hipófise aumenta de volume e as alterações bioquímicas que ali ocorrem variam de indivíduo para indivíduo. Os níveis de melatonina, tanto diurnos quanto noturnos, diminuem na maioria das pessoas e interferem no sono, visto que esse hormônio tem efeito hipnótico. Além disso, ele possui uma ação protetora contra os danos oxidativos (Haimov (*et al.*, 1995).

■ Pâncreas

São pequenas as alterações morfológicas observadas no pâncreas com o envelhecimento, o mesmo não ocorrendo com os hormônios. É esperado um leve aumento da glicemia de jejum relacionado com a idade (1 mg/dl/década). Para os idosos ativos pode não haver essa diferença. Entretanto, após ingestão de alimentos, a glicemia alcança níveis mais elevados e o tempo de retorno ao normal é mais longo quando comparado com adultos jovens.

A intolerância à glicose com o envelhecimento é devido a vários fatores além da diminuição da insulina (Quadro 83.12).

Os mecanismos que levam ao surgimento da intolerância à glicose com o envelhecimento ainda não estão completamente esclarecidos. O fato é que ocorre menor resposta dos tecidos à glicose e à insulina (Timiras, 2007).

Quadro 83.12 Alguns fatores responsáveis pela intolerância à glicose com o envelhecimento

Alteração nos receptores de insulina
↓ do número das unidades transportadoras de glicose
↑ proporcional da secreção da pró-insulina em relação à insulina
↓ da musculatura e aumento do tecido adiposo
↓ da atividade física
↑ da gluconeogênese hepática
↑ dos níveis do glucagon

▶ Trato gastrointestinal

A principal função do trato gastrointestinal (TGI) é transferir as substâncias nutritivas, vitaminas, minerais e líquidos para o sangue, daí alcançando os tecidos e excretando o conteúdo não absorvido.

■ Boca

Como as pessoas idosas vão mais ao médico do que ao dentista, é importante que identifiquemos precocemente problemas orais para o devido encaminhamento, evitando não só problemas na boca como também as repercussões sistêmicas por eles causados. A boca está para o corpo assim como o fundo de olho está para a circulação.

A Organização Mundial da Saúde define saúde oral pela presença de, no mínimo, 20 dentes (WHO, 1982).

■ Cáries

As cáries dentárias continuam sendo um dos principais problemas dos idosos, inclusive na raiz pela retração das gengivas, raramente encontradas nos adultos jovens. As cáries radiculares e coronais foram preditores significativamente mais importantes de perda dentária do que a condição periodontal. Esse fato justifica a aplicação de flúor nos idosos em paralelo à adição de flúor na água. A baixa mineralização óssea observada em várias partes do esqueleto, na boca, manifesta-se pela perda do osso alveolar que, associado à gengivite, constitui outra causa da perda dentária em adultos (Chauncey *et al.*, 1989).

Por volta dos 40 anos, a circunferência da arcada dentária poderá estar 1 centímetro menor, fazendo com que os dentes tenham maior atrito entre si, com lesão do esmalte, provocando cáries e fazendo aparecer o amarelado da dentina. Esse amarelado associado às manchas do esmalte originam o escurecimento dos dentes que vemos com o envelhecimento (Devlin, Ferguson, 2003) (Figura 83.4).

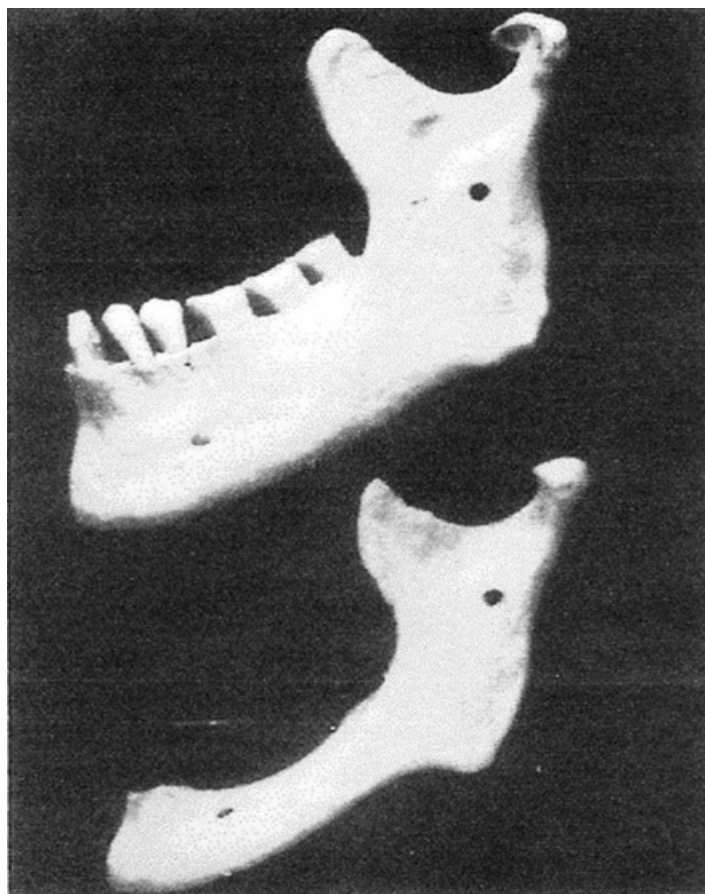


Figura 83.4 Comparação entre mandíbulas de pessoas idosas. Nota-se grande perda de osso alveolar na mandíbula edêntula. (Adaptado de Devlin H, Ferguson MWJ, 2003.)

A maior alteração na maxila e na mandíbula com a idade é consequente às extrações dentárias com atrofia do osso alveolar trazendo como resultado a diminuição da altura da face, mudando seu perfil. Contribui para essa alteração a diminuição da força de mastigação pela redução da massa muscular do masseter e pterigoide.

Está claro que as cáries ou a periodontite não são importantes para a perda dentária. Os fatores socioculturais e econômicos, o acesso à assistência e a disponibilidade da mesma é que constituem a verdadeira barreira para mantermos uma dentição saudável.

■ Mucosa oral

A mucosa oral se torna fina, lisa e seca. Perde a elasticidade e parece edemaciada. A língua também é lisa devido à perda das papilas podendo trazer alterações no paladar e sensação de queimação. Isso pode ocorrer também devido à deficiência de ferro e das vitaminas B. É comum o aparecimento de varicosidades, principalmente na língua, não estando associada a outras doenças. A capacidade de cicatrização da mucosa oral mantém-se inalterada (Murphy, 1987).

■ Glândulas salivares

A função das glândulas salivares permanece sem alterações na ausência de doenças e uso de medicamentos. Associada à dentição estável, há manutenção adequada da mastigação e da deglutição dos alimentos. Quando a mastigação está prejudicada, pode ocorrer comprometimento da saúde geral e do bem-estar.

A xerostomia, em geral associada a muitos medicamentos que o idoso precisa tomar, pode nem ser mencionada pelo paciente ou não ser valorizada pelo examinador. Porém, alguns pacientes se queixam frequentemente desse desconforto. O uso de estimuladores das glândulas salivares ou os substitutos de saliva aliviam esse sintoma. Na presença de estomatodinia (ardência na boca), pensar em baixa de vitamina do complexo B ou candidíase oral subclínica. A queilite angular, inflamação com ulceração nas comissuras, pode ser por má oclusão da mandíbula, como nos pacientes edentados ou por deficiência de vitaminas e/ou xerostomia. Pode ser porta de entrada para fungos e bactérias levando a infecções mais sérias, como celulite de face (Baum, 1989).

Um simples exame oral digital poderá identificar infecções, lesões e até câncer. É importante observar face e pescoço à procura de assimetria; palpar linfonodos cervicais e glândulas da face; fazer a inspeção de toda a mucosa oral; calçar um par de luvas e palpar os lábios, a mucosa oral, o soalho da boca, o palato duro e a língua. Até uma prótese dentária bem adaptada, pelo trauma contínuo, poderá provocar uma lesão. Devemos estimular a escovação diária para prevenção das cáries, da gengivite e das doenças periodontais.

■ Orofaringe

O ato de deglutir é bastante complexo, estando envolvidos a boca, a faringe e o esôfago coordenados por seis nervos cranianos. Todas essas estruturas ainda são organizadas no centro da deglutição do sistema nervoso central para seu perfeito funcionamento. Embora alterações funcionais possam ocorrer, elas não causam problemas com o envelhecimento.

■ Esôfago

A motilidade esofágica pode ser anormal no idoso pela redução da amplitude da contração muscular após a deglutição e pelas contrações terciárias, raramente associadas a queixas. Por serem assintomáticas, o termo presbiesôfago foi abandonado por alguns autores.

Em 35% das pessoas entre 50 e 75 anos de idade, pode ocorrer a incompetência esfíncteriana, permitindo o refluxo do conteúdo ácido do estômago para a porção distal do esôfago. Em consequência, pode surgir dor torácica, por vezes exigindo diferenciação com problemas cardíacos, e sensação de queimação, pirose (Sandler *et al.*, 2002).

■ Estômago

Aqui há diminuição da secreção do ácido clorídrico e de pepsina, o que dificulta a digestão de alimentos, principalmente, os ricos em proteína. Outras enzimas também estão envolvidas diretamente com a digestão como, por exemplo, a gastrina. Elas sofrem modificações em todas as fases desde a síntese, passando pela liberação e resposta devido às alterações dos receptores.

Ainda pode ocorrer a ruptura da barreira da mucosa gástrica, permitindo que o ácido clorídrico e a pepsina da luz do estômago entrem nas células da mucosa destruindo-as. O rompimento dessa barreira acontece também com o uso de anti-inflamatórios, álcool, cafeína e na presença de bactérias. Corroborando com a lesão celular a prostaglandina, um lipídio que estimula a secreção de bicarbonato protegendo as células da mucosa, está diminuído.

Além disso, observa-se dificuldade do esvaziamento gástrico pela diminuição de sua mobilidade normal, a gastroparesia. Em decorrência de todas essas modificações fisiológicas, o estômago fica mais exposto a lesões, como a gastrite e a úlcera péptica sendo responsáveis por metade dos sangramentos digestivos altos ocorridos nos pacientes acima de 60 anos (Timiras, 2007).

■ Intestino delgado

Com o avanço da idade, as vilosidades que cobrem toda a mucosa intestinal, em camada única de epitélio colunar, diminuem de altura. A absorção de várias substâncias está diminuída, dificultando a compensação nos casos de carência de algum elemento, como acontece com as pessoas antes dos 60 anos.

Más-formações vasculares são comuns no trato digestivo alto, provocando sangramentos. A nomenclatura utilizada para essas alterações é confusa, pois utiliza vários termos indistintamente, como angiodisplasia, malformação arteriovenosa e ectasia vascular (Timiras, 2007).

■ Intestino grosso

As alterações encontradas no intestino grosso são praticamente exclusivas do envelhecimento. A mais prevalente é a presença de divertículos que podem variar de 3 mm a 3 cm, sendo encontrados em 30 a 40% das pessoas acima de 50 anos. Eles surgem devido a um aumento da pressão intraluminal herniando a mucosa entre as camadas das fibras musculares lisas. Complicam com sangramentos digestivos baixos e processos inflamatórios, a diverticulite. Com a alteração para uma dieta com mais fibras, a peristalse se dá normalmente sem aumentar a pressão dentro da alça intestinal (Bitar, Patil, 2004).

A constipação intestinal, uma das queixas mais comuns, ocorre por alimentação pobre em fibras, baixa hidratação oral e falta da prática de exercícios físicos regulares. A diminuição do tônus e da força do esfíncter anal associados à menor complacência retal aumentam a chance de incontinência fecal nas pessoas idosas.

■ Pâncreas

O pâncreas diminui de tamanho, endurece pelo aumento da fibrose e torna-se mais amarelado pelo depósito de lipofucsina. Produz o suco pancreático, auxiliar na função digestiva, onde se encontram as enzimas amilase, lipase e as proteases, sendo a tripsina a mais importante. A amilase se mantém em volume constante, porém a lipase e a tripsina têm a sua produção bastante diminuída. Apesar da queda dramática da produção dessas enzimas, não há expressão clínica, pois precisamos somente de 1/10 da produção da secreção pancreática para fazermos uma digestão normal (Mason, Brunicardi, 2001).

■ Fígado

Durante toda a vida, os hepatócitos se dividem somente duas a três vezes e sua capacidade de regeneração com o envelhecimento é ainda controversa.

Entre os 24 e 90 anos o fígado diminui de volume em aproximadamente 37% e também diminui seu fluxo sanguíneo em 35%. Como no pâncreas, escurece pelo depósito da proteína lipofucsina, o qual também é visto em outros órgãos, notadamente no cérebro devido à diminuição da proteólise intracelular própria do envelhecimento. O sistema reticuloendotelial liso dos hepatócitos diminui e está correlacionado com a redução da capacidade de metabolizar medicamentos contribuindo para aumentar a suscetibilidade do idoso à intoxicação por medicamentos (Woodhouse, James, 1990). Já a síntese proteica é mantida. A síntese do colesterol diminui e há redução da bile total. Como a função da bile é garantir uma boa digestão e absorção dos lipídios, essa diminuição da produção biliar hepática pode agravar a deficiência de vitaminas lipossolúveis, já comprometida nas pessoas idosas que, por diferentes motivos, alimentam-se mal, fazendo dieta pobre em vitaminas lipossolúveis (Mason, Brunicardi, 2001).

Apesar de todas essas modificações as provas de função hepática não se alteram.

▶ Bibliografia

- Alexander NB. Gait disorders in older adults. *J (Am Geriatr Soc)* 1996; 44(4):434-451.
- Baehr EK, Revelle W, Eastman CI. Individual differences in the phase and amplitude of the human circadian temperature rhythm: with an emphasis on morningness-eveningness. *(J Sleep Res)* 2000; 9(2):117-127.
- Baum BJ. Salivary gland fluid secretion during aging. *(J Am Geriatr Soc)* 1989; 37:453-458.
- Berkahn L, Keating A. Hematopoiesis in the elderly. *(Hematology)* 2004; 9(3): 159-163.
- Bitar KN, Patil SB. Aging and gastrointestinal smooth muscle. *(Mech Ageing Dev)* 2004;125(12):907-910.
- Blumenthal HT, Perlstein JB. The biopathology of aging of the endocrine system: the parathyroid glands. *(J Am Geriatr Soc)* 1993; 41(10): 1116-1129.
- Chauncey HH, Glass RL, Alman JE. Dental caries: principal cause of tooth extraction in a sample of U.S. male adults. *(Caries Res)* 1989; 23:200-205.
- Chuong CM, Nickoloff BJ, Elias PM (et al. What is the "true" function of skin? *(Exp Dermatol)* 2002; 11(2):159-187.
- Clark B. Biology of renal aging in humans. *(Adv Ren Replace Ther)* 2000; 7(1):11-21.
- Clarke DD, Sokoloff L. Circulation and energy metabolism of the brain. (In: Siegel G, Agranoff BW, Albers RW, Fisher SK, Uehler/surname>MD, (eds). *(Basic Neurochemistry: Molecular, Cellular and Medical Aspects)*. 6th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999: 637-670.
- Cockcroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinina. *(Nephron)* 1976; 16(1): 31-41.
- Creasey H, Rapoport SI. The aging human brain. *(Ann Neurol)* 1985; 17:2-10.
- De Boer AG, Gaillard PJ. Blood-brain barrier and recovery. *(J Neural Transm)* 2006; 113(4): 455-462.
- Devlin H, Ferguson MWJ. Aging and the oral facial tissues. (In: Tallis RC, Fillit HM, (editors). *(Geriatric Medicine and Gerontology)*. 6th ed. London: Churchill Livingstone; 2003. p. 951-964.
- Eisenstaedt R, Penninx BW, Woodman RC. Anemia in the elderly: current understanding and emerging concepts. *(Blood Rev)* 2006; 20(4):213-226.

- Elkind MSV. Neurological Aspects of Caring for the Aged. (In: Edwards NM, Maurer MS, Wellner RB, (ed). *(Aging, Heart Disease, and Its Management)*. New Jersey: Human Press, 2003. p. 91-124.
- Endeshaw Y, Bliwise D. Sleep disorders in the elderly. (In: Agronim M, Maletta G, (eds). *(Principles and Practice of Geriatric Psychiatry)*. Baltimore: Lippincote Williams & Wilkins, 2006; p. 506-522.
- Fleg JL, Tzankoff SP, Lakatta EG. Age-related augmentation of plasma catecholamines during dynamic exercise in healthy males. (*J Appl Physiol* 1985; 59(4): 1033-1039.
- Flood DG, Coleman PD. Hippocampal plasticity in normal aging and decreased plasticity in Alzheimer's disease. (*Prog Brain Res* 1990; 83:435-443.
- Fujita T. Calcium, parathyroids and aging. (*Contrib Nephrol* 1991; 90:206-211.
- Gallagher M, Colombo PJ. Ageing: the cholinergic hypotheses of cognitive decline. (*Curr Opin Neurobiol* 1995; 5(2): 161-168.
- Gilleece MH. Aging and the blood. (In: Tallis RC, Fillit HM, (editors). *(Geriatric Medicine and Gerontology)*. 6th ed. London: Churchill Livingstone; 2003. p. 1219-1228.
- Graf P, Schacter DL. Implicit and explicit memory for new association in normal and amnesic subjects. (*J. Exp. Psychol* 1985; 11: 501-518.
- Habra M, Sarlis, Nj. Thyroid and aging. (*Rev Endocr Metab Disord* 2005; 6(2):145-154.
- Haimov I, Lavie P, Laudon M (et al. Melatonin replacement therapy of elderly insomniacs. (*Sleep* 1995; 18(7):598-603.
- Haimov I, Lavie P, Laudon M (et al. Melatonin replacement therapy of elderly insomniacs. (*Sleep* 1995; 18(7):598-603.
- Hayflick L. Modulating aging longevity determination and the diseases of old age. (In: Rattan SI, (ed). *(Modulating Aging and Longevity)*. Norwell: Kluwer Academic Publishers, 2003:1-17.
- Janssens JP, Pache JC, Nicod LP. Physiological changes in respiratory function associated with ageing. (*Eur Respir J* 1999; 13(1):197-205.
- Ketonen LM. Neuroimaging of the aging brain. (*Neurol Clin* 1998;16:581-598.
- Lakatta EG. Cardiovascular Aging in Health. (*Clin Geriatr Med* 2000, 16(3):419-444.
- Lindeman RD. Overview: renal physiology and pathophysiology of aging. (*Am J Kidney Dis*. 1990; 16(4): 275-82.
- Linzbach AJ, Akuamo-Boateng E. Changes in the aging human heart. I. Heart weigh in the aged. (*Klin Wochenschr* 1973; 51(4):156-163.
- Long JM, Mouton PR, Jucker M (et al. What counts in brain aging? Design-based stereological analysis of cell number. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1999; 54(10): B407-417.
- Mason DL, Brunicardi FC. Hepatobiliary and pancreatic function: physiologic changes. (In: Rosenthal RA, Zenilman ME, Katlic MR, (ed)s. *(Principles and Practice of Geriatric Surgery)*. New York: Springer, 2001:679-689.
- McCarter RJ. Differential aging among skeletal muscles. (In: Masoro EJ, Austad SN, (eds). *(The Handbook of The Biology of Aging)*. 6th ed. New York: Elsevier 2006:470-497.
- Mentes J. Oral hydration in older adults: greater awareness is needed in preventing, recognizing and treating dehydration. (*Am J Nurs* 2006; 106(6):40-49.
- Murphy C. Ageing and chemosensory perception. (In: Ferguson DB (ed). *(The ageing mouth)*. Karger, Basel, 1987:135-150.
- Navazio FM, Testa M. Benefits of Physical Exercise. (In: Timiras PS (ed). *(Physiological Basis of Aging and Geriatrics)*. 4th ed. New York: Informa Healthcare; 2007, p. 381-392.
- Orgeig S, Daniels CB. Effects of aging, disease and the environment on the pulmonary surfactant system. (In: Harding R, Pinkerton KE, Plopper, (editors). *(The lung: Development, Aging and the Environment)*. London: Elsevier Academic Press, 2004, p. 363-75.
- Pinto A, De Filippi R, Frigeri F (et al. Aging and the hemopoietic system. (*Crit Rev Oncol Hematol* 2003; 48(suppl): S3-S12.
- Reddan WG. Respiratory System and Aging. (In: Smith EL, Serface RC, (eds). *(Exercise and Aging)*. Hillside, NJ: Enslow Publishing, 1981.
- Robertson JD, Gale RE, Wynn RF (et al. Dynamics of telomere shortening in neutrophils and T lymphocytes during ageing and the relationship to skewed X chromosome inactivation patterns. (*Br J Haematol* 2000; 109(2): 272-279.
- Roth T, Drake CL. Understanding the effects of age on "normal" human sleep. (*Sleep* 2004; 27(7): 1238-1239.
- Sandler RS, Everhart JE, Donowitz M (et al. The burden of selected digestive diseases in United States. (*Gastroenterology* 2002;122(5):1500-1511.
- Schuck O, Teplan V, Sibova J (et al. Predicting the glomerular filtration rate from serum creatinine, serum cystatin C and the Cockcroft and Gault formula with regard to drug dosage adjustment. (*Int J Clin Pharmacol Ther* 2004; 42(2):93-97.
- Scobbo RR. Thyroid status and survival in old age. (*JAMA* 2005; 293(12):1447-1448.
- Silva FG. The aging kidney: a review – part II. (*Int Urol Nephrol* 2005; 37(2):419-432.
- Smulyan H, Safar ME. The diastolic blood pressure in systolic hypertension. (*Ann Intern Med* 2000; 132(3): 233-237.
- Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. (*J Am Coll Cardiol* 2001; 37(1): 153-156.
- Timiras ML. The Skin. (In: Timiras PS (ed). (In: Timiras PS editor. *(Physiological Basis of Aging and Geriatrics)*. 4th ed. New York: Informa Healthcare; 2007, p. 344-352.
- Timiras PS, Maletta GJ. The Nervous System: Structural, Biochemical, Metabolic, and Circulatory Changes. In: Timiras PS. *(Physiological Basis of Aging and Geriatrics)*. 4th ed. New York: Informa Healthcare, 2007. p. 71-88.
- Timiras PS. The Gastrointestinal Tract and the Liver. (In: Timiras PS editor. *(Physiological Basis of Aging and Geriatrics)*. 4th ed. New York: Informa Healthcare; 2007, p. 315-327.
- Timiras, P. The Endocrine Pàncreas, Obesity, and Diffuse Endocrine and Chemical Mediators. (In: Timiras PS. *(Physiological Basis of Aging and Geriatrics)*. 4th ed. New York: Informa Healthcare, 2007. p. 219-230.
- Tolep K, Kelsen SG. The effect of ageing on the respiratory skeletal muscles. (In: Pathy MSJ, (ed). *(Principles and Practice of Geriatric Medicine)*. Vol. 1. New York: John Wiley and Sons, 1998: 647-654.
- Wolfson L. Gait and balance dysfunction: a model of the interaction of age and disease. (*Neuroscientist* 2001; 7(2):178-183.
- Woodhouse KW, James OFW: Hepatic drug metabolism and ageing. (*Br Med Bull* 1990;46:22-35.
- World Health Organization: A review of Current recommendations for the Organisation and Administration of Community Oral Health Services in Northern and Western Europe. WHO, Copenhagen, 1982.
- Youngstedt SD, Kripke DF, Klauber MR (et al. Periodic leg movements during sleep and sleep disturbances in elders. (*J Gerontol A Biol Sci* 1998; 53(5):M391-M394.



84

O Idoso e os Órgãos dos Sentidos

Rodolfo Augusto Alves Pedrão

► Introdução

A capacidade de interagir com o ambiente, recebendo seus estímulos, interpretando-os e reagindo a eles é fundamental para o homem. Por meio dos sentidos (visão, audição, tato, olfato e paladar) experimentamos o mundo e, com eles, exercemos nossa condição humana em sua plenitude.

Há um crescente consenso de que os pacientes submetidos a privações sensoriais desenvolvem mais frequentemente declínio cognitivo, isolamento social e transtornos depressivos, com maior risco de morte.

Idosos privados de seus óculos ou de seus aparelhos de amplificação sonora individual (próteses auditivas) apresentam (*delirium* mais frequentemente quando internados em unidades de terapia intensiva. Neles, as deficiências sensoriais podem ter se instalado gradualmente, ao longo de vários anos. Por essas limitações, o paciente pode ter restringido suas atividades (conscientemente ou não) e perdido funcionalidade e independência.

A avaliação geriátrica criteriosa pode identificar oportunidades de atuação, desencadeando a reabilitação. Em idosos, pequenos ganhos na capacidade funcional, psicológica ou cognitiva podem resultar em grande impacto na qualidade de vida. Isso fica especialmente evidente quando os alvos das estratégias de reabilitação são os órgãos dos sentidos.

Na assistência aos idosos com perdas sensoriais, o médico geriatra deve considerar as influências emocionais que interferem na aceitação da enfermidade e no comprometimento com o tratamento, tanto por parte do paciente como de seus familiares. A negação das deficiências atrasa a reabilitação e faz com que qualquer obstáculo (pequeno efeito colateral de medicamento, por exemplo) seja motivo para a interrupção dos medicamentos e das tentativas de reabilitação. Quando indícios desse comportamento são percebidos, a melhor alternativa é discutir abertamente com os envolvidos, acolhendo-os, com suas expectativas e frustrações, e propondo-lhes um esforço conjunto, com foco no objetivo comum: o bem-estar do idoso.

Mesmo que não haja dificuldade na aceitação da doença ou na execução das orientações da equipe de saúde, o portador de deficiência sensorial e seus familiares devem ter a oportunidade de expressarem suas angústias, à medida que a perda funcional causa maior impacto em suas vidas. O contato com outros idosos portadores de deficiência que obtiveram reinclusão social após a reabilitação é particularmente útil nesse momento do tratamento.

Neste capítulo, discutiremos as principais alterações fisiológicas e patológicas que ocorrem nos órgãos dos sentidos com o envelhecimento.

► Paladar

O paladar e o olfato afetam o apetite, as escolhas alimentares e a ingesta nutricional. O cheiro e o gosto dos alimentos preparam o organismo para a digestão, estimulando secreções salivares, gástricas, pancreáticas e intestinais. Tais sensações permitem que sejam discriminadas as características dos alimentos e associadas, por aprendizado, aos efeitos obtidos após a ingestão – como a saciedade.

Existem cinco sabores básicos: amargo, ácido, salgado, doce e umami. O gosto resulta da associação do sabor com o aroma dos alimentos.

A idade avançada, por si só, é um fator de risco para o surgimento de transtornos do paladar ou anosmia (incapacidade de perceber odores). Nos EUA, 40% dos pacientes que sofrem dessas enfermidades têm mais de 65 anos.

Com o envelhecimento, as mudanças no paladar e no olfato podem causar perda do apetite, escolhas alimentares erradas e desnutrição. O risco é ainda maior se ocorre pouca variabilidade na dieta, situação mais comum em idosos que moram sozinhos. Há elevações dos limiares para gosto e cheiro; redução da sensibilidade para estímulos supralimiais (gostos e odores são sentidos com menor intensidade); diminuição da capacidade discriminatória e sensações distorcidas. Ageusia (perda da gustação); hipogeusia (redução da sensibilidade a estímulos gustativos) e disgeusia (sensações gustativas distorcidas) são comuns em usuários de medicamentos.

Idosos com perda do paladar e desinteresse pela alimentação são prejudicados em suas refeições – que são momentos de socialização familiar – e perdem oportunidades de estreitamento dos laços intergeracionais.

Mais de 50% dos pacientes apresentam, em algum momento, disfunções do paladar durante o tratamento das neoplasias. A radioterapia e a quimioterapia podem afetar a reparação dos epitélios sensoriais olfatório e gustativo, comprometendo também a integridade anatômica das papilas gustativas. A manutenção de uma higiene oral adequada é importante no paciente em cuidados paliativos, pois influencia diretamente em seu conforto.

■ Anatomia e fisiologia da cavidade oral

A cavidade oral tem três funções na fisiologia humana: a produção da fala, o início da alimentação e a proteção do indivíduo.

Os dentes, o periodonto e os músculos mastigatórios processam os alimentos, preparando-os para a deglutição.

A língua, fundamental na comunicação, também participa da preparação e da translocação do bolo alimentar. O número de papilas gustativas linguais não diminui com o envelhecimento, embora a concentração de células sensoriais em cada papila possa estar reduzida. Há terminações nervosas livres espalhadas por toda a sua superfície, as quais detectam substâncias químicas presentes nos alimentos (e determinam os sabores). O envelhecimento afeta a capacidade gustativa de cada região da língua.

A saliva é importante para a formação do bolo alimentar, auxiliando na translocação do alimento à orofaringe e ao esôfago.

A cavidade oral é ricamente inervada por sistemas sensoriais, que contribuem para a apreciação alimentar e alertam para riscos potenciais. Esses sistemas incluem mecanismos para a gustação (detectam alimentos estragados), temperatura (detectam alimentos muito quentes ou muito frios), textura, tato e dor. Os receptores do gosto são inervados pelos pares cranianos VII, IX e X. Os sinais são transmitidos ao núcleo do trato solitário, no tronco encefálico, o qual também recebe aferências de fibras sensoriais do esôfago, estômago, intestino e fígado. As informações são processadas, induzindo as secreções gástrica e pancreáticas (insulina e suco pancreático). Os axônios do núcleo do trato solitário projetam-se ao tálamo e ao córtex cerebral.

■ Fenômeno da gustação

Trata-se de um evento complexo, que envolve os sistemas gustatório, olfatório e nervoso central. Em idosos mais longevos, pode haver declínio da função olfatória, que compromete a capacidade de discriminação gustativa.

A plena apreciação alimentar depende de sensações provenientes da cavidade oral, da orofaringe e do epitélio sensorial nasal. A mastigação aquece o alimento e libera odores, além de bombeá-los retrogradamente à cavidade nasal.

Além da detecção, do reconhecimento e da gradação da intensidade do estímulo, a gustação normal envolve um componente hedônico, que é individual e determina o prazer e a satisfação com determinados alimentos.

O vinho é usado, na alta gastronomia, para realçar o sabor dos alimentos. O consumo excessivo de álcool, porém, pode piorar a gustação (principalmente se associado ao tabagismo).

■ Peculiaridades da função gustatória em idosos

Em idosos saudáveis, ocorre somente modesta redução na sensibilidade gustativa, enquanto a textura e a temperatura dos alimentos são percebidas normalmente. A capacidade de detecção declina de maneira diferente para cada sensação. A sensibilidade ao sabor salgado reduz-se, enquanto o sabor doce é percebido normalmente. Tais peculiaridades devem ser consideradas na orientação dietética a hipertensos e nefropatas.

Com o envelhecimento, pode haver declínios no prazer ao se alimentar, na capacidade de reconhecimento alimentar e na função sensorial da cavidade oral, com maior risco potencial de desnutrição. Essas mudanças podem se confundir com sintomas comuns de doenças em idosos, interagindo com fatores sociais e psicológicos na redução da ingesta alimentar.

A anamnese em geriatria deve incluir questionamentos sobre sintomas na cavidade oral, dificuldades na mastigação ou com a adaptação às próteses dentárias. O exame físico deve incluir a inspeção da cavidade oral, inclusive removendo próteses dentárias, na busca por lesões.

Dificuldades na percepção do gosto podem decorrer de problemas bucais (estomatite e glossite), doenças sistêmicas, alterações do sistema olfatório (rinites, lesões na lâmina crivosa), lesões no sistema nervoso central (acidentes vasculares encefálicos), fármacos, deficiência de zinco ou fatores não esclarecidos (forma idiopática). O uso de medicamentos é o principal fator etiológico nas disfunções do paladar em idosos.

Queixas de boca seca são comuns em idosos, mais frequentemente relatadas por mulheres de raça branca e que usam medicamentos (principalmente antidepressivos, anti-hipertensivos, digitálicos e anti-histamínicos). Os medicamentos também podem ter gosto desagradável ou interferir nos mecanismos fisiológicos da gustação.

Fármacos podem reduzir o paladar de idosos também para doces. Diabéticos que usam medicamentos estão em risco de utilizarem quantidade excessiva de açúcar na preparação dos alimentos.

As cáries e as doenças periodontais são fontes de dor e infecções, as quais interferem na apreciação dos alimentos, diminuem as recompensas do ato alimentar e reduzem o interesse pelas refeições.

Problemas com próteses dentárias (infecções fúngicas, traumas, perda óssea alveolar, próteses soltas) podem afetar o processamento do alimento e a gustação.

As próteses dentárias que cobrem boa parte do palato duro afetam a propagação dos odores durante a mastigação e podem causar perda olfatória, mesmo havendo epitélio nasal sensorial saudável.

Em idosos inapetentes, parte do interesse pela alimentação pode ser recuperado com a adição de condimentos durante o preparo das refeições. Eles realçam o sabor e o odor dos alimentos, estimulam o fluxo salivar, aumentam a ingesta alimentar e melhoram a imunidade.

A suplementação com zinco tem sido sugerida para o manejo dos transtornos do paladar associados a medicamentos, baixas concentrações de zinco, doenças renais e radioterapia.

▶ Olfato

Filogeneticamente, o olfato é uma das sensações humanas mais primitivas. O rinencéfalo, que, evolutivamente, é a região mais antiga do cérebro, compreende as áreas olfatórias e límbicas, ambas funcionalmente muito relacionadas.

Olfato e paladar também têm a mesma relação funcional. No envelhecimento normal, o olfato é mais frequentemente comprometido do que o paladar.

Em idosos, as performances em testes de capacidade olfatória correlacionam-se com as de testes de função cognitiva. A habilidade de identificar odores depende do lobo temporal medial, afetado precocemente na doença de Alzheimer, na demência vascular e no transtorno cognitivo leve.

A capacidade discriminatória para diferentes odores reduz-se em idosos de ambos os sexos. As mulheres, porém, têm melhor desempenho na identificação de odores que os homens, em todas as idades.

■ Fisiologia do sistema olfatório

As células receptoras olfatórias são neurônios bipolares, localizados no epitélio olfatório, na região superior da cavidade nasal. Os odores atingem essa região por meio das narinas ou retrogradamente, a partir da orofaringe (processo importante na apreciação alimentar), diluindo-se no muco nasal e despolarizando os receptores neuronais sensíveis. O estímulo percorre o nervo e o bulbo olfatório até o hipocampo, o complexo amigdaloide e o hipotálamo, desencadeando a percepção do odor. Além de estreitamente relacionado com o paladar, as projeções anatômicas ao hipotálamo das vias olfatórias denotam a importância do olfato nos processos alimentares.

A renovação do muco que recobre o epitélio nasal sensível aos odores é dependente da atividade mucociliar das vias respiratórias superiores. O tabaco, agentes poluentes e infecções respiratórias comprometem o olfato por meio da redução do (*clearance* mucociliar).

Agressores externos também podem comprometer o olfato pela lesão aos neurônios sensíveis, determinando apoptose. Em mamíferos, o epitélio olfatório é capaz de substituir, até certo ponto, as células sensoriais lesadas.

Além de poluentes ambientais, também são causas de perda do olfato os traumas (com lesão à lâmina crivosa), as infecções de vias respiratórias superiores e os quadros alérgicos (rinites e sinusites crônicas).

■ Alterações do sistema olfatório em idosos

Em idosos, há redução na secreção do muco nasal, associada à menor fluidez do muco produzido. Também ocorre substituição parcial do epitélio sensorial nasal por mucosa respiratória e redução de sua espessura, com diminuição da concentração de neurônios.

As taxas de recuperação da capacidade olfatória são menores em idosos. As rinites sempre devem ser tratadas para que discretas recuperações da capacidade olfatória não passem despercebidas.

Na doença de Parkinson, caracteristicamente há comprometimento do olfato. Testes de função olfatória têm o potencial de auxiliar no diagnóstico diferencial com outros transtornos extrapiramidais, como a paralisia supranuclear progressiva, na qual não há comprometimento do olfato.

Se há dano grave e irreversível na capacidade olfatória, os idosos devem receber conselhos referentes à sua segurança: detectores de vazamentos de gás podem ser instalados na cozinha e no banheiro; as datas de vencimento dos alimentos industrializados devem ser respeitadas; alimentos caseiros devem ser armazenados em recipientes rotulados, identificando-se a data de preparo e quando deverão ser descartados.

► Visão

A função visual normal compreende as capacidades de perceber, discriminar e interpretar estímulos luminosos.

A acuidade visual depende da habilidade de distinguir dois estímulos separados em contraste com o fundo.

Para uma visão normal, a luz visível (com 380 a 760 nm de comprimento de onda) deve atravessar a córnea, o cristalino e o corpo vítreo, atingindo a retina, a qual, sensibilizada pela luz, emite impulsos elétricos por meio da via óptica ao cérebro, que os interpreta, gerando imagens.

Na retina, há dois tipos de células fotossensíveis: os cones e os bastonetes. A imagem obtida a partir dos primeiros é mais nítida e rica em detalhes, enquanto os últimos são mais eficazes em ambientes com baixa visibilidade (visão noturna ou de penumbra).

A visão pode ser classificada em central (obtida a partir da fóvea ou de zonas de fixação preferencial na retina) e periférica (obtida a partir de outras regiões da retina). A fóvea, região mais especializada da retina, contém apenas receptores do tipo cones.

A luz, ao atravessar diferentes meios transparentes (córnea, cristalino, lentes corretivas) sofre modificação em seu trajeto, fenômeno conhecido como refração. A unidade de medida da capacidade refrativa das lentes corretivas é a dioptria, popularmente denominada grau.

A visão, em associação às aferências somatossensoriais vestibulares, auxilia no controle postural. Qualquer alteração em algum desses fatores provoca mudanças na marcha, com desequilíbrio, maior gasto energético, fraqueza muscular e quedas.

O comprometimento da visão afeta, além do próprio doente, toda a sociedade, que despense recursos para tratamento médico e cuidados informais.

Há relação entre envelhecimento e problemas visuais. Na faixa dos 70 aos 74 anos, 14% dos indivíduos têm dificuldades visuais significativas. A perda visual está presente em 32% dos muito idosos (85 anos ou mais). Após 85 anos, 25% das pessoas não conseguem ler jornais, mesmo com auxílio para correção (óculos e lupas). Mais de 90% dos idosos necessitam de lentes corretivas (óculos) em algum período do dia.

■ Alterações da visão em idosos

Aos 60 anos, ocorrem alterações anatômicas e fisiológicas oculares: o diâmetro pupilar está reduzido a menos da metade do que se tinha aos 20 anos; as reações pupilares à luz tornam-se mais lentas; o suporte gorduroso retro-ocular é perdido, fazendo com que os olhos localizem-se mais profundamente nas órbitas, e disfunções nos músculos extraoculares causam perda da amplitude nas rotações oculares.

Na presbiopia, caracterizada pela perda da elasticidade da cápsula do cristalino, ocorre dificuldade no ajuste refrativo para enxergar alvos próximos (ler jornais, por exemplo).

O idoso normal perde partes da capacidade de acomodação, da acuidade visual em meios com pouco contraste, da adaptação a ambientes escuros, da tolerância ao brilho, da capacidade de discriminar cores, da capacidade de leitura e do

campo visual atencional ou de processamento rápido (em que os estímulos são mais facilmente percebidos). A adaptação ao escuro declina em decorrência das reduções do diâmetro pupilar e da velocidade de condução intraocular do estímulo visual. Idosos podem cair ao transitarem entre ambientes com diferentes intensidades de iluminação.

Com o envelhecimento, pode haver dificuldade para dirigir à noite, embora a habilidade visual para a condução veicular durante o dia seja, em geral, preservada. Há intolerância às luzes dos veículos que trafegam em sentido contrário ou dificuldade para adaptar-se às áreas com pouca iluminação. Perdas no campo visual e glaucoma em idosos também determinam maior risco de acidentes automobilísticos com vítimas. Os testes padronizados para a avaliação da acuidade visual não refletem adequadamente a complexidade de estímulos envolvida na condução veicular, que depende dos usos simultâneos das visões central e periférica, da execução de tarefas sequenciais e da capacidade de filtrar eventos irrelevantes.

Em idosos, a perda visual pode instalar-se gradualmente, não sendo percebida ou valorizada pelo paciente. Mesmo cientes da deficiência, alguns idosos preferem não relatá-la, por considerarem parte do envelhecimento normal. A avaliação da acuidade visual deve, portanto, ocorrer rotineiramente em idosos, principalmente naqueles com maior risco de doenças oculares (extremos de idade, hipertensos e diabéticos).

A manutenção da capacidade para leitura depende da preservação de um bom campo visual atencional, da acuidade visual para meios com pouco contraste e dos movimentos sacádicos oculares. As perdas do campo visual atencional e da capacidade de leitura podem ser compensadas por treinamento, o qual, infelizmente, ainda não está amplamente disponível.

Para pessoas de todas as idades, é mais difícil distinguir tons de azul e verde do que tons de amarelo e vermelho. Essa dificuldade é ainda maior para o idoso. A utilização de utensílios de cores contrastantes pode facilitar sua localização no ambiente doméstico, facilitando a realização do trabalho cotidiano.

A visão subnormal em idosos está relacionada com declínio cognitivo, doença cardíaca, artrose, hipertensão arterial sistêmica, quedas, fraturas de quadril, comprometimento da qualidade de vida, depressão e morte. Cerca de 60% dos idosos da comunidade que apresentam visão subnormal têm outras limitações, como déficits auditivos, restrições na mobilidade, comprometimento cognitivo, doenças cardíacas e pulmonares. Esses indivíduos correm risco triplicado de apresentar dificuldade para sair de casa e de preparar sua própria refeição e risco duplicado de terem dificuldades nas transferências (levantar da cama ou do sofá, por exemplo).

O comprometimento da visão, as doenças articulares e as cardíacas são os principais determinantes da necessidade de auxílio para as atividades de vida diária.

A perda visual é fator de risco mais fortemente associado à depressão do que a perda auditiva, possivelmente porque o comprometimento causado pela visão inadequada tem maior impacto nas atividades cotidianas.

A avaliação da acuidade visual deve ser parte da consulta geriátrica, pesquisando-se dificuldades para leitura, escrita, realização de tarefas domésticas, assistir televisão e entender os sinais das vias públicas. É necessária a distinção entre as alterações decorrentes do envelhecimento normal e as causadas por doenças tratáveis.

■ Métodos de avaliação da acuidade visual

A acuidade visual pode ser avaliada mostrando-se objetos de diferentes tamanhos a uma distância padronizada, solicitando-se ao paciente que leia parte de um texto, observando-se sua marcha (se tropeça ou esbarra nos móveis), seu aperto de mão (se é capaz de agarrar nossa mão) ou solicitando-lhe que preencha um formulário. Se o paciente é incapaz de enxergar qualquer letra, podem ser testadas as capacidades de contar dedos, detectar movimentos da mão ou perceber a luz.

Na tabela para a avaliação da acuidade visual criada por Snellen, os símbolos (denominados optótipos) são letras aleatórias de diversos tamanhos, dispostas em fileiras. Cada fileira é identificada por um número, que corresponde à distância da qual uma pessoa com visão normal é capaz de ler todas as suas letras. As letras da fileira 40, por exemplo, podem ser lidas a uma distância de 40 pés (12 m). Para pacientes não familiarizados com o alfabeto, pode ser utilizada tabela com números em vez de letras. Pacientes com barreiras de linguagem podem ser avaliados com uma tabela composta de optótipos com letras “E”, giradas aleatoriamente em quatro direções.

Por convenção, a visão pode ser medida a 20 pés (6 m) ou a 14 polegadas (cerca de 35 cm). Cada olho é testado separadamente, podendo ou não ser utilizados óculos ou lentes de contato (denominando-se, então, acuidade visual corrigida).

O resultado da avaliação contém dois números (p. ex., 20/40). O primeiro representa a distância (em pés), entre o objeto e o paciente, enquanto o segundo corresponde à menor fileira que o paciente consegue ler completamente. Uma acuidade visual 20/40 significa que o paciente somente consegue ler (com o melhor olho) a 20 pés o que uma pessoa com visão normal conseguiria ler a 40 pés.

O desempenho nos testes com tabelas pode não se correlacionar adequadamente com a capacidade visual cotidiana, pois não detecta alterações no campo visual periférico – importantes em atividades como a leitura e a condução veicular.

■ Manejo da perda visual em idosos

Como a maioria dos idosos com déficit visual tem algum grau de visão residual, as estratégias de reabilitação oferecem oportunidades de atuação. Os objetivos principais são restabelecer a funcionalidade e melhorar a qualidade de vida. Em certos pacientes, podem existir objetivos específicos, como manipular agulhas e seringas (para administrar insulina), realizar curativos ou trocar bolsas de colostomia.

A reabilitação visual está indicada para pacientes com acuidade visual menor que 20/50 (no melhor olho), perda de campo visual central ou periférico com acuidade visual intacta, pouca sensibilidade a contraste, hipersensibilidade a brilho, dificuldade na adaptação às mudanças de ambientes com diferentes intensidades de iluminação e naqueles com lesões nas vias ópticas.

O oftalmologista que cuida da reabilitação de idosos com perda visual deve ter experiência com equipamentos de auxílio à baixa acuidade visual (como magnificadores e monóculos), na avaliação da funcionalidade no contexto do déficit visual e com técnicas de orientação à mobilidade e adaptação do ambiente domiciliar. O idoso deve desenvolver habilidades visuais e motoras direcionadas às atividades de vida diária, ao uso dos equipamentos de auxílio à baixa acuidade visual e a novas técnicas de leitura.

A iluminação é um aspecto importante da instrução, uma vez que muitos idosos necessitam de mais luz, mas alguns podem ser muito sensíveis a ela.

O ensino das técnicas de reabilitação deve seguir os princípios da andragogia (aprendizado de adultos), valorizando suas crenças, atitudes e experiências pessoais.

A correção visual com lentes bifocais e multifocais está associada a tropeços e quedas. A porção da lente corretiva destinada à visão de objetos próximos tem maior poder de refração (poder dióptrico), permitindo focalizar objetos ao alcance das mãos. Objetos que estão além dessa distância focal (animais de estimação, degraus, mesas de centro) podem não ser percebidos. Os idosos que usam essas lentes devem ser orientados a flexionar o pescoço e a olhar por cima delas durante pequenos deslocamentos (essa manobra, porém, pode causar instabilidade postural).

O suporte familiar é o fator de maior influência na manutenção do uso de equipamentos de auxílio à visão. É importante que os familiares saibam que o déficit visual varia amplamente sob diferentes condições de iluminação e piora quando o paciente está cansado. A família também deve ser orientada a adaptar o ambiente domiciliar e a tomar certos cuidados ao interagir com o idoso com visão subnormal (Quadro 84.1).

Quadro 84.1 Orientações para o idoso com visão subnormal

- O ambiente doméstico deve ter cores vivas e contrastantes.
- A não ser que haja déficit auditivo severo associado à perda visual, sempre fale diretamente ao idoso, permitindo que ele veja sua face.
- Evite mudar a mobília ou objetos pessoais de lugar.
- Instale iluminação na cabeceira da cama e no caminho do banheiro, para ser utilizada à noite.
- Permita que o idoso segure seu braço, nos deslocamentos entre os cômodos (certifique-se de haver espaço para ambos passarem). Se não houver espaço para ambos passarem lado a lado, peça-lhe que fique atrás de você, ainda segurando seu braço.
- Diga seu nome, ao entrar no recinto e avise quando sair dele.
- Não deixe o idoso sozinho em pé sem que haja uma parede ou mobília próximas, onde possa se apoiar.
- Seja claro e específico, quando for orientá-lo: "Por favor, sente-se na cadeira branca que está no seu lado direito", em vez de "Por favor, sente-se lá".

O geriatra deve estar atento aos transtornos de ajustamento e aos quadros depressivos, comumente decorrentes da perda da independência, da redução da autoestima e do isolamento social. Nessas situações, grupos de suporte podem oferecer oportunidades de interagir com semelhantes, discutir problemas, ensinar e aprender dicas práticas.

As principais causas de perda visual em idosos são: degeneração macular relacionada com a idade, retinopatia diabética, glaucoma e catarata.

A seguir, discutiremos brevemente as principais enfermidades que afetam a capacidade visual em idosos.



Figura 84.1 Visão normal.

Degeneração macular relacionada com a idade (Figura 84.2)

No Ocidente, é a causa mais comum de perda visual grave em pessoas acima de 50 anos. Trata-se de uma desordem degenerativa da mácula, que ocorre nas formas não vascular (não exudativa ou atrófica; 80% dos casos) e neovascular (exudativa ou serosa; 20% dos casos). Mulheres caucasianas, cardiopatas, hipertensos, dislipidêmicos e tabagistas são acometidos com mais frequência.



Figura 84.2 Degeneração macular relacionada com a idade.

Os pacientes com essa enfermidade apresentam metamorfopsia (imagens distorcidas) e escotoma central, que progridem até haver comprometimento visual grave. Há dificuldades para a leitura, reconhecimento de faces (o que pode levar ao isolamento social), para estimar distâncias ou profundidades do terreno (o que pode causar restrição à deambulação) e perceber cores ou contrastes (o que interfere nas tarefas domésticas e no lazer).

Quando um olho está comprometido, há grande possibilidade de que, em breve, a doença cause sintomas bilateralmente. O idoso pode se adaptar à perda visual, desenvolvendo zona de fixação preferencial na retina (uma área alternativa à fóvea, onde preferencialmente tenta focalizar a imagem).

A angiografia com fluoresceína pode auxiliar no diagnóstico e na mensuração da gravidade das alterações.

As alternativas terapêuticas para a degeneração macular relacionada com a idade são a terapia fotodinâmica com verteporfina (em que vasos neoformados são destruídos) e, eventualmente, fotocoagulação a (*laser*).

Retinopatia diabética (Figura 84.3)

A retinopatia é a principal causa de perda visual em diabéticos, ocorrendo mais frequentemente em idosos. Muitos pacientes podem não apresentar sintomas até fases avançadas de comprometimento retiniano.



Figura 84.3 Retinopatia diabética.

Em pacientes que desenvolveram diabetes melito após os 30 anos de idade (e com mais de 10 anos de doença), a perda visual ocorre em 23,9% dos pacientes não insulino dependentes e 37,2% dos que necessitam de insulina.

A retinopatia diabética é classificada, de acordo com a extensão da proliferação de novos vasos sanguíneos retinianos, em não proliferativa e proliferativa.

Na retinopatia diabética não proliferativa encontram-se microaneurismas, hemorragias retinianas, exudatos algodinosos, exudatos duros e cruzamentos arteriovenosos patológicos.

Na forma proliferativa, vasos sanguíneos novos são formados, causando hemorragias retinianas e no corpo vítreo, além de fibrose reacional.

Em ambas as formas de retinopatia, pode haver borramento visual (se a fóvea é comprometida), escotomas ou descolamento da retina, associados à metamorfopsia, hipersensibilidade ao brilho, perda de sensibilidade às cores e aos contrastes e, em casos extremos, cegueira.

Perdas visuais súbitas podem decorrer de hemorragias retinianas. O paciente pode, nesse caso, relatar visão embaçada ou sensação de véu sobre o olho.

Queixas de flutuações na acuidade visual podem decorrer de alterações na hidratação da lente do cristalino (principalmente se há grande variabilidade da glicemia), de edema ou de hemorragia retinianos.

No idoso diabético com retinopatia, as manutenções de níveis glicêmicos, lipídicos e de pressão arterial sistêmica controlados são importantes para evitar novas agressões aos vasos retinianos. A estratégia terapêutica deve ser individualizada, considerando-se o contexto clínico e a condição sociocultural do paciente. Os eventos hipoglicêmicos iatrogênicos são especialmente graves nesses pacientes. Metas de controle glicêmico menos agressivas devem ser estipuladas para aqueles que já apresentam perda funcional irreversível significativa ou que sejam incapazes de implementar o tratamento hipoglicemiante com segurança. Drogas que estejam associadas a menor risco de hipoglicemia devem ser escolhidas, sempre que possível.

Mesmo os idosos diabéticos que não apresentam sintomas visuais devem ser submetidos à fundoscopia anualmente, visando à detecção precoce de sinais de doença retiniana e à identificação de regiões da retina que necessitem de tratamento específico.

Na fotocoagulação a (*laser*, vasos retinianos neoformados que têm potencial de comprometer áreas adjacentes à fóvea (causando perda de visão central) são cauterizados. Utiliza-se o (*laser* de argônio, com comprimento de onda capaz de atravessar os meios líquidos oculares de maneira inócua, reagindo apenas com a hemoglobina dos capilares retinianos.

Catarata (Figura 84.4)

É a opacificação da lente do cristalino, que impede gradualmente a passagem da luz. Embora possa decorrer apenas do envelhecimento, a catarata também está associada a traumas oculares, inflamação, diabetes melito, radiação ultravioleta, medicamentos (corticoides) e desordens nutricionais.



Figura 84.4 Catarata.

Sua prevalência aumenta com a idade, variando de 2,5%, nas pessoas entre 52 e 64 anos, até 45%, naquelas entre 75 e 85 anos. A doença é mais frequente em afro-americanos.

O paciente com catarata apresenta diminuição da acuidade visual, com visão borrada, hipersensibilidade ao brilho, alterações na percepção de cores e metamorfopsia. O primeiro sintoma pode ser dificuldade para dirigir à noite, por intolerância à luz dos carros que vêm em sentido oposto.

O impacto da catarata no cotidiano do idoso pode ser aferido aplicando-se a pouco utilizada Escala das Atividades da Visão Diária.

Os equipamentos de auxílio à visão subnormal podem corrigir erros de refração, aumentar o contraste da imagem, reduzir o reflexo e compensar diferenças de acuidade visual entre os olhos.

O tratamento cirúrgico, com a remoção de toda a lente ou apenas de sua porção posterior, beneficia a maioria dos pacientes, mas está associado a pequeno risco de perda visual permanente. A correção da refração pode ser feita com lente intraocular (implantada no mesmo procedimento), óculos ou lente de contato. Quando bem indicada, a correção cirúrgica está associada à melhora na qualidade de vida em idosos.

Glaucoma (Figura 84.5)

É caracterizado pelo aumento da pressão intraocular, que causa danos ao nervo óptico e à retina. Se o glaucoma não for controlado, pode haver degeneração do disco óptico, perda de campo visual periférico (comprometendo a deambulação e a leitura) e incapacidade visual grave.



Figura 84.5 Glaucoma.

A idade avançada é o maior fator de risco para o surgimento do glaucoma. Dos indivíduos amauróticos em consequência do glaucoma, 75% têm mais de 65 anos. O glaucoma também é mais comum em afro-americanos, indivíduos com parentes de primeiro grau afetados, diabéticos, hipertensos e em portadores de alto grau de miopia.

No glaucoma dito de ângulo aberto, a drenagem do humor aquoso não é capaz de compensar sua produção, causando hipertensão intraocular, com lesões na retina e no nervo óptico.

No glaucoma de ângulo fechado, há obstrução à drenagem do humor aquoso entre a córnea e a íris, na câmara anterior do olho.

O glaucoma de ângulo aberto é o mais comum (80% dos casos), podendo evoluir sem causar sintomas até fases moderadas da doença. A partir de então, são percebidas perdas no campo visual periférico, podendo surgir a chamada visão em túnel (em que somente a visão central é preservada). O paciente pode ter a impressão de que partes de objetos estão faltando (as primeiras letras das palavras, por exemplo). Pode haver visão borrada ou dor ocular, principalmente após exercícios vigorosos. A visão central também é afetada na fase avançada da doença.

Cefaleia após a leitura ou em ambientes com iluminação inadequada, incapacidade de distinguir cores e comprometimento da visão noturna podem ser os primeiros sintomas dessa enfermidade.

O tratamento do glaucoma pode ser farmacológico, cirúrgico ou uma combinação de ambos. O paciente deve ser informado que o tratamento farmacológico deverá ser ininterrupto, ao longo da vida, mesmo que esteja assintomático.

O uso de medicamentos com ação anticolinérgica potente deve ser evitado por portadores de glaucoma de ângulo fechado, pelo risco de desencadearem uma crise de glaucoma agudo.

■ Comprometimento visual de origem nas vias ópticas e no córtex cerebral

Qualquer agressão que afete as vias visuais, da retina ao córtex visual, leva ao comprometimento da visão. Os acidentes vasculares, os tumores e os traumas são as principais causas dessas lesões.

O quiasma óptico é utilizado como referência anatômica, diferenciando lesões periféricas (pré-quiasmáticas) de centrais (pós-quiasmáticas).

Lesão unilateral da via pré-quiasmática (no nervo óptico, por exemplo) afeta apenas o olho ipsilateral; lesão no quiasma óptico (como nos tumores de hipófise) afeta os campos visuais temporais de ambos os olhos (denominada hemianopsia bitemporal); lesão unilateral da via pós-quiasmática afeta os hemicampos visuais de ambos os olhos (a perda visual é denominada homônima).

Muitas vezes, lesões parciais nos campos visuais não são percebidas, mas causam esbarrões, quedas e dificuldades para ler. Essas lesões podem estar associadas à negligência visual, situação na qual o paciente não percebe espontaneamente a região do corpo negligenciada.

Em 20 a 40% dos pacientes que sofrem acidentes vasculares encefálicos ocorre algum grau de comprometimento visual. Pode haver dificuldade para pegar objetos (fazendo com que o paciente derrube coisas), dirigir (pela dificuldade de estimar distância e profundidade) e ler.

A agnosia visual (incapacidade de reconhecer um objeto) ocorre nas disfunções viso-perceptuais e viso-cognitivas.

■ Ceratoconjuntivite sicca

O filme lacrimal é composto por camadas de óleo, água e mucina. Ele auxilia na preservação da saúde do epitélio da córnea, mantendo a superfície ocular lubrificada. Uma boa função palpebral é fundamental para sua preservação.

Condições que causam oclusão palpebral incompleta (perda do tônus muscular da palpebral inferior, ectrópio cicatricial, paralisia facial) ou diminuem a frequência de piscadas (uso de computadores, dirigir à noite, ler por tempo prolongado) permitem que a camada aquosa do filme lacrimal evapore, o que altera suas características.

Postula-se que um aumento na osmolaridade da lágrima, associado à instabilidade do filme lacrimal seja a alteração fisiopatológica inicial. A partir dela, inicia-se um mecanismo de retroalimentação, que envolve inflamação reacional e maior disfunção do filme lacrimal.

As queixas de olhos secos e irritação conjuntival são comuns em idosos (7% em norte-americanos e 33% em asiáticos). Paradoxalmente, esses pacientes podem relatar lacrimejamento, que, nesses casos, ocorre reflexamente.

Fatores de risco para a ceratoconjuntivite (*sicca* são idade avançada, gênero feminino, tabagismo, contato com poluentes ambientais, uso de computadores e certos medicamentos (antidepressivos e antiespasmódicos). Usuários de lentes de contato e pacientes submetidos a procedimentos cirúrgicos oculares também são mais frequentemente sintomáticos.

A síndrome (*sicca* em idosos (ressecamento dos olhos, da boca e da mucosa vaginal) está relacionada com medicamentos em mais de 60% dos casos.

Raramente em idosos, a ceratoconjuntivite (*sicca* está associada a doenças sistêmicas, como síndrome de Sjögren, lúpus eritematoso sistêmico, sarcoidose, amiloidose, linfoma e leucemia.

O diagnóstico da ceratoconjuntivite (*sicca* baseia-se na demonstração da ineficácia da função lacrimal, associada à lesão na superfície ocular.

As opções de tratamento incluem lágrimas artificiais, lubrificantes oculares e anti-inflamatórios tópicos (corticoides e ciclosporina). É importante considerar limitações cognitivas e físicas (incapacidade de aplicar determinado número de gotas de colírio na conjuntiva), na definição da estratégia de tratamento.

Os pacientes devem ser alertados para que evitem atividades que agravem os sintomas, como o uso de computadores, condução veicular noturna e leitura por tempo prolongado.

A adequada higiene palpebral é importante para a manutenção funcional do aparelho lacrimal. Comumente associadas à ceratoconjuntivite (*sicca*, as inflamações das glândulas palpebrais (blefarite e meibomite) devem ser tratadas.

Em casos mais graves, a colúscio cirúrgica das vias de drenagem lacrimal ou a tarsorrafia lateral podem ser indicadas.

▶ **Audição**

Os sons são habitualmente descritos em termos de frequência e intensidade.

De acordo com sua frequência, o som pode ser classificado como grave (ou baixo, com frequência menor) ou agudo (ou alto, com frequência maior).

A frequência sonora é medida em Hertz (Hz). A voz do homem tem frequência entre 100 e 200 Hz (grave, grossa), enquanto a feminina varia de 200 a 400 Hz (aguda, fina).

O sentido da audição não é igualado por nenhum outro quanto à sensibilidade, ao espectro de atividade e à capacidade de discriminar nuances no estímulo. O ouvido humano é sensibilizado entre 20 Hz em 20.000 Hz.

Convencionalmente, a intensidade sonora é medida em bel (B) ou decibel (dB). Sons acima de 130 dB causam grande desconforto, enquanto aqueles de mais de 160 dB podem romper a membrana timpânica.

A conversação normal ocorre, em geral, entre 500 e 3.000 Hz de frequência e 45 a 60 dB de intensidade.

O comprometimento auditivo pode decorrer de perda de sensibilidade à frequência, à intensidade ou a ambas.

Com relação à intensidade, a perda auditiva até 25 dB é considerada leve, fazendo com que uma conversa normal pareça um sussurro e que um sussurro não seja ouvido. Perdas de 40 dB são consideradas moderadas e, a partir de 60 dB, graves.

■ **Fisiologia da audição normal**

Na audição normal, as ondas sonoras penetram no conduto auditivo externo, atingindo a membrana timpânica.

As vibrações dessa membrana são transmitidas pelos ossículos do ouvido médio (martelo, bigorna e estribo) à janela oval, criando ondas de compressão nos líquidos da cóclea (perilinfá e endolinfá) e estimulando o órgão de Corti, localizado sobre a membrana basilar.

O estímulo mecânico às células ciliadas do órgão de Corti é, então, transformado em impulsos elétricos, que são transmitidos ao cérebro pelo nervo vestibulococlear (VIII par craniano).

O córtex auditivo primário distingue frequências e intensidades sonoras, além de estar envolvido na localização da fonte do som. O sistema nervoso central auditivo está intimamente ligado aos processos de linguagem, de funções cognitivas e emocionais.

A endolinfá é produzida pelo ligamento espiral e a estria vascular. A manutenção do potencial elétrico endolinfático é importante para a função das células sensoriais auditivas.

O sistema vestibular está anatômica e funcionalmente relacionado com a cóclea.

As células sensoriais auditivas, altamente especializadas, se destruídas, não se regeneram.

■ **Classificação e dados epidemiológicos**

A perda auditiva pode ser classificada como de condução (em que o estímulo sonoro se perde em estruturas do ouvido externo ou médio, sem atingir a cóclea), sensorineural (em que há problemas cocleares ou no nervo vestibulococlear) ou mista. A perda auditiva de condução também é chamada de periférica, enquanto a sensorineural é denominada de central.

No Brasil, quando considerados os critérios da Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde, da Organização Mundial de Saúde, existem mais de 5 milhões de deficientes auditivos (de todas as idades).

Aos 60 anos, 44% das pessoas têm perda auditiva significativa. Entre 70 e 79 anos, essa proporção pode chegar a 66% e, após os 80 anos, a 90%.

■ **Avaliação da perda auditiva em idosos**

A consulta geriátrica deve incluir questionamentos ao idoso e aos seus familiares a respeito de dificuldades com a audição, pois idosos podem não reclamar ou mesmo não ter a percepção dessa deficiência.

Idosos com perda auditiva estão suscetíveis ao isolamento social, encontrando maior dificuldade de enquadramento no ambiente familiar.

A relevância de determinada perda auditiva depende da magnitude do déficit sensorial e das frequências nas quais houve a perda. Devem ser pesquisadas dificuldades para ouvir vozes de mulheres e crianças (frequências mais altas), conversações telefônicas e programas de televisão. O abandono de atividades sociais (cultos religiosos, teatros, reuniões familiares) reflete a gravidade do comprometimento auditivo, com importante perda funcional.

Os impactos social e emocional causados pela perda auditiva ao idoso também podem ser estimados por meio de questionários, como o (*Hearing Handicap Inventory for the Elderly* ou sua versão simplificada, o (*Hearing Handicap Inventory for the Elderly – Screening Version*).

Os testes de triagem para perda auditiva e o exame físico devem ser realizados somente após a otoscopia. Em idosos, o ouvido externo contém pelos (principalmente em homens) e produz maior volume de cerume, propiciando obstruções. Havendo cerume impactado no conduto auditivo externo, sua remoção deve preceder os testes funcionais da audição.

A avaliação mais conveniente da perda auditiva é a subjetiva – perguntando-se ao paciente se há qualquer dificuldade com a audição. Aqueles que apresentarem queixa devem ser encaminhados para avaliação otorrinolaringológica. Naqueles sem queixas de perda de audição, a acuidade auditiva pode ser avaliada verificando-se se o paciente identifica os sons de um relógio analógico, de dois dedos sendo friccionados perto de seu ouvido ou se ele é capaz de repetir algumas palavras pronunciadas por alguém localizado atrás dele.

No teste do sussurro, o examinador posiciona-se a cerca de 60 cm atrás do paciente (para evitar a leitura labial) e oclui o conduto auditivo externo do ouvido não testado. Inspira, exala completamente e sussurra três números ou letras aleatoriamente. Um idoso com audição normal é capaz de repetir o que foi soletrado. O paciente que não teve bom desempenho pode ter outra tentativa (com outra combinação de letras e números). O outro ouvido é testado com a mesma técnica, utilizando-se outra combinação de letras e números. Indica-se avaliação pormenorizada ao paciente que não conseguiu repetir ao menos três das seis palavras sussurradas. A escolha das letras a serem sussurradas pode alterar o desempenho, tendo em vista que algumas consoantes têm sons de frequência mais alta (sendo mais difíceis de serem ouvidas por pacientes com presbiacusia).

Os testes realizados com diapasão (Weber e Rinne) têm utilidade controversa na triagem do déficit auditivo em idosos.

Caso a anamnese ou o exame físico identifique alguma anormalidade, o paciente deve ser encaminhado à otorrinolaringologia para submeter-se a um audiograma e programar a reabilitação.

A audiometria tonal permite observar a qualidade do processamento central da informação auditiva periférica. Seu resultado, porém, pode não espelhar a real perda funcional, já que idosos com perda auditiva leve à audiometria tonal podem relatar grande desvantagem funcional. Na presbiacusia inicial, tipicamente observa-se perda auditiva para altas frequências (1.000-8.000 Hz).

A investigação complementar de pacientes que não desejam ou que não são elegíveis para o uso de aparelhos de amplificação sonora individual pode ser menos extensa, havendo alternativas menos dispendiosas para a reabilitação (amplificadores portáteis acoplados a fones de ouvido, por exemplo).

A seguir, discutiremos a perda auditiva associada à idade, também denominada presbiacusia.

Presbiacusia

A partir da quarta década de vida, o aparelho auditivo humano (especialmente nos homens) é progressivamente mais suscetível às consequências do envelhecimento.

A diferença de gênero na incidência da perda auditiva relacionada com a idade diminui nas últimas décadas da vida, o que sugere que fatores hormonais possam ter papel fisiopatológico.

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

Mais comumente, na perda auditiva relacionada com a idade, o déficit começa para as altas frequências, progredindo para as médias e baixas com a evolução da doença.

A capacidade discriminatória de sons com altas frequências é importante em ambientes com ruído de fundo. Uma das primeiras manifestações da presbiacusia é a dificuldade de comunicação nesses ambientes. Pode haver dificuldade para escutar os sons das letras “f”, “p”, “s” e “t”. A leitura labial pode compensar parcialmente essas perdas.

Em ambientes ruidosos, as palavras em uma frase são mais inteligíveis que as isoladas, sem o benefício do contexto em que estão inseridas. O contexto da frase impõe uma limitação das alternativas possíveis, afetando significativamente a inteligibilidade da fala. A previsibilidade das palavras que serão ouvidas também influencia a compreensão do que é

ouvido. Uma sentença apresentada a um ouvinte em um contexto particular, estabelecido pela situação e por expressões anteriores, é mais facilmente entendida.

Na presbiacusia, apesar do aumento do limiar para a percepção sonora (os sons precisam ter maior intensidade para serem ouvidos), a tolerância à intensidade do som mantém-se inalterada, estreitando o espectro acústico útil. O fenômeno do recrutamento, em que a sensação de intensidade sonora experimentada pelo paciente cresce desproporcionalmente ao real aumento da intensidade física do som, prejudica ainda mais sua capacidade auditiva. Queixas de zumbido podem ocorrer, na medida em que a perda auditiva torna-se mais significativa.

Fatores genéticos e ambientais podem interferir no risco de perda auditiva relacionada com a idade. Aproximadamente 55% da variância na perda de audição relacionada com a idade pode ser imputada a fatores genéticos. Parece haver maior risco de presbiacusia em afrodescendentes (é difícil, porém, estimar a importância das influências ambientais nessa população).

Exposição a ruídos, solventes, tabagismo, diabetes melito, doenças das vias respiratórias, infecções (vírus e bactérias) e medicamentos (diuréticos, quimioterápicos e antibióticos) podem estar relacionados com a enfermidade. Medicamentos e solventes industriais causam perda auditiva por meio da indução de lesão oxidativa.

Supõe-se que as alterações metabólicas decorrentes do diabetes melito levariam à hipoxia celular, com liberação de radicais livres de oxigênio, desestabilizando colágeno e microtúbulos celulares. Essas alterações levariam à apoptose celular, com perda auditiva.

Assim como o diabetes melito, a dislipidemia e a hipertensão arterial sistêmica também podem comprometer a irrigação da estria vascular, causando disfunção na produção de endolinfa e, em última análise, interferindo na transmissão coclear do som.

A aderência a estereótipos negativos com relação ao envelhecimento humano também aumenta o risco de desenvolvimento de perda auditiva.

A perda auditiva de origem central pode ser secundária a insultos degenerativos primários do sistema nervoso central (acidentes vasculares encefálicos, tumores) ou a efeitos centrais periféricamente induzidos (decorrentes de longas privações das aferências dos receptores periféricos).

Quanto maior o tempo decorrido entre a perda da audição e a tentativa de reabilitação, pior o prognóstico, considerando-se a inteligibilidade da fala.

A perda auditiva relacionada com a idade pode ser prevenida evitando-se exposições a ruídos, medicamentos ototóxicos, tabaco, solventes industriais e grande volume de bebidas alcoólicas.

A realização de exercícios físicos com regularidade e o manejo dos fatores de risco cardiovascular sabidamente reduzem a possibilidade de desenvolvimento da deficiência. Os hipotéticos efeitos protetores da restrição calórica, dos antioxidantes, do ácido fólico e do consumo moderado de bebidas alcoólicas estão sendo investigados.

■ Manejo da perda auditiva relacionada com a idade

Como as principais causas da perda auditiva relacionada com a idade são as perdas de células sensoriais auditivas e de neurônios dos tecidos nervosos da cóclea, a recuperação da função auditiva normal geralmente não é possível. Nesses casos, estão indicados os aparelhos de amplificação sonora individual.

Quando a prescrição da prótese auditiva é guiada pelo audiograma do paciente, melhora a habilidade auditiva e a discriminação da fala. Há benefício na qualidade de vida, reduzindo os efeitos psicológicos, sociais e emocionais da perda auditiva relacionada com a idade. O objetivo é melhorar a inteligibilidade da fala, evitando a interferência do ruído de fundo.

Os aparelhos de amplificação sonora individual evoluíram muito em tecnologia (tolerância a ruídos de fundo, miniaturização) e estética (discrição), nos últimos anos. Eles podem ser utilizados unilateralmente ou em ambos os ouvidos, dependendo da adaptação e da disponibilidade de recursos econômicos. Tais equipamentos aumentam a intensidade do som, permitindo que o ouvido interno perceba o estímulo.

É pelo processamento auditivo central que os estímulos sonoros ganham significado linguístico. Se há alteração nesse processamento, os sons amplificados pelo aparelho não serão compreendidos satisfatoriamente. A indicação precoce da prótese auditiva pode limitar o decréscimo funcional decorrente da perda das aferências periféricas ao córtex auditivo.

A reabilitação aural tradicional compreende o treinamento auditivo e a instrução para compreensão da fala. Ambos podem facilitar a aceitação da realidade da perda auditiva, auxiliar na adaptação inicial ao aparelho de amplificação sonora individual e melhorar a percepção sonora mais intensamente que em idosos não treinados. O objetivo da reabilitação é facilitar a comunicação a partir do aproveitamento total da capacidade auditiva residual.

A reeducação auditiva deve priorizar as atividades que visem, a partir da reintrodução das informações auditivas pelo aparelho de amplificação sonora individual, à mudança no padrão de funcionamento auditivo, desenvolvendo as

habilidades auditivas centrais.

Apesar dos benefícios potenciais da amplificação sonora individual, cerca de 50% dos idosos que poderiam se beneficiar dela nunca a experimentaram. Dentre os que tentam utilizá-la, somente 10 a 30% continuam usando o aparelho a longo prazo.

A rejeição aos dispositivos de amplificação sonora individual depende de aspectos culturais e do contexto clínico (perdas auditivas centrais podem não ser compensadas por aparelhos de amplificação sonora individual). Idosos podem rejeitá-los por vaidade, vergonha, insatisfação com seu desempenho ou intolerância aos sons amplificados por eles.

Em idosos, a maior produção de cerume no conduto auditivo externo pode obstruir a via de recepção sonora, comprometendo a função do equipamento.

A Lei 8.842, de 04 de janeiro de 1994, que dispõe sobre a Política Nacional do Idoso, atribui ao Ministério da Saúde a incumbência de fornecer órteses e próteses necessárias à reabilitação do idoso (inclusive aparelhos de amplificação sonora individual, classificados como próteses auditivas).

Se o déficit auditivo excede a capacidade de correção dos aparelhos de amplificação sonora individual, podem estar indicados os implantes cocleares. Enquanto os primeiros essencialmente amplificam o som que chega à cóclea (dependendo, portanto, de função sensorial coclear residual), os últimos estimulam diretamente o nervo vestibulococlear.

O sucesso na reabilitação com o implante coclear depende de regulagem adequada do equipamento de decodificação da fala e de inervação residual viável.

► Tato

O sistema sensorial somático, com receptores difusamente presentes no corpo, evoca diversas modalidades perceptuais: tato, pressão, vibração, propriocepção, dor e sensações térmicas.

Os receptores para tato, pressão e vibração são terminações nervosas localizadas na pele. Os receptores para a propriocepção, por outro lado, localizam-se nas cápsulas das articulações, nos tendões e na musculatura esquelética.

Após o acionamento do receptor periférico, os estímulos são conduzidos por neurônios da raiz dorsal da medula espinal ao sistema nervoso central. Tais estímulos são interpretados e integrados nos córtices somestésicos primário e secundário, tornando-se sensações.

Os estímulos mecânicos da região da cabeça, por sua vez, são conduzidos ao sistema nervoso central diretamente pelos ramos do nervo trigêmeo.

Com o envelhecimento, pode haver reduções nas sensações de dor, vibração, frio, calor, pressão e toque. Parte dessas alterações deve-se a deficiências microcirculatórias nos receptores periféricos, na medula espinal ou no córtex cerebral.

Deficiências vitamínicas (principalmente do complexo B), diabetes melito, uso abusivo de álcool, doenças renais, mieloma múltiplo, neoplasias (de pulmão, linfoma, leucemia), doenças autoimunes, exposição a toxinas e infecções (vírus da imunodeficiência humana) podem causar perda sensorial na forma de neuropatia periférica. Em alguns casos, após o controle do fator etiológico, pode haver certa recuperação funcional.

A perda da sensibilidade às alterações de temperatura faz com que os idosos estejam mais suscetíveis a hipotermia, queimaduras (quando aplicam compressas quentes nos pés) ou congelamento de extremidades (como na exposição à neve).

A redução das sensibilidades ao toque, à pressão e à vibração aumenta a possibilidade de ocorrerem lesões de pele, como as úlceras de decúbito.

A perda das aferências propioceptivas pode dificultar a percepção da posição dos membros em relação ao chão, causando quedas e úlceras em extremidades inferiores (como as úlceras dos pés dos pacientes diabéticos com neuropatia periférica).

O teste do monofilamento de Semmes-Weinstein pode ser utilizado para avaliar a sensibilidade tátil plantar em diabéticos, correlacionando-se com a presença de neuropatia periférica.

Todo idoso com perda da sensibilidade tátil deve receber orientações que visem preservar sua segurança (Quadro 84.2).

O conhecimento das alterações fisiológicas dos órgãos dos sentidos que ocorrem no envelhecimento normal permite que o médico geriatra identifique indícios de doença e interceda, visando à recuperação da funcionalidade do paciente idoso.

Cabe ao geriatra estimular o idoso e sua família a relatarem quaisquer anormalidades nos órgãos dos sentidos, sem considerarem-nas enfermidades incuráveis ou mazelas inerentes ao envelhecimento normal.

Todos os recursos disponíveis devem ser utilizados na preservação e na recuperação das funções sensoriais em idosos, pois a capacidade de interagir com o meio é fundamental ao homem.

Quadro 84.2 Orientações para o idoso com disfunção tátil

- Limite a temperatura máxima da água em sua residência, para reduzir o risco de queimaduras.
- Habitue-se a verificar a temperatura ambiental diariamente, antes de escolher a roupa a ser utilizada. Não espere sentir frio ou calor para ajustar seu vestuário.
- Inspeção rotineiramente os sapatos, antes de vesti-los, pois podem conter objetos que causem lesões nos pés (pequenas pedras, pregos ou costuras se projetando para o interior).
- Mantenha as unhas dos pés bem aparadas e limpas.
- Examine rotineiramente seus pés, em busca de infecções fúngicas entre os dedos, feridas ou áreas avermelhadas nas áreas de pressão. Não assuma que determinada lesão não seja importante somente porque não causa dor.

► Bibliografia

- Bagai A, Thavendiranathan P, Detsky AS. Does this patient have hearing impairment? (*JAMA*, 2006; 295(4):416-28.
- Chang WH, Tseng HC, Chao TK, Hsu CJ, Liu TC. Measurement of hearing aid outcome in the elderly: comparison between young and old elderly. (*Otolaryngol Head Neck Surg*, 2008; 138:730-4.
- Chisolm TH, Johnson CE, Danhauer JL, Portz LJP, Abrams HB, Lesner S, McCarthy PA, Newman CW. A systematic review of health-related quality of life and hearing AIDS: Final report of the American Academy of Audiology Task Force on the Health –Related Quality of Life Benefits of Amplification in Adults(. (*J Am Acad Audiol*, 2007; 18:151-83.
- Chisolm TH, Willot JF, Lister JJ. The aging auditory system: anatomic and physiologic changes and implications for rehabilitation. (*Int J Audiol*, 2003; 42:2 S3-2 S10.
- Chou KL, Chi I. Combined effect of vision and hearing impairment on depression in elderly Chinese. (*Int J Geriatr Psychiatry*, 2004; 19:825-32.
- Dalton DS, Cruickshanks KJ, Klein BEK, Klein R, Wiley TL, Nondahl DM. The impact of hearing loss on quality of life in older adults. (*The Gerontologist*, 2003; 43(5):661-8.
- Fitzgerald RG, Parkes CM. Coping with loss – Blindness and loss of other sensory and cognitive functions. (*BMJ*, 1998; 316:1160-3.
- Fleming KC, Evans JM, Weber DC, Chutka DS. Practical functional assessment of elderly persons: A primary-care approach. (*Mayo Clin Proc*, 1995; 70:890-910.
- Foulks GA. Pharmacological management of dry eye in the elderly patient. (*Drugs Aging*, 2008; 25(2):105-18.
- Gates GA, Murphy M, Rees TS, Fraher A. (*Screening for handicapping hearing loss in the elderly*. (*J Fam Pract*, 2003; 52(1):56-62.
- Harvey PT. Common eye diseases of elderly people: Identifying and treating causes of vision loss. (*Gerontology*, 2003; 49:1-11.
- Ikeda M, Ikui A, Komiyama A, Kobayashi D, Tanaka M. Causative factors of taste disorders in the elderly, and therapeutic effects of zinc. (*J Laryngol Otol*, 2008; 122:155-60.
- Johnson CE, Newman CW, Danhauer JL, Williams VA. Screening for hearing loss, risk of falls: A hassle-free approach. (*J Fam Pract*, 2009; 58(9):471-7.
- Lafreniere D, Mann N. Anosmia: Loss of smell in the elderly. (*Otolaryngol Clin N Am*, 2009; 42:123-131.
- Ministério da Saúde, publicação eletrônica. Política Nacional da Saúde da Pessoa Portadora de Deficiência. Disponível no endereço eletrônico <<http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/manual2.pdf>>. Acesso em 11 de julho de 2010.
- Nordin S, Brämerson A, Bringlöv E, Kobal G, Hummel T, Bende M. Substance and tongue-region specific loss in basic taste-quality identification in elderly adults. (*Eur Arch Otorhinolaryngol*, 2007; 264:285-9.
- Pirozzo S, Papinczak T, Glasziou P. Whispered voice test for hearing impairment in adults and children: systematic review. (*BMJ*, 2003; 327:967 (25 october) 1-5.
- Kronbauer AL, Schor P, Carvalho LAV. Medida da visão e testes psicofísicos. (*Arq Bras Oftalmol*, 2008; 71(1):122-7.
- Owsley C, McGwin G, Ball K. Vision impairment, eye disease, and injurious motor vehicle crashes in the elderly. (*Ophthalmic Epidemiology*, 1998; 5(2):101-13.
- Rosis ACA, Souza MRF, Iório MCM. Questionário Hearing Handicap Inventory for the Elderly – Screening Version (HHIE-S): estudo da sensibilidade e especificidade. (*Rev Soc Bras Fonoaudiol*, 2009; 14(3):339-45.
- Scalco MZ, Streiner DL, Rewilak D, Castel S, Van Reekum R. Smell test predicts performance on delayed recall memory test in elderly with depression. (*Int J Geriatr Psychiatry*, 2009; 24:376-81.
- Schein OD, Hochberg MC, Muñoz B, Tielsch JM, Bandeen-Roche K, Provost T, Anhalt G, West S. Dry eye and mouth in the elderly. (*Arch Int Med*, 1999; 159:1359-63.
- Schiffman SS, Graham BG. Taste and smell perception affect appetite and immunity in the elderly. (*Eur J Clin Nutr*, 2000; 54(S3):S54-S63.
- Ship JA. Oral cavity. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter J (*et al.*, editors. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology, sixth edition. New York: McGraw-Hill, 2009. p. 501-10.
- Sha SH, Talaska AE, Schacht J. Age-related changes in the auditory system. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter J (*et al.*, editors. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology, sixth edition. New York: McGraw-Hill, 2009. p. 525-34.
- Veras RP, Mattos LC. Audiologia do envelhecimento: revisão da literatura e perspectivas atuais. (*Rev Bras Otorrinolaringol*, 2007; 73(1):128-34.
- Watson GR. Assessment and rehabilitation of older adults with low vision. In: Hazzard WR, Blass JP, Halter J (*et al.*, editors. Principles of Geriatric Medicine and Gerontology, sixth edition. New York: McGraw-Hill, 2009. p. 511-24.
- Yoshinaka M, Yoshinaka MF, Ikebe K, Shimanuki Y, Nokubi T. Factors associated with taste dissatisfaction in the elderly. (*J Oral Rehabilitation*, 2007; 34:497-502.



85

Avaliação Geriátrica Ampla

Elizabete Viana de Freitas e Roberto Dishinger Miranda

► Introdução

O aumento da expectativa de vida e a multiplicação de pacientes portadores de doenças crônico-degenerativas têm impactado a realidade médica em todo o mundo. Os idosos constituem um grupo especial, com necessidades, estilo de vida, rendimentos, condições sociais e de saúde bastante diversos do restante da população (Camarano, 2004).

As doenças crônico-degenerativas requerem acompanhamento constante, sendo necessária a adequação da avaliação geriátrica, com a adoção de rotinas bem estabelecidas para essa faixa etária. O profissional deve estar preparado para abordar corretamente o paciente idoso, respeitando as características próprias da faixa etária dele, partindo para uma minuciosa avaliação funcional. De acordo com a abordagem ao paciente, é possível controlar a progressão das doenças crônico-degenerativas, reduzindo o risco de incapacidade, e aumentar a expectativa e a qualidade de vida (Fried, Guralnick, 2007).

A condição funcional do paciente com idade avançada é um dos parâmetros mais importantes da avaliação geriátrica. A evidência da presença de declínio funcional faz pressupor a existência de doença ligada ao quadro e que, algumas vezes, não está diagnosticada, decorrente, em geral, das manifestações clínicas atípicas inerentes a essa faixa etária, constituindo um desafio à prática clínica.

Com o objetivo de facilitar essa avaliação, foram criados instrumentos capazes de detectar sinais de demência, (*delirium*, depressão, efeitos colaterais medicamentosos, déficits de ordem visual e auditiva etc., bem como a presença das grandes síndromes geriátricas. O conjunto dos instrumentos de avaliação – procedimentos, regras e técnicas – visa avaliar o idoso de forma global (Freitas, Miranda, 2006; Costa, 2005).

Com a identificação das condições funcionais do paciente, associadas ou não às comorbidades, é possível desenvolver um plano adequado de intervenção que visa ao tratamento das doenças diagnosticadas, evitando seu agravamento, portanto, retardando o aparecimento de limitações funcionais, o que pode levar alguns pacientes, que delas são acometidos, a serem inseridos em programas de reabilitação, possibilitando melhora do seu quadro. Com essa finalidade, foi criada a Avaliação Geriátrica Ampla (AGA) (Wong, 1998; Reuben, Rosen, 2009).

A AGA foi concebida pela doutora Marjory Warren que, a partir de 1936, iniciou obstinado trabalho de reabilitação de pacientes incapacitados em um hospital londrino. Muitos deles recuperaram a mobilidade e receberam alta. O resultado

positivo do trabalho da doutora Marjory introduziu o conceito do cuidado interdisciplinar e a necessidade de uma avaliação ampla nos pacientes geriátricos, com o objetivo de esquematizar um plano terapêutico.

O conhecimento das alterações próprias do envelhecimento é fundamental nessa complexa avaliação, resguardando os seus limites fisiológicos, para o estabelecimento das condições realmente de enfermidade. O envelhecimento é um processo biológico intrínseco, progressivo, declinante e universal, no qual é possível reconhecer marcas físicas e fisiológicas inerentes. Essas mudanças anatômicas e funcionais, próprias do envelhecimento, não são produzidas por doenças e variam de indivíduo para indivíduo (Ramos, Toniolo, 1998; Kenney, 1985).

As alterações fisiológicas do envelhecimento são abordadas em um capítulo específico desta obra e os capítulos introdutórios de cada sistema abordam com detalhes as modificações inerentes a cada um dos sistemas em decorrência do envelhecimento.

► Avaliação Geriátrica Ampla

Após a terceira década, o desempenho funcional dos indivíduos deteriora-se aos poucos devido ao processo natural e fisiológico de envelhecimento, que é lento, inexorável e universal. Essa velocidade pode ser influenciada por vários fatores – constituição genética, hábitos de vida, meio ambiente, fatores socioeconômicos, acidentes, doenças –, podendo acelerar ou retardar o surgimento de dependência.

A AGA é um processo diagnóstico multidimensional, geralmente interdisciplinar, para determinar as deficiências ou habilidades dos pontos de vista médico, psicossocial e funcional. Denomina-se ampla por fazer uma abordagem global ou abrangente, avaliando as três dimensões do completo estado de bem-estar. Difere de um atendimento médico habitual por se concentrar nos idosos frágeis, portadores de múltiplas morbidades; por usar, com frequência, equipe interdisciplinar; por dar ênfase ao estado funcional e à qualidade de vida. Além disso, é bastante comum o uso de escalas de avaliação, o que facilita a comunicação entre os membros da equipe e a comparação evolutiva. A AGA é também conhecida como Avaliação Geriátrica Multidimensional (AGM) ou Avaliação Geriátrica Global (AGG) (Wong, 1998; Reuben, Rosen, 2009).

Tem como objetivos principais obter um diagnóstico global, desenvolver um plano de tratamento e de reabilitação e facilitar o gerenciamento dos recursos necessários para o tratamento. Para tanto, seguem três principais pontos: o idoso propriamente dito, com seus complexos problemas; a condição funcional e a qualidade de vida, enfaticamente focados; e o envolvimento de uma equipe interdisciplinar. Enquanto uma avaliação médica padrão obtém bons resultados em uma população não constituída de idosos, os resultados tendem a falhar na detecção dos problemas prevalentes neles. Esses desafios referem-se, principalmente aos “5 Is da Geriatria” – instabilidade cerebral, imobilidade, instabilidade postural, incontências e iatrogenias, efetivamente detectados pela AGA, cuja identificação é fundamental para a adequação terapêutica e para a prevenção da incapacidade nessa população (Isaacs, 1976).

A AGA pode ser feita pelo médico em seu consultório, no entanto, é melhor realizada por uma equipe composta por membros da equipe interdisciplinar, nos diferentes locais de atendimento ao idoso, como pronto-socorro, enfermaria, centro de reabilitação, ambulatório e em programas de atendimento domiciliar. Os componentes da equipe variam de um programa para outro, conforme o protocolo estabelecido (Freitas, Miranda, 2006; Costa, 2005).

Vários estudos confirmam os benefícios da AGA. Dentre eles, encontram-se maior precisão diagnóstica; melhora do estado funcional e mental; redução da mortalidade, diminuição de internação hospitalar e de institucionalização; além de maior satisfação com o atendimento (Wong, 1998; Reuben, Rosen, 2009). Por outro lado, ajuda a estabelecer critérios para a internação hospitalar ou em instituições de longa permanência (ILP); orienta adaptações ambientais, reduzindo as hostilidades dos locais em que vivem com a colocação de rampas, adequação de pisos, barras de apoio em corredores e banheiros etc.; avalia o grau de comprometimento mental, motor ou psíquico; estabelece metas nutricionais e de otimização terapêutica; além de ser elemento fundamental para a criação de políticas públicas de ação na saúde e de destinação de recursos. Apesar de o maior benefício ser identificado entre os idosos frágeis e os doentes, a maioria dos pacientes é beneficiada pela AGA, especialmente nos programas que incluem a avaliação, a reabilitação e o acompanhamento a longo prazo.

O principal objetivo da AGA é, com a participação de uma equipe multiprofissional e a utilização de escalas, identificar as limitações do paciente geriátrico, quantificá-las e estabelecer a conduta terapêutica adequada. As principais áreas a serem analisadas incluem a detecção das doenças crônicas, da função física e mental e das condições sociais e familiares.

A AGA faz parte do exame clínico do idoso, sendo fundamental nos pacientes portadores de polipatologias e em uso de vários medicamentos. A avaliação clínica detalhada faz parte desse processo, devendo ser fundamentada em uma anamnese criteriosa e com peculiaridades que são indispensáveis à boa comunicação entre o médico e o paciente (Wong, 1998; Reuben, Rosen, 2009).

Os componentes da AGA foram sendo incorporados aos elementos habituais do exame clínico, considerando-se a procura de condições específicas comuns nos idosos capazes de determinar importante impacto sobre a função e que podem passar despercebidas no exame convencionais.

A Organização Mundial de Saúde (OMS) conceitua três domínios específicos que definem os objetivos da AGA:

- Deficiência (*impairment*) – definida como a perda da estrutura corpórea, aparência ou função de um órgão ou de um sistema.
- Incapacidade (*disability*) – refere-se à restrição ou à perda de habilidade.
- Desvantagem (*handicap*) – restrições ou perdas sociais e/ou ocupacionais experimentados por uma pessoa. Na realidade, define dependência.

Quadro 85.1 Componentes básicos da AGA

Avaliação clínica Anamnese Saúde física Visão Audição Fala Incontinência urinária	Capacidade funcional Atividades da vida diária (AVD) Atividades instrumentais da vida diária (AIVD)
Equilíbrio e marcha (mobilidade) POMA (Tinetti)	Saúde mental Cognição Humor Álcool
Avaliação nutricional	Avaliação social e ambiental Rede social Segurança ambiental Avaliação do cuidador

Os componentes básicos da AGA incluem: anamnese, avaliação de saúde física – incluindo visão, audição e incontinência urinária –; avaliação nutricional; avaliação funcional; equilíbrio e mobilidade; avaliação ambiental, social e da saúde mental (Quadro 85.1).

■ Avaliação clínica

O diagnóstico clínico no idoso exige grande perspicácia por parte do examinador. Frequentemente, a apresentação clínica do idoso é atípica (como o hipertireoidismo apático) e tardia, dando-se por meio de queixas inespecíficas, vagas e mal caracterizadas. É necessária muita atenção na avaliação dos sintomas inespecíficos, haja vista que diferentes doenças, algumas graves, nela se apresentam. A anorexia, por exemplo, associada a transtornos psíquicos como depressão, alterações do paladar, distúrbios gástricos, intoxicação digitalica subaguda, distúrbios metabólicos, entre vários outros.

O conceito da “doença única”, na qual todos os sinais e sintomas seriam explicados por um único problema, não vale para o idoso, que se apresenta com a soma dos sinais e sintomas de uma ou mais doenças agudas ou subagudas e uma ou mais doenças crônicas. Como exemplo, podemos citar o paciente diabético e hipertenso, com lesão em órgãos-alvo (insuficiência renal e cardíaca) e o pulmonar crônico, o qual, após uma gripe, desenvolve insuficiência respiratória. Em um estudo populacional em São Paulo, 80% dos idosos apresentavam, pelo menos, uma doença crônica, enquanto 10% apresentavam cinco ou mais (Ramos, Toniolo, Cendoroglo, Garcia, Najas *et al.* EPIDOSO).

O uso das escalas de autoavaliação de saúde é útil, e já foi demonstrado que o idoso que avalia seu estado como ruim realmente tem pior prognóstico.

Diversos indicadores de gravidade de doenças podem ser utilizados, como a classe funcional da NYHA (New York Heart Association) para avaliação da incapacidade na insuficiência cardíaca e a escala APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) para quantificar a gravidade da doença em pacientes agudos. Várias escalas foram desenvolvidas para quantificar o nível de função, a disfunção e a incapacidade para cada doença em particular; algumas são puramente quantitativas (como o *peak flow* expiratório) e outras são qualitativas, como a escala de qualidade de vida.

Peculiaridades na anamnese

Para que a comunicação com o paciente seja eficiente e a história clínica fidedigna, devemos ter certos cuidados:

- Falar devagar, com tom de voz adequado, olhando para o paciente de maneira a facilitar a leitura labial; usar gesticulação para ajudar na comunicação; ter cuidado para não gritar com idosos que ouvem bem

- Conduzir a anamnese: é importante deixar que o idoso se expresse com certa liberdade, principalmente no início; porém, devido à somação de problemas e pela ordem cronológica, frequentemente confusa, na maioria das vezes, a anamnese deve ser conduzida
- O interrogatório sobre diversos aparelhos (ISDA) ou interrogatório complementar (IC) deve ser completo, pois é uma das etapas mais importantes da anamnese. Muitas alterações não valorizadas pelos pacientes ou familiares somente são lembradas quando interrogadas especificamente. Alguns exemplos são: quedas, que podem gerar sequelas graves; disfunções sexuais, sobre as quais, normalmente, os idosos ou idosas não falam espontaneamente; alterações bucais, como prótese dentária mal ajustada; distúrbios gastrintestinais, como plenitude pós-prandial ou obstipação intestinal
- História medicamentosa: idosos são mais suscetíveis a eventos adversos e parte ou todo o problema atual pode ser secundário a isso. Os medicamentos em uso podem ajudar a conhecer diagnósticos anteriores. Recomendamos que o idoso seja instruído a levar, em todas as consultas, a prescrição e todos os medicamentos em uso. Muitas vezes, somente com essa medida se tem conhecimento sobre automedicação, posologia incorreta, uso de mais de um fármaco com o mesmo objetivo etc.

■ Exame físico

O exame físico do paciente idoso e as alterações fisiológicas decorrentes do envelhecimento normal serão abordados em capítulos específicos devido a sua grande complexidade e importância.

Deficiências sensoriais

A avaliação sensorial e os testes indicados para esse fim são descritos no capítulo relativo aos órgãos do sentido.

Os déficits sensoriais são muito comuns nos idosos e representam motivo de perda de qualidade de vida, tornando-se empecilho para a realização das AVD. Essas limitações sensoriais podem levar ao isolamento social, ao risco maior de quadros confusionais e a quedas.

Visão

A diminuição da capacidade visual é comum e, frequentemente, não é referida pelo paciente. Deve, portanto, ser realizada em todos os pacientes idosos. É decorrente, principalmente de doenças como catarata, degeneração macular, glaucoma e retinopatia diabética, enquanto a presbiopia ocorre praticamente em toda população idosa. As alterações visuais estão relacionadas com quedas, declínio cognitivo e funcional, processos depressivos e imobilidade (Rosenthal, 2001).

O método padrão de triagem da acuidade visual é feita por meio de testes, os quais podem ser realizados em consultório. O Teste de Snellen (Figura 85.1) é o sistema universal padrão para avaliar a visão, detalhado no capítulo sobre órgãos do sentido. As principais alterações visuais que ocorrem nos idosos também são avaliadas nesse capítulo.

E	1	20/200
F P	2	20/100
T O Z	3	20/70
L P E D	4	20/50
P E C F D	5	20/40
E D F C Z P	6	20/30
F E L O P Z D	7	20/25
D E F P O T E C	8	20/20
L E F O D P C T	9	
F D P L T C E O	10	
P E Z O L C F T D	11	

Figura 85.1 Carta de Snellen típica para avaliação visual.

Audição

Para a avaliação auditiva, o teste mais utilizado é o do sussurro, que avalia a compreensão de sons de alta e de baixa frequência. A descrição do teste encontra-se no capítulo sobre os órgãos do sentido (Schneider, 1997).

Incontinência urinária

É definida como a perda involuntária de urina em quantidade suficiente para constituir um problema de ordem social e/ou de saúde. A perda da continência é um fator preponderante para a criação de isolamento social. Tem prevalência entre 30 e 60%, influenciando na independência e na autonomia do idoso. É, portanto, potencialmente limitante e constitui um dos “5 Is da Geriatria”, sendo abordada em capítulo específico nesta obra (Isaacs, 1965).

■ Capacidade funcional

A OMS manifesta, reiteradamente, sua preocupação com o aumento da expectativa de vida, principalmente ao considerar o espectro assustador da incapacidade e da dependência, as maiores adversidades da saúde associadas ao envelhecimento. Suas principais causas são as doenças crônicas, incluindo as sequelas dos acidentes vasculares cerebrais (AVC), as fraturas, as doenças reumáticas e as doenças cardiovasculares (DCV).

Pesquisa nacional por amostragem de domicílio (PNAD), realizada em 1998, mostrou que 80% das pessoas com idade igual ou superior a 65 anos apresentam alguma doença crônica. De acordo com publicação do IBGE, dados do CENSO de 2000 para indivíduos de 60 anos ou mais, havia no Brasil 7,5% de idosos deficientes, constituindo 24% de todos os deficientes, apesar das dificuldades relativas a essa terminologia (Camarano, 2004). Esses números enfatizam ainda mais a importância da avaliação geriátrica ampla.

A capacidade funcional é definida como a aptidão do idoso para realizar determinada tarefa que lhe permita cuidar de si mesmo e ter uma vida independente. A funcionalidade do idoso é determinada pelo seu grau de independência e pode ser avaliada por instrumentos específicos.

As atividades básicas são aquelas que se referem ao autocuidado, ou seja, são as atividades fundamentais necessárias para realizá-lo: tomar banho, vestir-se, promover higiene, transferir-se da cama para a cadeira e vice-versa, ter continência e capacidade de alimentar-se. Essas atividades foram denominadas atividades básicas de vida diária, ou, simplesmente, atividades de vida diária (AVD), avaliadas pela Escala de Katz (Quadro 85.2) (Katz, Downs, Cash *et al.*, 1970).

Quadro 85.2 Escala de atividades básicas de vida diária

Atividade		Sim	Não
1. Banho	Não recebe ajuda ou somente recebe ajuda para uma parte do corpo		
2. Vestir-se	Pega as roupas e se veste sem qualquer ajuda, exceto para amarrar os sapatos		
3. Higiene pessoal	Vai ao banheiro, usa o banheiro, veste-se e retorna sem qualquer ajuda (pode usar andador ou bengala)		
4. Transferência	Consegue deitar na cama, sentar na cadeira e levantar sem ajuda (pode usar andador ou bengala)		
5. Continência	Controla completamente urina e fezes		
6. Alimentação	Come sem ajuda (exceto ajuda para cortar carne ou passar manteiga no pão)		

A pontuação é o somatório de respostas "sim". Um total de 6 pontos significa independência para AVD; 4 pontos, dependência parcial; 2 pontos, dependência importante. Modificado de Katz S, Downs TD, Cash HR, et al. Gerontologist 10:20-30, 1970.

A Escala de Katz está incluída na maioria das avaliações multidimensionais e tem mostrado sua validade nos quase 40 anos em que tem sido utilizada. Sua elaboração é baseada na conclusão de que a perda funcional segue um padrão igual de declínio, isto é, primeiro se perde a capacidade de banhar-se, seguida pela incapacidade de vestir-se, transferir-se e alimentar-se e, quando há recuperação, ela ocorre em ordem inversa. Entretanto, a Escala de Katz tem a grande limitação de não avaliar a deambulação, ou seja, afere os cuidados pessoais, a mobilidade e a continência.

Outra escala muito utilizada é a Escala de Barthel, que avalia dez funções: tomar banho, vestir-se, promover higiene, usar o vaso sanitário, transferir-se da cama para cadeira e vice-versa, manter continências fecal e urinária, capacidade para alimentar-se, deambular e subir e descer escadas. Essa escala permite ainda uma gradação mais ampla na classificação da dependência, indo desde a dependência total (0 ponto) a independência máxima (100 pontos). Originalmente, foi desenvolvida para vítimas de AVC, mas mostrou-se muito útil na avaliação de idosos em geral.

Para uma vida independente e ativa na comunidade, executando as atividades rotineiras do dia a dia, o idoso deve usar os recursos disponíveis no meio ambiente. O conjunto dessas atividades foi denominado atividades instrumentais da vida diária (AIVD) (Quadro 85.3). Estão relacionadas com a realização de tarefas mais complexas, como arrumar a casa, telefonar, viajar, fazer compras, preparar os alimentos, controlar e tomar os remédios e administrar as finanças. De acordo com a capacidade de realizar essas atividades, é possível determinar se o indivíduo pode ou não viver sozinho. A escala de Lawton é uma das mais frequentemente utilizadas. Essa escala atinge uma pontuação máxima de 27 pontos, correspondendo à maior independência, enquanto a pontuação mínima de 9 pontos relaciona-se à maior dependência. Em algumas circunstâncias, deve ser relevada a incapacidade de uma pessoa realizar tarefas para as quais não tenha habilidade, como cozinhar, por exemplo, prejudicando a análise de sua independência (Lawton, Brody, 1969).

Existem ainda atividades que podem ser consideradas avançadas de vida diária, como dirigir automóvel, praticar esporte, pintar, tocar instrumento musical, participar de serviços voluntários ou atividades políticas, entre outras. Essas atividades não são fundamentais para uma vida independente, porém, demonstram maior capacidade e podem contribuir para melhor saúde física e mental e, por conseguinte, melhor qualidade de vida. Sua realização depende de vontade, desejo, motivação e fatores culturais e educacionais.

Quadro 85.3 Atividades instrumentais de vida diária (AIVD) de Lawton

1. O(a) Sr.(a) consegue usar o telefone?	Sem ajuda Com ajuda parcial Não consegue	3 2 1
2. O(a) Sr.(a) consegue ir a locais distantes, usando algum transporte, sem necessidade de planejamentos especiais?	Sem ajuda Com ajuda parcial Não consegue	3 2 1
3. O(a) Sr.(a) consegue fazer compras?	Sem ajuda Com ajuda parcial Não consegue	3 2 1
4. O(a) Sr.(a) consegue preparar suas próprias refeições?	Sem ajuda Com ajuda parcial Não consegue	3 2 1

5. O(a) Sr.(a) consegue arrumar a casa?	Sem ajuda Com ajuda parcial Não consegue	3 2 1
6. O(a) Sr.(a) consegue fazer os trabalhos manuais domésticos, como pequenos reparos?	Sem ajuda Com ajuda parcial Não consegue	3 2 1
7. O(a) Sr.(a) consegue lavar e passar sua roupa?	Sem ajuda Com ajuda parcial Não consegue	3 2 1
8. O(a) Sr.(a) consegue tomar seus remédios na dose certa e horário correto?	Sem ajuda Com ajuda parcial Não consegue	3 2 1
9. O(a) Sr.(a) consegue cuidar de suas finanças?	Sem ajuda Com ajuda parcial Não consegue	3 2 1

Para cada questão, a primeira resposta significa independência; a segunda, capacidade com ajuda; e a terceira, dependência. A pontuação máxima é de 27 pontos, sendo que a pontuação tem um significado apenas para o paciente individual, servindo como base para comparação evolutiva. As questões 4 a 7 podem ter variações conforme o sexo e podem ser adaptadas para atividades como subir escadas ou cuidar do jardim.

■ Equilíbrio e mobilidade

O aparelho locomotor sofre importantes modificações, reduzindo a amplitude dos movimentos, alterando a marcha caracterizada, então, por passos curtos e mais lentos e, não raro, pelo arrastar dos pés. Os movimentos dos braços perdem em amplitude e tendem a se manter mais próximos do corpo. O centro de gravidade corporal se adianta e a base de sustentação se amplia, buscando maior segurança e equilíbrio (Figura 85.2).

O equilíbrio e a mobilidade são fundamentais para uma vida independente, sendo também avaliadas por testes.

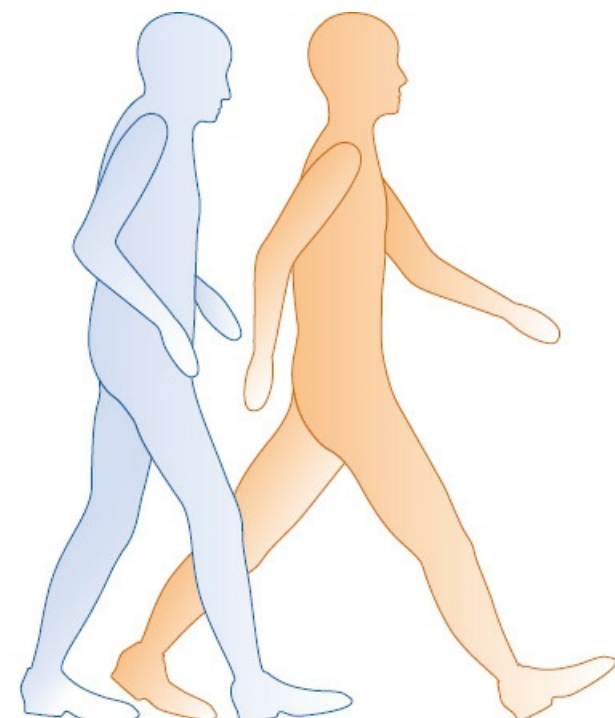


Figura 85.2 Marcha do idoso.

Entre outros testes, destacamos:

- Teste de Equilíbrio e Marcha – realizado por meio de protocolo de Mary Tinetti proposto em 1986 (Quadro 85.4). A grande propensão dos idosos à instabilidade postural e à alteração de marcha aumenta o risco de quedas. Isso torna fundamental o conhecimento das condições de equilíbrio e marcha nessa população. O teste é capaz de avaliar as condições vestibulares e da marcha do paciente. Em 2003, esse teste foi adaptado para ser utilizado na população brasileira institucionalizada, recebendo o nome de Performance Oriented Mobility Assessment (POMA) Brasil, ainda carecendo, entretanto, de validação clínica, devendo ser aplicado em indivíduos frágeis (Tinetti, 1986)

Quadro 85.4 Escala de avaliação do equilíbrio e da marcha de Tinetti

Equilíbrio

O paciente deve estar sentado em uma cadeira sem braços, e as seguintes manobras são testadas		
1. Equilíbrio sentado	Escorrega Equilibrado	0 1
2. Levantando	Incapaz Usa os braços Sem os braços	0 1 2
3. Tentando levantar	Incapaz Mais de uma tentativa Única tentativa	0 1 2
4. Assim que levanta (primeiros 5 segundos)	Desequilibrado Estável, mas usa suporte Estável sem suporte	0 1 2
5. Equilíbrio em pé	Desequilibrado Suporte ou base de sustentação > 9 cm Sem suporte e base estreita	0 1 2
6. Teste dos três tempos (examinador empurra levemente o esterno do paciente, que deve ficar de pés juntos)	Começa a cair Agarra ou balança (braços) Equilibrado	0 1 2
7. Olhos fechados (igual posição do item 6)	Desequilibrado, instável Equilibrado	0 1
8. Girando 360°	Passos descontínuos Passos contínuos Instável (desequilíbrios) Estável (equilibrado)	0 1 0 1
9. Sentando	Inseguro (erra a distância, cai na cadeira) Usa os braços ou movimentação abrupta Seguro, movimentação suave	0 1 2
Pontuação do equilíbrio	____/16	

Marcha

Paciente de pé caminha pelo corredor ou pela sala no passo normal, depois volta com passos rápidos, mas com segurança (usando o suporte habitual, tal como bengala ou andador)		
10. Início da marcha	Hesitação ou várias tentativas de iniciar Sem hesitação	0 1
11. Comprimento e altura dos passos	a) Pé direito Não ultrapassa o pé esquerdo Ultrapassa o pé esquerdo Não sai completamente do chão Sai completamente do chão b) Pé esquerdo Não ultrapassa o pé esquerdo Ultrapassa o pé esquerdo Não sai completamente do chão Sai completamente do chão	0 1 0 1 0 1 0 1
12. Simetria dos passos	Passos diferentes Passos semelhantes	0 1

13. Continuidade dos passos	Paradas ou passos descontínuos Passos contínuos	0 1
14. Direção	Desvio nítido Desvio leve ou moderado ou uso de apoio Linha reta sem apoio (bengala ou andador)	0 1 2
15. Tronco	Balanço grave ou uso de apoio Flexão de joelhos ou dorso ou abertura dos braços enquanto anda Sem flexão, balanço, não usa os braços ou apoio	0 1 2
16. Distância dos tornozelos	Tornozelos separados Tornozelos quase se tocam enquanto anda	
Pontuação da marcha	____/12	
Pontuação total	____/28	

Quanto menor a pontuação, maior o problema. Pontuação menor que 19 indica risco cinco vezes maior de quedas Adaptado de Tinetti M. Journal of the American Geriatric Society 34:119-126, 1986.

- (*Get up and Go* – proposto por Mathias em 1986, é realizado com o paciente levantando-se de uma cadeira reta e com encosto, fazendo o paciente caminhar três metros e voltando, após girar, para o mesmo local e tornando a sentar-se. Com isso, é possível avaliar o equilíbrio do paciente sentado, o equilíbrio durante a marcha e a transferência.

■ Saúde mental

Por meio da avaliação cognitiva podem ser identificadas as principais alterações da saúde mental do idoso – os quadros demenciais e os depressivos. As síndromes demenciais são causas importantes de dependência e de institucionalização. O desempenho físico e social depende da boa função cognitiva. Avanços consideráveis têm sido obtidos no diagnóstico e no tratamento das demências, e, para o seu diagnóstico, deve haver um comprometimento das atividades sociais, laborais e/ou nas relações interpessoais. A instituição da terapêutica pode trazer, inicialmente, alguma melhora para o paciente e possibilita retardar sua progressão, cabendo, portanto, uma busca ativa, principalmente aos pacientes nos estágios iniciais.

Existem várias escalas para avaliar o estado cognitivo, sendo a mais utilizada o Miniexame do Estado Mental (MEEM) (Quadro 85.5), proposto por Folstein, em 1975. Por ser de fácil e rápida aplicação, além de testar os principais aspectos da função cognitiva, o MEEM tornou-se um importante instrumento de rastreio. As principais escalas utilizadas em geriatria serão objeto de um capítulo à parte.

Quadro 85.5 Miniexame do estado mental

Agora faremos algumas perguntas para saber como está sua memória. Algumas perguntas podem parecer muito simples, mas temos de seguir a sequência completa. Não se preocupe com o resultado das perguntas.

Em que dia estamos?

() Ano () Semestre () Mês () Dia () Dia da semana

2) Onde nós estamos?

() Estado () Cidade () Bairro () Hospital () Andar

3) Repita as palavras (um segundo para dizer cada uma, depois pergunte ao idoso todas as três):

() Caneca () Tijolo () Tapete

Se ele não conseguiu repetir as três, repita até que ele aprenda todas as três. Conte as tentativas e registre. _____ Tentativas.

4) O(a) Sr.(a) faz cálculos? () Sim () Não

Se a resposta for positiva, pergunte: Se de 100 reais forem tirados 7, quanto resta? E se tirarmos mais 7 reais, quanto resta? (Total de cinco subtrações).

1. (93) _____ () 2. (86) _____ ()

3. (79) _____ () 4. (72) _____ ()

5. (65) _____ ()

Se a resposta for não, peça-lhe para soletrar a palavra mundo de trás para diante.

1. **O** 2. **D** 3. **N** 4. **U** 5. **M**

5) Repita as palavras que disse há pouco.

_____ () _____ () _____ ()

6) Mostre um relógio de pulso e pergunte-lhe: O que é isto? Repita com o lápis.

Relógio () Lápis ()

7) Repita o seguinte: Nem aqui, nem ali, nem lá.

8) Siga uma ordem de três estágios:

Tome um papel com sua mão direita ()

Dobre-o ao meio () Ponha-o no chão ()

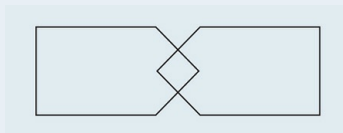
9) Leia e execute o seguinte: (cartão)

Feche os olhos

10) Escreva uma frase:

_____ ()

11) Copie este desenho:



Para complementar o MEEM, pode-se utilizar a prova do relógio (ver Apêndice) e de nomeação de animais. Apesar da realização dos testes, é bom lembrar que eles têm caráter de rastreio e não de diagnóstico, devendo-se, então, utilizar os critérios do Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM IV). É possível encaminhar o paciente para testes neuropsicológicos mais elaborados para fechar um diagnóstico.

A depressão tem maior prevalência; a duração costuma ser mais longa e tem mais recorrências nos idosos, o que justifica o uso rotineiro de escalas para sua detecção. Na maioria das vezes, está mascarada em sintomas físicos, os quais não melhoram, apesar de inúmeros tratamentos, levando à frustração o paciente, os familiares e o médico. Se o diagnóstico for feito e o tratamento correto for instituído, há melhora significativa para o paciente e suas relações familiares. A escala de depressão geriátrica (GDS) é uma das mais utilizadas, porém, o diagnóstico não deve depender apenas de um número obtido (Quadro 85.6).

Quadro 85.6 Escala de depressão geriátrica (Abreviada de Yesavage)

1 – Satisfeito(a) com a vida? (não)

2 – Interrompeu muitas de suas atividades? (sim)

3 – Acha sua vida vazia? (sim)

4 – Aborrece-se com frequência? (sim)

5 – Sente-se de bem com a vida na maior parte do tempo? (não)

6 – Teme que algo ruim lhe aconteça? (sim)

7 – Sente-se alegre a maior parte do tempo? (não)

8 – Sente-se desamparado(a) com frequência? (sim)

9 – Prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas? (sim)

10 – Acha que tem mais problemas de memória que outras pessoas? (sim)

11 – Acha que é maravilhoso estar vivo(a) agora? (não)

12 – Vale a pena viver como vive agora? (não)

13 – Sente-se cheio(a) de energia? (não)

14 – Acha que sua situação tem solução? (não)

15 – Acha que tem muita gente em situação melhor? (sim)

0 (zero) quando a resposta for diferente do exemplo entre parênteses

1 (um) quando a resposta for igual ao exemplo entre parênteses

Total > 5 – suspeita de depressão

A queda da habilidade funcional pode ser causa ou consequência de depressão, ou seja, o paciente pode estar deprimido porque se tornou dependente ou pode ter sua capacidade funcional reduzida devido à depressão.

O diagnóstico e o tratamento desses quadros são descritos nos capítulos dedicados a essas doenças.

Avaliação nutricional

Informações sobre o estado nutricional são importantes na avaliação da condição de saúde de um indivíduo. A heterogeneidade dessa população dificulta a uniformização da avaliação geriátrica, determinando que esse processo adote critérios para os idosos entre 60 e 70 anos, próximos dos adotados pelos adultos mais jovens, e outros para os mais idosos. Assim, principalmente para estes últimos, não existe um método único e eficiente para estabelecer as condições nutricionais, carecendo de valor preditivo para a mortalidade. Inúmeros motivos podem levar o idoso ao quadro de desnutrição. Viver sozinho desestimula o indivíduo a preparar alimentos, restrições funcionais podem incapacitá-lo de ir às compras e de cozinhar, por exemplo. As condições sociais adversas e o sexo masculino são mais suscetíveis aos quadros de desnutrição.

A Miniavaliação Nutricional (MAN), de Vellas e Guigoz (Guigoz Y, 2006), foi o primeiro e é o único instrumento validado para avaliação nutricional do idoso. O objetivo da MAN é avaliar o risco de desnutrição para poder intervir quando necessário. Inclui 18 itens, atingindo um escore máximo de 30 pontos, sendo que entre 17 e 23,5 há risco de desnutrição; abaixo de 17, caracteriza desnutrição; e, acima de 24, é considerado bom estado nutricional. As perguntas são sobre medidas antropométricas, como peso, altura, perda de peso, informações dietéticas, referentes à alimentação, informações sobre estilo de vida, medicação, além da autopercepção sobre o estado de saúde.

As medidas antropométricas fazem parte da avaliação nutricional. O índice de massa corporal, obtido pela razão do peso (kg) pela altura (m) ao quadrado, tem seus valores adequados aos idosos. Heiat, Vaccarino e Krumholtz (2001) observaram associação entre IMC e mortalidade para indivíduos com mais de 65 anos, com ênfase especial naqueles com mais de 75 anos, não hospitalizados, seguidos por mais de três anos. Os resultados não comprovaram que o IMC de 25 a 27 representa fator de risco para mortalidade cardiovascular (CV) e por todas as causas em idosos. A maioria dos estudos mostrou associação negativa ou ausência de associação entre IMC e mortalidade por todas as causas. Três estudos mostraram IMC > 27 como fator prognóstico significativo para mortalidade CV e por todas as causas entre idosos de 65 a 74 anos. Um estudo mostrou associação significativa entre IMC > 28 e mortalidade por todas as causas em idosos com > 75 anos. Valores maiores de IMC foram consistentes com menor risco relativo de mortalidade em idosos comparado com populações jovens e de meia-idade (Diehr, O'Meara, Fitzpatrick *et al.*, 2008).

Para os idosos, recomenda-se adotar os seguintes valores de IMC: normal: de 22 a 27 kg/m²; sobrepeso: > 27 a 29,9 kg/m²; obesidade: > 30 kg/m².

A medida da circunferência abdominal > 94 cm nos homens e > 80 cm nas mulheres é considerada marcador de risco CV. Valores > 102 cm em homens e > 88 cm em mulheres denotam alto risco para hipertensão, diabetes e dislipidemia.

Como parâmetro para avaliação de massa muscular e da sarcopenia, é utilizada a medida da panturrilha. A sarcopenia caracteriza falta de condições para a realização de tarefas associadas a uma vida independente e maior possibilidade de quedas. Medida da panturrilha com valor inferior a 31 cm caracteriza sarcopenia.

A avaliação nutricional é abordada em capítulo específico.

Fatores socioambientais

Essa talvez seja a dimensão mais complexa e difícil de ser quantificada, provavelmente pela heterogeneidade dos seus componentes. Devem ser avaliadas as relações e as atividades sociais, os recursos disponíveis de suporte (social, familiar e financeiro), sabendo com que tipo de ajuda o idoso pode contar, caso necessite. Esses fatores influenciam diretamente o planejamento terapêutico.

Muitas vezes, um bom suporte social e familiar pode manter o idoso na comunidade e evitar a institucionalização. O isolamento social é um fator de risco para a morbidade e a mortalidade. Não é fácil intervir sobre as distorções sociais. Talvez, por isso, com uma frequência maior que a desejável, o médico ignore essa dimensão, tornando a terapêutica ineficaz. Alguns exemplos são: não considerar as expectativas de vida e os anseios do paciente, condutas onerosas ou que sejam contrárias a valores culturais ou religiosos, efeitos colaterais não identificados (p. ex., disfunção sexual, alterações cognitivas e comportamentais). A sociedade deve se preparar para o aumento exponencial do número de idosos com uma boa rede de suporte social, o que com certeza terá custo-benefício (Ramos, 1987).

Outros aspectos que devem ser avaliados são as necessidades especiais e a adaptação do ambiente. A residência do idoso deve ser adaptada às suas limitações, de forma a preservar ou recuperar a independência, além de evitar quedas e todas as suas consequências.

Um aspecto que nunca deve ser esquecido é o estresse do cuidador. No processo de atendimento ao idoso dependente, é frequente não darmos a devida atenção ao cuidador, o qual não raramente se dedica em tempo integral, sem direito a descanso. O estresse de quem cuida do idoso é muito comum e deve sempre ser avaliado, haja vista que um cuidador estressado certamente não conseguirá manter um bom padrão de atendimento. Ele deve ter períodos de descanso e também de férias, além de treinamento adequado.

► Conclusão

Na Avaliação Geriátrica Ampla, são encontradas duas grandes barreiras que interferem diretamente nos resultados da análise. A primeira está intimamente ligada à falta de uma abordagem sistemática, com protocolo padrão, e a segunda decorre da falta de tempo. Desse modo, configura-se a questão fundamental: como avaliar um paciente idoso, frequentemente frágil, portador de múltiplas doenças, em uso de diversos medicamentos, para o dimensionamento exato das suas condições clínicas, funcionais e mentais, rápida e efetivamente? A AGA tem por objetivo detectar as deficiências, incapacidades e desvantagens apresentadas pelo paciente e quantificá-las.

A AGA introduz o conceito da promoção de vida saudável para o idoso, por meio de uma abordagem diagnóstica multifacetada dos problemas físicos, psicológicos e funcionais, focalizando a preservação e/ou a recuperação funcional, ao contrário da tradicional medicina curativa. O ideal é que fosse executada rotineiramente por uma equipe interdisciplinar em todos os pacientes com 60 anos de idade ou mais.

A família deve ser envolvida, sempre que possível, no processo de avaliação do paciente, e sua contribuição é, muitas vezes, imprescindível.

Os instrumentos de avaliação, como relatado anteriormente, são fundamentais no balizamento da rotina diagnóstica.

A AGA, mesmo que com pequenas modificações entre os diversos grupos, precisa ser incorporada como rotina na moderna prática clínica, possibilitando uma ação preventiva e de reabilitação, contribuindo para uma expectativa de vida saudável e maior.

► Bibliografia

- American Psychiatric Association. (*Manual Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM IV)*). Porto Alegre: Artmed, 2002.
- Camarano AA. (*Os Novos Idosos Brasileiros: muito além dos 60 anos*). Rio de Janeiro: IPEA, 2004; p. 48.
- Costa EFA. Avaliação Geriátrica Ampla. In: Liberman A, Freitas EV, Savioli Neto F, Taddei CFG, editores. (*Diagnóstico e Tratamento em Cardiologia Geriátrica*). Ed Manole, 2005;59-74.
- Diehr P, O'Meara ES, Fitzpatrick A (*et al.* Weight, mortality, years of health life, and active life expectancy in older adults. (*J Am Geriatr Soc.* 2008; 56(1):76-83.
- Freitas EV, Miranda RD, Nery MR. Parâmetros Clínicos do Envelhecimento e Avaliação Geriátrica Global. (*In: Freitas EV, Py L, Neri AL, Cançado FAX; Gorzoni ML, Rocha SM. Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Ed. Guanabara-Koogan, Rio de Janeiro, 2006; 900-909.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-mental state": A practical method for grading the clinician. (*J Psychiatr Res.*, 1975 Nov;12(3):189-98.
- Fried LP, Guralnik JM. Disability in Older Adults: Evidence Regarding Significance, Etiology, and Risk. (*J Am Geriatr. Soc.*, 1997; 45:92-101.
- Ganz DA, Bao Y, Shekelle PG (*et al.* Will my patient fall? (*Jama*, 2007; 297(1):77-86.
- Guigoz Y. The Mini Nutritional Assessment (MAN®). What does it tell us? (*J Nutr Health Aging*, 2006; 10(6):466-487.
- Heiat A, Vaccarino V, Krumholz HM. An evidence-based assessment of federal guidelines for overweight and obesity as they apply to elderly persons. (*Arch Intern Med*, 2001; 161:1.194-1.203.
- Hing E, Bloom B. Long term care for the functionally dependent elderly – National Center for Health Statistics. (*Vital Health Stat*, 1999; 13:104.
- IBGE/2003. (*Deficiências em idosos acima de 60 anos*. Acessado em junho de 2003. <http://www1.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/perfilidoso>.
- II Diretrizes em Cardiogeriatrics da Sociedade Brasileira de Cardiologia. Gravina CF, Rosa RF, Franken RA, Freitas EV, Liberman A. (*Arq Bras Cardiol* 2010; 95(supl 2):1-112.
- Isaacs B. (*An Introduction to Geriatrics*. London: In Balliere, Tindall and Cassel CK, 1965.
- Katz S, Downs TD, Cash HR (*et al.* Progress in the Development of the Index of ADL. (*Gerontologist*, 1970; 10:20-30.
- Katz S, Ford AB, Moskowitz RW (*et al.* Studies of Illness in the Aged. The Index of ADL: A Standardized Measure of Biological and Psychosocial Function. (*JAMA*, 1963; 185(12):914-9.
- Ken RA. Physiology of Aging. In: (*Clinics in Geriatric Medicine. Symposium on the Aging Process*. WB Saunders Company, Philadelphia, 1985; 1:37-59.
- Lawton MP, Brody EM. Assessment of Older people; Self-Maintaining and Instrumental Activities of Daily Living. (*Gerontologist*, 1969; 9:179.
- Moore AA, Reuben DB. Geriatric Assessment. (*In: Jahnigen DW, Schrier RW (eds). (Geriatric Medicine*. 2nd edition. Cambridge, MA: Blackwell Science Inc., 1996; p. 75-83.
- Paschoal SMP. Autonomia e Independência. (*In: Papaléo M (ed.) Gerontologia*. 1ª ed. São Paulo, SP. Editora Atheneu, 1997; 313-23.
- Pereira LSM, Gomas GC. Avaliação funcional. (*In: Guimarães RM, Cunha UGV. (Sinais e Sintomas em Geriatria*. 2a edição, São Paulo, Ed Atheneu, 2004; 17-30.
- Ramos LR, Toniolo J, Cendoroglo MS, Garcia JT, Najas MS (*et al.* Two-Year Follow-up Study of Elderly Residents in São Paulo, Brazil (EPIDOSO Project): Methodology and Preliminary Results. (*Rev Saúde Públ*, 1998; 32(5):397-407.

- Ramos LR. (*Growing Old in São Paulo, Brazil: Assessment of Health Status and Family Support of the Elderly of Different Socioeconomic Strata Living in the Community*). Ph.D. Thesis, University of London, 1987.
- Reuben DB; Rosen S. Principles of Geriatric Assessment. (*In: (Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*. Hazzard WR; Halter JB; Ouslander JG; Tinetti ME; High KP; Asthana S; Sixth Edition. McGraw-Hill Professional, 2009; 141-152.
- Richardson HE, Glass JN. A comparison of scoring protocols on the clock drawing test in relation to ease of use, diagnostic group, and correlations with Mini-Mental State Examination. (*J Am Geriatr Soc.*, 2002; 50:169-173.
- Rosenthal BP. Ophthalmology: Screening and Treatment of Age-Related and Pathologic Vision Changes. (*Geriatrics*, 2001; 56(Dec): 27-31.
- Schneider B. (*Psychoacoustics and Aging: Implications for Everyday Listening*. *Journal of Speech Language Pathology and Audiology*. 1997; 21(2):111-124.
- Tinetti M. Performance-Oriented Assessment of Mobility Problems in Elderly Patients. (*Journal of the American Geriatric Society*, 1986; 34:119-126.
- Villareal D, Miller B, Banks M (*et al.* Effect of lifestyle on metabolic coronary heart disease risk factors in obese older adults. (*Am J Clin Nutr*, 2006; 84(6):1.317-23.
- Wong RYM. Cardiac Clinical Examination Changes with Age of Patient. (*Geriatrics & Aging*, 1998; 1(2): 9, 21.
- Wong RYM. Routine Use of Comprehensive Geriatric Assessment Needed in Outpatient Practice. (*Geriatrics & Aging*, 1998; 2:23-44.
- Yuaso DR, Sguizzatto GT. Fisioterapia em Pacientes Idosos. (*In: (Papaléo M (ed.) Gerontologia*, 1ª ed. São Paulo, SP: Editora Atheneu, 1997; 331-47.



86

Instrumentos de Avaliação em Geriatria

Roberto Alves Lourenço e Emylucy Martins Paiva Paradela

► Introdução

A natureza complexa e abstrata da maioria dos fenômenos associados à saúde nos obriga, para a sua mensuração, a utilização de abordagens que reduzam a subjetividade do processo, aproximando-nos de modo mais objetivo do fenômeno de interesse. Tal afirmação tem sido aplicada de maneira constante e extensa aos fenômenos estudados pela Geriatria, que já foi chamada de “especialidade das escalas”, em virtude do uso disseminado de instrumentos de aferição, tanto no âmbito da assistência, quanto em pesquisas epidemiológicas na área do envelhecimento humano. Dificilmente encontraremos outra especialidade médica que use, em sua rotina diária, tantos instrumentos padronizados, tanto para rastreamento, quanto para diagnóstico. Eles são cotidianamente utilizados em ambulatórios públicos, clínicas privadas, consultórios, hospitais e em outros ambientes nos quais a prática geriátrica e gerontológica é desenvolvida; eles têm sido utilizados para treinamento de recursos humanos e também por profissionais experientes na área, na sua rotina diagnóstica e terapêutica.

A escolha do instrumento de avaliação a ser adotado sempre requer que sejam tomadas decisões sobre a necessidade e a conveniência de se desenvolver um novo instrumento ou realizar a adaptação de outro já existente.

Por um lado, o desenvolvimento de um novo instrumento constitui um grande desafio, que exigirá do pesquisador a tarefa de selecionar bem os itens que sejam adequados às dimensões que se pretende estudar. Por outro, adaptar instrumentos existentes ao contexto em que se pretende aplicá-los pode ser uma alternativa bem mais adequada.

Os problemas de saúde em indivíduos idosos costumam não se apresentar em apenas um órgão ou sistema, além de, frequentemente, envolverem também aspectos sociais e psicológicos. Por essa razão, a avaliação de saúde nesses pacientes precisa ser abrangente, deve buscar, de maneira sistemática, alterações de natureza estrutural e funcional nos diversos órgãos e sistemas, assim como avaliar os reflexos cognitivos e comportamentais, além da abrangência e efetividade da rede social de suporte.

Avalia-se um indivíduo idoso por diferentes razões: para decidir uma modalidade terapêutica, por exemplo, uma terapia específica – antidepressivos ou não?; ou o melhor ambiente onde ministrar o cuidado – permanecer na residência ou internação em uma instituição de longa permanência?; para diagnosticar um caso ou para verificar a eficiência de um tratamento – houve melhora cognitiva com o inibidor de acetilcolinesterase?; para estabelecer um prognóstico que

permita ao idoso e à sua família fazer planos quanto ao futuro; para determinar a elegibilidade para o exercício de determinado direito – o desempenho no Mini-Exame do Estado Mental habilita-o a receber medicações gratuitas fornecidas pelo Ministério da Saúde?; para rastrear populações de idosos e identificar aqueles que mais provavelmente são portadores de determinada condição – por exemplo, baixo desempenho em teste cognitivo – e submetê-los a provas diagnósticas mais específicas; para estabelecer competência e responsabilidade legal – o idoso pode continuar dirigindo o seu automóvel ou está capacitado para decidir questões de herança?

O objetivo deste capítulo é discutir as principais características dos instrumentos de aferição utilizados em Geriatria e os aspectos que devem ser levados em consideração quando o profissional de saúde da área de envelhecimento necessita escolher um instrumento para uso clínico ou em pesquisa.

► Instrumentos de aferição ou escalas – o que aferem?

Atributos como a pressão arterial, o peso ou a circunferência da panturrilha são facilmente observáveis e definidos pela sua operacionalização. Por exemplo, a pressão arterial sistólica e a quantidade de pressão aferível por um esfigmomanômetro durante o período de contração cardíaca. No entanto, à medida que nos afastamos de fenômenos físicos, envolvemo-nos com o problema de executar medidas de variáveis que não podem ser diretamente observáveis, tais como depressão, ansiedade, demência etc. Diante desse problema, somos obrigados a aferir as manifestações que, supõe-se, estejam diretamente vinculadas à apresentação de tais fenômenos. Às teorias que justificam essa agregação de apresentações, damos o nome de constructos.

Para cada constructo que desejamos avaliar, certamente encontraremos um ou mais instrumentos já desenvolvidos para esse fim, organizados como escalas, instrumentos de aferição ou questionários estruturados. O objetivo desses instrumentos é reduzir conceitos, indicadores ou variáveis a perguntas ou itens padronizados.

No contexto da avaliação geriátrica, vários instrumentos de aferição são utilizados de rotina; eles têm vantagens e desvantagens e devem ser utilizados com critério. Quem os aplica deve conhecer suas vicissitudes e limitações. Sempre que reduzimos um conceito concreto ou abstrato a perguntas ou itens de uma escala, perderemos informação.

Os instrumentos de aferição para a triagem de domínios funcionais ou o rastreamento de perda cognitiva são muito utilizados na avaliação de indivíduos idosos, principalmente aqueles destinados a identificar os que são suspeitos de fragilização. Faltam a eles a acurácia, sensibilidade e especificidade presentes na maior parte dos testes clínico-laboratoriais refinados, de maneira que tais instrumentos são mais úteis na coleta de dados e estabelecimento de estratos de risco, deixando a decisão final para o julgamento clínico posterior.

Para Streiner e Norman (1994), são aceitáveis para a prática clínica ou de pesquisa os instrumentos de aferição que tenham a sua validade testada, isto é, que comprovadamente avaliem aquelas qualidades desejadas; além disso, precisam ter confiabilidade interaferidor e teste-reteste, ou seja, que apresentem os mesmos resultados quando aplicados por diferentes entrevistadores e no mesmo indivíduo, em diferentes ocasiões, respectivamente. Por outro lado, é importante determinar se tais instrumentos são confiáveis em populações com diferentes níveis educacional e socioeconômico.

► Propriedades psicométricas ou características das medidas das escalas

O uso de testes confiáveis e válidos para avaliar indivíduos idosos apresenta a vantagem de proporcionar diagnósticos mais acurados e reprodutíveis, possibilitando, dessa forma, que o profissional de saúde possa traçar suas metas terapêuticas baseado em resultados objetivos; também permite comparações entre diferentes populações e, assim, auxilia na padronização de procedimentos em estudos clínicos e epidemiológicos. Mas o que é validade? O que é confiabilidade? Como podemos nos certificar de que um instrumento tem validade e confiabilidade determinadas?

A validade ou acurácia de um teste é verificada quando seu resultado corresponde ao valor real do fenômeno que está sendo aferido.

Para a verificação da validade de fenômenos que não podem ser averiguados diretamente pelos sentidos, utilizam-se três estratégias distintas: a determinação da validade de conteúdo, da validade de construto e da validade de critério.

Para Streiner e Norman (2003), no entanto, tendências mais recentes produziram dois efeitos distintos: o primeiro, a proliferação de novos tipos de validade (de face, discriminante, convergente etc.); e, o segundo, a reconceptualização do conceito de validade, indo-se além da preocupação de simplesmente demonstrar as características psicométricas da escala em questão, para uma abordagem voltada para as características dos indivíduos em avaliação. Segundo esses autores, “... validar uma escala é, realmente, um processo onde nós determinamos o grau de confiança que podemos ter nas inferências que fazemos a respeito das pessoas...”.

A validade de conteúdo é uma medida da extensão em que todos os aspectos do construto foram incluídos em um método particular de aferir o fenômeno – por exemplo, uma escala.

Constructos são miniteorias que tentam explicar as relações entre os diversos comportamentos e atitudes que compõem um fenômeno observável. O estabelecimento de validade para um determinado construto supõe um processo incessante de testagem do mesmo, no sentido de fazer novas predições e aprender mais a respeito dele.

Testes formais de validade de face e de conteúdo são realizados muito raramente. A credibilidade clínica ou validade de face é comumente inferida de comentários de (*experts* que reveem a sua clareza e abrangência; a validade de conteúdo é habitualmente estabelecida pedindo-se a pacientes e (*experts* do campo para rever criticamente o conteúdo de uma escala.

Procedimentos estatísticos mais formais são usados para avaliar a validade de critério de uma medida. Define-se validade de critério como a correlação de uma escala com alguma outra medida da característica ou distúrbio sob estudo. De uma maneira ideal, essa outra medida é aquela considerada como padrão-ouro para aquele distúrbio (Streiner, Norman, 2003; McDowell, Newell, 1996).

Porém, o padrão-ouro, frequentemente, é impreciso, uma vez que nem sempre é possível utilizar-se o melhor método comparativo, dada a necessidade de considerar certos aspectos, tais como custos, segurança e a própria acurácia do “padrão-ouro” na identificação do problema.

Uma das técnicas mais utilizadas para a determinação da validade de critério, em uma das suas apresentações, a validade concorrente, é a comparação do teste em questão com um determinado padrão-ouro para cálculo de sua sensibilidade e especificidade.

Por definição, a sensibilidade é a proporção de pessoas portadoras da doença que têm o teste positivo para ela, enquanto a especificidade é a proporção de pessoas sem a enfermidade com o teste negativo.

Para o uso clínico de testes, é necessário considerar-se a sensibilidade e a especificidade dos mesmos. Um teste sensível, isto é, aquele que é frequentemente positivo quando a doença está presente, deve ser escolhido quando as consequências de ignorá-la são graves. Dessa maneira, um teste sensível é mais útil quando o seu resultado é negativo. Já um teste específico é útil para confirmar um diagnóstico, uma vez que seus resultados raramente são positivos na ausência de doença, isto é, eles produzem muito poucos resultados falsos positivos.

É óbvia a preferência por testes altamente sensíveis e específicos, no entanto, essa é uma realidade raramente encontrada. Uma maneira habitual de seleção dos pontos de corte dos testes, tendo como objetivo otimizar esses parâmetros, é expressar o relacionamento entre a sensibilidade e a especificidade, construindo-se uma curva, chamada pelos autores de língua inglesa de (*receiver operator characteristic* (ROC) (*curve*, construída plotando-se a taxa de verdadeiros positivos (a sensibilidade) contra a taxa de falso-positivos (1 – especificidade) ao longo de certo número de pontos de corte. Percorrendo-se esses valores ao longo da curva, identifica-se aquele ponto onde as duas características do teste são ótimas, ou seja, onde não é possível obter qualquer melhora adicional em uma sem prejuízo da outra.

Dito de outra forma, a mudança de ponto de corte altera a proporção de indivíduos corretamente classificados pelo teste como saudáveis ou como doentes, de tal sorte que um aumento na sensibilidade é, geralmente, associado a uma diminuição na especificidade.

Outra forma de lidar com a sensibilidade e a especificidade, de maneira sumária, é o cálculo da razão de probabilidades, cuja vantagem seria a de evitar a confiança indevida em um único ponto de corte, tal como acontece com a análise de sensibilidade. A razão de probabilidade de um valor particular de determinado teste é a do resultado do teste em pessoas com a doença dividida pela probabilidade do mesmo resultado em pessoas sem a doença.

A confiabilidade, também chamada de reprodutibilidade ou de precisão, é a extensão em que medidas repetidas de um fenômeno estável, por diferentes pessoas e instrumentos, em diferentes momentos e lugares, geram resultados semelhantes.

A confiabilidade, portanto, refere-se à consistência ou estabilidade do processo de medida ao longo do tempo e entre pacientes e observadores. Infelizmente, a repetição de aferições em saúde para acessar a sua estabilidade não é um processo tão simples quanto tais repetições em ciências físicas.

As teorias tradicionais de confiabilidade veem os valores obtidos por qualquer medida como um resultado de dois componentes: um escore verdadeiro e algum grau de erro, imprecisão ou “ruído”. Tais erros podem ser randômicos ou sistemáticos, sendo que as teorias tradicionais de confiabilidade consideram apenas os erros randômicos, deixando os sistemáticos para serem considerados pelos testes de validação.

A avaliação da acurácia de testes diagnósticos implica, em grande medida, na comparação de seus resultados com aqueles obtidos por algum outro método, o qual garanta que a característica em investigação (doença, fator de risco) está realmente presente ou ausente. Dito de outra forma, implica na comparação do teste com algum outro método seguro, chamado de padrão-ouro, de aproximação com a verdadeira natureza do fenômeno.

O padrão-ouro é, no entanto, frequentemente, impreciso. Por outro lado, algumas vezes, esse padrão de acurácia é um teste simples e barato. Mais comumente, entretanto, para verificar se realmente uma determinada doença está presente, lança-se mão de procedimentos relativamente elaborados, caros e que envolvem riscos, tais como biopsias, exploração cirúrgica e necropsias.

Quando o processo de validação de testes diagnósticos envolve doenças que não são autolimitadas e que se expressam, clinicamente, de maneira inequívoca, em até alguns anos após a suspeita inicial, o próprio acompanhamento do indivíduo pode servir como padrão-ouro, como é o caso da maior parte das neoplasias e doenças crônico-degenerativas.

Os testes neuropsicológicos são um bom exemplo dos problemas que enfrentamos quando no processo de validação de um instrumento precisamos definir um padrão-ouro que nos sirva de teste de referência. O quadro clínico característico, o acompanhamento e a observação a longo prazo de pacientes suspeitos e os testes neuropsicológicos, isoladamente ou em seu conjunto, são habitualmente utilizados como padrão-ouro para o diagnóstico de síndrome demencial.

Não obstante, algumas vantagens evidentes do uso do quadro clínico da síndrome demencial como padrão-ouro para a avaliação de testes cognitivos, a diversidade de apresentação da síndrome e a dificuldade de se estabelecer o diagnóstico precoce, excluindo, portanto, os casos leves ou iniciais, além da necessidade de especialistas altamente treinados para o diagnóstico correto, faz com que o método, isoladamente, tenha um uso limitado em investigações populacionais.

Naturalmente, a maior dificuldade para o uso do acompanhamento a longo prazo no diagnóstico desta síndrome é a necessidade de estrutura e recursos que permitam o acompanhamento de coortes de pacientes por um longo período. Deve-se, ainda, levar em consideração a necessidade desses períodos serem longos o suficiente para a doença se manifestar, mas não tão longos que permitam o aparecimento de novos casos após a testagem inicial.

Talvez as maiores expectativas na composição de um método seguro de diagnóstico da síndrome demencial repouse sobre os testes neuropsicológicos. Com o propósito de avaliação neuropsicológica, existe um grande número de instrumentos que compõem diferentes estratégias. Acreditamos que um instrumento que pudesse servir de padrão-ouro na validação de escalas cognitivas breves deveria, preferencialmente, preencher as seguintes características: 1) ser composto por uma bateria fixa de testes; 2) ser abrangente no sentido de avaliar múltiplas áreas do funcionamento cognitivo; 3) poder ser aplicado em um tempo razoável, viabilizando a avaliação de um grande número de indivíduos; 4) ter características psicométricas conhecidas; e 5) estar em uso em outras unidades de saúde no Brasil, para efeitos de comparabilidade.

► Adaptação transcultural

Na discussão sobre adaptação transcultural de instrumentos, parte-se da premissa que, para o processo ser válido, é necessária a adoção de procedimentos capazes de evitar efeitos negativos da adaptação transcultural. Para isso, é importante estar atento à abordagem escolhida, levando-se em consideração as etapas que contemplem tradução e retrotradução, comparando-as e submetendo-as à revisão por um grupo de especialistas.

Para Guillemín (*et al.* (1993) "... a adaptação transcultural de um instrumento de aferição apresenta dois componentes: a tradução e sua adaptação cultural. O processo deve ser uma combinação entre a tradução literal de palavras e frases de um idioma ao outro e uma adaptação que contemple o contexto cultural e estilo de vida da população alvo a ser estudada".

São descritas na literatura três abordagens: a relativista, a absolutista e a universalista. A relativista parte do princípio que a cultura afeta sobremaneira um instrumento de avaliação, sendo impossível seu uso em outros contextos.

Na abordagem absolutista assume-se a postura de que a cultura pouco interfere, sendo, portanto, apenas necessária uma tradução literal, sem adaptações.

Por outro lado, a abordagem universalista parte da perspectiva de que é possível realizar o processo, desde que haja uma combinação entre a tradução literal do instrumento original e a adaptação, que deve contemplar expressões que sejam pertinentes ao contexto no qual se pretende aplicá-lo.

Para Herdman (*et al.* (1998), a abordagem universalista é apropriada, uma vez que diferentes culturas podem abarcar os mesmos construtos e os instrumentos podem ser adaptados, desde que sejam avaliadas as semelhanças em cada dimensão e estabelecida uma equivalência transcultural adequada. Essa perspectiva abrange, pelo menos, seis categorias de equivalência:

- Equivalência conceitual – a primeira etapa do trabalho deve ser a apreciação conceitual, no intuito de entender como diferentes populações expressam os conceitos e domínios a serem investigados e o modo como as perguntas realizadas as captam. É realizada por meio de revisão de literatura e consulta aos (*experts* da cultura-alvo. Deve ser avaliada antes de todo o processo. Nesse momento, é importante reunir especialistas e discutir as dimensões que o instrumento abrange, sendo também importante submeter o instrumento ao público alvo, seja por entrevistas ou por grupos focais

- Equivalência de itens – é o momento de observar a pertinência de cada item e sua aplicabilidade no contexto em que se pretende adaptar o instrumento. Nessa etapa, também se faz necessária a presença de um grupo de especialistas com o objetivo de avaliar a relevância de cada item do instrumento e sua relação com os domínios abarcados pelo mesmo
- Equivalência semântica – ela assegura que a tradução corresponda à confirmação da transferência de significados das palavras entre diferentes idiomas. Essa é a etapa onde a linguagem utilizada no instrumento é avaliada levando em consideração os significados denotativos e conotativos. Para uma adequada equivalência semântica, faz-se necessário que o instrumento passe por processo adequado de tradução e retrotradução e que a versão proposta para teste seja submetida à população alvo com o objetivo de avaliar a compreensibilidade dos itens
- Equivalência operacional – diz respeito ao uso do instrumento propriamente dito, ou seja, o momento de avaliar todas as possibilidades de aplicação do mesmo, dando ênfase aos aspectos similares ao original no que tange ao formato, instruções e modo de administração. A equivalência operacional tem como objetivo a adequação dos aspectos operacionais da versão original na nova cultura a ser usada. Como exemplo, pode-se citar a forma de administrar o instrumento, as instruções e o número de respostas para cada pergunta
- Equivalência de mensuração – é o momento de avaliar as propriedades psicométricas, comparando-as com as do instrumento original
- Equivalência funcional – refere-se ao conjunto das equivalências. A equivalência funcional é estabelecida, uma vez que todas as etapas anteriores e os objetivos propostos são alcançados.

Atingidos os propósitos metodológicos, pode-se dizer que a adaptação de um instrumento oferece algumas vantagens: (1) prepara uma versão já utilizada em outra cultura para uma nova cultura; (2) mostra um padrão já existente, o que facilita a avaliação de fenômenos similares em outras culturas; (3) fornece dados que podem ser comparados com estudos realizados em outros países.

O processo de adaptação transcultural de um instrumento é uma atividade complexa, a qual envolve um conjunto de tarefas até que se alcance a equivalência funcional, passo fundamental para reproduzi-lo no contexto cultural para o qual se pretende adaptá-lo. A formalidade nesse trâmite imprime credibilidade aos estudos, além de permitir a comparação com dados oriundos de outras culturas, o que fornece um referencial para a análise dos dados coletados.

A necessidade de se adaptar ferramentas de aferição não é restrita às situações envolvendo países e/ou idiomas distintos. Ajustes locais e regionais também requerem atenção. O alcance de sintonia com a população na qual a versão será usada é algo difícil de caracterizar. Uma decisão deve ponderar o quanto se ganha com a aproximação cultural e o quanto se perde em termos de generalização e comparabilidade. A maioria dos testes de avaliação cognitiva, por exemplo, foi desenvolvida ao se estudar populações urbanas com alto nível educacional e socioeconômico.

As primeiras adaptações dos instrumentos eram apenas simples traduções realizadas pelos próprios pesquisadores ou, excepcionalmente, realizava-se uma comparação literal entre as versões retraduzidas e o idioma de origem. Atualmente, sabe-se que a avaliação semântica é apenas um dos processos importantes para fazer a adaptação transcultural.

Além das vantagens já mencionadas, vários autores recomendam que um instrumento consolidado em certo contexto seja estudado e utilizado em outra cultura para comparar perfis epidemiológicos, facilitando o intercâmbio de informações entre a comunidade científica.

Historicamente, e há até bem pouco tempo, no Brasil, assim como em outros países, o processo de adaptação de instrumentos tem se apoiado apenas na simples tradução do original, sem o uso de uma metodologia adequada, que leve em consideração as peculiaridades da população alvo. Para que haja uma mudança nessa prática, é necessário que, além da tradução, sejam considerados os ajustes locais e regionais, o que requer certo rigor na adaptação de instrumentos de aferição oriundos de outros contextos culturais.

No Brasil, o número de estudos que estão realizando adaptação transcultural seguindo uma metodologia adequada tem crescido gradativamente. Tais estudos são observados principalmente na área de saúde mental, em que escalas e testes cognitivos são submetidos a um rigoroso processo de adaptação.

► Escalas e avaliação geriátrica: uma proposta de uso racional

■ Escalas de rastreamento global

De um lado, a extensão e complexidade dos problemas de saúde de indivíduos idosos; de outro, a abundância de instrumentos de aferição levam à necessidade de se estabelecer propostas racionais de uso dos mesmos, integrados aos esquemas de avaliação geriátrica.

Lourenço *(et al. (2005))* propõem um modelo de atenção à saúde do idoso, composto de uma rotina de avaliação de complexidade crescente, cujo objetivo é selecionar a população idosa, a qual, por suas características, mais se beneficiaria

de avaliação abrangente e intervenção multidisciplinar.

Esse modelo, embora tenha propostas restritas à atenção do paciente externo, presta-se à presente discussão na medida em que permite uma reflexão sobre o uso de escalas no atendimento de idosos. Naturalmente, a aplicação desses instrumentos em idosos atendidos em outros ambientes, tais como as estruturas hospitalares, o cuidado domiciliar e as instituições de longa permanência, deverá sofrer as adaptações necessárias.

Conforme pode ser visto na Figura 86.1, a 1ª etapa do processo supõe a avaliação do risco global, que pode ser feita com o auxílio do instrumento Probabilidade de internação repetida (Pir), proposto por Boulton *et al.* (1993), nomeado de Triagem Rápida em nossa estrutura de avaliação (ver Escalas de Avaliação Geriátrica, no Apêndice). Esta etapa pode ser organizada por instituições, como operadoras de saúde ou o Programa de Saúde da Família. Clínicas e hospitais públicos e privados, assim como consultórios particulares, também podem se beneficiar ao fazer uma avaliação inicial do seu paciente com esse instrumento de rastreamento.

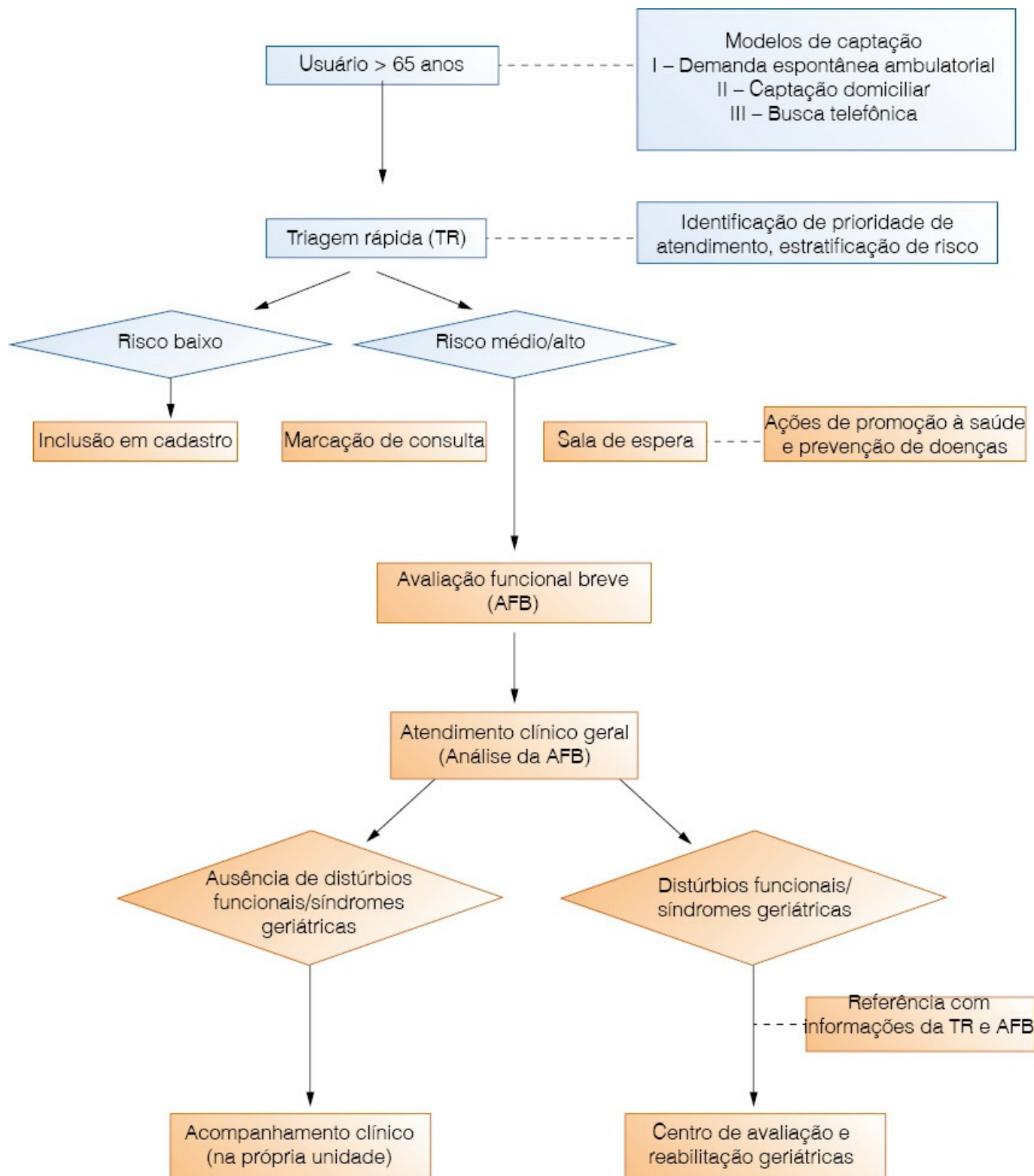


Figura 86.1 Fluxo de atenção integral à saúde do idoso. (Fonte: Revista de Saúde Pública 39 (2), 2005.)

O objetivo principal é classificar os idosos em extratos de risco, de maneira a definir, no início do serviço, o nível de risco de saúde do paciente e os passos diagnósticos seguintes.

Idosos classificados como de alto risco nessa fase – Pir \geq 0,4 – deverão ser encaminhados para a Avaliação Geriátrica Ampla, que será realizada, preferencialmente, por uma equipe multiprofissional. Na impossibilidade do ambiente multidisciplinar, impõe-se que o médico assuma o papel de realizar uma avaliação multidimensional, orientado tanto pela história clínica do paciente, quanto pelos aspectos epidemiológicos da faixa etária a qual ele pertence.

Outro instrumento de avaliação que pode ser usado no rastreamento inicial do idoso é a Avaliação Funcional Breve ([AFB], ver Escalas de Avaliação Geriátrica no Apêndice). Ele pode ser aplicado antes da consulta médica, pelo próprio médico ou por outro profissional de saúde, adequada e previamente treinado. A AFB é um instrumento composto por 11 itens, cada um avaliando uma área específica. São elas: a visão, a audição, a função dos braços, das pernas, a continência urinária, a nutrição, o estado mental, os distúrbios do afeto, as atividades de vida diária, o ambiente no domicílio e a rede de suporte social. Trata-se de um conjunto de questões e testes de desempenho que, avaliados em outras realidades, mostraram-se altamente sensíveis para a detecção de distúrbios nas áreas pertinentes.

Se utilizada em unidades não especializadas em saúde do idoso, a AFB fornecerá dados que definirão se o paciente poderá ser acompanhado localmente, ou se, devido aos importantes distúrbios funcionais e/ou síndromes geriátricas identificadas, deve ser encaminhado para centros especializados ou locais onde haja profissionais qualificados em avaliação e reabilitação geriátricas.

Quando utilizada em uma unidade geriátrica, a AFB pode nos sugerir caminhos de avaliação do paciente, permitindo racionalizá-la, priorizando áreas cujos desempenhos se mostraram comprometidos.

■ Escalas de avaliação de áreas

De acordo com as queixas trazidas pelo paciente e/ou pelos cuidadores formais e informais, e também com o rastreamento inicial de risco e na avaliação funcional rápida, o médico deverá incorporar à consulta tradicional um conjunto de instrumentos que sejam capazes de avaliar, com maiores detalhes, aspectos do funcionamento do indivíduo.

A observação de como o idoso se comporta no dia a dia nas tarefas de autocuidado e de relacionamento com a sociedade nos dá uma ideia bastante clara das consequências do envelhecimento e das doenças sobre o organismo. Para a avaliação das atividades de vida diária, recomendamos o uso das Escalas de Katz e de Lawton (ver Escalas de Avaliação Geriátrica no Apêndice), assim como o POMA (ver Escalas de Avaliação Geriátrica no Apêndice) para a avaliação da mobilidade. Uma opção a esses instrumentos é o Índice de Barthel (ver Escalas de Avaliação Geriátrica no Apêndice), que afere – de maneira mais restrita, porém igualmente válida – a independência funcional no cuidado pessoal, mobilidade, locomoção e eliminações.

Alterações nas atividades mentais são muito frequentes na população idosa e, embora as organizações nacionais e internacionais não recomendem rastreamento cognitivo de todos os idosos, escalas de avaliação cognitiva e do humor deverão ser aplicadas sempre que tais alterações forem sugeridas pelos indicadores clínicos iniciais. Para avaliação cognitiva rápida, sugerimos o uso do MiniCog ou do Teste do Desenho do Relógio (TDR), associados ao Teste de Fluência Verbal (ver Escalas de Avaliação Geriátrica no Apêndice). Devemos nos manter sempre atentos à influência da escolaridade sobre esses testes, sobretudo em relação ao TDR, que não deve ser utilizado em indivíduos com menos de 5 anos de escolaridade formal.

O Mini-Exame do Estado Mental (Anexo Escalas de Avaliação Geriátrica, Apêndice 3.1.2) é, provavelmente, o teste cognitivo mais utilizado no Brasil e no mundo. Em média, o tempo para aplicá-lo é maior do que o necessário para a avaliação com os testes referidos no parágrafo anterior. Ele pode ser uma excelente primeira opção, desde que se disponha de pelo menos 10 minutos exclusivamente para a avaliação cognitiva.

Entre os critérios diagnósticos de demência, a confirmação das alterações cognitivas por um informante adequado deve ser feita utilizando-se o IQCODE (ver Escalas de Avaliação Geriátrica no Apêndice).

Quando comparada com indivíduos mais jovens, a prevalência de depressão não é maior entre idosos que vivem na comunidade; no entanto, sintomas depressivos são encontrados, com frequência, entre idosos que procuram serviços de saúde. Por outro lado, é comum que a depressão entre idosos ocorra mascarada por sintomas atípicos, muitas vezes não relacionados com ela em um primeiro olhar. Torna-se, portanto, fundamental avaliar todos os idosos para a presença de suspeita de síndrome depressiva, e isso pode ser feito com a Escala de Depressão Geriátrica (ver Escalas de Avaliação Geriátrica no Apêndice).

► Considerações finais

Acreditamos que enfatizar a avaliação geriátrica por meio de instrumentos de aferição de atividades de vida diária, da mobilidade, da cognição e do afeto é apenas uma estratégia de aproximação multidimensional à realidade de saúde do paciente idoso. Naturalmente, essa estratégia não exclui a necessidade frequente de ampliar o escopo inicial de avaliação para outras áreas. No Apêndice Escalas de Avaliação Geriátrica o leitor encontrará alguns outros instrumentos para avaliação das áreas de nutrição, violência contra o idoso e avaliação do cuidador, que poderão ser acrescentados à avaliação inicial segundo as necessidades identificadas e o escrutínio e experiência do avaliador.

► Bibliografia

- Applegate WB, Blass JP, Williams TF. Instruments for the Functional Assessment of Older Patients. (*New England Journal of Medicine*, 322(17): 1207-14, 1990.
- Boult C, Dowd B, McCaffrey D, Boult L, Hernandez R, Krulewicz H. Screening elders for risk of hospital admission. *J Am Geriatr Soc*. 1993;41(8):811-7
- Guillemin F, Bombardier C, Beaton D. Cross-cultural adaptation of health-related quality of life measures: literature review and proposed guidelines. (*J Clin Epidemiol*. 46:1417-1432, 1993.
- Herdman M, Fox-Rushby J, Badia X. A model of equivalence in the cultural adaptation of HRQoL instruments: the universalist approach. (*Qual Life Res*. 7:323-335, 1998.
- Kane RL, Kane RA. *Assessing older persons: measures, meaning, and practical applications*. New York: Oxford University Press, 2000.
- Lino, Saraiva VT (et al. Adaptação transcultural da (*Escala de Independência em Atividades da Vida Diária* (Escala de Katz). (*Cad. Saúde Pública*, Jan 2008, vol. 24, no.1, p. 103-112.
- Lourenço RA, Martins CSF, Sanchez MAS, Veras RP. Geriatric outpatient healthcare: hierarchical demand structuring. (*Revista de Saúde Pública*. 39(2): 311-318, 2005.
- McDowell I, Newell C. (*Measuring health: a guide to rating scales and questionnaires*. 2nd Edition. New York: Oxford University Press, 1996.
- Paradela, Paiva EM, Lourenço RA, Veras RP. Validação da escala de depressão geriátrica em um ambulatório geral. (*Rev. Saúde Pública*, Dez 2005, vol. 39, no.6, p. 918-923.
- Reichenheim ME, Moraes CL. Buscando a qualidade das informações em pesquisas epidemiológicas. (*In: Minayo MCS, Deslandes SF (eds.). Caminhos do pensamento: epistemologia e método*. Rio de Janeiro: Fiocruz; 227-254, 2002.
- Reichenheim ME, Moraes CL. Operacionalização de Adaptação Transcultural de instrumentos de aferição usados em epidemiologia. (*Rev. Saúde Pública*. 41(4): 665-73, 2007.
- Sanchez MAS & Lourenço RA. Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): adaptação transcultural para uso no Brasil. (*Cad. Saúde Pública*. Rio de Janeiro, 2009.
- Streiner DL, Norman GR. (*Health Measurement Scales. A Practical Guide to their Development and Use*. 3rd Edition. Oxford: Oxford University Press, 2003.
- Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, M Adey (et al. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. Desenvolvimento e validação de uma escala de depressão de triagem geriátrica: um relatório (*preliminar*. (*J Psychiat Res* 1983; 17(1):37-49. [Links] (*J Psychiat J Res* 1983; 17 (1):37-49.



87

O Exame Físico do Idoso

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

As imagens mostradas pelos métodos de imagem, como do ultrassom e da ressonância magnética, as escalas e questionários mais detalhados, por mais extraordinários que sejam, são informações complementares que não superam a sutileza do exame clínico. Uma história médica rigorosa em consonância com a observação dos sinais ao exame físico fundamenta a boa prática clínica. O exame físico ultrapassa o objetivo de comprovar ou contestar as hipóteses provocadas na anamnese, mas também representa o momento mais próximo e íntimo da relação médico-paciente.

O objetivo deste capítulo é descrever as peculiaridades do exame físico do paciente idoso. O leitor deverá se reportar aos livros clássicos de Semiologia para obter informações básicas referentes ao exame físico realizados nos diversos aparelhos. As avaliações psíquicas, funcionais, nutricionais e sociais, componentes indispensáveis da avaliação clínica nesta faixa etária, serão pormenorizadas em outros capítulos.

► Exame da cabeça

■ Face

Os distúrbios da face podem envolver a face como um todo ou apenas parte dela. Se uma anormalidade não visivelmente aparente, olhe cuidadosamente para toda a face.

Fácies

- Hipotireoidismo: olhos pequenos, inexpressivos, pele infiltrada, rosto arredondado, cabelos secos, apatia
- Insuficiência renal: palidez, edema palpebral, pálpebras empapuçadas
- Doença de Parkinson: fixa, imóvel, inexpressiva, fronte enrugada, cabeça para frente, pouca mobilidade palpebral, pele gordurosa, tendência a babar, voz baixa e monótona
- Depressão: fronte enrugada, olhar sem brilho, expressão de apatia
- Demência: mímica pobre, lábios entreabertos, olhar vago para o infinito
- Doença de Paget: a cabeça parece maior do que o normal e tem um formato grosseiramente triangular
- Hipertireoidiana: é menos observada em idosos devido às alterações cutâneas associadas ao envelhecimento

- Assimetria facial: nessa faixa etária comumente se associa à ausência de dentes, o que pode dificultar o diagnóstico diferencial com paralisia facial secundária à doença do neurônio motor superior
- Paralisia facial: a paralisia facial em geral é unilateral. O primeiro passo para se identificar o lado afetado consiste em diferenciar uma lesão do neurônio motor superior de uma lesão do neurônio motor inferior. Peça ao paciente para mostrar os dentes, fechar os olhos e franzir a testa. Na lesão do neurônio motor superior, o músculo frontal não estará envolvido e as pálpebras podem ser fechadas. Na lesão do neurônio motor inferior, a paralisia envolve todos os músculos do lado afetado
- Discinesias orofaciais ou bucolinguais: consistem em movimentos involuntários da língua, musculatura oral e facial, mandíbula ou músculos mastigatórios. Pode ocorrer em pacientes idosos particularmente naqueles com déficit cognitivo, naqueles que não têm os dentes e nos que fazem uso de medicamentos antipsicóticos e antiparkinsonianos. A discinesia tardia consiste em movimentos involuntários da boca, língua e mandíbula, que, nos tipos graves, pode acometer a musculatura respiratória, da deglutição e fala. É secundária ao uso prolongado de antipsicóticos
- Artérias temporais: o achado de artérias temporais aumentadas em tamanho, tortuosas e ou sem pulso sugere o diagnóstico de arterite temporal.

■ Olhos

O exame cuidadoso dos olhos faz parte do exame físico do paciente idoso e consiste na avaliação da acuidade visual, dos campos visuais, dos movimentos oculares e das estruturas externas e internas do olho.

À inspeção, deve-se atentar para o exame das pálpebras, da conjuntiva, da esclerótica, da córnea, das pupilas e da íris.

Pálpebras

- Ptose palpebral: pode ser uni ou bilateral. As causas mais frequentes nessa faixa etária são a ptose senil e a secundária à paralisia do terceiro par craniano
- Xantelasma: pode ser indicativo de hiperlipidemia, embora a maior parte dos pacientes com hiperlipidemia não o apresente
- Ectrópio: eversão palpebral
- Entrópio: inversão palpebral.

Conjuntiva

- Icterícia: é mais bem visualizada nas escleróticas e no palato, tornando-se perceptível quando os níveis séricos de bilirrubina total são maiores que 2 mg/dl. A icterícia de grau leve pode facilmente passar despercebida caso a esclerótica não seja examinada na presença de boa luz. A icterícia em idosos é quase sempre do tipo obstrutiva, na maioria dos casos, ocasionada por neoplasias. A coledocolitíase também é uma causa comum nesta faixa etária. Nos indivíduos negros, a esclerótica pode ter cor ligeiramente amarelada, não apresentando significado patológico
- Anemia: o achado físico mais característico de anemia é a palidez-cutânea mucosa. Embora a palidez seja demonstrável em todas as áreas expostas do corpo, a conjuntiva, as palmas das mãos, a mucosa oral e os leitos ungueais são, em geral, as áreas mais representativas.

Córnea

- Arco senil: consiste em um anel esbranquiçado no perímetro da córnea, sendo um achado comum no envelhecimento normal, sem significado patológico
- Pupilas: a pupila do idoso é caracteristicamente menor, sendo frequentemente observadas pequenas diferenças de tamanho entre as duas. O tempo de relaxamento e acomodação aumenta progressivamente com o passar dos anos. Todavia, a reação pupilar à luz está preservada nos idosos. Algumas alterações pupilares mais significativas nessa faixa etária compreendem:
 - ° Pupila de Argyll-Robertson: encontrada não somente na neurosífilis, mas em várias outras condições neurológicas. Caracteristicamente, a pupila não reage à luz, embora o faça em acomodação
 - ° Pupila miotônica de Adie: ocorre lenta constrição à exposição prolongada de luz, especialmente se o paciente se encontra em um quarto escuro. Após a retirada do estímulo, a dilatação pupilar é gradual. Pode representar disfunção do sistema nervoso autônomo
 - ° Síndrome de Horner: na paralisia do simpático cervical ocorre miose no lado afetado, podendo se associar à ptose e enoftalmia.

Íris

- Prolapso da íris: secundário à complicação de cirurgia de catarata, ainda pode ser ocasionalmente encontrado em idosos

- Movimentação ocular: aproximadamente um terço dos idosos apresenta anormalidades do desvio conjugado do olhar para cima, na ausência de doença neurológica
- Fundo de olho: o papiledema é incomum em lesões expansivas intracerebrais no idoso. A sua detecção nesta faixa etária normalmente é prejudicada pela coexistência de catarata e dilatação inadequada das pupilas. Logo, a sua ausência não exclui o diagnóstico de lesão intracraniana.

■ Cavidade oral

O exame cuidadoso da cavidade oral, que constitui parte obrigatória do exame do paciente idoso, é um método simples e eficaz em detectar tanto enfermidades benignas quanto malignas.

Ao examinar a cavidade oral, inicie pelos lábios e peça para que o paciente retire as próteses dentárias. Avalie então a mucosa da cavidade oral, a gengiva, os dentes, a língua, o vestíbulo e os palatos mole e duro.

Observe a coloração da mucosa, a sua pigmentação, a presença de ulcerações, de gengivite ou de outras lesões da gengiva, bem como o estado dos dentes.

A cianose generalizada ou universal, observada nos lábios, ocorre principalmente nas doenças pulmonares e cardíacas.

É aconselhável procurar sempre por evidências sugestivas de malignidade como úlceras que não cicatrizam, eritroplasia e lesões que sangram facilmente. O carcinoma de células escamosas é a neoplasia mais frequente da cavidade oral e se localiza, preferencialmente, na superfície lateral e dorsal da língua, assoalho da boca e palato.

As lesões benignas mais comumente encontradas são:

- úlceras bucais traumáticas secundárias a dentaduras, dentes fraturados e/ou restaurações
- aftas (cada vez menos prevalentes após os 50 anos de idade)
- veias varicosas na parte ventral da língua (sem significado patológico)
- estomatite induzida por dentaduras (alterações inflamatórias localizadas sob as dentaduras)
- estomatite angular
- cáries dentárias e/ou doença periodontal nos que mantiveram os dentes naturais.

As placas brancas encontradas nas gengivas e na mucosa jugal podem ser secundárias ao líquen plano, à leucoplasia e/ou à candidíase. Caso possam ser removidas por uma espátula, sugere candidíase; caso contrário, o paciente deve ser encaminhado a um especialista, já que podem se tratar de lesões pré-malignas.

Língua

Procure por glossite e atrofia da mucosa que podem sugerir deficiência vitamínica e anemia.

O exame da língua é importante na detecção de várias doenças neurológicas.

Os nervos cranianos IX (glossofaríngeo), X (vago) e XII (hipoglosso) são avaliados na cavidade oral. Os nervos cranianos IX e X são testados em conjunto observando-se o movimento do palato e o reflexo do vômito quando a espátula toca o terço posterior da língua, o palato mole e/ou a parede posterior da faringe. O IX par craniano também é responsável pela sensação gustativa no terço posterior da língua (já a sensação gustativa dos 2/3 anteriores é feita pelo nervo facial – VII par craniano).

Na lesão do IX par craniano, a úvula move-se em direção ao lado não afetado.

O nervo hipoglosso é responsável pela motricidade da língua e é testado avaliando a sua movimentação. A lesão do XII par é demonstrada pelo desvio da língua em direção ao lado lesado quando o paciente a coloca para fora. Uma fraqueza menos óbvia pode ser identificada colocando a ponta dos dedos do examinador em ambas as bochechas do paciente enquanto ele pressiona firmemente a sua língua contra a parte interna da bochecha alternadamente.

Outras doenças neurológicas que podem ser diagnosticadas pelo exame da língua são mostradas no Quadro 87.1.

Quadro 87.1 Exame da língua

	Lesão do neurônio motor superior	Lesão do neurônio motor inferior
Bilateral	<ul style="list-style-type: none"> • Paralisia pseudobulbar • Língua espástica e imóvel • Disfagia, disfonia e disartria (podem estar presentes) • Causas mais frequentes: AVC e doença do neurônio motor superior 	<ul style="list-style-type: none"> • Língua: atrofia e fasciculações (contrações espontâneas de grupos musculares) • Disfagia, disfonia e disartria (podem estar presentes) • Causa mais frequente: paralisia bulbar progressiva
Unilateral	<ul style="list-style-type: none"> • Incapacidade, em geral leve • Causa mais frequente: AVC recente 	<ul style="list-style-type: none"> • Pouco comum • Causas mais frequentes: doenças vasculares, inflamações crônicas, tumores e trauma

Faringe

O exame é limitado à inspeção. Pesquisa-se a presença de infecções amigdalianas (menos frequentes em idosos) e tumorações.

Deglutição

- Avaliação da fase oral: note dificuldades na mastigação, início retardado ou precoce do reflexo de deglutição e dificuldade de vedação dos lábios para líquidos ou outros alimentos
- Avaliação da fase faríngea: observe sinais clínicos como deglutição incompleta (retorno do bolo alimentar para a cavidade oral), referência a alimento retido na garganta, deglutições múltiplas (manobra utilizada para se retirar alimentos retidos na parede faríngea e valécula), regurgitação, alterações da qualidade vocal e se ocorre tosse antes ou durante o ato de engolir (indicativo de penetração laríngea)
- Reflexo da deglutição: observe se há presença ou ausência do reflexo da deglutição, tosse antes ou durante a deglutição (indicativo de penetração laríngea), movimentação não sincrônica ou ausência de elevação da laringe
- Movimentação faríngea: observe sinais clínicos como deglutição incompleta (após várias tentativas de deglutição, há um retorno do bolo alimentar para a cavidade oral), tosse após a deglutição, referência a alimento retido na garganta, deglutições múltiplas (manobra utilizada pelo paciente para retirar alimentos retidos na parede faríngea e valécula)
- Mecanismo laríngeo: observe se há elevação da laringe, alteração da qualidade vocal após a deglutição, presença ou ausência de alteração na ausculta cervical.
- Ausculta cervical: com o estetoscópio colocado na laringe procura-se detectar os sons da deglutição na fase faríngea. Dificuldades técnicas relativas a este procedimento são encontradas em pacientes dependentes de ventilação e traqueostomizados
- Teste com água: observe a deglutição após a administração de 9 ml de água (se ocorrem, até um minuto após, tosse, engasgos ou alteração da qualidade da voz). É um exame simples e sensível para rastreamento de portadores de disfagia com risco aumentado de aspiração.

Nariz

A chave para o exame interno do nariz é o posicionamento adequado da cabeça, levemente inclinada para trás.

Procure por simetria, escoriações e/ou inflamação dos vestibulos nasais ou evidência de obstrução nasal, tais como pólipos nasais. O septo nasal pode ser avaliado com o otoscópio, assim como a cavidade nasal.

Ouvidos

Sempre inicie o exame pelo pavilhão auricular. As lesões como o carcinoma baso e espinocelular e aquelas provocadas pelo herpes-zóster são em geral óbvias.

Os achados de tofos gotosos no ouvido externo são altamente específicos para artrite gotosa.

A prega do lobo da orelha (sinal de Lichtstein) consiste em uma prega oblíqua do lobo da orelha, frequentemente bilateral. Comumente observada na idade avançada, é ainda considerada um possível marcador externo de aterosclerose.

Em seguida, utilize o otoscópio. O conduto auditivo externo é retificado tracionando-se o pavilhão auditivo para cima, para fora e para trás. Inspeccione em busca de sinais inflamatórios, secreção, cerume ou corpos estranhos.

Examine a membrana timpânica: esta pode estar perfurada ou apresentar coloração fosca ou adquirir tons avermelhados e/ou amarelados, o que sugere a presença de patologias.

Entre os testes de acuidade auditiva, o teste do sussurro pode ser realizado à cabeceira do leito e consiste em pronunciar palavras a uma distância de 60 cm de cada ouvido.

Outros testes, como o de Rinne e Weber, têm um papel limitado nesta faixa etária, pois a sua confiabilidade depende da cognição e da cooperação dos pacientes.

Pescoço

Procure por cicatrizes, assimetria ou massas. A cicatriz secundária à tireoidectomia é a mais frequente.

Observe o movimento e a posição da traqueia.

Inspeccione as veias cervicais que drenam para o tórax. O pulso venoso pode ser visível.

A dilatação das veias cervicais pode estar associada a aumento do volume do pescoço e da face. A congestão da face pode se tornar mais aparente com a elevação dos braços acima da cabeça. Esses sinais são sugestivos de obstrução de veia cava superior, cuja principal causa é a sua compressão por tumores do mediastino superior.

À ausculta do pescoço, procure identificar sopros carotídeos bilateralmente e sopros sobre a glândula tireoide, caso um bócio esteja presente.

Posicione-se por detrás do paciente e palpe a tireoide. Caso seja detectado um bócio, verifique se o aumento é difuso ou nodular e se há dor à palpação. O bócio difuso é incomum no idoso, porém, quando ocorre, deve-se à doença de Graves, tireoidite, efeito de medicamentos ou linfoma. O bócio multinodular é mais prevalente, em geral secundário à doença benigna e em geral não constitui fator de risco para malignização.

Palpe também a traqueia, o pulso carotídeo, toda a região cervical e a fossa supraclavicular. Quaisquer linfonodos encontrados devem ser avaliados quanto à mobilidade, à consistência e dor à palpação. Os linfonodos dolorosos são sugestivos de inflamação, enquanto linfonodos de consistência firme e aderido aos tecidos adjacentes são compatíveis com neoplasia maligna.

A limitação dos movimentos do pescoço secundária à osteoartrose cervical é um achado frequente nessa faixa etária.

▶ Membros superiores

■ Mãos

Examine ambas as mãos, sempre de maneira comparativa. Avalie sistematicamente a pele, as unhas, as articulações e os músculos.

Inspecione as partes palmar e dorsal. Palpe as mãos. No exame das articulações, valorize a presença de edema, calor, assimetria ou rubor. Cheque a movimentação passiva e ativa. Teste a força. É importante a avaliação funcional da mão: peça ao paciente para segurar uma caneta ou levantar uma xícara. Nos Quadros 87.2 a 87.8 descrevemos as alterações mais significativas encontradas nas mãos dos idosos:

Quadro 87.2 Pele

Perda da gordura subcutânea Redução da secreção sebácea Ressecamento, enrugamento e perda da elasticidade	Envelhecimento normal
Palidez palmar	Anemia
Cianose	DPOC Cardiopatias avançadas Fenômeno de Raynaud
Pigmentação das dobras e do dorso	Doença de Addison
Eritema palmar	Fisiológico Hepatopatias
Manchas de nicotina	Tabagismo pesado

Quadro 87.3 Dedos

Palidez das pontas, cianose e rubor, em períodos de frio ou emoção	Fenômeno de Raynaud
Isquemia digital	Embolia arterial Vasculites
Baqueteamento digital	Carcinoma broncogênico Bronquiectasias Abscesso pulmonar Empiema Doenças cardiovasculares Doenças hepáticas Doenças gastrintestinais
Nódulos dolorosos nas pontas (nódulos de Osler)	Endocardite bacteriana subaguda
Nódulos nas interfalangeanas distais (nódulos de Heberden)	Osteoartrose
Nódulos nas interfalangeanas proximais (nódulos de Bouchard)	Osteoartrose

Dor, calor e edema nas metacarpofalangeanas e interfalangeanas proximais	Artrite reumatoide Artrite psoriática
--	--

Quadro 87.4 Unhas

Acentuação das estrias longitudinais, perda do brilho e maior tendência a rachaduras após trauma	Envelhecimento normal
Espessamento, deformidade, hiperqueratose subungueal	Onicombose
Coiloníquia (unha em formato de colher)	Deficiência de ferro
Leuconíquia (pontos ou manchas brancas)	Hipoalbuminemia ou trauma
Hemorragia subungueal	Endocardite bacteriana, subaguda ou trauma

Quadro 87.5 Deformidades

Contratura em flexão da mão	Hemiplegia espástica (doença cerebrovascular)
Mão caída	Lesão de nervo radial (diabetes, trauma e neoplasias)
Aumento do tamanho das mãos	Acromegalia
Desvio ulnar dos dedos, deformidade em “pescoço de cisne”, deformidade em <i>boutoniere</i> , deformidade em “Z” do polegar	Artrite reumatoide
Incapacidade de unir totalmente as superfícies palmares dos dedos	Sinal da reza (síndrome da mão diabética)
Tofos	Gota

Quadro 87.6 Musculatura

Atrofia	Doença do neurônio motor (esclerose lateral amiotrófica) Espondilose cervical Atrofia por desuso nas doenças articulares Envelhecimento normal
---------	---

Quadro 87.7 Tendões

“Estalo”, “travamento” e dor na base do dedo, na face palmar	Tenossinovite flexora do quirodáctilo (diabetes e artropatia inflamatória)
Dor e edema na parte lateral do carpo (processo estiloide) Desencadeamento da dor com o desvio ulnar da mão	Tendinite de De Quervain
Espessamento da fáscia palmar com contratura das articulações metacarpofalangeanas e interfalangeanas	Contratura de Dupuytren (hereditária, cirrose alcoólica, traumas repetidos)

Quadro 87.8 Tremor

Tireotóxicose	Tremor fino, associado a mãos quentes e úmidas
Ansiedade	Tremor acompanhado de mãos frias e úmidas
Doença de Parkinson	Tremor de repouso primariamente envolvendo as mãos (contar dinheiro ou moedas) Piora com ansiedade Diminui com o movimento (fases iniciais) e durante o sono
Tremor essencial	Tremor fino, rápido com as mãos estiradas. Piora com ansiedade, movimento, estresse, fadiga, anormalidades metabólicas (tireotóxicose, abstinência alcoólica) e uso de

	certos medicamentos (caféina, beta-adrenérgicos agonistas, corticosteroide e inibidores da fosfodiesterase) Melhora com a ingestão de álcool História familiar frequente
Asterixe ou <i>flapping</i>	Tremor grosseiro e involuntário, sobretudo nas mãos em dorso-flexão (“em roda denteada” ou “em batimento de asas”) Manifestação precoce de encefalopatia hepática

■ Ombro

O exame do ombro inclui um cuidadoso exame neurológico, dos membros superiores e da coluna cervical. O exame deve se iniciar com inspeção dos músculos infra e supra espinhosos e do deltoide em busca de sinais de atrofia. A movimentação ativa e passiva, incluindo a elevação anterior, rotação interna e externa, deve ser medida e comparada com o lado oposto. A perda de movimentação ativa com manutenção da passiva sugere patologia do manguito rotator, enquanto a perda das duas modalidades associada à rigidez sugere capsulite adesiva.

- Lesão do manguito rotator (síndrome do impacto): quando ocorre tendinite do manguito rotator (que compreende os tendões dos músculos escapular, supraespinhoso, infraespinhoso e do redondo menor), pode haver ruptura de um ou mais tendões. A etiologia é traumática ou degenerativa. O paciente apresenta dificuldade para executar os movimentos com as mãos acima dos ombros (p. ex., pentear cabelos), enquanto os movimentos realizados com as mãos abaixo da linha dos ombros podem estar isentos de limitação ou mesmo dor. Pode haver ou não perda de força muscular
- Teste de Jobe (avaliação da integridade do supraespinhoso): solicite ao paciente para manter os membros superiores em abdução de 90° e anteflexão de 30°. Na lesão do supraespinhoso, o paciente tem dificuldade em manter esta postura se o examinador pressionar os membros para baixo
- Teste de Patte: com o paciente em pé, com o braço abduzido 90° no plano frontal e cotovelo fletido a 90°, force a rotação interna do braço contrarresistência. A resistência diminuída ou a presença de dor sugerem lesão do infraespinhoso
- Teste de Yergason: teste a porção longa do bíceps, colocando o cotovelo fletido a 90° junto ao tronco e com o antebraço pronado; pede-se para o paciente fazer a supinação contra a resistência
- Tendinite calcificada: geralmente acomete o ombro direito, mas pode ser bilateral. Ao exame físico, ocorre limitação de movimentos com presença de dor e atrofia
- Ombro congelado (capsulite adesiva): inicialmente o paciente apresenta dor no ombro, sendo esta referida nos MMSS, dorso e coluna cervical. A limitação de movimentos surge com o aumento da dor. O paciente prefere assumir a posição do braço aduzido em rotação interna
- Sinal do sulco: espaço visível e palpável abaixo do processo acromial. É diagnóstico de subluxação do ombro. Comum no ombro hemiplégico.

▶ Exame do tórax

■ Inspeção

- Tórax globoso ou em tonel: o aumento do diâmetro anteroposterior do tórax é observado em portadores de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) avançada, por vezes com protrusão dos espaços intercostais e das fossas supraclaviculares
- Cifose: os pacientes idosos geralmente apresentam alterações da coluna. A cifose na mulher é comumente secundária a doenças degenerativas da coluna, sobretudo a osteoporose com fraturas. Em indivíduos do sexo masculino, em geral, a osteoporose é devida a causas secundárias, como hipogonadismo, uso de corticoides, mieloma múltiplo, metástases ósseas ou alcoolismo
- Abaulamentos unilaterais ou localizados: podem ser encontrados em derrames pleurais volumosos, hiperdistensão compensadora (enfisema vicariante) e tumores
- Retrações: são geralmente encontradas em enfermidades crônicas, como fibroses pulmonares, atelectasias, processos pleurais do tipo (*paquipleuris*, ausência congênita ou cirúrgica de um pulmão)
- Tiragem: em geral constitui uma manifestação de obstrução de vias respiratórias, sendo comum nos portadores de DPOC, especialmente na insuficiência respiratória. Pode ocorrer também em obstruções altas. Às vezes é acompanhada de ruído característico que é a cornagem. As causas mais frequentes em idosos incluem os tumores, as secreções espessas, as broncoestenoses, o edema, o espasmo brônquico e as compressões extrínsecas. No idoso

restrito ao leito, dependente para se alimentar, a obstrução pode ser devida à presença de corpo estranho (prótese dentária) ou até mesmo alimento sólido nas vias respiratórias superiores

- Circulação colateral tipo cava: ocorre em tumores do mediastino com compressão da veia cava superior, podendo levar à edema, à congestão da face e à turgência venosa, constituindo a síndrome da veia cava superior
- Telangectasias aracniformes (aranhas vasculares): aparecem na metade superior do tronco, especialmente no tórax, na face e nos membros superiores. Sugerem a presença de insuficiência hepática com certo grau de hipertensão porta, embora possam também ser observadas em indivíduos normais.
- Ginecomastia: pode ocorrer no envelhecimento normal, sendo desprovida de significado patológico. No entanto, causas clássicas como tumores, hepatopatia e uso de certos medicamentos devem ser descartados.

■ Frequência e padrão respiratório

- Frequência respiratória: no idoso, tem particular significado semiológico quando superior a 24 incursões respiratórias por minuto. A taquipneia pode preceder o diagnóstico clínico de infecção respiratória em até 3 a 4 dias
- Respiração do tipo Biot: é frequente nos pacientes com depressão respiratória induzida por fármacos, na hipertensão intracraniana e na lesão cerebral geralmente a nível medular. Apresenta padrão irregular e com longos períodos de apneia
- Respiração do tipo Cheyne-Stokes: padrão irregular, com períodos intermitentes de aumento e redução da frequência e da profundidade das incursões respiratórias, alternados com períodos de apneia. Ocorre em pacientes com depressão respiratória induzida por medicamentos, na insuficiência cardíaca congestiva e nas lesões cerebrais
- Respiração do tipo Kussmaul: respiração rápida e profunda, geralmente secundária a acidose metabólica
- Expansão torácica: é frequentemente limitada no idoso e nem sempre oferece muitas informações
- Percussão torácica: as alterações da percussão mantêm o significado nessa faixa etária.

■ Ausculta respiratória

A ausculta respiratória torna-se mais difícil de ser realizada porque nem sempre os idosos conseguem realizar inspirações profundas. As crepitações nas bases pulmonares desprovidas de significado clínico são frequentes, particularmente quando desaparecem após a tosse. A ausculta pode também identificar ruídos resultantes de pneumopatias prévias, o que dificulta a sua interpretação em quadros agudos.

Nos casos de pneumonia, os sinais identificados à ausculta, como crepitações, podem não ter correspondência imediata com a imagem radiológica, uma vez que as alterações na radiografia de tórax podem demorar até 72 h para se tornarem evidentes.

▶ Avaliação da coluna

Na avaliação da lombalgia em idosos, é importante a realização de um exame físico geral que inclua o exame dos vasos (especialmente pulsos pediosos), do abdome, da região inguinal, do quadril e do reto.

- Flexão da coluna lombar: desencadeia ou aumenta a dor provocada por uma lesão discal. A irradiação da dor para um ou ambos membros inferiores sugere protusão discal. No entanto, as hérnias discais ocorrem em menor frequência em pessoas acima de 60 anos
- Extensão da coluna lombar: desencadeia ou piora a dor provocada pelo estreitamento artrósico do canal medular e no acometimento das articulações zigoapofisárias
- Manobra de Valsalva: pedir ao paciente que tussa ou assope a mão sem deixar escapar o ar. Se houver acentuada exacerbação da dor ou irradiação da dor completa (até o pé) indica provável compressão radicular
- Manobra de Lasègue: com a mão esquerda o examinador imobiliza o íliaco do paciente e com a mão direita eleva o membro inferior segurando-o na altura do tornozelo. A manobra é positiva se ocorre dor ou esta se exacerba no trajeto do dermatomo de L4- L5 ou L5-S1, quando o membro inferior fizer um ângulo que vai de 35° a 70° é uma prova inequívoca de compressão radicular quando positiva a 60°. Também geralmente é positiva nas hérnias posterolaterais.
- Manobra de Lasègue contralateral: testada da mesma maneira que a manobra de Lasègue clássica, mas a dor é percebida no membro contralateral
- Sinal do arco de corda: quando a manobra de Lasègue é positiva, faz-se uma flexão do joelho havendo redução ou desaparecimento da dor
- Manobra de Romberg: compatível com déficit proprioceptivo, mas de difícil realização no paciente idoso, particularmente no muito idoso. O paciente fica de pé com os pés juntos e com os olhos fechados por 10 segundos.

Caso sejam necessários movimentos compensatórios para manter os pés fixos no mesmo lugar, o teste é considerado anormal

- Sinal das pontas: também de difícil execução no idoso. Se o paciente não consegue andar com uma das pontas dos pés, indica compressão de raiz de S1. Não conseguindo andar com um dos calcanhares, indica compressão de raiz de L5
- Reflexos: as alterações do reflexo patelar e aquileu não necessariamente são indicativas de lesão neurológica na idade avançada, pois o primeiro pode estar abolido na presença de osteoartrose e o segundo pelo próprio processo do envelhecimento
- Pesquisa da força de extensão e flexão do hálux: ausência ou diminuição de força para flexionar e estender o primeiro podáctilo é compatível com compressão radicular da raiz de L5. A ausência de força no segundo até o terceiro podáctilo indica comprometimento de raiz de S1
- Exame sensorial: a sensibilidade superficial alterada no hálux pode indicar comprometimento da raiz de L5, já na região do maléolo lateral e posterolateral do pé, raiz de S1
- Síndrome da cauda equina: consiste na compressão nas raízes dos nervos lombossacrais (hérnia de disco central, tumor, infecção, estenose lombar). Ocorre retenção ou incontinência urinária, anestesia em sela e perda do tônus do esfíncter anal.

▶ Exame do aparelho cardiovascular

■ Pressão arterial (PA)

A aferição da PA no idoso deve ser feita com os mesmos cuidados destinados para os mais jovens. Muitas vezes são necessárias diversas avaliações, pois a variabilidade da PA aumenta com a idade. Classicamente são recomendadas três medidas com valores anormais, em consultas diferentes, antes que o paciente seja rotulado como hipertenso.

Recomenda-se mensurar a PA em ambos os braços. Caso haja variação de uma medida para outra, considere o maior valor encontrado, visto que o menor resulta de fenômenos ateroscleróticos que mascaram a PA real.

- Hiato auscultatório: consiste no desaparecimento dos sons na ausculta durante a deflação do manguito, geralmente entre o final da fase 1 e o início da fase 2 dos sons de Korotkoff. Tal achado pode subestimar a verdadeira pressão sistólica (PAS) ou superestimar a pressão arterial diastólica (PAD). Este erro pode ser evitado insuflando-se o manguito até níveis de PA nos quais há o desaparecimento do pulso à palpação
- Pseudo-hipertensão: é um artefato decorrente do endurecimento das paredes das artérias periféricas e resulta em falsa estimação da PA à esfigmomanometria. Esse diagnóstico é sugerido em indivíduos com níveis pressóricos elevados e ausência de lesão em órgãos-alvo. Eles geralmente são idosos e apresentam artérias dos braços calcificadas, que podem ser identificadas à palpação e/ou ao exame radiológico
- Sinal de Osler: consiste na detecção de artérias palpáveis quando o esfigmomanômetro estiver insuflado a nível superior ao da PAS. Auxilia na identificação da pseudo-hipertensão
- Hipertensão do jaleco-branco: consiste na elevação da PA no consultório do médico, contrastando com verificações domiciliares normais. É frequentemente verificada nos idosos
- Hipotensão ortostática (HO): a PAS pode ser subestimada na presença de HO, caso a sua mensuração seja feita somente na posição assentada. Aconselha-se para todos os pacientes idosos hipertensos a aferição da PA em decúbito e em ortostatismo.

Perante a suspeita de HO, o primeiro passo é procurar detectar a presença de queda postural da PA. Antes da medida da PA em ortostatismo, o paciente deve repousar em decúbito dorsal idealmente por 30 min, medindo-se a PA a cada 10 min. Considera-se como PA supina a terceira medida, no 30º minuto. Em seguida, o paciente é colocado de pé sendo que a medida da PA em ortostatismo deve prosseguir até, pelo menos, 4 min quando necessário. Uma queda de 20 mmHg na PAS, com ou sem sintomas, é suficiente para o diagnóstico de HO em idosos.

Em ortostatismo, se o braço do paciente for deixado pendente, o manguito estará abaixo do nível do coração, o que artificialmente aumentará a PA em relação à posição supina, o que subestimaria a queda postural real. Aconselha-se colocar o braço do paciente sobre o ombro do examinador mantendo-o ao nível do coração.

O próximo passo consiste na classificação da HO do ponto de vista fisiopatológico de acordo com a frequência cardíaca (FC).

A hipotensão ortostática pode ser classificada em três categorias distintas, de acordo com a variação da FC, observada quando o paciente assume a posição ortostática:

- HO simpaticotônica: ocorre uma resposta cardíaca compensatória apropriada (aumento da FC em até aproximadamente 20 bpm). Em geral, este tipo de HO encontra-se associada ao descondicionamento físico, uso de

medicamentos ou à hipovolemia

- HO por disfunção autonômica: não ocorre aumento da FC com a queda postural da PA ou, se ocorre, em geral não é superior a 10 bpm
- HO por distúrbio vagal: ocorre diminuição da FC associada à queda postural da PA.

■ Pulso arterial

A frequência cardíaca é rotineiramente avaliada pelo pulso radial. Deve-se contar o pulso por um período de 60 segundos. Esse método é preciso para a maioria dos ritmos regulares. Porém, se o paciente apresenta um pulso irregular como o encontrado na fibrilação atrial, arritmia muito frequente em idosos, existe um déficit de pulso. Nestes casos, apenas a ausculta cardíaca fornecerá uma avaliação mais exata da frequência cardíaca.

Nos idosos, o clássico pulso (*parvus et tardus*, encontrado nos casos de estenose aórtica, é mascarado pelo endurecimento das paredes arteriais e pela presença de fibrilação atrial. Ao contrário, os sinais periféricos da insuficiência aórtica são de fácil reconhecimento.

■ Refluxo hepatojugular

Um teste útil na avaliação da pressão venosa jugular elevada é o reflexo hepatojugular ou teste da compressão abdominal.

O procedimento é realizado com o paciente em decúbito dorsal, com a boca aberta, respirando normalmente, o que evita uma manobra de Valsalva. O examinador coloca sua mão direita sobre o fígado (hipocôndrio direito) e aplica uma pressão firme e progressiva. Esta compressão é mantida durante cerca de 20 a 30 segundos. Na insuficiência ventricular direita, a distensão venosa mantém-se durante todo o período de compressão, com redução rápida após a liberação súbita da compressão.

Se o exame for realizado de maneira incorreta, com a boca do paciente fechada, resultará em uma manobra de Valsalva e produzirá resultados imprecisos do teste de refluxo hepatojugular.

■ Ictus cordis ou choque da ponta

Embora importante na avaliação de pacientes jovens, o (*ictus cordis* foi palpado em apenas 35% em pacientes idosos hospitalizados. Com o avançar dos anos, torna-se cada vez mais difícil a sua palpação, particularmente em pessoas acima de 80 anos. Mesmo quando palpado, a sua sensibilidade e especificidade são baixas como índice de cardiomegalia, se comparadas à radiografia do tórax e ao ecocardiograma. Os distúrbios musculoesqueléticos frequentes no idoso, como a cifoescoliose e o enfisema pulmonar, afetam a sua localização. Deste modo, na idade avançada, o (*ictus cordis* não constitui um marcador clínico confiável na avaliação da área cardíaca. Os mesmos fatores anteriormente referidos dificultam a palpação de bulhas e frêmitos em idosos.

■ Ausculta cardíaca

No paciente idoso, a ausculta cardíaca obedece aos mesmos princípios utilizados para o paciente jovem. Entretanto, algumas alterações devem ser comentadas. Na ausculta dos ruídos cardíacos, são habituais os achados de hipofonese das bulhas e de sopros cardíacos que podem estar relacionados com processos degenerativos sem repercussão clínica.

Bulhas cardíacas

- Primeira bulha: apresenta um componente mitral mais alto e um componente tricúspide mais suave, cujo desdobramento pode ser ouvido na borda esternal inferior esquerda em indivíduos normais. Este desdobramento em geral não é influenciado pela respiração
- Segunda bulha: a sua intensidade varia com o local da ausculta e outros fatores constitucionais. Assim, até a quarta década de vida, ela é mais intensa no segundo espaço intercostal esquerdo do que no direito. Em idade mais avançada, esta relação se inverte devido provavelmente a modificações na posição da aorta e da artéria pulmonar, conseqüentes ao processo de envelhecimento. A fonese da segunda bulha também pode ser influenciada por fatores cardíacos e extracardíacos. Outra variação frequente é o desdobramento paradoxal da segunda bulha, cujas causas neste grupo etário podem ser a sobrecarga de ventrículo esquerdo, a estenose aórtica grave, a miocardiopatia dilatada ou hipertrófica, a isquemia miocárdica aguda, o bloqueio de ramo esquerdo, o marca-passo artificial ou os ritmos ectópicos originados no ventrículo direito
- Terceira bulha: tem origem atribuída, principalmente, às vibrações das estruturas do ventrículo esquerdo e da massa de sangue. Esta bulha pode se originar em qualquer um dos ventrículos. Está acentuada em condições que aumentam a velocidade e o volume sistólico residual. É possível que tais vibrações estejam atenuadas nos idosos por redução do

impacto do coração sobre a parede torácica, devido a alterações na sua configuração, ou menor velocidade do movimento cardíaco nesta população. Sua detecção pode ser ainda dificultada pela presença de enfisema pulmonar e escoliose. No idoso, a terceira bulha é sempre patológica e um indicador confiável de insuficiência ventricular esquerda

- Quarta bulha: pode ser detectada em até 94% dos idosos, independente da presença ou não de cardiopatia. A quarta bulha tem seu valor limitado no diagnóstico das doenças cardíacas no idoso. Alguns autores consideram que é um fator fisiológico na velhice.

Sopros cardíacos

Os sopros cardíacos são muito frequentes na idade avançada. A prevalência de sopros sistólicos na população idosa é de aproximadamente 60%. A causa mais comum de sopro nesta faixa etária é a doença valvar calcificada, sendo as valvas aórticas e mitral as mais comumente afetadas. As mesmas manobras utilizadas para os pacientes mais jovens também se aplicam aos mais idosos. Entretanto, a localização do sopro é de menor significado, exemplificado pelo conhecimento de que a maioria dos sopros sistólicos apicais de idosos resultam de lesões da valva aórtica e não da valva mitral.

Os sopros sistólicos originados na região da valva aórtica são devidos à dilatação do anel aórtico e da aorta ascendente ou a espessamento, deformidade e/ou calcificação das cúspides valvares. O sopro sistólico da estenose aórtica é frequentemente menos intenso no idoso e pode ser confundido com o da regurgitação mitral. Outra possibilidade em idosos é a existência de uma valva aórtica calcificada sem fusão comissural (tipo mais comum de estenose aórtica neste grupo) que em vez de produzir um jato para dentro da aorta ascendente, pode fazê-lo em “*spray*”. Assim, o sopro áspero na base direita pode ser marcadamente menos intenso e comparativamente indistinguível. Devido à falta de fusão comissural, o ruído de ejeção, em geral, não está presente. Desde que as cúspides não estejam fundidas, elas podem vibrar durante a ejeção ventricular, produzindo um sopro sistólico musical que será transmitido através do ventrículo esquerdo. Este sopro audível na região apical ou próximo ao (*ictus* é frequentemente confundido com um sopro de regurgitação mitral.

O sopro sistólico apical em idosos pode também resultar de regurgitação mitral, embora possa irradiar também para a axila ou borda esternal esquerda. Às vezes, o sopro holossistólico apical tem um componente áspero que pode causar certa confusão com o sopro da estenose aórtica.

Uma estenose mitral oculta com uma primeira bulha suave devido à calcificação valvar e um sopro diastólico inaudível devido a baixo débito cardíaco, fibrilação atrial, enfisema ou deformidade da parede torácica pode representar um desafio diagnóstico em Geriatria. Em um estudo, 55% dos pacientes com estenose mitral não tinham sido previamente diagnosticados, sendo que em 23% deles haviam estado hospitalizados anteriormente.

O prolapso de valva mitral pode originar uma importante regurgitação mitral. Enquanto o sopro característico desta condição foi caracterizado como meso a telessistólico, em homens idosos, o sopro de regurgitação comumente é holossistólico.

O sopro da regurgitação tricúspide, na maioria dos casos, tem mecanismo semelhante ao da regurgitação mitral funcional, isto é, deve-se à acentuada dilatação do átrio e ventrículo direitos ou do anel valvar. Nos pacientes idosos, as causas habituais para este tipo de sopro são as miocardiopatias dilatadas, o (*cor pulmonale* secundário à DPOC e mais raramente a embolia pulmonar.

É muito importante lembrar que diante de comprometimento da função ventricular há diminuição da intensidade dos sopros, dificultando o diagnóstico das disfunções valvares. Desse modo, frequentemente deixamos de diagnosticar uma valvopatia em pacientes com insuficiência cardíaca.

■ Edema sacral

Pode ser a única manifestação de insuficiência cardíaca congestiva em pacientes idosos que estão restritos ao leito, sendo um sinal frequentemente negligenciado.

▶ Abdome

O exame físico do abdome não apresenta grandes diferenças em relação ao jovem.

Idealmente, o paciente idoso deve ser examinado em decúbito dorsal, com exposição completa dos mamilos até o meio da coxa. Para que a dignidade do paciente seja preservada, sua genitália deve ser coberta por uma toalha ou pedaço de pano até que o abdome seja devidamente examinado.

■ Inspeção

Observe a forma do abdome, cicatrizes, hérnias, a movimentação com a respiração, evidências de perda de peso, escoriações, veias dilatadas e peristaltismo visível. Se há aumento acentuado do fígado e baço, às vezes, estes podem ser visíveis.

As alterações detectadas à inspeção do abdome e seu significado clínico são descritas no Quadro 87.9.

Quadro 87.9 Inspeção do abdome

Abdome plano na ausência de respiração abdominal	Sepse abdominal, obstrução intestinal, peritonite fecal
Abdome escavado ou escafoide	Constitucional, caquexia, doenças inflamatórias intestinais, espasmo da musculatura abdominal
Abdome assimétrico	Tumores ou visceromegalias intra-abdominais de órgãos sólidos ou ocos (megacólon, fecaloma, vólculo de sigmoide, tumores colônicos, uterinos, bexigoma), e da parede abdominal
Deslocamento da cicatriz umbilical	Tumores da cavidade ou parede abdominal
Protrusão da cicatriz umbilical	Hérnias umbilicais, ascite ou outros tipos crônicos de aumento de pressão intra-abdominal
Coloração azulada do umbigo (sinal de Cullen)	Hemoperitônio
Equimoses nos flancos (sinal de Grey-Turner)	Pancreatite aguda
Equimose na parede abdominal anterior baixa	Lesão da artéria epigástrica inferior e na insuficiência hepática grave

Cicatrizes abdominais

São indicativas de cirurgias anteriores. Podem auxiliar no esclarecimento de achados clínicos quando há suspeita de obstrução intestinal por aderências, hérnias de parede abdominal, eventrações e cólicas abdominais. Podem ainda ser foco de drenagens de processos infecciosos e inflamatórios intestinais.

Circulação venosa subcutânea

Sugere a existência de um obstáculo ao retorno venoso nos sistemas porta e cava. No sistema porta, os vasos se apresentam no andar superior do abdome, ocorrendo na cirrose hepática, na compressão extrínseca por tumores, na trombose de veia porta, podendo assumir um padrão conhecido por cabeça de medusa, quando elas se dirigem de maneira radial e para fora da cicatriz umbilical.

No sistema cava inferior, as dilatações venosas aparecem, sobretudo na parte inferior do abdome, decorrendo de trombozes venosas, ascites volumosas e compressões extrínsecas por tumores variados.

Ausculta

Na maioria das pessoas são auscultados ruídos decorrentes do peristaltismo intestinal, como sons intermitentes de volumes variados, à passagem constante de líquidos e gases pelas haustrações intestinais. Todavia, o aumento, a diminuição e a abolição do peristaltismo na maioria das vezes têm correspondência clínica.

As alterações detectadas à ausculta do abdome e seu significado clínico são descritas no Quadro 87.10.

Quadro 87.10 Ausculta do abdome

Aumento do peristaltismo	Redução ou abolição do peristaltismo
<ul style="list-style-type: none"> • Fase inicial das obstruções intestinais mecânicas • Hemorragias digestivas altas e baixas • Gastrenterites • Aerofagias • Intoxicações alimentares • Ingestão de produtos irritativos (laxativos, bebidas alcoólicas, fermentados etc.) • Hipertonía vagal (colopatias neurogênicas, cólon irritável, 	<ul style="list-style-type: none"> • Peritonite • Peritonismo (cólicas renais, colecistites, cólicas biliares, abscessos abdominais e pélvicos encapsulados, diverticulites) • Reações extraperitoneais com irritação do centro frênico (infartos miocárdicos diafragmáticos, pneumonias, embolias pulmonares) • Doenças consumptivas • Síndrome de imobilidade aguda ou crônica • Doenças neurodegenerativas

doença diverticular de sigmoide, hipercloridria, usuários de simpaticolíticos e vagomiméticos)

- Medicamentos (antianêmicos, antiparkinsonianos, analgésicos opioides, antirreumáticos, antidepressivos tricíclicos, benzodiazepínicos, antiespasmódicos, diuréticos, anti-hipertensivos)
- Distúrbios hidreletrolíticos e ácido-básico
- Pós-operatório de grandes cirurgias

Podem ainda ser detectados, na ausculta abdominal, sopros arteriais ou venosos, atritos da superfície do fígado e baço com o gradil costal durante a respiração e transmissão de ruídos respiratórios e cardíacos, sendo interessante a ótima audibilidade dos movimentos respiratórios na presença de gases livres dentro da cavidade abdominal.

■ Percussão

A percussão abdominal é um complemento da palpação, servindo, sobretudo para pesquisar consistências orgânicas e tumorais de sólidos, líquidos e gases, determinando-lhes os limites. Com isso, a percussão consegue distinguir a sonoridade timpânica dos gases resultantes da perfuração de víscera oca, obstrução intestinal, obstrução funcional, aerofagia, a sonoridade muda da macicez e a macicez móvel dos líquidos (ascite, coleperitônio). A importância da percussão não repousa apenas no aparecimento da macicez, da macicez móvel e do timpanismo. Ela é importante, ainda, quando a macicez ou o timpanismo normais desaparecem (desaparecimento da macicez hepática). A percussão exige mudanças de posição do paciente na mesa de exame, seja para afastar vísceras que atrapalham a percussão, seja para escoar líquidos abdominais livres.

- Ascite: as de pequeno volume (inferior a 2 l) são de difícil detecção pelo exame clínico. Quando muito volumosas ou tensas acarretam grande desconforto no idoso, com dificuldade respiratória
- Macicez móvel: nos pacientes em que se suspeita de ascite, o teste mais sensível ao exame físico é o teste da macicez móvel. Com o paciente em decúbito dorsal, delimitam-se as áreas de timpanismo e macicez (espera-se que o nível de macicez situe-se nos flancos e o timpanismo na região periumbilical). Pede-se, então, que o paciente fique em decúbito lateral e, na presença de ascite, a macicez deslocar-se-á para a posição mais baixa (a área timpânica ao redor do umbigo deverá se tornar maciça)
- Sinal do piparote: outro teste para a detecção de ascite é a pesquisa de onda líquida, que é menos sensível e pode ter resultado falso-positivo em pacientes obesos. O surgimento insidioso de líquido na cavidade peritoneal de pacientes idosos sugere, em princípio, comprometimento neoplásico. Pode dever-se também à presença de cirrose hepática, muitas vezes despercebida até então.
- Sinal de Jobert: consiste no desaparecimento da macicez hepática pela presença de gases livres na cavidade abdominal (perfuração de víscera oca, pós-operatório de laparotomias e laparoscopias)
- Timpanismo pneumático: consiste em uma sonoridade exagerada encontrada em casos de subobstrução (vólvulo fisiológico de Bruusgaard) e obstrução intestinal “em alça fechada” por vólvulo de sigmoide, conhecido como sinal de Kiwul, que corresponde ao sinal de hipertransparência radiológica da “alça de Wahl”.

A percussão pode, pela resposta contrátil e dolorosa abdominal, refletir alguma irritação peritoneal.

■ Palpação

Na palpação abdominal, deve-se observar uma maior probabilidade de se encontrarem massas pulsáteis devido a aneurisma da aorta e massa correspondente a fezes.

A palpação deve ser feita de acordo com os movimentos respiratórios: as vísceras sólidas são mais bem apalpada durante a inspiração profunda, aproveitando-se o movimento induzido de deslizamento destas vísceras, por rebaixamento do diafragma (fígado, baço); as vísceras ocas e as massas intra-abdominais são mais bem apalpada durante o movimento expiratório, pelo deslizamento das falanges distais em movimentos de vaivém, após atingir o plano profundo de resistência muscular posterior.

Inicie a palpação longe do local que o paciente possa referir dor. Massas dolorosas são prováveis de serem inflamatórias.

- Fecalomas: geralmente, massas devido a fezes mudam de posição se observadas ao longo dos dias. Frequentemente, fezes são palpáveis no cólon sigmoide e ocasionalmente fezes petrificadas são observadas no cólon transversal na constipação intestinal grave. A palpação de fecaloma no baixo ventre pode levantar dúvidas com alguns tumores de grande porte a esse nível, mormente, os cistos de mesentério e grandes miomas uterinos. Duas manobras apalpatórias ajudam a dirimir as dúvidas:
 - Manobra de Gersuny: consiste em se apalpar o tumor com a palma da mão estendida, sob pressão, de modo a promover um acolamento da mucosa sigmoideana ao fecaloma; quando se retira a mão, tem-se a sensação de descolamento da mucosa do fecaloma, como o de descolamento de um esparadrapo

- ° Manobra de Trendelenburg: consiste em se calçar, com a ponta do polegar, fazendo um godê no feocoma; voltando a se apalpar o tumor, verifica-se o godê marcado no mesmo.
- Sigmoide em corda: a palpação do sigmoide no cólon irritável é denominada sigmoide em corda, traduzindo a impressão tátil de uma corda dolorosa ao longo da fossa ilíaca esquerda, em direção ao flanco esquerdo
- Diverticulite: ao exame, apresenta-se como um tumor fixo ou ligeiramente móvel na fossa ilíaca esquerda, com defesa parietal e reflexo de contração muscular, além da impressão de hipertermia a esse nível. Havendo a forma tumoral, apalpa-se grandes tumores fixos e dolorosos na fossa ilíaca esquerda. Pacientes idosos com suspeita de abdome agudo podem não desenvolver rigidez intensa da parede abdominal, sendo mais comum o aparecimento de distensão. Essa alteração pode ser atribuída à fraqueza da parede abdominal e à distensão de alças intestinais verificadas na peritonite
- Sinal de Blumberg: a compressão de um ponto abdominal seguida de súbita decompressão, produzindo um choque da víscera acometida contra a parede abdominal interna pode causar dor acentuada, traduzindo um processo inflamatório ou infeccioso agudo
- Sinal de Rovsing: a compressão do cólon sigmoide/descendente, ordenhando-o em direção ao ceco, com a mão empunhada, promove uma súbita distensão cecal, podendo ser acusada pelo paciente com uma súbita dor na fossa ilíaca direita. A palpação digital pode constatar presença de orifícios herniários, seja por dilatação de orifícios naturais (orifícios inguinais, cicatriz umbilical, linha mediana), seja por presença de fraquezas localizadas como ocorrem nas hipotonias musculares e incisões cirúrgicas anteriores. Particularmente em pacientes ostomizados, o toque pelo estoma faz parte integrante da palpação abdominal, podendo detectar anormalidades no estoma (prolapso, pólipos, estenose, fístulas parietais, coleções purulentas paraestômicas etc.)
- Hepatomegalia: o fígado em idosos pode ser palpável devido a anormalidades da caixa torácica. É um achado frequente em diferentes tipos de hepatopatias. Aumentos mais significativos do volume hepático são detectados nos tumores primários e metastáticos, quando o fígado tende a ser muito endurecido e irregular. A hepatomegalia pode ser dolorosa nas hepatites agudas, tendo o órgão superfície lisa e bordas tendendo a rombas. Sua consistência aumenta nas hepatites crônicas, tornando-se dura na cirrose, quando a superfície se torna irregular. Na insuficiência cardíaca congestiva, o fígado costuma ser doloroso, pela distensão da cápsula de Glisson, sendo o lobo direito bem aumentado. Na esquistossomose mansônica (forma hepatoesplênica), por outro lado, tem consistência aumentada e hipertrofia do lobo esquerdo
- Esplenomegalia: pode ser indicativa de hepatopatia crônica com hipertensão portal, como na cirrose e na esquistossomose mansônica do tipo hepatoesplênico. No paciente idoso, a esplenomegalia sugere também a possibilidade de doença linfoproliferativa. O diagnóstico diferencial inclui, ainda, a leishmaniose visceral ou calazar. O baço pode ainda ser palpável em até um terço dos pacientes idosos com hepatites virais agudas.

▶ Exame proctológico

O exame abdominal de rotina, sobretudo no idoso, deve ser concluído com o exame digital do reto.

O correto posicionamento do paciente propicia conforto e torna possível a avaliação completa da região anal e perianal.

As posições possíveis são decúbito dorsal, decúbito lateral esquerdo (posição de Sims) e genupeitoral.

■ Inspeção

Inicialmente deve-se proceder à inspeção crítica e criteriosa da região anal e perianal.

A pele anal é inspecionada à procura de sinais de inflamação, fissuras, nódulos, fístulas, cicatrizes, lesões tumorais, hemorroidas ou secreções. Entre as secreções, destacam-se as fezes, o sangue, o muco e o pus. A presença de fezes na região anal pode ser indicativa, desde má higiene por parte do paciente, até algum grau de incontinência ou semi-incontinência anal por causas variadas. A presença de sangue pode indicar lesões anais externas ao esfíncter (tromboses hemorroidárias) ou lesões acima dos esfíncteres em pacientes com hipotonia ou atonia anal.

Lesões eczematoides da região perianal em pacientes de idade mais avançada podem levar a suspeita de afecções neoplásicas como doença de Paget ou doença de Bowen que representam um carcinoma intraepitelial e requerem avaliação e tratamentos específicos.

Pede-se para o paciente que faça força para evacuar observando-se a exteriorização de tumorações, hemorroidas e fissuras. Quaisquer áreas anormais devem ser palpadas.

■ Toque retal

O toque retal tem três utilidades básicas: identificação de estruturas e órgãos normais, identificação de estruturas e órgãos anormais e identificação de dados anormais indiretos.

São dignos de notas os seguintes achados: tônus anal, lesões do revestimento mucoso do canal anal, lesões vegetantes no canal anal, estenoses anais, lesões perianais, lesões do revestimento mucoso do reto, tumores retais, estenoses retais, fecaloma retal, corpos estranhos retais, dilatação da ampola retal, tumores extrarretais, aumento do espaço retrorretal pré-sacro, anormalidades no fundo de saco peritoneal e anormalidades no septo retovaginal.

O toque retal pode detectar um fecaloma (tumor de fezes), que pode estar ao simples contato com a ponta do dedo ou pode estar escondido por cima da valva de Houston, mascarando o diagnóstico. Tais ocorrências podem acontecer no megacólon chagásico, nas constipações intestinais por dolico cólon e por inércia colônica, nas constipações dos idosos sedentários e pacientes com vícios de dieta.

Na paciente idosa procure avaliar sempre a existência de retocele que possa justificar a queixa de dificuldade para evacuar ou mesmo uma incontinência, principalmente nas pacientes múltiparas.

O toque retal pode não detectar qualquer patologia, não significando ter sido normal, em decorrência de verificação dos denominados dados anormais indiretos. Os principais dados indiretos coletados pelo toque retal são um sintoma (dor) e um sinal (secreção no dedo de luva).

■ Exame urológico

No paciente do sexo masculino, deve-se fazer uma avaliação cuidadosa da próstata, uma vez que este órgão é sede de várias patologias em idosos. A próstata normalmente é lisa e firme, com a consistência fibroelástica. Deve-se tentar identificar o sulco mediano e os lobos laterais. A presença de nódulos, assimetria, massas ou dor à palpação é sempre patológica. Na hipertrofia prostática benigna, a glândula encontra-se aumentada de volume de maneira simétrica e tem consistência um pouco amolecida.

Pode ocorrer uma atrofia fisiológica dos testículos com o avançar dos anos. No entanto, causas clássicas de atrofia testicular devem ser descartadas.

▶ Membros inferiores

O exame dos membros inferiores, como o dos membros superiores, também deve ser realizado de maneira comparativa.

■ Pele e subcutâneo

As principais doenças dermatológicas que afetam os membros inferiores em idosos são:

- Eczema asteatótico: afeta principalmente os membros inferiores, embora possa acometer também os membros superiores e o dorso. Esta condição resulta do ressecamento excessivo da pele
- Psoríase: pode acometer a superfície extensora dos joelhos
- Úlceras: as características essenciais de uma úlcera quanto à sua localização, o tamanho, a forma, a superfície, a base, as bordas e as condições dos tecidos que a circundam devem sempre ser observadas. Deve-se procurar por evidência de uma causa subjacente como doença arterial, neuropatia periférica e/ou hipertensão venosa crônica. A presença de mais de um fator etiológico é possível particularmente em pacientes idosos.

O diagnóstico diferencial das úlceras de membros inferiores é descrito no Quadro 87.11.

Quadro 87.11 Diagnóstico diferencial das úlceras de membros inferiores

	Localização	Características
Venosas	Terço médio das pernas, frequentemente acima e abaixo do maléolo medial Raramente nos pés	Edema e hiperpigmentação comuns ("dermatite ocre")
Arteriais	Face lateral dos pés, calcanhar, dedos e leito ungueal	Membro frio, pálido e/ou cianótico Pulsos periféricos diminuídos ou ausentes
Neuropáticas	Pontos de pressão, tais como as cabeças do metatarso	Em geral ocorre hiperqueratinização da pele subjacente
Pressão	Saliências ósseas	Portadores de imobilidade Facilitadas por fricção, umidade e pressão sobre o local

- Edema: o primeiro passo no diagnóstico da etiologia do edema é definir se esse é uni ou bilateral (Quadro 87.12).

Quadro 87.12 Diagnóstico da etiologia do edema

Edema unilateral (sugere doença local)	Edema bilateral (causa local ou doença sistêmica)
Agudo Trombose venosa profunda (TVP) Cisto poplíteo (Baker) Celulite Eritema nodoso Trauma ou ruptura do músculo gastrocnêmio	Insuficiência cardíaca congestiva (ICC) Síndrome nefrótica Cirrose Mixedema Tireotoxicose Hipoproteinemia Linfedema
Crônico ou tardio Insuficiência venosa crônica Linfedema Distrofia simpática reflexa Malformação venosa congênita	Medicamentos (corticosteroides, anti-inflamatórios, antagonistas do canal de cálcio) Imobilidade (associada à insuficiência venosa)

Em idosos a causa mais frequente de edema de membros inferiores (MMII) é a imobilidade, agravada pela precariedade na drenagem venosa. É comum, nessa faixa etária, que o edema de MMII seja atribuído incorretamente à insuficiência cardíaca. Sabe-se que nos estágios iniciais da ICC, o edema de MMII é geralmente intermitente, de modo que pode não ser detectado ao exame físico. O edema de membro inferior não constitui, assim, um sinal sensível de descompensação cardíaca.

Os medicamentos que provocam a retenção de fluidos, como os corticoides, os anti-inflamatórios e os bloqueadores do canal de cálcio podem precipitar ou exacerbar o edema de MMII.

A presença de dor associada a edema é decorrência de processo inflamatório, como ocorre na TVP, na celulite, na ruptura de cisto de Baker e na ruptura de músculo e/ou tendão. Os edemas de origem articular também podem se acompanhar de dor, calor e rubor.

A presença de linfedema é comum nos obesos portadores de celulite crônica, nos idosos com má higiene dos pés e nos tumores pélvicos, especialmente os malignos.

A medida da panturrilha e da coxa ao exame físico pode ser de auxílio. Os edemas da panturrilha com mais de 3 cm são preditores independentes de TVP, principalmente quando associados à dor, à edema de todo o membro e à presença de veias superficiais proeminentes.

■ Articulações, músculos e ossos

- Arqueamento dos MMII: é um achado clássico na doença de Paget. Presente também na doença de Von Recklinghausen
- Aumento ósseo: pode ocorrer na doença de Paget. O aumento da tíbia é característico
- Crepitações: na osteoartrose, ao se flexionar o joelho, pode se perceber não só a presença da limitação de sua amplitude de movimento como também a presença de crepitações
- (*Genu valgum*: a parte medial da articulação do joelho angula em direção à linha média)
- (*Genu varus*: a parte medial da articulação do joelho angula, afastando-se da linha média. Na osteoartrose dos joelhos, as alterações degenerativas são, em geral, mais proeminentes no compartimento medial, levando à deformidade em *varus*)
- Rotação lateral do membro inferior: quando ocorre, principalmente após queda, sugere fratura de fêmur
- Atrofia do quadríceps: em geral secundária à imobilidade prolongada, desnutrição e/ou osteoartrose dos joelhos e coxofemorais.

■ Sistema venoso e arterial

Doença arterial periférica

Um membro isquêmico pode ter um aspecto totalmente normal, porém a perda de pelos, o rubor isquêmico e/ou a presença de úlceras arteriais podem sugerir o diagnóstico. Algumas vezes, o pé já evidencia a presença de gangrena à apresentação. Ao palpar as artérias poplíteas, os joelhos devem estar fletidos em aproximadamente 30°, para se relaxar a fásia poplíteia. Palpe a artéria femoral no ponto médio do ligamento inguinal. Procure por evidência de massa abdominal pulsátil, um indicativo de aneurisma da aorta abdominal. Procure auscultar sopros sobre pulsos palpáveis.

■ Insuficiência venosa

Veias varicosas

São veias dilatadas, tortuosas e alongadas. Ocorrem principalmente na junção safenofemoral e próximo às veias perforantes, as quais possibilitam a comunicação entre os sistemas venosos profundos e superficiais dos MMII.

Teste do enchimento retrógrado

É uma maneira prática de se avaliar a função valvar das veias. Com o paciente em decúbito, a perna é elevada entre 30° e 45°, de modo a esvaziar as veias superficiais. Faça então uma pressão com um dedo (ou um torniquete elástico) logo abaixo da junção safenofemoral. Quando o paciente fica em ortostatismo, o enchimento das veias superficiais, antes de se liberar a pressão, indica incompetência das veias perforantes. Um enchimento venoso rápido ao liberar a pressão indica incompetência das válvulas na junção safenofemoral.

■ Exame dos pés

Observe os pés como um todo, notando a presença de deformidades ou problemas articulares. O exame dos calçados provê valiosa informação sobre a dinâmica dos pés, revelando os pontos de pressão anormal. Observe a coloração da pele (também a pele entre os dedos) e a presença de calos e/ou úlceras.

- Pé cavo: arco longitudinal anormalmente alto. Ocasionalmente causa cansaço fácil e desconforto na face medial dos pés
- Pé plano: arco longitudinal mais achatado que o normal. Pode ser congênito ou adquirido. Em geral, não ocasiona sintomas, embora alguns pacientes relatem dor, rigidez e alterações degenerativas na idade avançada
- Pé da artrite reumatoide: acomete mais frequentemente as articulações metatarsofalangeanas. Pode-se encontrar também a subluxação da cabeça dos metatarsos e a deformidade em valgo dos dedos
- (*Halux valgus* (“joanete”)): deformidade em geral bilateral e frequentemente assintomática. É comum a sua associação com subluxação do segundo artelho. A parte medial da cabeça do metatarso é local comum de fricção e pressão com o calçado
- Dedo em martelo: deformidade em hiperextensão das interfalangeanas distais
- Calosidades: espessamento localizado da pele, secundário à pressão local, muito comum em idosos
- Podagra: edema, calor, dor e rubor da articulação metatarsofalangeana do hálux na gota aguda.

■ Alterações ungueais

- Onicogrifose: espessamento e deformidade acentuada da unha do hálux, indicativo de negligência física e social
- Onicomiose: pode levar a desconforto, dor ao caminhar, comprometer a mobilidade e causar constrangimento.

▶ Exame neurológico

O exame do sistema nervoso é parte fundamental da avaliação clínica do idoso. Descreveremos a seguir o que consideramos ser uma avaliação neurológica básica, a ser realizada pelo médico generalista, realçando as peculiaridades encontradas nessa faixa etária.

■ Exame da motricidade

O exame da motricidade compreende a avaliação do trofismo muscular, do tônus, da força, a pesquisa por fasciculações, por distúrbios do movimento (hiper ou hipocinesia), além do exame da marcha, do equilíbrio e da independência funcional.

O idoso tende a apresentar um declínio da motricidade com o avançar dos anos, com perda da força e da velocidade dos movimentos, em geral, de maneira simétrica. As anormalidades motoras assimétricas são quase sempre patológicas.

■ Tônus muscular

É definido como a resistência do músculo a movimentos passivos, sendo classificado como normal, aumentado ou diminuído.

- Hipertonía: pode se apresentar como espasticidade, rigidez ou paratonia
- Espasticidade: denota acometimento do neurônio motor superior, sobretudo de flexores nos MMSS e extensores nos MMII. Ao exame, causa a sensação de abertura de uma “lâmina de canivete”
- Rigidez: ao exame, tem-se a sensação de movimento de “roda dentada”, cujo protótipo é o parkinsonismo, que pode ser primário ou secundário. Tanto a flexão quanto a extensão estão acometidas. A movimentação do punho e do

cotovelo, com o paciente assentado, e do quadril e do joelho, com o paciente deitado, possibilita a melhor avaliação da rigidez apendicular. Na doença de Parkinson primária, a rigidez tende a ser inicialmente assimétrica e predominar nos membros. Na impregnação por neurolepticos e na paralisia supranuclear progressiva, em geral, a rigidez é simétrica e bilateral, com predomínio axial

- Paratonia (*gegenhalten*): é um achado frequente nos portadores de demência avançada e sugere disfunção dos lobos frontais bilateralmente. Ao exame, verifica-se aumento da resistência de maneira progressiva e irregular a qualquer movimento que se faça. A hipertonia, nesse caso, é proporcional à força empregada e aumenta quando se pede ao paciente que relaxe.

■ Exame da força muscular

Deve ser testada comparando o lado esquerdo com o direito, os membros superiores com os inferiores e os grupos proximais com os distais. A graduação da força pode ser feita de maneira numérica, como pode ser observado no Quadro 87.13.

Quadro 87.13 Graduação da força

5	Força normal
4	Vence com dificuldade a resistência
3	Move contra gravidade, mas não contrarresistência
2	Não se move contra gravidade
1	Contração muscular, sem movimento articular
0	Ausência de contração

As doenças do neurônio motor superior, como as lesões piramidais ou do trato corticoespinal, tipicamente, causam fraqueza da musculatura extensora nos MMSS (mais do que da flexora), da musculatura flexora nos MMII (mais do que da extensora), sendo distal mais do que a proximal.

As doenças do neurônio motor inferior, como as neuropatias periféricas e as radiculopatias, apresentam distribuição relativa ao miótomo ou raiz acometida, e dependendo da extensão, afetam os músculos mais distais do que os proximais. As miopatias também tendem a causar mais fraqueza proximal do que distal.

Alguns testes simples, que podem ser realizados rapidamente, em sequência, para detecção de fraqueza distal são descritos no Quadro 87.14.

Quadro 87.14 Detecção de fraqueza distal

Esticar os braços com as palmas para cima e dedos unidos por 15 segundos (manter os olhos fechados) Em seguida: dedos abertos por 15 segundos Observar se ocorre abdução do 5º dedo, pronação do antebraço ou queda do membro, indicativos de fraqueza distal
Rolar os antebraços um contra o outro Observar se há assimetria do movimento
Bater os dedos em uma superfície rígida, simulando tocar piano Observar a velocidade e a destreza dos movimentos

■ Movimentos anormais

Os distúrbios de movimento podem, grosso modo, ser divididos em bradicinéticos (alentecimento do início e da execução dos movimentos) ou hipercinéticos.

Distúrbios bradicinéticos (parkinsonismo)

O parkinsonismo é uma síndrome que compreende a acinesia ou bradicinesia, o tremor, a rigidez e a instabilidade postural. Pode ser uma manifestação da doença de Parkinson primária, ou de outras doenças neurodegenerativas como demências de diferentes etiologias, paralisia supranuclear progressiva, degeneração corticobasal e atrofia de múltiplos sistemas. Pode ainda ser uma consequência ao uso de vários medicamentos, como os antipsicóticos, antivertiginosos, metoclopramida e reserpina.

Na doença de Parkinson idiopática, a avaliação da escrita pode revelar a bradicinesia e a micrografia, além de auxiliar no diagnóstico diferencial com o tremor do tipo essencial, em que ocorre a piora da escrita.

Distúrbios hipercinéticos

Os distúrbios hipercinéticos caracterizam-se por um excesso de movimentos involuntários. O Quadro 87.15 relaciona alguns dos distúrbios de movimento mais representativos nos idosos.

Praticamente todos os distúrbios de movimento podem ocorrer após infartos cerebrais em regiões como núcleos da base e tálamo, incluindo hemicoreia, hemidistonia, tremor e hemiparkinsonismo.

Quadro 87.15 Distúrbios de movimento mais representativos nos idosos

Movimento hipercinético	Descrição	Causas
Coreia	Movimentos involuntários, rápidos, não sustentados, abruptos e aleatórios	Doença de Huntington Infartos de núcleos da base
Mioclonia	Contrações musculares curtas, abruptas, como um choque	Doença de Alzheimer (fases mais avançadas) Demência por corpos de Lewy Doença de Creutzfeldt-Jakob
Distonia	Movimentos dolorosos de torção, repetitivos e sustentados, com duração variável	Uso de antipsicóticos metoclopramida, levodopa e anticonvulsivantes Degeneração corticobasal Hipoparatiroidismo Doença cerebrovascular
Discinesia tardia	Movimentos estereotipados da língua, lábios ou mandíbula (mastigar, beijar, protusão da língua, entre outros)	Uso de antipsicóticos ou levodopa Edentulismo
Acatisia	Compulsão para levantar e caminhar	Doença de Parkinson Efeito colateral de antipsicóticos

Exame da marcha e do equilíbrio

Observe o paciente idoso ao caminhar. Esta é uma parte fundamental do exame neurológico, uma vez que o exame da marcha pode revelar problemas da visão, da sensibilidade, da motricidade, vestibulares, cerebelares, cognitivos e músculo-esqueléticos.

O Quadro 87.16 cita os principais tipos de marcha patológicos na idade avançada e suas principais causas.

Quadro 87.16 Tipos de marcha patológicos na idade avançada e suas principais causas

Andar cauteloso	Base alargada, passos curtos, velocidade lenta Retorno em bloco Perda do balanço dos membros superiores Sensação de desequilíbrio Causas mais frequentes: envelhecimento, várias doenças neurológicas, artropatias, vestibulopatias, medo de cair
Marcha hemiparética	Circundação do membro inferior, que se encontra espástico, com joelho estendido e pé caído (“marcha ceifante”) Membro superior em geral abduzido, com flexão do cotovelo, punho e mãos Causas mais frequentes: infartos cerebrais, trauma e lesões expansivas intracranianas
Marcha das mielopatias cervicais	Membros inferiores espásticos, estendidos bilateralmente, com ataxia Tendência à circundação bilateral, com adução das coxas e cruzamento dos membros (“marcha em tesoura”) Flexão plantar dos pés, que se arrasta da sua porção anterior Causas mais frequentes: espondilose cervical, neoplasias, degeneração subaguda combinada da medula e doença do neurônio motor
Ataxia cerebelar	Base larga, passos pequenos, irregulares, instáveis (“marcha do ébrio”) Cambaleante, com guinadas e sem direção reta Marcha tandem bastante comprometida ou impossível Causas mais frequentes: alcoolismo crônico, atrofia de múltiplos sistemas, paralisia supranuclear progressiva e infartos cerebelares

Marcha festinante	Passos curtos, lentos, flexão do tronco para a frente, ausência de movimentação dos braços Festinação (início lento do movimento, com aceleração rápida dos pés) Tremor de repouso evidente Causas mais frequentes: doença de Parkinson, doença cerebrovascular (múltiplos infartos) e hidrocefalia de pressão normal
Marcha do lobo frontal	Base larga e passos curtos, com pés grudados no chão ("marcha magnética") Equilíbrio, início da marcha e locomoção comprometidos Interrupções bruscas Causas mais frequentes: doença de Alzheimer, demência vascular, demência frontotemporal, doença de Binswanger e hidrocefalia de pressão normal
Marcha anserina	Movimentos laterais do tronco, que se afasta do pé que se levanta Rotação exagerada da pelve a cada passo Dificuldade para levantar-se de cadeiras ou subir escadas Causas mais frequentes: perda da força muscular da cintura coxofemoral (polimialgia reumática, polimiosite, osteomalacia, hipo ou hipertireoidismo, neuropatias proximais)
Marcha sensorial atáxica	Movimentos bruscos Olhos fixos no chão Passos de distância e altura variáveis Pés batem no chão ou são arrastados Piora da marcha com olhos fechados Causas mais frequentes: neuropatias periféricas e lesões dos cornos posteriores da medula
Marcha vestibular	Base larga, tropeços e desequilíbrio ao caminhar Piora do desequilíbrio com os olhos fechados Desvio da marcha para o lado da lesão Causas mais frequentes: labirintopatias, ototoxicidade por medicamentos e tumores do ângulo pontocerebelar

■ Testes simples para avaliação da marcha

Get-up and go

Pede-se que o indivíduo se levante de uma cadeira sem braços, caminhe por 3 metros, dê meia-volta, retorne e se sente novamente na cadeira. Avalia-se a capacidade para se levantar, o equilíbrio, a postura, a base da marcha (larga ou curta), a ignição da marcha (se há hesitação ou congelamento), a velocidade, o tamanho do passo, a continuidade, a simetria, o balanço do tronco e dos membros, os movimentos involuntários e a habilidade para retornar. A cronometragem do teste é particularmente útil como preditora de independência funcional: o tempo abaixo de 20 segundos é considerado normal e acima de 30 segundos seria indicativo de risco aumentado para quedas e dependência funcional.

Tempo de suporte unipodal

Mede a capacidade do indivíduo em se manter de pé com um único membro inferior apoiado. Para os idosos, o tempo considerado normal é de cinco segundos, com os olhos abertos. Os indivíduos que não conseguem se sustentar por esse tempo têm risco aumentado de quedas e dependência funcional. Entretanto, com o passar dos anos, é esperada uma redução do tempo em que o indivíduo se sustenta com um único membro inferior chegando a praticamente zero naqueles acima de 85 anos.

Pode-se complementar o exame solicitando ao paciente que caminhe sobre os calcanhares, com as pontas dos pés ou com um pé na frente do outro (marcha (*tandem*)).

■ Estabilidade postural

Pode ser avaliada com o teste de Nudge.

Teste de Nudge

Com o indivíduo de pé, olhos abertos e pés juntos, realiza-se uma força leve e constante na região do esterno. A interpretação do teste varia de acordo com o número de passos dados para trás, na tentativa de compensar o desequilíbrio. Menos de dois passos são esperados no teste normal. Acima de quatro passos ou quando ocorre necessidade de auxílio para que o paciente não caia sugere grande propensão a quedas. A queda em bloco, sem qualquer esforço para se equilibrar, denota grave distúrbio do equilíbrio, como na paralisia supranuclear progressiva.

■ Avaliação da sensibilidade

Os testes de sensibilidade no idoso são limitados particularmente pela cooperação e função cognitiva do paciente. Em geral, recomendam-se testes simples para a percepção tátil-dolorosa. Os sentidos de posição e vibração são de pouco significado nesta faixa etária particularmente nos membros inferiores.

■ Avaliação da propriocepção

Um teste simples da propriocepção é quando se pede ao paciente para que permaneça em ortostatismo, com os pés juntos e de olhos fechados. Quando há perda do equilíbrio e tendência à queda, o sinal de Romberg está presente, sugerindo neuropatia periférica ou mielopatia com comprometimento do corno posterior. Nas doenças cerebelares o distúrbio do equilíbrio ocorre tanto com os olhos fechados quanto abertos. No entanto, no paciente idoso, a execução deste teste geralmente apresenta dificuldades.

O teste que consiste em se movimentar o hálux para cima e para baixo, estando o paciente com os olhos fechados deve ser interpretado como no jovem.

■ Reflexos tendinosos

- Hiper-reflexia: sugere lesões do trato piramidal, especialmente se acompanhada de outros sinais piramidais como espasticidade e clônus.
- Reflexo aquileu: o reflexo tendinoso aquileu comumente encontra-se abolido na ausência de doença, particularmente em mulheres.
- Reflexo patelar: pode ser obscurecido na presença de osteoartrose dos joelhos.
- Reflexos abdominais: com frequência se apresentam hipoativos ou mesmo ausentes em decorrência de alterações tróficas da musculatura abdominal.
- Resposta extensora plantar (sinal de Babinski): é sempre patológica no idoso, significando interrupção do trato corticoespinal, em qualquer parte do seu trajeto do córtex motor contralateral à medula espinal lombossacra. Quando anormal, observa-se a extensão do hálux, podendo haver flexão do joelho e do quadril. Este exame pode estar prejudicado em paciente portador de hálux valgo.
- Reflexos primitivos: são normalmente encontrados na infância, mas o reaparecimento na idade avançada é geralmente indicativo de doença cerebral difusa irreversível, como nos processos demenciais.

No Quadro 87.17, descrevemos os principais reflexos primitivos.

Quadro 87.17 Principais reflexos primitivos

Reflexo palmomentoniano	Estimulação da eminência tenar com uma chave ou a unha desencadeia contração do músculo mentoniano ipsilateral
Reflexo de projeção tônica dos lábios ("focinho")	Percussão acima dos lábios superiores provoca projeção do lábio
Reflexo de sucção	Estimulação dos lábios superiores, com martelo, provoca movimento labial de sucção
Reflexo glabellar	Piscar repetido dos olhos com batidas na proeminência da glabella é anormal e ocorre na doença Parkinson, mas também em idosos normais
Reflexo de preensão	Fechamento da mão, com preensão do dedo ou do objeto do examinador; o paciente pode não liberar o que está na mão
Reflexo mucoencefálico	Movimento de virar rapidamente os ombros para a direita ou para a esquerda segue-se pela movimentação da cabeça na mesma direção

■ Sinais de irritação meníngea

- Rigidez cervical: é de difícil interpretação em idosos, devido à alta prevalência de osteoartrose da coluna cervical.
- Sinal de Kernig: consiste na inabilidade ou relutância em possibilitar a total extensão do joelho quando a coxa está fletida em 90° (mais bem executado com o paciente em posição supina). Frequentemente de difícil interpretação neste grupo etário.
- Sinal de Brudzinski: consiste na semiflexão espontânea das pernas sobre a coxa quando se faz a flexão passiva da nuca. Parece ser o mais representativo no idoso.

■ Avaliação da linguagem

A (afasia é a perda total da produção (afasia motora ou expressiva) e/ou da compreensão (afasia perceptiva, sensorial ou receptiva) da linguagem falada ou escrita. São causadas por lesões cerebrais no hemisfério dominante. As afasias são classificadas em três grupos:

- Afasia sensorial, nominal ou de Wernicke: é uma afasia essencialmente de compreensão. Resulta da incapacidade de entender os símbolos verbais, sejam falados ou escritos. Como não compreende, o paciente responde às perguntas de maneira inapropriada. A capacidade de repetir está acometida, assim como a leitura e a escrita. A lesão está localizada nos hemisférios parietal e temporal.
- Afasia motora pura: a rigor é uma anartria, isto é, um déficit meramente motor. Na anartria há total incapacidade para articular as palavras. O paciente não pode se expressar pela palavra falada. Pode entender o que alguém lhe fala, pode ler e escrever, porém perdeu o controle da musculatura da fonação. Quando mais branda é chamada de disartria.
- Afasia mista ou de Broca: todas as modalidades de linguagem estão afetadas. O paciente não é capaz de articular ou compreender as palavras, não podendo ler ou escrever. Resulta de lesões do tronco cerebral, cerebelo ou sistema extrapiramidal.

► Bibliografia

Caird, FI. Neurological disorders in the elderly. Bristol: Wright PSG, 1982.

Cunha UGV, Giacomini KC. Sinais e sintomas cardiorespiratórios cardiorrespiratórios no paciente idoso: diferenças e dificuldades de interpretação. Rev SOCERJ 1997; Vol X(1): 13-22.

Cunha, UGV; Burlá, C; Pinheiro, JES. Atlas of Geriatrics. Belo Horizonte: Folium, 2005.

Gladstone DJ, Black SE. The neurological examination in aging, dementia and cerebrovascular disease. Part 2: Motor examination. Geriatrics and aging 2002; 5 (8):44-49.

Gladstone DJ, Black SE. The neurological examination in aging, dementia and cerebrovascular disease. Part 3: Coordination, balance and gait. (*Geriatrics and aging* 2002; 5 (9):55-60.

Guimarães, RM; Cunha, UGV. Sinais e sintomas em Geriatria. São Paulo: Ed. Atheneu, 2004. 2ª ed.

Impallomeni M, Kenny RA, Flynn MD, Kraenzlin M, Pallis CA. The elderly and their ankle jerks. (*Lancet*. 1984 Mar 24;1(8378):670-2.

López, M; Medeiros, JL. Semiologia médica: as bases do diagnóstico clínico. Rio de Janeiro: Revinter, 2004. 5ª ed.

Maciel, A. Avaliação multidisciplinar do paciente geriátrico. Rio de Janeiro: Revinter, 2002.

Mathias S, Nayak US, Isaacs B. Balance in elderly patients: the "get-up and go" test. (*Archives of Physical Medicine & Rehabilitation* 1986; 67:387-9.

Palmer JB, Drennan JC, Baba M. Evaluation and treatment of swallowing impairments. (*Am Fam Physician*. 2000;61(8):2453-62.

Rubino FA. Gait disorders. (*Neurologist*. 2002 Jul;8(4):254-62.

Swartz, MH. Tratado de Semiologia Médica. Rio de Janeiro: Elsevier, 2006.



88

Rastreamento de Problemas de Saúde e Instrumentos Usados na Avaliação Geriátrica e Gerontológica

Valéria Lino

► Introdução

Uma das medidas adotadas para a adequação da atenção aos idosos é o rastreamento de problemas de saúde por meio de ferramentas padronizadas, possibilitando a identificação de pacientes que necessitam de intervenções específicas e individualizadas, de acordo com o problema apresentado. Ele pode ser realizado em uma etapa prévia à consulta médica, por diferentes profissionais de saúde, ou durante a consulta, com instrumentos de utilização simples e rápida, viabilizando a detecção de alterações nos níveis físico, mental ou social. Escalas e testes de desempenho fazem parte desse arsenal, que também pode ser realizado via telefone ou correio, por meio de questionários, respondidos tanto pelo paciente como por um parente.

Diversas entidades nacionais e internacionais fazem recomendações, preconizam exames periódicos e profilaxia de doenças para as diferentes faixas etárias. O Quadro 88.1 apresenta um resumo das recomendações para os idosos, de algumas organizações.

Em seguida serão apresentados alguns instrumentos de uso comum em geriatria, a partir das funções examinadas.

► Atividades da vida diária (AVD)

Uma das escalas mais utilizadas para avaliar o desempenho nas AVD é a Escala de Independência em Atividades da Vida Diária (EIAVD), ou Escala de Katz, já adaptada para o Brasil. A EIAVD consta de seis itens que medem o desempenho do indivíduo nas atividades de autocuidado, os quais obedecem a uma hierarquia de complexidade, a partir da função mais simples: a capacidade de levar os alimentos à boca. Assim, quando se instala um processo de demência, a primeira função em que o indivíduo se torna dependente é o banho; a última é a alimentação.

■ Escala de independência em atividades da vida diária (EIAVD)

Tem como base uma avaliação da independência ou dependência funcional de pacientes ao tomar banho, vestir-se, ir ao vaso sanitário, transferir-se, manter-se continente e alimentar-se.

Independência significa a realização dos atos citados sem supervisão, orientação ou assistência pessoal ativa, exceto nos casos especificamente descritos abaixo. Essa avaliação é baseada no real desempenho e não na habilidade. Uma função não executada por recusa do paciente não é considerada, mesmo que se julgue ser ele capaz.

- Tomar banho (leito, chuveiro ou banheira).

Independente: requer ajuda somente para lavar uma única parte do corpo (como as costas ou membro deficiente) ou toma banho sozinho;

Dependente: requer ajuda para lavar mais de uma parte do corpo, ou para entrar ou sair da banheira, ou não toma banho sozinho.

- Vestir-se

Independente: pega as roupas nos armários e gavetas, veste-as, coloca órteses ou próteses, manuseia fechos. Exclui-se o ato de amarrar sapatos.

Dependente: veste-se apenas parcialmente ou não se veste sozinho.

- Uso do vaso sanitário

Independente: vai ao vaso sanitário; senta-se e levanta-se do vaso; ajeita as roupas, faz a higiene íntima (pode usar comadre ou similar somente à noite e pode ou não estar usando suportes mecânicos);

Dependente: usa comadre ou similar, controlados por terceiros, ou recebe ajuda para ir até o vaso sanitário e usá-lo.

- Transferência

Independente: deita-se e sai da cama sozinho, senta-se e se levanta da cadeira sozinho (pode estar usando objeto de apoio);

Dependente: requer ajuda para deitar na cama ou sentar na cadeira, ou para levantar-se; não faz uma ou mais transferências.

- Continência

- Independente: micção e evacuação inteiramente autocontroladas;

Dependente: incontinência parcial ou total para micção ou evacuação; controle parcial ou total por enemas e/ou cateteres; uso de urinóis ou comadre controlado por terceiros.

- Alimentação

Quadro 88.1 Resumo das recomendações para exames periódicos e profilaxia de doenças das diferentes faixas etárias

Rastreamento	Observação	Instituição
Aneurisma de aorta abdominal	Um exame de ultrassonografia abdominal em homens de 65 a 75 anos que já tenham fumado	Força Tarefa do Serviço de Prevenção dos EUA (USPSTF)
Abuso de álcool	Homens e mulheres	USPSTF
Câncer de mama	Mamografia a cada ano para mulheres, a partir dos 40 anos, enquanto mantiverem boa saúde	Sociedade Americana de Câncer (ACS)
Câncer cervical	Papanicolau para mulheres até 65 anos que tenham sido sexualmente ativas, cujo cérvix uterino não tenha sido removido. Aos 70 anos, caso os últimos 3 testes anuais tenham sido normais e não tenha ocorrido qualquer anormalidade, pode-se suspender o rastreamento	USPSTF/ACS
Câncer colorretal	Homens e mulheres a partir de 50 anos, por meio de: sangue oculto nas fezes anualmente; sigmoidoscopia, clister opaco com duplo contraste ou colonoscopia virtual (colonografia por tomografia computadorizada) a cada 5 anos, ou colonoscopia a cada 10 anos.	ACS
Câncer de próstata	PSA a partir dos 50 anos para homens com expectativa de vida de pelo menos 10 anos. Caso haja história câncer de próstata em um membro da família com idade inferior a 65 anos, pode-se iniciar o rastreamento aos 45 anos. Se mais de um parente tiver apresentado a doença, iniciar aos 40 anos. O toque retal pode ser feito como parte do rastreamento. Se PSA < 2,5 ng/ml, repetir a cada 2 anos. Se > 2,5 ng/ml, rastrear anualmente.	ACS

Depressão	O rastreamento deve ser realizado em locais nos quais haja disponibilidade para o tratamento e acompanhamento clínico dos doentes.	USPSTF
Osteoporose	Densitometria óssea em mulheres a partir dos 65 anos, ou em homens a partir de 70 anos	Fundação Nacional de Osteoporose – EUA (NOF)
Profilaxia		
Uso de ácido acetilsalicílico para prevenção de doença cardiovascular	Quando o potencial de hemorragia gastrointestinal é contrabalançado pelo benefício na redução de infarto do miocárdio (homens de 45 a 79 anos), ou de acidente vascular cerebral isquêmico (mulheres de 55 a 79 anos)	USPSTF
Vacinação		
Tétano e difteria	De 10 em 10 anos	USPSTF
<i>Influenza</i>	Anual	USPSTF
Antipneumocócica	Pelo menos uma vez a partir dos 65 anos	USPSTF
Herpes-zóster	Dose única a partir dos 60 anos, com ou sem relato de episódio prévio de herpes-zóster. Imunodeprimidos não devem receber a vacina.	Centro para o Controle e Prevenção de Doenças – EUA (CDC)
Recomendações		
Suspensão do tabagismo, nutrição, atividade física		ACS, USPSTF

Independente: leva a comida do prato (ou de seu equivalente) à boca. O corte prévio da carne e o preparo do alimento, como passar manteiga no pão, são excluídos da avaliação;

Dependente: requer ajuda para levar a comida do prato (ou de seu equivalente) à boca; não come nada ou recebe alimentação parenteral.

- Ficha de avaliação

Para cada área de funcionamento listada abaixo, assinale a descrição que se aplica (a palavra “ajuda” significa supervisão, orientação ou auxílio pessoal).

I – independente

D – dependente

° Tomar banho (leito, banheira ou chuveiro)

() não recebe ajuda (entra e sai da banheira sozinho, se esse for o modo habitual de tomar banho). (I)

() recebe ajuda para lavar apenas uma parte do corpo (como, por exemplo, as costas ou uma perna). (I)

() recebe ajuda para lavar mais de uma parte do corpo, ou não toma banho sozinho. (D)

° Vestir-se

Pega roupas nos armários e gavetas, inclusive peças íntimas e manuseia fechos (inclusive os de órteses e próteses, quando forem utilizadas).

() pega as roupas e veste-se completamente, sem ajuda. (I)

() pega as roupas e veste-se sem ajuda, exceto para amarrar os sapatos. (I)

() recebe ajuda para pegar as roupas ou vestir-se, ou permanece parcial ou completamente sem roupa. (D)

° Uso do vaso sanitário

Ida ao banheiro ou local equivalente para evacuar e urinar; higiene íntima e arrumação das roupas.

() vai ao banheiro ou local equivalente, limpa-se e ajeita as roupas sem ajuda (pode usar objetos para apoio como bengala, andador ou cadeira de rodas e pode usar comadre ou urinol à noite, esvaziando-o de manhã). (I)

() recebe ajuda para ir ao banheiro ou local equivalente, ou para limpar-se, ou para ajeitar as roupas após evacuação ou micção, ou para usar a comadre ou urinol à noite. (D)

- não vai ao banheiro ou equivalente para eliminações fisiológicas. (D)
 - ° Transferência
- deita-se e sai da cama, senta-se e levanta-se da cadeira sem ajuda (pode estar usando objeto para apoio, como bengala ou andador) (I)
- deita-se e sai da cama e/ou senta-se e levanta-se da cadeira com ajuda. (D)
- não sai da cama. (D)
 - ° Continência
- controla inteiramente a micção e a evacuação. (I)
- tem “acidentes” ocasionais. (D)
- necessita de ajuda para manter o controle da micção e evacuação; usa cateter ou é incontinente. (D)
 - ° Alimentação
- alimenta-se sem ajuda. (I)
- alimenta-se sozinho, mas recebe ajuda para cortar carne ou passar manteiga no pão. (I)
- recebe ajuda para alimentar-se, ou é alimentado parcialmente ou completamente pelo uso de cateteres ou fluidos intravenosos. (D)

Atividades instrumentais de vida diária (AIVD)

A avaliação das AIVD afere a capacidade individual para a realização de atividades relacionadas com a gestão do cotidiano, como cuidar da casa, preparar refeições, controlar as próprias finanças, sair sozinho, dentre outras. A escala de Pfeffer, ou o Questionário de Atividades Funcionais (*Functional Assessment Questionnaire* – FAQ) é composta por 11 itens. A pontuação varia de zero (capaz) a 3 (incapaz) para cada um, sendo maior a dependência quanto maior for a pontuação. No Brasil, o FAQ foi recomendado pela Academia Brasileira de Neurologia como um instrumento para o diagnóstico de declínio funcional nos casos com suspeita de demência. A escala também foi usada na cidade de São Paulo, no estudo SABE (Saúde, bem-estar e envelhecimento), coordenado pela Organização Pan-Americana de Saúde com o objetivo de coletar informações sobre as condições de vida dos idosos residentes em áreas urbanas de metrópoles de sete países da América Latina e Caribe. Nesse estudo, a obtenção de seis ou mais pontos é indicativa de dependência.

• Questionário de atividades funcionais (versão do estudo SABE)

1. Você é capaz de cuidar do seu próprio dinheiro?
 - 0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
 - 1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)
 - 2 = Necessita de ajuda
 - 3 = Não é capaz
2. Você é capaz de fazer as compras sozinho (p. ex., de comida e de roupa)?
 - 0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
 - 1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)
 - 2 = Necessita de ajuda
 - 3 = Não é capaz
3. Você é capaz de esquentar água para café ou chá e apagar o fogo?
 - 0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
 - 1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)
 - 2 = Necessita de ajuda
 - 3 = Não é capaz
4. Você é capaz de preparar uma comida?
 - 0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
 - 1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)
 - 2 = Necessita de ajuda
 - 3 = Não é capaz
5. Você é capaz de manter-se em dia com os acontecimentos e do que se passa na vizinhança?
 - 0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
 - 1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)
 - 2 = Necessita de ajuda
 - 3 = Não é capaz
6. Você é capaz de prestar atenção em um programa de rádio, televisão ou artigo de jornal e discuti-lo?
 - 0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
 - 1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)

- 2 = Precisa de ajuda
3 = Não é capaz
7. Você é capaz de lembrar-se de compromissos e acontecimentos familiares?
0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)
2 = Precisa de ajuda
3 = Não é capaz
8. Você é capaz de cuidar dos seus próprios medicamentos?
0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)
2 = Precisa de ajuda
3 = Não é capaz
9. Você é capaz de andar pela vizinhança e encontrar o caminho de volta para casa?
0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)
2 = Precisa de ajuda
3 = Não é capaz
10. Você é capaz de cumprimentar seus amigos adequadamente?
0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)
2 = Precisa de ajuda
3 = Não é capaz
11. Você é capaz de ficar sozinho em casa sem problema?
0 = Normal (ou: Nunca o fez, mas poderia fazê-lo agora)
1 = Faz com dificuldade (ou: Nunca o fez e, agora, teria dificuldades)
2 = Precisa de ajuda
3 = Não é capaz
- Pontuação total (soma dos resultados) = _____
Menos de 6 pontos: sem comprometimento de AIVD
6 ou mais: presença de comprometimento de AIVD

■ Mobilidade

Performance Oriented Mobility Test (POMA)

Trata-se de um dos testes de desempenho mais completos para avaliação da mobilidade, incluindo o exame da marcha e do equilíbrio. Elaborado por Tinetti (*et al.*, já dispõe de uma versão brasileira).

Avaliação do Equilíbrio Orientada pelo Desempenho

1. Equilíbrio sentado
 - Normal (3): Estável, firme
 - Adaptativa (2): Segura-se na cadeira para se manter ereto
 - Anormal (1): Inclina-se, escorrega-se na cadeira.
2. Levantando-se da cadeira
 - Normal (3): Capaz de se levantar da cadeira em um só movimento, sem usar os braços
 - Adaptativa (2): Usa os braços (na cadeira ou no dispositivo de auxílio à deambulação) para se empurrar ou puxar e/ou move-se para a borda do assento antes de tentar levantar
 - Anormal (1): Várias tentativas são necessárias ou não consegue se levantar sem ajuda de alguém.
3. Equilíbrio de pé, imediato (primeiros 3 a 5 segundos)
 - Normal (3): Estável, sem se segurar em dispositivo de auxílio à deambulação ou em qualquer objeto como forma de apoio
 - Adaptativa (2): Estável, mas usa o dispositivo de auxílio à deambulação ou outro objeto para se apoiar, sem se agarrar
 - Anormal (1): Algum sinal de instabilidade.
4. Equilíbrio de pé
 - Normal (3): Estável, capaz de ficar de pé com os pés juntos, sem se apoiar em objetos
 - Adaptativa (2): Estável, mas não consegue manter os pés juntos
 - Anormal (1): Qualquer sinal de instabilidade, independente de apoio ou de segurar em algum objeto.

5. Equilíbrio com os olhos fechados (com os pés o mais próximo possível)
 - Normal (3): Estável, sem se segurar em nenhum objeto e com os pés juntos
 - Adaptativa (2): Estável, com os pés separados
 - Anormal (1): Qualquer sinal de instabilidade ou necessidade de segurar em algum objeto.
 6. Equilíbrio ao girar (360°)
 - Normal (3): Sem se agarrar em nada ou cambalear; os passos são contínuos (o giro é feito em um movimento contínuo e suave)
 - Adaptativa (2): Passos são descontínuos (paciente apoia um pé totalmente no solo antes de levantar o outro)
 - Anormal (1): Qualquer sinal de instabilidade ou se segura em qualquer objeto.
 7. (*Nudge test* (o paciente fica de pé, com os pés bem unidos; o examinador aplica uma pressão leve e uniforme no esterno do paciente 3 vezes; a manobra demonstra a capacidade de resistir ao deslocamento))
 - Normal (3): Estável, capaz de resistir à pressão
 - Adaptativa (2): Necessita mover os pés, mas é capaz de manter o equilíbrio
 - Anormal (1): Começa a cair ou o examinador tem que ajudar a equilibrar-se.
 8. Virar o pescoço (pede-se ao paciente para virar a cabeça de um lado para o outro e olhar para cima – de pé, com os pés o mais próximo possível)
 - Normal (3): Capaz de virar a cabeça pelo menos metade da amplitude de movimento de um lado para o outro, e capaz de inclinar a cabeça para trás para olhar o teto; sem cambalear ou se segurar ou sem sintomas de tontura leve, instabilidade ou dor
 - Adaptativa (2): Capacidade diminuída de virar a cabeça de um lado para o outro ou estender o pescoço, mas sem se segurar, cambalear ou apresentar sintomas de tontura leve, instabilidade ou dor
 - Anormal (1): Qualquer sinal ou sintoma de instabilidade quando vira a cabeça ou estende o pescoço.
 9. Equilíbrio em apoio unipodal
 - Normal (3): Capaz de manter o apoio unipodal por 5 segundos sem apoio
 - Adaptativa (2): Capaz de manter apoio unipodal por 2 segundos sem apoio
 - Anormal (1): Incapaz de manter apoio unipodal.
 10. Extensão da coluna (pede-se ao paciente para se inclinar para trás na maior amplitude possível, sem se segurar em objetos; se possível)
 - Normal (3): Boa amplitude, sem se apoiar ou cambalear
 - Adaptativa (2): Tenta estender, mas o faz com a amplitude de movimento diminuída, quando comparado com pacientes de mesma idade, ou necessita de apoio para realizar a extensão
 - Anormal (1): Não tenta ou não se observa nenhuma extensão, ou cambaleia ao tentar.
 11. Alcançar para cima (paciente é solicitado a retirar um objeto de uma prateleira alta o suficiente que exija alongamento ou ficar na ponta dos pés)
 - Normal (3): Capaz de retirar o objeto sem se apoiar e sem se desequilibrar
 - Adaptativa (2): Capaz de retirar o objeto, mas necessita de apoio para se estabilizar
 - Anormal (1): Incapaz ou instável.
 12. Inclinar para frente (o paciente é solicitado a pegar um pequeno objeto do chão – por exemplo, uma caneta)
 - Normal (3): Capaz de inclinar e pegar o objeto; é capaz de retornar à posição ereta em uma única tentativa sem precisar usar os braços
 - Adaptativa (2): Capaz de inclinar e pegar o objeto; é capaz de retornar à posição ereta em uma única tentativa, mas necessita do apoio dos braços ou de algum objeto
 - Anormal (1): Incapaz de se inclinar ou de se erguer depois de ter se inclinado, ou faz múltiplas tentativas para se erguer.
 13. Sentar
 - Normal (3): Capaz de sentar-se em um único movimento suave
 - Adaptativa (2): Necessita usar os braços para se sentar ou o movimento não é suave
 - Anormal (1): Deixa-se cair na cadeira, ou não calcula bem a distância (senta fora do centro).
- Somatória (máximo 39 pontos):
- Avaliação da Marcha Orientada pelo Desempenho
14. Iniciação da marcha (paciente é solicitado a começar a andar em um trajeto determinado)
 - Normal (2): Começa a andar imediatamente sem hesitação visível; o movimento de iniciação da marcha é suave e uniforme
 - Anormal (1): Hesita; várias tentativas; iniciação da marcha não é um movimento suave.

15. Altura do passo (comece observando após os primeiros passos: observe um pé, depois do outro; observe de lado)
- Normal (2): O pé do membro em balanço desprende-se do chão completamente, porém, em uma altura de 2,5 a 5 cm.
 - Anormal (1): O pé do membro em balanço não se desprende completamente do chão, pode ouvir-se o arrastar ou o pé é muito elevado do solo, acima de 2,5 ou 5 cm.
- 16: Comprimento do passo (observe a distância entre o hálux do pé de apoio e o calcanhar do pé elevado; observe de lado; não julgue pelos primeiros ou últimos passos; observe um lado de cada vez)
- Normal (2): Pelo menos o comprimento do pé do indivíduo medido pelo hálux do membro de apoio e o calcanhar do membro de balanço comprimento do passo geralmente maior, mas o comprimento do pé oferece base para observação
 - Anormal (1): Comprimento do passo menor que o descrito para as condições normais. (A)
17. Simetria do passo (observe a porção central do trajeto e não os passos iniciais ou finais; observe de lado; observe a distância entre o calcanhar de cada membro do balanço e o hálux de cada membro durante o apoio)
- Normal (2): Comprimento do passo igual ou quase igual dos dois lados para a maioria dos ciclos da marcha
 - Anormal (1): Comprimento do passo varia de um lado para outro; ou paciente avança com o mesmo pé a cada passo.
18. Continuidade do passo
- Normal (2): Começa elevando o calcanhar de um dos pés (hálux fora do chão). Quando o calcanhar do outro pé toca o chão (choque de calcanhar); nenhuma interrupção durante a passada; comprimento dos passos igual na maioria dos ciclos da marcha.
 - Anormal (1): Coloca o pé inteiro (calcanhar e hálux) no chão antes de começar a desprender o outro; ou para completamente entre os passos; ou comprimento dos passos varia entre os ciclos. (B)
19. Desvio da linha média (observe de trás; observe um pé durante várias passadas; observe em relação a um ponto de referência do chão, por exemplo, junção da cerâmica, se possível; difícil avaliar se o paciente usa andador)
- Normal (2): Pé segue próximo a uma linha reta, à medida que o paciente avança
 - Anormal (1): Pé desvia de um lado para o outro ou em uma direção.
20. Estabilidade de tronco (observe de trás; movimento lateral de tronco pode ser padrão de marcha normal, precisa ser diferenciado da instabilidade)
- Normal (2): Tronco não oscila; joelhos e coluna não são fletidos; braços não são abduzidos no esforço de manter a estabilidade
 - Anormal (1): Presença de qualquer uma das características descritas anteriormente. (C)
21. Sustentação durante a marcha (observe de trás)
- Normal (2): Os pés devem quase se tocar quando um passa pelo outro
 - Anormal (1): Pés separados durante os passos (base alargada).
22. Virando durante a marcha
- Normal (2): Não cambaleia, vira-se continuamente enquanto anda; e passos são contínuos enquanto vira
 - Anormal (1): Cambaleia; para antes de iniciar a virada; ou passos são descontínuos.

Somatória (máximo 18 pontos) – escore total (1ª e 2ª escalas, máximo 57 pontos):

Observações:

A: O paciente fica em pé com o examinador no final do trajeto determinado (sem obstáculos). Paciente usa seu dispositivo de auxílio à deambulação usual.

- O examinador solicita ao paciente que caminhe pelo trajeto no seu passo usual. O examinador observa um componente (tarefa) da marcha por vez. Para alguns componentes, o examinador caminha atrás do paciente; para outros, o examinador anda próximo ao paciente. Pode requerer várias tentativas para completar o teste
- Peça também ao paciente para andar com “passos mais rápidos que o usual” e observe se os dispositivos da marcha são utilizados corretamente.

B: Um sinal de marcha anormal pode refletir problema inicial, neurológico ou musculoesquelético, diretamente relacionado com o achado ou refletir uma manobra compensatória de outro problema mais antigo.

C: Anormalidades podem ser corrigidas por um dispositivo de auxílio à deambulação como uma bengala; observe com e sem o dispositivo, se possível.

- Achado anormal é, em geral, uma manobra compensatória, além de um problema primário.

Levante-se e ande cronometrado (Timed Up and Go)

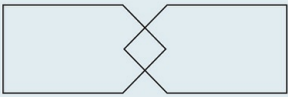
No *Timed Up and Go* (TUG), o paciente é solicitado a se levantar de uma cadeira (com braços), caminhar três metros e retornar à mesma. O teste avalia o equilíbrio sentado, a transferência de posição, a estabilidade e mudança de curso da marcha. O tempo para realizar as tarefas propostas é quantificado, verificando-se que indivíduos completamente independentes realizam o teste em até 10 segundos, ao passo que aqueles com leve comprometimento da mobilidade,

porém, com independência em transferências básicas, realizam-no em até 20 segundos. A realização da tarefa em tempo superior a 30 segundos está relacionada com dependência em muitas AVD e a sério distúrbio da mobilidade.

■ Cognição

Para o rastreamento de transtorno cognitivo, o Mini-exame do Estado Mental (MEEM) (Quadro 88.2), criado em 1975 por Folstein & Folstein – e já validado no Brasil – tem sido o mais usado. Nele, examina-se orientação, atenção, cálculo e linguagem, permitindo ao examinador estratificar o declínio em leve, moderado e grave, de acordo com a pontuação obtida. A interpretação dos resultados conforme o nível escolar do indivíduo, sendo adotados no Brasil os pontos de corte de 18/19 para analfabetos e 24/25 para os que têm instrução.

Quadro 88.2 Miniexame do estado mental

<p>ORIENTAÇÃO Qual é o (ano) (estação) (dia da semana) (data) e (mês). Onde estamos (local) (estado) (cidade) (rua ou bairro) (andar).</p>	1 ponto para cada acerto (máximo de 10)
<p>REGISTRO Pedir para prestar atenção, pois terá que repetir as palavras mais tarde. Dizer três palavras: ônibus, cadeira, televisão. Pergunte pelas três palavras após tê-las nomeado. Repetir até que evoque corretamente.</p>	1 ponto para cada palavra registrada (considerar apenas a primeira vez que repetiu – máximo de 3)
<p>ATENÇÃO E CÁLCULO Subtrair: 100-7 (5 tentativas: 93 – 86 – 79 – 72 – 65) Alternativa: soletrar a palavra MUNDO ao contrário</p>	1 ponto para cada acerto (máximo de 5)
<p>EVOCAÇÃO Perguntar pelas 3 palavras ônibus, cadeira, televisão</p>	1 ponto para cada acerto (máximo de 3)
<p>LINGUAGEM Apresente um lápis e um relógio e peça para identificar cada um.</p>	1 ponto para cada acerto (máximo de 2)
<p>Repetir: “Nem aqui, nem ali, nem lá”.</p>	1 ponto se repetir corretamente
<p>Seguir o comando de três estágios: “Pegue o papel com a mão direita, dobre ao meio e ponha no chão”.</p>	1 ponto para cada etapa (máximo de 3)
<p>Apresente a frase “FECHE OS OLHOS” e peça para o indivíduo executar o que se pede</p>	1 ponto se fechou os olhos
<p>Escrever uma frase (com sujeito e predicado)</p>	1 ponto
<p>Copiar uma figura</p> 	1 ponto se a figura for composta de dois pentágonos e a interseção for um quadrilátero

O teste da extensão de dígitos é utilizado para identificar o distúrbio de atenção. Nele, o idoso deve repetir uma sequência crescente de dígitos imediatamente após o examinador, iniciando-se com dois algarismos e terminando o teste com sete. Primeiramente, verifica-se a capacidade de repetição na ordem de apresentação (ordem direta) e, posteriormente, na ordem inversa (neste caso, se o examinador disser a sequência 2 a 5, o testando deverá dizer 5 a 2). Serão consideradas anormais sequências menores que 5 para ordem direta e menores que 3 na ordem indireta.

A fluência verbal constitui-se em um meio adequado de se avaliar a presença de disfunção executiva. No teste de fluência para animais, pede-se ao indivíduo que fale todos os animais que conseguir lembrar. Um minuto é contado e o score corresponde ao número de animais lembrados nesse período. Quando são lembrados animais cuja denominação de gênero é semelhante (p. ex., gato e gata), um deles não é pontuado, mas quando a denominação é diferente (p. ex., cavalo e égua), ambos são pontuados. Se o indivíduo disser a categoria dos animais (p. ex., peixe ou pássaro), conta-se um ponto, mas se essa for seguida por exemplos da classe, contam-se apenas os exemplos. O ponto de corte para indivíduos com escolaridade menor que 8 anos é igual a 9, ao passo que para aqueles com escolaridade mais alta, o ponto de corte é igual a 13.

■ Humor

Desenvolvida especialmente para idosos, a Escala de Depressão Geriátrica é uma das mais utilizadas no mundo. Sua versão reduzida com quinze itens já foi validada no Brasil e obteve níveis adequados de sensibilidade e especificidade, tornando-a um instrumento útil para o rastreamento de sintomas depressivos. Um ponto é dado para cada questão com conotação negativa e uma pontuação de seis ou mais é sugestiva de depressão.

Escala de depressão geriátrica:

1 – Você está satisfeito com sua vida?

() Sim (1) Não

2 – O Sr.(a) parou de fazer atividades que lhe davam prazer anteriormente? (p. ex., ver TV, passear, ir à igreja, encontrar amigos etc.)

(1) Sim () Não

3 – Você acha que sua vida está vazia?

(1) Sim () Não

4 – Você se aborrece com frequência?

(1) Sim () Não

5 – Você se sente de bom-humor a maior parte do tempo?

() Sim (1) Não

6 – Você tem medo de que algo ruim lhe aconteça?

(1) Sim () Não

7 – Você se sente feliz a maior parte do tempo?

() Sim (1) Não

8 – Você se sente desamparado com frequência?

(1) Sim () Não

9 – Você prefere ficar em casa em vez de sair e fazer coisas novas?

(1) Sim () Não

10 – Você acha que tem mais problemas de memória do que as outras pessoas?

(1) Sim () Não

11 – Você acha maravilhoso estar vivo(a) agora?

() Sim (1) Não

12 – Você acha que vale a pena viver como vive agora?

() Sim (1) Não

13 – Você se sente cheio(a) de energia?

() Sim (1) Não

14 – Você acha que sua situação tem solução?

() Sim (1) Não

15 – Você acha que a maioria das pessoas está melhor do que você?

(1) Sim () Não

■ Continência urinária

A OMS recomendou a utilização de duas perguntas para a identificação de incontinência urinária: “Nos últimos 12 meses, o(a) sr.(a) deixou escapar urina alguma vez e ficou molhado(a)?”; “Nos últimos 7 dias, o(a) sr.(a) deixou escapar urina”? Mas, para se avaliar o impacto da incontinência urinária na qualidade de vida e qualificar a perda urinária de pacientes de ambos os sexos pode-se utilizar o (*International Consultation on Incontinence Questionnaire – Short For (ICIQ-SF)*), instrumento simples e autoadministrável.

ICIQ-SF:

“Muitas pessoas perdem urina alguma vez. Estamos tentando descobrir quantas pessoas perdem urina e o quanto isso as aborrece. Ficaríamos agradecidos se você pudesse nos responder às seguintes perguntas, pensando em como você tem passado, em média nas ÚLTIMAS QUATRO SEMANAS”.

A) “Com que frequência você perde urina”? (assinale uma resposta)

Nunca (0)

1 vez/semana ou menos (1)

Duas ou 3 vezes/semana (2)

1 vez/dia (3)

Diversas vezes/dia (4)

O tempo todo (5)

B) “Gostaríamos de saber a quantidade de urina que você pensa que perde”. (assinale uma resposta)

Nenhuma (0)

Uma pequena quantidade (2)

Uma moderada quantidade (4)

Uma grande quantidade (6)

C) “Em geral, quanto que perder urina interfere em sua vida diária? Por favor, circule um número entre 0 (não interfere) e 10 (interfere muito)”.

0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10

Não interfere

Interfere muito

(Escore ICIQ: soma dos resultados A + B + C = _____)

“Quando você perde urina”? (Por favor, assinale todas as alternativas que se aplicam a você)

Nunca ()

Perco antes de chegar ao banheiro ()

Perco quando tusso ou espirro ()

Perco quando estou dormindo ()

Perco quando estou fazendo atividades físicas ()

Perco quando terminei de urinar e estou me vestindo ()

Perco sem razão óbvia ()

Perco o tempo todo ()

“Obrigado por você ter respondido às questões”

■ Estado nutricional

Desenvolvido especificamente para idosos, o (*Mini Nutritional Assessment* (MNA)) associa um questionário com exame objetivo e tem sido amplamente utilizado em pesquisas. O tempo de administração gira em torno de 20 min, dificultando sua aplicação na maioria dos ambientes terapêuticos, razão pela qual os autores desenvolveram uma forma abreviada para triagem de desnutrição.

Mini Nutritional Assessment (MNA)[®]

Nome:

Sexo:

Idade:

Peso ____ kg:

Altura ___ cm:

Responda à seção “triagem”, preenchendo as caixas com os números adequados. Some os números da seção “triagem”. Se a pontuação obtida for igual ou menor que 11, continue o preenchimento do questionário para obter o escore indicador de desnutrição.

TRIAGEM

A Nos últimos 3 meses, houve diminuição da ingestão alimentar devido à perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldade para mastigar ou deglutir? 0 = diminuição grave da ingestão 1 = diminuição moderada da ingestão 2 = sem diminuição da ingestão	B Perda de peso nos últimos 3 meses 0 = superior a três quilos 1 = não sabe informar 2 = entre um e três quilos 3 = sem perda de peso
C Mobilidade 0 = restrito ao leito ou à cadeira de rodas 1 = deambula, mas não é capaz de sair de casa 2 = normal	D Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses? 0 = sim 2 = não
E Problemas neuropsicológicos	F Índice de massa corporal (IMC = peso[kg]/estatura

0 = demência ou depressão graves 1 = demência leve 2 = sem problemas psicológicos	[m²] 0 = IMC < 19 1 = 19 < IMC < 21 2 = 21 < IMC < 23 3 = IMC > 23
<p>Escore de Triagem (subtotal, máximo de 14 pontos) 12 a 14 pontos: estado nutricional normal 8 a 11 pontos: sob risco de desnutrição 0 a 7 pontos: desnutrido Para uma avaliação mais detalhada, continue com as perguntas G-R</p>	
Avaliação Global	
G O paciente vive em sua própria casa (não em casa geriátrica ou hospital) 1 = sim 0 = não	H Utiliza mais de três medicamentos diferentes por dia? 0 = sim 1 = não
I Lesões de pele ou escaras? 0 = sim 1 = não	J Quantas refeições faz por dia? 0 = uma refeição 1 = duas refeições 2 = três refeições
K O paciente consome: • pelo menos uma porção diária de leite ou derivados (leite, queijo, iogurte)? sim não • duas ou mais porções semanais de leguminosas ou ovos? sim não • carne, peixe ou aves todos os dias? sim não 0 = nenhuma ou uma resposta «sim» 0.5 = duas respostas «sim» 1.0 = três respostas «sim».	L O paciente consome duas ou mais porções diárias de fruta ou legumes e verduras? 0 = não 1 = sim
TRIAGEM	
M Quantos copos de líquidos (água, suco, café, chá, leite) o paciente consome por dia? 0 = menos de três copos 0.5 = três a cinco copos 1.0 = mais de cinco copos	N Modo de se alimentar 0 = não é capaz de se alimentar sozinho 1 = alimenta-se sozinho, porém com dificuldade 2 = alimenta-se sozinho sem dificuldade
O O paciente acredita ter algum problema nutricional? 0 = acredita estar desnutrido 1 = não sabe dizer 2 = acredita não ter um problema nutricional	P Em comparação a outras pessoas da mesma idade, como o paciente considera a sua própria saúde? 0 = pior 0.5 = não sabe 1.0 = igual 2.0 = melhor
Q Perímetro braquial (PB) em cm 0 = PB < 21 0.5 = 21 < PB < 22 1.0 = PB > 22	R Perímetro da perna (PP) em cm 0 = PP < 31 1 = PP > 31
<p>Avaliação global (máximo 16 pontos) Escore da triagem ____ Escore total (máximo 30 pontos) ____ Avaliação do Estado Nutricional de 24 a 30 pontos estado nutricional normal de 17 a 23,5 pontos sob risco de desnutrição menos de 17 pontos desnutrido</p>	

■ Atividade física

Questionário Internacional de Atividade Física – versão curta

Nome: _____

Data: ____/____/____ Idade: _____ Sexo: F () M ()

Nós estamos interessados em saber que tipos de atividade física as pessoas fazem como parte do seu dia a dia. Esse projeto faz parte de um grande estudo que está sendo feito em diferentes países ao redor do mundo. Suas respostas nos ajudarão a entender quão ativos nós somos em relação às pessoas de outros países. As perguntas estão relacionadas com o tempo que você gasta fazendo atividade física na **ÚLTIMA** semana. As perguntas incluem as atividades que você faz no trabalho, para ir de um lugar a outro, por lazer, por esporte, por exercício ou como parte das suas atividades em casa ou no jardim. Suas respostas são **MUITO** importantes. Por favor responda cada questão, mesmo que considere que não seja ativo. Obrigado pela sua participação!

Para responder as questões lembre-se de que:

- atividades físicas **VIGOROSAS** são aquelas que precisam de um grande esforço físico e que fazem respirar **MUITO** mais forte que o normal.
- atividades físicas **MODERADAS** são aquelas que precisam de algum esforço físico e que fazem respirar **UM POUCO** mais forte que o normal.

Para responder às perguntas, pense somente nas atividades que você realiza **por pelo menos 10 min contínuos** de cada vez.

1A Em quantos dias da última semana você **CAMINHOU** por pelo menos 10 min contínuos em casa ou no trabalho, como forma de transporte para ir de um lugar para outro, por lazer, por prazer ou como forma de exercício?

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum

1B Nos dias em que você caminhou por pelo menos 10 min contínuos, quanto tempo, no total, você gastou caminhando **por dia**?

Horas: _____ Minutos: _____

2A Em quantos dias da última semana, você realizou atividades **MODERADAS** por pelo menos 10 min contínuos, como, por exemplo, pedalar leve na bicicleta, nadar, dançar, fazer ginástica aeróbica leve, jogar vôlei recreativo, carregar pesos leves, fazer serviços domésticos na casa, no quintal ou no jardim como varrer, aspirar, cuidar do jardim, ou qualquer atividade que fez aumentar **moderadamente** sua respiração ou batimentos do coração (**POR FAVOR, NÃO INCLUA CAMINHADA**)

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum

2B Nos dias em que você fez essas atividades moderadas por pelo menos 10 min contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

Horas: _____ Minutos: _____

3A Em quantos dias da última semana você realizou atividades **VIGOROSAS** por pelo menos 10 min contínuos, como por exemplo correr, fazer ginástica aeróbica, jogar futebol, pedalar rápido na bicicleta, jogar basquete, fazer serviços domésticos pesados em casa, no quintal ou cavoucar o jardim, carregar pesos elevados ou qualquer atividade que fez aumentar **MUITO** sua respiração ou batimentos do coração?

_____ dias por **SEMANA** () Nenhum

3B Nos dias em que você fez essas atividades vigorosas por pelo menos 10 min contínuos, quanto tempo no total você gastou fazendo essas atividades **por dia**?

Horas: _____ Minutos: _____

Essas últimas questões são sobre o tempo que você permanece sentado todo dia, no trabalho, na escola ou faculdade, em casa e durante seu tempo livre. Isso inclui o tempo sentado estudando, sentado enquanto descansa, fazendo lição de casa visitando um amigo, lendo, sentado ou deitado assistindo TV. Não inclua o tempo gasto sentando durante o transporte em ônibus, trem, metrô ou carro.

4A Quanto tempo no total você gasta sentado durante 1 dia **de semana**?

_____ horas ____ minutos

4B Quanto tempo no total você gasta sentado durante 1 dia **de final de semana**?

_____ horas ____ minutos

Centro Coordenador do IPAQ no Brasil – CELAFISCS

Informações, análise, classificação e comparação de resultados no Brasil.

Tel./Fax: (11) 42298980 ou 42299643.

■ Avaliação social

A situação social de um indivíduo interfere em sua saúde e, por esta razão, a OMS já incluiu na sua definição de saúde o bem-estar social. A avaliação social inclui a identificação de suporte e de redes sociais, do estresse do cuidador (no caso de pacientes dependentes) e do risco de maus-tratos ao idoso.

Suporte social

O suporte social se refere à disponibilidade de parentes e amigos para a provisão do cuidado, em caso de necessidade. O (*Medical Outcomes Study* é um questionário de 19 itens, abrangendo cinco dimensões de apoio social: material, afetivo, emocional, informação sobre a disponibilidade de pessoas para aconselhamento e interação social positiva. O instrumento já tem uma versão brasileira, a qual também foi aplicada em idosos de uma área rural.

Apoio social					
"Se você precisar, com que frequência conta com alguém...					
	1- nunca	2- raramente	3-às vezes	4-quase sempre	5- sempre
Material					
Que o ajude, se ficar de cama?					
Para levá-lo ao médico					
Para ajudá-lo nas tarefas diárias, se ficar doente?					
Para preparar suas refeições, se você não puder prepará-las					
Afetivo					
Que demonstre amor e afeto por você?					
Que lhe dê um abraço?					
Que você ame e que faça você se sentir querido?					
Emocional					
Para ouvi-lo, quando você precisar falar?					
Em quem confiar ou para falar de você ou sobre seus problemas?					
Para compartilhar suas preocupações e medos mais íntimos?					
Que compreenda seus problemas?					
Informação					
Para dar bons conselhos em situações de crise?					
Para dar informação que o ajude a compreender uma determinada situação?					
De quem você realmente quer conselhos?					
Para dar sugestões de como lidar com um problema pessoal?					
Interação social positiva					

Com quem fazer coisas agradáveis?					
Com quem distrair a cabeça?					
Com quem relaxar?					
Para se divertir junto?					

Inventário de Sobrecarga do Cuidador de Zarit
(adaptação-SCAZUFCA M)
Nome: Sexo: Data:
Grau de parentesco:

Instruções: a seguir, encontra-se uma lista de afirmativas que refletem como as pessoas, algumas vezes, sentem-se quando cuidam de outra pessoa. Depois de cada afirmativa, indique com que frequência o(a) Sr./Sra. se sente daquela maneira (nunca = 0; raramente = 1; algumas vezes = 2; frequentemente = 3; ou sempre = 4). Não existem respostas certas ou erradas.	0	1	2	3	4
1. O(a) Sr./Sra. sente que S* pede mais ajuda do que ele (ela) necessita?					
2. O(a) Sr./Sra. sente que por causa do tempo que o(a) Sr./Sra. gasta com S, o(a) Sr./Sra. não tem tempo suficiente para si mesmo?					
3. O(a) Sr./Sra. se sente estressado(a) entre cuidar de S e suas outras responsabilidades com a família e o trabalho?					
4. O(a) Sr./Sra. se sente envergonhado(a) com o comportamento de S?					
5. O(a) Sr./Sra. se sente irritado(a) quando S está por perto?					
6. O(a) Sr./Sra. sente que S afeta negativamente seus relacionamentos com outros membros da família ou amigos?					
7. O(a) Sr./Sra. sente receio pelo futuro de S?					
8. O(a) Sr./Sra. sente que S depende do(a) Sr./Sra.?					
9. O(a) Sr./Sra. se sente tenso(a) quando S está por perto?					
10. O(a) Sr./Sra. sente que a sua saúde foi afetada por causa do seu envolvimento com S?					
11. O(a) Sr./Sra. sente que o(a) Sr./Sra. não tem tanta privacidade como gostaria, por causa de S?					
12. O(a) Sr./Sra. sente que a sua vida social tem sido prejudicada por que o(a) Sr./Sra. está cuidando de S?					
13. O(a) Sr./Sra. não se sente à vontade de ter visitas em casa por causa de S?					
14. O(a) Sr./Sra. sente que S espera que o(a) Sr./Sra. cuide dele/dela, como se o(a) Sr./Sra. fosse a única pessoa de quem ele/ela pode depender?					
15. O(a) Sr./Sra. sente que não tem dinheiro suficiente para cuidar de S, somando-se às suas outras despesas?					
16. O(a) Sr./Sra. sente que será incapaz de cuidar de S por muito mais tempo?					
17. O(a) Sr./Sra. sente que perdeu o controle da sua vida depois da doença de S?					
18. O(a) Sr./Sra. gostaria de simplesmente deixar que outra pessoa cuidasse de S?					
19. O(a) Sr./Sra. se sente em dúvida sobre o que fazer por S?					
20. O(a) Sr./Sra. sente que deveria estar fazendo mais por S?					

21. O(a) Sr./Sra. sente que poderia cuidar melhor de S?					
22. De uma maneira geral, quanto o(a) Sr./Sra. se sente sobrecarregado(a) por cuidar de S? (neste item, as respostas são: nem um pouco = 0; um pouco = 1; moderadamente = 2; muito = 3; extremamente = 4)					

*No texto, S refere-se a quem é cuidado pelo entrevistado. Durante a entrevista, o entrevistador usa o nome dessa pessoa.

Estresse do cuidador

O cuidado para com idosos dependentes acarreta estresse para o cuidador, associando-se ao aumento da morbidade e da mortalidade e à institucionalização de pacientes dementes. Por essa razão, na vigência de uma situação de dependência, esse ônus deve ser avaliado com o cuidador. O Inventário de Sobrecarga do Cuidador de Zarit consta de 22 itens que podem ser preenchidos pelo próprio cuidador, ou aplicados sob a forma de entrevista. Dispondo de versão brasileira, o questionário tem sido amplamente utilizado.

Maus-tratos

O termo “maus-tratos” engloba atos de abuso, negligência, abandono e exploração, acometendo principalmente os idosos frágeis.

Os indícios de violência devem sempre ser investigados junto aos idosos individualmente, sem a presença de outras pessoas, em virtude do baixo índice de relatos por parte dos mesmos e da possibilidade de intimidação por parte do perpetrador da violência. Da mesma forma, o cuidador deve ser entrevistado à parte, utilizando-se instrumentos próprios.

O (*Hwalek-Sengstock Elder Abuse Screening Test* (H-S/EAST) e o (*Caregiver Abuse Screen* já apresentam versão adaptada para o Brasil, devendo ser aplicados ao idoso e ao cuidador, respectivamente.

(*Caregiver Abuse Screen* (CASE):

Aplicar ao cuidador

Paciente: prontuário: data:

cuidador: grau de parentesco:

Sendo a pessoa que ajuda ou cuida, por favor, responda (*sim* ou (*não* às seguintes perguntas:

	sim	não
1. V/S, às vezes, encontra dificuldade em fazer com que (___) controle sua irritação ou agressividade?		
2. V/S, muitas vezes, sente-se forçado(a) a agir contra sua própria natureza ou a fazer coisas que lhe desagradam?		
3. V/S acha difícil controlar o comportamento de (___)?		
4. V/S, às vezes, sente-se forçado(a) a ser bruto(a) com (___)?		
5. V/S, às vezes, sente que não consegue fazer o que é realmente necessário ou o que deve ser feito para (___)?		
6. V/S, muitas vezes, acha que tem de rejeitar ou ignorar (___)?		
7. V/S, muitas vezes, sente-se tão cansado(a) e exausto(a) que não consegue dar conta das necessidades de (___)?		
8. V/S, muitas vezes, acha que tem de gritar com (___)?		

INSTRUMENTO H-S/EAST

(aplicar ao idoso)

(*Hwalek-Sengstock Elder Abuse Screening Test* (H-S/EAST)

(“Para estas perguntas, V/S deve responder *sim* ou *não*”

- 1) V/S tem alguém que lhe faz companhia, que o(a) leva para fazer compras ou ao médico? Sim(0)/Não(1)
- 2) V/S está ajudando a sustentar alguém? Sim(1)/Não(0)
- 3) V/S, muitas vezes, sente-se triste ou só? Sim(1)/Não(0)
- 4) Alguma outra pessoa toma decisões sobre a sua vida – por exemplo, de que modo V/S deve viver ou onde deve morar? Sim(1)/Não(0)
- 5) V/S se sente desconfortável com alguém da sua família? Sim(1)/Não(0)
- 6) V/S é capaz de tomar seus remédios e ir para os lugares por conta própria? Sim(0)/Não(1)
- 7) V/S sente que ninguém quer V/S por perto? Sim(1)/Não(0)
- 8) Alguém da sua família bebe muito? Sim(1)/Não(0)

9) Alguém da sua família obriga V/S a ficar na cama ou lhe diz que V/S está doente quando V/S sabe que não está?

Sim(1)/Não(0)

10) Alguém já obrigou V/S a fazer coisas que você não queria fazer? Sim(1)/Não(0)

11) Alguém já pegou coisas que pertencem a V/S sem o seu consentimento? Sim(1)/Não(0)

12) V/S confia na maioria das pessoas da sua família? Sim(0)/Não(1)

13) Alguém lhe diz que V/S causa muitos problemas? Sim(1)/Não(0)

14) Em casa, V/S tem liberdade suficiente para ficar sossegado(a) quando quer? Sim(0)/Não(1)

15) Alguém próximo a V/S tentou machucá-lo(a) ou prejudicá-lo(a) recentemente? Sim(1)/Não(0)

Total_____

Atribui-se um ponto para cada resposta afirmativa, à exceção dos itens 1, 6, 12 e 14, em que o ponto é dado para a resposta negativa. Estudos prévios sugerem que, no contexto clínico, um escore de três ou mais pode indicar risco aumentado de algum tipo de violência presente.

■ Dor

A dor é a queixa mais comum na população, levando a OMS a encampar uma campanha internacional de controle do sintoma, que já vem sendo considerado o quinto sinal vital.

A Escala de Avaliação Geriátrica de Dor (*Geriatric Pain Measure*) auxilia-nos a avaliar pessoas idosas com dores crônicas e o impacto que essas dores têm causado em seu humor, no desempenho de AVD e AIVD e na qualidade de vida. É de fácil aplicabilidade e compreensão e não demanda muito tempo em sua aplicação.

(*Geriatric Pain Measure*)

Nome prontuário data

Por favor, responda cada pergunta:	resposta	
1. Você tem ou acha que teria dor com atividades intensas, como correr, levantar objetos pesados ou participar de atividades que exigem esforço físico?	Não(0)	Sim(1)
2. Você tem ou acha que teria dor com atividades moderadas, como mudar uma mesa de lugar, usar um aspirador de pó, fazer caminhadas ou jogar bola?	Não(0)	Sim(1)
3. Você tem ou acha que teria dor quando levanta ou carrega sacola de compras?	Não(0)	Sim(1)
4. Você tem ou acha que teria dor se subisse um andar de escada?	Não(0)	Sim(1)
5. Você tem ou acha que teria dor se subisse apenas alguns degraus de uma escada?	Não(0)	Sim(1)
6. Você tem dor quando anda mais de um quarteirão (ou poderia ter se andasse)?	Não(0)	Sim(1)
7. Você tem dor quando anda um quarteirão ou menos (ou poderia ter se andasse)?	Não(0)	Sim(1)
8. Você tem dor quando toma banho ou se veste (ou poderia ter)?	Não(0)	Sim(1)
9. Você já deixou de trabalhar ou fazer atividades por causa da dor?	Não(0)	Sim(1)
10. Você já deixou de fazer algo que você gosta por causa da dor?	Não(0)	Sim(1)
11. Você tem diminuído o tipo de trabalho ou outras atividades por causa da dor?	Não(0)	Sim(1)
12. O trabalho ou suas atividades já exigiram muito esforço por causa da dor?	Não(0)	Sim(1)
13. Você tem problema para dormir devido à dor?	Não(0)	Sim(1)
14. A dor impede que você participe de atividades religiosas?	Não(0)	Sim(1)
15. A dor impede que você participe de qualquer outra atividade social ou recreativa (além de serviços religiosos)?	Não(0)	Sim(1)
16. A dor te impede ou impediria de viajar ou de usar transportes comuns?	Não(0)	Sim(1)
17. A dor faz você sentir fadiga ou cansaço?	Não(0)	Sim(1)

18. Você depende de alguém para te ajudar por causa da dor?	Não(0)	Sim(1)
19. Em uma escala de zero a dez, com zero significando ausência de dor, e dez significando a pior dor que você possa imaginar, como está a sua dor hoje?	Nota _____	
20. Nos últimos 7 dias, em uma escala de zero a dez, com zero significando ausência de dor, e dez significando a pior dor que você possa imaginar, indique, em média, o quão grave tem sido a sua dor.	Nota _____	
21. Você tem dor que nunca some por completo?	Não(0)	Sim(1)
22. Você tem dor todo dia?	Não(0)	Sim(1)
23. Você tem dor várias vezes por semana?	Não(0)	Sim(1)
24. Durante os últimos 7 dias, a dor tem feito você se sentir triste ou depressivo(a)?	Não(0)	Sim(1)

Dê um ponto para cada “sim” e some às notas das questões 19 e 20. A pontuação total varia de zero a 42. Pontuação total = _____.

Pontuação ajustada (pontuação total × 2,38). = _____ (varia de 0 a 100).

► Bibliografia

- Almeida O. O Mini-Exame do Estado Mental e o diagnóstico de demência no Brasil. (*Arq Neuropsiquiatr* 1998; 56:605-612.
- American Cancer Society Guidelines for the Early Detection of Cancer. www.acs.org. Acesso em 5 de outubro de 2010.
- Andrade CR, Chor D, Faerstein E, Griep RH, Lopes CS, Fonseca MJM. Apoio social e autoexame das mamas no Estudo Pró-Saúde. (*Cad. Saúde Pública* 2005; 21(2): 379-386.
- Avery K, Donovan J, Abrams P. Validation of a new questionnaire for incontinence: the International Consultation on Incontinence Questionnaire (ICIQ). Abstract nº 86 of the International Continence Society 31st annual meeting. Seoul, Korea. (*Neurourol. Urodynamics* 2001; 20:510-1.
- Bertolucci PHF, Brucki SMD, Campacci SR, Juliano Y. O Mini-Exame do Estado Mental em uma população geral: impacto da escolaridade. (*Arq Neuropsiquiatr* 1994; 52:1-7.
- Collins LG, Rovner BN, Marenberg MM. Evaluation and Management of Dementia. In: Aronson C; Whitehead JB; Smith KB; O'Brien JG; Palmer MH; Reichel W, editors. *Reichel's Care of the Elderly*. New York. (*Cambridge University Press* 2009. p. 1-13.
- Dor-Kurt Kroenke, Erin E. Krebs, Matthew J. Bair. Pharmacotherapy of chronic pain: a synthesis of recommendations from systematic reviews. (*General Hospital Psychiatry* (2009) 31:206-219.
- Elon R, Phillips C, Loome J, Denman S, Woods A. General issues and comprehensive approach to assessment of elders. (In: Osterweil D, Brummel-Smith K, Beck, editors. (*Comprehensive geriatric assessment*. New York: McGraw Hill; 2000. p. 1- 39.
- Folstein MF, Folstein S, McHugh PR. “Mini-mental state”: a practical method for grading the clinician. (*J Psychiatr Res* 1975; 12:129-138.
- Gambaro RC, Santos FC, Thé KB, Castro LA, Cendoroglo MS. Avaliação de dor no idoso: proposta de adaptação do Geriatric Pain Measure para a língua portuguesa/Questionnaire of pain in geriatrics: adaptation proposal for portuguese language of Geriatric Pain Measure (GPM). (*Rev Bras Med* 2009; 66(3).
- Gomes GC. Tradução, adaptação transculturalmente e exame das propriedades de medida da escala “Performance-oriented mobility assessment” (POMA) para uma amostragem de idosos brasileiros institucionalizados (mestrado). Campinas: Universidade Estadual de Campinas, 115 p; 2003.
- Katz S, Chinn AB, Cordrey LJ, Grotz RC, Newberry WB. Multidisciplinary studies of illness in aged persons II. A new classification of functional status in activities of daily living. (*J Chron Dis* 1959; 9:55-62.
- Katz S, Ford A, Moskowitz RW, Jackson BA, Jaffe MW. Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. (*JAMA* 1963; 12(21):914-919.
- Laks J, Baptista E, Rubim M, Contino ALB (et al. Mini-Mental State Examination norms in a community-dwelling sample of elderly with low schooling in Brazil. (*Cad Saúde Pública* 2007; 23(2):315-319.
- Lebrão ML, Laurenti R. Saúde, bem-estar e envelhecimento: o estudo SABE no Município de São Paulo. (*Rev Bras Epidemiol* 2005; 8(2):127-41.
- Lino VTS, Pereira SRM, Camacho LAB, Ribeiro Filho ST, Buksman S. Adaptação Transcultural da Escala de Independência em Atividades de Vida Diária (Escala de Katz). (*Cad de Saúde Púb*, 2008; 24(1):103-112.
- Lourenço RA, Veras RP. Mini-Exame do Estado Mental: características psicométricas em idosos ambulatoriais. (*Rev Saúde Pública* 2006; 40(4):712-9.
- Mathias S, Nayak USL, Isaacs B. Balance in Elderly Patients: the Get Up and Go Test. (*Arch Phys Med Rehabil* 1986; 67:387-389.
- Moore AA, Siu AL. Screening for Common Problems in Ambulatory Elderly: Clinical Confirmation of a Screening Instrument. (*The Am J Med* 1996; 100:438-443.
- Morbidity and Mortality Weekly Report. Recommended Adult Immunization Schedule- United States, 2010. January 15, 2010; 59(01:1-4). <http://www.cdc.gov/mmwr>. Acesso em 5 de outubro de 2010.
- National Osteoporosis Foundation. Clinician's Guide to Prevention and Treatment of Osteoporosis. www.nof.org. Acesso em 5 de outubro de 2010.
- Nitrini R, Caramelli P, Bottino CM, Damasceno BP, Brucki SM, Anghinah R. Diagnóstico de Doença de Alzheimer no Brasil: avaliação cognitiva e funcional. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. (*Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63(3A):720-7.
- Paixão Jr.CP, Reichenheim ME. Uma revisão sobre instrumentos de avaliação do estado funcional do idoso. (*Cad Saúde Pública*, 2005; 21(1):7-19.
- Paradela EMP, Lourenço RA, Veras RP. Validação da escala de depressão geriátrica em um ambulatório geral. (*Rev Saúde Pública*, 2005; 39(6):918-23.

- Pereira LSM, Gomes GC. Avaliação funcional. (In: Guimarães RM, Cunha UGV (Eds.). *Sinais e Sintomas em Geriatria*. São Paulo: Atheneu; 2004, 17-30.
- Pfeffer RI, Kurosaki TT, Harrah Jr CH, Chance JM, Filos SF. Measurement of Functional Activities in Older Adults in the Community. (*Journal of Gerontology* 1982; 37(3):323-329.
- Pinto JLG, Garcia ACO, Bocchi SCM, Carvalhaes MABL. Características do apoio social oferecido a idosos de área rural assistida pelo PSF. (*Ciência & Saúde Coletiva* 2006; 11(3):753-764.
- Podsiadlo D, Richardson S. The Timed "Up and Go": A Test of Basic Functional Mobility for Frail Elderly Persons. (*JAGS* 1991; 39:142-148.
- Reichel W, Arenson C, Scherger JE. Essential Principles in the Care of the Elderly. (In: Aronson C, Whitehead JB, Smith KB, O'Brien JG, Palmer MH, Reichel W (eds.). (*Reichel's Care of the Elderly. Clinical Aspects of Ageing*. New York: Cambridge University Press; 2009, 1-13.
- Rubenstein LZ, Harker JO, Salva A, Guigoz Y, Vellas B. Screening for Undernutrition in Geriatric Practice: Developing the (*Short-Form Mini Nutritional Assessment* (MNA-SF). (*J Gerontol* 2001; 56A: M366-377.
- Scavufca M. Versão brasileira da escala Burden Interview para avaliação de sobrecarga em cuidadores de indivíduos com doenças mentais. (*Rev Bras Psiquiatr* 2002 Mar; 24(1):12-7.
- Sherbourne CD, Stewart AL. The MOS social support survey. (*Soc Sci Med* 1991; 36:705-714.
- Strauss E, Sherman EMS, Spreen O. (*A Compendium of Neuropsychological tests. Administration, norms, and commentary*. New York: Oxford; 2006. 1216 pp.
- Tamanini JTN, Dambro M, D'Ancona CAL, Palma PCR, Rodrigues Netto N. Validação para o português do (*International Consultation on Incontinence Questionnaire – Short Form* (ICIQ-SF). (*Rev Saúde Pública* 2004; 38(3):438-44.
- Tamanini JTN, D'Ancona CAL, Botega N, Rodrigues Netto N. Tradução, confiabilidade e validade do (*King's Health Questionnaire* para a língua portuguesa em mulheres com incontinência urinária. (*Rev Saúde Pública* 2003; 37:203-11.
- Tinetti ME. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. (*J Am Geriatr Soc* 1986; 34:119-26.
- United States Preventive Services Task Force. <http://www.uspreventiveservicestaskforce.org>. Acesso em 5 de outubro de 2010.
- Vellas B, Villars H, Abellan G (*et al.* Overview of the (MNA* (- Its History and Challenges. (*J Nutr Health Aging* 2006;10:456-465.
- World Health Organization- Family and Community Health Cluster Ageing and Life Course Programme. Follow-up to the Age-friendly Primary Health Care Centre Project: Piloting the Age-friendly Primary Health Care Centre Toolkit, 2006.
- Yesavage JA, Brink TL, Rose TL, Lum O, Huang V, Adey M (*et al.* Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. (*J Psychiat Res* 1983;17(1):37-49.
- Zarit SH, Reever KE, Bach-Peterson J. Relatives of the Impaired Elderly: Correlates of Feelings of Burden. (*The Gerontologist* 1980; 20(6): 649-55.



89

O Idoso Frágil

Eduardo Ferriolli, Júlio César Moriguti e Paulo F. Formighieri

► Introdução

Há cerca de 30 anos é reconhecida, por diferentes autores, a existência de um quadro de fragilização que acomete parte dos idosos, e cujo conceito vem se modificando ao longo do tempo.

Em suas definições iniciais, o conceito de fragilidade era de natureza basicamente funcional, sendo classificados como frágeis aqueles idosos com dependências em variados graus. Assim, Woodhouse (1988) definiu como frágil o idoso dependente de outros para as atividades da vida diária e Gillick (1989) classificou como frágeis as pessoas debilitadas, que não podiam sobreviver sem o auxílio de outros.

Com o passar do tempo, e especialmente na última década, o conceito de fragilidade do idoso evoluiu para proposições de natureza não mais exclusivamente funcionais, mas, agora, de base fisiopatológica. Estudos de diversos grupos mostraram, em idosos fragilizados, a redução da reserva funcional e a disfunção de diversos sistemas orgânicos, o que reduziria, acentuadamente, a capacidade de restabelecimento das funções após agressões de várias naturezas, a eficiência de medidas terapêuticas e de reabilitação, a resposta dos sistemas de defesa, a interação com o meio e, em última análise, a capacidade de sobrevida.

Com esta nova abordagem conceitual, destacaram-se sobremaneira, nos últimos anos, as proposições de Fried (*et al.*, que serão discutidas em mais detalhes ao longo deste capítulo. Em resumo, estes autores definiram a fragilidade como uma síndrome de declínio espiral de energia, embasada por um tripé de alterações relacionadas com o envelhecimento, composto por sarcopenia, desregulação neuroendócrina e disfunção imunológica. Os idosos portadores desta tríade estariam propensos à redução acentuada da massa muscular e a um estado inflamatório crônico que, se associados a fatores extrínsecos como a incidência de doenças agudas ou crônicas, a imobilidade, a redução da ingestão alimentar e outros, levariam a um ciclo vicioso de redução de energia e aumento da dependência e suscetibilidade a agressores.

A grande importância desta mudança de paradigma, passando-se de uma abordagem puramente funcional para a proposição de um mecanismo fisiopatológico comum aos estados de fragilidade do idoso, é que, a partir desta nova perspectiva, torna-se possível investir em pesquisas que identifiquem vias finais comuns que levem à fragilidade e intervenções que as modifiquem. Isto vem claramente acontecendo e diversos autores estudam, atualmente, os diferentes

fatores de gênese da fragilidade do idoso, sendo que além da confirmação dos já relatados, outros fatores como resiliência psicológica, estrutura de apoio social, cognição e genéticos vêm sendo propostos.

Neste capítulo serão abordados: a epidemiologia da fragilidade, aspectos fisiopatológicos, diagnóstico, abordagem terapêutica e prevenção.

► Epidemiologia

A incidência e a prevalência da síndrome da fragilidade variam, em diferentes estudos, em função da definição adotada para a síndrome.

Segundo os critérios diagnósticos propostos por Fried e Walston, (que serão descritos adiante), a prevalência, reproduzida por vários autores de localidades diferentes, varia de 2,5%, entre os idosos com idade entre 65 e 70 anos, a mais de 30% entre os idosos com 90 anos ou mais. Resultados preliminares de estudos realizados no Brasil, ainda em fase de publicação, sugerem níveis de incidência e prevalência semelhantes, quando adotados os mesmos critérios. Na cidade de Ribeirão Preto, segundo dados preliminares e ainda não publicados coletados por nosso grupo como parte de um projeto multicêntrico de avaliação da fragilidade entre idosos brasileiros (Rede de Pesquisa sobre Estudos da Fragilidade em Idosos Brasileiros, Rede FIBRA), a prevalência de fragilidade entre 385 idosos com média de idade de 74 anos, segundo os critérios de Fried (*et al.*, foi de 7,3% entre os homens e 10% entre as mulheres.

Em diversos estudos, idosos classificados como frágeis apresentam maior taxa de hospitalização, sofrem mais quedas, apresentaram piora nas atividades de vida diária e maior mortalidade, ou seja, estudos epidemiológicos confirmam que a presença da fragilidade, conforme sua definição mais aceita atualmente, implica desfechos negativos – o que é elemento essencial para sua classificação como síndrome.

► Fisiopatologia e fatores predisponentes

O estudo da fisiopatologia da fragilidade é dificultado pela complexidade dos sistemas envolvidos e pela coexistência frequente de doenças agudas, crônicas e incapacidades.

Segundo a teoria proposta por Fried (*et al.*, a síndrome seria embasada na redução da atividade de eixos hormonais anabólicos, na instalação da sarcopenia e na presença de um estado inflamatório crônico subliminar (Figura 89.1). Estas três alterações, quando intensas o suficiente, interagiriam de maneira deletéria (p. ex., a inflamação e as alterações hormonais induzindo a sarcopenia; esta, por sua vez, diminuindo a atividade física e promovendo mais inflamação e alterações hormonais), precipitando a ocorrência de um ciclo autossustentado de redução de energia, perda de peso, inatividade, baixa ingestão alimentar e sarcopenia. Diversos fatores, como doenças agudas e crônicas, alterações próprias do envelhecimento, efeito de medicamentos, quedas e outras contribuiriam para que uma pessoa idosa entrasse no ciclo de fragilidade (Figura 89.2).

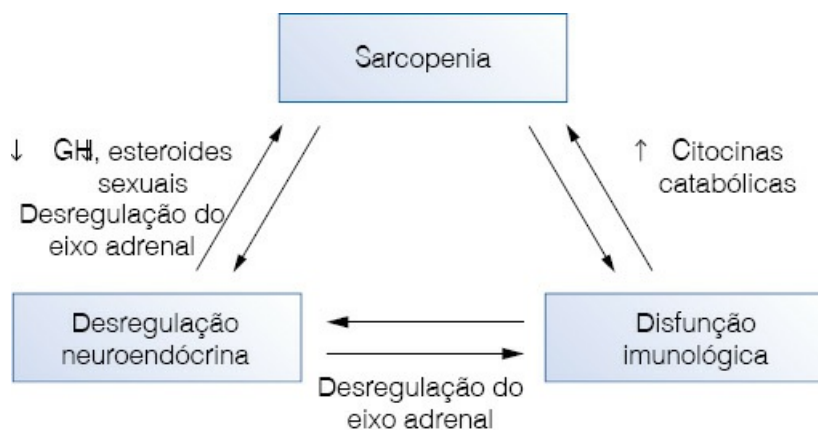


Figura 89.1 Fatores predisponentes da síndrome da fragilidade do idoso, de acordo com Fried (*et al.* Adaptado de Fried (*et al.*, 2001).

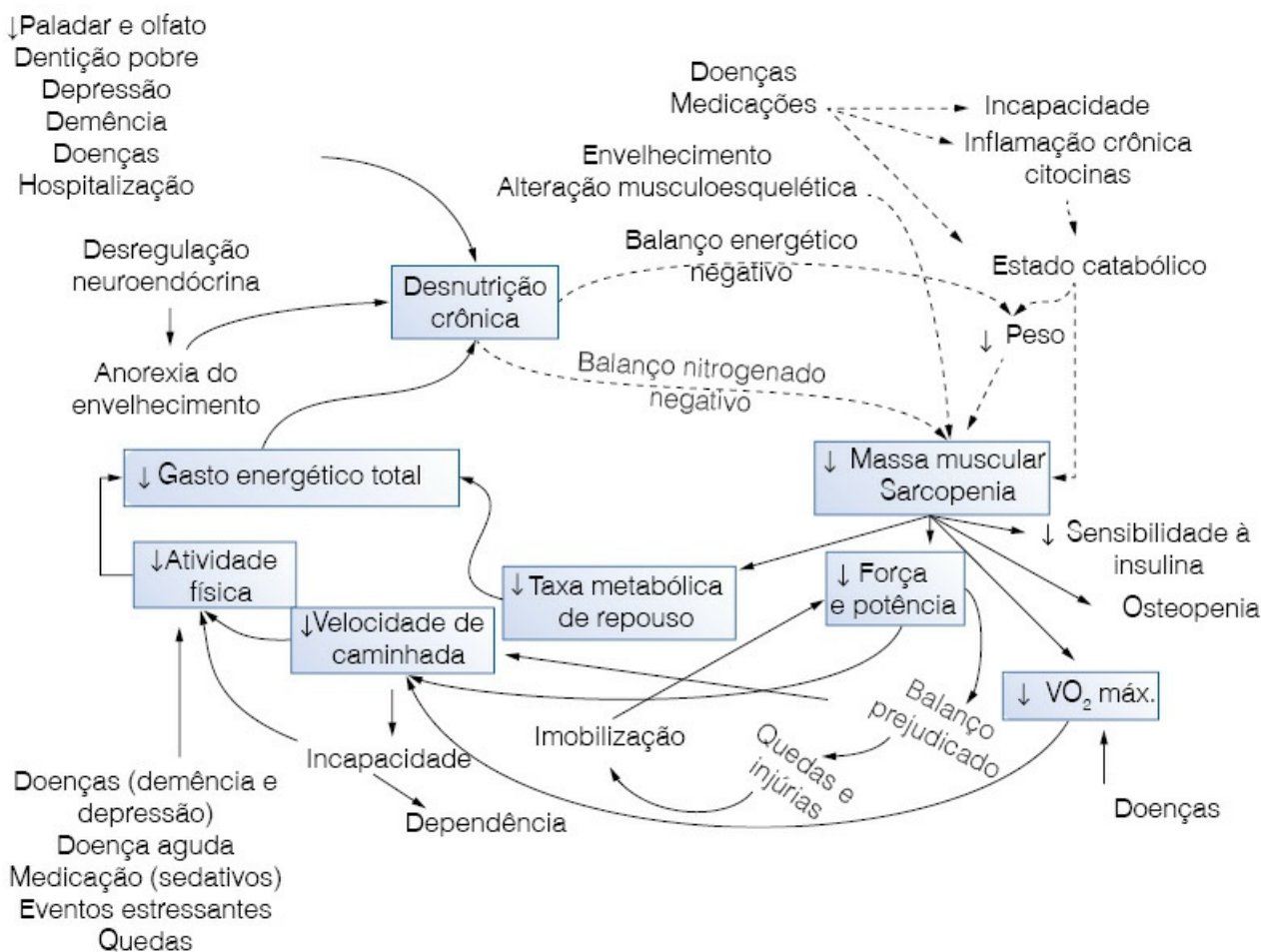


Figura 89.2 Ciclo da fragilidade, conforme proposto por Fried (*et al.*). Observa-se a existência de um ciclo central, em que a redução da massa e da força muscular se associam a redução da atividade física e redução da ingestão alimentar que, por sua vez, precipitam a piora da massa e da força muscular. Vários fatores (“entradas”) se precipitam e perpetuam esse círculo vicioso. Adaptado de Fried (*et al.*, 2001).

Como afirmado anteriormente, esta teoria tem recebido boa aceitação na comunidade científica, porém diversos autores têm proposto o envolvimento de outros fatores na gênese da fragilidade. Como exemplos, Bortz propôs a importância da carga genética, estilo de vida e doenças ou lesões; Morley propôs como fatores etiológicos da síndrome idade, genética e nível educacional prévio, além de prejuízo cognitivo. São ainda citados como envolvidos na patogênese da fragilidade a carga alostática ao longo da vida, o acúmulo de lesões oxidativas do DNA, o declínio na capacidade de reparo, anormalidades na transcrição, deleções e mutações no DNA mitocondrial, encurtamento telomérico e alterações proteicas como glicação e oxidação. Estudo realizado por nosso grupo, ainda em fase de publicação, verificou, pela análise da expressão gênica em larga escala de idosos frágeis e grupo controle, uma série de genes diferencialmente modulados, quando comparados pacientes idosos frágeis com saudáveis. Diversas vias de processos biológicos foram demonstradas comprometidas, em especial as de reparo de lesões no DNA, sistemas de processamento e degradação de proteínas e as vias relacionadas com a resposta ao estresse.

Fica evidente, portanto, que, embora existam pontos de concordância fundamentais acerca da fisiopatologia da síndrome da fragilidade, diferentes fatores envolvidos na sua patogênese ainda se encontram em investigação.

► Características clínicas e diagnóstico diferencial

As manifestações da síndrome da fragilidade propostas por Fried (*et al.*) são: perda de peso não intencional, fraqueza muscular, fadiga, redução da velocidade da marcha e redução do nível de atividade física. Essas manifestações serão discutidas mais detalhadamente em “Critérios diagnósticos”.

Ainda que não determinantes da presença da fragilidade, são frequentes, entre os seus portadores, anormalidades da marcha e balanço, ocorrência de quedas, sintomas depressivos, redução da massa óssea, alterações cognitivas e déficits sensoriais. Também a vulnerabilidade a processos infecciosos ou traumáticos e a má resposta às terapêuticas instituídas são características frequentes desta população.

A incapacidade e a fragilidade apresentam similaridades óbvias, o que promove algum grau de confusão entre seus conceitos. No entanto, enquanto a fragilidade é um quadro necessariamente multissistêmico de instalação lenta e que

promove vulnerabilidade da regulação homeostática, a incapacidade pode se instalar de maneira aguda e comprometer um único sistema, como em um acidente vascular cerebral que evolua para a permanência de sequelas e que, não necessariamente, implica instabilidade homeostática de seu portador. Neste caso, o portador da incapacidade pode não ser portador de fragilidade, exemplo que diferencia as duas condições.

Do mesmo modo, a fragilidade deve ser diferenciada da presença de comorbidades. Embora bastante frequente com o envelhecimento, a presença de comorbidades não necessariamente é associada à redução de reservas de múltiplos sistemas e inadequação da manutenção da homeostase frente a estímulos agressivos, o que a diferencia da síndrome de fragilidade.

Outros dois conceitos, de emprego cada vez mais frequente, e que também devem ser diferenciados de fragilidade são a sarcopenia e a caquexia. Recentemente, foi publicado um consenso europeu que define a sarcopenia como a redução da massa muscular, relacionada com o envelhecimento, associada à redução da força e/ou função. Na verdade, este é um conceito em evolução e ainda em disputa: pesquisadores mais “puristas” da sarcopenia insistem que esta seja definida exclusivamente pela redução da massa muscular, sendo que a perda de função ou força seriam mais bem definidas como “dinapenia”. De qualquer maneira, a sarcopenia pode estar presente sem os outros comensurativos da síndrome de fragilidade, sendo, quando coexistente, apenas um dos componentes de um processo muito mais complexo. Já a síndrome da caquexia é definida como “uma síndrome metabólica complexa associada à doença e caracterizada pela perda de músculo, com ou sem a perda de massa gorda”. A caquexia apresenta várias semelhanças, em sua fisiopatologia e apresentação clínica, com a síndrome da fragilidade, como a perda de peso, redução da força e fadiga; no entanto, a caquexia é, como a própria definição deixa claro, induzida por uma doença crônica, como o câncer, a insuficiência cardíaca, a doença pulmonar obstrutiva crônica e outras, enquanto a síndrome da fragilidade incide de maneira independente destes diagnósticos. Além disso, aspectos fisiopatológicos da síndrome da fragilidade não estão, necessariamente, envolvidos no desenvolvimento da caquexia.

► Critérios diagnósticos

■ Critérios clínicos

Diversos autores propuseram, nas últimas décadas, critérios próprios para a definição de fragilidade, o que impede a definição de critérios universalmente aceitos ou empregados.

Rockwood (*et al.*, em 2005, propuseram uma escala de sete itens, classificando o idoso desde “gravemente frágil” (“completamente dependente de outros para as atividades da vida diária, ou terminalmente enfermo”) a “muito apto” (“robusto, ativo, energético, bem motivado e apto). Observa-se, nesta proposição, que reflete o ponto de vista defendido por este grupo, o emprego, como referido no início deste capítulo, de aspectos essencialmente funcionais para o diagnóstico da fragilidade, em oposição às propostas de Fried (*et al.* Resumidamente, estes autores postulam que não existe, ainda, um claro mecanismo fisiopatológico comum para a fragilidade, e que a abordagem funcional torna esta condição mais direta e objetivamente detectável e abordável na prática clínica.

Outros autores apresentam critérios mistos, porém com aceitação menos evidente. Estes critérios não serão discutidos neste capítulo, por sua grande variedade e pela falta de consenso.

Os critérios mais frequentemente empregados em estudos internacionais são adaptados a partir dos estudos de Fried e Walston, compondo cinco diferentes critérios, apresentados no Quadro 89.1. Idosos portadores de três ou mais desses critérios são classificados como frágeis, idosos com um ou dois critérios, pré-frágeis e idosos sem a presença destes critérios, não frágeis.

Quadro 89.1 Critérios de fragilidade, conforme Fried (*et al.*

Redução da força de preensão palmar

Abaixo do percentil 20 da população, corrigido por gênero e índice de massa corporal

Redução da velocidade de marcha

Abaixo do percentil 20 da população, em teste de caminhada de 4,6 m, corrigido por gênero e estatura

Perda de peso não intencional

Acima de 4,5 kg referidos ou 5% do peso corporal, se medido, no último ano

Sensação de exaustão

Autorreferida (Questões do questionário CES-D)

Atividade física baixa

Abaixo do percentil 20 da população, em kcal/semana (Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire, versão curta)

Em relação aos critérios de Fried (*et al.*, alguns pontos críticos devem ser citados. Em primeiro lugar, embora a perda de peso, a força de preensão palmar e a velocidade de marcha sejam objetivos, os critérios referentes à exaustão e à redução da atividade física não o são. Isso porque exaustão se refere a uma percepção altamente subjetiva, que nem sempre é bem compreendida pelos idosos (é perguntado ao idoso: “na última semana, o(a) senhor(a) sentiu que teve de fazer esforço para dar conta das suas tarefas habituais?” e “na última semana, o(a) senhor(a) não conseguiu levar adiante suas coisas?”); quanto ao nível de atividade física, hoje é bem determinado que os questionários de atividade física são muito pouco acurados para classificar o nível real de atividade e o gasto energético. Por isso, este critério diagnóstico de fragilidade se embasa em uma variável de mensuração altamente imprecisa. Na prática, apesar do trabalho original de Fried (*et al.* adotar o (*Minnesota Leisure Time Activity Questionnaire*, versão curta, diferentes autores empregam questionários diferentes, como o Perfil de Atividades Humanas e o (*International Physical Activity Questionnaire*, de acordo com a prática de seus serviços.

Outra questão que deve ser considerada é que, uma vez que os critérios baseados em desempenho (velocidade de marcha, força de preensão palmar e nível de atividade física) são considerados presentes quando o idoso se encontra abaixo de um determinado percentil da população, este valor irá variar em diferentes populações. No Brasil, enquanto dados definitivos acerca dos valores de corte para nossa população são estabelecidos (este é um dos objetivos do estudo da Rede FIBRA e de outros estudos), são aplicados valores adotados nos estudos internacionais ou valores de populações locais. Os valores adotados por Fried (*et al.*, que são aplicados na maioria das pesquisas nacionais, são apresentados no Quadro 89.2.

Em que pese estas considerações, estes critérios vêm sendo ampla e crescentemente empregados e, como afirmado anteriormente, a síndrome da fragilidade, assim definida, é preditiva de eventos adversos e desfechos negativos.

Quadro 89.2 Valores de corte para a força de preensão palmar (kg) e velocidade de marcha adotados por Fried et al. (2001) para a determinação da positividade destes dois critérios diagnósticos da síndrome da fragilidade

Força de preensão palmar (FPP)			
Homens		Mulheres	
IMC (kg · m ⁻²)	FPP (kg)	IMC (kg · m ⁻²)	FPP (kg)
≤ 24,0	≤ 29	≤ 23,0	≤ 17
24,1 a 26,0	≤ 30	23,1 a 26,0	≤ 17,3
26,1 a 28,0	≤ 30	26,1 a 29,0	≤ 18
> 28,0	≤ 32	> 29,0	≤ 21
Velocidade da marcha (tempo para percorrer 4,6 m)			
Homens		Mulheres	
Altura (cm)	Tempo (s)	Altura (cm)	Tempo (s)
≤ 173	≥ 7	≤ 159	≥ 7
> 173	≥ 6	> 159	≥ 6

Adaptado de Fried et al., 2001.

■ Critérios laboratoriais

Mesmo que, dada a fisiopatologia da fragilidade, diversos exames laboratoriais possam estar alterados (marcadores de aumento da atividade inflamatória, redução da creatinina sérica, redução da albumina sérica, anemia, alterações hormonais), nenhum destes testes, empregados isolados ou em conjunto, possibilita o diagnóstico de fragilidade ou para ele contribui de modo definido.

▶ Abordagem terapêutica

Diversas modalidades de tratamento vêm sendo propostas para a síndrome da fragilidade, mas ainda não estão disponíveis tratamentos específicos para a síndrome como um todo. Tratamentos medicamentosos embasados na fisiopatologia desta condição (p. ex., anti-inflamatórios, reposição hormonal, anabolizantes para reduzir a perda de massa muscular), embora ainda em fase de estudos, não se mostraram, isoladamente, eficazes para a terapêutica.

As intervenções atualmente propostas se baseiam especificamente em:

atividade física, para promover o aumento da massa muscular

- suplementação alimentar, para reduzir a perda de massa magra e promover a melhoria do estado energético
- suplementações hormonais, buscando quebrar o ciclo da fragilidade em seus componentes relacionados com a desregulação neuroendócrina
- medicações de diversas naturezas, com atuação em componentes da fisiopatologia da síndrome (anti-inflamatórios, miostáticos, anabolizantes etc.).

A intervenção mais bem estudada em relação à síndrome da fragilidade é a prática de atividade física. A literatura evidencia, em seu conjunto, que o treinamento de força isolado pode melhorar este parâmetro mas, no conjunto, aumenta o risco de lesões e não promove a melhora global do paciente. A combinação de treinamento de força com exercícios para flexibilidade, equilíbrio e capacidade aeróbica mostra mais benefícios nos estudos realizados até o momento que, ressalte-se, ainda são escassos.

A suplementação alimentar isolada, conquanto importante para a manutenção do estado nutricional e promoção de sua melhoria, não apresenta benefícios bem demonstrados. Sua associação à atividade física, por outro lado, apresenta evidências de benefícios.

Suplementações com hormônio de crescimento, DHEA, progestágenos e outros tratamentos hormonais não se mostraram benéficas, os efeitos colaterais suplantando, de uma maneira geral, os benefícios. A exceção relativa que se apresenta é a suplementação de testosterona, em homens frágeis que apresentam deficiência deste hormônio. Alguns estudos demonstram que, quando não contraindicada, a suplementação, associada à atividade física, apresenta efeitos benéficos para a fragilidade e a qualidade de vida. No entanto, mais estudos são necessários em uma gama mais ampla de pacientes com fragilidade.

Outras medicações para o tratamento da fragilidade ainda se encontram em estudo, não estando indicadas, no momento, para o emprego na prática clínica.

■ Prevenção

Uma vez que o tratamento da síndrome da fragilidade, como se pode ver, é ainda consideravelmente limitado, a sua prevenção, quando possível, é primordial.

Embora ainda não existam preditores claros de quem evoluirá para a fragilidade com o avançar da idade, estudos recentes mostram que a avaliação funcional (p. ex., da velocidade e qualidade da marcha), mesmo em idades mais precoces, é o melhor preditor de fragilidade futura, o que não parece se confirmar para a massa muscular em si.

A prevenção da fragilidade inclui mudanças no estilo de vida (quando indicadas), suspensão do tabagismo, da ingestão excessiva de álcool e da ingestão de substâncias psicoativas, além do tratamento rigoroso de doenças crônicas e rápido de doenças agudas. Acrescentamos a essas medidas as recomendações próprias para a promoção do envelhecimento saudável, como alimentação balanceada e diversificada, manutenção de atividade física adequada e o uso judicioso de medicamentos.

Para a prevenção secundária devem ser considerados, além dos itens anteriores, a prevenção de quedas, a correção de perdas com órteses e a reposição de vitaminas e minerais quando apropriado, além do tratamento judicioso de condições crônicas, dentro da visão integrada da Geriatria e Gerontologia.

▶ Bibliografia

- Arantes PMM, Alencar MA, Dias RC (et al. Atuação da fisioterapia na síndrome de fragilidade: revisão sistemática. (*Revista Brasileira de Fisioterapia*, v. 13, p. 365-375, 2009.
- Bandeen-Roche K, Xue QL, Ferrucci L (et al. Phenotype of frailty: characterization in the women's health and aging studies. (*Journal of Gerontology Series A, Medical Sciences* v. 61, p. 262-266, 2006.
- Barzilay JI, Blaum C, Moore T (et al. Insulina Resistance and Inflammation as Precursors of Frailty: (*The Cardiovascular Health Study. Archives of Internal Medicine* v.167, p. 635-641, 2007.
- Bergman H, Ferrucci L, Guralnik J, Hogan DB (et al. Frailty: An Emerging Research and Clinical Paradigm—Issues and Controversies. (*Journal of Gerontology Series A, Medical Sciences* v. 62, p. 731-737, 2007.
- Bortz WM. The physics of frailty. (*Journal of the American Geriatrics Society*, v. 41, p. 1004-1008, 1993.
- Bortz WM. A conceptual framework of frailty: a review. (*Journal of Gerontology Series A, Medical Sciences*, v.57, p.M283-288, 2002.
- Campbell AJ, Buchner DM. Unstable disabilities and the fluctuations of frailty. (*Age and Ageing*, v.26, p. 315-318, 1997.

- Cesari M, Leeuwenburgh C, Lauretani F (et al. Frailty syndrome and skeletal muscle: results from the Invecchiare in Chianti study1-3. (*American Journal of Clinical Nutrition* v. 83, p. 1142-1148, 2006.
- Clark BC, Manini TM. Sarcopenia ≠ Dynapenia. (*Journal of Gerontology, Series A, Medical Sciences*, v. 8, p. 829-834, 2008.
- Cohen HJ. In search of the underlying mechanisms of frailty. (*Journal of Gerontology, Series A, Medical Sciences*, v.55, p. M706-708, 2000.
- Cruz-jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM (et al. Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. (*Age and Ageing*, v. 39, p. 412-423, 2010.
- Dayhoff N, Suhrheinrich J, Wigglesworth J (et al. Balance and muscle strength as predictor of frailty among older adults. (*Journal of Gerontological Nursing*, v. 24, p. 18-27, 1998.
- Evans WJ. Functional and metabolic consequences of sarcopenia. (*Journal of Nutrition*, v.127(Suppl. 5), p. 998S-1003S, 1997.
- Evans WJ, Morley JE, Argilés J (et al. Cachexia: a new definition. *Clinical Nutrition*, v. 27, p. 793-799, 2008.
- Evans WJ, Paolisso G, Abbatecola AM. Frailty and muscle metabolism dysregulation in the elderly. (*Biogerontology*, v. 11, 527-536, 2010.
- Ferrucci L, Cavazzini C, Corsi A (et al. Biomarkers of frailty in older persons. (*Journal of Endocrinology Investigation*, v.25, p. 10-15, 2002.
- Fried LP, Tangen CM, Walston J (et al. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. (*Journal of Gerontology Series A, Med Sciences*, v. 56, p. M146-156, 2001.
- Fried LP, Walston J. Frailty and “failure to thrive”. (*In: Hazzard; 4th ed, MacGraw-Hill; p. 1387-1402, 2003.*
- Gillick M. Pinning down frailty. (*Journal of Gerontology Series A Medical Sciences*, v. 56, p.M134-135, 2001.
- Herman SD, Liu K, Tian L (et al. Baseline lower extremity strength and subsequent decline in functional performance at 6-year follow-up in persons with lower extremity peripheral arterial disease. (*Journal of the American Geriatrics Society* v. 57, p. 2246-2252, 2009.
- Hodes RJ. Frailty and disability: can growth hormone or other trophic agents make a difference? (*Journal of the American Geriatrics Society*, v. 42, p. 1208-1211, 1994.
- Kressig RW, Wolf SL, Sattin RW (et al. Associations of demographic, functional, and behavioral characteristics with activity-related fear of falling among older adults transitioning to frailty. (*Journal of the American Geriatrics Society*, v. 49, p. 1456-1462, 2001.
- Larson EB. Exercise, functional decline and frailty. (*Journal of the American Geriatrics Society*, v. 39(, p(635-636, 1991.
- Morley J. Developing novel therapeutic approaches to frailty. (*Current Pharmaceutical Design*, v. 15, p. 3384-3395, 2009.
- Rockwood K, Fox RA, Stolee P (et al. Frailty in elderly people: an evolving concept. (*Canadian Medical Association Journal*, v. 15, p. 489-495, 1994.
- Rockwood K, Song X, Macknight C (et al. A global clinical measure of fitness and frailty in elderly people. (*Canadian Medical Association Journal*, v. 30, p. 489-496, 2005.
- Speechley M, Tinetti M. Falls and injuries in frail and vigorous community elderly persons. (*Journal of the American Geriatrics Society*, v. 39, p. 46-52, 1991.
- Wahlqvist ML, Saviage GS. Interventions aimed at dietary and lifestyle changes to promote healthy aging. (*European Journal of Clinical Nutrition*, v.54 (Suppl 3), p. S148-156, 2000.
- Walston J, Hadley EC, Ferrucci L (et al. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. (*Journal of the American Geriatrics Society*, v. 54, p. 991-1001, 2006.
- Woodhouse KW, O'Mahony MS. Frailty and ageing. (*Age and ageing*, v. 26, p. 245-246, 1997.



90

Sarcopenia

Marcelo Valente

► Introdução

À medida que se envelhece, ocorrem várias modificações na composição corporal do indivíduo idoso. Entre essas alterações, a diminuição da massa muscular é a de maior importância clínica e funcional. O termo sarcopenia foi proposto pela primeira vez em 1989 por Irwin Rosenberg para descrever a perda de massa muscular relacionada com o envelhecimento. A palavra provém do grego (*sarx* (carne) + (*penia* (perda)). Desde então, o conceito de sarcopenia tem sido modificado à medida que novos conhecimentos sobre o tema são publicados. O conceito atual define sarcopenia não apenas como o processo de perda de massa muscular relacionada com o envelhecimento, mas também inclui a perda da força e da função muscular. Contudo, ainda não temos na literatura uma definição amplamente aceita e que seja adequada para uso tanto em pesquisa científica quanto na prática clínica.

Dependendo da definição utilizada, a prevalência em indivíduos entre 60 e 70 anos de idade varia de 5 a 13%. Já entre os idosos com idade superior a 80 anos, a prevalência pode variar de 11 a 50%. Mesmo utilizando-se uma estimativa conservadora de prevalência da sarcopenia, essa condição acomete atualmente cerca de 50 milhões de pessoas no mundo e afetará mais de 200 milhões nos próximos 40 anos.

► Envelhecimento e massa muscular

A perda de massa muscular que ocorre durante o processo de envelhecimento não deve ser encarada como um problema que se inicia somente quando o indivíduo atinge a faixa etária avançada. A sarcopenia deve ser considerada sob a perspectiva de um modelo contínuo de vida, ou seja, deve ser observada desde o nascimento do indivíduo. Diversos estudos epidemiológicos têm mostrado associação entre baixo peso ao nascer e menor força de preensão palmar ao envelhecer. Além disso, indivíduos que atingem picos de massa muscular mais baixos na fase jovem têm maior probabilidade de apresentar sarcopenia, fragilidade e incapacidade à medida que a idade avança (Figura 90.1).

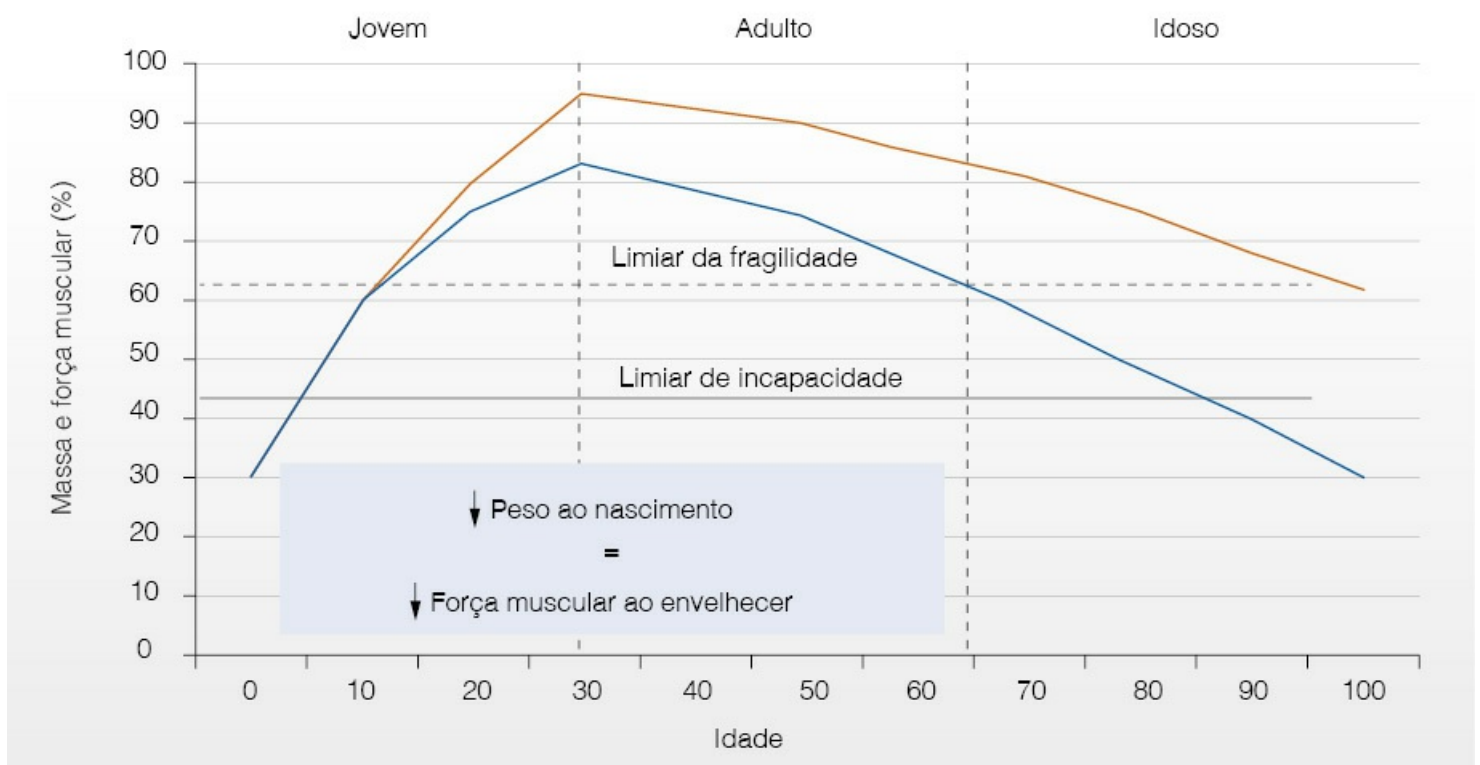


Figura 90.1 Sarcopenia: relação com as fases da vida.

O pico de massa muscular em um indivíduo saudável ocorre por volta dos 25 anos de idade. Assim como a força, a massa muscular é praticamente mantida entre os 25 e 50 anos, com redução de apenas 5% no número de fibras musculares e cerca de 10% no tamanho das fibras. Contudo, é entre os 50 e os 80 anos de idade que ocorre a maior perda de massa muscular. O número de fibras sofre uma redução de 35%, enquanto o tamanho das fibras é reduzido em cerca de 30%. É interessante notar que, ao contrário da redução do número de fibras, que ocorre na mesma proporção entre as fibras de contração lenta (tipo I) e as fibras de contração rápida (tipo II), a diminuição do tamanho das fibras ocorre predominantemente entre as do tipo II. Diversos estudos têm demonstrado ainda que entre as de contração rápida, a do tipo IIB é a que apresenta a maior porcentagem de redução, tanto no número quanto no tamanho das fibras, quando comparado à fibra tipo IIA (Quadro 90.1).

Quadro 90.1 Tipos de fibras musculares e alterações com o envelhecimento

	Tipo I	Tipo II A	Tipo II B
Contração	Lenta	Rápida	Rápida
Capacidade oxidativa	Alta	Moderada	Baixa
Tempo de fornecimento de energia	Atividade com duração maior que 3 minutos	Atividade entre 1 a 3 minutos	Atividade até 1 minuto e entre 1 a 3 minutos
Propriedade	Resistência	Força e velocidade	Força e velocidade
Alterações com o envelhecimento	↓ Número de fibras	↓↓ Número e tamanho das fibras	↓↓↓ Número e tamanho das fibras

► Sarcopenia: nova síndrome geriátrica

As síndromes geriátricas resultam de interações não completamente compreendidas entre doenças e envelhecimento dos múltiplos sistemas, produzindo uma gama de sinais e sintomas que levam a consequências desastrosas para o idoso. Incapacidade, dependência, institucionalização e morte são desfechos comuns das síndromes geriátricas – (*delirium*, incontinência, queda e imobilidade são exemplos. Diversos autores têm proposto a inclusão da sarcopenia como uma síndrome geriátrica, pois isso facilitaria a abordagem clínica e terapêutica dessa condição. Elevada prevalência na população idosa, múltiplos fatores etiológicos (diminuição da ingestão alimentar, estilo de vida sedentário, alterações hormonais e doenças crônicas) e consequências ruins para a saúde do idoso (prejuízo nas atividades instrumentais de vida

diária, aumento do risco de quedas e fraturas, perda da independência e aumento do risco de morte) são fatores que justificariam a inclusão da sarcopenia como uma síndrome geriátrica.

■ Definição

Apesar do aumento do número de pesquisadores interessados em estudar sarcopenia, ainda não há consenso em relação à definição clínica e aos critérios diagnósticos. Na lista da Classificação Estatística Internacional de Doenças e Problemas Relacionados com a Saúde (CID-10) ainda não há, até o momento, código que identifique a sarcopenia como doença. Tentando minimizar essas diferenças e reduzir as incertezas sobre o assunto, a Sociedade Europeia de Medicina Geriátrica decidiu criar, em 2009, um Grupo de Estudo em Sarcopenia, o (*European Working Group on Sarcopenia in Older People*, conhecido pela sigla EWGSOP, com a função de estabelecer definições e critérios diagnósticos com o objetivo de facilitar a identificação da síndrome na prática clínica e padronizar critérios para serem utilizados nas pesquisas.

Sarcopenia é uma síndrome caracterizada por progressiva e generalizada perda de massa e força muscular com risco de eventos adversos, como incapacidade física, perda da qualidade de vida e morte. A recomendação do EWGSOP é que se utilize a diminuição da massa muscular e a diminuição da função muscular (força ou desempenho) como critérios para o diagnóstico da sarcopenia (Quadro 90.2). A utilização do critério de avaliação da função muscular permite que o diagnóstico tenha maior valor clínico. Alguns autores têm argumentado que o termo dinapenia se encaixaria melhor para descrever a perda de força e função muscular associada ao envelhecimento, contudo o termo sarcopenia já é amplamente reconhecido e substituí-lo poderia levar a mais confusão.

Quadro 90.2 Critérios para diagnóstico da sarcopenia

Diminuição da massa muscular
Diminuição da força muscular
Diminuição do desempenho físico

Diagnóstico: documentação do critério 1 + critério 2 ou 3.

▶ Etiologia e patogênese

Múltiplos fatores de risco e vários mecanismos contribuem para o desenvolvimento da sarcopenia (Figura 90.2). Dentre os principais fatores de risco estão a falta de atividade física, a baixa ingestão calórica e proteica, assim como modificações hormonais e alterações nos níveis de citocina que ocorrem a partir do envelhecimento. Alterações no remodelamento do tecido muscular, perda de neurônios motores alfa, além de alterações no recrutamento de células musculares e apoptose são mecanismos que contribuem para a patogênese da sarcopenia. Fatores genéticos podem ter papel importante na explicação das diferenças entre força e desempenho muscular entre grupos de indivíduos.

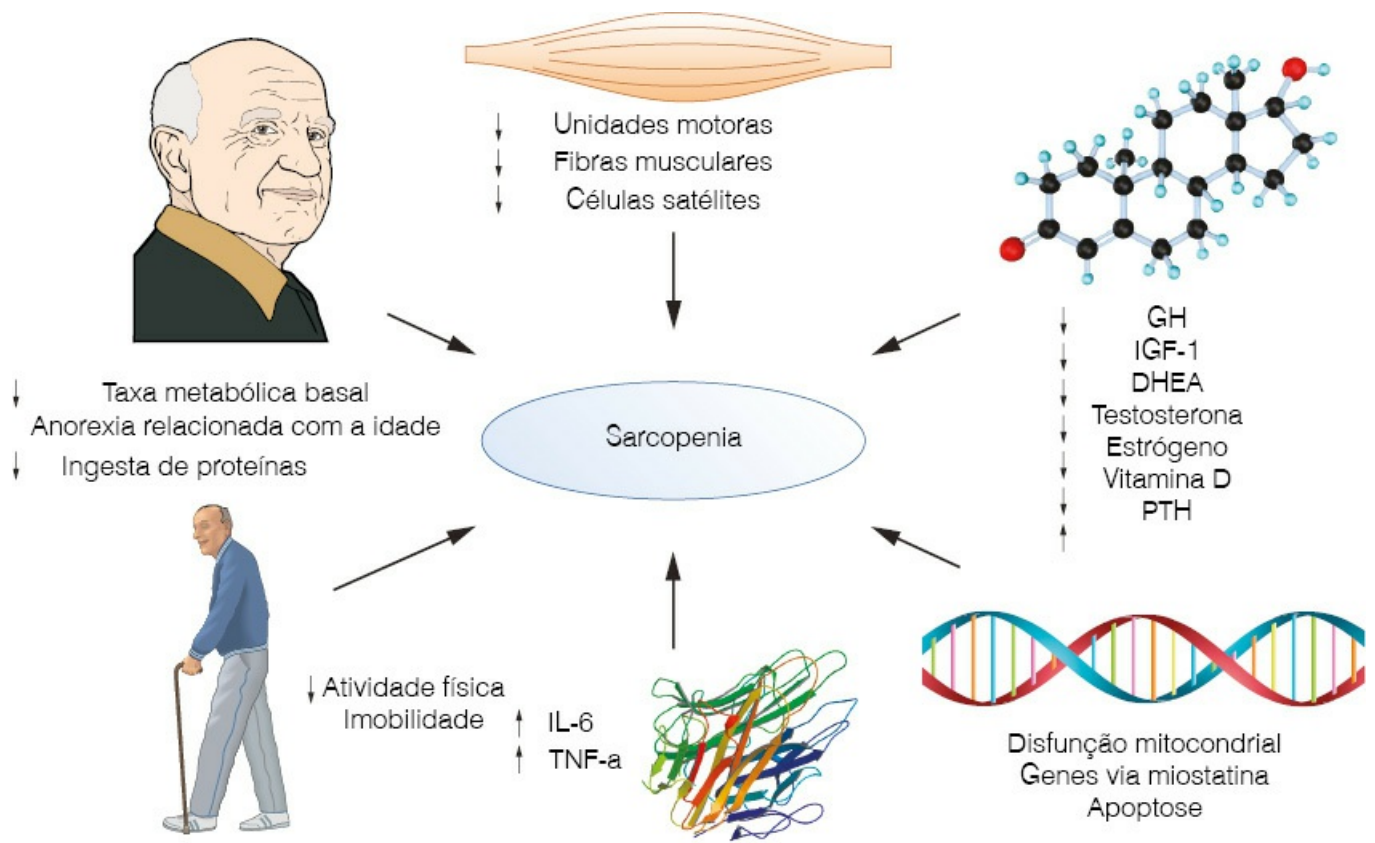


Figura 90.2 Etiopatogenia da sarcopenia.

■ Falta de atividade física

Em qualquer idade, trata-se de fator contribuinte importante na perda de massa e força muscular. Estudos realizados em pacientes que pararam de fazer exercícios por estarem restritos ao leito mostraram que a diminuição da força muscular ocorre antes da diminuição da massa muscular. Idosos que fazem pouca atividade física apresentam fraqueza muscular e, conseqüentemente, redução maior na capacidade de realizá-la, além de perderem massa e força nos músculos. Atividades aeróbicas – como caminhar, correr, pedalar ou nadar – aumentam o consumo máximo de oxigênio, melhoram a adaptação neuromuscular e a função muscular e estão associadas à diminuição da morbidade e da mortalidade nessa população. Exercícios aeróbicos não contribuem para a hipertrofia muscular nem para os exercícios de resistência, mas estimulam a síntese proteica e ativam células satélites. Um aspecto importante dos exercícios aeróbicos é que, ao reduzirem a massa gordurosa, incluindo a gordura intramuscular, melhoram a função muscular. Em contrapartida, massa muscular, força e qualidade muscular (força ajustada para massa muscular) melhoram significativamente com treinamento de exercício resistido, mesmo quando realizado por idosos frágeis.

■ Baixa ingestão calórica e proteica

A taxa de síntese de proteína muscular sofre uma redução de cerca de 30% no idoso. Fatores nutricionais, doenças e inatividade são os principais fatores responsáveis por essa redução. Baixa ingestão calórica e proteica em pessoas idosas está associada ao desenvolvimento de fragilidade. Diversos mecanismos levam à diminuição da ingestão alimentar pelo idoso (anorexia do envelhecimento), tais como diminuição do apetite, redução da função de órgãos sensoriais como paladar e olfato, alteração na dentição e saciedade precoce (em decorrência do aumento da liberação de colecistoquinina e elevação da leptina). A maioria dos estudos reconhece que a ingestão proteica nos idosos deva superar a quantidade recomendada de 0,8 g/kg/dia para que se evite a perda de massa muscular.

■ Modificações hormonais

Há evidências de que alterações hormonais relacionadas com o envelhecimento estão ligadas à perda de massa e força muscular. Insulina, estrógeno, testosterona, deidroepiandrosterona (DHEA), hormônio do crescimento (GH), fator de crescimento insulina símile (IGF-1), vitamina D e paratormônio (PTH) estão envolvidos na etiopatogenia da sarcopenia. No entanto, há controvérsias em relação aos seus respectivos papéis na perda da massa muscular no idoso.

Insulina

A sarcopenia pode ser acompanhada por aumento progressivo da gordura corporal total e da gordura intramiocelular, as quais estão associadas a risco elevado de resistência à insulina. Embora estimule a síntese de proteína da musculatura esquelética, ainda não está claro se o efeito anabolizante da insulina é alterado com o envelhecimento. O aumento dos níveis de insulina após ingestão de glicose e aminoácidos resulta em menor taxa de síntese proteica quando comparado aos jovens. Além disso, a hiperinsulinemia pode estar associada à redução da função mitocondrial no idoso.

Estrógeno

Há dados conflitantes dos efeitos do estrógeno na sarcopenia. Estudos epidemiológicos sugerem que o estrógeno previne a perda de massa muscular, já que, com o seu declínio associado à idade, aumentam os níveis de citocinas pró-inflamatórias (TNF-a e IL-6) envolvidas no processo da sarcopenia. Contudo, nenhum dos ensaios clínicos recentes relatou aumento da massa muscular após terapia de reposição hormonal. Efeitos do estrógeno na força e função muscular também são controversos. Além disso, estrógeno associado a exercícios de resistência não produziu efeito de aumento da massa ou força muscular nos trabalhos publicados até o momento.

Hormônio do crescimento (GH) e fator de crescimento insulina semelhante (IGF-1)

Tanto o hormônio quanto o fator de crescimento declinam com a idade e estão entre os prováveis contribuintes para o desenvolvimento da sarcopenia. A reposição de GH diminui a gordura corporal, aumenta a massa magra e melhora o perfil lipídico. O IGF-1 ativa a proliferação e diferenciação de células satélites, além de aumentar a síntese de proteína nas fibras existentes. Estudos apresentam resultados controversos quanto ao efeito de aumento na força muscular. A maioria dos estudos com GH ou IGF-1 utilizou métodos como a densitometria e a bioimpedância para avaliar massa muscular, porém esses métodos não conseguem diferenciar os componentes aquoso (edema) e não aquoso da massa muscular.

Testosterona

Os níveis de testosterona declinam lentamente no homem idoso, a uma taxa de 1% ao ano. Estudos epidemiológicos sugerem uma relação entre baixos níveis de testosterona no idoso e perda de massa, força e função muscular. A testosterona provoca aumento no número de células satélites musculares. Quando indicada para indivíduos hipogonádicos ou para idosos com baixos níveis séricos de testosterona, ela aumenta a massa, a força muscular e a síntese proteica.

Deidroepiandrosterona (DHEA)

Os níveis de DHEA, outro hormônio esteroide anabolizante, diminui consideravelmente com a idade. Apesar de evidências mostrando que a suplementação de DHEA resulta em aumento nos níveis de testosterona na mulher e em aumento de IGF-1 no homem, poucos estudos relatam efeito positivo na massa e na força muscular.

Vitamina D e paratormônio (PTH)

Os níveis de 25(OH) vitamina D declinam com a idade. Estudo epidemiológico recente evidenciou a associação entre a sarcopenia e os baixos níveis de vitamina D, a qual exerce provável efeito no anabolismo muscular. Baixos níveis séricos podem influenciar o *turn-over* das proteínas musculares a partir da redução da secreção de insulina. Baixos níveis de vitamina D são associados à elevação do PTH, porém estudos realizados previamente sugerem que isso é independentemente associado à sarcopenia e ao aumento no risco de quedas. O PTH pode modular a função muscular a partir do aumento do cálcio intracelular ou pela indução de uma via pró-inflamatória.

■ Elevados níveis de citocinas

O envelhecimento está associado a aumento gradual e crônico da produção de citocinas pró-inflamatórias (IL-6, TNF-a). Há evidências de que o aumento da massa gordurosa e a diminuição nos níveis de hormônios sexuais circulantes decorrentes do envelhecimento colaborem para isso. A elevação de citocinas constitui um estímulo catabólico e pode estar relacionada com o aumento da quebra das proteínas das fibras musculares. Estudos longitudinais mostram associação entre altos níveis de TNF-a, IL-6 e proteína C reativa (PCR) e risco elevado para diminuição da força muscular. O aumento das citocinas estimula a ubiquitina protease, elevando a degradação de proteínas, e, além disso, diminui a produção do fator de crescimento insulina semelhante (IGF-1) o que constitui um desequilíbrio entre a síntese e a degradação de proteínas musculares. O TNF-a estimula a perda de massa muscular por meio da ativação da via apoptótica.

■ Perda da função neuromuscular

A contribuição neurológica para a sarcopenia ocorre com a perda de neurônios motores alfa. Esse declínio tem início após a sétima década de vida, com uma perda de cerca de 50% dos neurônios motores alfa, o que afeta principalmente os membros inferiores. Os neurônios motores remanescentes aumentam o seu território de controle por meio da captura de

fibras denervadas. No entanto, o aumento do tamanho das unidades motoras e a redução no número de neurônios alfa e de unidades motoras resulta em declínio na ativação da coordenação muscular e diminuição da força muscular. Durante o envelhecimento, o número de células satélites e sua habilidade para recrutamento são reduzidos, com maior prejuízo para as fibras tipo II. As células satélites são precursoras miogênicas, as quais podem se diferenciar em novas fibras musculares ou novas células satélites caso sejam ativadas durante o processo de regeneração.

■ Disfunção mitocondrial

O papel da disfunção mitocondrial na sarcopenia é controverso. A função mitocondrial pode ser afetada pelo dano cumulativo ao DNA mitocondrial do músculo que é observado com o envelhecimento. Esse fato pode resultar em redução da taxa de síntese de proteína muscular e de ATP e, finalmente, na morte das fibras musculares e perda de massa muscular. Contudo, a falta de atividade física desempenharia papel fundamental no início do processo de disfunção mitocondrial. Alguns estudos evidenciam que o exercício físico pode atenuar esse processo.

■ Apoptose

Mutações acumuladas no DNA mitocondrial do tecido muscular são associadas à apoptose acelerada dos miócitos, a qual pode ser a via de ligação entre a disfunção mitocondrial e a perda de massa muscular. Estudos recentes sugerem que as fibras tipo II são mais suscetíveis à morte pela via apoptótica. Duas vias apoptóticas têm sido descritas: a caspase-dependente e a caspase-independente. Caspases são grupos de proteases com papel fundamental na apoptose e na morte celular programada. O processo de envelhecimento tem sido associado ao aumento dos níveis de várias caspases. Outros mecanismos – como estresse oxidativo, diminuição de fatores de crescimento e imobilidade – também podem resultar em apoptose pelas duas vias.

■ Influência genética

Fatores genéticos são os principais fatores relacionados com a variabilidade da força muscular de um indivíduo. Estudos epidemiológicos genéticos sugerem que entre 36 e 65% da força muscular individual, 57% do desempenho da atividade dos membros inferiores e 34% da habilidade para realizar atividades básicas de vida diária são explicados pela hereditariedade. Sarcopenia e baixo desempenho físico no idoso também estão associados a baixo peso no nascimento em homens e mulheres, independentemente do peso e da estatura alcançados na idade adulta. Poucos estudos têm investigado genes relacionados com a força muscular. Os genes GDF-8 (fator de diferenciação ou crescimento 8, também conhecido como miostatina), CDKN1A (inibidor de quinase dependente de ciclina 1A) e MYOD1 (antígeno de diferenciação miogênica 1) estão relacionados com a força dos membros inferiores. Outros genes que fazem parte da via da miostatina, como quinase dependente da ciclina 2 (CDK2), RB1 (retinoblastoma 1) e IGF-1 (fator de crescimento insulina símile 1), também estão relacionados com a força muscular. Polimorfismos nos genes ACE (enzima conversora de angiotensina) e VDR (receptor de vitamina D) têm sido associados à sarcopenia.

▶ Classificação e estágios

Na maioria dos casos, é difícil identificar uma causa única como responsável pelo processo de sarcopenia. Contudo, classificá-la como primária ou secundária pode ser útil na prática clínica. A sarcopenia pode ser considerada primária quando não se encontra nenhuma causa identificável, além do próprio envelhecimento. É considerada secundária quando uma ou mais causas são evidentes (Quadro 90.3). Em muitos idosos, a causa é multifatorial, tornando muito difícil a classificação da sarcopenia em primária ou secundária.

Quadro 90.3 Classificação da sarcopenia segundo o EWGSOP

Sarcopenia primária

Relacionada com idade: nenhuma outra causa identificada além do envelhecimento

Sarcopenia secundária

Relacionada com atividade física: pode resultar de condições como repouso no leito, estilo de vida sedentário ou descondicionamento físico

Relacionada com doenças: associada a doenças neoplásicas, inflamatórias e endócrinas ou à falência grave de órgãos (coração, pulmão, fígado, rim e cérebro)

Relacionada com nutrição: resultado de ingesta inadequada de calorias e/ou proteínas, doenças gastrointestinais ou que levam à má absorção, além de uso de medicamentos que causam anorexia.

O estadiamento dessa enfermidade reflete a gravidade da condição. Essa informação pode ser útil na prática clínica, pois pode auxiliar na identificação precoce e no manejo preventivo e terapêutico da sarcopenia. O EWGSOP sugere três

estágios para essa condição: pré-sarcopenia, sarcopenia e sarcopenia grave (Quadro 90.4). A pré-sarcopenia é caracterizada por diminuição da massa muscular, sem impacto na força muscular ou no desempenho físico. Esse estágio pode ser identificado somente por técnicas de medidas precisas da massa muscular em comparação a uma população padrão. O estágio de sarcopenia é caracterizado por diminuição da massa muscular além de diminuição na força muscular ou no desempenho físico. A sarcopenia grave é identificada quando os três critérios estão presentes.

Quadro 90.4 Estágios da sarcopenia segundo o EWGSOP

Estágio	Massa muscular		Força muscular		Desempenho físico
Pré-sarcopenia	↓		–		–
Sarcopenia	↓	+	↓	ou	↓
Sarcopenia grave	↓	+	↓	+	↓

► Identificação da sarcopenia em pesquisas e na prática clínica

Os parâmetros para identificação da sarcopenia são a quantidade de músculo e suas funções. As variáveis mensuráveis são a massa, a força e o desempenho físico. Serão apresentados a seguir métodos que podem ser utilizados nas medidas dessas variáveis e sua aplicabilidade na prática clínica e em pesquisas.

■ Massa muscular

Diversos métodos podem ser utilizados para avaliar a massa muscular. Custo, disponibilidade e facilidade de uso podem determinar se os métodos são mais adequados para a prática clínica ou para a pesquisa (Quadro 90.5).

Quadro 90.5 Métodos para medidas de massa, força e função muscular utilizados na prática clínica e em pesquisas

Variável	Pesquisa	Prática clínica
Massa muscular	Tomografia Ressonância Densitometria Bioimpedância	Bioimpedância Densitometria Antropometria
Força muscular	Força de preensão Flexão/extensão do joelho Pico de fluxo expiratório	Força de preensão
Desempenho físico	<i>Short physical performance battery</i> Velocidade da marcha <i>Timed up and go test</i> <i>Stair climb power test</i>	<i>Short physical performance battery</i> Velocidade da marcha <i>Timed up and go test</i>

Métodos de imagem corporal

Tomografia computadorizada, ressonância magnética nuclear e densitometria de corpo inteiro são os três métodos de imagem utilizados para estimar massa muscular. A tomografia e a ressonância são métodos de muita precisão e são considerados padrão-ouro para a estimativa da massa muscular em pesquisa. Custo elevado, baixa disponibilidade e preocupação em relação à radiação limitam a utilização desses métodos de imagem de corpo inteiro na rotina da prática clínica. A densitometria é um método alternativo atrativo para diferenciar gordura, músculo e osso tanto na prática clínica como em pesquisa. Tem custo mais baixo que os anteriores e ainda expõe o paciente a pouca radiação.

Bioimpedância

A bioimpedância estima o volume de gordura e massa muscular do indivíduo. O método tem custo mais baixo que os de imagem corporal e tem, dentre outras características, o fato de ser um recurso portátil e de fácil manuseio, que pode ser utilizado em idosos ambulatoriais ou acamados. Estudos mostram boa correlação entre os dados fornecidos pela bioimpedância e pela ressonância magnética. Portanto, o método de bioimpedância pode ser considerado uma alternativa portátil aos métodos de imagem, especialmente a densitometria de corpo inteiro.

Medidas antropométricas

Cálculos baseados na circunferência do braço e na espessura de dobras cutâneas têm sido utilizados para estimar massa muscular em idosos ambulatoriais. A circunferência da panturrilha se correlaciona com a massa muscular, essa correlação, porém, pode ser atrapalhada pela gordura subcutânea. Portanto, a diminuição da medida da circunferência da panturrilha tem maior correlação com perda de massa muscular em idosos frágeis quando comparados a idosos saudáveis ou obesos. Estudo realizado em mulheres idosas correlacionou medida da circunferência da panturrilha < 31 cm à incapacidade funcional. As medidas antropométricas, devido à baixa sensibilidade, não devem ser utilizadas como instrumentos de rastreamento para sarcopenia.

■ Força muscular

Há poucos métodos validados para se avaliar a força muscular. Embora os membros inferiores sejam mais relevantes que os membros superiores para marcha e atividade física, a força de preensão palmar tem sido amplamente utilizada e apresenta boa correlação com diminuição da força muscular de membros inferiores. Porém, é interessante lembrar que fatores não relacionados com a musculatura, tais como motivação e cognição, podem atrapalhar a avaliação correta da força muscular.

Força de preensão palmar

A força isométrica de preensão palmar é fortemente relacionada com a potência muscular dos membros inferiores, com a amplitude de extensão dos joelhos e com a área de secção transversal da musculatura da panturrilha. Força de preensão palmar diminuída é o melhor marcador clínico de comprometimento da mobilidade do que baixa massa muscular. Na prática, há uma relação linear entre a força de preensão palmar e a ocorrência de incapacidade nas atividades da vida diária.

Flexão e extensão do joelho

A avaliação da força muscular por meio da flexão e extensão do joelho pode ser realizada por diversos equipamentos. Contudo, sua utilização na prática clínica é limitada, uma vez que são necessários equipamentos especiais de custo elevado.

Pico de fluxo expiratório

Em idosos sem doença pulmonar, o pico de fluxo expiratório é determinado pela força dos músculos respiratórios. Apesar de ser um método de baixo custo, faltam estudos que o correlacionem com a sarcopenia. Portanto, não é recomendado utilizá-lo como medida isolada.

■ Desempenho físico

Diversos testes amplamente conhecidos podem ser utilizados para avaliar o desempenho físico, incluindo o (*short physical performance battery* (SPPB)), o (*timed up and go test* (velocidade da marcha)) e o (*stair climb power test*).

Short physical performance battery (SPPB)

O SPPB é um instrumento que avalia o desempenho físico por meio de testes de equilíbrio, velocidade da marcha, além de força e resistência dos membros inferiores. Avalia habilidades, como capacidade de permanecer com os pés juntos, lado a lado, com o calcâneo do pé da frente encostado no hálux do pé de trás, e com o calcâneo do pé da frente encostado em todos os dedos do pé de trás. Avalia também o tempo que o idoso leva para caminhar 3 metros e o tempo gasto para levantar de uma cadeira e retornar à posição sentada após 5 movimentos. Portanto, trata-se de instrumento completo, o qual tem sido recomendado como medida padrão de desempenho físico, tanto em pesquisas quanto na prática clínica.

Velocidade da marcha

A velocidade da marcha faz parte do SPPB, mas pode ser utilizada como parâmetro isolado para avaliar desempenho físico, tanto em pesquisas quanto na prática clínica. Nesse teste, é medido o tempo, em segundos e milésimos de segundo, que o indivíduo leva para percorrer 3 metros. A velocidade é calculada a partir da média obtida após 3 tentativas. Vários trabalhos mostram que a velocidade da marcha pode ser utilizada para prever ou refletir o estado ou a funcionalidade do indivíduo (Quadro 90.6).

Quadro 90.6 Velocidade da marcha e pontos de corte para riscos e funcionalidade do idoso

Velocidade da marcha (m/s)	Funcionalidade/risco
> 1,3	Excelente condicionamento físico
> 1,0	População idosa saudável
> 1,05	Declínio cognitivo em 5 anos

< 1,0	Hospitalização em 1 ano
< 0,8	Incapacidades na mobilidade e nas atividades de vida diária
< 0,7	Morte, hospitalização, institucionalização e quedas
< 0,65	Morte em 6 meses nos pacientes portadores de doença coronariana grave
< 0,6	Declínio cognitivo e funcional, institucionalização
< 0,42	Dependência funcional e incapacidade grave para andar
< 0,2	Idoso extremamente frágil
< 0,1	Institucionalização, idosos com alta dependência

Timed up and go test (TUGT)

O TUGT, muito aplicado na avaliação de geriatria ampla, também pode ser utilizado como instrumento de medida do desempenho físico. O teste avalia o tempo que o indivíduo leva para se levantar de uma cadeira, andar 3 metros, retornar e sentar. Esse teste também avalia o equilíbrio dinâmico do indivíduo.

Stair climb power test (SCPT)

O SCPT tem sido proposto como medida clínica relevante de avaliação de potência muscular das pernas. Os resultados do SCPT são comparáveis a métodos mais complexos de avaliação da potência muscular das pernas, como a realizada por aparelho de *(leg press)* pneumático. O teste avalia o tempo que o indivíduo gasta para subir uma escada composta por 6 lances, sendo que cada lance tem 12 degraus. Antes de iniciar a avaliação, o indivíduo é orientado a realizá-lo no menor tempo possível.

► Definição dos pontos de corte

Os pontos de corte para o diagnóstico de sarcopenia dependem dos métodos utilizados para medir massa, força muscular e desempenho físico.

A maioria dos estudos populacionais publicados utilizou a densitometria de dupla emissão com fonte de raios X para medir a massa muscular esquelética apendicular (MMA), representada pela quantidade de massa magra dos membros superiores e inferiores, e definir o índice de massa muscular (IMM) como $MMA/altura^2$ (kg/m^2). Valor de IMM com dois desvios padrões abaixo da média de uma população de referência jovem tem sido utilizado para definir ponto de corte para a sarcopenia. Estudo realizado em 1998 na cidade de Albuquerque (EUA), utilizou essa metodologia e definiu como ponto de corte IMM de $7,26 kg/m^2$ para homens e IMM de $5,45 kg/m^2$ para mulheres. O resultado foi de sarcopenia em mais de 50% dos idosos acima de 80 anos de idade, além de significativa associação com autorrelato de incapacidade.

Em estudo realizado com idosos americanos que participaram da terceira pesquisa nacional sobre saúde e nutrição (NHANES III), utilizou-se a bioimpedância como método para definir sarcopenia. Nesse estudo, o cálculo do IMM foi feito utilizando-se a massa muscular absoluta – e não a massa muscular esquelética apendicular. Constatou-se que homens com idade maior ou igual a 60 anos com $IMM \leq 8,5 kg/m^2$ e mulheres idosas com idade maior ou igual a 60 anos com $IMM \leq 5,75 kg/m^2$ tinham duas e três vezes mais probabilidade, respectivamente, de prejuízo funcional e incapacidade quando comparados a idosos com IMM normal.

Outro estudo americano interessante recrutou idosos entre 70 e 79 anos, participantes do estudo (*Health ABC*), e avaliou sarcopenia de duas maneiras diferentes. Utilizando o método do cálculo do IMM por meio da densitometria e outro utilizando a massa muscular esquelética apendicular ajustada para a altura e massa gordurosa. No grupo das mulheres idosas, a classificação baseada no segundo método foi mais fortemente associada a prejuízo funcional dos membros inferiores. Como conclusão, os autores sugerem que a massa de gordura também seja incluída na estimativa da sarcopenia em mulheres e idosos com sobrepeso ou obesos.

Com relação à força muscular, a avaliação da força de preensão palmar por meio de um dinamômetro é o método mais estudado até o momento. Estudo americano publicado em 2001 correlacionou medida da força de preensão palmar ao índice de massa corporal (IMC) para definir os pontos de corte para sarcopenia. Em homens idosos com $IMC \leq 24 kg/m^2$, força de preensão palmar $\leq 29 kg$ definiu baixa força muscular, enquanto que em homens com $IMC > 28 kg/m^2$, o valor definido para baixa força muscular foi força de preensão palmar $\leq 32 kg$. O mesmo ajuste foi realizado para mulheres

idosas, sendo que aquelas com $IMC \leq 23 \text{ kg/m}^2$ tinham como ponto de corte força de preensão palmar $\leq 17 \text{ kg}$, enquanto que nas mulheres com $IMC > 29 \text{ kg/m}^2$ o corte encontrado foi $\leq 21 \text{ kg}$.

Na avaliação do desempenho físico, os métodos mais estudados são a utilização da pontuação do SPPB e a velocidade da marcha. A velocidade da marcha isoladamente tem sido método cada vez mais estudado devido a sua praticidade e aplicabilidade clínica. O EWGSOP sugere algoritmo utilizando a velocidade da marcha como a maneira mais fácil e prática para se iniciar o rastreamento do indivíduo com risco para sarcopenia (Figura 90.3).

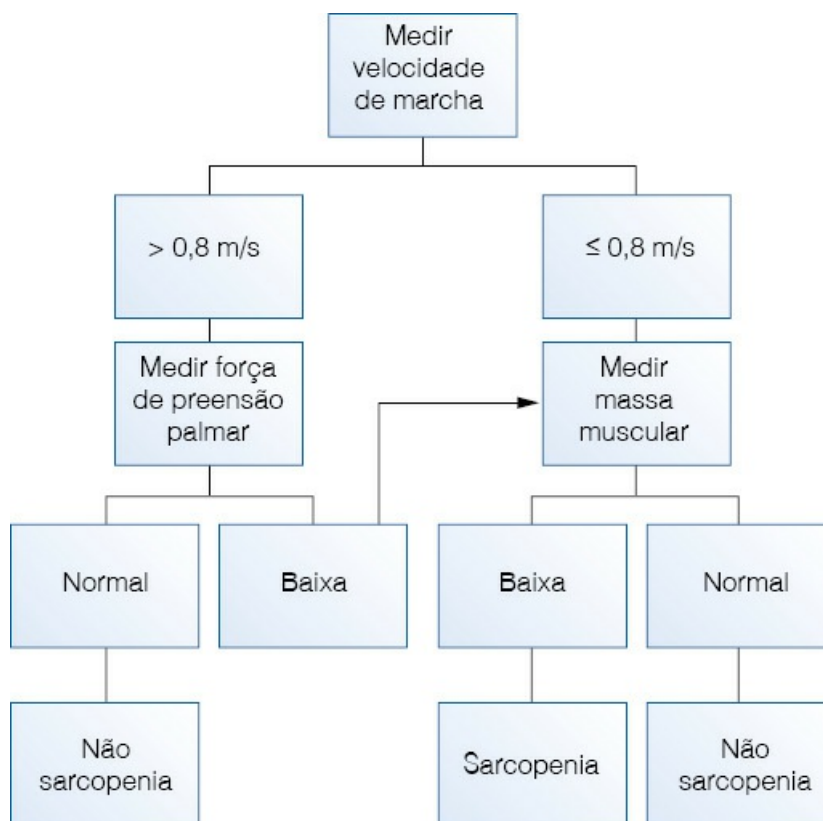


Figura 90.3 Algoritmo sugerido pelo EWGSOP para rastreamento de sarcopenia com base na medida da velocidade da marcha.

► Sarcopenia e outras condições

A sarcopenia é encontrada em outras síndromes que cursam com grande perda de massa muscular. A diferenciação entre essas síndromes é importante para que identifique-se a abordagem diagnóstica e terapêutica apropriada para cada condição.

■ Caquexia

Termo proveniente do grego (*cac* (ruim) + *hexis* (condição)), a caquexia é uma condição clínica em que o idoso com doenças sistêmicas graves, como câncer, insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva e doença renal em estágio terminal, apresenta intensa perda de peso. Tem sido definida como uma síndrome metabólica complexa associada a uma doença subjacente e caracterizada por perda muscular, com ou sem perda de gordura. A caquexia é frequentemente associada à inflamação, resistência à insulina, anorexia e quebra das proteínas musculares. Portanto, muitos indivíduos caquéticos são também sarcopênicos. Todavia, muitos indivíduos sarcopênicos não são considerados caquéticos. Dessa maneira, a sarcopenia é um dos elementos da definição proposta para a caquexia.

Fragilidade

Fragilidade é uma síndrome biológica de diminuição da capacidade de reserva homeostática do organismo e de resistência aos estressores, que resulta em declínios cumulativos em múltiplos sistemas fisiológicos, causando aumento da vulnerabilidade e de eventos adversos como quedas, hospitalização, institucionalização e morte. Fried (*et al.*) desenvolveram uma definição fenotípica de fragilidade baseada em cinco aspectos físicos (Quadro 90.7). Presença de três ou mais características são necessárias para o diagnóstico de fragilidade. A sarcopenia e a fragilidade se sobrepõem. Muitos idosos frágeis mostram-se sarcopênicos e alguns que são portadores de sarcopenia também são considerados frágeis. O conceito geral de sarcopenia, contudo, deve considerar não somente os aspectos físicos, mas também aspectos psicológicos, como a função cognitiva, e aspectos sociais e ambientais.

Quadro 90.7 Critérios diagnósticos para fragilidade segundo Fried et al.

Parâmetro clínico	Condição
Perda involuntária de peso	≥ 4,5 kg ou ≥ 5% do peso corporal no último ano
Exaustão/fadiga	Relato do paciente avaliado por 2 questões da escala CES-D (<i>Center for Epidemiological Studies – Depression</i>)
Fraqueza	Força de preensão (< 20% mais lenta)
Velocidade da marcha	Velocidade caminhada 5 m (20% mais lenta)
Baixa atividade física	Kcal/semana (< 20%) avaliado pelo questionário MLTA (<i>Minnesota Leisure Time Physical Activity</i>)

Diagnóstico de fragilidade: 3 ou mais critérios
Diagnóstico de pré-frágil: 1 ou 2 critérios

Obesidade sarcopênica

A obesidade sarcopênica é uma condição clínica caracterizada por sarcopenia e obesidade. Em condições como câncer, artrite reumatoide e o próprio envelhecimento, a massa magra é perdida enquanto a massa gorda pode estar preservada ou mesmo aumentada. A fraqueza muscular no idoso sempre foi uma condição atribuída somente à perda de massa muscular ocorrida durante o processo de envelhecimento. Contudo, pesquisas recentes mostram que mudanças na composição da musculatura também são importantes e infiltração de gordura dentro do músculo diminui a qualidade muscular e o desempenho físico. É interessante registrar que a gordura intramuscular e a gordura visceral aumentam com o avançar da idade, enquanto a gordura subcutânea diminui.

Osteoporose

A prevalência de sarcopenia, osteopenia e osteoporose sabidamente aumentam com a idade. Estudo britânico utilizando medidas densitométricas evidenciou que uma a cada três mulheres com idade acima de 70 anos apresentavam sarcopenia, enquanto uma a cada duas tinham osteopenia e uma a cada dez, osteoporose. Estudos anteriores mostraram associação entre força muscular do quadríceps e densidade mineral óssea do quadril. Além disso, o estudo (*Health ABC* demonstrou que massa muscular diminuída e massa gordurosa aumentada contribuíram de maneira independente para reduzir os níveis de densidade mineral óssea em alguns locais. Portanto, manter ou aumentar a massa magra pode auxiliar a preservar a densidade mineral óssea dos idosos.

► Tratamento

A abordagem terapêutica atual da sarcopenia baseia-se em intervenções não farmacológicas e farmacológicas. Estudos sugerem que a sarcopenia seja uma causa potencialmente reversível de incapacidade e que pode haver benefícios caso as intervenções sejam realizadas, especialmente, nos estágios mais precoces.

■ Intervenções não farmacológicas

Atividade física e ingesta nutricional adequada são, atualmente, as intervenções mais efetivas para o tratamento da sarcopenia.

Atividade física

Atividade física em qualquer faixa etária requer potência, força e resistência muscular. Potência é a capacidade de gerar força elevada no menor tempo possível, como a força necessária para um salto. Força, por outro lado, é a capacidade de gerar a maior força possível sem se preocupar com o tempo, como levantar um objeto pesado. Resistência é a energia gerada para manter a atividade física.

Apesar das dificuldades e limites para manter a musculatura do idoso, diversos esquemas de exercícios têm se mostrado eficazes para prevenir ou reverter aspectos da sarcopenia. Treinamento progressivo de exercícios resistidos em idosos melhora significativamente a força muscular, velocidade da marcha e habilidade para subir escadas. Para idosos obesos, a melhor estratégia para reduzir a limitação funcional e a resistência insulínica foi a combinação de exercícios resistidos e exercícios aeróbicos. Estudo realizado em ratos evidenciou que o exercício físico conseguiu reverter a apoptose da musculatura esquelética.

Recomenda-se que os idosos iniciem o treinamento com exercícios resistidos de baixa velocidade (para força), 2 vezes/semana, em dias não consecutivos, por 4 semanas. Devem iniciar com 30 a 50% da carga, com repetição máxima (RM), e progredir para 80%, com dez a quinze repetições. Recomenda-se iniciar com uma série e então progredir até três, com um a três minutos de repouso entre elas. Deve-se iniciar os exercícios pelos grandes grupos musculares e depois trabalhar com os grupos menores (Quadro 90.8). Em seguida, deve-se progredir para exercícios resistidos de alta velocidade (para potência), 2 vezes/semana, em dias não consecutivos. Pode-se ainda inserir treinamento aeróbico nos dias em que não são realizados exercícios para força e potência muscular. É importante que os programas de treinamento para idosos iniciem-se com exercícios leves e que a progressão para os exercícios mais intensos seja feita lentamente, respeitando-se o limite de cada indivíduo.

Concluindo, é importante reconhecer que a sarcopenia pode ser prevenida, retardada ou parcialmente revertida por meio de programas de treinamento para melhora da força, potência e resistência muscular.

Quadro 90.8 Programa de treinamento de exercícios resistidos recomendado para idosos sarcopênicos

Série	Orientação
Número de exercícios	8 a 10 (principais músculos)
Repetições	10 a 15 movimentos
Set	Mínimo 1, recomendado 2 a 3
Intensidade	Iniciar com 30% 1RM, recomendado 50 a 80% 1RM
Intervalo	1 a 2 minutos entre cada set
Frequência	Mínimo 1 x/semana, recomendado 2 a 3 x/semana

Nutrição

Estudos recentes mostram que a falta de proteína em quantidade adequada na dieta e a falta de resposta anabólica a sua ingestão são mecanismos envolvidos na sarcopenia. A razão para a suplementação de proteína na dieta tem base na hipótese de que isso estimularia a síntese de proteína muscular. Estudos têm demonstrado que a suplementação de quantidade moderada de aminoácidos essenciais estimula a síntese proteica em pessoas idosas. Alguns estudos não evidenciaram melhora do anabolismo proteico em idosos suplementados com aminoácidos não essenciais.

Alimentos ricos em proteína, como a do soro do leite (rica em leucina) ou suplementos nutricionais via oral (VO) podem ser um meio prático e de baixo custo para adicionar fornecimento de proteína. Atualmente, há grande discussão sobre qual seria a quantidade ideal de ingestão proteica para minimizar ou reverter o processo de sarcopenia. A maioria dos autores é unânime em dizer que a ingestão deve ser maior do que os 0,8 g/kg de peso por dia recomendado para os idosos. Alguns defendem que, para evitar a sarcopenia, o idoso deveria ingerir entre 1,2 e 1,5 g/kg de peso por dia. É importante considerar não somente a quantidade de proteína ingerida, mas também o horário de consumo ao longo do dia. Estudo recente demonstrou que distribuição igualitária da quantidade de proteína entre as três principais refeições (café da manhã, almoço e jantar) pode produzir síntese máxima de proteína e, com isso, maior resposta anabólica.

Diversos estudos mostram que o fornecimento de suplemento nutricional enriquecido com aminoácidos essenciais pode melhorar massa, força e função muscular mesmo sem a realização de exercícios. Contudo, os resultados são melhores quando os exercícios são combinados à suplementação nutricional comparado a ambos isoladamente. Um metabólito do aminoácido essencial leucina, conhecido como HMB (b-hidroxi b-metilbutirato), tem se mostrado promissor como suplemento nutricional. Acredita-se que aumente a taxa de síntese proteica e reduza a quebra de proteínas. Combinação de suplemento de HMB com programa de treinamento de exercícios resistidos aumentou a massa muscular e diminuiu o tecido gorduroso em idosos quando comparado ao grupo placebo. Suplementação de proteína ingerida imediatamente após o exercício apresentou melhores efeitos na massa muscular quando comparado à suplementação ingerida 2 h após o término do treinamento.

■ Intervenções farmacológicas

Até o presente momento nenhum medicamento foi especificamente desenvolvido para tratar a sarcopenia. Todavia, alguns medicamentos já existentes – e outros em pesquisa – apresentam potencial para prevenir e tratar a sarcopenia.

Testosterona

Cerca de 20% dos homens acima dos 60 anos de idade e 50% dos homens acima dos 80 anos de idade são considerados hipogonádicos, utilizando-se como critério níveis de testosterona total dois desvios padrões abaixo da média para adultos jovens saudáveis. A literatura mostra resultados inconclusivos e conflitantes acerca da efetividade da terapia de reposição da testosterona no aumento da massa e da força muscular do idoso. Diversos estudos com reposição de testosterona em idosos saudáveis mostram que há pequeno aumento da massa muscular, porém, muitos deles não evidenciam melhora na força muscular. Nos poucos estudos mostrando aumento da força muscular, a magnitude dessa melhora foi bem inferior àquela conseguida por meio dos exercícios resistidos. Além disso, o efeito anabólico da testosterona na massa e na força muscular do idoso parece ser inferior ao obtido em indivíduos jovens. Contudo, a reposição de altas doses de testosterona em idosos hipogonádicos aumentou a força muscular e melhorou o desempenho físico deles. A testosterona aumenta a massa e a força muscular por meio de estímulo na produção de células satélites, assim como na síntese de proteína muscular. Ainda faltam, entretanto, evidências para que a reposição de testosterona seja recomendada no tratamento da sarcopenia. Em sarcopênicos hipogonádicos, deve-se sempre considerar a relação risco-benefício. É necessário monitorar possíveis efeitos adversos associados à terapia de reposição da testosterona, sendo os mais frequentes as elevações do hematócrito e do PSA (antígeno prostático específico). A reposição de testosterona é realizada mais frequentemente pelas vias transdérmica ou injetável. O gel de propionato de testosterona 1% pode ser utilizado na dose de 5 g por dia, enquanto o undecanoato de testosterona 1.000 mg administrado trimestralmente é a apresentação injetável, com maior comodidade posológica e com menos efeitos adversos quando comparado às aplicações do cipionato e do enantato de testosterona a cada 2 ou 3 semanas.

Deidroepiandrosterona (DHEA)

Os níveis de DHEA sofrem declínio com o envelhecimento. Baixos níveis de DHEA foram associados à diminuição da massa e da força muscular, no entanto, até o presente momento, os estudos com reposição de DHEA, na dose de 50 a 100 mg/dia, tanto em homens quanto em mulheres idosas falharam em mostrar aumento da massa e da força muscular.

Nandrolona

O decanoato de nandrolona é um esteroide anabolizante injetável, de baixo custo, disponível nas doses de 25 mg ou 50 mg por ampola. Estudo realizado com administração de 50 mg intramuscular, a cada 3 semanas em mulheres idosas com osteoporose por 2 anos evidenciou, além da diminuição das fraturas, aumento da massa muscular. Estudos com administração de nandrolona em pacientes portadores de síndrome da imunodeficiência adquirida e doença pulmonar obstrutiva crônica aumentaram a função muscular desses pacientes. Portanto, é uma opção terapêutica a ser considerada em algumas situações. Contudo, mais estudos são necessários para se recomendar a utilização da nandrolona na sarcopenia.

Estrógeno e tibolona

Revisão recente dos efeitos do uso da terapia de reposição estrogênica e da tibolona na composição corporal e na força muscular de mulheres pós-menopausa evidenciou aumento da força muscular, mas somente a tibolona (esteroide sintético com atividade estrogênica, androgênica e progestogênica) aumentou massa magra e diminuiu massa gordurosa. Entretanto, nenhum estudo confirmou esses benefícios na população idosa, não sendo recomendado atualmente no tratamento da sarcopenia.

Hormônio do crescimento (GH)

A reposição de GH aumenta massa e força muscular em indivíduos jovens com hipopituitarismo. Em idosos, que frequentemente têm menores níveis séricos de GH, a maioria dos estudos mostra que suplementação de GH pode aumentar a massa muscular sem, no entanto, aumentar a força muscular. Revisão sistemática recente mostrou que a terapia de suplementação de GH por um período médio de 27 semanas em 220 idosos saudáveis resultou em aumento da massa muscular e diminuição da gordura corporal, sem, no entanto, aumentar a força muscular. Porém, a suplementação de GH nessa população evidenciou maior número de efeitos adversos como edema, síndrome do túnel do carpo, artralgia e alterações glicêmicas. Atualmente, não há evidências clínicas suficientes para recomendar a terapia de suplementação de GH no tratamento da sarcopenia.

Vitamina D

Suplementação de 800 UI de vitamina D por dia reduz o risco de fratura de quadril e qualquer outra fratura não vertebral, além de diminuir o risco de quedas para o idoso. O mecanismo responsável pode ser o aumento da força muscular. Atrofia muscular, predominantemente de fibras tipo II, foi evidenciada em análise histológica de idosos com deficiência de vitamina D. Baixos níveis de vitamina D – em geral, menos de 30 ng/ml de 25(OH) vitamina D – foram associados à diminuição da massa e força muscular em alguns estudos. Reposição de vitamina D em idosos com baixos

níveis séricos melhorou a força muscular e o desempenho físico de acordo com publicação que revisou diversos trabalhos que correlacionavam deficiência de vitamina D com manifestações da musculatura esquelética. O papel da vitamina D na prevenção da sarcopenia permanece incerto, e a dose a ser reposta em pacientes com deficiência é muito variável. Entretanto, deve ser muito maior do que as 800 UI diárias utilizadas para reduzir o risco de fratura e quedas no idoso.

Creatina

A suplementação com creatina pode aumentar a síntese de massa muscular em razão da elevação da creatina e fosfocreatina intramuscular, porém, poucos estudos com a população idosa mostram resultados conflitantes. Portanto, até o presente momento, não deve ser recomendada na prevenção ou no tratamento da sarcopenia.

Inibidores da enzima conversora de angiotensina (IECA)

Evidências recentes sugerem que os IECA podem ter papel importante na prevenção da sarcopenia. A ativação do sistema renina-angiotensina-aldosterona pode estar envolvida na progressão da sarcopenia. Infusão de angiotensina II em ratos resulta em atrofia muscular. Os IECA reduzem o nível de angiotensina II nos vasos das células musculares, e a angiotensina II pode ser um fator de risco para sarcopenia por meio do aumento da produção de citocinas pró-inflamatórias. A diminuição nos marcadores inflamatórios pelos IECA pode melhorar a microcirculação endotelial e, conseqüentemente, diminuir a perda muscular.

■ Perspectivas futuras

Novas opções terapêuticas estão sendo estudadas e testadas com o objetivo de prevenir ou tratar a sarcopenia idosos. É pouco provável que um único medicamento consiga prevenir ou tratá-la isoladamente, mas a estratégia terapêutica do futuro certamente incluirá medicamentos que, em combinação com o exercício e a nutrição apresentarão melhores respostas do que as conseguidas até o momento.

Moduladores androgênicos

Novos moduladores androgênicos sintéticos, como o 7-metil-19-nortestosterona (MENT ou trestolona), são potenciais alternativas à testosterona, mas não há ainda estudos randomizados com esses moduladores. Eles apresentaram efeito anabólico no osso e no músculo de ratos e podem ter menos efeito na próstata quando comparados à testosterona. Outra perspectiva terapêutica são os moduladores seletivos de receptores androgênicos (SARM). Um dos SARM mais estudados é o ostarine. Estudo recente demonstrou que idosos saudáveis que ingeriram ostarine apresentaram aumento da massa e da potência muscular. Os SARM têm o mesmo efeito anabólico no tecido muscular que a testosterona, mas sem os efeitos adversos apresentados pela terapia de reposição com a testosterona.

Estimuladores do eixo GH/IGF-1

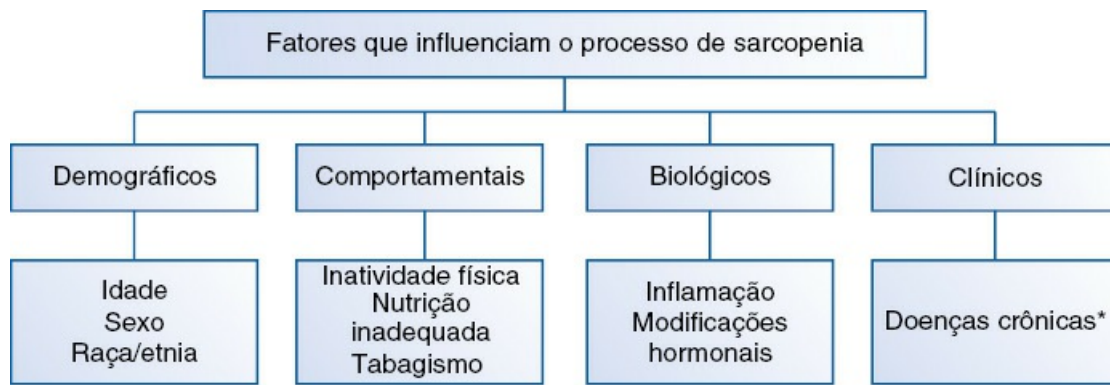
Estratégias alternativas para estimular o eixo GH/IGF-1, como a administração de hormônio liberador de GH (GHRH) e do complexo IGF-1 associado à proteína ligadora (IGFBP-3) parecem promissoras. A proteína da família dos supressores de sinalização da citocina SOC-2 tem sido descrita como principal moduladora da ação do GH. Ela tem a propriedade de inibir a produção de citocinas; portanto, estudar o sistema de proteínas SOC pode oferecer uma nova perspectiva na terapêutica da sarcopenia.

Antagonistas da miostatina

A miostatina é um inibidor natural do crescimento muscular recentemente descoberto. Diversos estudos mostram correlação negativa entre a expressão da miostatina e a massa muscular. O antagonismo da miostatina aumentou a regeneração do tecido muscular em ratos idosos devido ao aumento da proliferação de células satélites. O tabagismo prejudica a síntese de proteína muscular e aumenta a expressão da miostatina em humanos. Antagonistas da miostatina, como a folistatina ou caveolina-3, podem, no futuro, desempenhar papel importante no tratamento da sarcopenia.

► Pesquisas em sarcopenia

Devido à falta de pesquisas com metodologia adequada para o estudo da sarcopenia, é interessante que se comente alguns aspectos importantes no momento em que se idealiza um projeto de pesquisa na área. Vários fatores demográficos, biológicos, clínicos e comportamentais podem influenciar – de modo positivo ou não – o processo da sarcopenia. Portanto, devem ser considerados na montagem do projeto e na análise do estudo para que se evitem vieses (Figura 90.4). Também é importante, padronizar a análise dos desfechos a serem avaliados nos estudos para que seja possível uniformizar e comparar dados de todos os continentes. O ESWGOP recomenda que sejam avaliados desfechos primários e secundários nos estudos de intervenção (Figura 90.5).



*Doenças crônicas: anemia, osteoartrite, AIDS, câncer, diabetes, insuficiência renal, insuficiência cardíaca, doença pulmonar obstrutiva crônica, síndrome metabólica, doenças neurológicas.

Figura 90.4 Fatores que devem ser considerados nas pesquisas em sarcopenia.



Figura 90.5 Desfechos a serem avaliados nas pesquisas em sarcopenia.

► Considerações finais

Sarcopenia é uma condição multifatorial complexa, e seu entendimento é um desafio para todos que trabalham e estudam na área da geriatria e gerontologia. Aprimorar os conhecimentos no assunto significa melhorar significativamente a saúde e a qualidade de vida dos idosos, reduzindo, principalmente, as incapacidades físicas. Apesar de todos os esforços e avanços nas pesquisas, ainda falta consenso em aspectos como definição clínica, utilização de métodos diagnósticos, rastreamento e tipos de tratamento da sarcopenia. Pesquisas futuras podem trazer novidades e alterar, consideravelmente, o modo atual de se diagnosticar e tratar a sarcopenia.

► Bibliografia

- Abellan van Kan G, Rolland Y, Onder G *et al.* Gait speed as a marker of adverse outcomes. *(J Nutr Health Aging.* 2009; 13: 881-9.
- Bhasin S, Buckwalter JG. Testosterone supplementation in older men: a rational idea whose time has not yet come. *(J Androl.* 2001; 22(5): 718-31.
- Bauer JM, Sieber CC. Sarcopenia and frailty: a clinician's controversial point of view. *(Exp Gerontol.* 2008; 43: 674-8.
- Baumgartner R, Koehler K, Gallagher D *et al.* Epidemiology of sarcopenia among the elderly in New Mexico. *(Am J Epidemiol.* 1998; 147: 755-63.
- Borst SE. Interventions for sarcopenia and muscle weakness in older people. Systematic Review. *(Age Ageing.* 2004; 33(6): 548-55.
- Campbell WW, Trappe TA, Wolfe RR *et al.* The recommended dietary allowance for protein may not be adequate for older people to maintain skeletal muscle. *(J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001; 56(6): M373-80.
- Candow DG, Chilibeck PD. Effect of creatine supplementation during resistance training on muscle accretion in the elderly. *(J Nutr Health Aging.* 2007; 11(2): 185-8.

- Cesari M, Pahor M. Target population for clinical trials on sarcopenia. (*J Nutr (Health Aging)*. 2008; 12(7): 470-8.
- Clark BC, Manini TM. Sarcopenia ≠ dynapenia. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2008; 63: 829-34.
- Cruz-Jentoft AJ, Baeyens JP, Bauer JM (*et al.* Sarcopenia: European consensus on definition and diagnosis. Report of the European Working Group on Sarcopenia in Older People. (*Age Ageing*. 2010; 39(4): 412-23.
- Delmonico MJ, Harris TB, Lee JS (*et al.* Alternative definitions of sarcopenia, lower extremity performance, and functional impairment with aging in older men and women. (*J Am Geriatr Soc*. 2007; 55: 769-74.
- Deschenes MR. Effects of aging on muscle fibre type and size. (*Sports Med*. 2004; 34(12): 809-24.
- Doherty TJ. Invited review: aging and sarcopenia. (*J Appl Physiol*. 2003; 95(4): 1717-27.
- Evans WJ. Protein nutrition, exercise and aging(. (*J Am Coll Nutr*. 2004; 23(6): 601S-09S.
- Fried LP, Tangen CM, Walston J (*et al.* Frailty in older adults: evidence for a phenotype. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2001;56: M146-56.
- Goodpaster BH, Carlson CL, Visser M (*et al.* Attenuation of skeletal muscle and strength in the elderly: The Health ABC Study. (*J Appl Physiol*. 2001; 90: 2157-65.
- Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF (*et al.* Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. (*J Gerontol A Biol Sci (Med Sci)*. 2000; 55: M221-31.
- Iannuzzi-Sucich M, Prestwood KM, Kenny AM. Prevalence of sarcopenia and predictors of skeletal muscle mass in healthy, older men and women. (*J Gerontol A (Biol Sci Med Sci)*. 2002; 57: M772-7.
- Inouye SK, Studenski S, Tinetti ME (*et al.* Geriatric syndromes: clinical, research, and policy implications of a core geriatric concept. (*J Am Geriatr Soc*. 2007; 55: 780-91.
- Janssen HC, Samson MM, Verhaar HJ. Vitamin D deficiency, muscle function, and falls in elderly people. (*Am J Clin Nutr*. 2002; 75(4): 611-5.
- Janssen I, Heymsfield SB, Baumgartner RN (*et al.* Estimation of skeletal muscle mass by bioelectrical impedance analysis. (*J Appl Physiol*. 2000; 89: 465-71.
- Laurentani F, Russo C, Bandinelli S (*et al.* Age-associated changes in skeletal muscles and their effect on mobility: an operational diagnosis of sarcopenia. (*J Appl (Physiol)*. 2003; 95: 1851-60.
- Li JJ, Sutton JC, Nirschl A (*et al.* Discovery of potent and muscle selective androgen receptor modulators through scaffold modifications. (*J Med Chem*. 2007; 50(13): 3015-25.
- Marcell TJ. Sarcopenia: causes, consequences, and preventions. (*J Gerontol A Biol (Sci Med Sci)*. 2003; 58(10): M911-6.
- Morley JE. Sarcopenia: diagnosis and treatment. (*J Nutr Health Aging*. 2008; 12: 452-6.
- Morley JE, Argiles JM, Evans WJ (*et al.* Nutritional recommendations for the management of sarcopenia. (*J Am Med Dir Assoc*. 2010; 11(6): 391-6.
- Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R (*et al.* Sarcopenia. (*J Lab Clin Med*. 2001; 137: 231-43.
- Muscaritoli M, Anker SD, Argiles J (*et al.* Consensus definition of sarcopenia, cachexia and pre-cachexia: joint document elaborated by Special Interest Groups (SIG) “cachexia–anorexia in chronic wasting diseases” and “nutrition in geriatrics”. (*Clin Nutr*. 2010; 29: 154-9.
- Newman A, Kupelian V, Visser M (*et al.* Sarcopenia: alternative definitions and association with lower extremity function. (*J Am Geriatr Soc*. 2003; 51: 1602-9.
- Onder G, Penninx BW, Balkrishnan R (*et al.* Relation between use of angiotensina-converting enzyme inhibitors and muscle strength and physical function in older women: an observational study. (*Lancet*. 2002; 359(9310): 926-30.
- Paddon-Jones D, Short KR, Campbell WW (*et al.* Role of dietary protein in the sarcopenia of aging. (*Am J Clin Nutr*. 2008; 87: 1562S–6S.
- Peterson MD, Rhea MR, Sen A (*et al.* Resistance exercise for muscular strength in older adults: a meta-analysis. (*Ageing Res Rev*. 2010; 9(3): 226-37.
- Porter MM. Resistance Training Recommendations for Older Adults. (*Top Geriatr (Rehabil)*. 2000; 15(3):60-69.
- Rolland Y, Czerwinski S, Abellan Van Kan G (*et al.* Sarcopenia: its assessment, etiology, pathogenesis, consequences and future perspectives. (*J Nutr Health Aging*. 2008; 12: 433-50.
- Rosenberg IH. Summary comments: epidemiological and methodological problems in determining nutritional status of older persons. (*Am J Clin Nutr*. 1989; 50: 1231-3.
- Rosenberg IH. Sarcopenia: origins and clinical relevance. (*J Nutr*. 1997; 127: 990S–91S.
- Roubenoff R. Sarcopenia and its implications for the elderly. (*Eur J Clin Nutr*. 2000; 53(3): 40S-7S.
- Sayer AA, Syddall HE, Gilbody HJ (*et al.* Does sarcopenia originate in early life? Findings from the Hertfordshire cohort study(. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2004; 59(9): M930-4.
- Sayer AA, Syddall HE, Martin H (*et al.* The developmental origins of sarcopenia. (*J (Nutr Health Aging)*. 2008; 12: 427-32.
- Silva TAA, Frisoli Junior A, Pinheiro MM (*et al.* Sarcopenia associada ao envelhecimento: aspectos etiológicos e opções terapêuticas. (*Rev Bras Reumatol*. 2006; 46(6): 391-97.
- Siriett V, Salerno MS, Berry C (*et al.* Antagonism of myostatin enhances muscle regeneration during sarcopenia. (*Mol Ther*. 2007; 15(8): 1463-70.
- Stenholm S, Harris TB, Rantanen T (*et al.* Sarcopenic obesity: definition, cause and consequences. (*Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 2008; 11: 693-700.
- Topinkova E. Aging, disability and frailty. (*Ann Nutr Metab*. 2008; 526-11.
- Thompson DD. Aging and sarcopenia. (*J Musculoskelet Neuronal Interact*. 2007; 7: 344-5.
- Visser M, Deeg DJ, Lips P. Low vitamin D and high parathyroid hormone levels as determinants of loss of muscle strength and muscle mass (sarcopenia): the Longitudinal Aging Study Amsterdam. (*J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88(12): 5766-72.
- Zacker RJ. Health-related implications and management of sarcopenia. (*JAAPA*. 2006; 19(10): 24-9.
- Working Group on Functional Outcome Measures for Clinical Trials. Functional outcomes for clinical trials in frail older persons: time to be moving. (*J Gerontol A (Biol Sci Med Sci)*. 2008; 63: 160-4.



91

Nutrição e Envelhecimento

Verônica Hagemeyer e Carlos Henrique Alves de Rezende

► Introdução

A manutenção de um estado nutricional adequado é essencial para a boa saúde. O envelhecimento normal está associado a mudanças na composição corporal em decorrência de mudanças na fisiologia, no metabolismo e na demanda nutricional.

As necessidades nutricionais observadas no adulto jovem não podem ser generalizadas para o idoso, uma vez que o processo de envelhecimento afeta múltiplos órgãos, levando a um declínio funcional com consequente repercussão na ingestão e na absorção de nutrientes.

Uma ingestão nutricional inadequada acarreta um (*status* nutricional inadequado, acelerando os problemas de saúde previamente existentes ao mesmo tempo em que são agravados por eles.

A nutrição e a desnutrição são grandes preocupações no que diz respeito a idosos, muito embora a carência nutricional seja um problema comum na população idosa, o termo desnutrição pode ser usado para uma variedade de alterações nutricionais, incluindo excesso, deficiência e irregularidades alimentares. Neste crescente segmento da população, no qual a expectativa é de idosos cada vez mais velhos (> 80 anos), existe uma correlação estreita da desnutrição com as doenças crônico-degenerativas que tanto afligem os idosos e que estão relacionadas com a perda de autonomia e hábitos saudáveis e aumento da morbidade e da mortalidade. Neste grupo, cerca de 50% apresenta ingestão inadequada de vitaminas e sais minerais em níveis abaixo da recomendação dietética.

Desnutrição refere-se a uma condição clínica em que ocorre um desequilíbrio entre a ingestão e a necessidade nutricional, resultando na perda exagerada de nutrientes.

Essa redução de ingestão, maior nos homens que nas mulheres, é consequência tanto das alterações fisiológicas quanto da diminuição da atividade física.

A desnutrição é uma condição frequente na população idosa, em que 30 a 40% de homens e mulheres acima de 75 anos apresentam perda ponderal de aproximadamente 10%. A desnutrição ocorre em 2 a 10% dos idosos saudáveis, enquanto nos idosos institucionalizados a prevalência é ainda maior, alcançando 30 a 60%, com graves repercussões.

O envelhecimento bem-sucedido está intimamente relacionado com a capacidade funcional e requer modificação dos fatores de risco para o declínio funcional que ocorre com a idade.

As intervenções ajudam a diminuir a mortalidade, melhoram a qualidade de vida e diminuem os custos com os cuidados de saúde. Entretanto, pouca atenção tem sido dispensada na identificação precoce de desnutrição no idoso. Há indícios de que a desnutrição possa determinar a depressão e não ser, em geral, consequência dela.

A perda ponderal não intencional é o preditor mais consistente do declínio nutricional e também de mau prognóstico. Por outro lado, a obesidade e o ganho de peso também são sinais de desnutrição entre os idosos e vêm se tornando uma preocupação pelo impacto causado na qualidade de vida, relacionamento pessoal, exclusão social, limitação nas atividades e pela dificuldade de mobilidade.

Ainda há pouco conhecimento sobre a situação nutricional dos idosos e sobre os fatores de risco para desnutrição, bem como sobre a importância da nutrição na qualidade de vida do idoso. Nos idosos institucionalizados, o desconhecimento é ainda maior, uma vez que o nível de dependência funcional é um fator negativo e preditivo de complicações.

► Distúrbios nutricionais e fatores de risco

Fatores de risco são características inatas ou adquiridas do indivíduo, associadas ao aumento da probabilidade de ocorrer uma doença ou um agravo à saúde. É de particular importância o conhecimento daqueles passíveis de mudança ou tratamento, pois, por meio da sua alteração, pode-se modificar ou prevenir eventos mórbidos ou mortais. A desnutrição por sua vez está estreitamente associada a maiores taxas de mortalidade entre os velhos. O desafio da atualidade é reconhecer precocemente a desnutrição nos idosos.

Fatores de ordem psicossocial (como a solidão, a desmotivação) e socioeconômicos (tais como a redução de renda, as dificuldades na disponibilidade e no preparo dos alimentos com práticas inadequadas de cocção), o comprometimento da mobilidade e as perdas sensoriais têm grande repercussão no quadro nutricional.

Queixas inespecíficas, como adinamia, suscetibilidade a infecções, diminuição da força muscular e depressão podem ser atribuídas ao processo de desnutrição proteico-calórica subclínica e/ou deficiências de micronutrientes específicos.

A diminuição da utilização tecidual periférica de vitaminas lipossolúveis resulta em altos níveis de vitamina A circulante. Há redução da absorção de cálcio, mesmo que a absorção intestinal do idoso não se altere significativamente. A massa óssea e o cálcio se reduzem mais nas mulheres do que nos homens, sendo que aquelas perdem cerca de 40% do cálcio do esqueleto, dos quais, em torno de 50% diminuem 5 anos após a menopausa. A síntese de vitamina D pela pele diminui, com redução da densidade óssea. Há queda da utilização metabólica de vitamina B₆. A secreção ácida gástrica reduz-se em um terço dos idosos com mais de 70 anos, diminuindo a absorção de vitamina B₁₂, cálcio, ferro, ácido fólico e possivelmente zinco. Além disso, há redução do olfato e da gustação, sentidos fundamentais para uma boa alimentação.

► Preditores de desnutrição

■ Aspectos fisiológicos e metabólicos

O envelhecimento normal está associado a alterações fisiológicas tais como alterações gastrintestinais, hormonais, sensoriais e musculoesqueléticas que afetam de maneira significativa o estado nutricional.

■ Sarcopenia

A sarcopenia, ou perda de massa muscular, é um fenômeno constante do envelhecimento. Entre 25 e 75 anos, a massa muscular diminui 19% no homem e 12% na mulher. Embora a etiologia da sarcopenia seja multifatorial, dentre as consequências mais temíveis estão as alterações da mobilidade e do equilíbrio, repercutindo na prevalência aumentada de quedas e fraturas. O círculo vicioso que advém dessa situação constitui um dos desafios da Geriatria e da Gerontologia: sarcopenia, fraturas, imobilização, desnutrição, piora da síntese proteica e piora da sarcopenia. Dentre essas causas somente a desnutrição e a inatividade podem ser evitáveis.

No envelhecimento normal do sistema neuromuscular, ocorre diminuição do tamanho e do número de fibras musculares, diminuição do número de unidades motoras e funcionais e aumento de colágeno intratissular. Com isso, ocorre perda da massa muscular, fibrose muscular, diminuição da velocidade de contração rápida (fibras tipo IIa). A perda gradual dos neurônios motores e fibras musculares, especialmente de contração rápida, e a função alterada das células remanescentes são características da sarcopenia. Como consequência, ocorrem alterações na mobilidade e no equilíbrio, repercutindo em quedas e fraturas.

■ Disfagia

A deglutição normal é um processo fisiológico que envolve uma atividade neuromuscular complexa, cuja coordenação resulta no efetivo transporte do alimento da boca até o estômago.

A disfagia pode ser entendida como um distúrbio que dificulta ou impossibilita a digestão de alimento ou saliva, comprometendo uma ou mais fases da deglutição: oral, faríngea, esofágica ou esôfago-gástrica. O início e a evolução da disfagia ajudam a diferenciar os diversos tipos de comprometimento ou lesão: um início súbito sugere trauma ou AVC, a instalação gradativa aponta para doenças degenerativas ou tumores. Uma anamnese cuidadosa e um exame físico criterioso ajudam a detectar a disfagia como causa de perda ponderal. Xerostomia, perda do paladar, perda da dentição, próteses mal-adaptadas, alterações neuromusculares comprometendo a mobilidade e a sensibilidade da língua, diminuição da força de mastigação, dificuldade do selamento labial, são algumas das condições responsáveis pela disfagia no idoso.

A disfagia é classificada como leve quando o transporte do bolo alimentar está atrasado e lento, mas não ocorre broncoaspiração. Será moderada quando houver risco de broncoaspiração e grave quando houver frequentes aspirações durante o transporte do bolo alimentar.

O exame clínico da disfagia no idoso visa facilitar o reconhecimento e a dinâmica da deglutição no idoso. A ausculta cervical durante a alimentação permite a ausculta de sons da deglutição. A oximetria de pulso pode fornecer informações de dessaturação durante a alimentação, sugerindo broncoaspiração. Os achados clínicos devem ser analisados em conjunto com a nutrição e a fonoaudiologia, na interpretação do exame físico e dos exames complementares para facilitar o correto raciocínio diagnóstico. A identificação da fase comprometida ajuda a estabelecer critérios quanto ao grau de gravidade, para facilitar a definição de condutas.

Os exames complementares de alta sensibilidade e especificidade nem sempre estão disponíveis em todos os serviços, mas são considerados padrão-ouro para o diagnóstico. A avaliação endoscópica funcional da deglutição serve para avaliar a fonação e a deglutição, através da mobilidade do palato mole, pregas vocais, presença de estase em valécula e recesso piriforme, regurgitação nasal e número de deglutições necessárias para ingerir o bolo alimentar. A classificação é grau zero (0) quando o exame é normal, grau I ou leve quando observa-se a presença de estase pequena pós-deglutição e menos de 3 tentativas para a propulsão do bolo alimentar, além de ausência de regurgitação nasal; grau II ou moderada quando houver maior estase após a deglutição, mais de 3 tentativas para a propulsão do bolo alimentar, diminuição da sensibilidade laríngea, regurgitação nasal, sem evidências de aspiração e grau IV ou grave quando houver grande estase salivar, piora pós-deglutição, propulsão do bolo alimentar débil ou ausente, regurgitação e aspiração traqueal.

O deglutograma e a videofluoroscopia são realizados pelo radiologista em conjunto com o fonoaudiólogo pela análise das fases da deglutição, utilizando-se sulfato de bário líquido ou em pasta com volume, viscosidade e consistência variados. A classificação varia de nível 7 (normal), nível 6 (dentro dos limites funcionais), nível 5 (disfagia discreta), nível 4 (disfagia discreta a moderada), nível 2 (disfagia moderada a grave) e nível 1 (disfagia grave). O exame utiliza a captura da imagem por vídeo, além da utilização da eletromiografia e manometria na avaliação da atividade muscular e pressórica da deglutição orofaríngea e esofágica. As mudanças de pressão da faringe e do esfíncter esofágico superior na interpretação da manometria é um excelente método diagnóstico para as alterações motoras do esôfago. A regurgitação ou a quantidade de material aspirada para dentro da região traqueobrônquica pode ser estudada pela cintigrafia, através da ingestão de alimento com marcador radioativo na passagem do material para a faringe e desta para o esôfago.

Mesmo nos pacientes com disfagia, a alimentação por via oral deve sempre ser enfatizada. O uso de espessante facilita a deglutição e reduz o risco de broncoaspiração.

No paciente com evidência de broncoaspiração, é prudente avaliar a suspensão da alimentação oral e iniciar dieta enteral associada a tratamento fonoterápico, até que se consiga alimentar adequadamente. No caso de risco potencial, mas sem broncoaspiração, o acompanhamento fonoterápico é iniciado, com adaptações na dieta que permitam uma otimização das condições de alimentação oral.

■ Perda de peso involuntária

A perda de peso involuntária é observada no idoso, quase sempre pelos familiares ou cuidadores. Muitos idosos atribuem o emagrecimento às mudanças de hábitos nutricionais ou simplesmente correlacionam com a falta de apetite (anorexia do idoso). Muito embora a perda ponderal seja de alta relevância, ela é pouco valorizada até mesmo entre os profissionais ligados ao envelhecimento. Um quarto dos pacientes não apresenta causa específica para justificar a perda de peso. Pelo fato de se passar despercebida por um longo período de tempo, é aconselhável que todos os idosos sejam avaliados periodicamente do ponto de vista nutricional. Assim, de acordo com a Norma Técnica do Sistema de Vigilância Alimentar e Nutricional (Sisvan), recomenda-se que se registrem as medidas antropométricas na Caderneta da Pessoa Idosa a cada 6 meses, o que permite o acompanhamento do seu estado nutricional.

A definição de perda involuntária de peso não é consensual. Alguns autores levam em consideração a redução de 5% do peso, abrangendo os últimos 3 meses ou ainda os últimos 6 meses.

Pode-se definir emagrecimento quando houver perda de peso involuntária de 5% em 30 dias ou de 10% em 180 dias, ou índice de massa corporal menor que 21 kg/m².

A redução de peso de 5% no decorrer de 1 ano ou 10% no transcurso de 5 a 10 anos está associada a aumento de mortalidade e morbidade. Está relacionada, ainda, com aumento de risco para complicações hospitalares, infecções, depressão, diminuição das atividades de vida diária (AVD) e óbito. Na prática, o que se observa é que a maioria dos idosos mantém o peso estável por períodos longos, que variam de 5 a 10 anos, muito embora 15 a 20% dos idosos evoluam com perda ponderal. Observa-se que 30 a 40% dos idosos com mais de 75 anos têm perda de, ao menos, 10% de seu peso corporal.

O emagrecimento de mais de 4% do peso corporal é um preditor independente de baixo nível educacional e aumento de mortalidade, que por sua vez reflete a gravidade de uma doença ou pode ser um evento sentinela em uma doença não diagnosticada.

► Causas de desnutrição

As causas de desnutrição podem ser decorrentes de alterações metabólicas, orgânicas ou psicossociais.

A anorexia no idoso é multifatorial, sendo a causa mais comum de perda não intencional. Numerosos estudos epidemiológicos tentam correlacionar o emagrecimento involuntário abordando como causas a perda do cônjuge, a incapacidade de preparar seu próprio alimento, disfunção cognitiva, tabagismo, idade avançada, depressão, alcoolismo, demência, má dentição, dificuldade de mastigação, distúrbios de deglutição, déficit funcional, doenças inflamatórias intestinais e uso de medicações que podem estar associadas à xerostomia, contribuindo ainda mais para a perda de peso involuntária.

A combinação desses fatores é responsável pela perda de peso no idoso particularmente no idoso frágil. Os fatores de risco mais comuns de desnutrição no idoso foram descritos por Robbins como os 9D do emagrecimento: **D**rogas, **D**epressão, **D**isfagia, **D**entição, **D**emência, **D**oenças, **D**iarreia, **D**isgeusia e **D**isfunção.

Mudanças fisiológicas associadas ao envelhecimento predis põem à perda de peso: alterações sensoriais, como olfato e paladar, diminuição na eficiência da mastigação, esvaziamento gástrico alentecido, alterações neuroendócrinas. Essas mudanças estão associadas à saciedade precoce e a uma diminuição no apetite e no prazer de comer, comprometendo a ingestão adequada de nutrientes que podem culminar com a desnutrição.

■ Anorexia

A anorexia é uma das causas mais importantes de perda de peso no idoso. É resultante de mudanças fisiológicas na regulação do apetite e saciedade. A diminuição da ingestão alimentar pode ser consequência de doenças agudas ou por diminuição espontânea da ingestão. A chamada anorexia do envelhecimento é um fenômeno biopsicossocial, já que a decisão de comer compreende um complexo processo de relação de interdependência que se inicia com a fome e que é acompanhado por um grande desejo de comer. Esse instinto é condicionado por fatores culturais e sociais, uma vez que o contexto social e familiar tem uma representatividade importante na nutrição do idoso. A quantidade de alimento ingerido durante uma refeição realizada em companhia de outra pessoa é 44% maior do que quando comparada a uma refeição solitária. A saciedade é a satisfação plena do apetite e é responsável pelo término de uma alimentação. No decorrer de uma alimentação, o fundo gástrico se distende para acomodar o alimento. Grandes volumes alimentares retardam o esvaziamento gástrico, prolongando a distensão do antro e gerando uma impressão de saciedade. Os órgãos sensoriais (visão, olfato e paladar) são responsáveis pela degustação prazerosa do alimento. A perda sensorial observada com o envelhecimento afeta de maneira negativa a autoestima, causando um grande impacto na qualidade de vida. Essas alterações quimiossensoriais, embora comuns, são frequentemente negligenciadas. O olfato diminui drasticamente com o envelhecimento, ocorrendo um aumento do limiar olfatório e maior dificuldade na identificação dos aromas. Por sua vez, a diminuição do paladar é decorrente da degeneração das papilas gustativas e da diminuição do seu número. No envelhecimento, observa-se aumento do limiar do paladar e dificuldade de reconhecer mistura de sabores, alterando a palatabilidade, que é o estímulo efetivo de facilitação da ingestão alimentar. Algumas condições como doença de Alzheimer, doença de Parkinson, sinusite, diabetes melito, rinite, hipotireoidismo, epilepsia, deficiência de B₁₂, insuficiência renal, cirrose hepática, asma, tabagismo, infecções virais, laringectomia e o uso de fármacos como diltiazem e estreptomicina estão relacionadas com a diminuição olfatória e do paladar. Dentre outras causas de anorexia estão alcoolismo, depressão, distúrbios da deglutição, disfunção cognitiva, hipertireoidismo, hipercalcemia, doenças disabsortivas, insuficiência pancreática, demência, problemas odontológicos, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), insuficiência cardíaca e neoplasias.

Alguns medicamentos têm relação estreita com a anorexia, pelos efeitos adversos que apresentam.

■ Medicamentos

No Quadro 91.1 podem ser observados medicamentos que predisõem à perda de peso, por diversos mecanismos.

Quadro 91.1 Efeitos adversos de medicações que contribuem para a perda de peso

Efeitos colaterais	Medicação
Anorexia	Amantadina, anfetamina, antibiótico, anticonvulsivantes, descongestionantes, digoxina, levodopa, metformina, neurolépticos, nicotina, opiáceos, teofilina
Xerostomia	Anticolinérgico, clonidina, anti-histamínico, diurético de alça
Disgeusia	Acetazolamida, álcool, alopurinol, anfetamina, antibióticos (ciprofloxacino, claritromicina, ofloxacino, metronidazol, pentamidina, etambutol, tetraciclina), anticolinérgicos, bloqueador de canal de cálcio, carbamazepina, quimioterápicos, hidralazina, hidroclorotiazida, levodopa, lítio, metformina, vasoconstritor nasal, nitroglicerina, captopril, propranolol, espironolactona, opiáceo, estatinas, tricíclicos, selegilina
Disfagia	Alendronato, antibióticos, anticolinérgico, bifosfonato, quimioterápicos, corticoide, levodopa, AINE, teofilina
Náuseas e vômitos	Antibiótico, amantadina, bifosfonato, digoxina, agonistas dopaminérgicos, levodopa, metformina, metronidazol, nitroglicerina, opiáceos, fenitoína, inibidor da recaptação de serotonina, tricíclicos, estatinas, teofilina

Fonte: Shabbir, 2005 modificado.

Chernoff (1994) acrescentou a esses fatores de risco para desnutrição, entre outros, a institucionalização do idoso.

■ Institucionalização

Nas instituições de longa permanência para idosos (ILPI), muitos outros obstáculos interpõem-se ao alcance dos objetivos nutricionais, tais como os limites impostos pelos recursos institucionais, incluindo padrões de gerenciamento, financeiros, que direta ou indiretamente aumentam o risco de desnutrição. A precariedade do estado nutricional, não é, entretanto, uma característica inerente da institucionalização por si só, mas também pode ser influenciada pelas condições individuais dos velhos institucionalizados, como a saúde debilitada e as medicações utilizadas como importante fator de risco de desnutrição em idosos residentes em instituições de longa permanência. O processo de institucionalização do velho, somado a esse contexto do envelhecimento, indica, fortemente, que a desnutrição seja um agravo particular nessas pessoas idosas. Keller chamou a atenção para a associação de fatores tais como a dependência para alimentar-se, inapetência, disfagia, número de refeições, ingestão proteico-calórica e até o tempo de alimentação. Definiu como “(*slow eater/feeder*)” os velhos que necessitavam de um tempo de alimentação (assistida ou não) maior que 25 min, ressaltando a sua associação com desnutrição. Há mais idosos institucionalizados desnutridos entre aqueles que necessitam de assistência para se alimentar. Vários estudos consideraram, ainda, as dificuldades de avaliação do estado nutricional de idosos, por várias razões. Uma delas diz respeito à interpretação de resultados dietéticos e bioquímicos, que, como em qualquer investigação em população idosa, é difícil, pela incerteza de padrões de comparação. Além disso, avaliação dietética de uma população idosa institucionalizada consome tempo e recursos, bem como mobilização de grande parte de funcionários e pesquisadores. Há, ainda, a influência de fatores como o estado geral de saúde e história clínica, estilo de vida pregresso, uso de medicação anterior e atual, informações nem sempre fidedignas ou registradas em prontuários. Entretanto, deve-se ter cautela quanto à generalização de resultados de diversos estudos com idosos institucionalizados, pois a inconsistência dos achados pode refletir diferenças na seleção das instituições. Essas dificuldades de interpretação de resultados de investigações, também ocorrem quando se avalia o estado nutricional da população idosa. Estas relações permanecem ainda obscuras em nosso meio, pois se desconhece o estado nutricional do idoso por ocasião de sua admissão nas instituições de longa permanência. Desconhece-se ainda a prevalência da desnutrição entre os idosos não institucionalizados, o que pode dificultar ainda mais a compreensão da intensidade em que a institucionalização dos idosos interfere no seu estado nutricional. Além do método de avaliação nutricional utilizado, esta variabilidade é determinada por diversos fatores, entre os quais, as condições de oferta das diferentes instituições, o estado de saúde e idade dos pacientes, diferenças sociais e culturais.

■ Obesidade

Obesidade é o aumento da gordura corporal, em comparação com a massa magra, de etiologia multifatorial, que ocorre em consequência de alterações metabólicas das células adiposas. Mais do que um transtorno alimentar, a obesidade tornou-se um problema de saúde pública. É uma doença epidêmica, responsável pelo aumento na incidência de doenças

crônicas nas quais os riscos de morbidade e mortalidade estão relacionados com o grau de sobrepeso. O número de obesos tem aumentado drasticamente nos últimos anos, e esse aumento tem sido observado também entre os idosos, gerando implicações negativas pelo impacto na qualidade de vida e independência com limitação na execução das atividades de vida diária e na mobilidade. O envelhecimento bem-sucedido está intimamente relacionado com a capacidade funcional e requer modificação dos fatores de risco para o declínio funcional que ocorre com a idade. Para se compreender como a obesidade repercute na capacidade funcional, para o desenvolvimento de potenciais intervenções, deve-se levar em conta:

- Obesidade geralmente precede declínio funcional
- Obesidade está associada ao aumento de risco de doença articular degenerativa, particularmente dos joelhos, com impacto negativo sobre as funções de mobilidade
- Obesidade está associada a uma série de doenças crônicas, como diabetes melito, hipertensão, síndrome metabólica e doença cardiovascular, todas com repercussão sobre o declínio funcional
- Obesidade é uma medida (*Proxy* de estilo de vida sedentário, reduzindo a mobilidade, que, por sua vez, promove prejuízo funcional
- A massa gorda aumentada e o relativo decréscimo de massa muscular (obesidade sarcopênica) podem contribuir com a deterioração funcional
- O estado pró-inflamatório, associado à adiposidade e comorbidades, pode também contribuir para a erosão da massa muscular e prejuízo funcional.

Dentre as repercussões metabólicas da obesidade podemos citar:

- 1 – Resistência à insulina
- 2 – Estado pró-inflamatório (devido à liberação de citocina, especialmente a IL-6)
- 3 – Aumento de ACTH, cortisol, TSH e leptina no plasma
- 4 – Estado pró-coagulante – aumentando o risco de doença cardiovascular e hipertensão
- 5 – Aumento da atividade simpática.

Sendo a obesidade uma condição que predispõe ao desenvolvimento de fatores de risco cardiovascular, a avaliação clínica cuidadosa se faz necessária quando diante de um paciente com excesso de peso, não só o índice de massa corporal (IMC) deve ser estabelecido, como também deve ser avaliada a distribuição da gordura corporal. A distribuição da gordura corporal será classificada em tipo I ou difusa, quando existir um aumento generalizado do tecido adiposo, tipo II ou central, quando houver aumento do tecido adiposo na região abdominal, tipo III ou visceral, quando o aumento do tecido adiposo abdominal for predominantemente visceral (maior risco cardiovascular) e tipo IV ou glúteo-femoral, quando o excesso de tecido adiposo está localizado na região glútea e femoral.

A circunferência abdominal, medida no meio da distância entre a crista ilíaca e o rebordo costal inferior, por ser o índice antropométrico mais representativo da gordura intra-abdominal e de aferição mais simples e reproduzível, é a medida recomendada. A ultrassonografia é um bom método para quantificar o tecido adiposo intra-abdominal, com a vantagem de ser uma alternativa menos dispendiosa que a TC ou RM e mais precisa que as pregas cutâneas.

O IMC estima a somatória de todos os compartimentos que compõem o organismo e é calculado dividindo-se o peso (kg) pela altura (m) ao quadrado.

A maior parte do diferencial de peso corporal entre os adultos é devida à gordura, sendo essa uma das razões de o IMC ser considerado um indicador de adiposidade, entretanto, entre os idosos, essa relação pode ser diferente. O índice de massa corporal deve ser aplicado após adaptação para a faixa etária, já que o processo de envelhecimento é acompanhado por modificações na composição corporal de tal forma que a massa livre de gordura ou massa magra diminui e a massa gorda geralmente aumenta. O conteúdo de minerais e a quantidade de água intra e extracelular também encontram-se alteradas. Há um declínio progressivo na estatura, resultado da cifose torácica, osteoporose e compressão dos discos intervertebrais, além de redução no peso corpóreo. Essas alterações afetam os parâmetros de avaliação antropométrica do idoso, levando a uma provável mudança na relação entre adiposidade corporal e IMC. Sendo assim, o IMC não pode ser utilizado como única estimativa de obesidade ou massa corporal gorda, em idosos.

No Quadro 91.2 observam-se os pontos de corte utilizados para a classificação de obesidade na população geral.

A (*síndrome metabólica* (SM) pode ser definida como um conjunto de anormalidades metabólicas que estão associadas ao aumento de risco de doença coronariana, acidente vascular cerebral e mortalidade e se caracteriza pela associação, em um mesmo indivíduo, de dislipidemia, diabetes melito do tipo 2 ou intolerância à glicose, hipertensão arterial e excesso de peso ou obesidade. Interligando estas alterações metabólicas está a resistência à insulina (hiperinsulinemia), daí também ser conhecida como síndrome de resistência à insulina. A presença de três ou mais dos seguintes critérios são necessários para o diagnóstico:

IMC (kg/m ²)	Risco	Tipo de obesidade
18 a 24,9	Saudável	Ausente
25 a 29,9	Moderado	Sobrepeso
30 a 34,9	Alto	Obesidade grau I
35 a 39,9	Muito alto	Obesidade grau II
40 ou mais	Extremo	Obesidade grau III ("mórbida")

- Circunferência da cintura > 102 cm nos homens e > 88 cm nas mulheres
- Triglicerídios > 150 mg/dl
- Níveis de HDL-colesterol < 40 mg/dl nos homens ou < 50 mg/dl nas mulheres
- Pressão arterial > 130/85 mmHg
- Glicose em jejum elevada > 110 mg/dl (5,6 mmol/l) ou diabetes tipo 2 anterior.

A resistência insulínica é a resposta diminuída às ações biológicas da insulina, sendo produto de um ciclo de disfunções no tecido adiposo, fígado e célula muscular esquelética. O estado hiperglicêmico leva a hiperinsulinemia compensatória com a finalidade de manter o estado glicêmico normal. Essa falsa compensação pode levar a um estado de tolerância a glicose e posteriormente ao desenvolvimento do diabetes melito. Pelos critérios do NCEP-ATP III (National Cholesterol Education Program's Adult Treatment Panel III), é recomendado para o diagnóstico das alterações da tolerância à glicose apenas a avaliação laboratorial de jejum, não exigindo teste de tolerância oral à glicose (TOTG) nem métodos acurados de avaliação da insulinoresistência (HOMA-IR).

A abordagem terapêutica conjunta de várias comorbidades no mesmo indivíduo é complexa. Desta forma, as primeiras orientações devem visar à intervenção no estilo de vida do paciente, com foco na perda de peso, correção das anormalidades metabólicas e incentivo a atividade física regular. A redução de peso no idoso obeso não é uma tarefa fácil, mesmo para o idoso motivado. Além do mais, o tratamento da obesidade no idoso é limitado, uma vez que mudanças alimentares podem comprometer ainda mais as necessidades nutricionais. A restrição calórica pode contribuir para a perda de nutrientes essenciais se não for acompanhada de um controle rigoroso. A dieta hipocalórica deve assegurar as necessidades de micronutrientes que incluem vitamina D, vitamina B12, líquido e fibras. O uso de substâncias para emagrecimento pode ser de alto risco pela possibilidade de interação medicamentosa e alteração farmacocinética. A indicação cirúrgica deve ser cuidadosamente analisada, avaliando-se risco e benefício, pela alta morbidade. A atividade física deve ser estimulada dentro da limitação funcional. Uma das maiores dificuldades no tratamento do portador de SM continua sendo a adesão do paciente, principalmente no que se refere à mudança do estilo de vida. Desse modo, a atuação de uma equipe multiprofissional composta por nutricionista, educador físico, enfermeiro, médico, psicólogo, assistente social e farmacêutico é fundamental para o sucesso do tratamento.

► Estado nutricional

Estado nutricional é a disponibilidade e a utilização de nutrientes e energia em nível celular. Assim, tanto no âmbito individual como coletivo, o estado nutricional pode ser considerado normal, quando a alimentação provê nutrientes que correspondam às necessidades metabólicas normais e suas variações (catabolismo e anabolismo), induzidas por sobrecargas fisiológicas, ocupacionais e patológicas.

► Necessidades energéticas

A necessidade energética diminui substancialmente com a idade. A redução da taxa metabólica basal nos idosos está associada a uma grande perda de massa muscular, resultando em menor metabolismo ativo. O melhor parâmetro do gasto energético em idosos é o consumo de oxigênio máximo (Vo₂ máx.). Uma vez que a taxa metabólica basal é o principal determinante do gasto energético, as necessidades energéticas devem ser ajustadas para os idosos. A avaliação do gasto energético objetiva a individualização do suporte nutricional, evitando a administração insuficiente ou excessiva de calorias. A equação de Harris-Benedict fornece uma estimativa do gasto energético basal:

$$\text{♂: } (655 + (9,6 \times (\text{peso [kg]})) + (1,8 \times (\text{h [cm]})) - (4,7 \times (\text{idade em anos})))$$

$$\text{♀: } (66,47 = (13,7 \times (\text{peso [kg]})) + (5 \times (\text{h [cm]})) - (6,8 \times (\text{idade em anos})))$$

As necessidades energéticas no idoso muito idoso podem ser estimadas da seguinte forma:

- Estresse leve: 20 kcal/kg/dia
- Estresse moderado: 25-30 kcal/kg/dia
- Estresse grave: 35 kcal/kg/dia.

► Vitaminas

As vitaminas participam de inúmeros processos biológicos e atuam como cofatores de várias enzimas envolvidas no metabolismo intermediário, além de atuar como parte do sistema de oxidação, removendo ou inativando os radicais livres liberados pelo metabolismo oxidativo. A prevenção das deficiências é tão importante quanto a reposição, e ambas devem ser feitas em doses que atendam às necessidades específicas de cada vitamina, nas várias condições clinicocirúrgicas.

A hipovitaminose pode ser consequência da diminuição da ingestão, diminuição da absorção, pelo aumento do consumo, pelas alterações da flora intestinal e pelas alterações no metabolismo.

As (vitaminas lipossolúveis A, D, E, K são armazenadas principalmente no fígado. Em geral, as vitaminas lipossolúveis são de mais difícil depleção que as vitaminas hidrossolúveis, por isso, as deficiências das vitaminas A e D surgem após períodos prolongados de desnutrição.

- (Vitamina A – Desempenha papel importante na visão, na formação dos pigmentos da retina, atua no crescimento e desenvolvimento das estruturas ósseas e na síntese das células epiteliais. O aumento da ingestão de alimentos ricos em vitamina A é responsável pela hiperqueratinização, e não acarreta maiores repercussões clínicas. Por outro lado, em doses excessivas, pode levar a condições clínicas graves que se manifestam por dor óssea, hepatoesplenomegalia, descamação da pele, queda de cabelo, náuseas, prurido, cefaleia e aumento da fosfatase alcalina. A queratinização e secura da pele levam à erupção de pápulas que envolvem os folículos sebáceos. Podem ocorrer xerofthalmia, ulcerações de córnea, ceratomalácia, hemeralopia (cegueira noturna), fraturas espontâneas e deposição pericapsular de cálcio. A dose máxima recomendada para idosos de 51 a 70 anos é de 3.000 mg. Recomenda-se como dose adequada para mulheres nessa faixa etária 700 mg/dia e, para o homem, 900 mg/dia
- (Vitamina D – É considerada atualmente como um hormônio. É obtida através de duas fontes: sintetizada pela pele durante exposição solar ou pela ingestão alimentar de leite e derivados, óleo de fígado de peixe e gema de ovo. A vitamina D se apresenta de duas formas: vitamina D₂ ou ergocalciferol e vitamina D ou colecalciferol. A vitamina D₂ não existe na natureza e é formada após irradiação da levedura por raios ultravioleta. A vitamina D₃ é formada após exposição do 7-desidrocolesterol da pele aos raios ultravioleta ou através de fonte dietética como óleo de fígado de peixe e gema de ovo. As duas formas de vitamina são metabolizadas de forma idêntica, absorvidas na circulação e ligadas a uma proteína, formando um complexo de vitamina D – proteína, que, por sua vez, é transportado para o fígado, onde a vitamina D é hidroxilada formando o 25-hidroxivitamina D (25-OHD) ou calcidiol, que é transportado para o rim, onde é novamente hidroxilado, transformando-se em 1,25-hidroxivitamina D (1,25-OHD) ou calcitriol. Muito embora o calcitriol seja a forma ativa da vitamina D, o tempo de ação curto, de 4 a 6 h, não reflete com acurácia a reserva corporal, enquanto o calcidiol, devido a tempo de ação mais longo, de 3 semanas, é utilizado como medida padrão da vitamina D. Para o idoso com insuficiência renal, o calcitriol é o melhor marcador, uma vez que a insuficiência renal afeta a conversão final para essa forma. A dose diária de vitamina D recomendada é de 400 UI ou 10 mg/dia. Para idosos acima de 70 anos, recomenda-se a dose de 15 mg/dia ou 600 UI. A suplementação dietética da vitamina D tem sido indicada para diminuir o risco de fratura e aumentar a densidade mineral óssea. A manutenção da estrutura óssea é assegurada pela vitamina D, e a sua deficiência é causa de osteomalacia. A toxicidade pela hipervitaminose D é observada quando o cálcio sérico está acima de 12 mg/ml, e a hipercalcemia é o marcador de intoxicação por vitamina D
- (Vitamina E – A forma ativa da vitamina E é o alfatocoferol, uma das formas naturais do tocoferol (alfa, beta, gama e delta), com grande propriedade antioxidante, protegendo as células dos efeitos nocivos das substâncias tóxicas, principalmente os radicais ácidos. As fontes primárias de vitamina E são os vegetais, germe de trigo, gema de ovo, margarina e legumes. Cerca de 50% da vitamina E presente nos alimentos são absorvidos pelo trato entérico. Fígado, tecido adiposo e músculos são os locais onde ocorre o armazenamento. A dose recomendada de vitamina E é de 10 mg/dia. Doses maiores que 1 g/dia estão associadas à toxicidade. As alterações clínicas da deficiência de vitamina E podem se manifestar por degeneração neuronal sob forma de ataxia, diminuição de reflexos profundos, diminuição da propriocepção e da sensibilidade vibratória, neuropatia periférica, miopatia degenerativa, retinopatia e síndrome do intestino marrom, como resultado da deposição de lipofuscina e dano oxidativo. Nos idosos, a deficiência de vitamina E ocorre em dietas ricas em gordura. Esteatorreia, colestase e síndromes disabsortivas podem contribuir para deficiência de vitamina E

- (*Vitamina K* – A vitamina K existe sob a forma de vitamina K₁ (filoquinona), presente na planta verde, e vitamina K₂ (menaquinona), produzida pela flora intestinal. A vitamina K é necessária para a síntese dos fatores de coagulação II, VII, IX e XI, proteína C e proteína S. São fontes de vitamina K os vegetais verdes, carne de porco, fígado, óleos vegetais. O uso de óleo mineral pode dificultar a absorção de vitamina K. A manifestação clínica mais importante da deficiência da vitamina K é o sangramento. As (*vitaminas (hidrossolúveis* são em número de nove e incluem o ácido ascórbico (vitamina C), o folato e as vitaminas do complexo B (B₁, B₂, B₅, B₆, B₁₂) e biotina
- (*Vitamina B₁* (ou *tiamina* – Atua no metabolismo, na síntese da acetilcolina e está presente nas membranas dos axônios, participando no funcionamento do sistema nervoso. São fontes de tiamina as leveduras, grãos integrais, carne de porco e fígado, legumes, batatas e nozes, fígado, ervilha seca, feijão, melancia, aveia, semente de girassol, germe de trigo, amendoim, leite, aves, peixes, leguminosas. A necessidade de ingestão diária de vitamina B₁ é de 1,5 mg. A manifestação carencial clássica é o beribéri, a encefalopatia de Wernicke e a síndrome de Korsakoff. O beribéri se apresenta de duas formas: beribéri seco, em que ocorre predomínio de sintomas neuromusculares e manifestações sensoriais que se caracterizam por neurites periféricas e distúrbios da sensibilidade e o beribéri úmido, com comprometimento do sistema cardiovascular com insuficiência cardíaca de alto débito. Outra manifestação clínica é a encefalopatia de Wernicke, doença desmielinizante caracterizada por confusão mental, ataxia e oftalmoplegia, observada no alcoolismo, por inibição do transporte ativo de tiamina. O aparecimento de alterações cognitivas como amnésia retrógrada, confabulação e dificuldade de aprendizado caracterizam a síndrome de Korsakoff. A dose recomendada para o tratamento da síndrome de Wernicke-Korsakoff é de 50 mg/dia. Nas deficiências de tiamina, a dose recomendada de reposição é de 1,1 mg/dia para mulheres com idade acima de 50 anos e 1,2 mg/dia para homens com a mesma idade. Intoxicação por tiamina é rara, já que o excesso de tiamina é rapidamente excretado na urina
- (*Vitamina B₂* – Conhecida como riboflavina, a vitamina B₂ é o componente essencial da flavina mononucleotídeo (FMN) e flavina dinucleotídeo (FDN) envolvidos na fosforilação oxidativa e na síntese de adenosina trifosfato (ATP). A dose recomendada é de 1,1 mg/dia para mulheres com idade acima de 50 anos e 1,3 mg/dia para homens com a mesma idade. A deficiência de riboflavina é manifestada clinicamente por fotofobia, fraqueza, confusão, ardência ocular, glossite, perda de peso, anemia normocrômica e normocítica, queilose, como consequência de estados graves de desnutrição, alcoolismo, trauma, uso de fenotiazídicos
- (*Vitamina B₆* (ou *piridoxina* – Está envolvida no metabolismo dos aminoácidos e ácidos graxos, na conversão do triptofano em niacina, na síntese da heme e dos neurotransmissores com o ácido gama-aminobutírico (GABA), serotonina e norepinefrina. A necessidade de ingestão diária no idoso é de 1,5 mg para a mulher e de 1,7 mg para o homem. Suplemento adicional de 50 a 100 mg/dia está indicado para pacientes em uso de isoniazida. As manifestações clínicas da deficiência de piridoxina incluem alterações da personalidade, irritabilidade, depressão, insônia, queilite angular, dermatite seborreica, anemia microcítica hipocrômica na presença de ferro sérico normal
- (*Vitamina B₁₂* – A deficiência de vitamina B₁₂ ocorre frequentemente entre os idosos. A vitamina B₁₂ ou cobalamina é necessária para todas as células que sintetizam o DNA, incluindo as células hematopoéticas e nervosas, facilitando o metabolismo do ácido fólico. A dose diária recomendada é de 6 mg/dia. A absorção da vitamina B₁₂ ocorre no intestino delgado depois de ter sido ativada no estômago com a ingestão do alimento. A presença do fator intrínseco é fundamental para sua absorção. Pode ocorrer apenas falta de produção do fator intrínseco, síndrome de má absorção, doenças do íleo terminal, que são causas de deficiência de vitamina B₁₂. A causa mais frequente de deficiência de vitamina B₁₂ é a anemia perniciosa ou doença de Biermer. Gastrectomia, ressecção ileal, doença de Chron, linfoma, amiloidose, doença de Whipple, doença celíaca, agamaglobulinemia, gastrite atrófica, infecção crônica por (*Helicobacter pylori*, pancreatite crônica e pancreatectomia também estão associadas à deficiência de cobalamina. A diminuição das reservas de vitamina B₁₂ ocorre após anos de absorção inadequada. As manifestações clínicas são glossite, parestesias de extremidades e demência em casos mais avançados. No tratamento da deficiência de vitamina B₁₂, que não seja por deficiência alimentar, recomenda-se a administração intramuscular na dose de 1.000 mg por semana, por 1 mês, seguida de uma injeção na mesma dose por mês, o resto da vida.
- (*Ácido fólico* – Também chamado de ácido pteroil-L-glutânico, vitamina B₉ ou vitamina M, é uma vitamina do complexo B que atua em conjunto com a vitamina B₆ e B₁₂ na formação dos eritrócitos normais e no metabolismo da homocisteína. Sua deficiência é responsável pela anemia megaloblástica e hiper-homocisteinemia
- (*Vitamina C* (ou *ácido ascórbico* – participa na formação de catecolaminas, na formação de alguns aminoácidos e no aumento da absorção de ferro pelo intestino. Escorbuto, aumento na formação de cálculos de oxalato no rim e lesões do colágeno são consequências de deficiência de vitamina C. A dose diária recomendada é de 60 mg/dia.

► Avaliação nutricional

A história clínica e o exame físico constituem a base da avaliação nutricional associados aos parâmetros antropométricos, laboratoriais e imunológicos. A história nutricional deve ser objetiva e criteriosa e tem por finalidade auxiliar no diagnóstico das causas da desnutrição e nas comorbidades envolvidas. A anamnese deve ser meticulosa e abordar alterações de peso, hábitos alimentares, redução do apetite, alteração do padrão alimentar, alteração do trânsito intestinal, uso de medicamentos, condição socioeconômica, perda familiar, capacidade funcional, ingesta alcoólica. O exame físico deve ser minucioso, devendo-se atentar para a hidratação, fâcies, respiração, exame de pele e fâneros. As alterações dermatológicas podem sugerir deficiência de niacina, piridoxina e biotina. A rarefação de cabelo pode ocorrer na deficiência crônica de zinco. Deve-se atentar para a perda de tecido subcutâneo, massa muscular e presença de edema. Na avaliação muscular, o exame deve ser orientado para os seguintes grupos musculares: músculo temporal e masseter, interósseos da mão, adutor do polegar e músculo da panturrilha.

Para avaliação nutricional, são importantes dois aspectos distintos da nutrição: a ingestão dietética e o estado nutricional. Vários aspectos podem influenciar as relações entre os dois.

Ingestão dietética diz respeito ao alimento e qualquer suplemento alimentar ingerido e pode ser quantificada por vários métodos.

Os registros de ingestão alimentar, individuais ou coletivos, contribuem significativamente para a avaliação do estado nutricional, pois indicam a qualidade, quantidade e frequência do consumo de alimentos. Entre esses métodos, são mais frequentemente utilizados: o recordatório de ingestão de 24 h, o registro diário da ingestão de alimentos (no momento exato em que essa ingestão está acontecendo), a anamnese alimentar e o resto da ingesta e a frequência de consumo, com vantagens e desvantagens de uns sobre os outros. A dificuldade na validação de métodos de inquérito alimentar está na observação do comportamento a ser avaliado. Há problemas de interpretação dos resultados dos estudos de ingestão, pela modificação consciente ou inconsciente do padrão normal do indivíduo observado. Há medidas indiretas de ingestão dietética, que incluem estimativas urinárias de 24 h. São adequadas somente a limitado número de nutrientes, tais como sódio, potássio e nitrogênio, usados, por exemplo, para avaliar ingestão proteica.

Estado nutricional é mais complexo, pois reflete não só a ingestão dietética, como também os processos metabólicos e suas interações. De um modo geral, pode-se avaliar o estado nutricional com a utilização de várias técnicas, e as mais comumente usadas em adultos combinam a história clínica e alimentar; antropometria (medida de peso, altura, índice de massa corporal; distribuição de gordura com medida de pregas cutâneas; circunferências musculares, bioimpedância); provas bioquímicas (albumina, pré-albumina, transferrina, ferro sérico, ácido fólico, vitamina B₁₂); hematológicas (hemoglobina, leucócitos); provas fisiológicas (força muscular, função respiratória, pressão sanguínea); avaliação funcional, como testes de imunocompetência e força muscular. A prevenção da desnutrição está na sua identificação precoce, daí a necessidade de acompanhamento regular, no qual a avaliação geriátrica, medidas antropométricas e exames laboratoriais servirão de parâmetro inicial e para acompanhamento anual.

O questionário de Miniavaliação Nutricional (MAN) é bastante sensível para a detecção de desnutrição em idosos e tem por objetivo estabelecer o risco individual de desnutrição, de modo a permitir uma intervenção precoce, classificando o idoso, de acordo com o grau nutricional, em eutrófico (MAN = 24), desnutrido (MAN < 17) ou em risco de desnutrição (MAN entre 17 e 23,5). O instrumento completo é composto de questões simples que avaliam os seguintes parâmetros: medidas antropométricas (peso, altura e perda de peso); avaliação global (6 perguntas relacionadas com o modo de vida, medicação e mobilidade); questionário dietético (8 perguntas relativas ao número de refeições, ingestão de alimento e líquidos e autonomia na alimentação); e avaliação subjetiva (a autopercepção da saúde e da nutrição).

Quadro 91.3 Formulário de avaliação nutricional

A. História

1. Peso

Peso habitual: _____ kg

Perdeu peso nos últimos seis meses? sim não desconhecido. Quantidade perdida: _____ kg

Nas últimas duas semanas: continua perdendo estável engordou

2. Ingestão alimentar em relação ao habitual

_____ (1 = sem alterações; 2 = houve alterações)

Se houve, há quanto tempo: _____ dias

Se houve, para dieta _____ 1 = sólida, em menor quantidade

2 = líquida completa

3 = líquida restrita

4 = jejum

3. Sintomas gastrintestinais presentes há mais de 15 dias

_____ (1 = sim 2 = não)

Falta de apetite _____ (1 = sim 2 = não)

Náuseas _____ (1 = sim 2 = não)

Diarréia (acima de três evacuações líquidas por dia) _____ (1 = sim 2 = não)

4. Capacidade funcional

_____ (1 = sem disfunção; 2 = com disfunção)

Se alterada, há quanto tempo: _____ dias

Tipo de disfunção: _____ (1 = trabalho subótimo; 2 = tratamento ambulatorial; 3 = acamado)

5. Doença principal e sua relação com as necessidades nutricionais

Diagnóstico(s) principal(is): _____

Demanda metabólica _____ (1 = baixo estresse; 2 = estresse moderado; 3 = estresse elevado)

B. Exame físico

Para cada item dê um valor _____ perda de gordura subcutânea (tríceps e tórax)

0 = normal _____ perda muscular (quadríceps e deltoide)

1 = leve _____ presença de edema maleolar

2 = moderada _____ presença de edema pré-sacral

3 = importante _____ presença de ascite

C. Avaliação subjetiva

Resultado final: _____

(1 = nutrido; 2 = suspeita de desnutrição ou moderadamente desnutrido; 3 = desnutrido grave)

Fonte: Lameu, E. Rio de Janeiro: Revinter, 2005.

(As medidas antropométricas são utilizadas para detecção e monitoramento de desnutrição. Os parâmetros mais utilizados são altura, peso, índice de massa corporal, circunferência muscular e prega cutânea.

A altura representa o maior indicador do tamanho corporal e do comprimento dos ossos. Para os idosos restritos ao leito ou que não conseguem ficar em pé ou aqueles portadores de grandes deformidades de coluna vertebral, pode-se utilizar o comprimento da perna (altura do joelho), que não se altera com a idade. Dessa forma, a estatura pode ser estimada para o sexo masculino e feminino respectivamente, de acordo com as equações:

$$(2,02 \times (\text{altura do joelho}) - (0,04 \times (\text{idade}) + 64,19$$

$$(1,83 \times (\text{altura do joelho}) - (0,24 \times (\text{idade}) + 84,88$$

O peso ideal permite a determinação mais fidedigna da perda de peso recente ou crônica e pode ser obtido por meio das fórmulas:

$$(\text{Peso ideal (homem)}) = h(m^2) \times (22$$

$$(\text{Peso ideal (mulher)}) = h(m^2) \times (21$$

As porcentagens de peso corporais ideais são obtidas dividindo-se o peso atual (Pa) pelo peso ideal (Pi) i 100, permitindo a classificação nutricional.

O peso pode ser ajustado nos pacientes com obesidade mórbida ou quando o peso ideal for maior que 100% do peso ideal, por meio da fórmula:

$$(\text{Peso corporal}) = (\text{peso atual} - \text{peso ideal}) \times (0,25 + \text{peso ideal}$$

A porcentagem de perda de peso relaciona a mudança de peso em um determinado período de tempo. Assim:

$$(\% \text{ perda de peso}) = \frac{((\text{peso usual} - \text{peso atual}) \times (100))}{(\text{peso usual})}$$

A interpretação clínica desses parâmetros permite a classificação da gravidade da perda de peso. Desse modo, valores > 1 a 2% por semana, > 5% em 1 mês, > 7,5% em 3 meses ou > 10% em 6 meses são interpretados como perda de peso grave.

A medida das dobras cutâneas é utilizada para avaliar a reserva de gordura subcutânea, refletindo o conteúdo de gordura corporal total. As medidas são feitas com o paquímetro de Lange, utilizando-se as dobras cutâneas triceptal, bicipital, subescapular e suprailíaca, sendo a dobra cutânea triceptal considerada a mais representativa da gordura corporal.

A Organização Mundial de Saúde recomenda a avaliação da circunferência total do braço (CTB) como parâmetro nutricional antropométrico na avaliação da massa muscular. Os valores obtidos são comparados a tabelas padronizadas que classificam a gravidade da depleção da massa muscular em leve, moderada ou grave. Outros parâmetros como

circunferência da panturrilha, mais sensível para avaliação de alteração de massa muscular no idoso, circunferência da cintura e do quadril, também podem ser utilizados.

A medida da força de preensão palmar pode avaliar indiretamente a redução da força muscular esquelética consequente a distúrbio nutricional.

Quadro 91.4 Percentagens de peso corporal e classificações correspondentes

Percentual	Classificação
> 200%	Obesidade mórbida
> 130%	Obesidade
110 a 120%	Sobrepeso
90 a 110%	Eutrófico
80 a 90%	Depleção leve
70 a 79%	Depleção moderada
< 69%	Depleção grave

A antropometria tem sido, genericamente, um instrumento muito útil na determinação do estado nutricional individual ou populacional. Entretanto, não é suficiente para identificar distúrbios nutricionais em curtos períodos de tempo, ou deficiências nutricionais específicas, mas é importante para monitorar mudanças da composição corpórea, quer em nível individual, no caso de idosos hospitalizados, quer em grupos populacionais após implementação de programas de intervenção nutricional. A redução da estatura de cerca de 1 cm por década a partir dos 40 anos acentua-se após os 70. Da mesma maneira, o peso sofre redução após os 60 anos, sendo que a massa magra reduz em torno de 0,3 kg por ano, a partir da terceira década. Assim, a utilização do IMC (ou índice de Quetelet) apresenta restrições no idoso. Frisancho propôs padrões de peso e composição corporal, de acordo com tipo físico e altura, para avaliação do estado nutricional de idosos. Andres (*et al.*) discutiram a necessidade de ajustar padrões de peso por idade, afirmando que aqueles recomendados para idosos eram subdimensionados. Beck e Ovesen questionaram o conceito de que a faixa de IMC entre 20 e 25 fosse a recomendável para idosos hospitalizados, sugerindo que tal padrão fosse de 24 a 29. Esses trabalhos, entre outros, reafirmam as controvérsias relativas à padronização de medidas antropométricas. Assim, a relatividade de tais padrões validados em outras populações deve ser necessariamente considerada no nosso meio, onde a miscigenação étnica é acentuada. Entretanto, os resultados de IMC apresentam correlação com outros parâmetros de avaliação nutricional, como os escores da Miniavaliação Nutricional (MAN). As circunferências braquial e da panturrilha têm correlação com o IMC. Assim, alguns autores questionaram a confiabilidade do IMC, calculado em idosos, cuja altura não pode ser aferida em condições ideais. De qualquer forma, a antropometria, incluindo técnicas alternativas como a medida da altura do joelho, prega subescapular, circunferência da panturrilha, assim como a bioimpedância são métodos que tem demonstrado considerável potencial para descrever a composição corporal de idosos e suas mudanças. São também apropriados para paraplégicos e idosos restritos ao leito ou a cadeira de rodas, permitindo pesquisas epidemiológicas. Entretanto, carecem de validação em relação aos outros critérios.

Sob o ponto de vista operacional, o IMC é um parâmetro para diagnóstico e acompanhamento do estado nutricional do idoso nos serviços de saúde. As diferenças dos pontos de corte recomendadas pela Organização Mundial da Saúde, adotadas pelo Sisvan para tais procedimentos justificam-se pelas particularidades observadas na velhice:

- Redução da altura devido à compressão vertebral, mudanças nos discos intervertebrais, perda do tônus muscular e alterações posturais.
- Possibilidade de queda do peso com a idade, com variações segundo o sexo, em decorrência da redução da água corporal e da massa muscular, mais evidente no sexo masculino
- Alterações ósseas devidas à osteoporose
- Diminuição da massa muscular, em função da sua transformação em gordura intramuscular, acarretando alterações da elasticidade e capacidade de compressão dos tecidos.

Quadro 91.5 Valores de IMC e diagnóstico nutricional do idoso

IMC	Diagnóstico nutricional
-----	-------------------------

Menor ou igual a 22	Baixo peso
Maior 22 e menor que 27	Adequado ou eutrófico
Maior ou igual a 27	Sobrepeso

Fonte: Lipschitz, D. A. Screening for nutritional status in the elderly. *Primary Care*, 21 (1): 55-67, 1994.

Assim os valores de IMC recomendados pelo Sisvan para os idosos podem ser observados no Quadro 91.5.

Os marcadores laboratoriais, por sua vez, são pouco específicos. A albumina sérica, principal proteína sintetizada pelo fígado, tem sido utilizada como exemplo de indicador nutricional. Ainda não está claro em que extensão a sua redução está associada com mudanças do metabolismo, ingestão proteica, atividade física, morbidade ou composição corporal. Entretanto, a redução dos níveis séricos de albumina em idosos está relacionada com a sarcopenia. A albumina é um excelente marcador do estado proteico. A hipoalbuminemia tem sido considerada como um indicador de risco de aumento de morbidade entretanto, é um marcador pouco sensível para desnutrição aguda devido ao tempo de ação longo (18 a 20 dias) e da grande reserva corporal. Pode estar alterada nos processos inflamatórios, em situações de estresse e doenças crônicas, uma vez que sua concentração sofre influência de vários fatores como aumento do catabolismo, perdas anormais, síntese hepática, troca entre compartimentos. Enquanto na ingesta inadequada ocorre redução da síntese pela falta do substrato, na cirrose há diminuição da síntese pelo comprometimento hepático. Na sepse há um aumento do catabolismo proteico. Nesses casos, a hipoalbuminemia deve ser considerada como um marcador de gravidade das doenças e não como um índice nutricional. Nas síndromes edemigênicas por insuficiência cardíaca e insuficiência renal, níveis baixos de albumina podem não exprimir o estado nutricional, mas sim as alterações na distribuição dos volumes nos espaços intra e extravascular.

As dosagens de outras proteínas de vida média mais curta que a albumina, como a pré-albumina e a transferrina, entre outras, também têm sido tomadas como indicadores de desnutrição. A pré-albumina ligada à tiroxina é um indicador de desnutrição proteico-calórica. Tem vida média mais curta que a albumina (2 a 3 dias), refletindo melhor o estado nutricional do que a albumina. A transferrina é uma b-globulina responsável pelo transporte de ferro no plasma, sendo afetado pelo seu metabolismo. O nível plasmático normal da transferrina é de 200 a 400 mg/dl. Um valor menor que 150 mg/dl sugere depleção proteica moderada, e abaixo de 100 mg/dl corresponde à desnutrição grave. Doenças hepáticas, síndromes perdedoras de proteína e síndrome nefrótica diminuem a concentração de transferrina no plasma.

O índice creatinina-altura tem sido utilizado como método indireto para o cálculo da massa muscular. A creatina é uma proteína sintetizada pelo fígado, concentrando-se 98% no músculo. Tem eliminação renal, desse modo, a excreção urinária de creatinina em 24 h pode ser considerada proporcional à massa muscular.

O colesterol, quando abaixo de 160 mg/dl, foi associado a aumento da mortalidade de idosos. Muitos outros marcadores laboratoriais são utilizados apenas como indicadores de desnutrição, geralmente de baixa especificidade.

Ainda há uma carência de instrumentos que possibilitem rastreamento nutricional de idosos. Um instrumento rápido e simples, para avaliar o estado nutricional de idosos frágeis é o (*Mini Nutritional Assessment* (MAN)). O MAN representa importante avanço no desenvolvimento da avaliação geriátrica, uma vez que foi o primeiro instrumento de avaliação nutricional validado. Seus autores reuniram, selecionaram e atribuíram pontuação a indicadores (antropométricos, clínicos, dietéticos e de autoavaliação), procurando obter maior eficácia no diagnóstico de DPC e de risco nutricional de idosos. Seu original tem sido largamente utilizado no Brasil, e uma de suas versões, em português, foi obtida por tradução reversa. O MAN é considerado bom avaliador do estado nutricional de idosos, com sensibilidade de 96% e especificidade de 98%. Tem por objetivo estabelecer o risco individual de desnutrição, de modo a permitir uma intervenção precoce, classificando o idoso de acordo com o grau nutricional em eutrófico (MAN = 24), desnutrido (MAN < 17) ou em risco de desnutrição (MAN entre 17 e 23,5).

Além das vantagens operacionais, o instrumento tem-se mostrado sensível na detecção de idosos em risco de desnutrição, que, portanto, necessitam de investigação mais detalhada e atenção nutricional mais específica, antes que mudanças na composição corporal sejam detectadas. Ainda assim, não há qualquer padrão de referência para determinação de estado nutricional. A ausência de parâmetros definitivos para o diagnóstico de desnutrição ocorre por diferentes razões: não há definição clínica de desnutrição aceita universalmente, também porque todos os parâmetros correntes de avaliação são afetados por doenças e agravos. É difícil isolar o efeito de desnutrição da influência de doença ou resultado clínico e, finalmente, porque não é claro qual técnica de avaliação nutricional, das comumente usadas, é mais confiável, tendo em vista a escassez de dados comparáveis. Entretanto, há que se investir mais em pesquisas que possam apontar para soluções relativas à nutrição de idosos, que, dadas suas dimensões, caminha insidiosamente para um problema de saúde pública.

Quadro 91.6 Miniavaliação nutricional

Nome: Sexo:

Data: ____/____/____ N° ID: _____

Idade: _____ Peso: _____ (kg) Altura: _____ (cm)

Complete preenchendo os quadros com a pontuação apropriada.

Some a pontuação da Triagem. Se a pontuação for < 11, continue a avaliação para obter o resultado final.

Triagem

A) Redução da ingesta alimentar nos últimos 3 meses por perda de apetite, problemas digestivos, dificuldade de mastigação ou deglutição?

0 = perda de apetite grave 1 = perda de apetite moderada 2 = sem perda de apetite

B) Perda de peso nos últimos meses

0 = perda de peso > 3 kg 1 = não sabe 2 = perda de peso entre 1 e 3 kg 3 = não perdeu peso

C) Mobilidade

0 = acamado ou cadeira 1 = levanta, mas não deambula 2 = deambula

D) Sofreu alguma forma de estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?

0 = sim 1 = não

E) Problemas neurológicos e psicológicos

0 = demência grave ou depressão 1 = demência média 2 = sem problemas

F) Índice de massa corporal (IMC)

0 = > 19 1 = 19 < 21 2 = 21 < 23 3 = < 23

Pontuação: _____ Pontos

12 pontos ou mais (máximo 14) Normal/Sem risco/Não continuar teste

11 pontos ou menos Possível desnutrição/Continuar teste

Avaliação

G) Vive de modo independente (não está sob cuidados hospitalares ou de enfermagem)

0 = não 1 = sim

H) Toma mais de 3 remédios por dia?

0 = sim 1 = não

I) Possui escaras ou úlceras de pele?

0 = sim 1 = não

J) Quantas refeições completas por dia?

0 = 1 refeição 1 = 2 refeições 2 = 3 refeições

K) Referência de consumo proteico

Ao menos 1 porção por dia de leite, queijo, iogurte e derivados?

sim não

Duas ou mais porções de legumes e ovos por semana?

sim não

Carne, peixe ou aves todos os dias? sim não

0,0 = se 0 ou 1 for SIM

0,5 = se 2 forem SIM

1,0 = se 3 forem SIM

L) Consome duas ou mais porções de frutas ou vegetais por dia? não sim

M) Qual a quantidade de líquidos (água, sucos, café, chá, leite etc.) consumida por dia?

0,0 = < 3 copos 0,5 = 3 a 5 copos 1,0 = > 5 copos

N) Como se alimenta?

0 = incapaz de comer sem ajuda 1 = alimenta-se com dificuldade 2 = alimenta-se sozinho

O) Como ele percebe seu estado nutricional?

0 = vê-se desnutrido 1 = não tem certeza

2 = acha que não tem problema

P) Em comparação com outras pessoas da mesma idade, como ele considera seu estado de saúde?

0,0 = não tão bom 0,5 = não sabe

1,0 = tão bom quanto 2,0 = melhor

Q) Medida da circunferência do braço (cm)

0,0 = CB < 21 0,5 = CB 21 a 22 1,0 = CB > 22

R) Medida da circunferência do punho (cm)

0 = < 31 1 = > 31

AVALIAÇÃO (máx. 16 pontos)

PONTUAÇÃO DA TRIAGEM: _____

PONTUAÇÃO TOTAL: _____

INDICADOR DE NUTRIÇÃO:

RISCO DE DESNUTRIÇÃO 17 a 23,5

DESNUTRIÇÃO < 17

► Nutrição no paciente grave

Todo paciente submetido a jejum prolongado, aporte insuficiente de nutrientes e metabolismo aumentado apresenta risco elevado de desnutrição proteico-calórica e progressiva diminuição da imunidade celular.

A variação hormonal desencadeada por infecção ou estresse cirúrgico promove grande influência sobre o metabolismo proteico e lipídico. Os fatores inflamatórios (interleucinas, fator de necrose tumoral e metabólitos do ácido araquidônico) atuam em conjunto com hormônios de alto poder catabólico (catecolaminas, cortisol e glucagon) com a finalidade de proteger o organismo, provocando alterações no metabolismo como hiperglicemia, hiperinsulinemia, aumento da proteólise e da lipólise e acentuando a mobilização de estoques de nutrientes. Nesses pacientes, o hipercatabolismo prevalece a despeito da terapia nutricional.

O paciente grave, principalmente quando internado em regime de unidade fechada (CTI, unidade coronariana) apresenta particularidades clínicas que limitam o uso de alguns parâmetros usados na avaliação nutricional.

A avaliação do risco de desnutrição ou de sua existência deve ser realizada no momento da admissão ou, na sua impossibilidade, nas primeiras 24 h. A intervenção nutricional pode reduzir a morbimortalidade, influenciando a evolução do paciente. Nos pacientes graves, com diferentes doenças, respostas metabólicas e tratamentos, a desnutrição pode ser preexistente, manifestar-se na internação ou desenvolver-se em decorrência do estado hipercatabólico e hipermetabólico.

Garantir um ótimo suporte nutricional aos pacientes graves e reconhecer as peculiaridades da fisiologia do envelhecimento nos diversos aparelhos e sistemas é um desafio contínuo que exige avaliação nutricional sequencial e associação de métodos clínicos e laboratoriais. Não existe consenso sobre quais são os métodos mais sensíveis na avaliação do paciente grave e não existe padrão-ouro para a avaliação nutricional. A associação de métodos permite maior eficácia diagnóstica nas condutas nutricionais.

A espessura das dobras cutâneas e da circunferência do braço, utilizadas, respectivamente, para estimar a gordura corporal e a proteína muscular, deve ser usada no paciente grave como forma de monitoramento da evolução, sem considerar os valores de referência. Por vezes, o ponto anatômico correto para a realização das medidas pode estar inacessível devido a acessos venosos, monitoramento não invasivo e edema. A medida da massa corporal em pacientes em UTI com doenças hepáticas, tumores sólidos e insuficiência renal pode ser confundida com modificações no balanço hídrico devido à hiper-hidratação, edema, ascite e líquido de diálise no abdome, além do uso de diuréticos e infusão de fluidos.

► Nutrição enteral

A alimentação enteral está indicada para indivíduos cujo trato gastrointestinal é funcional, mas cuja digestão oral é inadequada ou insuficiente para atender as necessidades nutricionais. Desse modo, patologias que acarretam dificuldade na deglutição ou impossibilidade de alimentação por via oral têm indicação de suporte nutricional enteral. Lameu descreve uma classificação em 5 subgrupos para os pacientes que têm indicação para o início de suporte nutricional: aqueles que não querem comer, não podem comer, não devem comer, comem, mas não absorvem e aqueles que não comem o suficiente. A manifestação depressiva grave, muitas vezes sem disfunção cognitiva, e os portadores de doenças cerebrais degenerativas são encontrados no grupo dos que não querem comer. A disfagia e a neoplasia de esôfago são exemplos de situação daqueles que não podem comer. No grupo dos pacientes que comem, mas não absorvem, encontram-se patologias como a enterite actínica, síndrome do intestino curto e pancreatite. Certamente, todos os exemplos aqui citados podem estar presentes no grupo dos que não comem o suficiente, além de casos específicos, como os portadores de DPOC que não conseguem suprir suas necessidades nutricionais devido a alta demanda metabólica, dispneia, hipoxemia e esforço muscular e, do mesmo modo, nas doenças crônicas com manifestação sistêmica como na doença de Parkinson, insuficiência renal crônica e cirrose hepática. A desnutrição no idoso devido à doença cardíaca não é uma condição rara e acontece mais frequentemente quando associada ao diabetes. A caquexia cardíaca pode ser explicada pela diminuição na ingesta, congestão hepática e gástrica, má absorção secundária à congestão do intestino delgado e perda proteica renal e entérica. A única contraindicação absoluta para a nutrição enteral é a obstrução mecânica do intestino. Diarreia, vômitos, fístulas, diminuição da motilidade, broncoaspiração e instabilidade hemodinâmica são problemas que dificultam a nutrição enteral, mas não a contraindicam.

Muito embora a nutrição enteral seja amplamente utilizada, é importante destacar que a alimentação por via oral deve ser sempre estimulada, seja alterando-se a textura, a temperatura, a oferta e a palatabilidade do alimento seja intercalando pequenas quantidades em intervalo de tempo menor entre as alimentações ou associando espessante artificial. O uso de complemento nutricional pode e deve ser indicado quando a ingesta não atingir volume energético total (VET) adequado. A nutrição enteral compreende um conjunto de procedimentos terapêuticos para manutenção do estado nutricional,

através da ingestão controlada de nutrientes. Alguns fatores devem ser considerados na escolha de uma dieta, e alguns critérios básicos não podem ser negligenciados. A decisão vai estar pautada na situação metabólica, integridade do trato gastrointestinal e doença de base. As dietas artesanais, preparadas a partir de alimentos (*in natura*), podem ser utilizadas em ambiente domiciliar ou nas instituições de longa permanência, sob orientação do nutricionista, mas não são utilizadas no ambiente hospitalar onde só se empregam dietas industrializadas, preparadas em laboratórios especializados, sem manipulação, a fim de minimizar possibilidade de infecção.

Apesar dos benefícios esperados com a nutrição enteral, as complicações também existem e devem ser lembradas para a decisão do tipo de nutrição a ser determinada. Dentre as complicações estão o aumento do resíduo gástrico, diarreia, refluxo, pneumonia por aspiração, cólica, distensão abdominal, obstrução mecânica da sonda, sinusite, ulceração esofágica e laringea, retardo do esvaziamento gástrico.

A sinusite é referida como uma complicação potencial, mas a revisão da literatura mostra que são episódicos, refletindo o conceito da preferência dos especialistas pela via nasal para a instalação do cateter nasojejunal. Está contraindicado o uso de sonda nasojejunal (SNJ) no paciente com comprovada história de sinusite bilateral, deformidades de septo nasal, trauma de face e sangramentos por trauma de aspiração. A colocação da SNJ por endoscopia está indicada quando não se consegue a migração espontânea do cateter em posição pós-pilórica (resistência na passagem da sonda, hérnia hiatal volumosa e gastroparesia do doente crítico).

Um dos problemas que geram um grande desconforto em médicos e familiares é a suspensão da dieta enteral como causadora de diarreia. Entretanto, apenas 20% das diarreias podem ser responsabilizadas pela dieta. Por isso é fundamental a definição da causa da diarreia (uso de laxantes, medicamentos osmóticos, velocidade de infusão acima da capacidade absorptiva, bloqueador H2). Vale ressaltar que o uso de antibiótico pode ser causador de diarreia por alterar a flora bacteriana, favorecendo infecção por bactérias enteropatogênicas. A enterocolite pseudomembranosa ocorre devido à proliferação do (*Clostridium difficile*, bacilo anaeróbio Gram-positivo, habitante normal do intestino, que em situações de desequilíbrio da flora intestinal produz uma grande quantidade de toxinas que comprometem a mucosa intestinal, causando diarreia secretora. A diarreia tem início de 4 a 9 dias depois do início do antibiótico. Deve-se evitar o uso de antidiarreico até que se tenha certeza de não se tratar de diarreia infecciosa. O uso de lactobacilos acidófilos pode beneficiar os pacientes em uso de antibiótico de longa duração.

Um (*check list* para diarreia pode ser necessário durante o uso de nutrição enteral, e ele deve incluir história clínica e medicamentosa atual, exame físico abdominal e investigação diagnóstica, para afastar possibilidade de pseudodiarreia por fecaloma e diarreia medicamentosa, checar velocidade de administração da dieta e afastar hipoalbuminemia como causa de diarreia (responsável pelo edema da parede intestinal que dificulta absorção de nutrientes).

■ **Gastrostomia: quando indicar?**

Para os pacientes com expectativa de nutrição enteral por mais de 4 semanas, a gastrostomia (GTT) está indicada como via de suporte nutricional. A GTT em idosos com demência continua sendo um tema muito controverso. A decisão dos médicos, frequentemente apoiada e incentivada pelos cuidadores, é muitas vezes motivada por metas não atingidas de hidratação e nutrição e pela facilidade para manter alguns parâmetros nutricionais. Entretanto, não há evidências concretas de que a nutrição por GTT melhore os parâmetros nutricionais desses pacientes, promova a cicatrização de úlceras por pressão ou melhore o seu estado funcional. Mesmo quando o trabalho incansável do fonoaudiólogo e dos cuidadores poderia retardar essa tomada de decisão, o médico, quando confrontado com a preocupação da família na recusa da alimentação sólida e na dificuldade para a ingesta líquida acaba por indicar a gastrostomia em pacientes que não são suscetíveis de se beneficiar. A gastrostomia endoscópica percutânea (PEG) é um procedimento cirúrgico que pode ser realizado em sala de pequena cirurgia, na unidade de terapia intensiva ou no centro cirúrgico. O procedimento requer a realização de endoscopia digestiva para exclusão de patologias potencialmente sangrantes e neoplasias. É realizada a punção da parede gástrica através da parede abdominal, sob controle endoscópico, e introduzida a sonda, cujos tamanhos variam de 18F a 28F. A tração acidental ou intencional da sonda por parte do paciente deve ser evitada, particularmente nas primeiras 4 semanas após a inserção da gastrostomia, pois pode levar ao extravasamento de secreção gástrica e/ou dieta para a cavidade abdominal, peritonite e necessidade de cirurgia.

■ **Complicações mais frequentes na GTT**

- Infecção de óstio de GTT que ocorre por colonização bacteriana, uma vez que a grande maioria dos idosos submetidos a gastrostomia já estão severamente debilitados ou desnutridos, podendo não se beneficiar com a profilaxia antibiótica
- O vazamento da dieta pelo óstio da GTT ocorre quando o estoma dilata ao longo do tempo
- Uso de agentes cáusticos (ácido ascórbico) infundidos através da sonda da GTT

- A obstrução da sonda também é um problema comum a longo prazo. A administração frequente de água após a alimentação e medicamentos minimizam o problema. Devem ser evitados materiais suscetíveis de aderir ao interior do tubo
- A aspiração é uma das complicações mais frequentes da gastrostomia, levando a pneumonia por broncoaspiração
- A peritonite é uma complicação grave que pode ocorrer como consequência do procedimento (*per si* no local da punção ou por deslocamento da sonda, vazamento intracavitário de dieta ou por perfuração de outro órgão). O tratamento inclui antibiótico de amplo espectro ou cirurgia, conforme a gravidade do caso
- A hemorragia pode ser causada por punção dos vasos da parede gástrica, sem estar relacionada com a incisão da pele, já que esta última é geralmente autolimitada
- Síndrome de sepultamento ou deslocamento intramural ou transmural é a migração do tubo PEG na parede gástrica e epiteliação posterior do local da úlcera, com a impactação da extremidade. A manifestação clínica é traduzida pelo aparecimento de hiperemia, rubor, calor e saída de secreção pelo óstio da gastrostomia. O aparecimento de dor abdominal, dificuldade de alimentação ou de lavagem da sonda ocorre pela tração excessiva sobre o tubo, fazendo com que ele toque na parede gástrica. Pode ocorrer dias após a realização da GTT ou meses depois. O tratamento consiste na remoção da sonda de gastrostomia e na recolocação em um novo sítio. A duração média de um cateter de gastrostomia oscila em torno de 1 ano.

No caso de retirada inadvertida da sonda de gastrostomia, deve ser colocado um cateter Foley a fim de manter a permeabilidade do óstio, uma vez que, após a retirada, o orifício tende a ocluir em 24 a 48 h.

A difícil e delicada decisão de iniciar ou não alimentação enteral em idosos portadores de demência em fase avançada ou paciente em fase terminal é um assunto que vem sendo cada vez mais discutido. Familiares e cuidadores são estimulados pelos médicos a autorizar a realização de gastrostomia após curto período de internação em uso de nutrição enteral ou pela dificuldade de alimentação por via oral. Se, de um lado, a nutrição é uma necessidade básica e sua manutenção é um sinal de respeito à vida e à dignidade. Por outro lado, se considerarmos a nutrição como uma forma de tratamento, é inevitável que, uma vez que todas as outras formas de tratamento sejam contraindicadas (hemodiálise, ventilação mecânica, uso de aminas vasoativas), a nutrição enteral também deva ser suspensa. Fatores éticos, culturais e religiosos estão intimamente relacionados com essa decisão e devem ser cuidadosamente abordados. Trata-se de uma decisão delicada, difícil para o médico e dolorosa para a família.

► Probióticos: quando utilizar?

Probiótico é uma palavra de origem grega formada de (*pro* = para e *bio* = vida). São produtos que contêm microrganismos vivos modulando a flora do hospedeiro ou de seu sistema imune, exercendo efeitos benéficos como restauração da permeabilidade intestinal, alívio da diarreia e de sintomas de intolerância a lactose e da síndrome do cólon irritável.

Os probióticos são geralmente comensais da flora intestinal e cada vez mais são incorporados na prática da nutrição clínica. Apesar da literatura extensa no tratamento da diarreia, a indicação de probiótico em terapia nutricional enteral ainda é significativamente pequena. A diarreia como complicação causada por antibiótico ocorre em 20% dos pacientes, como resultado do desequilíbrio da flora intestinal, com a proliferação de germes enteropatogênicos (*Clostridium difficile* e *Klebsiella oxytoca*). A diarreia causada pela nutrição enteral em pacientes graves com sistema imunológico suscetível pode ser minimizada quando tratada como terapia coadjuvante.

► Nutrição parenteral

A nutrição parenteral (NP) deve ser indicada quando houver impossibilidade de utilização da via digestiva, seja oral ou enteral, por um período maior que 5 a 7 dias, ou quando a via enteral não pode atender as demandas metabólicas. Dentre as indicações estão as grandes ressecções intestinais, a síndrome do intestino curto, obstrução intestinal, isquemia mesentérica, peritonite, doenças inflamatórias intestinais e síndromes disabsortivas graves, diarreia grave, fístulas digestivas de alto débito, pancreatite grave. Está contraindicada em pacientes hemodinamicamente instáveis. Os pacientes graves apresentam particularidades clínicas que estão intimamente relacionadas com a maior incidência de sepse, uma vez que a nutrição parenteral é administrada em cateter venoso central com 2 ou 3 lumens, para vários usos, aumentando o risco de contaminação. A via de acesso para NP deve ser exclusiva, e o cateter não deve ultrapassar 4 semanas. O aparecimento de febre, descompensação glicêmica e acidose metabólica são sinais de alarme para rastreamento de infecções. Ao se interromper a NP, uma solução de glicose a 10% deve ser instalada na mesma velocidade de infusão que estava sendo administrada a nutrição parenteral.

A escolha desse tipo de dieta exige uma diferenciação nos critérios de monitoramento de alguns parâmetros nas complicações encontradas pelo uso de NP. A sepse relacionada com o cateter pode ser manifestada pela presença de hiperemia ou secreção purulenta do óstio, dor local e sinais clínicos de bacteriemia, como hipertermia, taquipneia, hipotensão, hiperglicemia, calafrio e tremor. Dentre as causas a serem exploradas estão o excesso de conexões no circuito, manipulação inadequada, curativos umedecidos e solução contaminada. Hiperglicemia pode ocorrer nas primeiras 72 h devido à adaptação à oferta calórica. O controle glicêmico a cada 4 h deve ser realizado na fase inicial. As determinações subsequentes dependerão das glicemias observadas. A elevação das enzimas hepáticas e a esteatose hepática podem ser observadas nos pacientes em uso prolongado de NP e ocorre devido à oferta contínua de carboidratos e à hiperinsulinemia persistente.

Como o uso da NP está associado ao paciente gravemente enfermo, internado em Unidade de Terapia Intensiva, os pacientes que não se encontram nessas unidades terminam por permanecer por tempo mais prolongado em jejum, na expectativa de iniciar dieta enteral, em detrimento do início da NP, que pode ser realizada mesmo fora da unidade hospitalar, em nível domiciliar, se garantidos todos os cuidados necessários, com a participação de uma equipe de saúde multidisciplinar. A nutrição intravenosa é uma alternativa que deve ser considerada, seja para uso em conjunto com a alimentação enteral ou como suporte nutricional único. A necessidade de um acesso venoso central devido à alta osmolaridade, o risco inerente ao procedimento (hemotórax, pneumotórax), o manuseio do cateter (risco de infecção) e o custo elevado fazem com que a NP seja preterida pela nutrição enteral. A nutrição parenteral por acesso venoso periférico (NPP) pode ser uma opção alternativa quando a necessidade de seu uso for por um tempo curto (menor que 15 dias), em pacientes em pré- ou pós-operatório ou cuja necessidade nutricional não seja alcançada com a nutrição enteral.

Muitas das decisões sobre a indicação da NP são baseadas mais no pragmatismo do que em níveis de evidência. Apesar de ser reconhecido que a necessidade do suporte nutricional não depende da idade e sim do grau do comprometimento nutricional, essa decisão é sempre postergada, quando deveria ser indicada e iniciada precocemente. Os idosos toleram bem a NP, possuindo as mesmas suscetibilidades às complicações que os jovens, por isso a idade não pode servir de base para a escolha nutricional. O (*status* nutricional do idoso deve e merece ser mais seriamente preservado do que é feito atualmente.

► Bibliografia

- Acuña K, Cruz T. Avaliação do estado nutricional de adultos e idosos e situação nutricional da população brasileira. (*Arq Bras Endocrinol Metabol.* 2004; 48(3):345-361.
- Alibhai SMH, Greenwood C, Payette H. An approach to the management of unintentional weight loss in elderly people. (*Canadian Medical Association Journal.* 2005; 172(6):773-780.
- Alves de Rezende CHA (*et al.* Dependence of the geriatric depression scores on age, nutritional status, and haematologic variables in elderly institutionalized patients. (*The Journal of Nutrition, Health & Aging.* 2009; 13(7): 617-621.
- Andrès E, Affenberger S, Vinzio S. Food-cobalamina malabsorption in elderly patients: clinical manifestations and treatment. (*Am J Med Excerpta Medica.* 2005; 118(10):1.154-1.159, 2005.
- Andrès E, Loukili NH, Noel E (*et al.* Vitamin B₁₂ (cobalamin) deficiency in elderly patients. (*Can Med Assoc J.* 2004; 171:251-259 (3).
- Andres R (*et al.* Impact of age on weight goals. (*Ann. Intern. Med.* 1985; 103(6):1.030-1.033.
- Beck AM, Ovesen L. At wich body mass index and degree of weight loss should hospitalized elderly patients be considered at nutritional risk? (*Clin Nutr.* 1998; 17(5):195-198.
- Bilbao-Garay J (*et al.* Assessing clinical probability of organic disease in patients with involuntary weight loss: a simple score. (*European Journal of Internal Medicine.* 2002; 13:240-245.
- Braga R, Lameu E. (*In: (Clinica nutricional.* Rio de Janeiro: Revinter, 2005, p 631-637.
- Brasil. (*Vigilância Alimentar e Nutricional – SISVAN: orientações básicas para a coleta, processamento análise de dados e informação em serviços de saúde.* Brasília: Ministério da Saúde, 2004, 120 p.
- Bray GA. Obesity: Special features. Medical consequences of obesity. (*J Clin Endocrinol Metab.* 2004; 89(6):2.583-2.589.
- Callahan CM, Haag KM, Weinberger M (*et al.* Outcomes of percutaneous endoscopic gastrostomy among older adults in a community setting. (*J Am Geriatr Soc.* 2000; 48:1.048-1.054.
- Cameron A, Shaw JE, Zimmet PZ. The metabolic syndrome: prevalence in worldwide populations. (*Endocrinol Metab Clin N Am.* 2004; 33:351-375.
- Chernoff R. Dietary management for older subjects with obesity. (*Clin Geriatr Med.* 2004; 21(4):386.
- Chernoff R. Meeting the nutritional needs of the elderly in institutional setting. (*Nutr Rev.* 1994; 12(4):132-136.
- Chumlea WC, Roche AF, Steinbaugh MC. Estimating stature from knee-height for persons 60 to 90 years of age. (*J Am Geriatr Soc.* 1985; 33(2):116-120.
- Cleary L. Involuntary weight loss. (*In: Mushlin SB, Greene, HL. (Decision making in medicine: An algorithmic approach, 3rd ed, Elsevier, 768p.*
- Costa M. (*Tópicos em deglutição e disfagia.* Rio de Janeiro: Medsi, 2003.
- David CM, Korteba E, Fonte JCM, Rocha R. Terapia nutricional no paciente grave. Rio de Janeiro: Revinter, 2001, 244 p.
- Frisancho AR. New standards of weight and body composition by frame size and height for assessment of nutritional status of adults and the elderly. (*Am J Clin Nutr.* 1984; 40(5):808-819.
- Gallagher S. Obesity and the aging adult: Ideas for promoting patient safety and preventing caregiver injury. (*Clin Geriatr Med.* 2005; 21(4):757-765.
- Grenwald D. Aging, the gastrointestinal tract and risk of acid-related disease. (*Am J Med Suppl.* 2004; 117(5-A):8S-13S.
- Groot CPGM, Staveren WA. Undernutrition in the European SENECA studies. (*Clin Geriatr Med.* 2002; 18(4):699-708.

- Guigoz Y, Lauque S, Vellas BJ. Identifying the elderly at risk for malnutrition: The Mini-Nutritional Assessment. (*Clin Geriatr Med.* 2002; 18:737-757.
- Guigoz Y (ed). (*Mini Nutritional Assessment (MNA): research and practice in the elderly.* Bassel: Karger, 1999, p. 3-12. Suplemento I, abril 2005.
- Guigoz Y, Vellas B. The mini nutritional assessment (MNA) for grading the nutritional state of elderly patients: presentation of the MNA, history and validation. In: Vellas BJ, Garry PJ, Guigoz Y (eds). *Mini nutritional assessment (MNA): Research and Practice in the Elderly.* Bassel: Karger, 1999, p. 3-12.
- Guigoz Y, Vellas BJ, Garry PG. Assessing the nutritional status of the elderly: the mini nutritional assessment as part of the geriatric evolution. (*Nutr Rev.* 1996; 54(1):S59-S65.
- Haddad RY, Thomas DR. Enteral Nutrition and Enteral Tube Feeding: review the evidence. 2002;18(4):867-881.
- Huffman GB. Evaluating and treating unintentional weight loss in the elderly. (*Am Fam Phys.* 2002; 65(4):640-650.
- I Diretriz Brasileira de diagnóstico e tratamento da síndrome metabólica. Arquivos Brasileiros de Cardiologia – Volume 84.
- Jensen, GL. Obesity and functional decline: epidemiology and geriatric consequences. (*Clin Geriatr Med.* 2005; 21:677-687.
- Jensen GL, McGee M, Binkley J. Gastrointestinal disorders in the elderly. (*Gastroenterol Clin.* 2001; 30(2).
- Jonhson KA, Bernard MA. Vitamin nutrition in older adults. (*Clin Geriatr Med.* 2002; 18:773-799.
- Judge BS, Eisenga BH. Disorders of fuel metabolism: medical complications associated with starvation emergency, eating disorders, dietary fad, and supplements. (*Emerg (Med Clin N Am.* 2005; 23(3):789-813.
- Keller HH. Malnutrition in the institutionalized elderly: how and why? (*J Amer Geriatr. Soc.* 1993; 41(11):1.212- 1.218.
- Kiehn JM, Ghormley C, Williams CO (et al. Physician-assisted weight loss and maintenance in the elderly. (*Clin Geriatr Med.* 2005; 21(4):713-723.
- Klein S (et al. Nutritional support in clinical practice: review of published data and recommendations for future research directions. National Institute of Health, Ancient Society for Parenteral and Enteral Nutrition and American Society for Clinical Nutrition. (*J Parenter Enteral Nutr.* 1997; 21(3):133- 151.
- Lameu E. Clínica Nutricional. Rio de Janeiro: Revinter, 2005, 1.065 p.
- Landi F, Onder G, Gambassi G, Pedone C, Carbonin P, Bernabei R. Body mass index and mortality among hospitalized patients. (*Arch Intern Med.* 2000; 160(17):2.641-2.644.
- Leif LM. Vitamin D and the elderly. (*Clinic Endocrinol.* 2005; 62(3):265-281.
- Lewis MM. Long term-care in geriatrics. (*Clin Farm Practice.* 2001; 3(3):627-651.
- Li I. Feeding tubes in patient with severe dementia. (*Am Fam Phys.* 2002; 65(18):1.605-1.610.
- Lind CD. Dysphagia: evaluation and treatment. (*Gastroenterol Clin North Am.* 2003; 32(2):553-575.
- Machado JS, Souza VV de, Silva SO, Frank AA, Soares EA. Perfil nutricional e funcional de idosos atendidos em um ambulatório de nutrição da Policlínica José Paranhos Fontenelle na cidade do Rio de Janeiro. *Estud. Interd. Envelhec.* 2006; 10:57-73.
- Maicá AO, Schweigert ID. Avaliação nutricional em pacientes graves. (*Rev Bras Ter Intensiva.* 2008; 20(3):286-295.
- Michelon E, Morigushi E. Sinais e sintomas relacionados com a nutrição. (In: Guimarães RM, Cunha UGV. (*Sinais e sintomas em geriatria.* 2. ed. São Paulo: Atheneu, 2004, p. 45-50.
- Montalto M, Izzi D. Probiotics. History, definition requirements and possible therapeutic applications. (*Ann Ital Méd Int.* 2002, 17:157.
- Moriguti JC (et al. Involuntary weight loss in elderly individuals: assessment and treatment. (*Med. J. São Paulo.* 2001; 119(2):72- 77.
- Morley JE. Nutritional status of the elderly. (*Am J Med.* 1986; 81(4):679-695.
- Morley JE. Pathophysiology of anorexia. (*Clin Geriatr Med.* 2002; 18(4): 661-73.
- Najas M, Pereira F. Nutrição. (In: Freitas E, Py L, Neri A (et al. (*Tratado de Geriatria e Gerontologia.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p. 838- 884.
- Nieves JW. Calcium, vitamin D, and nutrition in elderly adults. (*Clin Geriatr Med.* 2003; 19(2):321-335.
- Palmer JB. Evaluation and treatment of swallowing impairment. (*Am Fam Phys.* 2000; 61(8):2.453-2.462.
- Potack JZ, Chokhavatia S. Complications of and controversies associated with percutaneous endoscopic gastrostomy: Report of a case and literature review. *Medscape* acessado em 11/08/2010.
- Rezende CHA (et al. Dependence of mininutritional assessment scores with age and some hematological variables in elderly institutionalized patients. (*Gerontology.* 2005; 51(5):316-321.
- Rezende CHA. Desnutrição em idosos institucionalizados em asilos. Tese (Doutorado), 2001.126 p. Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo.
- Robbins LJ. Evaluation of weight loss in the elderly. (*Geriatrics.* 1989; 44:31-34
- Rudman D, Feller AD. Protein-calorie undernutrition in the nursing home. (*J Am Geriatr Soc.* 1989; 37(2):173-183.
- Sahyoun NR (et al. Use of albumina as a predictor of mortality in community- dwelling and institutionalized elderly populations. (*J Clin Epidemiol.* 1996; 49(9):981-988.
- Schneider JB, Norman RA. Cutaneous manifestations of endocrine-metabolic disease and nutritional deficiency in the elderly. (*Dermatol Clin.* 2004; 22:23- 31. Seiberling KA, Conley DB. Aging and olfactory and taste function. (*Otolaringol Clin N Am.* 2004; 37:1.209-1.228.
- Staveren WA, Graaf C, Groot L. Regulation of appetite in fail persons. (*Cl Geriat Med.* 2002; 18(4):675-684.
- Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III). Disponível em <http://www.nhlbr.nhi.gov/guidelines/cholesterol/atp3full.pdf>
- Thomas D. Distinguishing starvation from cachexia. (*Clin Geriatr Med.* 2002; 18:883-891.
- Thomas D. Undernutrition in the elderly. (*Cl Geriat Med.* 2002; 18(4):737-57.
- Thomas D. Vitamins in health and aging. (*Clin Geriatric Geriat Med.* 2004; 20(2):259-274.
- Wallace JI, Schwartz RS, Lacroix AZ. Involuntary weight loss in older outpatients: incidence and clinical significance. (*J Am Geriat Soc.* 2005; 43(4):329-337.
- Yokohama S (et al. In problems after PEG. (*World J Gastroenterol.* 2009; 15(11):1.367-1.372.



92

Farmacologia e Terapêutica

Milton Luiz Gorzoni e Maria Cristina Guerra Passarelli

► Introdução

A proporção de pacientes com 60 anos ou mais na população mundial dobrou durante o século 20 e, segundo projeções, deverá aumentar de duas a três vezes no presente século (McLean *et al.*, 2004). A complexidade do processo de envelhecimento determina um comprometimento progressivo da reserva funcional de múltiplos órgãos e sistemas, levando a diversas consequências, dentre as quais se destaca a maior sensibilidade de pacientes idosos aos efeitos de medicamentos, que são de uso extenso para esses indivíduos (Klotz, 2009). Idosos empregam, em média, de 2 a 5 medicamentos regularmente, observando-se a existência de polifarmácia em 20 a 50% dessa população (Kennerfalk *et al.*, 2002). A prescrição medicamentosa deve levar em conta a presença de alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas próprias do envelhecimento (Quadro 92.1), sob pena de provocar iatrogenias.

Quadro 92.1 Alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas próprias do envelhecimento e repercussão na farmacologia clínica

Processo farmacológico	Alterações observadas	Consequências farmacológicas
Absorção	↓ número de células de absorção ↑ pH gástrico ↓ motilidade do trato digestório ↓ trânsito intestinal	Absorção de fármacos não sofre alterações significativas
Distribuição	↑ massa de gordura ↓ massa hídrica ↓ albumina sérica (idosos frágeis)	↑ meia-vida de fármacos lipossolúveis (p. ex., benzodiazepínicos) ↓ volume de distribuição de fármacos hidrossolúveis (p. ex., digoxina) ↑ fração livre de fármacos ligados à albumina (p. ex., fenitoína)
Metabolismo	↓ massa hepática e fluxo sanguíneo hepático ↓ atividade do citocromo P450	↓ metabolismo de fármacos fluxo-dependentes (p. ex., nitratos) ↓ metabolismo oxidativo (p. ex., quinidina)

Excreção	↓ massa renal total ↓ fluxo plasmático renal ↓ taxa de filtração glomerular	↓ <i>clearance</i> dos fármacos de excreção renal
Receptores	↓ da maioria deles (p. ex., colinérgicos)	Sensibilidade alterada (p. ex., a fármacos de ação no SNC)
Homeostase	↓ de várias funções orgânicas (p. ex., reflexo barorreceptor)	↑ risco de hipotensão ortostática pelo uso de anti-hipertensivos

► Farmacocinética

A farmacocinética corresponde ao conjunto de processos sofridos pelo medicamento no corpo humano a partir de sua administração, ou seja, absorção, distribuição, metabolismo e excreção.

■ Absorção

A biodisponibilidade dos fármacos após sua administração oral – via mais comumente empregada pela população idosa – depende fundamentalmente da absorção no trato gastrointestinal e do efeito da primeira passagem hepática (Cuzack *et al.*, 1997). O envelhecimento está associado ao aumento do pH gástrico observado em até 10% da população idosa caucasiana (McLean *et al.*, 2004), ao retardo do esvaziamento gástrico e à diminuição da motilidade e do fluxo sanguíneo do trato digestório (Hammerlein *et al.*, 1998), o que poderia teoricamente acarretar prejuízo da absorção dos fármacos. De fato, a absorção de substâncias que sofrem transporte ativo a partir do trato gastrointestinal, como glicose, vitamina B12 e alguns minerais, pode estar reduzida nos idosos. No entanto, a absorção da maioria dos medicamentos dá-se por difusão passiva, que não apresenta alterações significativas com o envelhecimento (Saltzman *et al.*, 1995). Após a absorção, alguns medicamentos sofrem efeito da primeira passagem hepática, que é, em geral, reduzida na população idosa (El Desoky *et al.*, 2007).

Apesar de todas as alterações descritas, a absorção de medicamentos não será prejudicada na população idosa, desde que a mucosa gástrica esteja intacta. Há, todavia, patologias do trato digestório, algumas comuns em pacientes idosos, que podem alterar a absorção, como a moléstia diverticular, gastrectomia prévia, estenose pilórica, pancreatite e síndromes de má absorção (Cusack *et al.*, 1997).

■ Distribuição

A distribuição de grande parte dos fármacos se dá por ligação a duas proteínas plasmáticas – a albumina e a a1 glicoproteína ácida (Bluter *et al.*, 2008). O envelhecimento, quando associado a quadros de fragilidade e desnutrição, pode levar à redução dos níveis séricos de albumina em até 25% em relação a pacientes jovens (El Desoky *et al.*, 2007), resultando no aumento da fração livre de fármacos, como fenitoína, diazepam e piroxicam (McLean *et al.*, 2004). Já a a1 glicoproteína ácida, marcador de doença inflamatória crônica, mostra elevação com o avançar da idade e pode desencadear redução da fração livre em até 40% de fármacos, como a lidocaína (Grandison *et al.*, 2000).

Também devem ser mencionadas as significativas alterações da composição corporal associadas ao envelhecimento, o que alteraria o volume de distribuição de determinados fármacos. A massa de gordura sofre um aumento de 20 a 40%, ao passo que a massa hídrica é reduzida em até 15% (Beaufriere *et al.*, 2000). Desse modo, fármacos hidrofílicos, como lítio, digoxina e cimetidina podem apresentar volume de distribuição reduzido no idoso, com conseqüente aumento da concentração plasmática, ao passo que o volume de distribuição de fármacos lipofílicos, como os benzodiazepínicos, mostra-se elevado (El Desoky *et al.*, 2007).

■ Metabolismo

O envelhecimento leva à redução da massa total hepática em 20 a 30% e do fluxo sanguíneo hepático em 20 a 50%, com conseqüente aumento da concentração sérica de fármacos fluxo-dependentes, como propranolol, furosemida e nitratos (Klotz, 2009). No fígado, ocorre a conversão de medicamentos em metabólitos, em processo conhecido como biotransformação. Essa, por sua vez, tem duas fases: a fase I, que converte medicamentos em metabólitos ativos ou inativos, e a fase II, que estabelece graus de polaridade e hidrossolubilidade para facilitar a excreção dessas substâncias pelas fezes e urina. Com o avançar da idade, há comprometimento da fase I, levando ao aumento da concentração sérica de fármacos, como benzodiazepínicos, bloqueadores de canais de cálcio e levodopa (Cusack *et al.*, 1997). Quadros como estados de fragilidade, desnutrição, multimorbidades e tabagismo também podem influir no metabolismo hepático (Kinirons *et al.*, 2004). No entanto, há dificuldades para prever e avaliar adequadamente essas alterações, visto que as

provas de função hepática não apresentam modificações dignas de nota no paciente idoso, apesar dos fenômenos descritos (El Desoky *et al.*, 2007).

■ Excreção

Os rins normais perdem até 30% de seu peso entre os 30 e os 90 anos, o que é refletido na perda de 60% dos glomérulos, além de atrofia tubular renal, fibrose intersticial e arteriosclerose. Desse modo, a taxa de filtração glomerular e o fluxo plasmático renal estão reduzidos no idoso, mesmo na ausência de doença (Muhlberg *et al.*, 1999). Devido a todas essas alterações, por volta dos 70 anos, um indivíduo pode apresentar diminuição de até 40 a 50% da função renal, levando ao efeito prolongado dos fármacos de excreção renal, cuja eliminação mostra-se reduzida (Cusack *et al.*, 1997). Desse modo, tem-se que um dos princípios básicos da prescrição para indivíduos idosos é a necessidade de ajustar as doses de todos os fármacos eliminados pelos rins, usando para isso o valor do (*clearance* de creatinina. Cumpre lembrar que o valor isolado da creatinina não é bom parâmetro para o cálculo desse ajuste, devido à redução da massa magra, que é própria do envelhecimento, preferindo-se o emprego da fórmula proposta por Cockcroft e Gault, em 1976:

(*clearance* de creatinina (mℓ/min) =

$$\frac{(140 - \text{idade}) \times \text{peso (kg)} \quad (\times 0,85, \text{ se mulher})}{72 \times \text{creatinina sérica (mg/dl)}}$$

Cabe salientar que a redução da taxa de filtração glomerular é considerada a mais importante dentre as alterações farmacocinéticas próprias do envelhecimento, sendo a equação de Cockcroft e Gault largamente usada para ajuste das doses de medicamentos de excreção renal no paciente idoso (McLean *et al.*, 2004).

► Farmacodinâmica

A farmacodinâmica pode ser definida como o efeito do fármaco sobre o organismo, que, no paciente idoso, depende de alterações em mecanismos homeostáticos e de modificações em receptores e locais de ação.

■ Alterações em mecanismos homeostáticos

Acredita-se que a maior sensibilidade apresentada por idosos a várias classes de medicamentos seja determinada pelo declínio de certas funções orgânicas. Desse modo, a redução do fluxo sanguíneo cerebral pela aterosclerose vertebral e carotídea pode modificar a sensibilidade a fármacos de ação central, como antidepressivos e benzodiazepínicos, observando-se, eventualmente, confusão mental, delírio ou rebaixamento do nível de consciência em pacientes idosos que os empregam. Por outro lado, os idosos também podem apresentar hipotensão ortostática desencadeada pelo uso de anti-hipertensivos, devido à redução da responsividade do reflexo barorreceptor associada ao envelhecimento. Da mesma forma, há medicamentos com potencial para desencadear hipotermia, como psicofármacos, devido às alterações da termorregulação próprias da idade avançada (Hammerlein *et al.*, 1998; El Desoky *et al.*, 2007).

■ Modificações em receptores e locais de ação

O envelhecimento influi na interação entre os fármacos e seus receptores, com conseqüente alteração da resposta à ação do medicamento. Embora trate-se de campo ainda pouco explorado, sabe-se que, no paciente idoso, há modificações em receptores alfa e beta-adrenérgicos, em receptores muscarínicos da acetilcolina, receptores GABA e receptores renais do paratormônio; tais alterações estariam associadas às diferentes respostas apresentadas por idosos a medicamentos como vitamina D, benzodiazepínicos e fármacos com propriedades anticolinérgicas em geral (Cusack *et al.*, 1997).

► Iatrogenia medicamentosa e racionalização da prescrição

Todas as alterações farmacocinéticas e farmacodinâmicas descritas, associadas ao elevado consumo de medicamentos pela população idosa, podem determinar quadros de iatrogenia, melhor expressa pelas reações adversas a medicamentos, já consideradas a quinta causa mais prevalente de óbito (Lazarou *et al.*, 1998) e altamente prevalentes na população idosa (Passarelli *et al.*, 2005). Sabe-se que 90% dos pacientes idosos empregam, no mínimo, um medicamento cronicamente (Higashi *et al.*, 2004). Independentemente de seus efeitos benéficos, todos os medicamentos podem produzir efeitos indesejáveis, sendo que uma prescrição racional corresponderia àquela para a qual o benefício esperado à saúde exceda, por boa margem de segurança, as possíveis conseqüências negativas. Para minimizar a possibilidade de iatrogenia, é

essencial que os profissionais envolvidos na atenção ao idoso conheçam os principais obstáculos à racionalização da prescrição: a polifarmácia, a prescrição inapropriada e a subutilização de medicamentos.

■ Polifarmácia

A polifarmácia pode ser definida de duas maneiras principais, sendo a mais simples por meio de mera contagem numérica. Esse número pode variar conforme alguns autores, mas é mais frequentemente descrito como igual a 5 ou seja, a polifarmácia corresponderia ao uso de 5 ou mais medicamentos (Hanlon *et al.*, 2001). Por outro lado, é aceitável pensar que, se o paciente apresentar multimorbidades, possivelmente necessitará usar 5 medicamentos ou um número até maior, sem que tais medicamentos devam ser considerados mal indicados, ou que aquela prescrição seja definida obrigatoriamente como “não racional”. A definição mais apropriada de polifarmácia, portanto, é o uso de mais medicamentos, do que os clinicamente indicados (Jackson *et al.*, 2003). Nesse sentido, a identificação da polifarmácia poderia ser feita simplesmente por um julgamento clínico criterioso. No entanto, também existem escalas de avaliação para determinar a existência de polifarmácia. A mais conhecida é o (*Medication Appropriateness Index – MAI* (Quadro 92.2) que, embora tenha sido proposta e validada em 1992 (Hanlon *et al.*, 1992), ainda é a mais empregada até hoje, e sua utilização é bastante descrita na literatura, inclusive em publicações recentes, conforme exemplificado adiante. A escala MAI avalia 10 elementos de prescrição, descritos no Quadro 92.2.

Quadro 92.2 Escala de avaliação para determinar a existência de polifarmácia ou Medication Appropriateness Index (MAI) (Hanlon et al., 1992)

- Há indicação para o medicamento?
- O medicamento é efetivo para a doença?
- A dose está correta?
- A orientação ao paciente está correta?
- A orientação ao paciente é prática?
- Há interações com outros medicamentos?
- Há interações com outras doenças?
- Há duplicidade terapêutica?
- A duração proposta da terapia é adequada?
- Há alguma opção terapêutica de menor custo?

Algumas dessas questões são fundamentais na avaliação da polifarmácia, como aquelas que tratam da indicação, da efetividade e da duplicidade. Cada questão recebe uma pontuação, e a soma total de pontos confere o índice MAI. Como exemplo de utilização dessa escala na literatura, é possível citar o trabalho de Hajjar *et al.* (1995), que estudaram 384 pacientes idosos hospitalizados, constatando que 44% recebiam, no mínimo, um medicamento desnecessário. Apesar de tal índice ser considerado ferramenta objetiva e interessante para a avaliação da real indicação dos medicamentos na população idosa, há que se considerar que o bom senso, a atenção e o conhecimento do profissional também podem ser suficientes para evitar a polifarmácia.

■ Prescrição inapropriada

É definida como aquela cujo risco de complicações supera os eventuais benefícios. Pode se caracterizar pelo uso de medicamentos considerados inapropriados, principalmente os que apresentam meia-vida longa e faixa terapêutica estreita, ou seja, as concentrações séricas tóxica e terapêutica são muito próximas, pelo emprego de doses e de interações inapropriadas. Essas, por sua vez, podem ser interações exclusivamente por medicamentos ou interações medicamento-doença (Hanlon *et al.*, 2002; Spinewine *et al.*, 2007).

Critérios estabelecidos para definir os medicamentos cuja prescrição deveria ser evitada em pacientes idosos têm sido publicados no formato de consensos, a partir da década de 1990, e amplamente empregados na prática clínica e na educação médica (Beers *et al.*, 1990). Tais medicamentos, que são pouco seguros e denominados potencialmente inapropriados para idosos, guardam como características comuns o risco elevado de reações adversas graves, evidência insuficiente de benefícios e a existência de opções terapêuticas tão ou mais efetivas e com menos risco. Os critérios de Beers, os primeiros a surgir (publicados inicialmente em 1991 e atualizados em 1997 e em 2003) – Beers *et al.*, 1997; Fick *et al.*, 2003 – são os mais empregados na prática (Quadros 92.3 e 92.4). Segundo a maioria dos autores, os medicamentos inapropriados mais prescritos são os benzodiazepínicos de meia-vida longa e os anti-histamínicos – ambos pela associação com sedação prolongada e conseqüente risco de quedas e fraturas e os antidepressivos tricíclicos, que, devido às suas propriedades anticolinérgicas, têm potencial para agravar quadros comuns em idosos, como retenção urinária e constipação intestinal, comprometendo severamente a qualidade de vida (Van Der Hoof *et al.*, 2005; Blalock *et al.*, 2005, Gorzoni *et al.*, 2006; Gorzoni *et al.*, 2008).

Quadro 92.3 Medicamentos potencialmente inapropriados para idosos (Fick et al., 2003)

Medicamentos	Possíveis consequências
Antidepressivos tricíclicos (amitriptilina)	Efeitos anticolinérgicos e hipotensão ortostática
Antiagregantes plaquetários (dipiridamol)	Eventos adversos no SNC (e a eficácia das doses toleradas por idosos é duvidosa)
Anti-histamínicos (prometazina, dexclorfeniramina)	Propriedades anticolinérgicas potentes; sedação prolongada
Anti-hipertensivos (metildopa)	Exacerbação de quadros depressivos; bradicardia
Inibidores seletivos de recaptação da serotonina (fluoxetina)	Estimulação do SNC, agitação e distúrbios do sono
Antiarrítmicos (amiodarona)	Alterações do intervalo QT; arritmias graves (p. ex., <i>torsade de pointes</i>)
Anti-inflamatórios não hormonais (indometacina, fenilbutazona)	Agranulocitose e eventos adversos no SNC
Hipoglicemiantes orais (clorpropamida)	Hipoglicemia prolongada e síndrome de secreção inapropriada de hormônio antidiurético
Bloqueadores de canais de cálcio (nifedipino de meia-vida curta)	Hipotensão; constipação intestinal
Benzodiazepínicos de meia-vida longa (diazepam, flurazepam)	Sedação; possibilidade de quedas e fraturas
Digoxina (em dose > 0,125 mg)	Maior risco de toxicidade digitalica

Quadro 92.4 Medicamentos não recomendados em idosos, independentemente do diagnóstico ou da condição clínica, devido ao alto risco de efeitos colaterais, e com opções à prescrição de outros fármacos mais seguros pelos critérios de Beers – Fick (Fick et al., 2003) e comercializados no Brasil (Gorzoni et al., 2006, Gorzoni et al., 2008)

Benzodiazepínicos <i>Lorazepam</i> > 3,0 mg/dia <i>Alprazolam</i> > 2,0 mg/dia <i>Clordiazepóxido</i> <i>Diazepam</i> <i>Clorazepato</i> <i>Flurazepam</i>	Amiodarona Digoxina > 0,125 mg/dia (exceto em arritmias atriais) Disopiramida Metildopa Clonidina Nifedipina Doxazosina Dipiridamol Ticlopidina
Amitriptilina Fluoxetina (diariamente) Barbitúricos (exceto fenobarbital) Tioridazina Meperidina Anoréxicos Anfetaminas	Anti-inflamatórios não hormonais <i>Indometacina</i> <i>Naproxeno</i> <i>Piroxicam</i>
Anti-histamínicos <i>Clorfeniramina</i> <i>Difenidramina</i> <i>Hidroxizina</i> <i>Ciproheptadina</i> <i>Tripelenamina</i> <i>Dexclorfeniramina</i> <i>Prometazina</i>	Miorrelaxantes e antiespasmódicos <i>Carisoprodol</i> <i>Clorzoxazona</i> <i>Ciclobenzaprina</i> <i>Orfenadrina</i> <i>Oxibutinina</i> <i>Hiosciamina</i> <i>Propantelina</i> <i>Alcaloides da Belladonna</i>
Clorpropamida Estrógenios não associados (via oral) Extrato de tireoide Metiltestosterona Nitrofurantoína Sulfato ferroso Cimetidina	Cetorolaco Ergot e ciclandelata Laxantes <i>Bisacodil</i> <i>Cáscara sagrada</i> <i>Óleo mineral</i>

O medicamento mais prescrito para idosos em dose inapropriada é a digoxina, cuja dose não deve ultrapassar 0,125 mg, sob pena de complicações, como arritmia e até óbito. A intoxicação digitálica tem sido descrita na literatura como uma das reações adversas a medicamentos com maior probabilidade de provocar hospitalização (Van Der Hooft *et al.*, 2005; Passarelli *et al.* 2005).

Entre as possíveis interações medicamentosas consideradas inapropriadas, as mais importantes dão-se envolvendo a varfarina, que, quando empregada concomitantemente a medicamentos como o ácido acetilsalicílico e anti-inflamatórios não hormonais, tem o potencial de aumentar significativamente o risco de complicações hemorrágicas (Zhan *et al.*, 2005, Shorr *et al.*, 1993).

Já as interações inapropriadas medicamento-doença mais descritas na literatura correspondem ao uso de benzodiazepínicos e antidepressivos tricíclicos em pacientes com história de quedas de repetição (Niwata *et al.*, 2006), à prescrição de anti-inflamatórios não hormonais para portadores de doença ulcerosa péptica (Van Der Hooft *et al.*, 2005) e ao emprego de betabloqueadores em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (Pitkala *et al.*, 2002). Todas essas situações podem se associar a complicações graves.

A prescrição inapropriada pode levar a diversas consequências, com o dobro do risco de hospitalização (Klarin *et al.*, 2005), o dobro do risco de reações adversas (Passarelli *et al.*, 2005) e também maior risco de óbito (Perri *et al.*, 2005). Tais dados reiteram a importância desses conceitos, que devem ser levados em conta no momento da prescrição.

■ Subutilização de medicamentos

O fato de se evitar a polifarmácia e a prescrição inapropriada, no entanto, não afasta o risco de outro problema frequentemente associado à prescrição medicamentosa: a subutilização de medicamentos, considerada, por alguns autores, o principal obstáculo à racionalização da prescrição (Schmader *et al.*, 2004). As principais causas da subutilização de medicamentos corresponderiam ao desconhecimento por parte do médico, ao desconhecimento do diagnóstico, das características do medicamento indicado e das recomendações da literatura e de um fenômeno denominado “ageísmo”, pelo qual acreditava-se que um indivíduo poderia ser discriminado por ser idoso e, portanto, não ter acesso a todos os recursos disponíveis de prescrição (Jackson *et al.*, 2003).

Segundo a literatura, situações clássicas em que há maior risco de subutilização de medicamentos são:

- diabetes melito associado a proteinúria e insuficiência cardíaca: considerar uso de inibidores da enzima conversora
- fibrilação atrial: indicação para anticoagulação, exceto em situações especiais
- diabetes melito e doença arterial coronária: indicação para emprego de antiagregantes plaquetários
- insuficiência cardíaca: indicação de betabloqueadores, conforme o grau funcional
- hipertensão arterial sistêmica (HAS), osteoporose, depressão e dislipidemia: são patologias cujo tratamento nem sempre é instituído adequadamente
- profilaxia da úlcera de estresse: considerar sua indicação para pacientes hospitalizados e prescrevê-la sempre que necessário (Wenger *et al.*, 2003).

▶ Monitoramento de medicamentos

Além do controle da polifarmácia, da prescrição inapropriada e da subutilização, o adequado monitoramento de medicamentos também é essencial para a otimização da prescrição. As situações mais frequentes em que o monitoramento é necessário são:

- dosagem de potássio e creatinina em até 1 mês após o início de diuréticos e inibidores da enzima conversora
- dosagem periódica de INR em pacientes em uso de varfarina
- ajuste da dose ou troca do medicamento se em até 8 semanas não houver resposta à terapia antidepressiva
- monitoramento do nível sérico de medicamentos, quando indicado (Wenger *et al.*, 2003).

▶ Medicamentos e vias alternativas em idosos

Medicamentos em apresentações apropriadas para idosos com distúrbios de deglutição tornam-se habitualmente desafios na prática clínica.

A via parenteral – subcutânea, intramuscular ou intravenosa – garante bom grau de absorção, embora, em idosos frágeis e/ou altamente dependentes, quadros de sarcopenia e alterações no tecido subcutâneo possam interferir no tempo e na dosagem de absorção medicamentosa. Merece observação que essa via propicia o risco de complicações, desconforto e alto custo, sendo pouco frequente seu uso a longo prazo.

Outras vias – tópica, sublingual, retal, bucal ou transdérmica –, embora sejam opções em algumas circunstâncias,

tornam-se limitadas pelo número de fármacos em disponibilidade comercialmente. Observe-se, porém, que, mesmo com possibilidades terapêuticas restritas, essas vias contêm potencial de interações medicamentosas e de sobredoses, visto que – com exceção da transdérmica e da tópica parcialmente – o processo de absorção farmacológica nelas encontra-se vinculado a mucosas.

Torna-se, assim, cada vez mais comum – em idosos incapacitados de utilizarem a via oral (VO) – a indicação de sondas de alimentação como alternativa para o aporte de nutrientes e administração de medicamentos.

■ Sondas de alimentação e medicamentos

Utilizadas frequentemente no cotidiano da assistência a idosos altamente dependentes, deve-se atentar que a passagem de qualquer tipo de sonda de alimentação envolve procedimento invasivo – com indicações e técnicas específicas (Beckwith *et al.*, 2004) – sendo passíveis de complicações mecânicas (lesões de decúbito, obstruções, deslocamentos e eliminação da sonda), metabólicas (distúrbios eletrolíticos, hiperglicemia e de realimentação) e gastrintestinais (regurgitação, vômitos, diarreia, obstipação, pneumatose intestinal e necrose jejunal) (Walters *et al.*, 2005; Álvarez Hernández *et al.*, 2006; Hilal *et al.*, 2007).

Correlacionam-se também com interferências no manejo e eficiência de vários fármacos. Há de se ter cautela ao reproduzir integralmente por via enteral prescrições anteriormente vinculadas à ingesta oral. Número significativo de apresentações farmacológicas, se administradas enteralmente, provocam complicações, como obstrução das sondas, ou sofrem alterações em suas ações farmacológicas.

Recomendam-se cuidados rotineiros quanto à análise do padrão medicamentoso e sua capacidade de ação por via enteral. O uso regular de lista de fármacos, como a do Quadro 92.5, contribui para a redução de complicações relacionadas com essa via de administração medicamentosa.

Na falta de listas ou de outro meio de consulta sobre a biodisponibilidade de medicamentos por essa via, algumas regras básicas devem ser memorizadas por toda a equipe que assiste a esses pacientes (Mitchell, 2000; Catalán *et al.*, 2001; Beckwith *et al.* 2004; Cornish, 2005; Van Den Bemt, 2006; Gorzoni *et al.*, 2010):

Quadro 92.5 Medicamentos VO e respectivas razões pelas quais devem ser manipulados e prescritos com cautela em sondas de alimentação (Gorzoni et al., 2010)

Medicamento	Razão	Medicamento	Razão
Paracetamol <i>Apresentação AP</i>	Liberação lenta	Furosemida	Não triturável
Ácido acetilsalicílico <i>entérico</i>	Liberação entérica	Haloperidol	Não triturável Precipita com dieta
Bisacodil	Drágea Liberação entérica	Indometacina	Cápsulas Liberação lenta
Bromazepam <i>Apresentação CR</i>	Cápsulas Liberação lenta	Isossorbida	Sublingual ou cápsulas
Bromoprida <i>Retard</i>	Cápsulas Liberação lenta	Lactulona	Obstrução da sonda
Bupropiona <i>Apresentação SR</i>	Liberação lenta	Lanzoprazol	Cápsulas Liberação lenta
Captopril	Não triturável	Lítio <i>Apresentação CR</i>	Liberação lenta
Carbamazepina <i>Apresentação CR</i>	Liberação lenta	Loratadina	Drágeas Liberação lenta
Carbi/levodopa <i>Apresentação CR</i>	Liberação lenta	Metilfenidato <i>Apresentação LA</i>	Cápsulas Liberação lenta
Cefaclor	Drágeas Liberação lenta	Midazolam	Não triturável

Ciclosporina	Cápsulas	Morfina	Cápsulas Liberação lenta
Ciprofloxacino <i>Apresentação XR</i>	Liberação lenta Precipita com dieta	Polivitamínicos	Liberação lenta e/ou entérica
Clomipramina <i>Apresentação SR</i>	Drágeas Liberação lenta	Nifedipino <i>Retard/Oros</i>	Cps. revestidos Liberação lenta
Clonidina	Não triturável	Omeprazol	Cápsulas Liberação lenta
Complexo B	Drágeas Não triturável	Oxibutinina	Cps. revestidos Liberação lenta
Diclofenaco de sódio <i>Retard</i>	Liberação lenta e entérica	Oxicodona	Cps. revestidos Liberação lenta
Digoxina	Não triturável	Pantoprazol	Cps. revestidos Liberação lenta
Diltiazem <i>Apresentação SR</i>	Cápsulas Liberação lenta	Pentoxifilina	Liberação lenta
Divalproato de sódio <i>Apresentações ER e Sprinkle</i>	Cps. revestidos Liberação lenta Cápsulas Liberação entérica	Potássio (Cloreto de) <i>Slow</i>	Drágeas Liberação lenta Cps. efervescentes
Eritromicina	Drágeas Liberação entérica	Piroxicam	Cápsulas
Esomeprazol	Cps. revestidos Liberação lenta	Prednisona	Não triturável
Etodolaco	Cps. revestidos Liberação lenta	Propranolol	Não triturável
Espironolactona	Não triturável	Ranitidina	Não triturável
Felodipino	Cps. Liberação lenta	Sulfato ferroso	Drágeas Liberação entérica
Fenitoína	Não triturável Dieta reduz solubilidade	Tramadol	Cápsulas
Fexofenadina	Cps. revestidos Liberação lenta	Valproato	Liberação lenta
Fluconazol	Cápsulas	Venlafaxina <i>Apresentação XR</i>	Cápsulas Liberação lenta
Fluoxetina	Cápsulas Liberação lenta	Verapamil	Liberação lenta

Cps. – comprimidos; AP/PA – prolonged action; CR – controlled release; ER – liberação entérica (enteric release); Sprinkle – liberação lenta; SR – slow release; XR – extended release.

- (*Tipo de sonda* – Sondas gástricas normalmente apresentam calibre maior e são mais baratas do que as enterais. Seu procedimento de passagem é mais simples e a frequência de obstrução é menor que a das sondas enterais. Quadros agudos de disfagia, de distúrbios digestivos ou de pacientes sacadores crônicos de sonda são as indicações usuais de sondas gástricas. Esse tipo de sonda, além de transitória, não é via preferencial de administração de fármacos, necessitando ficar no mínimo 30 min sem dieta e fechada após a medicação para que seja efetiva

- (*Localização do orifício de saída da sonda no aparelho digestório* – Medicamentos de ação no estômago, como os antiácidos, por exemplo, não terão efeito terapêutico em sondas enterais. Sondas localizadas no jejuno, por outro lado, aumentam a biodisponibilidade de fármacos com extensa metabolização à primeira passagem pelo fígado, como betabloqueadores, nitratos, antidepressivos tricíclicos e opioides
- (*Efeitos da alimentação enteral nos medicamentos* – Intervalos mínimos de 15 a 30 min sem dieta, antes e depois da tomada dos fármacos, evitam a interação entre refeições e medicamentos como, por exemplo, lactulona, fenitoína, ciprofloxacino e haloperidol. Reduz-se, assim, o risco de precipitações, obstruções de sondas e queda das concentrações séricas pelo menor grau de absorção dos fármacos
- (*Triture apenas o necessário* – Procedimento que apresenta potencial para interferir na qualidade da apresentação farmacológica, produzindo alterações nas concentrações séricas dos medicamentos e aumentando o risco de obstruções das sondas. Passível também de formar aerossóis, podendo colocar quem manipula esses fármacos sob o risco de reações alérgicas e de teratogenicidade. Evitar, sempre que possível, cápsulas, drágeas e apresentações de liberação lenta ou entérica e/ou microencapsulados, pois a dose integral do fármaco sofre rápida absorção aumentando o risco de superdose e de intoxicações (Quadro 92.6)

Quadro 92.6 Apresentações VO que não devem ser trituradas e que sofrem intervenção farmacocinética pelo local do aparelho digestivo onde se encontra a sonda de alimentação (Catalán et al., 2001; Beckwith et al., 2004; Cornish, 2005; Van Den Bemt, 2006)

Apresentações orais	Abreviações usuais	Razões da formulação original e de contraindicação em sondas de alimentação
Revestimento entérico (<i>enteric-coated</i>)	EC = <i>enteric-coated</i>	Planejado para passar intacto pelo estômago e iniciar a liberação do fármaco no intestino. Sua formulação: <ul style="list-style-type: none"> • Previne a destruição do fármaco pelo suco gástrico • Reduz sintomas estomacais • Atrasa o início de ação do fármaco Administrado pela sonda de alimentação: <ul style="list-style-type: none"> • Não é protegido da ação do suco gástrico • Ação farmacológica imediata e em dose total
Liberação prolongada (<i>extended-release</i>)	CD = <i>controlled delivery</i> CR = <i>controlled release</i> LA = <i>long action</i> PA = <i>prolonged action</i> (AP no Brasil) SR = <i>slow release</i> XL = <i>extended release</i> XR = <i>extended release</i>	Planejado para liberar o fármaco lentamente, permitindo menos doses ao dia. Sua formulação apresenta: <ul style="list-style-type: none"> • Camadas e/ou microgrânulos com tempo de dissolução progressivo • Revestimentos programados para liberação lenta do fármaco Administrado pela sonda de alimentação: <ul style="list-style-type: none"> • Não é protegido da ação do suco gástrico • Ação farmacológica imediata e em dose total

- (*Use “métodos de dispersão” quando possível e não misture fármacos* – Optar por fármacos de fácil dissolução reduz o trabalho de quem os administra. A não mistura medicamentosa minimiza o risco de interações físicas, químicas e farmacológicas
- (*Lave a sonda após cada medicação administrada* – Irrigá-la, antes e depois da administração do medicamento, com 20 a 30 ml de água destilada auxilia a manter sua permeabilidade e reduz o risco de aderência da medicação na parede da sonda de alimentação
- (*Apresentações líquidas* – Possuem potencial osmótico e/ou laxante se tiverem sabor adocicado, devido a substâncias como manitol ou sorbitol.

Embora simples e lógicas, essas regras podem evitar prescrições ineficazes, onerando os custos de manutenção das sondas de alimentação.

► Colírios e manifestações sistêmicas

Profissionais da saúde e pacientes em geral subestimam o risco de efeitos colaterais em medicamentos administrados por vias alternativas. Colírios encontram-se entre os melhores exemplos dessa situação. Normalmente, não se pergunta nem se relata a aplicação de fármacos por essa via em avaliações de seus usuários.

Sabe-se que apenas 1 a 5% do fármaco ativo penetra nos tecidos oculares quando aplicado topicamente. Essa baixa biodisponibilidade gerou apresentações oftalmológicas com altas doses de fármacos ativos. Ocorre ainda que uma gota de colírio equivalha a 50 ml, embora a cavidade palpebral contenha volume máximo de 30 ml, ou seja, 20 ml (40% da gota)

não toca na córnea, indo diretamente para o sistema de drenagem lacrimal. Acrescente-se, também, situações onde há processos de inflamações e de hiperemias conjuntivais, aumentando a absorção vascular do fármaco, ou de lacrimejamento, provocado por suspensões ou substâncias sólidas insolúveis, que diluem e diminuem a absorção via ocular dos colírios. Tem-se, assim, a possibilidade real de que mais de 80% do princípio ativo chegue à circulação e se distribua pelo organismo, sem agir localmente (Shell, 1982; Labetoulle *et al.*, 2005).

Atenção especial deve ser dada a colírios indicados para portadores de glaucoma, doença com incidência progressivamente maior quanto mais idosa for a população estudada (Memarzadeh *et al.*, 2008). Betabloqueadores de uso oftalmológico, como o timolol, visto que entram em circulação sem realizarem sua primeira passagem pelo fígado, apresentam potencial capacidade de desenvolver efeitos colaterais sistêmicos e graves (Quadro 92.7) (Van Buskirk, 1980). Tratando-se de pacientes idosos, fica a observação da multiplicidade de doenças simultâneas, muitas das quais – como hipertensão arterial sistêmica, insuficiência coronariana, tremor essencial e enxaqueca – são constantemente tratadas com betabloqueadores por via oral (VO). Isso gera risco real de sobreposição de doses de dois fármacos da mesma classe, desencadeando sobredoses e efeitos colaterais, como bradicardia, hipotensão ou distúrbios do comportamento. Estima-se que mais de duas gotas ao dia em cada globo ocular equivalha a percentuais significativos da dose oral de outros betabloqueadores. A conduta mais adequada nesses casos é reduzir a dose do betabloqueador VO, possibilidade mais simples para se administrar, ou alterar o tipo de colírio, alternativa nem sempre possível de ser feita (Salim & Shields, 2010). Outras soluções tópicas antiglaucoma são os colírios adrenérgicos, os quais provocam frequentes efeitos colaterais, embora raramente graves. O mais relatado (30% do total de pacientes) é a sensação de boca e/ou nariz seco. Menos usual são queixas de fadiga, sedação moderada, cefaleia ou o encontro de alterações na pressão arterial e na frequência cardíaca (Robin, 1997; Detry-Morel & Dutrieux, 2000).

Quadro 92.7 Efeitos colaterais sistêmicos graves apresentados pelo timolol na forma de colírio (Van Buskirk, 1980)

Órgão ou sistema (% do total de efeitos colaterais sistêmicos graves)	Efeitos colaterais sistêmicos graves
Sistema nervoso central (32%)	Depressão Ansiedade Confusão mental ou <i>delirium</i> Fadiga Alucinações Disartria
Cardiovascular (30%)	Bradicardia Arritmia Insuficiência cardíaca Síncope Hipotensão postural
Respiratório (15%)	Dispneia Broncospasmo Insuficiência respiratória
Pele e anexos (6%)	Exantema maculopapular Alopecia Urticária
Gaстрintestinal (3%)	Diarreia Náuseas Cólicas
Outros (14%)	Síndrome de Raynaud Disfunção erétil Perda de libido Aumento do HDL colesterol Diminuição dos sintomas de hipoglicemia Piora da miastenia <i>gravis</i> Piora da psoríase

Outros colírios, não relacionados com glaucoma e aparentemente inocentes, também podem provocar efeitos colaterais sistêmicos. Soluções oftalmológicas contendo antibióticos apresentam capacidade de gerar alterações hematológicas

(cloranfenicol), gosto amargo na boca (quinolonas) e farmacodermias (polimixina B e neomicina) (Robert & Adenis, 2001).

Deve-se, então, considerar que colírios apresentam riscos de efeitos colaterais próximos aos das terapias clínicas, principalmente pelas altas concentrações de fármacos contidas neles em decorrência da baixa penetração ocular de substâncias externas. É importante perguntar sempre aos pacientes sobre o estado deles, considerando a possibilidade de interações sobre doses medicamentosas, e pensar nessas possibilidades diante de quadros sugestivos de iatrogenia medicamentosa.

Bibliografia

- Álvarez Hernández J, Peláez Torres N, Muñoz Jiménez A. Clinical use of enteral nutrition. (*Nutr Hosp*. 2006; 21 (Supl. 2): 85-97.
- Beaufre B, Morio B. Fat and protein redistribution with aging: metabolic considerations. (*Eur J Clin Nutr* 2000; 54: S48-S53.
- Beckwith MC, Feddema SS, Barton RG, Graves C. A guide to drugs therapy in patients with enteral feeding tubes: dosages form selection and administration methods. (*Hosp Pharm*. 2004; 39:225-237.
- Beers MH, Ouslander JG, Rollingher I (*et al*). Explicit criteria for determining inappropriate medication use in nursing home residents. (*Arch Intern Med* 1991; 151: 1825-1832.
- Beers MH. Explicit criteria for determining potentially inappropriate medication use by the elderly: an update. (*Arch Intern Med* 1997; 157: 1531-1536.
- Blalock SJ, Byrd JE, Hansen RA, Yamanis TJ (*et al*). Factors associated with potentially inappropriate drug utilization in a sample of rural community-dwelling older adults. (*Am J Geriatr Pharmacother* 2005; 3:168-179.
- Butler JM, Begg EJ. Free drug metabolic clearance in elderly people. (*Clin pharmacokinet* 2008; 47: 297-321.
- Catalán E, Padilla F, Hervás F, Pérez MA, Ruiz F. Fármacos orales que no deben ser triturados. (*Enferm Intensiva* 2001; 12(3): 146-150.
- Cockroft DW, Gault MH. Prediction of creatinine clearance from serum creatinine. (*Nephron* 1976; 16:31-41.
- Cornish P. "Avoid the crush": hazards of medication administration in patients with dysphagia or a feeding tube. (*CMAJ*. 2005; 172(7): 871-2.
- Cusack BJ, Nielson CP, Vestal RE. Geriatric clinical pharmacology and therapeutics. (*In*: Speight TM, Holford NHG, editors. (*Avery's Drug Treatment. Fourth edition*. Auckland: Adis International, 1997: 173-223.
- Detry--Morel M, Dutrieux C. Traitement des glaucomes par la brimonidine. (*J Fr Ophtalmol*. 2000; 23: 763-768.
- El Desoky ES. Pharmacokinetic-pharmacodynamic crisis in the elderly. (*American Journal of Therapeutics* 2007; 14:488-498.
- Fick DM, Cooper JW, Wade WE (*et al*). Updating the Beers criteria for potentially inappropriate medication use in older adults. (*Arch Intern Med* 2003; 163: 2716-2724.
- Gorzoni ML, Della Torre A, Pires SL. Medicamentos e sondas de nutrição. (*Rev Assoc Med Bras*. 2010;56(1):17-21.
- Gorzoni ML, Fabbri RMA, Pires CL. Medicamentos em uso à primeira consulta geriátrica. (*Diagn Tratamento*. 2006; 11(3): 138-142.
- Gorzoni ML, Fabbri RMA, Pires SL. Critérios de Beers-Fick e medicamentos genéricos no Brasil. (*Rev Assoc Med Bras*. 2008; 54(4): 353-356.
- Grandison MK, Boudinot FD. Age-related changes in protein binding of drugs: implications for therapy. (*Clin Pharmacokinet* 2000; 38: 271-290.
- Hajjar ER, Hanlon JT, Sloane RJ, Lindblad CI (*et al*). Unnecessary drug use in frail older people at hospital discharge. (*J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 1518-1523.
- Hammerlein A, Derendorf H, Lowenthal DT. Pharmacokinetic and pharmacodynamic changes in the elderly: clinical implications. (*Clin Pharmacokinetic* 1998; 35(1): 49-64.
- Hanlon JT, Schmader KE, Boulton C, Artz MB (*et al*). Use of inappropriate prescription drugs by older people. (*J Am Geriatr Soc* 2002; 50: 26-34.
- Hanlon JT, Schmader KE, Ruby CM, Weinberger M. Suboptimal prescribing in older inpatients and outpatients. (*J Am Geriatr Soc* 2001; 49: 200-209.
- Hanlon JT, Schmader KE, Samsa GP, Weinberger M (*et al*). A method for assessing drug therapy appropriateness. (*J Clin Epidemiol* 1992; 45(10): 1045-1051.
- Higashi T, Shekelle PG, Solomon DH, Knight EL (*et al*). The quality of pharmacologic care for vulnerable older patients. (*Ann Intern Med* 2004; 140: 714-720.
- Hilal RE, Hilal T, Mushawhar A. Percutaneous endoscopic jejunostomy feeding tube "knot" working: a rare complication. (*Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007; 5: A28.
- Jackson SH, Mangoni A, Batty GM. Optimization of drug prescribing. (*Br J Clin Pharmacol* 2004; 57(3): 231-236.
- Jackson SHD, Mangoni AA, Batty GM. Optimization of drug prescribing. (*Br J Clin Pharmacol* 2003; 57: 231-236.
- Kennerfalk A, Ruigómez A, Wallander MA, Wilhelmsen L, Johansson S. Geriatric drug therapy and health-care utilization in the United Kingdom. (*Ann Pharmacother* 2002; 36:797-803.
- Kinirons MT, O'Mahony MS. Drug metabolism and ageing. (*Br J Clin Pharmacol* 2004; 57: 540-544.
- Klarin I, Wilmo A, Fastbom J. The association of inappropriate drug use with hospitalisation and mortality: a population-based study of the very old. (*Drugs Aging* 2005; 22: 69-82.
- Klotz U. Pharmacokinetics and drug metabolism in the elderly. (*Drug Metabolism Review* 2009; 41(2): 67-76.
- Labetoulle M, Frau É, Le Jeune C. Systemic adverse effects of topical ocular treatments. (*Presse Med* 2005; 34: 589-595.
- Lazarou J, Pomeranz BH, Crey PN. Incidence of adverse drug reactions in hospitalised patients: a meta-analysis of prospective studies. (*JAMA* 1997; 277(4): 301-6.
- McLean AJ, Le Couter DG. Aging Biology and Geriatric Clinical Pharmacology. (*Pharmacol Rev* 2004; 56: 163-184.
- Memarzadeh F, Ying-Lai M, Azen SP, Varma R, and Los Angeles Latino Eye Study Group. Associations with intraocular pressure in latinos: The Los Angeles Latino Eye Study. (*Am J Ophthalmol*. 2008; 146(1): 69-76.
- Mitchell JF. Oral dosage forms that should not be crushed: 2000 update. (*Hospital Pharmacy* 2000; 35: 553-557.
- Muhlberg W, Platt D. Age-dependent changes in the kidney: pharmacological implications. (*Gerontology* 1999; 45: 243-253.
- Niwata S, Yamada Y, Ikegami N. Prevalence of inappropriate medication using Beers criteria in Japanese long-term care facilities. (*BMC Geriatr* 2006; 6:1.
- Passarelli MC, Jacob-Filho W, Figueras A. Adverse drug reactions in an elderly hospitalised population: inappropriate prescription is a leading cause. (*Drugs Aging* 2005; 22(9): 767-777.

- Perri M, Menon AM, Deshpande AD, Shinde SB (*et al.* Adverse outcomes associated with inappropriate drug use in nursing homes. (*Ann Pharmacother* 2005; 39: 405-411.
- Pitkala KH, Strandberg TE, Tilvis RS. Inappropriate drug prescribing in home-dwelling elderly patients: a population-based survey. (*Arch Intern Med* 2002; 162: 1707-1712.
- Robert PY, Adenis JP. Comparative review of topical ophthalmic antibacterial preparations. (*Drugs*. 2001; 61(2): 175-185.
- Robin AL. The role of alpha-agonists in glaucoma therapy. (*Curr Opin Ophthalmol*. 1997 Apr; 8(2):42-49.
- Salim S, Shields MB. Glaucoma and systemic diseases. (*Surv Ophthalmol*. 2010; 55(1): 64-77.
- Saltzman JR, Kowdley KV, Perrone G, Russel GM. Changes in small-intestine permeability with aging. (*J Am Geriatr Soc* 1995; 43:160-164.
- Schmader KE, Hanlon JT, Pieper CF, Sloane R. Effects of geriatric evaluation and management on adverse drug reactions and suboptimal prescribing in the frail elderly. (*Am J Med* 2004; 116: 394-401.
- Shell JW. Pharmacokinetics of topically applied ophthalmic drugs. (*Surv Ophthalmol*. 1982; 26(4):207-218.
- Shorr RI, Ray WA, Daugherty JR, Griffin MR. Concurrent use of nonsteroidal anti-inflammatory drugs and oral anticoagulants places elderly persons at high risk for hemorrhagic peptic ulcer disease. (*Arch Intern Med* 1993; 153: 1665-1670.
- Spinewine A, Schmader KE, Barber N, Hughes C (*et al.* Appropriate prescribing in elderly people: how well can it be measured and optimized? (*Lancet* 2007; 370: 173-184.
- Van Buskirk EM. Adverse reactions from timolol administration. (*Ophthalmology*. 1980; 87(5): 447-450.
- van den Bemt PM, Cusell MB, Overbeeke PW, Trommelen M, van Dooren D, Ophorst WR, Egberts AC. – Quality improvement of oral medication administration in patients with enteral feeding tubes. (*Qual Saf Health Care*. 2006; 15(1): 44-7.
- Van der Hooft CS, Jong GW, Dieleman JP, Verhamme KM (*et al.* Inappropriate drug prescribing in older adults: a population-based cohort study. (*Br J Clin Pharmacol* 2005; 60: 137-144.
- Walters G, Ramesh P, Memon MI. Buried Bumper Syndrome complicated by intra-abdominal sepsis. (*Age Ageing* 2005; 34: 650-651.
- Wenger NS, Solomon DH, Roth CP, MacLean CH (*et al.* The quality of medical care provided to vulnerable community-dwelling older patients. (*Ann Intern Med* 2003; 139: 740-747.
- Zhan C, Correa-de Araujo R, Berman AS, Sange J (*et al.* Suboptimal prescribing in elderly outpatients: potentially harmful drug-drug and drug-disease combinations. (*J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 262.



93

Polifarmácia e Adequação do Uso de Medicamentos

Marcos Cabrera

► Introdução

O uso de medicamentos está intimamente associado aos cuidados de promoção de saúde da população geriátrica. No entanto, este mesmo arsenal terapêutico também representa um importante fator de morbidade nesta faixa etária.

Neste capítulo serão abordados aspectos fundamentais para a adequação dos esquemas terapêuticos farmacológicos, buscando o equilíbrio entre os benefícios esperados e os riscos previstos.

Inicialmente, estudaremos o conceito de polifarmácia, bem como os seus determinantes e suas consequências. Em seguida, serão apresentados os mecanismos do fenômeno de interação medicamentosa. Além disso, também serão apresentados os princípios de identificação dos medicamentos inapropriados para idosos, aspectos relacionados com a subutilização de alguns medicamentos e estratégias de descontinuação de medicamentos desnecessários.

► Polifarmácia no idoso: conceito e epidemiologia

O desenvolvimento tecnológico e o aprimoramento do conhecimento sobre as doenças crônicas e as estratégias farmacológicas de promoção de saúde têm contribuído para o aumento da utilização de medicamentos nas últimas décadas. Neste mesmo período, devido à transição epidemiológica, vem ocorrendo um aumento progressivo da proporção de idosos na sociedade, na qual há predomínio das doenças crônicas. Este contexto contribui para que os idosos representem uma significativa parcela dos consumidores de medicamentos e muitas vezes, de modo conjunto – a polifarmácia.

É considerada polifarmácia a utilização de pelo menos cinco medicamentos de uso contínuo (Carlson, 1996). Este limite de cinco medicamentos é o mais utilizado pelos autores, mas há diferentes recomendações (duas, quatro ou dez), e alguns autores que consideram a polifarmácia apenas a relacionada com os medicamentos utilizados sem indicação ou em doses exageradas (Hajjar, 2005). Deste modo, dependendo das características dos medicamentos, a utilização de apenas dois já

pode representar um problema para os usuários. Em contrapartida, é considerada aceitável e pertinente a utilização de mais de cinco medicamentos, desde que sejam indicados e necessários.

Estima-se que apenas uma pequena parte dos indivíduos com mais de 60 anos não utilize nenhum medicamento e uma parcela relevante utiliza mais que um medicamento diariamente (Bertoldi, 2004).

Alguns estudos brasileiros de farmacoepidemiologia observaram frequências variáveis de utilização de cinco ou mais medicamentos: 13,6% (Coelho, 2004), 14,3% (Loyola, 2006), 19,9% (Carvalho, 2007) e 29,5% (Rozenfeld, 2008). Esta situação pode ser mais intensa em países mais ricos e em alguns grupos específicos de idosos. Por exemplo, 57% das mulheres americanas (65 anos ou mais) fazem uso de pelo menos cinco medicamentos e 12% usam no mínimo dez medicamentos diariamente (Kaufman, 2002).

A frequência de polifarmácia vem se acentuando ultimamente. Harder (*et al.* (2007) observaram um aumento de três vezes na frequência de polifarmácia em idosos suecos de 77 anos ou mais entre 1992 e 2002 (Harder, 2007).

■ Implicações clínicas da polifarmácia

O uso diário de múltiplos medicamentos pelos pacientes idosos acarreta problemas que poderão interferir na morbimortalidade e, sobretudo, na qualidade de vida destes indivíduos.

Entre as principais consequências da polifarmácia está o aumento do risco de reações adversas aos medicamentos (RAM). As RAM compreendem um grupo heterogêneo de sintomas e enfermidades de diversos sistemas como o cardiocirculatório, o digestório, o neuropsiquiátrico, o dermatológico e o osteomuscular (Pham, 2007).

Do ponto de vista farmacológico, a polifarmácia proporciona um aumento expressivo da possibilidade de interações medicamentosas, levando desde à potencialização de efeitos adversos à diminuição da ação dos fármacos. Isto se deve ao sinergismo e/ou ao antagonismo de múltiplos fármacos com interferência no metabolismo hepático e no mecanismo de excreção.

A baixa aderência ao tratamento farmacológico também é uma consequência da polifarmácia. A obrigatoriedade da utilização de muitos medicamentos de uso contínuo é um dos determinantes da não aderência aos tratamentos farmacológicos, contribuindo para a ineficácia terapêutica e o surgimento de efeitos colaterais (Cooney, 2009).

Além das repercussões biológicas, a utilização de múltiplos fármacos sobrecarrega os custos de manutenção de tratamento, tanto instituições quanto do ponto de vista individual e familiar. Cerca de 25 a 75% do gasto em saúde dos países em desenvolvimento são destinados a medicamentos. Até 70% das consultas médicas causa algum tipo de prescrição e a metade dos medicamentos utilizados é prescrita, dispensada ou utilizada inadequadamente (Who, 1999).

■ Fatores associados à utilização de múltiplos medicamentos

Podemos identificar algumas situações que contribuem para o estabelecimento do regime de múltiplos medicamentos em indivíduos idosos:

- (*Múltiplos prescritores* – Os pacientes são assistidos por vários médicos de diferentes especialidades e serviços
- (*Surgimento de novas opções farmacológicas para doenças crônicas* – Há um grande empenho no desenvolvimento de medicamentos que poderiam atuar na progressão das doenças crônicas. Por exemplo, o uso de glicosamina e da condroitina para o tratamento da osteoartrose
- (*Estabelecimento de conceitos de novas doenças* – Definições clínica e/ou laboratorial de quadros inespecíficos ou limítrofes, que, uma vez identificados, podem receber novos tratamentos farmacológicos. Por exemplo, a fibromialgia
- (*Registros inadequados ou incompletos dos medicamentos utilizados* – Dificuldade de controle dos medicamentos utilizados por usuários e familiares ou cuidadores. Também há registros insuficientes da utilização de fármacos pelos serviços hospitalares e ambulatoriais e uma dificuldade de integração de informações entre as diversas instituições
- (*Restrição de tempo para adequação do esquema terapêutico* – Há um investimento insuficiente no tempo para orientação terapêutica durante o ato médico. Em algumas situações, esta orientação é realizada pela enfermagem, porém muitas vezes de maneira desarticulada com a consulta médica
- (*Intensas estratégias de marketing da indústria farmacêutica para a classe médica e para a população geral* – A divulgação dos benefícios de produtos farmacêuticos contribui para o aumento da prescrição pelos médicos e provoca uma expectativa de utilização pelos pacientes
- (*Produção de conhecimento científico exagerado e desproporcional em relação aos benefícios dos medicamentos, em detrimento dos potenciais riscos* – Há um nítido desequilíbrio entre a publicação de artigos científicos que demonstram os benefícios dos medicamentos e de artigos que evidenciam seus potenciais efeitos colaterais
- (*Estabelecimento de diretrizes de tratamento farmacológico com a inclusão de múltiplos medicamentos* – A proposta de padronização de tratamentos com base nas evidências clínicas, frequentemente ampliam o número de medicamentos

a ser utilizados. Estas evidências são legitimadas para a população geral, devendo o prescritor considerar a relação risco/benefício na perspectiva individual.

■ Identificação do uso inadequado de medicamentos em idosos

Há determinados medicamentos disponíveis na prática clínica que são potencialmente prejudiciais quando prescritos para pacientes idosos. Estes medicamentos apresentam características farmacológicas que são modificadas ou potencializadas diante de algumas situações clínicas. Na população geriátrica estas alterações não acontecem apenas devido às alterações funcionais senescentes, mas também associadas a doenças crônicas relacionadas com a idade e a fragilidade.

A conceituação de um medicamento como inapropriado para idosos pode ser em consequência de diversos fatores. Os quatro principais motivos são: dosagem inapropriada, terapia duplicada ou redundante, alto potencial de interação medicamentosa e duração inadequada do tratamento.

Tem sido observado que um em cada cinco idosos faz uso de pelo menos um medicamento considerado inapropriado para esta faixa etária (Fiavolá, 2005). No Brasil, Coelho (*et al.* (2004) identificaram 13,1% de uso de medicamentos inapropriados em idosos da comunidade e Passareli (*et al.* (2005) 23,5%, em análise com idosos hospitalizados (Passarelli, 2005) (Quadro 93.1).

Quadro 93.1 Frequência de polifarmácia e uso de medicamentos inadequados em idosos

Autor (ano)	País	Idade	Polifarmácia ≥ 5 substâncias	Uso de medicamentos inadequados
Coelho (2004)	Brasil	60+	13,6%	13,1%
Passareli (2005)*	Brasil	60+		23,5%
Loyola (2006)	Brasil	60+	14,3%	
Carvalho (2007)	Brasil	60+	19,9%	
Rozenfeld (2008)	Brasil	60 a 69 70 a 79 80+	29,5% 34,2% 36,7%	
Linjakumpu (2002)	Finlândia	65+	19,0% (1991) 25,0% (1999)	
Harder (2007)	Suécia	77+	18,0% (1992) 42,0% (2002)	
Zhan (2001)	EUA	65+		21,3%
Kaufman (2002)	EUA	65+	19,0% (homens) 23,0% (mulheres)	
Curtis (2004)	EUA	65+		23,0%
Pugh (2005)	EUA	65+		33,0%
Ay (2005)	Turquia	70+		9,8%
Laroche (2007) *	França	70 +		66,0%

*Idosos hospitalizados.

Além do gasto desnecessário e do aumento da complexidade terapêutica, o uso de medicamentos inapropriados está associado a um maior risco de RAM em idosos (Laroche, 2007). Assim, a identificação do uso destes medicamentos em indivíduos idosos é muito importante para a minimização da ocorrência destes eventos.

Há diferentes classificações e propostas com este fim, e certamente qualquer instrumento de avaliação deverá estar adequado à realidade na qual ele se aplica (Ribeiro, 2005). Os métodos de avaliação de adequação terapêutica são classificados em extrínsecos (com base em critérios: listas, programas ou diretrizes) e os métodos intrínsecos (com base em julgamento: avaliação individual do paciente) (Spinewine, 2007).

Assim, poderíamos dividir os medicamentos em dois grupos: (1) medicamentos que deveriam ser evitados em idosos, em decorrência de sua baixa eficácia, risco aumentado de RAM ou devido à possibilidade de opções mais seguras; (2) medicamentos que não deveriam ser utilizados em idosos devido aos possíveis agravos clínicos. Apesar de todo empenho para diminuir a prescrição de medicamentos, no Brasil inúmeros medicamentos considerados inadequados aos idosos estão disponíveis para a utilização no sistema público classificados como medicamentos essenciais e muitas vezes sem opção para substituí-los. Como exemplos, podemos citar a amitriptilina, a fluoxetina e o diazepam (Brasil, 2010).

Os medicamentos com ação psicoativa representam o maior grupo de medicamentos inapropriados para idosos. Esses medicamentos têm um grande potencial de efeitos colaterais e alta frequência de tolerância e dependência, além do maior risco de interação medicamentosa.

Um estudo populacional com idosos brasileiros mostrou que entre os usuários de substâncias psicoativas o risco de interação medicamentosa era bem maior que nos demais idosos (Cabrera, 2009). Entre suecos com 75 anos ou mais, foi observado que 17% destes utilizavam substâncias psicoativas classificadas como inadequadas para os idosos. O uso de medicamento anticolinérgico foi observado em 6%, benzodiazepínicos de meia-vida longa em 5% e a utilização conjunta de três psicotrópicos em 5% (Johnell, 2007).

Risco de interação medicamentosa (IM)

No estágio atual da terapia farmacológica dispomos de um grande número de medicamentos que devem ser utilizados na prática clínica, pois apresentam evidência de benefícios para os usuários. No entanto, a possibilidade de ocorrência de interações medicamentosas entre eles torna os indivíduos vulneráveis à toxicidade ou à ineficácia terapêutica, principalmente idosos. Assim, mesmo que justificadas pelas evidências clínicas, as prescrições de medicamentos também deveriam considerar o risco de IM.

As IM em idosos são mais prevalentes e mais graves que na população geral (Secoli, 2010). Em idosos europeus não institucionalizados foi observado que em quase metade deles (46%) era possível ocorrer IM, sendo que em 10% das prescrições esta interação foi considerada grave (Bjorkman, 2002). Um estudo populacional identificou que 34,5% dos idosos brasileiros faziam uso contínuo de pelo menos dois medicamentos com atuação no sistema enzimático do citocromo P450 (Cabrera, 2009), cujo papel na gênese da IM é muito importante.

O número de medicamentos utilizados é um fator determinante da possibilidade de interações (Johnell, 2007). Sabe-se que a possibilidade de IM aumenta de 13% para 85% com duas ou sete substâncias de uso contínuo, respectivamente (Delafuente, 2003) (Figura 93.1).

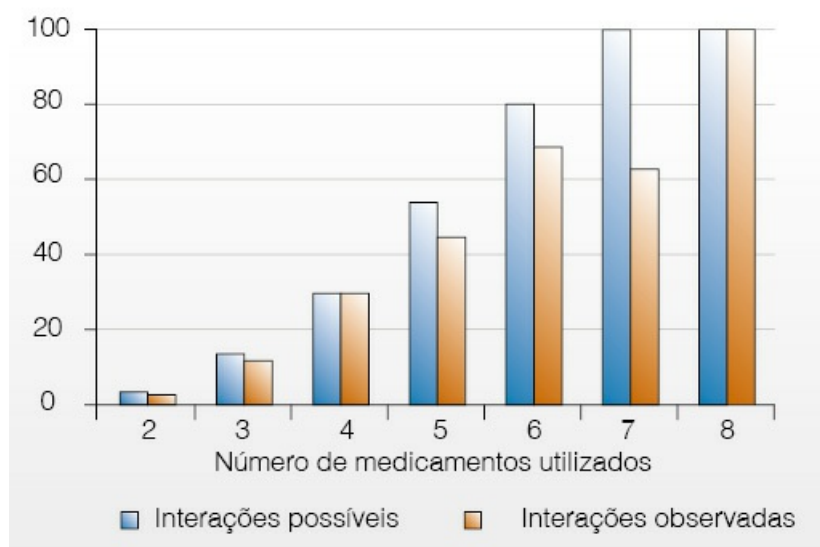


Figura 93.1 Interações medicamentosas de acordo com o número de fármacos utilizados.

Situações comuns no cotidiano clínico podem ser alteradas em decorrência da IM. Por exemplo: a associação de nortriptilina no tratamento de um idoso que já faz uso de carbamazepina pode ser ineficaz. É conhecido o efeito indutor de metabolismo da carbamazepina aumentando a degradação da nortriptilina. Pelo contrário, se a nortriptilina for introduzida a um usuário de paroxetina, poderemos observar uma ação exagerada ou até tóxica do tricíclico. Isto devido à ação inibidora da paroxetina no sistema enzimático do citocromo P450, que é o responsável pela metabolização da nortriptilina e de inúmeros outros medicamentos frequentemente prescritos para idosos.

Não apenas as interações medicamento-medimento devem ser previstas pela equipe de profissionais da saúde, mas também as interações medicamento-alimento, medicamento-álcool, medicamento-fitoterápicos e medicamento-

► Polifarmácia, medicamentos inapropriados e reações adversas aos medicamentos

Cerca de 25% dos idosos em atendimento ambulatorial apresentam algum tipo de RAM, e estas complicações podem ser responsáveis por até 70% das internações de pessoas com mais de 65 anos (Rochon, 2009).

O número excessivo de medicamentos utilizados e o uso de determinados fármacos considerados inadequados para o idoso representam um dos mais importantes fatores associados ao risco de desenvolvimento de RAM.

Outro aspecto que deve ser considerado na fisiopatologia das RAM em idosos é o grande número de médicos prescritores que acompanham o paciente, de maneira regular ou ocasional. A prescrição realizada por vários médicos tem sido identificada como fator de risco para RAM, independentemente do número de medicamentos utilizados (Green, 2007).

A fragmentação do cuidado contribui para uma situação de indiferença do profissional em relação à conduta de outro profissional para o mesmo paciente. Este fato ressalta a necessidade de uma assistência à saúde integrada, tantos dos vários profissionais de diferentes especialidades médicas quanto de outras áreas como enfermagem, farmácia, fisioterapia, psicologia, nutrição etc.

Várias comorbidades frequentes em pacientes idosos podem ser precipitadas ou potencializadas pela ação de algum medicamento ou pela associação de mais fármacos.

Os transtornos de humor, como a depressão, são responsáveis por um significativo comprometimento da qualidade de vida e das condições de saúde do idoso. São conhecidos vários medicamentos que podem precipitar sintomas depressivos, independentemente da presença de sintomas prévios de depressão (Kotlyar, 2005), como os betabloqueadores, corticosteroides, anti-histamínicos e antiparkinsonianos. Além dos sintomas depressivos, é possível que os sintomas maníacos em pacientes bipolares possam ser desencadeados por uso de medicamentos. Os mais frequentemente associados a esta complicação são os antidepressivos, corticosteroides, levodopa e hormônios tireoidianos.

Uma situação clínica comumente associada a uso de medicamentos são os distúrbios hidreletrolíticos como hipo e hipernatremia e hipo e hiperpotassemia. Os mais frequentes são a hiponatremia decorrente do uso de carbamazepina, antidepressivos, laxativos, diuréticos e I-ECA. Os diuréticos e os I-ECA também levam às alterações do potássio (Passare, 2004).

O parkinsonismo induzido por medicamentos é uma situação observada, geralmente, na prática geriátrica. Em um estudo com idosos com diagnóstico de doença de Parkinson em acompanhamento com neurologistas, observou-se que 6,8% apresentavam um parkinsonismo induzido por medicamentos. Barbosa (*et al.* (2006) observaram, por meio de um estudo populacional brasileiro, que o parkinsonismo induzido por medicamentos representava 37% de todas as causas de parkinsonismo (Barbosa, 2006). Os medicamentos mais associados ao parkinsonismo são os antipsicóticos e os antivertiginosos.

O uso de medicamentos também está associado a comprometimento da capacidade funcional dos idosos e maior risco de quedas. As substâncias psicoativas são muito utilizadas em pacientes idosos e frequentemente são prescritos mais que um psicotrópico para o mesmo paciente. Uma análise com idosos dependentes mostrou associação entre o uso de psicoativos e o comprometimento das atividades básicas da vida diária, independentemente da presença de depressão e da sonolência diurna (Cabrera, 2010).

Idosos com síndrome de fragilidade são muito mais vulneráveis à ação deletéria dos medicamentos que idosos saudáveis. Diante deste perfil de pacientes, é necessária a avaliação criteriosa da relação de risco/benefício de cada medicamento prescrito. A polifarmácia desnecessária pode ser causa de maior comprometimento funcional e de iatrogenia. As três principais causas de utilização de medicamentos desnecessária em idosos frágeis são ausência de indicação, falta de eficácia e duplicidade terapêutica (Hajjar, 2007).

As demais síndromes geriátricas como a incontinência urinária, as quedas e o (*delirium* também estão intimamente relacionadas com a ação de medicamentos, sejam eles prescritos ou não.

Os pacientes hospitalizados também são alvo para efeitos colaterais de medicamentos. Em um estudo com idosos internados em hospital geral, observou-se que quase metade dos pacientes idosos internados (46%) apresentou algum tipo de RAM durante o período de hospitalização. Além disso, o uso de medicamento foi responsável por 11,3% das causas desencadeantes da internação (Passarelli, 2005).

■ Prescrição em cascata

Muitas vezes, durante o acompanhamento ambulatorial de um paciente idoso são apresentadas ao médico queixas novas decorrentes do uso de algum medicamento. É possível que este novo sintoma oriundo de RAM seja, erroneamente,

considerado uma nova situação clínica. Diante disso, mais um medicamento sintomático é introduzido ao esquema terapêutico anterior, podendo este também apresentar um novo sintoma secundário à RAM.

A prática clínica focada apenas no alívio de sintomas pode provocar uma prescrição progressiva de sintomáticos no objetivo de corrigir sintomas não identificados como RAM. A este fenômeno chamamos de prescrição em cascata (Figura 93.2).

A prescrição em cascata provoca um aumento desnecessário do número de medicamentos utilizados e, com isto, um aumento do risco de outras RAM.

Um exemplo prático desta situação é um indivíduo que faz uso apenas de anlodipino para hipertensão arterial. Após algumas semanas, o paciente começa a apresentar edema de membros inferiores, que não é reconhecido como RAM e com isto é introduzido um diurético de alça como a furosemida. Após a utilização contínua de furosemida o paciente apresenta hipopotassemia, que é corrigida com cloreto de potássio, causando dispepsia. Esta, por sua vez, é tratada com omeprazol. Com as sucessivas prescrições, o paciente passa a fazer uso contínuo de quatro medicamentos, fato que poderia ser evitado com o reconhecimento adequado das diferentes RAM observadas e a simples troca de um anti-hipertensivo por outro.

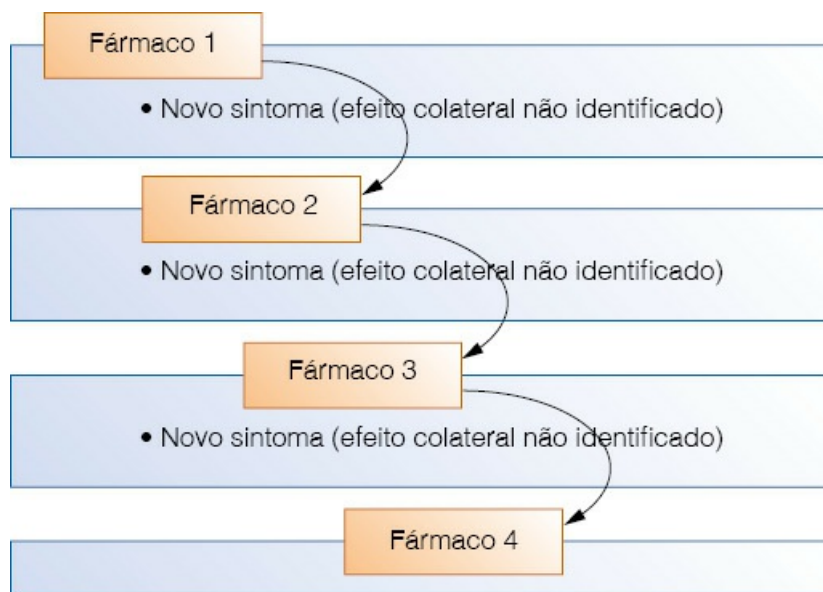


Figura 93.2 Prescrição em cascata. Modificada de Rochon & Gurwitz, 1995.

■ Importância da retirada de medicamentos: descontinuação

A abordagem do uso de medicamentos para garantir a melhor resposta terapêutica com o mínimo de efeitos colaterais, é comumente focada na adequação das etapas da farmacoterapia: prescrição, comunicação, dispensação, administração e monitoramento.

Em populações vulneráveis à ocorrência de eventos adversos associados a medicamentos, como a população geriátrica, devemos também incluir outras estratégias na busca de boa prática terapêutica, como a possibilidade de retirada de medicamentos (Bain, 1946).

A retirada racional de alguns medicamentos pode contribuir para diminuição de eventos adversos e do custo da terapêutica, sem, no entanto, causar comprometimento da condição de saúde de alguns pacientes.

Após a identificação e a suspensão do fármaco a ser descontinuado, é importante o monitoramento para observar sintomas relacionados com a retirada de medicamentos. Estes sintomas podem ser decorrentes da exacerbação da doença anterior, que estava sob controle do medicamento retirado, ou devido aos mecanismos fisiológicos relacionados com a ausência do medicamento. Estima-se que 1/3 dos indivíduos terão algum tipo de sintoma relacionado com a retirada de medicamentos. Alguns dos principais sintomas relacionados com a retirada estão apresentados no Quadro 93.2.

Quadro 93.2 Sintomas relacionados com a retirada de medicamentos*

Grupo de medicamentos	Sintomas associados à retirada
Analgésicos opioides	Espasmos abdominais, calafrios, ansiedade, diaforese, agitação, diarreia e insônia.
Anticonvulsivantes	Ansiedade, depressão e convulsão.
Antidepressivos	Acatisia, irritabilidade, ansiedade, calafrios, coriza, cefaleia, distúrbios gastrintestinais, insônia, mialgia,

	mal-estar e recorrência da depressão.
Anti-hipertensivos alfa-antagonistas	Agitação, hipertensão, cefaleia e palpitação.
Anti-histamínicos (H2)	Recorrência de esofagite e dispepsia.
Antiparkinsonianos	Tremor, hipotensão, rigidez, psicose, embolia pulmonar.
Antipsicóticos	Discinesias, insônia, náuseas e agitação.
Benzodiazepínicos	Insônia, convulsão, ansiedade, agitação e <i>delirium</i> .
Betabloqueadores	Palpitação, angina, hipertensão e ansiedade.
Corticosteroides	Hipotensão, náuseas, fraqueza e anorexia.
Digitálicos	Insuficiência cardíaca e taquicardia.
Diuréticos	Insuficiência cardíaca e hipertensão.
Inibidores da enzima de conversão da angiotensina	Insuficiência cardíaca e hipertensão.

*Modificado de Bain KT et al. (2008).

Poucas são as pesquisas que analisaram o impacto da descontinuação de medicamentos em idosos. Em uma revisão sistemática destes estudos observou-se que apenas a suspensão de alguns grupos de medicamentos foi analisada até então (Iyer, 2008). A suspensão de diuréticos foi positiva na maioria dos estudos, exceto em casos de insuficiência cardíaca. Nove estudos a respeito da retirada de anti-hipertensivos mostraram que de 25 a 85% dos pacientes não precisaram retornar com os medicamentos novamente e não foram observados sintomas relacionados com a retirada.

A suspensão dos benzodiazepínicos mostrou melhora na capacidade funcional e diminuição das quedas. Em relação aos neurolépticos, também foi observado um controle maior das quedas sem a piora significativa dos distúrbios do comportamento (Ballard, 2008).

Um aspecto determinante para a eficácia da suspensão de medicamentos é a comunicação adequada com o paciente, familiares e com os outros profissionais prescritores.

■ Subutilização e subprescrição de medicamentos

Não é somente a excessiva utilização de medicamentos que poderá causar prejuízos à saúde do idoso, mas também a baixa utilização, isto é, a não utilização de alguns medicamentos que poderiam estar contribuindo para a prevenção, o controle ou a regressão de algumas doenças.

Os medicamentos mais associados à subutilização são os betabloqueadores em infartos do miocárdio, laxativos em uso concomitante de morfina, uso de opioides em dor crônica, inibidores da enzima de conversão da angiotensina em insuficiência cardíaca, antiagregantes plaquetários em prevenção secundária de doenças cardiovasculares, estatinas em dislipidemias, anticoagulantes em fibrilação atrial, bifosfonatos em osteoporose e protetores gástricos em concomitância com o uso de anti-inflamatórios (Kuijpers, 2008).

Quanto maior o número de medicamentos utilizados, maior a chance de se observar a não utilização de algum medicamento potencialmente benéfico (Kuijpers, 2008). Em esquemas terapêuticos complexos e com muitos medicamentos há uma maior possibilidade de o prescritor estar deixando de incluir um medicamento com real benefício esperado.

Diante disso, fica evidenciado que, além de muitas consequências deletérias da prática da polifarmácia em idosos, temos de considerar a pertinência de, diante de uma prescrição com múltiplos medicamentos, refletir a respeito de qual seria o medicamento que não estaria sendo utilizado. Esta situação paradoxal reforça a necessidade de o prescritor avaliar individualmente a relação risco/benefício de cada opção terapêutica, seja ela de incluir ou excluir medicamentos.

Outro fator associado à subutilização de medicamentos é a falta de acesso devido às baixas condições financeiras, observada em 12,9% de idosos brasileiros de zona urbana (Luz, 2009).

► Considerações finais

Estudos demonstram que a abordagem do esquema farmacológico por discussão individualizada pela equipe multiprofissional melhora a adequação terapêutica e diminui os custos em atenção primária a idosos (Denneboom, 2007) e a ocorrência de RAM (Starner, 2009).

A avaliação geriátrica ampla e criteriosa, buscando o equilíbrio entre os riscos e os benefícios das diversas opções terapêuticas, pode reduzir em até 35% o risco de RAM e a subutilização de alguns medicamentos (Schmader, 2004).

A discussão sobre o esquema farmacológico deve ser incentivada e ser objeto de reflexão de todos os profissionais da área da saúde, com o papel mais participativo do profissional da farmácia nas equipes interdisciplinares (Vinks, 2009).

Para que isto se concretize, são necessárias alterações no conteúdo programático dos vários cursos de graduação na área da saúde. As questões referentes à farmacoterapia em idosos devem ser ressaltadas e aprimoradas no processo de formação dos profissionais que vão assistir à saúde do idoso.

A possibilidade de eventos adversos a medicamentos deverá ser considerada em todas as avaliações de pacientes idosos e há necessidade de incluí-la nos diagnósticos diferenciais (Fiavola, 2009). Não só a idade avançada é determinante desta vulnerabilidade, como também a fragilidade e o uso frequente de medicamentos.

Por fim, na busca de um esquema farmacológico mais racional e que garanta uma vida com dignidade é preciso que os profissionais da área da saúde estabeleçam algumas etapas operacionais visando aperfeiçoar o esquema terapêutico:

- Conhecer bem os medicamentos para identificar os efeitos que podem ser evitados
- Verificar as indicações de cada medicamento e o tempo utilizado
- Considerar as dificuldades de aquisição
- Adequar os medicamentos consolidados – ajustar esquema posológico
- Identificar os medicamentos com possibilidade de efeito de adição
- Identificar as possíveis prescrições devido a efeito “cascata”
- Identificar as possibilidades de interações medicamentosas
- Reavaliar as evidências do risco-benefício de cada medicamento em indivíduos idosos
- Considerar as indicações de tratamento não farmacológico.

Bibliografia

- Ay P, Akici A, Harman H. Drug utilization and potentially inappropriate drug use in elderly residents of a community in Istanbul, Turkey. *Int J Clin Pharmacol Ther* 2005 Apr; 43(4): 195-202.
- Bain KT, Holmes HM, Beers MH, Maio V, Handler SM, Pauker SG (*et al.* Discontinuing medications: A novel approach for revising the prescribing stage of the medication-use process. *JAGS* 2008; 56: 1946-1952.
- Ballard C, Lana MM, Theodoulou M, Douglas S, McShane R, Jacoby R (*et al.* A randomised, blinded, placebo-controlled trial in dementia patients continuing or stopping neuroleptics (The DART-AD Trial). *PloS Medicine* 2008 Apr; 5(4): e76.
- Barbosa MT, Caramelli P, Maia DP, Cunningham MCQ, Guerra HL, Lima-Costa MF (*et al.* Parkinsonism and Parkinson's disease in the elderly: A community-based survey in Brazil (the Bambuí study). *Movement Disorders* 2006 Feb; 21(6): 800-808.
- Bertoldi AD, Barros AJD, Hallal PC, Lima RC. Utilização de medicamentos em adultos: prevalência e determinantes individuais. *Rev Saude Publica. Saúde Pública* 2004; 38(2): 228-38.
- Bjorkman IK, Fastbom J, Schmidt IK, Bernsten CB. For The Pharmaceutical Care Of The Elderly In Europe Research (PEER) Group. Drug-drug interactions in the elderly. *Ann Pharmacother* 2002; 36: 1675-81.
- Brasil. Ministério da Saúde. Relação nacional de medicamentos essenciais: Rename/Ministério da Saúde, Secretaria de Ciência, Tecnologia e Insumos Estratégicos, Departamento de Assistência Farmacêutica e Insumos Estratégicos. – 7. ed. – Brasília: Ministério da Saúde, 2010. 250 p.
- Cabrera MAS, Dellaroza MSG, Trelha CS, Paccola LBB, Perdigão SCD, Pinto ME (*et al.* Psychoactive drugs as risk factors for functional decline among noninstitutionalized dependent elderly people. *JAMDA* 2010 June 28 (10.1016/j.jamda.2009.12.001).
- Cabrera MAS, Dip RM, Furlan MO, Rodrigues SL. Use of drugs that act on the cytochrome p450 system in the elderly. *Clinics* 2009; 64(4): 273-8.
- Carlson JE. Perils of polypharmacy: 10 steps to prudent prescribing. *Geriatrics* 1996; 51: 26-35.
- Carvalho MFC. A polifarmácia em idosos do Município de São Paulo: Estudo SABE – Saúde, Bem-estar e Envelhecimento [dissertação de mestrado]. São Paulo (SP): Faculdade de Saúde Pública. Universidade de São Paulo; 2007.
- Coelho Filho JM, Marcopito LF, Castelo A. Perfil de utilização de medicamentos por idosos em área urbana do Nordeste do Brasil. *Rev Saúde Pública* 2004; 38(4): 557-64.
- Cooney D, Pascuzzi K. Polypharmacy in the elderly: focus on drug interactions and adherence in hypertension. *Clin Geriatr Med* 2009 May; 25(2): 221-33.
- Curtis LH, Ostbye T, Sendersky V, Hutchison S, Dans PE, Wright A (*et al.* Inappropriate Prescribing for Elderly Americans in a Large Outpatient Population. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1621-1625.
- Delafuente JC. Understandings and preventing drug interactions in elderly patients. *Crit Rev Oncol Hematol* 2003; 48(2): 133-43.
- Denneboom W, Dautzenberg MGH, Grol R, De Smet PAGM. Treatment reviews of older people on polypharmacy in primary care: cluster controlled trial comparing two approaches. *British Journal of General Practice* 2007; 57: 723-731.
- Fialová D, Onder G. Medication errors in elderly people: contributing factors and future perspectives. *Br J Clin Pharmacol* 2009; 67(6): 641-5.
- Fialová D, Topinková E, Gambassi G, Finne-Soveri H, Jónsson PV, Carpenter I (*et al.* Potentially inappropriate medication use among elderly home care patients in Europe. *JAMA*. 2005; 293(11): 1348-1358.
- Green JL, Hawley JN, Rask KJ. Is the number of prescribing physicians an independent risk factor for adverse drug events in an elderly outpatient population? *Am J Geriatr Pharmacother* 2007 Mar; 5(1): 31-9.

- Hajjar ER, Cafiero AC, Hanlon JT. Polypharmacy in elderly patients. *The American Journal of Geriatric Pharmacotherapy* 2007 Dec; 5(4): 345-351.
- Hajjar ER, Hanlon JT, Sloane RJ, Lindblad CI, Pieper CF, Ruby CM (*et al.*). Unnecessary drug use in frail older people at hospital discharge. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 1518-1523.
- Harder SI, Johnell K, Thorslund M, Fastbom J. Trends in polypharmacy and potential drug-drug interactions across educational groups in elderly patients in Sweden for the period 1992-2002. *Int J Clin Pharmacol Therapeut* 2007; 45(12): 643-653.
- Iyer S, Naganathan V, McLachlan AJ, Le Conteur DJ. Medication withdrawal trials in people aged 65 years and older. A Systematic Review. *Drugs and Aging* 2008; 25 (12): 1021- 31.
- Johnell K, Fastbom J, Rosen M, Leimanis A. Inappropriate drug use in the elderly: a nationwide register-based study. *Ann Pharmacother* 2007 Jul; 41(7): 1243-8.
- Johnell K, Klarin I. The relationship between number of drugs and potential drug-drug interactions in the elderly: a study of over 600,000 elderly patients from the Swedish Prescribed Drug Register. *Drug Saf* 2007; 30(10): 911-8.
- Kaufman, DW, Kelly JP, Rosenberg L, Anderson TE, Mitchell AA. Recent patterns of medication use in the ambulatory adult population of the United States: The Slone Survey. *JAMA* 2002; 287(3): 337-344.
- Kotlyar M, Dysken M, Adson DE. Update on drug-induced depression in the elderly. *Am J Geriatr Pharmacother* 2005 Dec; 3(4): 288-300
- Kuijpers MAJ, Marum RJV, Egberts ACG, Jansen PAF. The OLDY (Old people Drugs & dYsregulations) study group. Relationship between polypharmacy and underprescribing. *Br J Clin Pharmacol.* 2008 January; 65(1): 130-133.
- Laroche ML, Charmes JP, Nouaille Y, Picard N, Merle L. Is inappropriate medication use a major cause of adverse drug reactions in the elderly? *Br J Clin Pharmacol* 2007 Feb; 63(2): 177-86.
- Linjakumpu T, Hartikainen S, Klaukka T, Veijola J, Kivelä SL, Isoaho R. Use of medications and polypharmacy are increasing among the elderly. *Journal of Clinical Epidemiology* 2002 Aug; 55(8): 809-817.
- Loyola Filho AI, Uchoa E, Lima-Costa MF. Estudo epidemiológico de base populacional sobre uso de medicamentos entre idosos na Região Metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Cad. Saúde Pública* 2006 dez; 22(12): 2657-2667.
- Luz TCB, Loyola Filho AI, Lima-Costa MF. Estudo de base populacional da subutilização de medicamentos por motivos financeiros entre idosos na Região Metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. *Cad. Saúde Pública* 2009 jul; 25(7): 1578-1586.
- Mallet L, Spinewine A, Huang A. The challenge of managing drug interactions in elderly people. *Lancet* 2007; 370: 185-91.
- Passare G, Viitanen M, Topping O, Winblad B, Fastbom J. Sodium and potassium disturbances in the elderly: prevalence and association with drug use. *Clin Drug Investig* 2004; 24(9): 535-44.
- Passarelli MC, Jacob-Filho W, Figueras A. Adverse drug reactions in an elderly hospitalised population: inappropriate prescription is a leading cause. *Drugs Aging* 2005; 22(9): 767-77.
- Pham CB, Dickman RL. Minimizing adverse drug events in older patients. *American Family Physician* 2007; 7(12): 1837-44.
- Pugh MJ, Fincke BG, Bierman AS, Chang BH, Rosen AK, Cunningham FE (*et al.*). Potentially inappropriate prescribing in elderly veterans: are we using the wrong drug, wrong dose, or wrong duration? *J Am Geriatr Soc* 2005 Aug; 53(8): 1282-9.
- Ribeiro AQ, Araújo CMC, Acurcio FA, Magalhães SMS, Chaimowicz F. Qualidade do uso de medicamentos por idosos: uma revisão dos métodos de avaliação disponíveis. *Ciência & Saúde Coletiva* 2005; 10(4): 1037-45.
- Rochon PA, Gurwitz JH. Drug Therapy. *Lancet* 1995 Jul; 346(8966): 32-37.
- Rochon PA, Tjia J, Gill SS, Gurwitz JH. Appropriate approach to prescribing. In: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S. *Hazard's Geriatric Medicine and Gerontology*. 6nd ed. New York: The McGraw- Hill; 2009. P. 289-302.
- Rozenfeld S, Fonseca MJM, Acurcio FA. Drug utilization and polypharmacy among the elderly: a survey in Rio de Janeiro City, Brazil. *Rev Panam Salud Publica* 2008; 23(1): 34-43.
- Schmader KE, Hanlon JT, Pieper CF, Sloane R, Ruby CM, Twersky J (*et al.*). Effects of geriatric evaluation and management on adverse drug reactions and suboptimal prescribing in the frail elderly. *Am J Med* 2004 Mar; 116(6): 394-401.
- Secoli SR. Polifarmácia: interações e reações adversas no uso de medicamentos por idosos. *Rev Bras Enferm* 2010 jan-fev; 63(1): 136-40.
- Spinewine A, Schmader KE, Barber N, Hughes C, Lapane KL, Swine C (*et al.*). Appropriate prescribing in elderly people: how well can it be measured and optimised? *Lancet.* 2007 Jul 14; 370(9582): 173-84.
- Starner CI, Norman SA, Reynolds RG, Gleason PP. Effect of a retrospective drug utilization review on potentially inappropriate prescribing in the elderly. *Am J Geriatr Pharmacother* 2009 Feb; 7(1): 11-9.
- Vinks TH, Egberts TC, Lange TM, Koning FH. Pharmacist-based medication review reduces potential drug-related problems in the elderly: the SMOG controlled trial. *Drugs Aging* 2009; 26(2): 123-33.
- World Health Organization (WHO). Global partnerships for health. WHO drug information 1999; 13 (2): 61-64.
- Zhan C, Sangl J, Bierman AS, Miller MR, Friedman B, Wickizer SW (*et al.*). Potentially inappropriate medication use in the community-dwelling elderly: findings from the 1996 Medical Expenditure Panel Survey. *JAMA* 2001; 286(22): 2823-9.



94

Distúrbios da Postura, Marcha e Quedas

Carlos Montes Paixão Júnior e Marianela F. de Heckman

► Introdução

Quedas são frequentes em todas as etapas da vida. Entretanto, podem representar um problema de saúde mais sério entre os mais velhos. São mais frequentes nessa faixa etária, e estes indivíduos, quando caem, correm mais riscos de lesões. O impacto psicológico das quedas é outro fator importante entre os idosos. As causas podem ser únicas e claramente identificáveis ou, mais comumente, múltiplas e de difícil individualização. As quedas estão intimamente relacionadas com a postura e a marcha, que, por sua vez, sofrem várias influências do envelhecimento normal e patológico.

Os distúrbios da marcha e do equilíbrio são, também, entidades prevalentes entre os mais velhos. De acordo com inquérito nacional dos EUA da América, embora até 85% dos indivíduos com idades entre 65 e 69 anos mencionem não apresentar dificuldades da marcha, somente cerca de 66% daqueles entre 80 e 84 anos e 51% das pessoas acima de 85 anos são capazes de deambular sem limitações. Distúrbios da marcha e do equilíbrio constituem fatores de risco para problemas tão sérios como quedas e dependência.

Este capítulo mostrará os diferentes aspectos da manutenção da marcha e do equilíbrio e suas correlações com a síndrome de quedas no indivíduo mais velho.

► Controle postural e quedas

O corpo humano ereto pode ser entendido como um pêndulo invertido com elos múltiplos. Este modelo biomecânico situa a massa do corpo no limite superior de uma barra rígida (ou “elo”) que se equilibra sobre uma articulação na base (o tornozelo). Em um pêndulo invertido com elos múltiplos, os segmentos diferentes (p. ex., pés, coxas, tronco etc.) são representados por elos separados interconectados nas articulações (joelhos, tornozelos etc.). Quando o centro de massa (CdM) desses elos está posicionado sobre a base de suporte (BdS) obtém-se o equilíbrio postural; no entanto, os elos são inerentemente instáveis, devido à força da gravidade. Outras forças desestabilizadoras se fazem presentes devido ao movimento do corpo e sua interação com o ambiente. O CdM está localizado anteriormente à segunda vértebra sacral, sobre a BdS ou seu limite de estabilidade, que representa a área circunvizinha ou contida entre os pés na posição ereta, representando em torno de 5 a 10 cm. Embora a rigidez muscular passiva seja, em teoria, suficiente para manter uma

postura ereta estável sob condições estáticas, torna-se necessária uma ativação muscular coordenada para manter o corpo ereto nas atividades de vida diária.

O controle postural ou equilíbrio pode ser definido como o processo pelo qual o sistema nervoso central (SNC) provoca os padrões de atividade muscular necessários para coordenar a relação entre o CdM e a BdS. Essa atividade é um processo complexo que envolve os esforços conjugados de mecanismos aferentes ou sistemas sensoriais (p. ex., visual, vestibular e proprioceptivo) e mecanismos eferentes ou sistemas motores (p. ex., força muscular dos membros superiores e inferiores e flexibilidade articular). As respostas aferentes e eferentes são organizadas por uma variedade de mecanismos centrais ou funções do SNC que recebem e organizam as informações sensoriais e programam respostas motoras apropriadas.

Quando o CdM do corpo se estende além de sua BdS, como quando uma pessoa tenta se manter de pé em um veículo em movimento, os limites de estabilidade são excedidos e cria-se uma situação de instabilidade ou perda de equilíbrio. Esse fato é detectado pelo sistema sensorial, que envia sinais para o sistema motor. Este, por sua vez, inicia uma série de respostas posturais coordenadas cujo intuito é restabelecer o alinhamento entre o CdM e a BdS. As respostas estabilizadoras envolvem dois componentes, que são o controle da movimentação do CdM por meio da geração de torques nas articulações da perna de apoio ou pernas e tronco e alterações na BdS pelo sobrepasso ou de movimentos de preensão dos membros. Tais respostas podem ser controladas, até certo limite, de maneira preditiva, desde que as características do evento desestabilizador sejam previamente conhecidas (como, por exemplo, os “ajustes posturais antecipatórios” que normalmente precedem um movimento volitivo programado). Entretanto, em geral, são também necessárias informações sensoriais sobre a orientação e mobilidade corporais, particularmente quando o equilíbrio é perturbado de maneira brusca. Essas informações sensoriais são utilizadas para detectar alguma instabilidade e provocar respostas estabilizadoras apropriadas, por meio de reações programadas de proalimentação ou por correções contínuas e atualizadas de retroalimentação. O controle por proalimentação é um modo de controle postural no qual um padrão previamente organizado de ativação muscular é enviado sem modificação posterior. Esse padrão pode ser lançado anteriormente ou simultaneamente a um movimento volitivo já conhecido. Para atualizar a ativação muscular contínua no controle por retroalimentação, são utilizadas informações sensoriais sobre a orientação de movimento do corpo.

Para que uma queda ocorra, duas condições precisam estar presentes: deve haver uma perturbação do equilíbrio e também uma falência, por parte do sistema de controle postural, em compensar essa perturbação. No que parece ser uma proporção relativamente pequena de casos, uma queda ocorre quando uma perturbação interna fisiológica interrompe momentaneamente a operação do sistema de controle postural. Nestes casos ocorre uma interferência na perfusão dos centros posturais no cérebro ou tronco cerebral (p. ex., ataques isquêmicos transitórios, hipotensão postural, arritmias cardíacas, oclusão das artérias vertebrais durante movimentação cervical) ou com os sistemas sensorimotores (p. ex., episódios de tonturas ou vertigens). Mais comumente, uma queda é consequente a inabilidades do sistema de controle postural em compensar uma perturbação externa.

Há dois tipos de perturbação externa: mecânica e informacional. Na mecânica, as forças que interagem com o corpo humano deslocam o CdM para além da BdS (p. ex., um empurrão ou colisão), ou impedem a BdS de se alinhar abaixo do CdM (p. ex., um escorregão ou tropeço). Essas forças desestabilizadoras podem ser impostas pelo ambiente (estar de pé em um veículo em movimento); ou autoinduzidas, durante movimentos volitivos como caminhar, levantar-se de uma cadeira, inclinar-se, esticar-se ou empurrar uma porta.

As perturbações informacionais modificam a natureza da informação de orientação do ambiente. Neste caso, podem-se criar conflitos transitórios entre as informações visuais, vestibulares ou proprioceptivas (p. ex., campos visuais que se movem criando ilusões de automovimento). Em outros casos, ocorre uma mudança transitória na qualidade da informação sensorial (p. ex., um ambiente pouco iluminado).

Mesmo em indivíduos adultos jovens as perturbações intensas resultam em quedas. A habilidade de evitar quedas, em qualquer situação, depende inteiramente da extensão na qual a perturbação desafia a capacidade de estabilização do sistema de controle postural. O envelhecimento pode induzir distúrbios no controle motor e da marcha que aumentam o risco de perturbações autoinduzidas. De modo semelhante, distúrbios perceptivos ou cognitivos limitam a habilidade de identificar e evitar riscos ambientais. Existem, porém, evidências crescentes de que um risco aumentado de quedas pode resultar de uma habilidade reduzida do sistema de controle postural em se recuperar de perturbações, possivelmente mesmo em situações de desestabilização mínima que seriam facilmente compensadas por adultos jovens saudáveis.

■ Mecanismos aferentes

Os sistemas visual, vestibular e proprioceptivo estão envolvidos no envio de informações para o sistema de controle postural ou de equilíbrio. Há evidências de que esses três “braços” aferentes enviem consideravelmente mais informações que as normalmente necessárias para a manutenção postural. Dessa maneira, é um mecanismo redundante, cuja consequência é a manutenção do equilíbrio mesmo na ausência de informação por um dos sistemas (p. ex., quando os

olhos estão fechados), embora, em tais situações, o ajuste seja menos fino. A visão é o sistema mais importante de informações sensoriais e pode se compensar na ausência ou não confiabilidade dos outros estímulos. O sistema visual fornece informações sobre a localização e a distância de objetos no ambiente, o tipo de superfície em que se dará o movimento e a posição de uma parte corporal em relação à outra e ao ambiente. Os componentes do sistema visual que são considerados críticos para o equilíbrio incluem a acuidade estática e dinâmica, sensibilidade ao contraste, percepção de profundidade e visão periférica. As alterações visuais relacionadas com a idade incluem reduções na acuidade, sensibilidade ao contraste e percepção de profundidade e menor adaptação ao escuro. A perda de habilidade para discriminar baixas frequências é de importância específica para o controle postural (Maki e McIlroy, 1996).

O sistema proprioceptivo, com origens nos receptores tendinosos e musculares, mecanorreceptores articulares e barorreceptores profundos das plantas dos pés, também fornece informações sensoriais importantes para o controle postural. Os proprioceptores suprem o corpo com informações sobre o ambiente imediato, tornando possível ao organismo se orientar à medida que ele se movimenta ou se mantenha ereto em relação às próprias partes do corpo, seu apoio e superfície do solo. Há também evidências de alterações do sistema proprioceptivo relacionadas com o envelhecimento (Maki e McIlroy, 1996). Em relação à sensibilidade cutânea, há uma diminuição importante na sensibilidade ao toque, discriminação de dois pontos e sensibilidade vibratória de baixas e altas frequências, particularmente nos membros inferiores. Há alguma dúvida sobre se a menor sensibilidade vibratória reflete uma alteração na sensibilidade profunda, uma vez que a noção de posição segmentar está, em geral, preservada e, por conseguinte, pode não haver grandes repercussões clínicas desse sinal no tocante ao equilíbrio (Tideiksaar, 1998). A redução na densidade e sensibilidade dos mecanorreceptores da derme, a rigidez e inelasticidade do tecido circunvizinho e a degeneração dos nervos periféricos podem contribuir para a diminuição da sensibilidade cutânea.

Em condições cujas informações proprioceptivas estão reduzidas ou ausentes, o sistema visual se torna mais relevante na manutenção do equilíbrio. Woollacott (*et al.* (1986) estudaram pacientes mais velhos em situações de ausência ou redução de informações proprioceptivas e verificaram que esses pacientes passavam a depender essencialmente do sistema visual para manter seu equilíbrio. É comum que, nessas condições, os indivíduos olhem para baixo para se certificar da localização correta de seus pés, quando se movimentando em superfícies lisas ou ao utilizar degraus.

O sistema vestibular funciona concomitantemente com os dois outros para a manutenção postural. Ele consiste em três partes: um componente sensorial, um processador central e um componente de controle motor. O sensorial, localizado na orelha interna, é composto dos canais semicirculares e dos órgãos otolíticos (utrículo e sáculo). O componente sensorial detecta os movimentos cefálicos (*i.e.*, velocidade angular e aceleração linear) e a orientação no espaço. Liga-se esse componente ao processador central por meio do oitavo par craniano. O processador central localizado na ponte (núcleo vestibular) e no cerebelo recebe e integra esses sinais e, após combiná-los com as informações visuais e proprioceptivas, envia a informação ao componente motor (músculos oculares e medula espinal). Em resposta, iniciam-se dois importantes reflexos utilizados para regular o controle postural: o reflexo vestibulo-ocular (RVO) e o vestibulo-espinal (RVE).

O RVO controla a estabilidade ocular (manutenção do olhar fixo no campo visual) e a orientação da cabeça à medida que ela se movimenta. Sem esse reflexo, as imagens visuais iriam mudar a cada movimento cefálico, mesmo que minimamente. O RVE influencia os músculos esqueléticos no pescoço, tronco e membros e provoca um movimento compensatório do corpo que mantém o controle cefálico e postural. Esse reflexo está presente quando, após uma perda da estabilidade, um indivíduo se levanta e estica os braços para longe do lado do corpo e em uma posição para frente e para fora, tentando reconquistar estabilidade, realinhando o CdM com a BdS. O sistema vestibular também presta auxílio na resolução de informações conflitantes, quando as informações visuais e proprioceptivas fornecem estímulos imprecisos, como no caso de um campo visual em movimento. Nessas situações, o sistema vestibular responde mais rapidamente, rejeitando a informação conflitante para manter o controle postural.

O sistema vestibular apresenta, com o envelhecimento, uma perda rápida das células ciliares dos canais semicirculares (40% de perda após 70 anos de idade), bem como das células ganglionares vestibulares e fibras nervosas. Há também alterações no RVO coerentes com essas modificações anatômicas (Rosenhall e Rubin, 1975). No entanto, permanecem dúvidas sobre a importância das alterações para o controle postural. Brocklehurst não encontrou relação entre essas modificações e o balanço postural (Brocklehurst *et al.* 1982). Outros autores encontraram informações contraditórias, que podem ser explicadas pela contribuição apenas parcial do sistema vestibular para as informações posturais, ou da inabilidade em se estudar o sistema isoladamente.

Embora haja ainda poucos estudos relacionando distúrbios sensoriais e controle postural em mais velhos, certos aspectos do controle do equilíbrio podem ser influenciados sobremaneira pela deterioração dos estímulos sensoriais, como a já citada maior dependência do mais velho do sistema visual. Em geral, os estudos publicados indicam que medidas de sensibilidade cutânea e propriocepção dos membros inferiores tendem a apresentar maiores correlações com

as medidas posturais. Outros estudos indicam que, quando há perda proprioceptiva, a acuidade visual se torna mais proeminente (Maki e McIlroy, 1996). Estudos de associações entre função sensorial e risco de quedas em mais velhos evidenciaram que indivíduos que caem são mais propensos a ter sensibilidade cutânea, propriocepção e acuidade visual para baixo contraste diminuídas, bem como menor sensibilidade para contraste (Lord *et al.* 1991).

■ Mecanismos centrais

O SNC exerce um papel importante na manutenção do equilíbrio. Ele avalia e integra a informação sensorial indicando instabilidade proveniente dos estímulos visual, proprioceptivo e vestibular e, como resposta, seleciona a estratégia de correção postural mais apropriada para situações inesperadas ou antecipadas de perda de equilíbrio (controle de proalimentação ou retroalimentação) (Horak, 2006).

Modificações do SNC relacionadas com o envelhecimento podem aumentar o risco de perturbações do controle postural. Entre elas destacam-se perda neuronal, perda dendrítica, ramificações reduzidas, metabolismo e perfusão cerebrais diminuídos e metabolismo alterado de neurotransmissores (Lipsitz e Goldberger, 1992). O envelhecimento do sistema motor inclui perda importante de células gigantes piramidais de Betz no córtex motor, perda progressiva de neurônios, depleção de neurotransmissores tais quais dopamina nos gânglios da base e involução na árvore dendrítica dos neurônios motores da medula espinal (Scheibel, 1985). Possivelmente tais mudanças provoquem distúrbios na mobilização de respostas posturais complexas e reduzam a habilidade de compensar alterações, também relacionadas com o envelhecimento dos estímulos sensoriais. Além disso, um alentecimento geral no processamento de informação, em sincronia com a diminuição na velocidade de condução nervosa, promoveria retardo e, por conseguinte, mais distúrbios na geração de respostas posturais (Maki e McIlroy, 1996). O significado funcional dessas alterações é indicado pelas associações observadas entre aumento no tempo de reação e risco de quedas (Lord *et al.*, 1991; Maki e McIlroy, 1996; Meinhart-Shibata *et al.*, 2005).

Há sugestões recentes de que o controle postural nos indivíduos mais velhos pode exigir um trabalho maior de recursos do SNC, como o sistema atencional, em uma tentativa de compensação de distúrbios sensoriais relacionados com o envelhecimento. Isso traria problemas em situações em que a atenção é desviada de tarefas posturais como, por exemplo, quando se caminha e conversa concomitantemente (Maki e McIlroy, 1996). Também, parece que os indivíduos mais velhos adaptam-se com mais dificuldade a condições inesperadas (Brown *et al.*, 2005; Meinhart-Shibata *et al.*, 2005). Há uma demanda maior da atenção ao se cruzarem obstáculos (Brown *et al.*, 2005). Em resposta a apresentações repetidas de perturbações pequenas, os indivíduos mais velhos não demonstraram redução progressiva no balanço como se observa em adultos jovens. Aparentemente os mais velhos tendem a introduzir menos ajustes antecipatórios posturais para mudar o CdM sobre a perna de apoio antes de levantar o pé em situações em que utilizam o sobrepasso para recuperar o equilíbrio (Maki e McIlroy, 1996).

■ Mecanismos eferentes

Quando ocorre uma alteração do equilíbrio, dependendo da magnitude, três estratégias de correção podem ser utilizadas para restabelecer a estabilidade. A primeira é a estratégia do calcanhar, utilizada como resposta a um distúrbio pequeno e lento da BdS e realizada mantendo-se os pés no local de origem. É caracterizada por um processo contínuo de movimentos ou balanços de baixa frequência (rodando o corpo por volta das articulações do tornozelo com atividade mínima da bacia e joelhos), anteroposteriores (calcanhar-dedos) e laterais (lado a lado). Esses movimentos procuram esticar ou ativar os músculos do tornozelo e realinhar o CdM e a BdS. A sequência de ativação muscular ocorre em ordem distal proximal, ou seja, das extremidades para o tronco. Essa ativação muscular ocorre com velocidade suficiente (100 milissegundos após o estímulo) para evitar a perda do equilíbrio (Tideiksaar, 1998).

A segunda estratégia é chamada estratégia da bacia e reposiciona o CdM ao fletir ou estender as articulações coxofemorais. Essa técnica é utilizada para reagir a distúrbios mais importantes da BdS e quando a BdS é reduzida ou complacente, como quando alguém tenta se equilibrar em uma superfície de espuma ou caminhar com um pé atrás do outro em linha reta. Em tais situações, a primeira estratégia não pode ser utilizada por não se conseguir a rotação dos tornozelos, uma vez que a BdS está estreitada. O recrutamento muscular, nesse caso, se faz de maneira inversa, ou seja, proximal distal.

O terceiro tipo de reação muscular é o sobrepasso, utilizado quando o CdM é deslocado além dos limites da BdS. O sobrepasso realinha o CdM à BdS quando as duas estratégias anteriores não funcionam, como quando se dá um escorregão ou tropeço.

Vários estudos têm demonstrado uma redução da força muscular com o envelhecimento, associada a diminuições no tamanho e número das fibras musculares e quantidade de motoneurônios (Maki e McIlroy, 1996). A contração muscular se alentece, além de ocorrer maior rigidez em todo o sistema motor (Maki e McIlroy, 1996). A diminuição mais

expressiva da força se dá nos músculos dos membros inferiores, principalmente de ação antigravitacional, como os quadríceps, extensores da bacia e dorsiflexores do tornozelo (Tideiksaar, 1998). Há vários estudos associando a fraqueza muscular das pernas a um aumento do risco de quedas (Maki e McIlroy, 1996). Entretanto, as modificações naturais do envelhecimento não afetam sobremaneira o controle postural normal, uma vez que as reações compensatórias posturais não requerem grande força muscular ou amplitude de movimentos. Quando a perturbação é maior, os mais velhos tendem a dar passos múltiplos, embora nas vítimas de quedas frequentes o mecanismo de passos múltiplos pareça estar prejudicado (Maki e McIlroy, 1996).

Em resumo, apesar de uma maior fragilidade postural com o envelhecimento, a redundância dos mecanismos posturais possibilita, a um indivíduo mais velho sem outras patologias correlatas, manter reserva de função sensorial suficiente para manter o controle postural. A privação de um sistema (p. ex., proprioceptivo) é compensada pelos outros. Entretanto, se mais de um sistema é afetado, é provável que o limiar de quedas diminua. De maneira semelhante, quando o equilíbrio é mais exigido, como ao se manter em um só pé, ou se subir ou descer escadas, a manutenção da estabilidade se torna mais difícil, especialmente se houver um atraso significativo na sequência motora de ativação muscular dos membros inferiores.

▶ **Marcha**

A marcha é uma parte integral das atividades de vida diária. Pode ser definida como uma maneira ou estilo de caminhar (Tideiksaar, 1998), sendo em geral descrita em termos do ciclo da marcha. Este se divide em duas fases, quais sejam, apoio e balanço. A fase de apoio constitui 60% do ciclo e ocorre quando uma perna suporta todo o peso e se mantém em contato com a superfície. Essa fase possibilita que a perna de apoio sustente o peso do corpo que, então, pode avançar. A fase de balanço ocorre quando a perna que não faz apoio avança para o próximo passo. A marcha se dá por meio de uma série de fases alternadas de apoio e balanço, com os braços se movimentando em sentido inverso às pernas do mesmo lado para manter o equilíbrio. O apoio se subdivide em quatro fases, denominadas resposta de carga, apoio intermediário, apoio terminal e pré-balanço. “Dedos-fora” é o termo para a transição entre apoio e balanço. No período de apoio há momentos de apoio unipedal e bipedal. A fase de balanço é subdividida em três etapas: balanço inicial, intermediário e terminal.

Durante a fase de apoio, verificam-se três atividades principais. O contato inicial (batida de calcanhar) representa o início do ciclo da marcha e a fase de apoio. O apoio intermediário (apoio unipedal) ocorre na metade dessa fase. O apoio terminal (calcanhar-fora) representa o ponto no qual o calcanhar da extremidade de referência sai do solo e avança o corpo para frente.

A fase de balanço, em sua etapa inicial (aceleração), ocorre quando o dedo da extremidade em movimento deixa o solo e continua até a etapa intermediária ou o ponto no qual a extremidade em balanço está diretamente sobre o corpo. A partir daí, no balanço terminal (desaceleração), a perna se prepara para o contato inicial com o solo ou está pronta para o suporte do peso (contato inicial), quando a fase de apoio é reiniciada. Há várias medidas relacionadas com o tempo e distância da marcha. Elas descrevem o movimento, suas variações e distúrbios.

O corpo, durante a marcha, movimenta-se em uma sutil curva sinusoidal. Isso se dá mediante uma série de movimentos pélvicos que efetivamente aumentam o comprimento da extremidade inferior, alongando o passo e tornando possível ao pé o contato com o solo no momento apropriado do ciclo, ao mesmo tempo minimizando o deslocamento vertical do tronco. Tais manobras possibilitam à pelve se mover em direção à perna de apoio e ajudam a manter o equilíbrio, deixando o peso do corpo e o CdM sobre a perna de apoio. De modo sincrônico, a pelve se inclina para baixo em direção à perna de apoio e impede o CdM de se movimentar para cima e para baixo de maneira excessiva. A rotação pélvica diminui o ângulo entre o fêmur e o solo, tornando possível um passo normal. Em conjunto, esses movimentos pélvicos ajudam a minimizar os movimentos verticais e laterais do corpo durante a marcha, possibilitando a manutenção do equilíbrio (Tideiksaar, 1998).

■ **Alterações fisiológicas do envelhecimento**

A marcha é dependente da capacidade de vários órgãos, especificamente dos sistemas neurológico, musculoesquelético e cardiovascular. Na ausência de doença coronariana, insuficiência cardíaca ou descondição grave, o débito cardíaco não deveria ser um fator limitante na marcha usual. Entretanto, em homens mais velhos, a velocidade usual e máxima da marcha está fortemente associada ao condicionamento físico (Cunningham *et al.*, 1982). Essa associação direta entre a velocidade normal da marcha e o condicionamento é compatível com a hipótese de que alto nível de atividade física pode manter o condicionamento e a velocidade usual da marcha simultaneamente. Ou seja, um estilo de vida ativo que inclui caminhadas, pode manter a marcha normal ao preservar a força muscular e estimular o equilíbrio. As alterações sensoriais

já descritas também influenciam a marcha, principalmente no tocante à acuidade visual e sensibilidade plantar que, quando alteradas, podem estar associados a quedas (Judge *et al.*, 1996).

A principal tarefa de controle motor durante a marcha envolve o controle do corpo durante os períodos de apoio unipedal. Esse apoio está diminuído nos indivíduos mais velhos, embora ainda represente 74 a 80% do ciclo de marcha. O período de suporte bipedal é mais estável. Em pacientes com quedas repetitivas ou medo de quedas, esse tempo está aumentado. O período de suporte bipedal é altamente preditivo da velocidade da marcha e do comprimento de cada passo (Judge *et al.*, 1996). Para um idoso sentir-se seguro enquanto ela caminha, os períodos de suporte unipedal não podem ser percebidos como perigosos. Muitas pessoas mais velhas não podem manter o apoio unipedal. A estabilidade da marcha em todas as suas fases será aumentada pela habilidade de controlar os momentos musculares nas articulações dos membros inferiores. Há mais variabilidades no comprimento e na largura das passadas em caídores do que naqueles indivíduos que não sofrem quedas (Judge *et al.*, 1996).

O período de apoio bipedal é maior em pessoas mais velhas (Judge *et al.*, 1996). Quando solicitados a aumentar a velocidade de suas passadas, os mais velhos podem fazê-lo, porém à custa de um aumento de frequência das passadas. As pessoas mais jovens, por sua vez, aumentam o comprimento de cada passada (Tideiksaar, 1998).

Outras alterações relacionadas com o envelhecimento incluem perda do balanço normal dos braços, diminuição da rotação pélvica e do joelho, cadência diminuída e aumento da altura de cada passo. Em suma, os indivíduos mais velhos têm passos mais curtos, consomem menos tempo em apoio unipedal, caminham com a pelve rodada anteriormente, a bacia ligeiramente fletida e os pés rodados para fora. A cifose torácica é comum nesta faixa etária, porquanto não represente padrão normal. A flexão plantar está diminuída na fase final de apoio. A melhora da postura e um aumento da força dos músculos abdominais para reduzir a inclinação pélvica anterior podem auxiliar na manutenção do comprimento da passada e na qualidade da marcha nas idades avançadas. As modificações descritas da marcha podem representar alteração normal do envelhecimento ou patologia subclínica, fato ainda não totalmente esclarecido (Tideiksaar, 1998).

■ Distúrbios patológicos da marcha

As doenças provocam mais alterações na marcha que as modificações decorrentes do envelhecimento normal. Há causas variadas para distúrbios da marcha e do equilíbrio no indivíduo mais velho. A maior parte delas advém dos sistemas neuromuscular e vestibular.

A marcha do lobo frontal ou frontalizada se caracteriza por uma Bds alargada, postura ligeiramente fletida e passos hesitantes, pequenos e festinantes. Os pés parecem estar grudados ao chão, no que se denomina marcha magnética. Uma vez iniciada, a pessoa pode interrompê-la bruscamente. Essa alteração se associa mais frequentemente a estágios avançados de doença de Alzheimer, demências ou síndromes multi-infartos, doença de Binswanger e hidrocefalia normobárica.

A marcha sensorial atáxica se caracteriza por uma base de suporte alargada e movimentos de “arrastar os pés”. As pernas são movimentadas para frente e para fora em passos com os pés levantados. O calcanhar toca no solo em primeiro lugar. Produz-se uma reação à sensibilidade proprioceptiva alterada e à falta de conhecimento da localização dos pés em relação ao solo. Com auxílio da visão, a marcha é quase normal. O sinal de Romberg está presente. As causas mais frequentes incluem doenças que afetam a coluna posterior, nervos periféricos ou a coluna dorsal da medula espinal.

A marcha cerebelar atáxica apresenta-se com bases largas e passos pequenos, irregulares e instáveis. Por vezes, acompanha-se de guinadas e passos cambaleantes que causam a impressão de que o indivíduo está bêbado, sendo chamada de marcha ebriosa. Quando a doença é unilateral, as guinadas se dão apenas para o lado afetado. O equilíbrio e o controle sobre o tronco e os movimentos das pernas também estão bastante prejudicados. A ataxia se dá com os olhos abertos ou fechados. Esse distúrbio em geral se associa a eventos vestibulares agudos, acidentes vasculares cerebrais (AVC), alcoolismo crônico e doenças degenerativas como atrofia de múltiplos sistemas e paralisia supranuclear progressiva.

A marcha espástica é observada em pacientes com hemiplegia ou hemiparesia e paraparesias. O membro afetado é rígido, ligeiramente fletido na bacia e estendido no joelho; o pé permanece em flexão plantar. O braço afetado se mantém em uma posição de flexão no cotovelo, estacionado em postura cruzada em relação ao abdome, frequentemente apoiado pelo braço não atingido. Ao caminhar, o balanço do braço afetado está prejudicado, e os dedos do pé atingido arranham ou se arrastam sobre o solo. Para assegurar uma elevação apropriada do membro inferior em relação ao solo, o paciente deve balançar a perna afetada lentamente em um arco externo (circundução) a cada passo. Isso se dá com uma leve flexão lateral do tronco no sentido do lado não afetado. Ao mesmo tempo, a bacia do lado afetado está hiperestendida, elevando a extremidade plégica ou parética e possibilitando a elevação do pé em relação ao solo. Geralmente, o equilíbrio desses pacientes está comprometido. Causas comuns incluem infarto cerebral contralateral, lesões expansivas intracranianas e trauma cerebral. Na marcha paraparética, são causas frequentes mielopatia cervical espondilótica avançada, anemia perniciosa, compressão crônica da coluna espinal, hipertireoidismo e infartos lacunares.

A marcha anserina se caracteriza por uma perda de força muscular envolvendo a cintura coxofemoral. Os pacientes exibem tipicamente um movimento lateral troncular característico, afastando-se do pé que se levanta, uma rotação exagerada da pelve e um rolamento da bacia a cada passo. Geralmente, há queixas de dificuldades para subir escadas e levantar de cadeiras. Condições comumente associadas incluem hipo e hipertireoidismo, polimialgia reumática, polimiosite, osteomalacia e neuropatias proximais.

A marcha festinante, em geral associada à doença de Parkinson, envolve um movimento apressado dos pés, simétrico e rápido. Quando ereto, o tronco do paciente se inclina para frente e a bacia e os joelhos são mantidos em uma posição de flexão. Como consequência, o CdM do indivíduo é deslocado para frente, alcançando o limite de sua BdS. Ao caminhar, o CdM se move além dos limites seguros de sua BdS, ocasionando instabilidade. Subsequentemente, os passos se tornam progressivamente mais rápidos, em uma tentativa de reconquistar o controle postural (alinhamento do CdM sobre a BdS). Ocasionalmente, o paciente não consegue interromper a marcha e corre risco de quedas. Outras causas de marcha festinante incluem doença cerebral por múltiplos infartos, demência e hidrocefalia.

A marcha por déficits multissensoriais envolve distúrbios concomitantes nos sistemas visual, proprioceptivo e vestibular. Tipicamente, os pacientes reclamam de tonturas, instabilidade ou sensação de cabeça vazia que aparecem somente durante a marcha ou quando se viram rapidamente. Esses indivíduos geralmente utilizam bengalas e andadores ou tocam nas paredes e em outros móveis para se apoiar e obter informações de retroalimentação proprioceptiva. Os pacientes diabéticos são particularmente vítimas dessa síndrome.

A marcha vestibular é caracterizada por uma constante sensação de instabilidade ao caminhar. Se o paciente está parado de pé, tipicamente não há desequilíbrio. A marcha tem bases largas, com frequentes tropeços laterais e ligeira tendência a caminhar em direção ao lado da disfunção vestibular, seguida de uma correção rápida na direção oposta. A instabilidade torna-se pior quando o paciente se vira e progride para uma marcha cambaleante quando os olhos se fecham. Condições comuns incluem labirintopatias, toxicidade por medicamentos (aminoglicosídeos) e tumores do ângulo pontocerebelar.

Finalmente, cabe citar as marchas antálgicas ou gonálgicas indicadoras de processos inflamatórios articulares crônicos ou agudos, ou alterações causadas por patologias dos pés e articulações afins.

Testes específicos da marcha e avaliações multidisciplinares devem ser utilizados, e serão descritos mais detalhadamente na seção de avaliação de quedas.

▶ Quedas

■ Definições

A queda pode ser definida como um evento descrito pela vítima ou uma testemunha, em que a pessoa inadvertidamente vai ter ao solo ou outro local em nível mais baixo que o anteriormente ocupado, com ou sem perda de consciência ou lesão (Rubenstein, Robins (*et al.*, 1990). Tipos diferentes de quedas têm fatores de risco específicos, tornando necessária uma determinação cuidadosa de suas circunstâncias, tanto para a avaliação clínica quanto para a pesquisa epidemiológica. Nos estudos de incidência são consideradas quedas quando estas são não intencionais e resultam em contato com o solo, e não somente cair de costas em um assento, por exemplo.

Os fatores de risco e medidas preventivas associados a quedas em pessoas mais velhas, porém ativas e saudáveis, que caem porque participam de atividades vigorosas e arriscadas diferem dos indivíduos mais frágeis que caem por instabilidade. Segundo Campbell (1996), os diferentes tipos de quedas podem ser distinguidos pelos seguintes métodos:

- Determinação da contribuição externa à queda, avaliando-se se a contribuição teria sido suficiente para derrubar alguém saudável e mais jovem
- Investigação somente daqueles indivíduos que sofreram duas ou mais quedas
- Classificação da intensidade de movimento no momento da queda.

■ Epidemiologia e magnitude do problema

Vários estudos prospectivos e retrospectivos relacionados com o problema de quedas têm sido publicados, porém, estudos retrospectivos subestimam a incidência de quedas em 13 a 32% dependendo do período entre a queda e a lembrança do evento. Os fatores de risco para quedas que resultam em lesões diferem daqueles para quedas sem ferimentos.

Estudos bem desenhados de base populacional e com grande número de indivíduos estimam uma incidência de 28 a 35% de quedas em mais velhos com mais de 65 anos, 35% naqueles com mais de 70 anos e 32 a 42% nos indivíduos com mais de 75 anos (Downton, 1998). Em estudo transversal recente, de base populacional, realizado com indivíduos com 65 anos ou mais morando em áreas de abrangência de unidades básicas de saúde de 41 municípios com mais de 100 mil habitantes

de sete estados do Brasil, verificou-se prevalência de quedas de 34,8% entre os homens e 40,1% nas mulheres (Siqueira, Facchini (*et al.*, 2007). Estudos prospectivos indicam que entre 30% e 60% dos mais velhos vivendo na comunidade sofrem quedas anualmente, com aproximadamente metade experimentando quedas múltiplas (Campbell (*et al.*, 1990; Perracini e Ramos, 2002; Reyes-Ortiz (*et al.*, 2005).

Os mais velhos mais saudáveis caem com menos frequência – em um estudo, 15% dos indivíduos caíram em 1 ano (Gabell (*et al.*, 1985). Aqueles que já tiveram um episódio de queda têm uma incidência maior de quedas no ano subsequente, em torno de 60 a 70% (Downton, 1998). Em um estudo prospectivo finlandês da população geral, a incidência de quedas com lesões levando a hospitalizações ou morte foi maior entre os grupos mais velhos. A incidência por 1.000 pessoas-ano foi de 3,7 para a faixa de 60 a 69 anos, 7,0 para 70 a 79 anos e 27,0 para os indivíduos com mais de 80 anos (Malmivaara (*et al.*, 1993). No projeto SABE, que inclui dados da população de São Paulo e outras seis cidades latino-americanas, a prevalência de quedas oscilou entre 21,6 a 34%, com variações importantes de uma cidade a outra (Reyes-Ortiz (*et al.*, 2005). Em estudo de Perracini e Ramos com mais velhos residentes em uma comunidade do município de São Paulo, cerca de 30% disseram ter caído no ano anterior ao inquérito, e cerca de 10% afirmaram ter sofrido duas ou mais quedas (Perracini e Ramos, 2002).

De um grupo estudado de 149.504 pacientes com mais de 65 anos de idade que receberam alta de hospitais no estado de Washington em 1989 (EUA), 7.873 (5,3%) foram hospitalizados por lesões decorrentes de quedas. A maior parte era constituída de mulheres e esses pacientes tendiam a ser mais velhos que os admitidos por outras razões. Aqueles que caíram também tendiam mais a ser encaminhados para casas de repouso (Alexander (*et al.*, 1992). É mais difícil derivar estimativas de pacientes institucionalizados, mas pelo menos 50% das pessoas mais velhas em instituições correm risco de quedas (Downton, 1998). Mais pessoas mais velhas caem a cada ano nas instituições que na comunidade, com prevalências médias de 43% (Rubenstein e Josephson, 2002). Estudo recente realizado no Rio Grande do Sul demonstrou uma prevalência de quedas entre os indivíduos mais velhos asilados de 38,3%. As quedas foram mais comuns no ambiente do asilo (62,3%), sendo o quarto o ambiente onde ocorreu o maior número de quedas (23%). Na análise ajustada, as quedas se mantiveram associadas a cor da pele branca, com os indivíduos separados e divorciados, com depressão, e maior quantidade referida de medicamentos para uso contínuo (Gonçalves (*et al.*, 2008).

■ Complicações decorrentes de quedas

As quedas representam impacto importante sobre a qualidade de vida dos indivíduos mais velhos, a seguir descreveremos suas possíveis consequências. Em estudo recente, exploratório, realizado em indivíduos mais velhos de baixa renda no município do Rio de Janeiro, procurou-se analisar o efeito das quedas e suas consequências em sua qualidade de vida. Participaram do estudo 72 indivíduos com idade de 60 ou mais anos, entre os quais 51,4% eram do sexo feminino, 20,8% moravam sozinhos e 37,5% admitiram ter caído no último ano. Entre as consequências mais citadas das quedas estavam as fraturas (24,3%), o medo de cair (88,5%), o abandono de atividades (26,9%), a modificação de hábitos (23,1%) e a imobilização (19%). A análise mostrou que há influência das quedas na qualidade de vida dos indivíduos estudados. Em todos os domínios do instrumento de qualidade de vida WHOQOL-Bref houve redução nas médias de escores do grupo que caiu no último ano em relação aos que não caíram e a diferença foi mais significativa no domínio psicológico (Ribeiro (*et al.*, 2008).

Morte

Os acidentes são a quinta causa de morte em pacientes mais velhos e as quedas constituem dois terços destas mortes acidentais. A maior parte das mortes decorrentes de quedas ocorre naqueles com mais de 65 anos de idade e as complicações de quedas são a causa principal de morte por trauma em indivíduos com mais de 65 anos (Downton, 1998). Um evento letal diretamente relacionado com uma queda ocorre em aproximadamente 2 por 1.000 indivíduos com mais de 65 anos por ano e tende a aumentar com a idade, sendo mais evidente em homens que em mulheres (Downton, 1998). Quase todas as mortes são consequentes à fratura de colo femoral. As quedas podem representar, também, um marcador para um risco de maior mortalidade nessa população (Campbell, 1996).

Lesões

As lesões resultantes de quedas são comuns, ocorrendo em um terço a três quartos, embora a maior parte seja de pequena gravidade e mais da metade dos pacientes não procure atendimento médico (Downton, 1998). A maior parte das lesões graves e fraturas nos pacientes mais velhos são decorrentes de quedas, embora as fraturas ocorram em menos de 10% desses eventos (Sattin (*et al.*, 1990). Estudo seccional de uma população com indivíduos de mais de 20 anos vivendo em Pelotas (RS) indicou uma prevalência de fraturas no curso de vida de 28,3%, com 2,3% dos indivíduos sofrendo uma fratura no ano que precedeu o inquérito. Entre todas as fraturas que ocorreram em indivíduos com mais de 60 anos nos 12 meses precedentes, 83,3% foram causadas por quedas (Siqueira (*et al.*, 2005). Parece haver um maior risco de lesões

naqueles indivíduos que caem longe de suas residências, talvez porque eles tendam a ser um grupo mais ativo e saudável e mais sujeito a sofrer quedas mais violentas. A incidência de fraturas do colo femoral em indivíduos maiores de 65 anos é de aproximadamente 5 por 1.000 por ano, mas varia em diferentes regiões do mundo. A incidência de lesões é substancialmente maior em mais velhos institucionalizados (Downton, 1998).

Medo de quedas

Há consequências menos óbvias, porém igualmente sérias advindas das quedas. As pessoas que caíram experimentam o medo de novas quedas. A perda de confiança decorrente pode resultar em restrição de atividades e representar um fator significativo para a transferência da vítima para um ambiente mais limitado e supervisionado como uma casa de repouso. O medo de quedas parece ser ao menos tão prevalente quanto as próprias quedas, variando de 30 a 73% em pessoas mais velhas (Rubenstein e Josephson, 2002). Entretanto, um terço daqueles que não caíram no ano anterior observaram limitação em suas atividades por medo de quedas (Downton e Andrews, 1990). Há evidências de que as quedas produzem sintomas de ansiedade e depressão, e sintomas depressivos são comuns em pacientes com fratura de colo femoral (Downton, 1998). A perda de confiança na capacidade de deambular com segurança pode aumentar o declínio funcional, depressão, sentimentos de inutilidade e isolamento social.

As quedas que resultam em lesões físicas, perdas funcionais ou períodos prolongados em que a pessoa permanece ao chão são as que mais se correlacionam ao medo significativo de quedas (Sudarsky e Tideiksaar, 1997). Algumas pessoas desenvolvem medo situacional de cair, ligado diretamente a uma atividade específica. Outras pessoas desenvolvem fobia, ou seja, um medo excessivo ou não razoável em relação a uma situação específica. Várias síndromes são descritas como fobia de quedas em espaços abertos, e autores como Balaha utilizaram o termo (*ptofobia* para caracterizar a fobia de quedas em mais velhos (Sudarsky e Tideiksaar, 1997). Pacientes mais velhos podem ter medo de sentar ou levantar sem apoio. Alguns pacientes não conseguem iniciar a marcha por medo intenso de quedas, enquanto outros necessitam de apoio máximo. O medo de quedas pode modificar ou influenciar mudanças nos parâmetros temporoespaciais nos indivíduos mais velhos, levando a uma velocidade menor da marcha e maior apoio bipedal (Chamberlin *et al.*, 2005).

O medo de quedas pode estar associado a um aumento da mortalidade, ocorrendo aproximadamente 33% de mortes em até 4 meses após a admissão hospitalar por queda. Os eventos letais podem ser devidos à broncopneumonia, infarto agudo do miocárdio e tromboembolismo pulmonar (Sudarsky e Tideiksaar, 1997). Por sua vez, o relacionamento do paciente com a sua família pode se deteriorar pela ansiedade e pelos atritos ocasionados pela situação psicológica fragilizada do paciente, piorando o nível de cuidados e aumentando a dependência (Downton, 1998).

Decúbito de longa duração, redução nas atividades e na independência

Após uma queda, até metade dos indivíduos mais velhos, mesmo sem lesões, podem não conseguir levantar sem auxílio (Downton, 1998). Esses indivíduos estão mais propensos à desidratação, pneumonia, úlceras de decúbito e rabdomiólise e tendem a ser mais velhos e mais frágeis que os pacientes que se levantam sem ajuda. Eles correm, também, risco maior de morte, perda de independência e institucionalização (Downton, 1998). Quarenta por cento dos pacientes que caem têm alguma limitação de atividades causada por lesões físicas ou por medo de queda.

As quedas e suas sequelas, em estudo recente, foram responsáveis por 18% dos dias em que houve alguma restrição de atividades. Aproximadamente um quinto das pessoas que caíram e foram tratadas em um setor de emergência tinha dor persistente ou limitação de atividades quando reavaliadas após 7 meses do evento (King, 1997). Fraturas do colo femoral são causas conhecidas de declínio funcional em relação ao estado anterior à fratura, havendo evidências de que outros tipos de fraturas também possam ter influência significativa sobre a independência (Downton, 1998). Os indivíduos mais frágeis e dependentes previamente às quedas têm prognósticos piores e aqueles que caem repetidamente são candidatos mais fortes à institucionalização.

► Classificação dos pacientes que caem

A divisão mais simples se faz entre os que caem e não caem, e alguns autores sugerem que aqueles que caem menos que duas vezes ao ano devem ser incluídos no segundo grupo. As quedas são, em geral, divididas em tipos interno e externo, se a perda do equilíbrio é devida a uma tendência interna ou a um evento externo, como um escorregão ou tropeço. Quedas do tipo interno devem estimular uma busca mais completa por problemas de saúde subjacentes.

■ Fatores associados a quedas

É possível encontrar estudos de associação de qualquer fator a quedas e, provavelmente, quase o mesmo número não demonstrando associação alguma (Downton, 1998). Parece mais provável que combinações de fatores sejam mais importantes que causas únicas. Outros elementos, como idade e função cognitiva, são interdependentes, só se obtendo

indicação de relação causal mediante análise multivariada. Os estudos indicam um aumento do risco de quedas com o aumento da idade, e a maior parte um risco maior em mulheres (Downton, 1998; Perracini e Ramos, 2002; Reyes-Ortiz *et al.*, 2005). Em estudo brasileiro recente, as chances de queda recorrente aumentaram entre mulheres, viúvos, solteiros ou desquitados, nos indivíduos com história prévia de fratura, com grau de comprometimento nas atividades de vida diária e entre os que não referiam a leitura como atividade de lazer (Perracini e Ramos, 2002). A presença de patologias múltiplas também aumenta o risco de quedas. Fatores psicológicos podem aumentar o risco individual, como comprometimento cognitivo, depressão e/ou ansiedade.

Em recente estudo caso-controle realizado no Brasil, de base hospitalar, 250 indivíduos com mais de 60 anos foram pareados com 250 controles por idade, gênero e local de moradia. Baixo índice de massa corporal, comprometimento cognitivo, AVC e falta de controle urinário se correlacionaram a aumento de risco de fraturas relacionadas com quedas graves. Medicamentos benzodiazepínicos e miorrelaxantes também se associaram positivamente aos eventos estudados, enquanto o uso moderado de álcool se correlacionou a diminuição de risco (Coutinho *et al.*, 2008).

A maior parte das quedas ocorre em períodos de atividade máxima no dia, e somente 20% ocorrem à noite. Nos meses de inverno e dias mais frios há um aumento da incidência de quedas e fraturas em mulheres. Aproximadamente 65% das mulheres e 44% dos homens caem dentro de casa, e 25% dos homens e 11% das mulheres no jardim de suas residências (Campbell, 1996). As quedas ocorrem nos cômodos mais utilizados – quarto, cozinha e sala de jantar.

As quedas podem ser classificadas por fatores contributivos (King, 1997). Nas quedas não sincopais, o risco de cair está relacionado com uma quantidade de fatores intrínsecos à vítima e a fatores extrínsecos no momento da queda. Os fatores intrínsecos estáveis que aumentam o risco de quedas estão relacionados com doenças crônicas ou a mudanças associadas à idade. Um modo de categorizar os fatores intrínsecos envolvidos na perda do equilíbrio é se encontrar o contribuinte principal pela perda do controle postural, como diminuição dos sinais sensoriais (visão, propriocepção ou sistema vestibular), diminuição do processamento do SNC (p. ex., demência) ou diminuição da resposta motora (p. ex., miastenia, osteoartrite). Outros fatores intrínsecos de risco variam com o tempo ou podem estar presentes temporariamente, como doença aguda ou mudanças nas medicações.

Os fatores extrínsecos que perturbam o equilíbrio incluem riscos ambientais, riscos nas atividades diárias e, em indivíduos mais frágeis, movimentos como se virar, inclinar-se ou se esticar para alcançar um objeto. A maior parte das quedas ocorre durante atividades rotineiras no domicílio, incluindo caminhar, subir ou descer escadas. Os riscos ambientais estão presentes em até metade das quedas não sincopais (Campbell, 1996), predominando, todavia, em apenas um terço delas (Downton, 1998). A proporção é menor entre os muito velhos. Esses riscos incluem circunstâncias em que o estímulo sensorial está diminuído, como em ambientes de baixa iluminação ou brilho excessivo. Outros riscos incluem distúrbios potenciais à resposta de equilíbrio por deslocamento rápido do CdM, como um escorregão em um tapete solto ou chão encerado. Pessoas mais velhas com diminuição da mobilidade do controle postural podem considerar que atividades de vida diária (transferência de uma cama para uma cadeira ou se inclinar) sejam suficientemente desestabilizadoras para causar uma queda.

Os fatores intrínsecos ou extrínsecos iniciam o evento da queda. Outros determinam se ocorrerá uma lesão posterior. Esses incluem a área de impacto durante a queda, a presença de respostas protetoras que interrompem a queda e a massa óssea. As quedas com impacto direto no pulso ou na pelve resultam mais facilmente em fraturas. Aqueles que caem de alturas menores que a do próprio corpo ou são capazes de se segurar em um objeto para diminuir a energia de impacto são menos propensos a fraturas. Pessoas com um índice de massa corporal baixo (menor que 19 kg/m²) têm mais risco de fraturas do colo femoral após uma queda. Uma diminuição de um desvio padrão na densidade mineral óssea representa um risco relativo de fratura de 2,7 (King, 1997). Em estudo recente prospectivo com duração de 14 anos, homens e mulheres compartilharam um mesmo grupo de fatores de risco para fraturas do quadril, qual seja, baixa densidade mineral óssea, instabilidade postural e/ou fraqueza do quadríceps, história de quedas nos 12 meses anteriores ao estudo e fratura prévia. A combinação destes fatores foi responsável por 57% e 37% das fraturas de quadril em mulheres e homens, respectivamente (Nguyen *et al.*, 2005).

► Causas de quedas

■ Fatores associados ao envelhecimento

Um dos fatores associados ao envelhecimento que pode predispor o indivíduo a quedas é a tendência à lentidão dos mecanismos de integração central, importantes para os reflexos posturais. O envelhecimento parece reduzir a capacidade de processamento e a habilidade de dividir a atenção. Se a concentração for distraída por outra tarefa cognitiva, há recuperação mais lenta de uma perturbação postural.

■ Doenças específicas

- Epilepsia: a epilepsia aumenta sua prevalência com a idade e se associa, muitas vezes, à perda de consciência. O diagnóstico pode ser difícil sem a presença de uma testemunha
- Doença de Parkinson: a doença de Parkinson, por seus distúrbios de marcha, postura e equilíbrio, é reconhecidamente uma causa potencial de quedas
- Miopatias e neuropatias periféricas: os distúrbios motores dessa ordem que afetam principalmente os membros inferiores têm sido demonstrados como fatores de risco para quedas. As neuropatias sensoriais podem contribuir para quedas por distúrbios na informação sensorial postural
- Síncope cardiogênica: as arritmias cardíacas mostraram, em alguns estudos, estar associadas a aumento de risco de quedas, lesões e fraturas (Downton, 1998) Entretanto, há evidências importantes em contrário e, pela alta prevalência de arritmias em pacientes mais velhos, torna-se muitas vezes difícil e, por vezes, pouco eficiente estabelecer essa correlação. Muitas pessoas mais velhas apresentam alguma arritmia, e seu simples diagnóstico não estabelece obrigatoriamente uma relação causa/efeito. Trabalhos recentes sugerem que um número significativo de pacientes que sofre quedas pode ter arritmias precipitadas por hipersensibilidade do seio carotídeo (Downton, 1998)
- Espondilose cervical: há duas maneiras pelas quais essa patologia pode precipitar quedas. Em primeiro lugar, uma diminuição do estímulo proprioceptivo dos mecanorreceptores da medula espinal pode provocar sensações de tonturas leves e desequilíbrio em pacientes mais velhos. Também, a mielopatia cervical que pode decorrer da espondilose está associada à espasticidade dos membros inferiores (Downton, 1998)
- Hidrocefalia de pressão normal ou normobárica: essa patologia se caracteriza por distúrbio da marcha com BdS larga e pequenos passos, incontinência urinária e demência. Todos esses fatores podem precipitar quedas
- Demências: os pacientes demenciados apresentam vários fatores de risco para quedas, como distúrbios cognitivos que impedem o reconhecimento do ambiente e distúrbios da marcha que são prevalentes nessa população. É possível que haja defeitos no controle postural como parte da disfunção neurológica. Vários estudos indicam risco aumentado de quedas e fraturas nessa população (Shaw, 2002)
- Disfunção autonômica e hipotensão postural: a disfunção autonômica não é uma patologia frequente em pacientes mais velhos saudáveis, mas a hipotensão postural relacionada pode ser uma causa potencial de quedas. A hipotensão postural sem disfunção autonômica parece ser mais prevalente entre mais velhos, podendo ser causada por medicamentos, desidratação ou imobilização
- Disfunção renal: provoca deficiência na conversão de calcidiol em calcitriol (vitamina D₃), por sua vez, é importante para evitar quedas. Estudo recente indicou aumento do risco de quedas em mais velhos com (*clearance* de creatinina menor que 65 ml/min (Dukas (*et al.*, 2005).

■ Síndromes de quedas

- Défices sensoriais múltiplos: é provável que alguns sintomas de tonturas, instabilidade e quedas em pacientes mais velhos estejam relacionados com múltiplos distúrbios em vários sistemas sensoriais. Muitas vezes, tais perturbações podem ser discretas, porém, em conjunto, suficientes para aumentar o risco
- Doença cerebrovascular: há vários indícios de que esse grupo de doenças pode afetar o risco de quedas de várias maneiras (comprometimento cognitivo, distúrbios posturais e da marcha e outras lesões)
- Ataques de quedas (*drop attacks*): essa é uma entidade de etiologia pouco conhecida, caracterizada por um ataque súbito de queda sem perda de consciência, que não pode ser explicado por fraqueza muscular, distúrbios neurológicos focais ou arritmias e não é induzida por movimentos rotatórios da cabeça ou vertigens ou outra sensação cefálica. As teorias fisiopatológicas mais aceitas associam esse fenômeno a anormalidades na função postural ou a uma disfunção transitória na formação reticular que controla a musculatura antigravitacional. Normalmente apresenta bom prognóstico.

► Medicações

É difícil separar o efeito das medicações daquele das patologias para as quais elas são prescritas, mas é possível que o consumo de qualquer medicamento esteja associado a um maior risco de quedas. Algumas alterações decorrentes do envelhecimento normal modificam as características farmacocinéticas e farmacodinâmicas dos medicamentos. Dessas, a alteração da gordura corporal, com um aumento proporcional de mais de 35% entre as idades de 20 e 70 anos; alterações no metabolismo renal e discreta diminuição na fase I do metabolismo hepático; e alterações na composição de proteínas plasmáticas de transporte são importantes fatores no aumento do risco das medicações em pacientes mais velhos. As

patologias múltiplas a que os pacientes mais velhos estão sujeitos são fatores importantes que compõem o quadro geral da maior sensibilidade desse grupo a efeitos colaterais de medicamentos e, particularmente, ao maior risco de quedas.

Vários estudos indicam associação entre o uso de medicações e quedas (Landi *et al.*, 2005; Coutinho *et al.*, 2008). Classes específicas associadas a esse aumento incluem substâncias psicotrópicas, cardiovasculares, corticosteroides e anti-inflamatórios não hormonais (AINH). Residentes de casas de repouso em uso de mais de quatro medicações prescritas apresentam um risco até três vezes maior de quedas.

As substâncias psicotrópicas, particularmente os benzodiazepínicos (meia-vida curta ou longa) e neurolépticos (típicos e atípicos), têm sido mais constantemente implicadas nos riscos de quedas (Landi *et al.*, 2005; Coutinho *et al.*, 2008). O uso dessas medicações contribuem para as quedas e fraturas por mecanismos presumivelmente relacionados com distúrbios do equilíbrio, respostas corretoras posturais alentecidas e hipotensão postural. O uso de álcool e o risco de quedas têm relação mais conflituosa (Coutinho *et al.*, 2008). Não se encontrou associação importante entre álcool e lesões decorrentes de quedas (Downton, 1998).

► Condições de doença aguda

As quedas são consideradas um dos “gigantes da geriatria”, ou seja, um dos meios mais comuns pelos quais doenças agudas se manifestam de maneira não específica entre a população mais velha. Uma das razões possíveis inclui a perfusão cerebral, comprometida por um acúmulo de problemas crônicos como insuficiência cardíaca congestiva (ICC), doença cerebrovascular, patologias pulmonares e outras que diminuem as reservas de perfusão no cérebro, mesmo em indivíduos com bom estado funcional (Downton, 1998). Qualquer doença aguda pode ocasionar uma queda transitória na perfusão cerebral aumentando as possibilidades de perda de consciência e quedas.

► Avaliação e conduta no paciente mais velho que cai

■ Circunstâncias

A investigação das circunstâncias relacionadas com a queda pode trazer informações sobre suas causas e pistas para fatores de risco importantes. É necessário estabelecer se a queda foi devida a um evento neurológico ou cardiovascular específico. O indivíduo que caiu deve ser questionado sobre perda de consciência, que sugere síncope. Respostas positivas a indagações sobre tonturas, palpitações ou sensação de desmaio no momento da queda sugerem hipotensão postural ou arritmia. Quedas ocorridas após as refeições são sugestivas de hipotensão pós-prandial. Fraqueza súbita sugere um AVC. Doenças agudas, como pneumonia ou recrudescência de uma doença crônica como ICC ou artrites, podem contribuir para quedas. Prescrições de novos medicamentos ou mudança recente de doses podem aumentar os riscos. Pessoas mais velhas que estiveram recentemente acamadas por vários dias ou hospitalizadas são mais propensas. Deve-se indagar ao paciente seu estado geral antes da queda.

A localização espacial da queda pode fornecer pistas sobre a reserva funcional do paciente. Constituem informações importantes a localização da queda em referência ao domicílio ou fora dele, a presença de algum fator ambiental claro; uma força de deslocamento grande, como um escorregão ou empurrão, ou apenas um giro de cabeça ou virada no corpo ao dobrar uma esquina. A avaliação das consequências de quedas inclui o questionamento sobre o medo de novas quedas e restrições decorrentes, bem como sobre a presença de lesões e se o paciente já se encontra plenamente recuperado.

Quedas com causas definidas como as relacionadas com a síncope e risco ambiental importante não necessitam de uma avaliação completa. Deve-se atentar que em torno de 30% a 50% dos casos de síncope não há etiologia definida após investigação clinicolaboratorial (King, 1997). Em outros episódios de síncope, a etiologia pode ser hipotensão ortostática ou pós-prandial, efeito de medicações, fatores situacionais como micção ou resposta vasovagal. Convulsões e acidentes isquêmicos transitórios são causas incomuns de síncope.

Quedas sem causa definida são, em geral, de origem multifatorial, necessitando de avaliação sistemática.

► Avaliação clínica dos pacientes que sofrem quedas

Há sempre alguma razão pela qual alguém é vítima de uma queda. Em geral, é possível determinar ao menos alguns dos fatores que a causaram e oferecer algum tipo de tratamento para alguns deles, objetivando reduzir o risco de novas quedas. Qualquer queda é resultado de uma interação de vários desses fatores. A pergunta importante a ser feita é por que alguém sofreu uma queda em uma ocasião particular, em um local específico (Downton, 1998). A implicação inerente à pergunta é que deve haver fatores internos e externos que, por sua vez, podem ser fixos ou variáveis no tempo. Para ocorrer uma queda, deve haver tanto uma oportunidade quanto uma tendência. Dependendo da faixa etária, essa relação se modifica.

Nos extremos da vida, há mais tendências que oportunidades, enquanto nos adultos jovens as oportunidades são mais frequentes que a tendência intrínseca para quedas.

Há dois elementos principais na avaliação das quedas. O primeiro é o exame e os cuidados com a vítima após o evento e suas consequências. O segundo elemento consiste na avaliação do ambiente e dos fatores predisponentes.

► História clínica e exame físico

A história clínica deve incluir uma avaliação das atividades usuais e o nível funcional do paciente, história prévia de quedas e fraturas e a presença de doenças crônicas. Devido ao declínio funcional e à imobilidade geralmente associados a quedas, também é necessário que se obtenha uma história relativa às atividades que o paciente tem capacidade ou não de realizar. A vítima da queda deve ser avaliada no tocante à sua independência nas atividades básicas de vida diária (banhar-se, vestir-se, alimentar-se etc.), atividades instrumentais de vida diária (fazer compras, utilizar transportes públicos, cozinhar etc.) e atividades avançadas de vida diária (andar por mais de 1 km, participar de atividades sociais etc.), com o auxílio de instrumentos de avaliação apropriados (Paixao e Reichenheim, 2005). É importante verificar a utilização, por parte do paciente, de instrumentos de auxílio à marcha, como andadores e bengalas, bem como sua adaptação correta ao paciente. As pessoas que praticam atividades cotidianas em níveis próximos aos limites de sua segurança correm mais riscos que aquelas mais precavidas. Do mesmo modo, a disponibilidade de ajuda ou supervisão por parte de outros para as atividades que não podem ser exercidas de maneira independente deve ser observada.

Fraturas prévias podem indicar a presença de osteoporose ou osteomalácia. Outras doenças crônicas podem representar maior risco de quedas ou uma tendência à imobilidade e menor atividade. As doenças que têm sido associadas ao aumento de risco de quedas incluem diabetes melito, doença de Parkinson, histórico de AVC, osteoartrite, demências e depressão (King, 1997).

A história de instabilidade é normalmente descrita pelos pacientes por meio de queixas de fraqueza, tonturas, cabeça leve, desequilíbrio, intolerância ao movimento, escorregões, “pernas bambas”. Pode ser também difícil identificar e descrever o sintoma. Sintomas ortostáticos são descritos como sensação de cabeça leve ou de pré-síncope ao realizar a transição da posição deitada para sentada e/ou de pé. Pode-se inferir sobre miastenia se há relato de que as pernas estão fracas. Vertigem é um termo que deve ser reservado para uma sensação precisa de movimento em espiral, ou seja, o paciente se sente rodando ou o mundo gira à sua volta.

O uso de medicações deve ser indagado. A atividade do paciente no momento que precedeu à queda deve ser indagada. Deve-se pesquisar sobre dor antes ou após a queda. O período do dia e sua relação com as refeições podem ser importantes (pós-prandial?). Outras perguntas importantes incluem frequência de quedas, habilidade de se levantar após a queda, álcool e restrição de atividade por medo de queda.

No exame físico, deve-se ter especial atenção com os sistemas cardiovascular, neurológico e musculoesquelético. A pressão arterial (PA) deve ser aferida nas posições deitada, sentada e de pé. Aguarda-se de 5 a 10 minutos com o paciente em repouso para aferir a PA na posição supina. Em seguida, afere-se em posição sentada, 1 minuto e 5 minutos após o paciente ter assumido a postura ereta, pois alguns pacientes mais velhos têm sintomas lentos de hipotensão postural, que é definida como uma queda de 20 mmHg ou mais na PA sistólica ou de 10 mmHg ou mais na PA diastólica na transferência da posição supina para ereta. Sintomas de tonturas ou vertigens e alteração no pulso sem alteração da PA ortostática podem ser suficientes para o diagnóstico de hipotensão ortostática em pacientes mais velhos. Pacientes mais velhos podem não apresentar taquicardia reflexa à alteração ortostática, que constitui um sinal de pior prognóstico, por não apresentarem um bom mecanismo compensador da manutenção do débito cardíaco.

O exame neurológico deve incluir uma avaliação do estado mental e presença de sintomas depressivos. Não se deve menosprezar o teste de Romberg. Para avaliar a função vestibular, solicite ao paciente que marche no mesmo lugar, sem se mover, com os olhos fechados. Uma resposta anormal inclui uma rotação maior que alguns graus ou movimentação de mais de um pé em qualquer direção. A estabilidade pode ser testada com um pequeno empurrão no esterno.

O exame dos pés visa à busca de alterações como calos, deformidades, joanetes e a adequação dos calçados. As mobilidades da coluna vertebral, das articulações e do pescoço devem ser avaliadas.

Outros fatores importantes incluem a avaliação do índice de massa corporal (IMC), calculado ao se dividir o valor do peso em kilogramas pelo quadrado da altura do paciente em metros. O IMC é um bom indicador do estado nutricional. Deve-se atentar para sinais indiretos de osteoporose, como aumento da cifose torácica.

► Testes de desempenho físico

Enquanto a presença de doenças crônicas é detectada pelo exame físico, o papel que as deficiências no equilíbrio, na força e na resistência exercem na restrição das atividades diárias é avaliado por testes de desempenho físico. Esses testes são atrativos, pois requerem pouco tempo e treinamento para sua execução, e uma perda funcional que poderia passar despercebida pode ser diretamente observada. Não há, no entanto, um único teste ou bateria de testes que tenham sido utilizados sistematicamente. Há, porém, algumas baterias bem estudadas e validadas, como o Performance-Oriented Mobility Assessment (Tinetti, 1986) ou a escala de equilíbrio (Berg *et al.*, 1989). Esta última, entretanto, deve ser usada com cautela, pois estudo recente indicou baixa validade discriminante para predizer quedas futuras se a escala de equilíbrio for usada de modo dicotômico, com ponto de corte ≤ 45 (Muir *et al.*, 2008).

O controle postural dinâmico pode ser testado com o teste do alcance funcional, em que o paciente é solicitado a ficar ereto, parado, e esticar o braço para frente o mais distante possível, ao longo de uma régua fixa. Um alcance de 15 cm ou mais é considerado normal e se correlaciona com outras medidas de mobilidade e equilíbrio e com o risco de quedas (Downton, 1998). Os indivíduos com um alto grau de funcionalidade podem ser solicitados a caminhar com um pé atrás do outro, em uma linha reta, ou a ficar apoiados em um pé com o outro fletido por 30 segundos. Pacientes com funcionalidade moderadamente afetada podem ser solicitados a subir uma pequena escada, pular um pequeno objeto no chão ou levantar-se de uma cadeira com os braços cruzados no tórax.

Alguns testes para membros inferiores são bastante úteis e com critérios de validade estabelecidos, como o (*get-up and go test*) (Mathias *et al.*, 1986), em que se pede que o paciente se levante de uma cadeira com braços, caminhe por 3 metros, dê meia volta, caminhe e se sente na cadeira. O teste pode ser cronometrado (*timed up and go test*), verificando se o paciente, de acordo com o tempo gasto na realização da tarefa, é independente em atividades básicas de vida diária ou apresenta risco aumentado de quedas e dependência funcional (Podsiadlo e Richardson, 1991).

Em publicação recente avaliou-se o teste ou testes que melhor prediria(m) quedas em uma população de mulheres com 75 anos na comunidade ($n = 984$). A história de uma queda recente foi o melhor preditor de quedas futuras. História de fatores de risco, incapacidade de ficar apoiada sobre uma perna e a estimativa da idade biológica das mulheres demonstraram ser mais importantes que testes funcionais objetivos como parte da avaliação do risco de quedas (Gerdhem *et al.*, 2005).

■ Manejo e intervenção

Após a avaliação e o tratamento das lesões e feridas decorrentes da queda, a intervenção terapêutica é ditada pela avaliação das causas. Em situações em que a causa parece ser predominantemente externa, uma avaliação do ambiente por uma terapeuta ocupacional pode ser útil, embora a modificação do ambiente doméstico e das cercanias possa ser algo de difícil execução. Deve-se atentar para o fato de que é praticamente impossível tornar o ambiente completamente desprovido de riscos, sob pena de restringir, de modo inaceitável, a independência e a autonomia das pessoas mais velhas.

A avaliação da marcha e a reabilitação cinesioterápica podem ser úteis, embora haja escassos indícios de sua efetividade (Paixao *et al.*, 2005; Hendriks *et al.*, 2008; Sherrington *et al.*, 2008). Ensinar como se levantar após uma queda pode evitar a complicação do decúbito prolongado. Em alguns países, como na França, há sistemas de alarmes (*Télé-alarme*) conectados a centrais telefônicas de emergência que, utilizados como colares em torno do pescoço, podem auxiliar no atendimento rápido após uma queda e diminuir o medo de quedas entre mais velhos, ao fornecer um reforço psicológico ao paciente e a seus familiares.

A reabilitação dos pacientes que caem deve ser adaptada aos indivíduos e aos seus problemas específicos. Como há múltiplos fatores potenciais relacionados com as quedas, não se deve fazer recomendações gerais para a reabilitação. As causas encontradas devem ser tratadas para que o risco de novas quedas seja reduzido.

► Prevenção de quedas

A prevenção de quedas é um assunto de importância na saúde pública pelos prejuízos e morbidade relacionados. A prevenção primária é possível. Resultados recentes indicam que o uso de vitamina D em altas doses (700 a 100 UI por dia) diminui em 19% o risco de quedas e, se forem utilizadas formas ativas (vitamina D₃) o risco diminui em 22% (Bischoff-Ferrari *et al.*, 2009). A prática de exercícios físicos regulares (Sherrington *et al.*, 2008) e de exercícios de equilíbrio (Voukelatos *et al.*, 2007) também parece ser efetiva. A prevenção secundária pode ser uma estratégia mais eficiente. Lembrando que a pessoa que sofreu uma primeira queda tem mais risco de recorrência, geralmente é possível, no consultório do médico generalista bem como em ambientes de emergência identificar um ou mais fatores que aumentam esse risco.

Há dados suficientes sobre condutas que de fato previnem quedas na população idosa (Chang *et al.*, 2004). Algumas características dos pacientes devem estimular uma avaliação completa de quedas e de quedas com lesões, quais sejam,

mulheres mais velhas, história de fratura osteoporótica, mobilidade prejudicada evidenciada pelo uso de andador ou bengala, incapacidade de se levantar da cadeira sem o auxílio dos braços, marcha instável e distúrbios cognitivos.

O acompanhamento de um paciente com risco ou história de quedas geralmente exige uma conduta multidisciplinar envolvendo enfermagem, terapia física ou ocupacional, serviço social e especialidades médicas (Chang *et al.*, 2004). A redução do risco de quedas e lesões deve ser ponderada levando-se em conta também o risco de diminuição da independência do indivíduo. Ademais, o sucesso de um plano terapêutico muitas vezes depende do envolvimento dos familiares ou cuidadores, bem como do próprio paciente.

Em 1990, o projeto multicêntrico Frailty and Injuries Cooperative Study of Intervention Techniques (FICSIT) procurou investigar, por meio de uma série de estudos, vários aspectos relacionados com a avaliação e o tratamento de quedas e suas consequências em pessoas mais velhas (Downton, 1998). No total, 2.300 indivíduos foram avaliados em nove estudos de pessoas saudáveis e frágeis. Alguns dos resultados encontrados sugerem que diversas intervenções são úteis na prevenção de quedas em vários grupos de pacientes mais velhos. Em indivíduos da comunidade, intervenções em múltiplos fatores de risco (p. ex., ajuste de medicações, exercícios de equilíbrio, instruções comportamentais, correções de deficiências sensoriais etc.), com a intenção de reduzir qualquer fator identificado, mostraram ser efetivas na redução do risco de quedas em alguns estudos (Tinetti *et al.*, 1994; Chang *et al.*, 2004). Estudo recente, porém, refutou estes resultados (Hendriks *et al.*, 2008). Exercícios em geral e exercícios específicos de equilíbrio diminuem o risco e as consequências das quedas, como medo de cair (Sattin *et al.*, 2005; Voukelatos, Cumming *et al.*, 2007; Sherrington *et al.*, 2008; Jung *et al.*, 2009). Uma metanálise recente indicou que o uso de protetores de quadris, exercício físico regular ou ambos, por um período de, pelo menos, 4 meses, parece diminuir o medo de quedas (Jung *et al.*, 2009).

O uso de protetores de quadris, instrumentos parecidos com esponjas colocados nas regiões trocanterianas e desenhados anatomicamente para diminuir o impacto da queda, parece diminuir o risco de fraturas de colo femoral em casas de repouso (Kannus *et al.*, 2000). Falta, ainda, adaptá-los esteticamente para que sejam mais bem aceitos. Não há ainda evidências suficientes para apoiar incondicionalmente seu uso em qualquer ambiente (Emmelot-Vonk e Verhaar, 2005). O uso de superfícies de baixo impacto é outro meio de diminuir as lesões decorrentes de quedas. As medicações devem ser utilizadas quando necessárias e na dose eficaz mais baixa possível, principalmente aquelas diretamente relacionadas com um risco aumentado de quedas.

É importante recordar que, embora haja o que fazer para reduzir o risco de quedas em populações e indivíduos, não é possível evitar todas as quedas. A independência e a qualidade de vida do paciente mais velho devem ser o contrapeso na balança proteção × independência para que a vida possa valer a pena ser vivida, mesmo que com algum risco inevitável (Downton, 1998).

Bibliografia

- Alexander, B., F. Rivara *et al.* The cost and frequency of hospitalization for fall-related injuries in older adults. (*Am J Public Health* 82: 1020-1023, 1992).
- Berg, K., S. Wood-Dauphinee *et al.* Measuring balance in the elderly: Preliminary development of an instrument. (*Physiother Can* 41: 304-311, 1989).
- Bischoff-Ferrari, B. Dawson-Hughes *et al.* Fall prevention with supplemental and active forms of vitamin D: A meta-analysis of randomised controlled trials. (*BMJ* 339: b3692, 2009).
- Brocklehurst, J. C., D. Robertson *et al.* Clinical correlates of sway in old age: sensory modalities. (*Age Ageing* 11: 1-10, 1982).
- Brown, L. A., N. C. MacKenzie *et al.* Age-dependent differences in the attentional demands of obstacle negotiation. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 60: 924-927, 2005).
- Campbell, A. J., M. J. Borrie *et al.* Circumstances and consequences of falls experienced by a community population 79 years and over during a prospective study. (*Age Ageing* 44: M112-117, 1990).
- Campbell, J. Falls. (*Epidemiology in Old Age*. S. Ebrahim and A. Kalache. London, BMJ Publishing Group: 361-368, 1996).
- Chamberlin, M. E., B. D. Fulwider *et al.* Does fear of falling influence spatial and temporal gait parameters in elderly persons beyond changes associated with normal aging? (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 60: 1163-1167, 2005).
- Chang, J. T., S. C. Morton *et al.* Interventions for the prevention of falls in older adults: systematic review and meta-analysis of randomised clinical trials. (*BMJ* 680: 328-336, 2004).
- Coutinho, E. S., A. Fletcher *et al.* Risk factors for falls with severe fracture in elderly people living in a middle-income country: a case control study. (*BMC Geriatrics* 8:21 doi:10.1186/1471-2318-8-21, 2008).
- Cunningham, D., P. Rechnitzer *et al.* Determinants of self-selected walking pace across ages 19 to 66. (*J Gerontol* 37: 560-569, 1982).
- Downton, J. Falls. (*Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*. R. C. Tallis, H. M. Fillit and J. C. Brocklehurst. London, Churchill Livingstone: 1359-1370, 1998).
- Downton, J. and K. Andrews Postural disturbance and psychological symptoms amongst elderly people living at home. (*Int J Geriatr Psychiatry* 5: 93-98, 1990).
- Dukas, L. C., E. Schacht *et al.* A new significant and independent risk factor for falls in elderly men and women: a low creatinine clearance fo less than 65 ml/min. (*Osteoporos Int* 16: 332-338, 2005).
- Emmelot-Vonk, M. H. and H. J. Verhaar Prevention of fractures and the use of hip protectors in the elderly: it is still too early for recommendations. (*Ned Tijdschr Geneeskde* 149: 1038-1042, 2005).
- Gabell, A., M. Simons *et al.* Falls in the healthy elderly: predisposing causes. (*Ergonomics* 28: 965-975, 1985).

- Gerdhem, P., D. A. M. Rinsgsberg (*et al.* Clinical history and biologic age predicted falls better than objective functional tests. (*J Clin Epidemiol* 58(3): 226-232, 2005.
- Gonçalves, L. G., S. T. Vieira (*et al.* Prevalência de quedas em idosos asilados do município de Rio Grande, RS. (*Rev Saúde Pública* 42(5): 938-945, 2008.
- Hendriks, M. R. C., M. H. C. Bleijlevens (*et al.* Lack of Effectiveness of a Multidisciplinary Fall-Prevention Program in Elderly People at Risk: A Randomized, Controlled Trial. (*J Am Geriatr Soc* 56: 1390-1397, 2008.
- Horak, F. B. Postural orientation and equilibrium: what do we need to know about neuroal control of balance to prevent falls? (*Age Ageing* 35(S2): ii7-ii11, 2006.
- Judge, J., S. Öunpuu (*et al.* Effects of age on the biomechanics and physiology of gait. (*Clinics in Geriatr Med* 12(4): 659-678, 1996.
- Jung, D., J. Lee (*et al.* A Meta-Analysis of Fear of Falling Treatment Programs for the Elderly. (*Western Journal of Nursing Research* 31(1): 6-16, 2009.
- Kannus, P., J. Parkkari (*et al.* Prevention of Hip Fracture in Elderly People with Use of a Hip Protector. (*NEJM* 343(21): 1506-1513, 2000.
- King, M. Evaluating the Older Person Who Falls. (*Gait Disorders of Aging – Falls and Therapeutic Strategies*. J. C. Masdeu, L. Sudarsky and L. Wolfson. Philadelphia, Lippincott-Raven: 297-307, 1997.
- Landi, F., G. Onder (*et al.* Psychotropic medications and risk for falls among community-dwelling frail older people: an observational study. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 60: 622-626, 2005.
- Lipsitz, L. and A. Goldberger Loss of complexity and aging. (*JAMA* 267: 1806, 1992.
- Lord, S., R. Clark (*et al.* Physiological factors associated with falls in an elderly population. (*J Am Geriatr Soc* 39: 1194, 1991.
- Maki, B. E. and W. McIlroy. Postural Control in the Older Adult. (*Clinics in Geriatric Medicine – Gait and Balance Disorders*. S. Studenski. Philadelphia, Saunders. 12: p635, 1996.
- Malmivaara, A., M. Heliövaara (*et al.* Risk factors for injurious falls leading to hospitalization or death in a cohort of 19500 adults. (*Am J Epidemiol* 138: 384-394, 1993.
- Mathias, S., U. Nayak (*et al.* Balance in elderly patients: The “get-up and go” test. (*Arch Phys Med Rehabil* 67: 387-389, 1986.
- Meinhart-Shibata, P., M. Kramer (*et al.* Kinematic analyses of the 180 degrees standing turn: effects of age on strategies adopted by health young and older women. (*Gait Posture* 22: 119-125, 2005.
- Muir, S. W., K. Berg (*et al.* Use of the Berg Balance Scale for Predicting Multiple Falls in Community-Dwelling Elderly People: A Prospective Study. (*Phys Ther* 88(4): 449-459, 2008.
- Nguyen, N. D., C. Pongchaiyakul (*et al.* Identification of high-risk individuals for hip fracture: a 14-year prospective study. (*J Bone Miner Res* 20: 1921-1928, 2005.
- Paixao, C. M., A. C. Franzi (*et al.* (*Functional outcomes of a program of physical rehabilitation in geriatric patients of a tertiary Hospital*. 18th Congress of the International Association of Gerontology, Rio de Janeiro, Brasil, 2005.
- Paixao, C. M. and M. E. Reichenheim Uma revisão sobre instrumentos de avaliação do estado funcional do idoso. (*Cad Saúde Pública* 21(1): 7-19, 2005.
- Perracini, M. R. and L. R. Ramos. Fatores associados a quedas em uma coorte de idosos residentes na comunidade. (*Rev Saúde Pública* 36(6): 709-716, 2002.
- Podsiadlo, D. and S. Richardson. The Timed “Up and Go”: A test of basic mobility for frail elderly persons. (*J Am Geriatr Soc* 39: 142-148, 1991.
- Reyes-Ortiz, C. A., S. A. Snih (*et al.* Falls among elderly persons in Latin America and the Caribbean and among elderly Mexican-Americans. (*Rev Panam Salud Publica* 17: 362-369, 2005.
- Ribeiro, A. P., E. R. d. Souza (*et al.* A influência das quedas na qualidade de vida de idosos. (*Ciênc. saúde coletiva* 13(4): 1265-1273, (2008).
- Rosenhall, U. and W. Rubin. Degenerative changes in the human vestibular sensory epithelium. (*Acta Otolaryngol* 79: 67-81, 1975.
- Rubenstein, L. Z. and K. R. Josephson. The epidemiology of falls and syncope. (*Clin Geriatr Med* 18(2): 141-158, 2002.
- Rubenstein, L. Z., A. S. Robins (*et al.* The value of assessing falls in an elderly population: a randomized clinical trial. (*Ann Int Med* 113: 308-316, 1990.
- Sattin, R., D. L. Huber (*et al.* The incidence of fall injury events among the elderly in a defined population. (*Am J Epidemiol* 131: 1028-1037, 1990.
- Sattin, R. W., K. A. Easley (*et al.* Reduction in fear of falling through intense tai chi exercise training in older, transitionally frail adults. (*J Am Geriatr Soc* 53: 1168-1178, 2005.
- Scheibel, A. Falls, motor dysfunction, and correlative neurohistologic changes in the elderly. (*Clin Geriatr Med* 1: 671, 1985.
- Shaw, F. E. Falls in cognitive impairment and dementia. (*Clin Geriatr Med* 18(2): 159-173, 2002.
- Sherrington, C., J. C. Whitney (*et al.* Effective Exercise for the Prevention of Falls: A Systematic Review and Meta-Analysis. (*J Am Geriatr Soc* 56: 2234-2243, 2008.
- Siqueira, F. V., L. A. Facchini (*et al.* The burden of fractures in Brazil: A population-based study. (*Bone* 37: 261-266, 2005.
- Siqueira, F. V., L. A. Facchini (*et al.* Prevalência de quedas em idosos e fatores associados. (*Rev Saúde Pública* 41(5): 749-756, 2007.
- Sudarsky, L. and R. Tideiksaar. The Cautious Gait, Fear of Falling, and Psychogenic Gait Disorders. (*Gait Disorders of Aging – Falls and Therapeutic Strategies*. J. C. Masdeu, L. Sudarsky and L. Wolfson. Philadelphia, Lippincott-Raven: 283-295, 1997.
- Tideiksaar, R. Disturbances of Gait, Balance, and the Vestibular System. (*Brocklehurst’s Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*. R. C. Tallis, H. M. Fillit and J. C. Brocklehurst. London, Churchill Livingstone: 595-609, 1998.
- Tinetti, M. Performance-oriented assessment of mobility problems in elderly patients. (*J Am Geriatr Soc* 34: 119-126, 1986.
- Tinetti, M., D. Baker (*et al.* A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. (*NEJM* 331: 821-827, 1994.
- Voukelatos, A., R. G. Cumming (*et al.* A Randomized, Controlled Trial of tai chi for the Prevention of Falls: The Central Sydney tai chi Trial. (*J Am Geriatr Soc* 55: 1185-1191, 2007.
- Woollacott, M. H., A. Shumway-Cook (*et al.* Aging and postural control: changes in sensory organization and muscular coordination. (*Int J Aging Human Dev* 23: 97-114, 1986.



95

Tonturas

Maria do Carmo Lencastre de Menezes e Cruz Dueire Lins

► Introdução

O equilíbrio é um processo automático e inconsciente que possibilita ao indivíduo resistir à desestabilização da gravidade e se mover no meio ambiente. Para este ser mantido, é necessário um conjunto de estruturas funcionalmente integradas: o sistema vestibular que detecta as sensações de equilíbrio, os olhos e o sistema proprioceptivo. Em crianças há um maior uso da propriocepção e função vestibular, já em adultos tendem a usar a visão na manutenção do equilíbrio (Bankoff & Bekedorf, 2007). A palavra tontura é usada para descrever várias sensações anormais que se referem à posição do corpo em relação ao espaço. As descrições de tontura frequentemente são vagas, inconsistentes, não confiáveis, deixando dúvidas e se acompanhando de outras sensações ou tipos de tontura. Esta foi a conclusão do estudo de 1.342 pacientes de emergência com queixas de tontura em que foi avaliada a clareza da informação assim como de indivíduos idosos na comunidade (Newman-Toker *(et al., 2007)*; Sloane *(et al., 2001)*; Tinetti *(et al., 2000)*).

Informações sensoriais conflitantes, alentecimento, alterações na integração central e/ou função motora, lesões ou disfunções levam ao aparecimento de tontura. Há mecanismos de compensação e recuperação úteis no tratamento e na reabilitação, embora estes também reduzam a eficiência com o passar dos anos. Quedas, medo de cair, limitação das atividades, são consequências da tontura nas populações idosas (Eaton & Roland, 2003; Bronstein & Lempert, 2010).

A avaliação de um idoso com tonturas é desafiante devido à grande quantidade de possibilidades diagnósticas. Mais de 60 enfermidades têm sido relacionadas na literatura médica como potenciais causadoras de tonturas que podem representar a queixa principal ou um importante e frequente sintoma incapacitante.

► Anatomia, fisiologia e envelhecimento

O labirinto (Figuras 95.1 e 95.2) é um componente bilateral e simétrico do sistema do equilíbrio, integrado na percepção dos movimentos, posição do pescoço e da cabeça e que coleta informações necessárias para a manutenção do equilíbrio.

Localiza-se dentro do osso temporal, compondo-se do labirinto ósseo e membranoso (Figura 95.1). O labirinto membranoso é banhado externamente pela perilinfa e internamente pela endolinfa. É constituído por três partes: a cóclea, o vestíbulo e os canais semicirculares que, por meio do epitélio sensorial, recebem e enviam as informações do som

(coclear) e as informações do movimento (vestibular) ao sistema nervoso central (Figuras 95.2 e 95.3). Tanto a perilinfa como a endolinfa transportam ondas sonoras para os órgãos terminais da audição e do equilíbrio (Bankoff & Bekedorf, 2007).

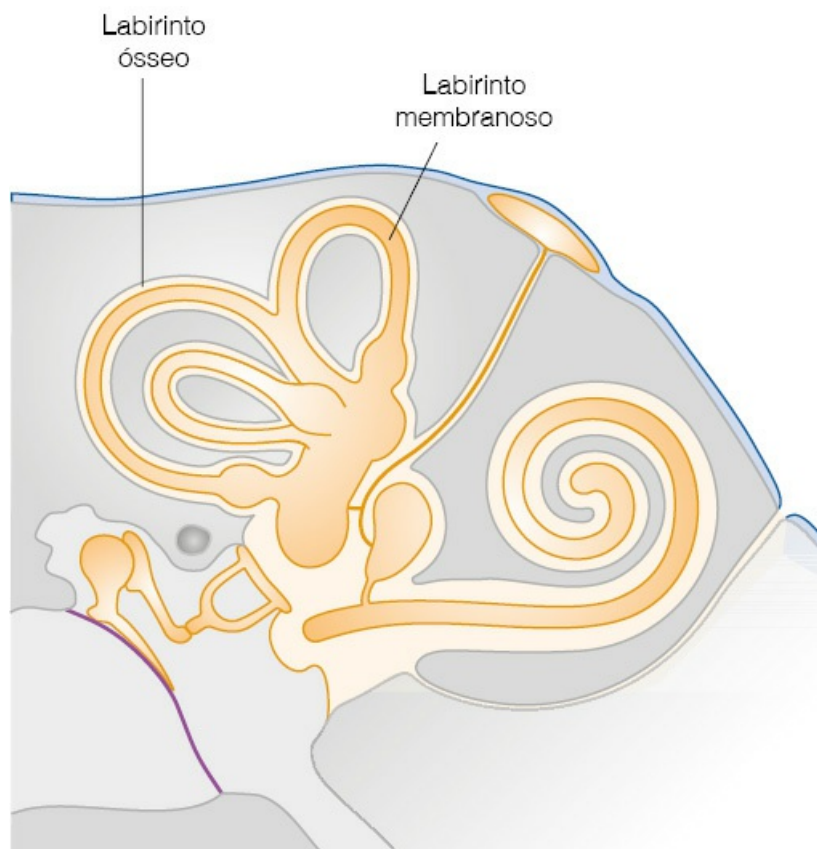


Figura 95.1 Labirinto ósseo e membranoso em conjunto (Netter, 1998).

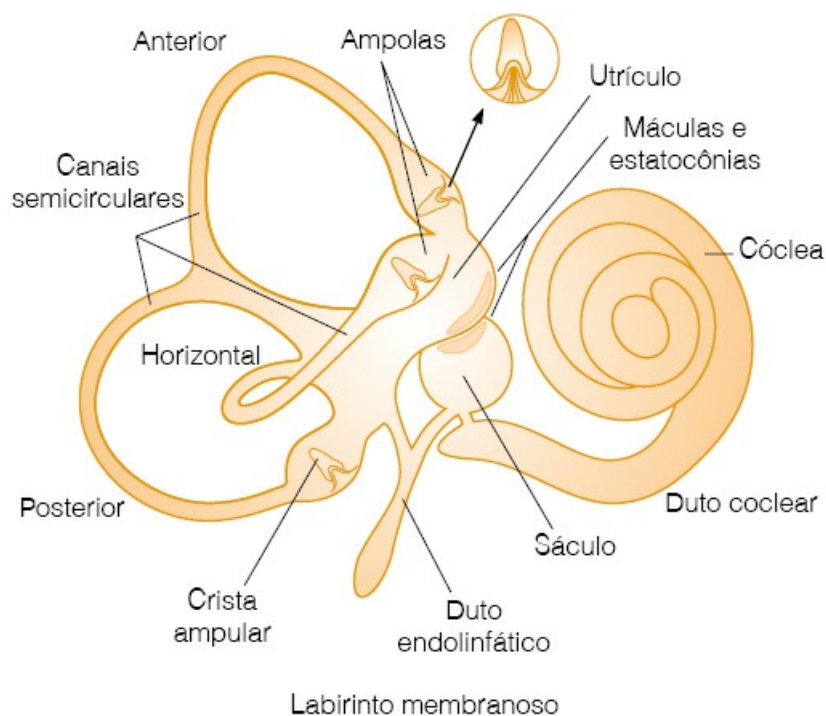


Figura 95.2 Canais semicirculares, utrículo, sáculo e cóclea (Guyton & Hall, 1998).

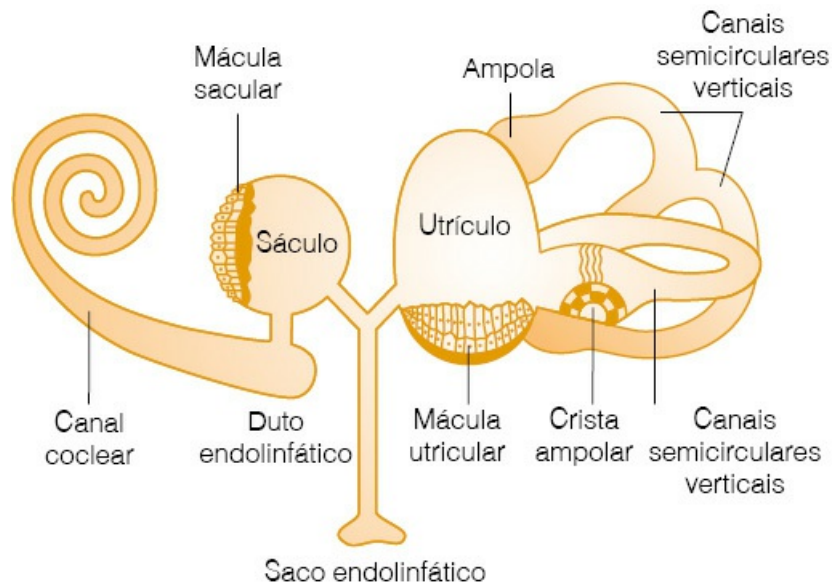


Figura 95.3 Desenho esquemático do labirinto membranoso. Fonte: Tavares, Furtado, Santos. (*Fisiologia humana*, 1984, p.111).

Cada labirinto tem canais semicirculares (um horizontal e dois verticais), um sáculo e um utrículo com receptores sensoriais (os cílios com otólitos que têm cristais de carbonato de cálcio). A deformação da extremidade ampolar é determinada pelo fluxo da endolinfa dentro dos canais semicirculares informando a velocidade e intensidade do movimento. Os cílios do sáculo informam sobre a força da gravidade, do movimento vertical, e os do utrículo sobre o movimento horizontal (aceleração linear). Informações conflitantes relacionadas com o movimento podem causar náuseas e tontura como quando giramos, andamos de carro ou avião (cinetose). No repouso há uma descarga simétrica, tônica. Se esta se altera por lesões unilaterais aparece a tontura ou vertigem mesmo em repouso (Bronstein & Lempert, 2010).

A inervação dos canais semicirculares superior, horizontal e utrículo é realizada pelo nervo singular superior. O canal semicircular inferior e o sáculo são inervados pelo nervo singular inferior. Estes, ao se unirem, formam o nervo vestibular. O nervo vestibular e o nervo coclear dão origem ao nervo vestibulococlear (VIII par craniano), com um gânglio vestibular primário no osso temporal e projeção no gânglio vestibular secundário (tronco cerebral).

A irrigação é realizada pela artéria auditiva interna, ramo da artéria cerebelar inferior anterior ou mais raramente pela artéria basilar. A artéria auditiva interna divide-se em artéria vestibular anterior e artéria coclear comum. Esta última bifurca-se em coclear principal e artéria vestibulococlear.

A inervação e irrigação do labirinto convergem, assim como têm relação com o cerebelo e tronco cerebral fazendo com que um mesmo quadro, possa ter causa neurológica e vascular (Bronstein & Lempert, 2010; Bankoff & Bekedorf, 2007).

■ Integração do sistema vestibular com outros sistemas

O sistema vestibular está integrado a várias estruturas importantes para o equilíbrio estático (orientação do corpo em relação ao chão), dinâmico (posição do corpo em resposta ao movimento de aceleração angular) e sua manutenção. Essas estruturas são: o labirinto, os núcleos vestibulares no tronco cerebral, o cerebelo, os órgãos da visão e audição, o sistema proprioceptivo e o córtex cerebral. O sistema vestibular funciona como o componente sensorial; o cerebelo e o cérebro como processadores centrais que recebem e integram os sinais (informações vestibulares, visuais e proprioceptivas); e o sistema muscular é o efetor para a manutenção do equilíbrio. O tálamo é uma estação importante nas projeções vestibulares ascendentes (Matheson *et al.*, 1999) (Figura 95.4).

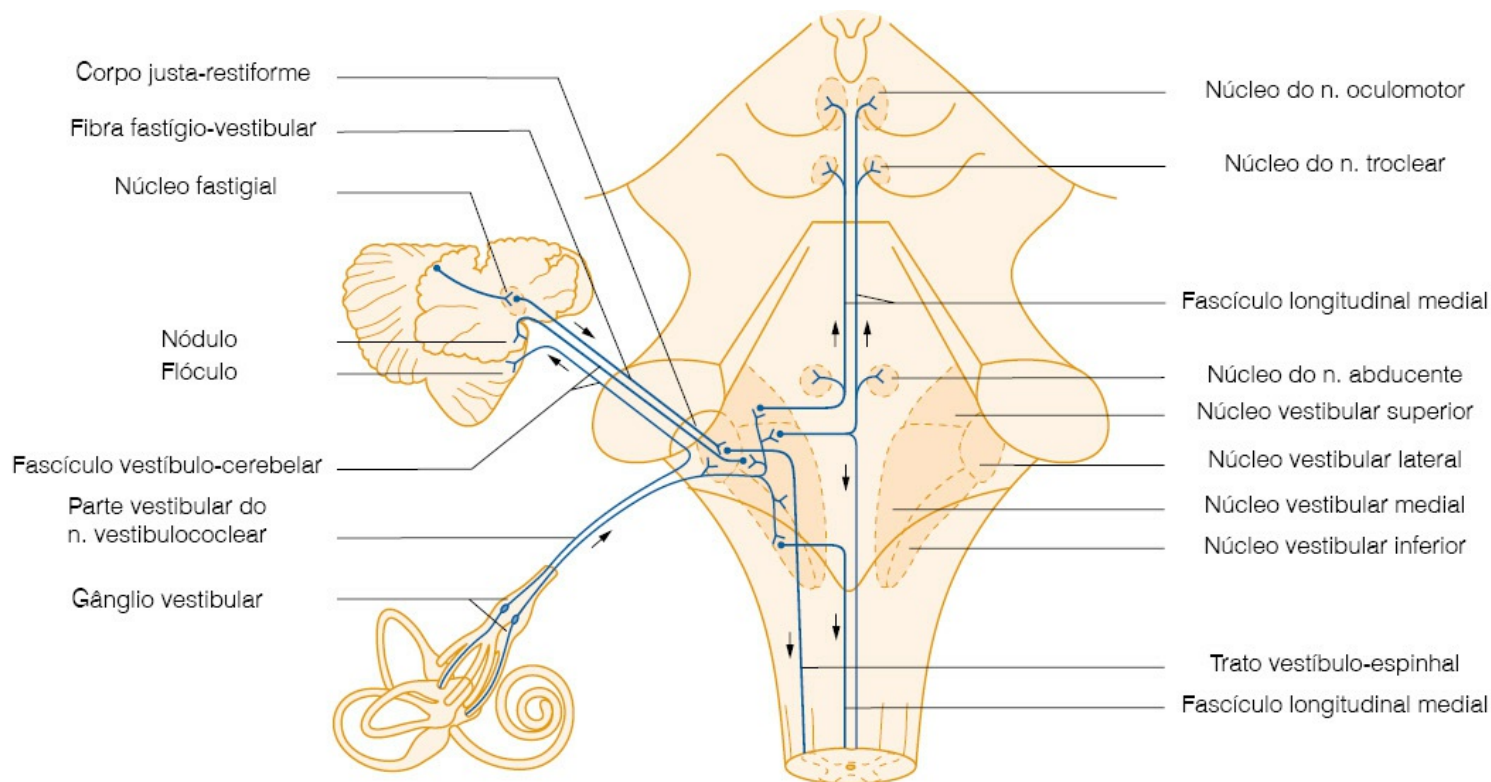


Figura 95.4 Núcleos e vias vestibulares. Fonte: Machado. (*Neuroanatomia funcional*, 2003, p.173).

Podemos dividir as vias vestibulares em conscientes e inconscientes. As vias conscientes são fibras vestibulo-talâmicas que se projetam no córtex cerebral e que tornam possível a percepção consciente da vertigem. As vias vestibulares inconscientes vão para o cerebelo e na patologia se expressam por lateropulsão e incoordenação (Bankoff & Bekedorf, 2007).

O nervo vestibulococlear se divide em fibras vestibulares ascendentes (vestíbulo-oculomotoras) que geram movimentos oculares compensatórios, descendentes (vestíbulo-espinais) relacionadas com os reflexos posturais, e fibras para o cerebelo (vestíbulo-cerebelares) responsáveis pelo equilíbrio/coordenação corporal. O cerebelo tem três grandes funções: equilíbrio, tônus postural e movimento (Bankoff & Bekedorf, 2007).

A visão é muito importante para o equilíbrio, possibilitando que mesmo na destruição do labirinto o equilíbrio possa ser mantido. Para se obter uma imagem precisa e estável na retina, apesar do movimento, utilizamos o reflexo vestibulo-ocular (núcleos vestibulo-oculares e nervos oculomotores) que, se comprometidos, causam nistagmo (Bronstein & Lempert, 2010).

As conexões neurovegetativas vestibulares se fazem com o núcleo vegetativo hipotalâmico, a substância reticular bulbar e mesencefálica e com o núcleo de pneumogástrico (vago). Náuseas, alterações na pressão sanguínea, sudorese, palidez e vômito são os acompanhantes bem conhecidos de excessiva estimulação vestibular e, provavelmente, acontecem devido a reflexos mediados por meio de conexões vestibulares no tronco cerebral (Bankoff & Bekedorf, 2007).

As informações proprioceptivas possibilitam a manutenção do equilíbrio estático e dinâmico. Originam-se nos receptores cutâneos (tato e pressão), fusos musculares e cápsulas articulares enviando informações das várias partes do corpo para o sistema nervoso central. A integração destas informações torna possível o ajuste tônico-postural. Dessa maneira, podemos entender como patologias envolvendo receptores e estas vias, tais quais as neuropatias periféricas, interferem no equilíbrio e na marcha.

O conhecimento da anatomia e fisiologia do sistema do equilíbrio e suas projeções centrais e periféricas possibilitam compreender porque a tontura pode ser acompanhada de sintomas como vertigem (percepção consciente), nistagmos e oscilopsia (ilusão de que o mundo está se movendo ou oscilando), sintomas autônomos como náuseas, vômito, sudorese, arritmias (sistema nervoso autônomo), e instabilidade motora (Bronstein & Lempert, 2010).

■ Envelhecimento

O envelhecimento normal aumenta a suscetibilidade para a tontura e contribui para recuperação mais lenta das doenças que causam a tontura.

Associa-se a uma redução da função dos processos centrais, assim como dos receptores e das aferências sensoriais periféricas localizados nos canais semicirculares, sáculo, utrículo, órgão terminais proprioceptivos e retina (Eaton & Roland, 2003).

Os processos degenerativos relacionados com o envelhecimento são responsáveis pela ocorrência de vertigem e/ou tontura (presbivertigem) e de desequilíbrio (presbiataxia) na população geriátrica. Do mesmo modo, a compensação vestibular, que é o processo de recuperação, depende da substituição sensorial e da compensação central que está comprometida no envelhecimento. A compensação de dá até certo grau de declínio funcional que quando ultrapassado se torna sintomática (Felipe *et al.*, 2008; Matheson *et al.*, 1999)

O envelhecimento envolve a redução do número de receptores periféricos e centrais (orelha interna, pés e tronco cerebral). A consequência dessa redução é um decréscimo no número de impulsos com informação que chega ao cérebro, assim como uma menor habilidade no seu processamento e na redução na capacidade adaptativa (Hansson *et al.*, 2004).

Rosenhall, em 1973, identificou alterações degenerativas associadas à idade no sistema vestibular que se iniciam entre os 50 a 60 anos e chegam a um déficit de 40% aos 90 anos. Essas alterações degenerativas acontecem no epitélio sensorial (cílios) na crista (canais semicirculares). No estudo, encontraram uma redução de 33, 100 cílios (adulto) para 26, 100 cílios (70-95 anos) no utrículo, correspondendo a uma perda de 20%. No sáculo, a perda foi na ordem de 25%. Foi observada uma redução nos cristais de carbonato de cálcio dos otocônios, maior no utrículo que no sáculo. Parece haver uma relação entre a vertigem e redução do suprimento sanguíneo do tronco cerebral, núcleos vestibulares centrais e cerebelo, além de alterações nos neurotransmissores dos núcleos vestibulares. O reflexo óptico-cinético mostrou um aumento na latência com o aumento da idade, sugerindo uma menor sensibilidade ao estímulo, especialmente giratório (Matheson *et al.*, 1999).

A visão e o reflexo vestibulo-ocular declinam com a idade. Como a visão é muito importante na compensação, os seus déficits contribuem significativamente para alterações do equilíbrio na população idosa (Eaton & Roland, 2003). Comparando idosos normais com idosos com queixa de tontura por meio da vecto-eletronistagmografia, e de prova calórica, não se encontrou diferença nas duas populações (Ruer *et al.*, 2005; Bezerra & Frota, 2008). Esses dados são confirmados em estudos brasileiros. O diagnóstico de presbivertigem deve ser considerado em idosos com desequilíbrio e perda da função vestibular periférica (Felipe *et al.* 2008).

Já é bem documentada a redução da sensibilidade proprioceptiva periférica e o aumento da oscilação postural em idosos. A redução do reflexo Aquileu e da sensibilidade vibratória nos tornozelos, mecanismos envolvidos nos reflexos de estiramento e propriocepção, assim como a diminuição dos movimentos de acompanhamento ocular (redução da função cerebelar) mostram o decréscimo fisiológico do equilíbrio no idoso, mesmo na ausência de doença.

A presbivertigem apresenta-se como instabilidade, por perda da percepção periférica durante o movimento, principalmente no sentido angular. O medo de cair é frequente e pode estar associada à “marcha cautelosa” com redução da passada, da velocidade e o deslizar dos pés no chão. Geralmente o paciente faz a extensão dos braços à procura de apoio e evita mudança de direção. É importante avaliar bem estes pacientes antes de rotulá-los como funcionais ou psicogênicos porque algumas vezes a “marcha cautelosa” pode anteceder um distúrbio orgânico.

Distúrbios metabólicos, psíquicos, disautônomos, ortopédicos, visuais e proprioceptivos podem causar tontura em idosos com exame vestibular normal e dificultar a realização de ajustes posturais rápidos. Os critérios clínicos sobre o que é normal no paciente idoso têm de ser ajustados (p. ex., paciente idoso com alteração isolada de reflexo de acompanhamento normal não indica um distúrbio vestibular central como seria no paciente jovem). Os achados clínicos normais relacionados com a idade devem confirmar mecanismos subjacentes, responsáveis pelo decréscimo fisiológico do equilíbrio do idoso. Mesmo na ausência de doença, qualquer distúrbio adicional que afete o equilíbrio terá um impacto maior nesta população e na sua recuperação (Bronstein & Lempert, 2010).

Em resumo, o envelhecimento compromete a habilidade de o sistema nervoso central realizar o processamento dos sinais vestibulares, visuais e proprioceptivos responsáveis pela manutenção do equilíbrio corporal, bem como diminui a capacidade de modificação dos reflexos adaptativos. Acarreta também a perda progressiva de células ciliadas dos receptores sensoriais periféricos (cúpulas dos canais semicirculares e máculas sacular e utricular), decréscimo do número de fibras e da mielinização do nervo vestibular, degeneração das células ganglionares e de terminações nervosas no sistema vestibular periférico e central. Estes processos degenerativos são responsáveis pela ocorrência de vertigem e/ou tontura (presbivertigem) e de desequilíbrio (presbiataxia) na população geriátrica (Gushikem *et al.*, 2003).

■ Definição e classificação

A palavra tontura é usada para descrever várias sensações anormais que se referem à posição e orientação do corpo em relação ao espaço, sendo muitas vezes difícil de definir pelo paciente. Geralmente é estressante para o paciente e frustrante para o médico; para o paciente é difícil descrever e organizar os sintomas de maneira clara, e para o médico é difícil fazer o diagnóstico e tratamento específico para a doença que está causando o sintoma (Drachman, 2000; Sloane *et al.*, 2001).

Existem várias maneiras de classificar a tontura. Esse enquadramento nem sempre é fácil, ficando muitas vezes a etiologia indeterminada. Em idosos com tontura grave, foi encontrado um percentual de 22% de causa não definida e 18%

com mais de uma causa para a tontura (Lawson & Bamiou, 2005).

Classificação

Pode ser feita pela localização anatômica, pela apresentação e duração dos sintomas, bem como pela etiologia.

Localização anatômica

A classificação é feita em periférica e central (Eaton & Roland, 2003).

A tontura periférica geralmente acontece por distúrbio do orelha interna e VIII par craniano; apresenta náuseas e vômitos graves, perda auditiva e compensação rápida, raramente há presença de sinais neurológicos. Na tontura central o sistema nervoso central está envolvido e decorre de lesões tumorais, causas vasculares ou inflamatórias. O Quadro 95.1 apresenta as diferenças clínicas entre a vertigem periférica e central.

Uma classificação propõe seis grupos de tontura: otológica (sistema vestibular periférico), central (tronco cerebral e cerebelo), propioceptiva (neuropatia periférica), visual, psicológica e de causa desconhecida (Davis, 1994), ou cinco grupos: otológica, central, médica, psicogênica e não localizada (Hain, 2003).

Quadro 95.1 Manifestações clínicas da vertigem periférica e central

Causa/Sintomas	Vertigem periférica	Vertigem central
Duração	Rápida	Longa
Intensidade	Grave	Moderada
Náuseas e vômito	Grave	Moderada
Sinais neurológicos	Raro	Comum
Ataxia	Raro	Comum
Perda auditiva	Comum	Rara
Compensação	Rápida	Lenta
Relação com posição da cabeça	Comum	Rara

Fontes: A. Eaton & S.Roland, 2003; Warner et al., 1992.

Apresentação e duração

Classificação quanto à duração e apresentação da doença (episódica, recorrente ou contínua) e quanto à duração da crise e duração do episódio de tontura (Eaton & Roland, 2003; Bronstein & Lempert, 2010).

- Episódica (episódio único e agudo) – neurite vestibular, trauma, infecção ou vascular
- Recorrente – enxaqueca, doença de Ménière, paroxismos vestibulares
- Contínua – perda vestibular bilateral, doença cerebelar, mal de Parkinson, mielopatia, neuropatia
- Menos de 1 min – episódios agudos e com rotação que geralmente decorrem de doença vestibular periférica como na vertigem postural benigna
- Mais de 1 min – tontura que dura de 1 min a 1 h ou 2 h pode ser causada por doença de Ménière, hipoperfusão cerebral transitória (pré-síncope) ou distúrbios fóbicos/ansiedade. Várias horas até 1 dia – sugere labirintite viral ou vascular ou doença de Ménière.

Etiologia

Aproximadamente 90% das causas identificadas da tontura estão nas sete etiologias seguintes: doença vestibular periférica, doenças cardiovasculares, tontura multisensorial, doenças cerebrovasculares do tronco cerebral, doenças neurológicas centrais e primárias, doenças psiquiátricas e síndrome da hiperventilação (Eaton & Roland, 2003).

Sintomas

A definição de tontura e sua classificação em categorias de sintomas são as mais utilizadas atualmente, ainda hoje são as mais usadas. Caracterizar as queixas torna possível fazer uma relação com a etiologia, facilitando diagnósticos diferenciais.

Quatro categorias de sintomas são definidos: a vertigem, o desequilíbrio, a pré-síncope e a tontura inespecífica. Muitas vezes, os pacientes não se incluem em uma categoria ou então descrevem dois ou mais tipos de tontura. Isso porque o desequilíbrio geralmente se acompanha de outros tipos de tontura (Sloane *et al.*, 2001).

▶ **Vertigem.** Refere-se a um sintoma vestibular e envolve a sensação de girar ou outros tipos de movimentos ilusórios sobre si mesmo ou no ambiente. A ilusão visual rotatória do ambiente é particularmente característica e geralmente é acompanhada da sensação de queda, náuseas, vômitos, palidez, sudorese e desequilíbrio, agravados pelo movimento e pela mudança de posição da cabeça. Não há perda de consciência e geralmente é episódica, de início abrupto podendo ser grave. Sugere doença do sistema vestibular (Sloane *et al.*, 2001). É causada por distúrbio na aquisição de informação no aparelho vestibular ou seu processamento central. A cinetose seria uma forma fisiológica de vertigem relacionada com movimentos da cabeça e tronco, embarcações e aviões.

▶ **Desequilíbrio.** É a percepção do enfraquecimento ou instabilidade postural e marcha, queda eminente, descrita como envolvendo corpo e membros (não a cabeça), sendo muitas vezes contínua. O desequilíbrio no idoso é inespecífico, geralmente contínuo e raramente intermitente. Melhora com o sentar ou deitar. Classicamente, é atribuído a doenças neuromusculares, cerebelares, neuropatias periféricas e descondicionamento físico. São causas comuns de desequilíbrio: doença vestibular bilateral grave, acidente vascular cerebral, déficits neurológicos e sensoriais, doença cerebelar e neuropatia periférica (Sloane *et al.*, 2001).

▶ **Pré-síncope.** É a sensação de desmaio ou perda de consciência, podendo ser acompanhada de fraqueza, zumbido, vista escura, palidez, sudorese e desmaio. Geralmente é episódica. A gravidade dos sintomas está ligada à magnitude da redução da perfusão cerebral. Pode ser causada por isquemia cerebral difusa secundária a causas cardiológicas (arritmias, estenose aórtica), e/ou causas não cardiológicas como hipotensão pós-prandial, hipotensão postural e medicações (Sloane *et al.*, 2001).

▶ **Tonturas inespecíficas.** Geralmente são tonturas difíceis de caracterizar, incluindo todos os sintomas que não estão nas outras categorias. São descritas como confusão mental, cabeça pesada ou leve, atordoamento, flutuação, embriaguez, tontura, sensação de desmaio eminente, cansaço, dificuldade de se concentrar, ansiedade. Podem se acompanhar de sintomas somáticos como dor de cabeça e no abdome (Sloane *et al.*, 2001).

Muitos pacientes demonstram muita preocupação com o quadro atual ou anterior, ficando alertas e ansiosos quanto a qualquer sinal eminente de tontura. Geralmente são menos graves e associadas a distúrbios psiquiátricos (ansiedade, depressão, síndrome do pânico, quadros fóbicos), hiperventilação e quadros multissensoriais. É importante lembrar o impacto negativo na qualidade de vida do indivíduo e por outro lado que este pode ser o início de graves distúrbios fisiológicos ou psicológicos.

Epidemiologia

A tontura é uma queixa extremamente prevalente em todo o mundo, ocorrendo em todas as faixas etárias, principalmente entre adultos e idosos, causando uma considerável morbidade e utilização dos serviços de saúde. Nos idosos, foi associada a uma perda da função. A frequência da tontura associada a comorbidades psicológicas, é um preditivo para a redução da qualidade de vida (Hsu *et al.*, 2005).

Na comunidade a prevalência da tontura em adultos jovens é de 1,8% e em idosos chega a 30%. Apesar de frequente, a tontura raramente é condição para que haja risco de vida, embora determine impacto funcional importante (Sloane *et al.*, 2001).

A tontura entre idosos tem prevalência entre 19% e 30%, dependendo da definição utilizada e da população estudada (Ensrud *et al.*, 1992; Tinetti *et al.*, 2000; Colledge *et al.*, 1994; Katsarkas, 2008).

Muitos estudos descrevem a epidemiologia da tontura na população nos cuidados primários, clínicas especializadas e em serviços de emergência. Embora com algumas inconsistências na definição de tontura, já se acumulam evidências suficientes para caracterizar alguns pontos:

- A tontura é mais frequente em todos os grupos de idosos, assim como é mais comum em mulheres que em homens
- A prevalência da tontura aumenta modestamente na comunidade e de forma mais expressiva nos serviços médicos.

Tanto nos cuidados primários como nos serviços de referência, os sintomas de tontura envolvem mais de um subtipo de tontura, especialmente nos idosos. A tontura episódica é mais frequente que a contínua.

Estudos mais recentes de tontura nesta população vêm mostrando a sua associação com o acúmulo de patologias cardiovasculares, neurosensoriais, psiquiátricas e o uso de várias medicações. Esses dados levaram Tinetti a sugerir a tontura como uma síndrome geriátrica (Sloane *et al.*, 2001).

População adulta – comunidade e emergência

Nos EUA, em estudo do National Hospital Ambulatory Medical Care Survey (NHAMCS) sobre prevalência de tontura na população adulta, com um n = 9.472 foi encontrada uma prevalência de 3,3%. Em 49,2% dos casos foi feito diagnóstico médico, 22,1% apenas um diagnóstico sintomático e em 15% dos casos um diagnóstico médico envolvendo risco, geralmente em maiores de 50 anos. As etiologias encontradas foram as seguintes: otológica/vestibular (32,9%),

cardiovascular (21,1%), respiratória (11,5%), neurológica (11,2%, sendo 4% doença cerebrovascular), metabólica (11%), trauma/envenenamento (10,6%), psiquiátrica (7,2%), digestiva (7,0%), geniturinária (5,1%), infecciosa (2,9%) (Newman-Toker *et al.*, 2007).

No Japão, correspondeu a 4% dos atendimentos em maiores de 16 anos, sendo 61,5% dos atendimentos em pessoas com menos de 60 anos e 38,5% acima dos 60 anos. As mulheres corresponderam a 63% dos atendimentos de tontura. A maioria dos pacientes teve alta da emergência (82,7%) (Lam *et al.*, 2006).

Estudo na Alemanha encontrou na comunidade uma prevalência 7,5% no tempo de vida, 5,2% em 1 ano. Oitenta por cento dos indivíduos fizeram consulta médica, com interrupção das atividades do dia a dia (Neuhauser *et al.* 2008).

O Oslo Health Study, realizado na Noruega, com o objetivo de levantar a prevalência na população em geral, envolveu 17.638 participantes com idades de 30, 40, 45, 59/60 e 75/76 anos, e foi de 28,7% (Tamber, 2009).

Estudo de 2009 com dados do National Health and Nutrition Survey, 2001-2004, nos EUA, encontrou 35% de disfunção vestibular em adultos com mais de 40 anos (Carey *et al.*, 2009).

População idosa – comunidade e cuidados primários

Na Alemanha, estudo envolvendo 4.869 idosos que realizaram (*screening* para tontura moderada e grave na comunidade apresentou uma prevalência de 22,9%/12 meses e uma incidência de 3,1% (primeiro episódio). A vertigem vestibular teve uma prevalência de 4,8% e a incidência foi de 1,8%. Quando comparada com a não vestibular, gerou mais consultas médicas (70% *vs.* 45%), interrompeu mais as atividades de vida diária (40% *vs.* 12%) e impediu mais a saída de casa (19% *vs.* 10%). Entretanto, mais da metade dos pacientes com vertigem vestibular relatavam diagnósticos de tontura não vestibular (Neuhauser *et al.*, 2008).

Em Goteborg, na Suécia, estudo de prevalência da tontura em 2.011 idosos de área urbana, apresentou prevalência geral aos 70 anos de 36% para mulheres e 29% para homens. Esses valores subiram na idade de 88 a 90 anos para 51% e 45% (Jonsson *et al.*, 2004).

No Reino Unido, em estudo de 900 idosos registrados em várias unidades da saúde da família, um terço destes informou ter tontura, destes 27% tinham a queixa mais de uma vez por mês e 37% com duração maior que 1 minuto (Colledge *et al.*, 1994).

Tinetti encontrou em idosos americanos morando na comunidade uma prevalência de 24% com queixa de tontura. Destes, 56% referiam outras sensações e 74% referiam impacto em suas atividades (Tinetti *et al.*, 2000).

Em estudo nos EUA com amostra randomizada de 729 idosos com tonturas no último mês, foi encontrada uma prevalência geral de 9,6%, sendo mais comum em mulheres e não havendo relação com raça. Porém, houve um crescimento claro com o aumento da idade, conforme Quadro 95.2.

Quadro 95.2 Estudo de prevalência conforme idade

Faixa etária	Prevalência geral
65 ou mais	9,6%
65 a 74 anos	6,6%
75 a 84 anos	11,6%
85 ou mais	18,4%

Fonte: Evans *et al.*, 2000.

No Reino Unido, em estudo de avaliação e tratamento de tontura em idosos, a tontura gerou 8 consultas em cada mil em 12 meses, na medicina primária. É um sintoma frequente entre os 60-80 anos e a menor incidência fica entre os 5 e 20 anos de idade. O diagnóstico mais frequente foi labirintite. Dos pacientes acompanhados, 74,9% melhoraram, 13% necessitaram de encaminhamento para especialista e 11,2% não tiveram melhora. Em relação ao tratamento, 68,7% foram prescritos medicamentos e apenas 5,8% encaminhados para a fisioterapia (Jayarajan & Rajenderkumar, 2008).

Dados do Study of Aging (UK) mostraram uma prevalência de tontura em idosos da comunidade de 11% e de desequilíbrio de 21,5%. Problemas de tontura foram relacionados com ritmo cardíaco anormal, déficit auditivo, visual e força do aperto de mão, já o desequilíbrio foi associado à idade, diabetes, artrite, déficit visual e redução de força do aperto de mão. Dessa maneira, a epidemiologia da tontura e desequilíbrio é diferente e a avaliação para prevenção de quedas necessita de uma abordagem distinta, talvez com a associação de um teste para o desequilíbrio (Stevens *et al.*, 2008).

Estudo brasileiro com 624 mulheres idosas, de 60 anos ou mais, inscritas na Universidade Aberta da Terceira Idade da Universidade do Estado do Rio de Janeiro até 1995, capazes de caminhar, de se comunicar e sem déficit cognitivo, foi

encontrada uma prevalência de 21,1% de tontura. A presença de 10 ou mais doenças referidas, foi relacionada com um aumento no risco de tontura em aproximadamente 4 vezes (Rosalino, 2005).

Etiologia

Após 65 anos de idade, a tontura é um dos sintomas mais comuns, sendo que a maioria de suas causas tem origem no sistema vestibular, com mais de 300 quadros clínicos reconhecidos e mais de 2.000 causas possíveis (Ganança *et al.*, 2006).

Embora um número enorme de doenças contribua para o aparecimento da tontura, aproximadamente 90% dos casos podem ser enquadrados em sete grandes categorias: doenças vestibulares periféricas; doenças cardiovasculares; tonturas multissensoriais; doenças cerebrovasculares do tronco cerebral; doenças neurológicas centrais e primárias; doenças psiquiátricas e síndrome da hiperventilação (Eaton & Roland, 2003).

Geralmente a causa de tontura em idosos não é única. Uma das maneiras de identificar a etiologia é por intermédio das quatro grandes categorias de sintomas: vertigem, desequilíbrio, pré-síncope e tontura inespecífica. (Warner *et al.*, 1992; Eaton & Roland, 2003) (Quadro 95.3).

Quadro 95.3 Classificação por categorias de sintomas

Classificação da tontura	Diagnóstico
Vertigem	Periféricas: VPPB, labirintite e neurite vestibular central: isquemia de tronco cerebral e de cerebelo, neurinoma do acústico, esclerose múltipla
Pré-síncope	Arritmias, reflexo vasovagal, hipotensão ortostática, estenose aórtica, miocardiopatia hipertrófica, anemia
Desequilíbrio	Síndrome dos múltiplos déficits sensoriais
Atordoamento	Ansiedade, depressão, síndrome do pânico e síndrome da hiperventilação

Fonte: Dizziness in primary care patients (Warner, Wallach, Adelman, & Sahlin-Hughes, 1992).

Na emergência, as principais etiologias de tontura foram a neurite vestibular, a vertigem posicional paroxística benigna (VPPB) e a doença de Mènière (Kerber, 2009).

Estudo realizado na UCLA Neurotology Clinic, com 116 idosos de 70 anos ou mais, foi possível chegar ao diagnóstico em 86,2% dos pacientes com tontura persistente. Os diagnósticos mais frequentes foram o de VPPB em 25,9% e doença cerebrovascular em 21,6%. A doença cerebrovascular apresentou-se como infarto cerebral e acidente vascular cerebral transitório (Sloane & Baloh, 1989).

Kroenke, em 1992, estudando as causas de tontura persistente, encontrou as seguintes causas em ordem de maior prevalência: distúrbios vestibulares, doenças psiquiátricas, pré-síncope, desequilíbrio e hiperventilação; 52% dos pacientes tinham uma única causa; vestibulopatias centrais foram de etiologia vascular ou idiopática; não foram encontrados tumores e arritmias.

Os maiores preditores de tontura são idade, gênero feminino, doença cardiovascular, osteoporose, depressão, distúrbios do sono, distúrbios de memória, dificuldade visual (uso de óculos), incontinência, três ou mais doenças, uso de quatro ou mais medicações, estado de saúde precário, quedas e problemas de mobilidade. Riscos semelhantes foram achados para tonturas e quedas. Em resumo, a tontura é um problema muito comum em idosos de comunidade, parecendo que ela frequentemente decorre de causas médicas multifatoriais e de condições funcionais. Por isso, as intervenções também devem ser multifatoriais com foco em distúrbios da marcha e quedas (Gassmann *et al.*, 2009).

Devido à alta sensibilidade do sistema vestibular, é frequente a relação de sintomas vestibulares com alterações específicas em outros órgãos ou sistemas, principalmente com o sistema metabólico, já que a orelha interna despende muita energia para o seu adequado funcionamento. Incluem-se neste quadro de doenças metabólicas: diabetes, hiperinsulinemia ou hipoglicemia, hipertrigliceridemia, hiperlipidemias e alterações metabólicas decorrentes da insuficiência renal crônica (Bezerra & Frota, 2008) (Quadro 95.4).

Quadro 95.4 Causas de tontura

Fisiológicas – Cinetose, presbivertigem (envelhecimento)

Otológicas – VPPB, doença de Mènière, fístula perilinfática, infecções virais (neurite vestibular e labirintite), enxaqueca vestibular (episódios espontâneos ou vertigem posicional associados à enxaqueca), otosclerose, doença de Paget, tumores (neurinoma do acústico)

Neurológicas – Pós-trauma crânioencefálico, epilepsia, esclerose múltipla, acidente vascular cerebral (AVC), tronco ou cerebelo, AVC transitório, doença de Parkinson, parkinsonismo, demência, tumores cerebrais (tronco cerebral, cerebelo e encéfalo), neuropatia periférica, enxaqueca, demência

Cardiológicas – Hipotensão postural, hipotensão pós-prandial, síndrome do seio carotídeo, insuficiência vertebrobasilar, estenose aórtica, síndrome do sequestro de subclávia, arritmia cardíaca.

Sensoriais – Déficit visual, síndrome multissensorial

Psicogênicas – Ansiedade, agorafobia, depressão, síndrome da hiperventilação, síndrome da somatização, síndrome do pânico, síndrome pós-traumática, reações de ajustamento, distúrbios psicóticos

Metabólicas – Hipoglicemia, hiperglicemia, distúrbios hidreletrolíticos, insuficiência adrenal, distúrbios da tireoide

Músculo esquelético – Espondilose cervical, dor e rigidez cervicais, ombro doloroso, síndrome de dor crônica, fibromialgia

Hematológicas – Anemia, hiperviscosidade, leucemia, mieloma múltiplo

Infeciosas – Doença viral, herpes-zóster, infecção respiratória

Medicamentosas – Iatrogênica (efeitos colaterais de medicamentos, farmacocinética alterada pelo envelhecimento e uso inadequado), antidepressivos, sedativos, anticonvulsivantes, antipsicóticos, antibióticos, anti-hipertensivos, antiarrítmicos, diuréticos, anti-inflamatórios, antineoplásicos, antiparkinsonianos, opioides, antialérgicos, broncodilatadores

Substâncias psicoativas – Intoxicação aguda por álcool ou substâncias psicoativas. Uso crônico do álcool, metais pesados

Fontes: Colledge, Wilson, C. A. Macintyre & MacLennan, 1994; Davis, 1994; Tinetti, Williams & Gill, 2000; Schnitzler, 2000; Sloane, Coenytoux, Beck & Dallara, 2001; A. Eaton & S. Roland, 2003; Rosalino, 2005; Kevin A. Kerher, Lisabeth, Smith & Morgenstern, 2006; Ganança, Aratani, Gazzola & Perracini, 2006; E. Newman-Toker, Hsieh, Jr, J. Pelletier, Butchy & A. Edlow, 2008; Üneri & Polat, 2008; Viana, 2008; Gassmann, Rupprecht & Group, 2009; Tamber, 2009; Bronstein & Lempert, 2010; Teggi, Colombo, Perna, Comi, Bollodi & Bussi, 2010.

Na literatura, encontramos vários trabalhos sobre etiologia que envolvem grupos específicos geralmente referidos para centros e clínicas especializadas. Os diagnósticos desses estudos variam muito. Por exemplo, a doença vestibular varia de 4 a 64% das causas de tontura, as doenças cerebrovasculares de 0 a 70%, psiquiátricas 0 a 40%, espondilose cervical 0 a 66%. Nestes trabalhos de 8 a 22% não se chegou a um diagnóstico e 0 a 80% várias causas foram implicadas. Os resultados tão discrepantes podem ser atribuídos a diferentes critérios e populações estudados (Tinetti *et al.*, 2000).

É importante investigar as alterações não labirínticas, pois, se o fator agressor do aparelho vestibular for mantido ou repetido, poderá provocar danos nesse sistema. Uma vez não sanada a doença de base, o paciente poderá apresentar crises labirínticas repetidas prejudicando a compensação central (Bezerra & Frota, 2008).

► Avaliação geriátrica ampla

A complexidade é uma constante na abordagem do idoso. A utilização da avaliação geriátrica ampla (AGA) é hoje indiscutível em todas as áreas da geriatria, sua importância já está consolidada.

Considerando o envelhecimento e suas alterações, o grande número de doenças crônicas concomitantes, a dramaticidade e a complexidade das intercorrências agudas, o uso de vários medicamentos, o impacto dessa realidade nas funções de vida diária em seus diversos níveis, a necessidade de uma intervenção terapêutica e de reabilitação efetiva, a importância da qualidade de vida e dignidade nessa fase da vida, tudo isso nos obriga a utilizar esse instrumento amplo, sistematizado, que contempla todos esses aspectos.

A abordagem de cada doente por problemas possibilita que, para uma mesma queixa, existam vários diagnósticos, cada um contribuindo com diferente peso, que facilita e torna possível a programação de intervenções dentro de uma prioridade e hierarquia de riscos ao longo do tempo.

Estudos sobre tontura mostram a grande variedade e multiplicidade de causas, o fato de o equilíbrio envolver o labirinto, visão, propriocepção, audição, sistema nervoso autônomo, sistema músculo esquelético, marcha, cognição exige que a investigação seja ampla e sistematizada (Hansson *et al.*, 2004).

Lawson (1999), ao estudar pacientes idosos com quadro de tontura grave, observou que 46% dos pacientes tinham conjuntamente as queixas de síncope e de quedas. Em 28% a causa era cardiovascular, 18% correspondiam à doença vascular periférica e em 14% a tontura tinha origem neurológica central, 28% tinham mais de um diagnóstico e 22% a causa dos sintomas não foi identificada. Esses dados confirmam a necessidade de uso de AGA.

■ Tontura crônica como síndrome geriátrica

Tinetti *et al.* (2000) observam em seu trabalho, essa mesma complexidade. Em publicação de 2000, propõe, a tontura como síndrome geriátrica, considerando o fato desta resultar de déficits e doenças em múltiplos sistemas. Em estudo com coorte de pessoas vivendo em comunidade com 72 anos ou mais, em que foram levantados dados demográficos, hábitos de vida, antecedentes patológicos, hospitalizações anteriores, uso de medicações, cognição, doenças afetivas, déficits sensoriais, dados cardiovasculares, equilíbrio e marcha, elencam uma série de dados que fundamentam o uso da expressão síndrome geriátrica na tontura (Quadro 95.5).

Quadro 95.5 Frequência relativa das doenças associadas e medicamentos utilizados em idosos com disfunção vestibular crônica no Brasil

Idosos com disfunção vestibular crônica (n = 43)	Categorias	Frequência relativa (%)

Número de doenças	Sem doença	-
	1 a 2 doenças	30,2
	3 a 4 doenças	46,5
	5 ou mais doenças	23,3
Acidente vascular encefálico	Sim	11,6
Doença de Parkinson/Parkinsonismo	Sim	11,6
Osteoartrite	Sim	34,9
Hipertensão arterial	Sim	51,2
Diabetes melito	Sim	18,6
Número de medicamentos	Não faz uso	4,7
	1 a 2 medicamentos	30,2
	3 a 4 medicamentos	30,2
	5 ou mais medicamentos	34,9

Fonte: Gushikem, Caovilla, & Ganança, 2003.

Identificação de fatores multifatoriais relacionados com a tontura

Quando comparados o grupo com tontura e sem tontura, foram encontradas sete características relacionadas com a tontura: ansiedade, sintomas depressivos, alterações do equilíbrio, passado de infarto do miocárdio, hipotensão postural, uso de cinco medicações ou mais e déficit auditivo.

Identificação de características predisponentes para tontura

A associação entre múltiplas características predisponentes para a tontura, com a variação da frequência e duração das sensações e atividades-gatilho, sugere que a tontura é um problema multifatorial, similar a muitas outras síndromes geriátricas como queda, (*delirium* e incontinência urinária).

Natureza multidisciplinar das intervenções

Como o equilíbrio e a estabilidade envolvem vários domínios, a tontura pode resultar quando um sistema está severamente comprometido ou quando vários estão deficientes, fazendo a gravidade variar de leve a grave.

A natureza multidisciplinar da tontura pode ser responsável pelas discrepâncias encontradas em vários estudos e o alto percentual de pessoas em que uma única causa não pode ser encontrada. A sugestão de que a tontura pode ser uma síndrome geriátrica não nega o fato de que uma única causa possa ser a responsável pela tontura em um grupo de doentes.

O número de medicamentos tem uma forte relação com a tontura, não sendo possível definir se é causa ou efeito. Mas esta forte relação indica a necessidade de rever o papel dos medicamentos, encontrando uma área de potencial para intervenção com sucesso.

Importância de levantar fatores que contribuam para a tontura

Os resultados sugerem que os médicos, ao se depararem com o diagnóstico de tontura, não tenham a preocupação apenas de diagnosticar uma ou mais causas, mas que possam identificar fatores que contribuam para a tontura. Este estudo reforça a necessidade de avaliar doenças cardiovasculares, depressão e ansiedade, déficits sensoriais, de equilíbrio e pressão postural, e de rever das medicações para uma intervenção estratégica multifatorial, estratégia que já se mostrou efetiva em outras síndromes.

Com o objetivo de validar a tontura como síndrome geriátrica, Tinetti estuda 262 pacientes sequenciais de clínica geriátrica, identificando fatores predisponentes para tontura. Foram identificados sete fatores independentes associados à tontura: sintomas depressivos, catarata, alteração da marcha e do equilíbrio, hipotensão postural, diabetes, passado de infarto do miocárdio e uso de três ou mais medicações. Essa relação aumentou de 6% quando um fator era implicado para 12, 26 e 51% quando estavam presentes 2, 3, 4 ou mais fatores, respectivamente. Tendo em vista que populações diferentes (comunidade e clínica geriátrica) apresentaram fatores predisponentes para tontura similares dá suporte à etiologia

multifatorial da tontura em idosos. Confirmando a importância de intervenções multifatoriais nestes fatores com o objetivo de reduzir a frequência e gravidade da tontura no paciente idoso (Tinetti *et al.*, 2001).

■ História atual e pregressa

O tripé básico para o diagnóstico na medicina consiste na história clínica, no exame físico e nos exames complementares, porém, na avaliação do paciente idoso com tontura, a importância da história clínica e pregressa para a definição diagnóstica é muitas vezes maior que o exame físico e os exames laboratoriais (Quadro 95.6).

Quadro 95.6 Indicadores de qualidade na coleta da história e no exame físico que devem constar no prontuário

Sintomas	Queixas	Exame físico	Avaliação laboratorial
Vertigo	Duração do episódio Relação com mudança de posição da cabeça Zumbido e déficit auditivo	Exame da orelha Exame neurológico Nistagmo espontâneo Manobra de Hallpike Manobra de Epley (VPPB)	Audiometria
Atordoamento	Queixas à mudança postural Sintomas cardíacos Síncope	Hipotensão ortostática e alteração de frequência cardíaca com a postura	ECG Holter
Desequilíbrio	Quedas	Exame neurológico Sinais cerebelares Exame da marcha Sinal de Romberg Acuidade visual	
Outras tonturas	Documentação de ansiedade e depressão		

Fonte: Kwong & Pimlott, 2005.

A história clínica, particularmente a descrição e a relação temporal dos sintomas de 116 pacientes idosos com queixa de tontura persistente foi capaz de fornecer o diagnóstico em 69% dos casos (Sloane & Baloh, 1989; Hansson *et al.*, 2004).

Não é raro encontrar um paciente com tontura, dificuldade visual por catarata, surdez, neuropatia periférica, espondilose cervical, fibrilação atrial que usa vários medicamentos (Drachman, 1972).

A associação da vertigem ao desequilíbrio é frequente. Dois fatos relativos ao envelhecimento fazem com que distúrbios do equilíbrio sejam um problema sério nos cuidados com a saúde. O primeiro refere-se ao aumento da população idosa e o segundo à maior dificuldade na vida diária apresentada pelos indivíduos idosos com distúrbios do equilíbrio (Üneri & Polat, 2008).

A coleta eficiente da história de tontura inclui investigar as quatro grandes categorias de sintomas: vertigem, desequilíbrio, pré-síncope e tontura inespecífica (Warner *et al.*, 1992; Eaton & Roland, 2003).

A história pregressa fornece informações sobre situações que deflagram a tontura, fatores de risco, doenças, complicações e medicações que podem contribuir para o quadro atual. Também se deve buscar o impacto funcional da queixa na vida do paciente, assim como em sua qualidade de vida (Sloane *et al.*, 2001; Evans *et al.*, 2000).

Estudos sobre a qualidade de vida mostram um impacto devastador da tontura, provocando desconforto, insegurança, redução da autonomia e limitando suas atividades (Hsu *et al.*, 2005).

Foi realizado estudo que avaliou a qualidade da informação de prontuários médicos de pacientes idosos (62% dos pacientes com mais de 80 anos) com tontura na assistência básica e definiu critérios de qualidade na documentação da história e exame físico do doente com tontura quanto a estas categorias de sintomas (Kwong & Pimlott, 2005).

Um aspecto que deve ser enfatizado na tontura é identificar diagnósticos críticos que não devem ser negligenciados, por estar associados à grande morbidade e que necessitam de intervenção efetiva. Esta é uma tarefa nem sempre fácil. Em levantamento de tontura em emergência geral foi encontrado 15% de diagnósticos de risco, especialmente em maiores de 50 anos (Newman-Toker *et al.*, 2008) (Quadro 95.7).

Quadro 95.7 Diagnósticos críticos na avaliação de pacientes com tontura

Risco de vida	Insuficiência coronária aguda (IAM), arritmia cardíaca, infecção aguda (pneumonia), sangramento gastrointestinal agudo, lesão ou massa intracraniana (hematoma subdural, neurinoma do acústico), neurosífilis, AVC, AVCT, exposição tóxica
---------------	--

	(envenenamento por monóxido de carbono)
Doenças tratáveis com grande morbidade	Reações adversas a medicamentos, ansiedade e doença do pânico, VPPB, síndrome do seio carotídeo, reação vasovagal, osteoartrite cervical, depressão, compressão do VIII par, AVC, hipertensão arterial, hipotensão ortostática, hipoglicemia, enxaqueca, otite média, fístula perilinfática, sinusite, déficit visual e descondicionamento

Fonte: Sloane, Coenyaux, Beck & Dallara, 2001.

■ Sintomas

A queixa de vertigem é muito frequente e caracteriza-se pela sensação ilusória de movimento rotacional, às vezes acompanhada de desequilíbrio, instabilidade, náuseas e vômito. Muitas vezes, a vertigem é descrita como estar alcoolizado, girar em um carrossel ou em um barco em mar agitado. Para fins diagnósticos, é vital identificar o tipo de apresentação, a duração, os desencadeantes e sintomas associados (Bronstein & Lempert, 2010; Hain, 2010).

Assim como queixas de síncope, tontura atordoamento, necessidade de sentar durante os sintomas, e piora deste ao ficar em pé, foram preditivos para comorbidade cardiovascular. A descrição de vertigem foi preditiva para doença vestibular periférica (Lawson *et al.*, 1999).

Estudo brasileiro em idosos com tontura, com avaliação otoneurológica, encontrou as seguintes queixas: vertigem postural (61,8%), distúrbios neurovegetativos (náuseas, vômitos, sudorese e escurecimento de visão) associados à vertigem e/ou tontura (55,9%), vertigem (50%), tontura não rotatória (35,3%), desequilíbrio (26,5%), quedas (20,6%) e síncope (8,8%). As queixas auditivas em ordem de prevalência foram zumbido (79,4%), dificuldade para compreender a fala em ambientes ruidosos (64,7%), a hipoacusia (55,9%) e sensibilidade a sons intensos (47,1%).

Instrumentos para avaliação da gravidade da tontura e efeito na qualidade de vida (Sloane & Baloh, 1989):

- (*Dizziness Handicap Inventory* – 25 itens avaliando atividades que pioram a tontura, efeito dos sintomas nas atividades diárias, efeitos emocionais da tontura)
- (*Dizziness Handicap Inventory Short-Form* – 23 itens avaliando atividades que pioram a tontura, o efeito dos sintomas nas atividades diárias, os efeitos emocionais da tontura)
- (*UCLA Dizziness Questionnaire* – 5 itens que avaliam frequência e gravidade da tontura, efeitos dos sintomas nas atividades de vida diária e medo de ficar tonto)
- (*Vertigo-Dizziness-Imbalance Questionnaire* – 36 itens que caracterizam a tontura, sintomas associados e efeitos na qualidade de vida).

Atividades e posições relacionadas com a tontura

De todos os fatores desencadeantes, o posicionamento da cabeça é o mais útil. O aparelho vestibular é o sistema especializado em detectar movimentos da cabeça, logo qualquer movimentação torna aparente o distúrbio vestibular sintomático, porém vertigem posicional não é apenas ficar tonto com o movimento da cabeça. A melhor maneira de avaliar o labirinto sem sofrer o efeito da gravidade é com o paciente sentado ou deitado, virando-o de um lado para outro. Quando solicitamos que o paciente levante, estamos testando para a hipotensão ortostática. Sons, manobras, álcool, exercício, ambientes específicos podem desencadear vertigem (Bronstein & Lempert, 2010; Colledge *et al.*, 1994) (Quadros 95.8, 95.9 e 95.10).

A prevalência de tontura e déficit funcional é mais comum em idosos. O item de maior importância para a mobilidade funcional é a caminhada (Evans *et al.*, 2000; Alexander *et al.*, 2000).

Quadro 95.8 Número de atividades que provocam tontura em 261 pacientes

Número de atividades	Frequência relativa
Sem atividade	6%
Uma atividade	20%
Múltiplas atividades	74%

Fonte: Tinetti, S. Williams, & Gill, 2000.

Quadro 95.9 Frequência relativa de atividades que provocam tontura

Atividades e posições	Tinetti, 2000, EUA	Ganança, 2006, Brasil
Número de idosos com tontura	261	120

Levantar	54% (chão)	58,3% (deitado)
Virar a cabeça	41%	67%
Virar o corpo	38%	45%
Levantar da posição sentada	31%	50%
Quanto ansioso	31%	44,2%
Andar	26%	57,5%
Posição específica da cabeça	21%	67%
Ficar parado	16% (em pé)	5,8% (sentado)
Mudar posição na cama	16%	33%
No exercício	14%	51,7%
Em jejum de uma refeição	13%	-
Deitar de um lado	12%	18,3%
Após comer	6%	-

Quadro 95.10 Atividades em que idosos com disfunção vestibular crônica têm dificuldade

AVD	Frequência relativa	AVDI	Frequência relativa
Deitar/levantar-se da cama	37,2%	Subir de escadas (1 lance)	74,4%
Comer	16,3%	Medicar-se na hora	32,6%
Pentear o cabelo	16,3%	Andar perto de casa	37,2%
Andar no plano	44,2%	Fazer compras	55,8%
Tomar banho	34,9%	Preparar refeições	23,3%
Vestir-se	44,2%	Sair de condução	55,8%
Ir ao banheiro em tempo	20,9%	Fazer limpeza na casa	51,2%
Cortar as unhas dos pés	69,8%		

Fonte: Ganança, Aratani, Gazzola & Perracini, 2006.

Qualidade de vida

Idosos com tontura têm uma qualidade de vida reduzida, especialmente quando se associa a doença psicológica e doenças crônicas. Pacientes com tontura apresentaram um escore menor SF-36 (Medical Out Comes Study 36-Item Short-Form Health Survey) relacionado principalmente com as limitações físicas e dimensão emocional. A frequência das crises de tontura relacionou-se com o maior estresse emocional, causando piora da sua qualidade de vida (Hsu *et al.* 2005).

Sintomas como atordoamento, quedas, medo de cair, instabilidade, ansiedade e percepção da saúde são especialmente importantes se presentes em idosos frágeis. Variáveis não médicas, como percepção da saúde e ansiedade, mais que a depressão, ganham grande importância ao trabalhar com idosos com tontura secundários a problemas médicos. Idosos que consideram sua saúde ruim evoluem para um quadro pior, mostrando que a percepção individual da saúde pode ser mais importante que a saúde (*per se* (Schnitzler, 2000)).

■ Fatores de risco

■ Características sociodemográficas

A prevalência de tontura é maior no sexo feminino e aumenta com a idade, sem relação com raça, estando associada a maior incapacidade funcional (Evans *et al.*, 2000; Colledge *et al.*, 1994; Üneri & Polat, 2008; Ganança *et al.*, 2006).

Em 631 mulheres idosas brasileiras com tontura, encontrou-se uma relação direta com a idade – 60-69anos, 19,9%; 70-79 anos, 21,8%; e mais de 80 anos, 36% –, assim como uma associação estatisticamente significativa em relação à baixa renda familiar e à ocupação fora de casa (Rosalino, 2005).

Hábitos de vida

A associação entre o consumo de bebidas alcoólicas e a tontura não é comprovada na literatura (Ensrud *et al.*, 1992; Tinetti *et al.*, 2000; Rosalino, 2005). Em estudo na comunidade, não foi encontrada associação entre o tabagismo e a tontura (Colledge *et al.*, 1994).

Doenças e condições crônicas associadas

Os estudos da literatura confirmam a associação da tontura com um maior número de doenças crônicas e com grupos de patologias predominantes as quais, com os medicamentos em uso, devem ser investigadas para uma intervenção estratégica efetiva (Tinetti *et al.*, 2000).

Acima de 50 anos, mais de um diagnóstico contribui para a tontura em quase metade dos casos. Em estudo realizado em clínica neurológica, a disfunção vestibular periférica correspondeu a 71% dos casos, porém, como causa principal, apenas em 56% dos casos. Os distúrbios da propriocepção corresponderam a 17%, mas foram a principal causa em 7%. Alterações visuais foram encontradas em 26%, mas apenas 1% foi causa principal da tontura. A VPPB esteve presente em 34% dos casos. Lesões estruturais em tronco cerebral e cérebro foram identificadas em 59% dos casos, sendo responsáveis pela tontura em 22% dos casos. Diagnósticos psicofisiológicos corresponderam a apenas 6%, sendo diagnóstico principal em 3%. Na reavaliação com 6 meses, 55% melhoraram, 34% não tiveram alterações, 4% pioraram e 7% perderam o (*follow-up*) (Davis, 1994).

Na Noruega, a prevalência geral foi de 28,7% (n = 17,638 entre 30 e 76 anos). O autorrelato de doenças como ombro doloroso, distúrbios psiquiátricos, fibromialgia/síndrome de dor crônica, acidente vascular cerebral, angina, bronquite crônica/enfisema, assim como o uso de tranquilizantes e outros medicamentos foi associado a uma maior frequência de tontura. Um maior relato de doenças ou de usos de medicamentos foi associado a maior prevalência de tontura (Tamber, 2009).

Na Alemanha, os maiores preditores de tontura foram a idade, o gênero feminino, a doença cardiovascular, a osteoporose, a depressão, os distúrbios do sono e da memória, o déficit visual (definido pelo uso de óculos) e a incontinência. Comorbidades (três ou mais doenças), uso de 4 ou mais medicamentos, estado de saúde comprometido, quedas e problemas de mobilidade foram também fortes preditivos para a tontura e quedas, confirmando a tontura em idosos como condição de causas multifatoriais e funcionais e sugerindo a necessidade de intervenção multifatorial com foco nos distúrbios da marcha e quedas (Gassmann *et al.*, 2009).

Na Inglaterra, ao se comparar a epidemiologia da tontura e da instabilidade motora na comunidade constatou-se 21,5% de instabilidade e 11,1% de tontura. A instabilidade foi associada ao aumento da idade, diabetes, artrite, déficit visual e de força do aperto de mão, já a tontura não se associou com idade, sexo ou riqueza, estando associado a alterações do ritmo cardíaco, déficit auditivo, déficit visual e de força do aperto de mão. Mostrando epidemiologias diferentes entre a instabilidade motora e a tontura (Stevens *et al.*, 2008).

No Brasil, os estudos também confirmam a maior frequência de tontura com o maior número de doenças (nenhuma, 0%; 1 a 2 doenças, 30,2%; 3 a 4 doenças, 46,5%; e 5 ou mais doenças, 23,3%). Assim como a associação entre frequência de doenças com disfunção vestibular crônica: a HAS (51,2%), a osteoartrite (34,9%), o diabetes (18,6%), o AVC (11,6%), a doença de Parkinson (ou parkinsonismo) (11,6%). O número de medicamentos mantém essa relação: não usa (4,7%), 1 a 2 medicamentos (30,2%), 3 a 4 medicamentos (30,2%) e 5 ou mais (34,9%) (Ganança *et al.*, 2006).

Rosalino encontrou 16 doenças e condições crônicas associadas à tontura, representando comprometimento cardiovascular (infarto do miocárdio, angina, arritmia cardíaca, aneurisma, arteriosclerose, lesões valvares), da coluna (bico de papagaio, escoliose e hérnia de disco), neurológico (acidente vascular, cefaleia), osteoarticular (artrite, bursite e osteoporose), sensorial (zumbido e doença ocular) e incontinência urinária. Nesse estudo não foi encontrada associação entre tontura e hipotensão postural (talvez por ser um estudo só com mulheres e essa enfermidade ser mais frequente em homens), doença de Parkinson, diabetes e ansiedade (Rosalino, 2005). Um estudo americano, no entanto, encontrou uma relação entre disfunção vestibular e diabetes (Carey *et al.*, 2009).

O equilíbrio funcional de idosos vestibulopatas crônicos é mais comprometido com o avançar da idade (80 anos ou mais), aumento de doenças, polifármacia, tendência a quedas e comprometimento da mobilidade e marcha.

Medicamentos

A relação entre a tontura e o uso de medicamentos está largamente comprovada na literatura, havendo claramente uma correspondência entre o aumento do número de medicamentos e a maior prevalência de tontura.

O trabalho Colledge, em 1994, encontra correlação entre a tontura e medicação anti-hipertensiva. Em 2000, Tinetti acha associação estatisticamente significativa entre o uso de 5 medicamentos ou mais com a tontura.

Na análise dos dados da anamnese, também chama a atenção o grande número de medicamentos essenciais utilizados pelos indivíduos idosos (Gushikem *et al.*, 2003). Alguns medicamentos são mais frequentemente relacionados com a tontura como medicamentos cardiovasculares (diuréticos, betabloqueadores, e vasodilatadores que podem produzir pré-síncope), medicamentos ototóxicos que causam desequilíbrio e oscilopsia (ácido acetilsalicílico e aminoglicosídeos), medicamentos psicotrópicos, relaxantes musculares, anticonvulsivantes (doses tóxicas têm sido associadas a desequilíbrio), álcool, cafeína e outras substâncias autoprescritas (p. ex., suplementos alimentares).

■ Exame clínico

O exame clínico geral é necessário para confirmar a presença de patologias gerais e para confirmar a queixa de tontura. O médico responsável pelo paciente deverá realizar uma investigação otorrinolaringológica, neurológica e cardiológica, além de fazer uma abordagem dos sistemas quando há indicadores orgaospecíficos. Um paciente sem sinais de comprometimento de tronco e movimento oculares normais tem pouca probabilidade de ter uma causa central. Se existem, porém, sinais de tronco ou das extremidades à causa, é central até que se prove o contrário. Paciente com movimentos oculares anormais, mesmo com história periférica, provavelmente tem causa central. Uma parte vital do diagnóstico depende dos movimentos oculares e é importante se são normais ou não (Bronstein & Lempert, 2010).

Exame clínico geral

O Miniexame do Estado Mental é o instrumento para avaliação cognitiva mais utilizada, assim como a Escala de Depressão Geriátrica reduzida para 15 questões o é para avaliação de humor entre os que atendem pessoas idosas.

A avaliação da capacidade de realização das atividades básicas e instrumentais da vida diária é de extrema necessidade quando se avalia um idoso em qualquer circunstância. Existem várias escalas e critérios para sua quantificação.

A Escala de Guttman visa à avaliação do grau hierárquico de dependência do idoso, a partir das atividades mais complexas para as menos complexas: sair para fazer compras; sair de casa utilizando um transporte até um determinado local; cuidar de suas finanças; utilizar medicamentos corretamente (inclui hora certa); continência (urinária e fecal); caminhar no plano em distâncias curtas; vestir-se; banhar-se; comer com suas próprias mãos; cozinhar; usar o toalete; realizar transferências (ir e sair da cama). Considerando esses dados, o idoso estará completamente independente se conseguir realizar todas as atividades sem a necessidade de ajuda. No entanto, ele pode necessitar de auxílio para pelo menos quatro, mas não mais que seis (dependência média); sete ou mais (dependência grave) (Ramos *et al.*, 1993).

Alexander estudou quais seriam os melhores preditores para a mobilidade funcional em 221 idosos, sem demência, entre idosos de 60 a 102 anos (média 79,9 anos) a habilidade referida em três domínios: andar, manter-se em pé e levantar da cadeira. Chegou à conclusão de que o mais importante preditor para a mobilidade funcional era a habilidade de andar. Este item é bem investigado pelas escalas de Katz para AVD e Rosow- Breslau (Alexander *et al.*, 2000).

Em estudo com 62 idosos cuja tontura foi acompanhada por 5 meses para avaliar a relação entre a tontura e ansiedade, depressão, percepção de bem-estar e funcionalidade, foram utilizados os seguintes instrumentos: questionário de tontura (Dizziness Questionnaire – DQ), cognição (Miniexame do Estado Mental – MEEM), ansiedade (Beck Anxiety Inventory – BAI), depressão (Escala de Depressão Geriátrica – GDS-15), avaliação do estado de saúde (Medical Outcomes Study Short – Form Health Survey-SF-36) e função (Functional Autonomy Measurement System – SMAF). O estudo incluiu comorbidades, uso de medicamentos e dados sociodemográficos. Não houve diferença cognitiva entre idosos com tontura e sem tontura, assim como entre homens e mulheres. Na avaliação da ansiedade (BAI) houve uma redução desta com o aumento da idade. Houve uma relação entre a percepção da redução da saúde física e mental (SF-26) com o aumento da depressão (GDS) e ansiedade (BAI). Constatou-se também que a melhora da autonomia, correspondeu a uma melhora do estado de saúde (Schnitzler, 2000). A escala para avaliação da gravidade do tinnitus já foi adaptada para o português (Ferreira *et al.*, 2005).

Bateria de provocação de tonturas

Tem sido recomendada para avaliação ambulatorial de tonturas. Em primeiro lugar, devemos avisar ao paciente do propósito de desencadear um quadro de tonturas, e solicitar que identifique entre as diferentes manobras que realizaremos, a que mais perto reproduz a sua tontura. Esse conjunto de testes inclui uma avaliação da hipotensão ortostática, hiperventilação, vestibulopatia periférica, estimulação do seio carotídeo, além de distúrbios multissensoriais (Eaton & Roland, 2003).

Teste para hipotensão ortostática

Após 10 minutos deitado em repouso mede-se o valor da depressão arterial. Solicita-se ao paciente que se levante e, se dois minutos após, ocorrer uma queda de 20 mmHg na pressão sistólica e/ou uma queda de 10 mmHg na pressão diastólica, firmamos o diagnóstico de hipotensão ortostática. As pessoas idosas comumente queixam-se de tonturas (pré-síncope), desequilíbrio quando em posição ortostática pode causar esse sintoma. No entanto, esses idosos raramente atingem o critério para hipotensão ortostática dois minutos após levantarem-se de uma posição deitada com repouso por diversos minutos. Alguns podem levar até duas horas para apresentar a queda da pressão. Outros, apesar de apresentarem um quadro de tonturas ortostáticas, podem não apresentar hipotensão. Essas, frequentemente, são causadas pelos mesmos determinantes do desequilíbrio. Por outro lado, a presença de hipotensão ortostática documentada comumente pode cursar sem sintomas, ou seja, estaríamos ante uma hipotensão ortostática sem tontura ortostática.

Idosos da comunidade em Helsinki, distribuídos em três coortes (75, 80 e 85 anos, n = 569), randomizados e acompanhados por 4 anos, tiveram uma frequência de 30,3% de redução; na depressão sistólica, redução de 20 mmHg; na diastólica, 10 mmHg. Os dois critérios ocorreram simultaneamente em 7,5% e, se associados à tontura durante o teste, a prevalência foi de 2,6%. A prevalência total de tontura no teste postural foi de 19,7%, porém, em controles saudáveis, o valor foi de 17%. Nesse estudo, hipotensão postural assintomática e tontura no teste postural foram frequentes entre idosos saudáveis e tendem a ser maiores em idosos com doenças (insuficiência cardíaca, baixa tolerância ao exercício e hipotensão postural sistólica e diastólica simultaneamente), porém, não tiveram influência no prognóstico e na mortalidade dessa população (Tilvis *et al.*, 1996).

Manobra de Valsava

Tem como objetivo causar sintomas pré-síncope. O paciente deve realizar uma inspiração profunda, interromper a respiração no momento em que conseguir a maior amplitude, e com a boca e o nariz fechados, se comprime intensamente durante 30 segundos. Durante esse período podem ser observadas alterações de frequência cardíaca e pressão arterial. A prova provoca pré-síncope indicando presença de hipotensão ortostática, reação vasovagal ou redução no débito cardíaco.

Essa manobra avalia a integridade do ramo aferente, do processamento central e do ramo eferente do reflexo dos barorreceptores. Pode ser realizada com o paciente sentado ou deitado.

Estimulação do seio cardíaco

É feito por meio de uma leve massagem na área do bulbo carotídeo durante alguns segundos, com monitoramento eletrocardiográfico contínuo. Teste positivo produz pré-síncope indicando a presença de hipotensão ortostática, ataque vasovagal ou redução do débito cardíaco.

Muitas vezes este teste é evitado por ter maior risco em idosos. Existe a possibilidade de o paciente já apresentar uma obstrução da carótida, deflagrando pela massagem um processo isquêmico. Além disso, a massagem pode causar, além da bradicardia esperada, uma parada cardíaca.

Manobra posicional (Dix-Hallpike)

Tenta reproduzir uma tontura rotatória (vertigem). O paciente deve ser avisado que vertigem transitória pode ocorrer durante o teste (em geral, de 5 a 10 segundos), mas pode aparecer até os 60 segundos e ser instruído para manter seus olhos abertos durante os movimentos. Em cada posição, o examinador deve observar atentamente os olhos do paciente por 30 segundos para identificar, ou não, o desencadeamento de nistagmo rotatório. O nistagmo clássico da VPPB ocorre quando a cabeça é inclinada ou girada para o lado afetado. Inicia-se com o paciente sentado na mesa de exames; o examinador, de frente, segura a cabeça do paciente com as duas mãos e gira 45° para a esquerda para testar o canal posterior esquerdo. Em seguida, o paciente é convidado a deitar-se com a cabeça amparada pelas mãos do examinador, de maneira que a cabeça fique além da mesa. Logo após, o paciente deve retornar à posição sentada, quando então o examinador gira a cabeça para a direita, visando testar o canal posterior direito. Em seguida, deita-se o paciente agora com a cabeça girada para a direita e em seguida retorna à posição sentada. Essa manobra produz vertigem nos pacientes com VPPB, podendo desencadear nistagmo, geralmente vertical e rotatório, sempre na mesma direção desaparecendo em alguns segundos. Também podem causar, com frequência, sintomas sistêmicos, como náuseas. Por outro lado, esses movimentos repetidos podem facilmente causar o desaparecimento dessa forma de vertigem, de modo que uma prova adicional está no fato de que tanto a vertigem quanto o nistagmo diminuem quando o teste é repetido várias vezes no paciente portador de VPPB. É necessário ter cautela com pacientes com osteoartrose cervical.

Caminhar e girar o corpo

O paciente caminha dois a três metros, depois gira o corpo e caminha de volta ao ponto de partida. Este teste pode produzir desequilíbrio por comprometimento multissensorial.

Rotação de Bárány

Roda-se 10 vezes o paciente sentado em uma cadeira giratória (cadeira de Bárány), com a cabeça inclinada 30° para baixo. Esta manobra é indicada para estimular os canais semicirculares horizontais e assim produzir um quadro vertiginoso em qualquer um que retenha alguma resposta vestibular (Giongo *et al.*, 2001-2002).

Mover a cabeça sentado em uma cadeira

O paciente, sentado em uma cadeira, é solicitado a movimentar sua cabeça como se estivesse olhando e acompanhando um avião no céu. Esse teste pode produzir desequilíbrio por comprometimento multissensorial.

Hiperventilação (30 segundos)

O paciente respira em um saco de papel ou plástico durante 30 segundos. Este pode produzir tontura inespecífica causada por hiperventilação, indicando a presença de ansiedade ou um distúrbio fóbico.

Exame otológico e neurológico

Um exame neurológico completo pode identificar determinados padrões clínicos específicos que podem causar tonturas ou achados negativos que podem esclarecer diagnósticos (Bronstein & Lempert, 2010).

Exame otológico

Pacientes que, além da tontura, relatam queixas como pressão auricular, sensação de orelhas tapadas, dor, secreção ou zumbido e perda auditiva devem passar por exame otológico com otoscópio (Bronstein & Lempert, 2010).

Movimentos oculares

- Nistagmo
 - Espontâneo – observe se há nistagmo enquanto o paciente olha fixamente para um objeto parado, e, em caso positivo, quais são as suas características: tipo de oscilação e plano de oscilação. O único nistagmo espontâneo que pode ser aceito como de origem periférica é o horizontal e unidirecional. Qualquer outro nistagmo na posição ortostática terá origem central
 - Provocado pelo olhar – mostre um alvo e leve-o para 30° para a direita, esquerda, para cima e para baixo do olhar primário. Fique alguns segundos em cada posição e anote o tipo e plano de oscilação dos movimentos encontrados. Teste também o olhar com grande amplitude. Pacientes que não consigam manter este olhar geralmente tem lesões isplaterais de tronco encefálico ou cerebelo.

Acompanhamento ocular

O acompanhamento ocular possibilita uma visão clara dos objetos que se movimentam lentamente, e ele é normal quando acompanha a velocidade do objeto em movimento. Quando o alvo se movimenta rápido demais aparecem movimentos súbitos e vivos em direção a ele (sácades).

O movimento ocular é anormal quando, em movimentação lenta do objeto, há presença de sácades que têm um aspecto de movimento decomposto ou em “roda dentada”. Acompanhar objetos é função do cérebro e presença de anormalidades no acompanhamento ocular indica lesão central. Com o envelhecimento, após os 60 anos, o acompanhamento ocular sempre é decomposto, correspondendo a deterioração inespecífica ou substâncias psicoativas (álcool e psicofármacos).

Sácades

São movimentos oculares que possibilitam movimentar rapidamente nossos olhos de um objeto para outro. Esses movimentos são rápidos e precisos (220 a 240°/s). Para investigar as sácades desencadeadas visualmente, mostram-se dois alvos de fixação e solicita-se ao paciente que olhe para um e para outro. (*Sácades imprecisas*, que apresentam dois ou mais movimentos para alcançar o alvo, são patológicas. Se forem menores que o necessário para fixar o alvo geralmente correspondem a lesões difusas cerebrais. Sácades maiores que o necessário geralmente se referem a lesões cerebelares. (*Sácades lentas*, 50% da velocidade normal, são patológicas e indicam lesão de tronco cerebral (ou músculo ocular), têm grande valor prático por indicarem lesão no SNC (Bronstein & Lempert, 2010).

Movimentos oculovestibulares

Os reflexos vestibulo-oculares (RVO) e a supressão do reflexo vestibulo-ocular (SRVO) podem ser observados no exame clínico do teste Head Trust, que consiste em: sentar o paciente e solicitar que ele fixe um ponto na sua frente; posteriormente, o médico roda a cabeça rápida e bruscamente para a direita, espera e, em seguida, faz o mesmo para a esquerda. Se esses movimentos provocarem sácades de recuperação, o labirinto para o lado que se está girando não está funcionando.

Há suspeita de lesão bilateral quando o paciente se queixa de borramento visual enquanto caminha ou se movimenta. O teste de Head Trust será positivo para os dois lados.

A supressão do reflexo vestibulo-ocular é observada quando se senta o paciente em uma cadeira giratória, solicita que o paciente estenda os dois braços e junte as mãos e fixe o hálux, enquanto o médico gira a cadeira para a direita e para a esquerda. Normalmente o olhar permanece fixo no alvo. Se aparecer um nistagmo significativo ou assimétrico o paciente terá supressão anormal do reflexo vestibulo-ocular, indicando distúrbio do SNC (Bronstein & Lempert, 2010).

Manobra posicional (manobra de Hallpick)

A finalidade de fazer uma manobra posicional é desencadear vertigem e nistagmo. Como a vertigem é desagradável, o paciente deve ser informado como é o exame e que com ele é possível fazer o diagnóstico de uma doença tratável (VPPB).

Postura e marcha

O exame de postura e marcha é importante no paciente com tontura embora menos que os movimentos oculares e a manobra posicional. A instabilidade da marcha associa-se a vários distúrbios, porém, se ela nunca se associa a vertigem, tontura, oscilopsia ou distúrbio auditivo, é pouco provável que a causa seja uma doença vestibular.

Marcha com fase de apoio com base alargada geralmente se relaciona a doenças vasculares difusas, lesões frontais, cerebelares, ataxia sensorial, lesões vestibulares agudas ou bilaterais e pacientes com “marcha cautelosa”. Lateropulsão é vista em lesões vestibulares, periferias unilaterais agudas ou em lesões lateralizadas de tronco encefálico cerebelo. Para melhor sensibilidade, pode-se solicitar que o paciente junte os pés ou fique na posição calcanhar-hálux.

Teste de Romberg

O paciente deve fechar os olhos com os pés juntos em paralelo, ou sua variante potencializada como prova de Romberg-Barré, com um pé colocado na frente do outro (a ponta do primeiro pododáctilo do pé que fica atrás deve tocar no calcanhar do outro). Esse teste avalia o grau de instabilidade postural. Idosos com problemas visuais e/ou proprioceptivos são mais suscetíveis a perder seu balanço postural, principalmente quando estão com os olhos fechados. Pode surgir lateropulsão na mesma direção do componente lento do nistagmo espontâneo, nos episódios vertiginosos, caracterizando um desvio simétrico. Nas vertigens de causas centrais é mais comum a retro ou anteropulsão, com ou sem lateropulsão. O sinal Romberg será positivo somente na fase aguda do distúrbio vestibular periférico.

A coordenação pode ser observada com um teste simples. Pede-se que o paciente estenda os dois membros superiores, dobrando o cotovelo, toque seu nariz com o dedo indicador direito e, após, o esquerdo. Se o fizer de maneira correta, solicite que ele o faça algumas vezes com os olhos fechados. Uma alteração consistente para um lado pode indicar disfunção vestibular assimétrica.

Caminhar em linha reta com os olhos abertos possibilita diagnosticar alguns distúrbios periféricos e centrais, assim como observar a “marcha cautelosa”. Ao mandar fazer o mesmo com os olhos fechados podemos diagnosticar uma instabilidade insuspeita. Lesões vestibulares unilaterais tendem a apresentar queda para o lado da lesão. Pacientes com ataxia somatossensitiva não conseguem caminhar com os olhos fechados.

Exame de aparelho cardiovascular

Em pacientes com tontura, deve-se pesquisar hipotensão ortostática, arritmias e sopros. Dentre estes, deve ser observada a estenose aórtica, que apresenta aproximação do intervalo entre a pressão arterial sistólica e diastólica. Pacientes que fazem uso de medicações anti-hipertensivas apresentam mais hipotensão postural. Patologias que afetem o fluxo sanguíneo cerebral podem levar à tontura por envolvimento focal no tronco cerebral ou por lesões difusas cerebrais. Deve ser avaliada também a possibilidade de doença vascular periférica.

■ Diagnóstico

O diagnóstico da tontura nem sempre é realizado, mesmo em clínicas especializadas, há um percentual em que a etiologia não é definida. Katsarkas, estudando 3.427 pacientes com 70 anos ou mais em clínica especializada em tontura, após acurada investigação, chegou ao diagnóstico de 76,25% dos casos (Katsarkas, 2008).

Em levantamento de tontura em emergência geral, foi encontrado 15% de diagnósticos de risco, especialmente em maiores de 50 anos (Newman-Toker *et al.*, 2008).

Em revisão bibliográfica sobre tontura realizada pela MEDLINE, de 1966 a 1996, foi realizada uma síntese sobre etiologia, avaliação diagnóstica, prognóstico com o objetivo de sugerir uma avaliação da tontura para os cuidados primários. As patologias mais comuns foram: vestibulopatias periféricas em 35% a 55% dos pacientes, doenças psiquiátricas de 10 a 25%, doenças cerebrovasculares 55% e tumores cerebrais em menos de 1%. A história e o exame clínico tornam o diagnóstico possível em 75% dos pacientes e, em 10% dos diagnósticos não foram elucidados. A literatura sugere que exames laboratoriais de rotina assim como exames cardiovasculares e neurológicos têm um pequeno impacto

em pacientes não selecionados. Geralmente a definição diagnóstica pode ser realizada com uma história e exame clínicos benfeitos (Hoffman, 1999) (Quadro 95.11).

Quadro 95.11 Exame e diagnóstico do paciente com tontura

Exame	Interpretação
Nistagmo espontâneo	Distúrbio vestibular periférico ou central Periférico: horizontal-torcional, aumenta sem a fixação Central: qualquer direção (para cima, para baixo, torcional, horizontal)
Avaliação clínica do reflexo vestibulo-ocular (RVO) (Teste Head Thrust)	Detecta perda vestibular maior (> 60%)
Movimentos oculares (acompanhamento ocular, sácades, supressão do RVO)	Anormalidades indicam lesão central
Manobra posicional (Dix-Hallpike)	Identifica VPPB e raramente lesão em fossa posterior
Teste de Romberg: a. Normal b. Queda unidirecional c. Oscilação variável com olhos abertos d. Oscilação depois do fechamento dos olhos	a. Na maioria dos pacientes com tontura b. Lesão vestibular aguda c. Lesão aguda cerebelar ou de tronco d. Distúrbio da coluna posterior da medula/neuropatia das grandes fibras
Anormalidades na marcha	Cerebelar, parkinsoniana, espástica, apráxica, distúrbios neuropáticos
Marcha com olhos fechados (Teste de Unterberger)	Desvio ipsolateral nas lesões periféricas
Respostas posturais a empurrão do tronco	Comprometimento nas síndromes parkinsonianas

Fonte: Bronstein & Lempert, 2010.

■ Testes complementares

Em quadro recente de tontura em um paciente jovem saudável, a patologia pode ser devida a uma causa única como a VPPB. Nesses pacientes, o processo diagnóstico pode ser limitado à história e ao exame físico cuidadosos, e se a vertigem é eliminada pela manobra de reposicionamento de Epley, testes posteriores são desnecessários. Porém, em pacientes idosos com tontura prolongada, com mais de uma enfermidade, devem ser realizados alguns exames de rotina:

- (*Sangue*: hemograma, função da tireoide, eletroforese das proteínas e bioquímica do sangue (glicose, ureia, ácido úrico, cálcio, fósforo, colesterol, bilirrubina total, fosfatase, alcalina, transaminase glutâmico-oxalacética e desidrogenase láctica)
- (*Cardíaco*: eletrocardiograma)
- (*Otológico*: audiometria, eletronistagmograma)
- (*Neurológico*: eletroencefalograma, tomografia de crânio, ressonância magnética do encéfalo com contraste, eletroneuromiografia).

Outros testes deverão ser utilizados, conforme as indicações motivadas pela história e pelos achados clínicos.

Um aspecto crucial do manejo de um paciente com tontura em um serviço de emergência é identificar causa de risco de vida, assim causas que determinem uma morbidade importante. Nestes casos, muitas vezes, há necessidade de uma investigação e intervenção mais agressiva nas patologias envolvidas (IAM, AVC, arritmias, infecções, tumores, sangramentos, reações adversas a medicamentos, hipotensão postural, hipoglicemia e outros) (Sloane *et al.*, 2001).

A investigação por neuroimagem serve para confirmar ou descartar presença de lesão estrutural. Tendo em vista que a maioria das doenças que causa tontura não produz alteração estrutural (VPPB, neurite vestibular, doença de Ménière, enxaqueca) a maioria dos exames de imagem nesses pacientes é negativa. Deve-se, portanto, restringir seu uso quando houver indicação específica. Pacientes com sinais e sintomas de nervo craniano e SNC devem ser investigados com imagem, assim como os que apresentem diplopia, parestesias, hipoestesia ou paresia de face, zumbido ou perda auditiva unilateral, falta de coordenação apendicular, sintomas de paresia ou sensoriais e sinais neurológicos focais. Nistagmos espontâneos e oscilopsia necessitam de investigação por imagem.

Em relação ao diagnóstico de neurinoma vestibulococlear, apesar de o diagnóstico ser realizado por imagem, é importante lembrar que raramente se acompanham de sintomas de tontura predominando o zumbido e perda auditiva unilateral. Muitas vezes o diagnóstico é um achado na RM e seu crescimento é muito lento e especialmente em idosos e pacientes frágeis se recomenda o acompanhamento por imagem e audiometria e não intervenção imediata (Bronstein & Lempert, 2010).

A imagem tomográfica computadorizada axial de rotina é insensível para acidentes vasculares na circulação posterior. Dessa maneira, a história clínica e o exame neurológico permanecem como os instrumentos de maior utilidade para o diagnóstico.

A tomografia computadorizada ou a imagem por ressonância magnética não devem ser encaradas como exames de rotina para avaliação de um paciente com tonturas.

Colledge (*et al.*, em um estudo de caso-controle em idosos com mais de 65 anos de idade, compararam imagens de ressonância magnética de cabeça e pescoço em 125 indivíduos com e 86 sem tonturas. Em todos os idosos com ou sem tonturas foram encontrados, pelo menos, uma anormalidade estrutural. Atrofia cerebral foi detectada em 86% dos com tonturas e em 85% dos controles ($p = 1,0$).

Pelo menos uma lesão de substância branca foi encontrada em 69% dos idosos com tonturas e 78% dos controles ($p = 0,21$). Lesões de substância branca no mesencéfalo ocorreram mais nos com tonturas, 22%, do que nos sem tonturas, 4% ($p < 0,001$). Não ocorreram diferenças significativas na prevalência de compressão medular ou oclusão da artéria vertebral entre os idosos com ou sem tonturas.

■ Tratamento

Ao se planejar o tratamento do idoso com tontura deve-se estabelecer uma estratégia que contemple não só a sintomatologia, mas também a causa de base. Como a tontura é multifatorial e repercute em várias áreas, é necessário um planejamento terapêutico individualizado que contemple a etiologia, farmacoterapia, exercício de reabilitação, controle dietético e estilo de vida (Quadro 95.12). O tratamento integrado pode levar à melhora e resolução mais rápida e duradoura da vertigem.

Não podemos esquecer o grande risco de iatrogênese, uma vez que o diagnóstico nem sempre é definido e múltiplas causas estão envolvidas. A melhor maneira de evitar a iatrogênese é optar por tratamentos já conhecidos, tratar apenas as doenças diagnosticadas e acompanhar a evolução cuidadosamente.

Fazem parte das classes de medicamentos úteis no tratamento da vertigem: anticolinérgicos, anti-histamínicos, benzodiazepínicos, antagonistas dos canais de cálcio e antagonistas dopaminérgicos. Antieméticos e sedativos vestibulares devem ser usados em quadro agudos, porém, seu uso no tratamento em longo prazo não é recomendado por reduzir a compensação vestibular. Geralmente, as medicações usadas são: hioscina, proclorperazina, prometazina, ciclizina, dimenidrato e metoclorpramida. Os antagonistas dos canais de cálcio, como a cinarizina, têm efeito de supressão vestibular, mas apresentam vários efeitos colaterais, entre eles o parkinsonismo, devendo ser usadas com cautela em idosos (Lawson & Bamio, 2005; Hain, 2003).

O tratamento do paciente com tontura tem os seguintes componentes:

Quadro 95.12 Recursos terapêuticos

Tratamento do paciente com tontura		
Tratamento da causa específica	VPPB	Manobras posicionais
	Enxaqueca	Profilaxia da enxaqueca
	AVCT	Antiagregante plaquetário
	Doença de Ménière	Gentamicina
	Transtorno de ansiedade	Terapia cognitiva comportamental
Tranquilização, informação e aconselhamento	Aliviam medos desnecessários Fornecem base para cooperação terapêutica Metas realísticas	
Reabilitação vestibular	Tonturas crônicas (reforço sensorial)	Exercícios de coordenação olho-cabeça Exercícios de recuperação de estratégias de equilíbrio

		Exercícios de treinamento da marcha Exercícios de dessensibilização visual Jogos com bola
Tratamento com medicamentos inespecíficos	Tonturas agudas e náuseas	Anticolinérgicos Anti-histamínicos Antagonistas dos canais de cálcio Antagonistas dopaminérgicos Benzodiazepínicos EGb 761 (extrato de ginkgo biloba) Corticoide Diurético
Outros tratamentos	Cirurgia Controle de estresse Grupos de autoajuda	VPPB refratária e doença de Ménière (descompressão com ou sem válvula, secção do nervo vestibular, labirintectomia transmastóidea)

Fonte: Hain, 2003; A. Eaton & S. Roland, 2003; Ganança et al., 2007; Nanda, 2007; Bronstein & Lempert, 2010.

- Tratamento específico da causa da tontura
- Aconselhamento e tranquilização
- Reabilitação
- Tratamento farmacológico da vertigem e náuseas
- Outros tratamentos.

Medicamentos antivertiginosos

Pacientes com doença vestibular periférica devem ter seu esquema terapêutico projetado com base no distúrbio específico dos pacientes, levando em consideração a resolução das doenças subjacentes, o controle da vertigem e dos sintomas neurovegetativos e psicoafetivos relacionados, a melhora da compensação vestibular e a prevenção dos fatores agravantes. Um rápido início da ação terapêutica é essencial para restaurar o bem-estar dos pacientes e o tratamento deve ser bem tolerado com uma baixa incidência de efeitos adversos.

Mecanismo de ação

Anticolinérgicos

A acetilcolina é um transmissor excitatório dos núcleos vestibulares, assim como está envolvida com o centro emético (formação reticular) que controla ações motoras, respiratórias e autonômicas do vômito. Os anticolinérgicos com duplo efeito sobre vertigem e vômitos (p. ex., escopolamina).

Anti-histamínicos

A histamina distribui-se em estruturas vestibulares centrais com um efeito principal excitatório e contribui para a ativação vestibular do centro emético, sendo, portanto, anti-histamínicos usados como supressores vestibulares. A (*meclizina* tem indicação na vertigem leve a moderada e cinetose. Efeitos colaterais: boca seca e sedação leve.

A (*betaistina* é um anti-histamínico, antagonista do heterorreceptor H_3 e um agonista do receptor H_1 que causa vasodilatação e melhora a microcirculação da orelha interna aumentando a secreção e facilitando a neurotransmissão de histamina e coordenando a atividade neuroelétrica nos núcleos vestibulares. Alguns estudos concluem que a betaistina não tem efeito na doença de Ménière (Trkanjec (*et al.*, 2007). É usada no tratamento de várias vestibulopatias. Podem ocorrer efeitos adversos como cefaleia e desconforto epigástrico. Contraindicações: úlcera gastrintestinal, asma brônquica e feocromocitoma.

Antagonistas dopaminérgicos

A dopamina ativa a zona-gatilho sensível à ação emética de vários fármacos. Medicamentos antidopaminérgicos têm efeito antiemético central e gastrocinético. A (*metoclorpramida* tem efeito antiemético, mas não atua na vertigem vestibular e cinetose. Indicação: náuseas e vômitos. Efeitos colaterais: distonia, agitação, sonolência, cansaço, letargia, parkinsonismo e discinesia tardia no uso crônico.

A (*prometazina* é um medicamento antidopaminérgico, anti-histamínico, antiemético e sedativo. Indicação: náuseas e vômitos. Efeitos colaterais: sonolência, hipotensão, confusão mental, taquicardia, síncope e parkinsonismo.

A (*ondansetrona* é um antagonista da serotonina. A serotonina serve para transmitir sinais vagais do trato gastrintestinal para o centro emético e modula a atividade de neurônios vestibulares centrais. Os antagonistas da serotonina suprimem os vômitos de causas gastrintestinais e quimioterapia por aferentes vagais.

Benzodiazepínicos

(*Lorazepam* e (*clonazepam* são benzodiazepinas que aumentam o efeito inibidor do ácido gama-aminobutírico nos núcleos vestibulares. O ácido gama-aminobutírico (GABA), é o principal transmissor inibitório do sistema vestibular (inibição cerebelar dos núcleos vestibulares) e do centro emético. Os agonistas do GABA têm efeitos supressores vestibulares e antieméticos e são úteis na terapia da vertigem e no controle da ansiedade e das crises de pânico em pacientes vertiginosos. Podem ocorrer sonolência, fadiga e dependência medicamentosa. Miastenia (*gravis* e glaucoma agudo de ângulo estreito constituem contraindicações. Indicação: vertigem aguda e náuseas e, se desejado, efeito sedativo e ansiolítico. No tratamento de tonturas relacionadas com ansiedade, os efeitos colaterais são: sonolência, letargia, risco de quedas, dependência e abstinência. Na administração intravenosa há risco de apneia, e parada cardíaca (DPOC).

Bloqueadores de canais de cálcio

A (*cinarizina* e (*flunarizina* são bloqueadores do receptor H₁ e os antagonistas de cálcio inibem a vasoconstrição e agem como sedativos vestibulares, sendo usados no tratamento da vertigem periférica e central. Fadiga, sonolência, cefaleia, desconforto epigástrico, ganho de peso, depressão e sintomas extrapiramidais são os principais efeitos adversos dos dois medicamentos. Ambos são contraindicados em pacientes com distúrbios extrapiramidais. A flunarizina também é empregada no tratamento da enxaqueca. Indicação: vertigem aguda leve a moderada, cinetose. Efeitos colaterais: pouca sedação, ganho de peso, depressão e parkinsonismo.

Outros fármacos

O (*EGb 761* tem efeitos hemodinâmicos, hemorreológicos, metabólicos e neurais. É usado no tratamento da vertigem de origem periférica ou central. Cefaleia, hipotensão e distúrbio gastrointestinal são os principais efeitos adversos.

(*Piracetam* é um agente nootrópico, derivado do GABA, que se supõe que facilitaria o aprendizado e protegeria o cérebro de danos físicos e químicos. Alivia a vertigem pós-trauma e vertigem central. Reduz a frequência da vertigem recorrente.

Medicamentos (*anticonvulsivantes* como a gabapentina, carbamazepina e oxycarbamazepina são eficientes no tratamento da vertigem e reduzem a cinetose (Trkanjec (*et al.*, 2007).

Os canabinoides e antagonistas das neurocininas foram recentemente identificados como potentes antieméticos, mas o local de ação não está bem compreendido (Bronstein & Lempert, 2010).

A escolha da medicação supressiva deve contemplar o seu mecanismo de ação e efeitos colaterais, fazendo uma adequação às necessidades do paciente.

Medicações com efeitos colaterais deletérios no idoso como sedação, alteração cognitiva, hipotensão, parkinsonismo e outros efeitos devem ser preteridas por medicações com menos efeitos colaterais e interações.

Ganança (*et al.*, em estudo brasileiro com 1.100 pacientes (idade média 43 anos) com doença vestibular periférica, em que 25,7% apresentavam doença de Ménière e 74,3% apresentavam outras vestibulopatias periféricas, avaliaram o componente farmacológico em terapia integrada da vertigem (TIV) com as seguintes medicações: betaistina, cinarizina, flunarizina, clonazepam e ginkgo biloba e ausência de medicação.

Foi estabelecido que todas as medicações aliviam a doença de Ménière e vertigem vestibular periférica e são mais eficientes que o uso de nenhuma medicação.

No tratamento da doença de Ménière, a betaistina foi mais eficiente do que cinarizina, clonazepam, flunarizina ou EGb 761 após 2 e 4 meses de terapia.

No tratamento da vertigem vestibular periférica, betaistina, cinarizina, clonazepam, flunarizina, e EGb 761 mostraram ser eficazes; por outro lado, a betaistina provou ter eficácia superior à flunarizina e similar ao EGb 761. A betaistina foi mais eficiente do que a flunarizina ou EGb 761. Todos os fármacos estudados alcançaram seus melhores efeitos antivertiginosos após 4 meses de tratamento.

No presente estudo, a betaistina evidenciou uma incidência substancialmente menor de sonolência e depressão em comparação com cinarizina, clonazepam e flunarizina, e uma incidência comparável ou menor da maioria dos outros eventos adversos do que a observada no grupo sem medicação.

Reforço sensorial

► **Visão.** Óculos bifocais podem dificultar a visão o periférica, muitas vezes já comprometida no idoso, e o ato de descer escadas pode oferecer riscos de queda. O envelhecimento ocular experimenta alterações que podem afetar adversamente a visão. Qualquer comprometimento nessa função pode aumentar o risco de quedas se algum objeto no chão não puder ser visualmente detectado, bem como degraus, soleiras de portas, tapetes desfiados, pequenos tapetes soltos em piso liso, escorregadio ou úmido.

As pupilas oculares se tornam menores e sua resposta enfraquece, resultando em alentecimento da acomodação em níveis variáveis de luz e escuridão. Dessa maneira, quando entrarem em local com diminuição ou aumento de iluminação,

podem experimentar cegueira visual momentânea e dificuldade de distinguir o ambiente circundante até que os olhos possam se acomodar adequadamente ao nível de iluminação presente.

Adicionalmente, ocorre maior sensibilidade de olho envelhecido ao brilho ou aos reflexos luminosos, que é uma alteração visual também causada pelas reações pupilares alentecidas, as quais limitaram o total de luz que penetra no olho nos aumentos súbitos da intensidade luminosa, lâmpadas não protegidas, ou ainda luzes brilhantes e refletidas por pisos altamente polidos ou úmidos.

A redução da capacidade de acomodação para perto e para longe, a redução da visão periférica e a nictalopia (visão pobre em situação de escuridão ou pouca luz) propiciam fáceis tropeços em obstáculos ambientais.

A redução da discriminação das cores e da visão de profundidade pode causar dificuldade na identificação de cadeiras, mesas baixas, tapetes e outros objetos com as mesmas cores das paredes ou pisos, mesmo com tons diferentes, podendo ocasionar quedas por tropeços.

Como regra geral, para manter o adequado reconhecimento visual do ambiente, o idoso necessita de, pelo menos, o dobro de iluminação para cada 10 anos de vida adulta. Essa iluminação não deve causar reflexo e deve ser mantida a uma intensidade constante em todo o ambiente (evitar ambientes com contrastes de luminosidade). Os ambientes monocromáticos também devem ser evitados, assim como a presença de objetos espalhados pelo chão e a presença de pequenos animais domésticos soltos pela casa.

▶ **Audição.** Aparelhos auditivos podem auxiliar o paciente em sua orientação espacial.

▶ **Tato.** Muitos com tonturas multissensoriais caminham bem com o apoio de corrimões, paredes ou móveis. No entanto, uma bengala extralonga pode prover um auxílio adicional no reforço do tato, melhorando a orientação espacial e reduzindo o balanço postural.

Reabilitação vestibular

A reabilitação vestibular envolve exercícios de acomodação visando o reforço dos mecanismos adaptativos normais do SNC. Embora possam ser diferentes de acordo com o problema principal do paciente, todos têm um objeto comum na estabilização da postura e orientação espacial, realizadas por um fisioterapeuta com experiência no tratamento de pacientes idosos, e que incluem:

- Exercícios que estimulem os reflexos vestibulo-oculares, como mover a cabeça enquanto se lê um texto e vice-versa, que podem levar à estabilização do olhar fixo
- Exercícios de reeducação do balanço e dessensibilização, que progressivamente diminuem a instabilidade, o que é observado pela diminuição do suporte da base do paciente, isto é, já não haverá mais a necessidade do afastamento das pernas para se manter firme na posição ereta. Ao mesmo tempo em que exercícios de força e elasticidade são prescritos e executados pelo paciente, seguem-se, progressivamente, exercícios de caminhar em diversas superfícies, como escadas. Uma bicicleta estacionária pode ser uma alternativa para o idoso com dificuldades para o uso da balança com travessão. Posteriormente, pode-se tentar fazer com que ele experimente caminhar enquanto lê, carregue objetos ou caminhe no meio de várias pessoas
- Movimentos repetidos de cabeça e olhos, utilizados para a provocação de tonturas vertiginosas ou de desequilíbrio também fortalecem os mecanismos adaptativos do SNC. O número de repetições destes exercícios deve ser aumentado progressivamente dentro de um período de mais ou menos 6 a 8 semanas, respeitando-se a tolerabilidade do idoso. Estas estratégias de acomodação têm demonstrado mais eficiência em pacientes com VPPB ou com perda súbita de função vestibular.

Complicações

Estudos publicados não mostram aumento da mortalidade ou institucionalização associado às queixas de tontura, porém, como em outras condições crônicas, ela tem um grande impacto na qualidade de vida. Tontura e instabilidade estão associadas a quedas, medo de cair, restrição de atividades e ansiedade (Lawson & Bamio, 2005).

Quedas e medo de cair

Lawson, estudando população idosa com tontura grave, concluiu que 46% além da tontura tinham síncope e/ou quedas, e estas tinham valor preditivo para comorbidade cardiovascular (Lawson *et al.*, 1999).

Em um estudo realizado em 2003, a tontura e/ou vertigem estiveram presentes em 68% dos idosos que caíram mais de duas vezes por ano. Em pessoas idosas com fratura de quadril há uma maior representação de idosos com função vestibular assimétrica e disfunção vestibular foi associada a idosos com quedas inexplicadas (Hansson *et al.*, 2004).

Em estudo brasileiro de pacientes idosos, foram referidas quedas por 20,6% dos indivíduos. Estas representam um problema clínico importante para o idoso, pois podem desencadear transtornos físicos, psicológicos e sociais (Gushikem *et al.*, 2003).

Estudo de 2009 com dados do National Health and Nutrition Survey, 2001-2004, nos EUA, encontrou 35% de disfunção vestibular em adultos com mais de 40 anos e que participantes sintomáticos tinham uma chance de cair 12 vezes mais, sendo as quedas um dos fatores de maior morbidade e custos no paciente idoso. É sugerido que um (*screening* para distúrbios vestibulares poderia reduzir as quedas e suas consequências (traumas e óbitos) (Carey (*et al.*, 2009).

Qualidade de vida

A tontura é um dos sintomas que mais influencia negativamente a qualidade de vida, assim como também é um dos sintomas mais frequentes em pessoas com mais de 75 anos. O VPPB tem impacto negativo na qualidade de vida de pacientes idosos (Hansson (*et al.*, 2004).

Estudando idosos com tontura e impacto na qualidade de vida, Hsu (*et al.* observaram uma redução nos valores de escalas que avaliam a qualidade de vida, associadas às limitações físicas e emocionais impostas pela tontura e à incapacidade percebida por eles (Hsu (*et al.*, 2005).

Doenças relacionadas com tonturas

Doenças vestibulares periféricas

Participaram em estudo retrospectivo realizado na Turquia 601 pacientes idosos com queixas de vertigem, tontura e desequilíbrio (Quadro 95.13). A doença vestibular periférica é responsável por 93,5% dos casos. Provavelmente, esse percentual alto é decorrente do fato de os doentes serem referidos para o centro otoneurológico (Üneri & Polat, 2008).

As (*doenças sistêmicas* encontradas foram lesões vasculares, insuficiência vertebrobasilar, doença ateromatosa e hipotireoidismo, correspondendo 1,83%. A vertigem pós-traumática foi detectada em 0,84% dos pacientes com os seguintes traumas: craniano, cervical e junção craniocervical. Ototoxicidade correspondeu ao uso de aminoglicosídeos. Neurinoma do acústico correspondeu a 5% e cinetose incapacitante (patologia rara no idoso) 0,34% (Üneri & Polat, 2008).

Quadro 95.13 Os diagnósticos encontrados como causa de vertigem

Doença	Número de casos	Percentual
VPPB	255	42,43%
Vestibulopatia idiopática	122	20,29%
Enxaqueca vestibular	79	13,15%
Doença de Ménière	75	12,47%
Crise vestibular aguda	39	6,49%
Doenças sistêmicas	11	1,83%
Ototoxicidade	10	1,67%
Vertigem pós-traumática	5	0,84%
Neurinoma do acústico	3	0,49%
Cinetose	2	0,34%
Total	60	100%

Fonte: Üneri & Polat, 2008.

► **Vertigem posicional paroxística benigna (VPPB).** É uma das causas mais frequentes de tontura, pode se apresentar em qualquer idade, porém é muito mais frequente em idosos, havendo um aumento progressivo com a idade tendo o seu pico entre 60 e 70 anos. Geralmente, os movimentos da cabeça deflagram o início dos sintomas, frequentemente ao mudar de posição na cama ou levantar. Geralmente há uma latência de alguns segundos entre o movimento da cabeça e os sintomas e após 30 segundos a vertigem desaparece. A causa da VPPB é atribuída à presença de debris degenerativos do utrículo que flutuam na endolinfa e aderem na superfície da cúpula especialmente do canal posterior dando uma ilusão de movimento que determina vertigem, nistagmo e náuseas. Normalmente, a causa é idiopática (Hilton, 2003).

A manobra de Hallpike, que consiste em levar o paciente sentado à posição deitada com a rotação de 45° para os lados direito e esquerdo e voltar à posição sentado, observando a presença de nistagmo nas diversas fases (sentado e deitado,

direita e esquerda), quando o nistagmo aparece com uma latência de segundos e para com 30 a 60 segundos, o teste é positivo e confirma o diagnóstico (Epley, 1992; Hansson *et al.*, 2004).

Duas características no exame são importantes: se o paciente não desenvolve nistagmo não é VPPB, exames são importantes no diagnóstico de VPPB e se o paciente tem vertigem de origem central, ele desenvolve nistagmo com a manobra, mas de maneira característica não tem latência, não se alentece com o tempo e a repetição do teste e raramente é acompanhada de náuseas. A remissão espontânea na VPPB geralmente é frequente, mas pode ser recorrente.

O tratamento com sedativos vestibulares e antieméticos geralmente é ineficaz. Exercícios vestibulares, como a manobra de Epley, são úteis e demonstram tornar a recuperação mais rápida. As manobras consistem em uma sequência de movimentos da cabeça e do tronco com o objetivo de rodar o canal semicircular posterior levando os debris do canal para o utrículo onde são inativos (Hilton, 2003). A manobra deve ser retida 3 a 4 vezes por sessão se o aparecimento de nistagmo se mantiver. Nos pacientes com quadro clínico grave, pode-se utilizar um sedativo vestibular administrado uma hora antes da manobra, como o dimenidrato.

Em 30 pacientes utilizando as manobras de Hallpike, induzindo uma automigração de densidades patológicas da endolinfa do canal semicircular, houve resolução em 100% dos casos de vertigem e nistagmo, 10% continuaram com sintomas inespecíficos sugerindo doença concomitante e 30% tiveram uma ou mais recorrência que responderam bem às manobras de Hallpike (Epley, 1992). Estudo de Gamiz *et al.* 2004, comprovou que a VPPB piora a qualidade de vida dos pacientes e que após a reabilitação vestibular possibilita a melhora da qualidade de vida (Gamiz & Lopez-Escamez, 2004). Em estudo brasileiro, sobre a eficácia das manobras de Epley na VPPB, com 53 voluntários entre 60 e 90 anos (idade média de 67 anos), 71,7% do gênero feminino, com VPPB de canal semicircular posterior por ductolitíase, concluiu-se que a reabilitação vestibular foi efetiva, com impacto na qualidade de vida dos voluntários estudados (André, 2007).

A VPPB é uma síndrome clínica bem definida, com diagnóstico claro e com um tratamento seguro e efetivo que demora 5 minutos para realizar. Entretanto, apesar do quanto “benigna” esta condição se apresente, não devemos desvalorizá-la (Hilton, 2003).

Uma pequena proporção de pacientes, com sintomas graves, recalcitrantes pode ser considerada para tratamento cirúrgico que consiste na obliteração do canal semicircular posterior ou na secção do nervo singular (Hilton, 2003).

► **Vestibulopatia idiopática.** Neste grupo, o mais importante critério diagnóstico é a exclusão de doenças vestibulares periféricas. Os sintomas audiológicos e vestibulares ou achados audiológicos ou sinais no exame vestibular não devem indicar um grupo específico de doença. Estudos radiológicos, avaliações sistêmicas, incluindo a função cerebral e cerebelar devem ser normais, assim como as investigações do sistema vertebrobasilar e perfil hormonal. Nesses doentes, a audição pode estar afetada e o zumbido presente nas crises vestibulares. Talvez um acompanhamento em longo prazo tornasse possível incluir alguns doentes em outros grupos.

► **Doença de Ménière.** Trata-se de uma doença da orelha interna, caracterizada pela tríade tontura, zumbido e surdez. A redução na absorção da endolinfa resulta em um aumento de pressão endolinfática. Os sintomas são provavelmente ocasionados pela compressão das estruturas sensoriais da cóclea e do labirinto vestibular. A passagem da endolinfa da parede da membrana do nervo vestibular leva à alteração da condução nervosa, dando a sensação de ouvido cheio, tontura, zumbido, nistagmo e posteriormente déficit auditivo predominando nos sons de baixa frequência.

Ballester *et al.*, em estudo retrospectivo de 8.423 visitas médicas em clínicas neurológicas, foram selecionados 432 pacientes (5,1%) com doença de Ménière. Destes, 15,3% (66 pacientes) tinham mais de 65 anos. Eles concluíram que a doença não era rara e que se apresentava um caso novo em 40,9% dos pacientes e como reativação de processo anterior em 59,1% dos casos (Üneri & Polat, 2008).

O tratamento visa principalmente evitar as alterações osmóticas da endolinfa. Dessa maneira, são utilizados empiricamente diuréticos, solicitando-se também a restrição de sódio na dieta, cafeína e fumo. Os supressores vestibulares podem auxiliar na redução da intensidade das crises de vertigem, mas devem ser utilizados com precaução. Doses baixas de diazepam, 2 a 7,5 mg/dia, são geralmente mais efetivas do que a meclizina nas doses de 12,5 a 25 mg a cada 6 a 8 h. Cirurgia para o tratamento de hidropisia endolinfática pode ser necessária em casos graves e incontroláveis. Esta consiste na descompressão do excesso da linfa com ou sem (*shunt* (derivação)). Alguns autores recomendam, para os casos em que a vertigem é altamente incapacitante, a seção do nervo vestibular, que causa perda permanente da audição, mas elimina a vertigem incapacitante associada à síndrome.

► **Crise vestibular aguda.** É causa frequente de vertigem no idoso. A perda aguda da informação tônica do labirinto ou nervo vestibular causa vertigem, nistagmos e instabilidade.

A apresentação clássica é um quadro de início abrupto com vertigem intensa, acompanhado de sintomas neurovegetativos. Geralmente o doente fica deitado sobre o lado afetado para reduzir a informação. O quadro dura dias, apresentando melhora gradual ao longo do seu curso. Por ser um quadro dramático, geralmente leva o doente à emergência. Homens e mulheres são igualmente afetados de igual (Üneri & Polat, 2008).

► **Labirintite.** Desenvolve-se em um período de minutos a horas e pode estar relacionado com a infecção sistêmica do ouvido ou meninge. O exame físico demonstra nistagmo espontâneo, teste de Hallpike positivo e instabilidade postural. A eletroneistagmografia pode documentar hipoexcitabilidade calórica unilateral. O audiograma apresenta perda auditiva multissensorial ipsilateral de moderada a grave e os exames cerebrais de imagem são normais.

Consiste no tratamento sintomático de vertigem e os exercícios vestibulares, iguais à neurite vestibular. Se há perda auditiva, justifica-se a avaliação otoneurológica.

► **Infarto labiríntico.** É de início abrupto em paciente com prévia doença vascular e pode estar associado a sintomas neurológicos. O exame físico demonstra nistagmo espontâneo, teste Hallpike positivo, instabilidade postural e redução auditiva unilateral. A eletroneistagmografia apresenta hipoexcitabilidade calórica unilateral, o audiograma apresenta perda auditiva neurossensorial ipsilateral de moderada a grave e os exames cerebrais de imagem são normais.

Os cuidados consistem no tratamento sintomático da vertigem e exercícios vestibulares, igual à neurite vestibular. Os fatores de risco, como (*diabetes*, hipertensão e hiperlipidemia, devem ser controlados, além de ser instituído o uso de antiagregantes plaquetários como o ácido acetilsalicílico, se esta não for contraindicada. Pela perda auditiva, justifica-se a avaliação otoneurológica.

► **Neurite vestibular.** A neurite vestibular apresenta-se de maneira aguda e unilateral, com náuseas e vômitos nas 24 h, geralmente sem perda auditiva ou sinais neurológicos. Geralmente, a etiologia é desconhecida, sendo a etiologia viral a mais aceita. Em idosos, às vezes, há relação com lesões vasculares (Hansson (*et al.*, 2004).

Devido à incerteza fisiopatológica e à falta de um tratamento específico, a terapêutica sintomática utilizada é a do quadro de vertigem aguda. Ela é efetiva na maior parte dos pacientes, mas há poucos estudos controlados que a comparem em termos de eficácia. Todas as medicações são sedativas, de maneira que não devem ser utilizadas em pacientes que necessitem realizar atividades que exijam altos níveis de alerta, como dirigir automóveis. Fármacos menos sedativos, como a meclizina, são úteis nas vertigens mais brandas e na prevenção de cinetoses. A compensação vestibular ocorre mais rapidamente se o paciente inicia os exercícios imediatamente. Um programa de exercícios inclui os específicos para a melhora da estabilidade ocular e do balanço postural. Enquanto o nistagmo está presente, o paciente deve tentar suprimi-lo com a fixação do olhar em diversas posições. Assim que o nistagmo diminui, exercícios de coordenação dos olhos e cabeça devem ser iniciados. O paciente deve tentar levantar-se e caminhar com o auxílio de um apoio ou outra pessoa nos estágios iniciais. Assim que a melhora ocorrer, movimentos da cabeça devem ser utilizados enquanto o paciente levanta-se ou caminha. Estes movimentos devem ser lentos no início e ter sua velocidade aumentada aos poucos, até se tornarem rápidos.

Posteriormente, exercícios como caminhar com um pé colocado diretamente em frente ao outro podem ser adicionados. Devido à melhora espontânea da maioria dos pacientes a ponto de retornarem às suas atividades normais, no momento somente devem ser recomendados tratamento sintomático de vertigem e exercícios vestibulares.

► **Fístula perilininfática.** Consiste em uma causa rara de vertigem devido à perda da perilinfa da orelha interna, podendo causar um episódio de vertigem. O início é abrupto e tem sido associado a trauma craniano, barotrauma, manobra de Valsava muito forte, durante tosse ou espirros, além de otite crônica com colesteatoma. Quando a perda da perilinfa é rápida e volumosa, pode resultar em vertigem rotacional grave e perda auditiva no lado afetado. Uma perda muito pequena pode produzir somente vertigem episódica ou desequilíbrio ou perda auditiva. O exame físico demonstra nistagmo espontâneo, teste de Hallpike positivo e instabilidade postural, redução auditiva unilateral, possível perfuração da membrana timpânica, além de teste para fístula positivo (vertigem e nistagmo induzidos por pressão no canal auditivo externo).

A eletroneistagmografia também apresenta hipoexcitabilidade calórica unilateral. O audiograma apresenta perda auditiva neurossensorial ipsilateral de moderada a grave e os exames cerebrais de imagem de tomografia computadorizada podem demonstrar erosão do colesteatoma.

O tratamento pode ser conservador, com repouso da cama e elevação da cabeça, em uma tentativa de a fístula se recuperar sozinha. Nos casos refratários, o paciente deve ser submetido à cirurgia reparadora.

► **Desequilíbrio por perda vestibular.** Lenta perda unilateral da função vestibular (como no neuroma acústico) ou bilateral (como na exposição a um medicamento ototóxico, principalmente com disfunção renal) pode causar um quadro de desequilíbrio permanente. Os pacientes podem referir como uma leve tontura que piora em locais escuros pela redução das informações visuais que poderiam compensar a perda da função vestibular.

A perda unilateral da função vestibular pode ser causada por neoplasia, que deve ser tratada adequadamente. A perda bilateral é um efeito frequente de medicações ototóxicas (estreptomicina, gentamicina, salicilatos) e a descontinuidade dos fármacos pode melhorar o quadro clínico, contribuindo para a reabilitação vestibular. A lista de medicamentos que poderia induzir tonturas ou ser prejudiciais aos pacientes é bem extensa. No entanto, alguns como a estreptomicina, a gentamicina e os salicilatos são frequentemente citados.

► **Desequilíbrio benigno do envelhecimento e vertigem benigna do envelhecimento.** São termos que têm sido utilizados para tonturas em idosos quando não se encontra uma causa. Embora possa ser um termo confortador para o paciente, é impreciso e, em geral, representa um enfraquecimento neurossensorial múltiplo, com pequenos ou médios comprometimentos. Deve-se ter em mente a comprovação de que o envelhecimento está relacionado com maior suscetibilidade às tonturas e redução na recuperação das doenças que causam tonturas, mas não que seja uma causa destas.

Causas otológicas

Surdez e zumbido

Estudo brasileiro realizado com 143 idosos entre 60 e 90 anos com tontura acompanhada ou não de zumbido, encontraram normorreflexia na prova calórica em 93% destes. Chamou atenção que em 69% dos casos os dois sintomas estavam presentes e associados a elevado uso de medicação (Bezerra & Frota, 2008).

Outro estudo brasileiro sobre idosos sãos e idosos com VPPB de canal posterior, encontrou altos índices de perda auditiva nos dois grupos, especialmente do tipo neurossensorial descendente, não havendo diferença entre os grupos. Concluindo que a VPPB não tem influência sobre as características da perda auditiva em idosos, embora esta população devido à degeneração espontânea do sistema vestibulococlear, tenha uma alta prevalência de perda auditiva (André & Moreno, 2009).

Estudo brasileiro sobre avaliação otoneurológica em 34 idosos com tontura, com idades entre 61 e 92 anos e idade média de 72 anos, e 67,6% de mulheres, as queixas auditivas identificadas, em ordem de prevalência, foram o zumbido (79,4%), a dificuldade para compreender a fala em ambientes ruidosos (64,7%), a hipoacusia (55,9%) e a sensibilidade a sons intensos (47,1%). Sintomas frequentes na população geriátrica e são similares aos observados por autores que estudaram a audição de indivíduos idosos. De acordo com esta investigação, os pacientes idosos com queixa de tontura apresentaram de modo relevante:

Sintomas auditivos como zumbido, dificuldade para compreender a fala em ambientes ruidosos, hipoacusia e sensibilidade a sons intensos

- Disacusia neurossensorial com configuração audiométrica do tipo descendente
- Sintomas vestibulares como vertigem postural, distúrbios neurovegetativos associados à tontura e/ou vertigem, vertigem, tontura não rotatória, desequilíbrio, quedas e síncope
- Sinais de disfunção vestibular, prevalecendo a hipótese diagnóstica de síndrome vestibular periférica deficitária (Gushikem *et al.*, 2003).

Doenças cardiovasculares

Doença coronariana

Colledge (1994) identificou que a tontura em idosos na comunidade estava associado significativamente com angina e infarto miocárdio prévio, tratamento anti-hipertensivo e não com diabetes, acidente vascular cerebral anterior e tabagismo (Tinetti *et al.*, 2000). O autor relaciona a tontura com ansiedade, sintomas depressivos, déficit auditivo, hipotensão postural, desequilíbrio, uso de cinco ou mais medicações e passado de infarto do miocárdio.

Estudando pacientes idosos com tontura Lawson (1999) encontrou como fator preditivo estatisticamente significativo para doença cardiovascular como causa etiológica as queixas de síncope ($p < 0,001$), tontura ($p < 0,001$), queda, necessidade de sentar ou deitar no curso do sintoma ($p < 0,001$), palidez cutânea ($p < 0,001$), sintomas precipitados por longo período em pé ($p < 0,5$) e doença cardiovascular prévia ($p < 0,5$) (Lawson & Bamio, 2005).

Síncope e arritmias

Em estudo realizado na Suíça, foram estudados 101 pacientes ambulatoriais com queixa de tontura ou síncope (36%) e palpitações com suspeita de arritmia (64%). Foram documentados 196 episódios de arritmias relevantes, embora em 54% destes, o primeiro diagnóstico só tenham sido realizado após o primeiro monitoramento cardiovascular. O que mostra que um eletrocardiograma de 24 h pode não ser suficiente para o seu diagnóstico, sendo necessária a sua repetição (Balmelli *et al.*, 2003).

Entre as causas mais frequentes de síncope no idoso estão a hipotensão ortostática, a estenose aórtica e a hipersensibilidade do seio carotídeo (Lipstzi, 1983). O tratamento é dirigido à causa de base.

Hipotensão postural e hipotensão pós-prandial

Foi realizado um estudo nos EUA, com 9.704 mulheres não negras para encontrar a prevalência e correlação de hipotensão postural e tontura em mulheres com 65 anos ou mais. No ambulatório foram encontrados os seguintes valores para hipotensão postural: 14% e tontura postural: 19%. A tontura postural, mais que a hipotensão postural, foi associada de modo mais forte com história de quedas, síncope e redução de estado funcional. A avaliação da tontura ao levantar,

parece ser mais importante que medir a pressão arterial postural, na avaliação funcional, risco de quedas e síncope em idosos (Ensrud *et al.*, 1992).

Na Finlândia, foi realizado estudo prospectivo (4 anos), para avaliar frequência, fatores de risco e prognóstico da hipotensão e tontura em testes posturais em coortes de idosos (75, 80 e 85 anos, n = 569). Na hipotensão postural sistólica ou diastólica, a frequência foi de 30% e quando esta reduzia simultaneamente, o resultado foi de 7,5%. A prevalência foi de 2,6%. Para a tontura postural a prevalência global foi de 19,7%. A tontura postural foi também mais frequente em doentes com insuficiência cardíaca, baixa tolerância ao exercício quando comparado com controles saudáveis. Nem a hipotensão postural nem a tontura postural foram estatisticamente significativas na mortalidade desta população (Tilvis *et al.*, 1996).

A hipotensão postural e tontura não tiveram relação quando considerada a pressão sistólica, porém, esta passou a existir quando se considerou a pressão média, talvez por refletir melhor a perfusão cerebral (Tinetti *et al.*, 2000).

Estudando idosos funcionalmente independentes com história de queda ou síncope não explicada, 22% deste apresentaram hipotensão sintomática 30 minutos após uma refeição. A hipotensão pós-prandial é mais frequente quando em uso de anti-hipertensivos (Maurer *et al.*, 2000).

As mediações devem ser reavaliadas e corrigidas. O uso de meias elásticas pode ser útil. Orientações ao paciente sobre levantar devagar especialmente após períodos mais longos, esperar uns minutos antes de ficar em pé e realizar flexões dos pés são necessárias. A fisioterapia associada a uma adaptação ambiental e replanejamento das atividades de risco é muito importante.

Fazer refeições menores e esclarecer sobre os horários de hipotensão, assim como a ingestão de café após as refeições, ajuda na hipotensão pós-prandial.

Doenças neurológicas

Doenças cerebrovasculares

Doenças vasculares como acidente vascular cerebral e de tronco cerebral e enxaqueca podem causar tontura.

Sloane, 1986 ao estudar idosos com tontura persistente constatou que 25,9% dos casos decorriam de VPPB e 21,6% de doenças cerebrovasculares. Estas últimas apresentaram-se ou como infarto cerebral ou como acidente vascular cerebral transitório. Paciente em que não foi possível definir uma causa para a tontura geralmente queixava-se de confusão, atordoamento provocado por ficar em pé, e geralmente tinham exame físico e eletroneurografia normais. O tratamento deve ser para as doenças de base o que inclui HAS, dislipidemia, diabetes etc., além de todo um trabalho de reabilitação.

Infarto do tronco encefálico

O início é abrupto, o paciente apresenta história de ataque isquêmico transitório e fatores de risco para acidente vascular encefálico. Ao exame físico, percebe-se nistagmo espontâneo e teste de Hallpike positivo pelo envolvimento da área da raiz pelo oitavo nervo craniano. Além do mais, poderão ser encontrados outros sinais associados ao infarto lateral de tronco cerebral, tais como síndrome de Horner (miose com ptose ipsilateral e anidrose, esta última podendo não aparecer). A ressonância magnética está indicada no caso de sinais e sintomas neurológicos associados e caso apareça cefaleia intensa acompanhando a vertigem.

Geralmente, por acometer pacientes que apresentam fatores de risco para doenças vascular aterosclerótica (como diabetes, hipertensão e hiperlipidemia), o tratamento deve visar o controle dos mesmos. O ácido acetilsalicílico deve ser usado, a menos que contraindicado. O uso de antivertiginosos e antieméticos pode ser tentado, embora, frequentemente, não sejam efetivos no controle de vertigem de causa central. Os exercícios para acelerar a compensação vestibular podem ser úteis.

Insuficiência vertebrobasilar

É causa de vertigem decorrente da compressão funcional das artérias vertebrais por osteófitos que reduzem a luz dos forames transversos, levando a uma instabilidade atlantoccipital. As compressões acontecem na extensão e rotação cervical causando um quadro abrupto de tontura, de curta duração (minutos) com náuseas, vômitos, alucinações visuais, quedas, sensações viscerais, cefaleia, diplopia e defeitos no campo visual.

Enxaqueca vestibular

A associação clínica de cefaleia e tontura é conhecida desde 1873. Entretanto, é difícil de provar a relação causal entre a enxaqueca e os sintomas transitórios que a acompanham. Vários sinais neurológicos acompanham a enxaqueca, incluindo a vertigem que pode acontecer sem a cefaleia. A associação clínica entre a enxaqueca e a vertigem vem sendo confirmada por vários trabalhos, em que a vertigem é mais comum que em paciente-controle (Üneri & Polat, 2008). Pacientes com tontura e distúrbios psiquiátricos (síndrome do pânico, agorafobia e depressão) apresentaram frequentemente doença

vestibular periférica. A enxaqueca esteve presente igualmente em todos os grupos, mas na síndrome do pânico prevaleceu a enxaqueca vestibular (Teggi *et al.*, 2010).

Tontura de origem cervical

Os músculos do pescoço são ricos em proprioceptores, e dão informações importantes para o controle da postura, orientação espacial e coordenação dos olhos, cabeça e corpo. O reflexo cérvico-ocular interage com o reflexo vestibulo-ocular. Pessoas com dor cervicobraquial podem apresentar alterações no equilíbrio. Uma das teorias para explicar a tontura de origem cervical é que o excesso de informações proprioceptivas provocadas pelos músculos cervicais criaria um conflito sensorial em que o cérebro interpretaria de maneira errônea causando um erro de informação levando ao aparecimento da tontura simultânea da dor cervical (Hansson *et al.*, 2004).

As atividades que provocam tonturas devem ser evitadas e a utilização de um colar cervical macio pode ser de grande utilidade. O tratamento fisioterápico abordando a mobilidade, estabilidade, tensão muscular e alinhamento postural beneficia tanto a dor cervical como reduz a tontura e melhora a estabilidade postural. A tontura secundária à dor cervical é frequente em consultórios médicos, mas como sintoma secundário de causa vestibular é ainda mais frequente (Hansson *et al.*, 2004). O treinamento do balanço postural com um fisioterapeuta e o uso de bengala podem melhorar a propriocepção.

Desequilíbrio somatossensorial e proprioceptivo

Piora no escuro e geralmente é o resultado de neuropatia periférica, comuns em diabéticos. Também pode ser causado por osteoartrose cervical devido à compressão do cordão espinal, podendo levar à fraqueza e disfunção vesical e intestinal. O paciente com osteoartrose cervical e compressão espinal deve ser encaminhado ao ortopedista e/ou neurocirurgião. O encaminhamento ao fisioterapeuta para melhorar a propriocepção é frequentemente benéfico.

Tontura multissensorial

É uma causa muito frequente em idosos. Caracteriza-se pela presença de patologias envolvendo vários sistemas. Anormalidades comuns incluem: enfraquecimento visual e auditivo, descondicionamento físico, doença da coluna cervical, neuropatia periférica, hipofunção vestibular e efeitos adversos de medicamentos. O diagnóstico é confirmado quando várias destas etiologias estão presentes. Geralmente, a queixa é de instabilidade que se acentua ao andar fora de casa e em superfícies desniveladas.

Tratamento deve ser dirigido à melhora dos sistemas que estão contribuindo para esse problema, como correção da visão, exercícios de condicionamento físico, aparelhos auditivos, reabilitação vestibular, além da avaliação da capacidade funcional no lar do paciente, com o controle dos riscos ambientais. Situações que envolvem várias informações sensoriais, como áreas com muitas pessoas aumentam os sintomas. A apresentação típica é ter problemas ao andar. Programas de reabilitação como mesmo formato da reabilitação vestibular apresentam melhor equilíbrio em idosos com tontura multissensorial. Informações sobre a patologia e em se manter fisicamente ativo são importantes, assim como uso de medicação é frequentemente necessário (Hansson *et al.*, 2004).

Doenças psiquiátricas

Ansiedade, depressão, síndrome do pânico

Muitos pacientes que apresentam tontura sem causa orgânica aparente podem ter distúrbio psiquiátrico, assim como a tontura orgânica pode desencadear ou exacerbar alterações psiquiátricas latentes (Gurgel *et al.*, 2007).

De 185 pacientes idosos acompanhados em ambulatório com tontura, pelo período de 10 meses, um total de 54 idosos apresentava doença vestibular periférica. Destes, 16% com VPPB e 6% dos pacientes com doença psiquiátrica, sendo estas as duas patologias mais frequentes em idosos com tontura persistente, sendo potencialmente tratáveis. Um idoso apresentou como causa de tontura a hiperventilação. Em 50% dos pacientes foi encontrada mais de uma causa ou fator agravante. O tratamento deve ser dirigido à causa de base (Kroenke *et al.*, 1992).

Estudando tontura, enxaqueca vertiginosa e os distúrbios psiquiátricos, observou-se que pacientes com doença do pânico (e especialmente com agorafobia) a tontura está ligada a um mau funcionamento do sistema vestibular, e sugerindo que a enxaqueca vertiginosa seria o mecanismo fisiopatológico mais comum para a disfunção vestibular (Teggi *et al.*, 2010).

Em pacientes com tontura, ansiedade e outros distúrbios psiquiátricos, observaram que comparados aqueles com doenças orgânicas, os primeiros tinham um estresse emocional mais intenso maior e maior disfunção e somatização. Os distúrbios psiquiátricos observados foram ansiedade, depressão e somatização (Eckhardt-Henn *et al.*, 2003).

Síndrome de hiperventilação

Pacientes com este quadro têm a sensação de não inspirar ar suficiente, passando a inspirar mais profundamente e aumentar a frequência respiratória. Isto pode acontecer em ataques de pânico, ansiedade, fisiologicamente ou pelo aumento voluntário da frequência respiratória. Com isso, há um aumento na ventilação por minuto levando a uma redução no P_{CO_2} e aumento do P_{O_2} .

A hiperventilação causa sintomas como formigamento, atordoamento, tontura, cefaleia, podendo chegar até à perda de consciência. A redução acentuada do dióxido de carbono sérico leva a uma alcalose respiratória que determina vasoconstrição reduzindo o aporte de oxigênio no sistema nervoso.

O estresse e a ansiedade são causas comuns da síndrome de hiperventilação. A hiperpneia acontece devido a um aumento da ventilação apropriado para um estado na acidose metabólica e é diferente de hiperventilação.

O tratamento é dirigido à causa de bases (p. ex., ansiedade, síndrome do pânico). A orientação consiste em reduzir a frequência respiratória. Caso isso não seja possível, o uso de oxigênio suplementar pode ser útil.

Outras

Infecções do sistema nervoso (p. ex., meningite), disfunções metabólicas, doenças inflamatórias, intoxicações e tumores são outras causas neurológicas de tontura. Um terço dos pacientes com múltipla esclerose tem vertigem durante o curso da doença. No total, é um grande grupo de pacientes, entretanto, quando dividido em diagnósticos separados os grupos se reduzem. Nos cuidados primários este grupo é pequeno (Hansson *et al.*, 2004).

Medicamentos

O número de medicamentos tem uma forte relação com a tontura, não sendo possível definir se é causa ou efeito. Mas esta forte relação indica a necessidade de rever o papel dos medicamentos, encontrando uma área de potencial para intervenção com sucesso (Tinetti *et al.*, 2000).

Estudo brasileiro de avaliação otoneurológica em idosos com tontura, chamou a atenção o grande número de medicamentos essenciais utilizados pelos indivíduos idosos. Observou-se que 17,6% não usavam nenhum medicamento; 14,7% utilizavam 1 medicamento; 23,5%, 2 medicamentos; 23,5%, 3 medicamentos; 5,9%, 4 medicamentos; e 14,7%, 5 ou mais medicamentos (Gushikem *et al.*, 2003).

No estudo de Rosalino, não foi encontrada relação entre tontura e uso de bebidas alcoólicas, porém, foi uma relação entre o número de doenças e tontura sendo a relação com maior significado estatístico com 10 ou mais doenças referidas. Em relação ao uso de medicamentos e tontura, houve associação estatisticamente significativa entre o uso de três ou mais medicamentos. Houve associação estatisticamente significativa entre antibióticos orais, anti-hipertensivos, antivertiginosos, bloqueadores dos canais de cálcio cardíacos, vasodilatadores, simpaticomiméticos e hormônios. Não foram observadas associações significativas entre glicosídeos, antiarrítmicos, nitratos, IECA, diuréticos, betabloqueadores, anti-inflamatórios não hormonais, antidepressivos, ansiolíticos e antidiabéticos orais (Rosalino, 2005) (Quadro 95.14).

Quadro 95.14 Medicamentos relacionados com a tontura e perda auditiva (Rosalino, 2005)

Medicamentos	Vestibulotoxicidade	Ototoxicidade
	Tontura, vertigem pseudotontura	Zumbido, surdez
Aminoglicosídeos	Gentamicina, tobramicina, estreptomicina	Gentamicina, tobramicina, amicacina, neomicina
Fluoroquinolonas	Moxifloxacino, ciprofloxacino, ácido nalidíxico	Ácido nalidíxico
Glicopeptídios	Vancomicina	Vancomicina
Macrolídeos	Eritromicina, azitromicina	Eritromicina, azitromicina
Nitrofurantoína	Nitrofurantoínas	
Polimixina	Polimixinas B e E	Polimixina B e E
Antiprotozoários/ Anti-helmínticos	Quinina, quinidina, cloroquina, pirimetamina, metronidazol, oxamniquina, tiabendazol, mebendazol, ivermetina	Quinina, cloroquina
Antivirais	Amantadina, efavirenz	Tiabendazol
Antituberculose	Etambutol, rifampicina	Rifampicina
Antineoplásicos	Metotrexato	Metotrexato

Diuréticos	Tiazídicos	Diuréticos de alça
Antiarrítmicos	Quinidina, lidocaína	Quinidina, lidocaína
IECA	Nitratos	Enalapril
Betabloqueados	Propranolol, atenolol	Propranolol, atenolol
Antiparkinsonianos	Bromocriptina, levodopa	Bromocriptina, levodopa
Ação vascular periférica e cerebral	Pentoxifilina, sumatriptana	
Antidepressivos	Fluoxetina, paroxetina, trazodona, venlafaxina	Imipramina, fluoxetina
Estimulantes do SNC	Teofilina	Cafeína, aminofilina
Ansiolíticos	Diazepan e outros benzodiazepínicos, buspirona	
Anticonvulsivantes	Fenitoína, hidantoína, valproato, primidona, gabapentina, lamotrigina, topiramato, carbamazepina	Carbamazepina
Anti-inflamatórios não hormonais	Salicilatos, indometacina, ácido mefenâmico	Ácido acetilsalicílico, indometacina, ibuprofeno, naproxeno, ácido mefenâmico, piroxicam
Anestésicos/Opioides	Lidocaína, morfina	Morfina
Relaxantes musculares	Baclofeno	
Uricosúricos	Alopurinol	
Gastrintestinais	Ondesartona, loperamina	Cimetidina, famotidina, omeprazol
Antialérgicos	Cromoglicato dissódico	
Endócrinos		Propiltiuracila, tiuracila
Metais	Sal de ferro, mercúrio	Gálio

Bibliografia

- Alexander NB, Guire KE, Thelen DG (et al). Self-reported walking ability predicts functional mobility performance in frail older adults. (*J. Am. Geriatr. Soc.*, 2000, 48: 1.408-1.413.
- André AP. (*Variantes da manobra de Epley no tratamento da vertigem postural paroxística benigna de canal posterior em idosos*. Ribeirão Preto: Biblioteca Central da USP- (Campus Ribeirão Preto, 2007.
- André AP, Moreno NS. Características audiológicas de idosos com vertigem posicional paroxística benigna. (*Rev. Bras. Otorrinolaringol.*, 2009, vol. 75 n. 2.
- Balmelli N, Naegeli B, Bertel O. Diagnostic yield of automatic and patient-triggered ambulatory cardiac event recording in the evaluation of patients with palpitations, dizziness and syncope. (*Clin. Cardiol.*, 2003, 26(4):173-6.
- Bankoff AD, Bekedorf R. Bases neurofisiológicas do equilíbrio corporal. <http://www.efdeportes.com/Revista Digital>. Buenos Aires, 2007, Ano 11- nº 106.
- Bezerra DC, Frota S. Estudo da Prova Calórica em Paciente Idoso. (*Rev. CEFAC*, 2008, vol 10, nº 2.
- Bittar R, Pedalini M, Bottino M, Formigoni L. Síndrome do Desequilíbrio no Idoso. (*Pró-Fono*, Revista de atualização científica, 2002, 14(1): 119-28.
- Bronstein A, Lempert T. (*Tonturas – Diagnóstico e Tratamento – Uma abordagem prática*. Rio de Janeiro: Livraria e Editora Revinter Ltda., 2010.
- Carey JP, Santina CD, Schubert MC, Minor LB. Disorders of balance and vestibular function in US adults. (*Arch Intern Med.*, 2009, 169(10): 938-944.
- Colledge N, Wilson J, Macintyre CCA, MacLennan W The prevalence and characteristics of dizziness in an elderly community. *Age Ageing*, 1994, 23(2):117-20.
- Davis L. Dizziness in elderly men. (*J. Am. Geriatr. Soc.*, 1994, 42(11): 118-48.
- Drachman D. An approach to the dizzy patient. (*Neurology*, 1972, 22: 323-34.
- Drachman DA. Occam's Razor, Geriatric Syndromes and the Dizzy Patient. *Ann Intern Med.*, 2000, 132:403-405.
- Eaton DA, Roland PS. Dizziness in the older adult. Part 1 – Evaluation and general treatment strategies. *Geriatrics*, 2003, 58(april): 28-36.
- Eaton DA, Roland PS. Dizziness in the older adult, Part.2 – Treatment for causes of the most common symptoms. (*Geriatrics*, 2003, vol. 58, nº 4.

- Eckhardt-Henn A, Breuer P, Thomalske C (et al. Anxiety disorders and other psychiatric subgroups in patients complaining of dizziness. (*J Anxiety Disord*, 2003, 17(4): 369-88.
- Ensrud KE, Nevitt MC, Yunis C (et al. Postural hipotension and postural dizziness in elderly women. (*Arch Intern Med.*, 1992, 152(5):1.058-1.064.
- Epley J. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. (*Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992, 107(3): 399-404.
- Epley J. The canalith repositioning procedure: for treatment of benign paroxysmal positional vertigo. (*Otolaryngol Head Neck Surg*, 1992, 107(3):399-404.
- Evans D, Aggarwal N, Bennett DB (et al. The prevalence of dizziness and its association with functional disability in a biracial community population. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*, 2000, 55(5):M288 a 92.
- Felipe L, Cunha LC, Cunha FC (et al. Presbivertigem como causa de tontura no idoso. (*Pró-Fono (Revista de Atualização Científica*, 2008, 20(2):99-104.
- Gamiz M, Lopez-Escamez J. Health-related quality of life in patients over sixty years old with benign paroxysmal positional vertigo. (*Gerontology*, 2004, 50(2):82-6.
- Ganança FF, Aratani MC, Gazzola JM (et al. Quais atividades diárias provocam maior dificuldade para idosos vestibulopatas crônicos. (*Acta ORL*, 2006, Jan/Fev/Mar c.24 nº1.
- Ganança MM, Caovilla HH, Munhoz MS (et al. Otimizando o componente farmacológico da terapia integrada da vertigem. (*Rev. Bras. Otorrinolaringol.*, 2007, vol 73, nº1.
- Gassmann K, Rupperecht R, Group IS. Dizziness in an older community dwelling population: a multifactorial syndrome. (*J Nutr Health Aging*, 2009, 13(3): 278-82.
- Giongo J, Santos MA, Russomano T. Efeito de Medicamentos na Prevenção da Sintomatologia – Untitled. Acesso em 25 de Abril de 2010, disponível em www.pucrs.br/feng/microg/labs/farm/projetos/desorientacao/eleito_medicamentos_cadeira_barany.htm.
- Goodman, Gilman 's. (*Manual of pharmacology & therapeutics*. Toronto: McGrawHill, 2008.
- Gurgel JD, Costa KV, Cutini FN (et al. Tontura associada a distúrbio do pânico e agorafobia: relato de caso e revisão da literatura. (*Rev Bras Otorrinolaringol*, 2007, 73(4):569-72.
- Gushikem P, Caovilla HH, Ganança MM. Avaliação otoneurológica em idosos com tontura. (*Acta OTL*, 2003, vol. 21 nº 1.
- Hain T. Pharmacological treatment of vertigo. (*CNS drugs*, 2003, 17(2):85-100.
- Hain TC. Dizziness in older people. Acesso em 10 de Maio de 2010, disponível em Dizziness-and-Balance.com: <http://www.dizziness-and-balance.com/disorders/age/Dizziness%20in%20the%20Elderly.htm>.
- Hansson EE, Mansson N-O, Hakansson A. Assessment and management of vertigo and dizziness among older persons. (*Reviews in Clinical Gerontology*, 2004, 14:229-234.
- Hilton M. Benign paroxysmal positional vertigo. (*BMJ*, 2003, 326:673.
- Hoffman R. Evaluating Dizziness. (*The American Journal of Medicine*, 1999, 107(5):468-478.
- Hsu L-C, Hu H-H, Wong W-J (et al. Quality of life in elderly patients with dizziness: analyses of the short-form health survey in 197 patients. (*Acta Otolaryngologica*, Vol 125, nº 1, 2005, 55-59.
- Jayarajan V, Rajenderkumar D. A survey of dizziness management in general practice. (*The Journal of Laryngology & Otolaryngology*, vol. 117, 2008, 599-607.
- Jayarajan V, Rajenderkumar D. A survey of dizziness management in general practice. (*The Journal of Laryngology & Otolaryngology*, vol. 117, 2003, pp. 599-604.
- Jonsson R, Sixt E, Landahl S (et al. Prevalence of dizziness and vertigo in an urban elderly population. (*Journal of Vestibular Research*, 2004, 14(1):47-52.
- Katsarkas A. Dizziness in the ageing: the clinical experience. (*Geriatrics*, 2008, 63(11)18-20.
- Kerber K. Vertigo and dizziness in the emergency department. (*Emerg Med Clin North Am.*, 2009, 27(1):39-50, viii.
- Kerher DLKR, Lisabeth LD, Smith MA (et al. Stroke among patients with dizziness, vertigo, and imbalance in the emergency department: a population-based study. (*Stroke*, 2006, 37: 2.484-2.487.
- Kroenke LK, Lucas CA, Rosenberg ML (et al. Causes of persistent dizziness. (*Ann Intern Med*, 1992, 117: 898-904.
- Kwong ECK, Pimlott NJG. Assessment of dizziness among older patients at a family practice clinic: a chart audit study. (*BMC Family Practice*, 2005, 6:2.
- Lam L, Siu W, Lam T (et al. The epidemiology of patients with dizziness in an emergency department. Hong Kong. (*J.Emerg. Med*, 2006, Vo. 13(3).
- Lawson J, Bamio D-E. Dizziness in the older person. (*Reviews in Clinical Gerontology*, 2005, 15: 187-206.
- Lawson J, Fitzgerald J, Birchall J (et al. Diagnosis of geriatric patients with severe dizziness. (*J Am Geriatr Soc.*, 1999, 47(1):12-7.
- Lipstzi LA. Syncope in the elderly. (*Ann Intern Med*, 1983, 99:92-105.
- Matheson AJ, Darlington CL, Smith PF. Dizziness in the elderly and age-related degeneration of the vestibular system. (*New Zealand Journal of Psychology*, 1999.
- Maurer MS, Karmally W, Rivadeneira H (et al. Upright Posture and Postprandial Hypotension in Elderly Persons. (*Ann Intern Med*, 2000, 133:533-536.
- Nanda A. Chronic dizziness in older persons. Acesso em 10 de Maio de 2010, disponível em Neurology articles from Rhode Island Medicine: <http://med.brown.edu/neurology/articles/an29107.pdf>.
- Neuhauser H, Brevern MV, Radtke A (et al. Epidemiology of vestibular vertigo: a neurologic survey of the general population. (*Neurology*, 2005.
- Neuhauser HK, Radtke A, Brevern MV (et al. Burden of dizziness and vertigo in the community. (*Arch Intern Med*, 2008, 168(19):2118-2124.
- Newman-Toker DE, Cannon LM, Stofferahn ME (et al. Imprecision in patient reports of dizziness symptom quality: a cross-sectional study conducted in an acute care setting. (*Mayo Clinic Proceedings*, 2007, vol. 82, nº 11, 1.329-1.340.
- Newman-Toker DE, Hsieh YH, Jr CA (et al. Emergency departments: cross-sectional analysis from a nationally representative sample. (*Mayo Clinic Proceedings*, 2008, vol. 83, nº 765 a 775.
- Ramos L, Perracini M, Rosa TK. Significance and management of disability among elderly residents in Brazil. (*Journal of Cross-Cultural Gerontology*, 1993, 8: 313-323.
- Rosalino CM. (*Perda auditiva e tontura em idosos: medicamentos e outros fatores de risco*. Rio de Janeiro: Tese de Doutorado, Fundação Osvaldo Cruz – Saúde Pública, 2005.
- Ruwer SL, Rossi AG, Simon LF. Equilíbrio no idoso. (*Revista Brasileira de Otorrinolaringologia*, 2005, vol. 71, nº3.
- Schnitzler CE. (*Relationships between dizziness and anxiety, depression, perceived well being, and functional independence in a geriatric inpatient rehabilitation setting*. Alberta: National Library of Canada, 2000.
- Sloane P, Baloh R. Persistent dizziness in geriatric patients. (*J Am Geriatr Soc.*, 1989, 37(11):1031-8.
- Sloane P, Coenyaux R, Beck R (et al. Dizziness: state of science. (*Ann Intern Med.*, 1; 2001, 134(9 Pt2): 823-32.

- Stevens KN, Lang IA, Guralnick JM (*et al.* Epidemiology of balance and dizziness in a national population: findings from the english longitudinal study of ageing. (*Age and Ageing*, 2008, 37:300-305.
- Tamber A-L. Self-reported faintness or dizziness – comorbidity and use of medicines. An epidemiological study. (*Scandinavian Journal of Public Health*, vol 37, 2009, n° 6, 613-620.
- Teggi R, Colombo B, Perna G (*et al.* Dizziness, migrainous vertigo and psychiatric disorders. (*The journal of Laryngology & Otology*, 2010, 124:285-290.
- Tilvis R, Hakala S, Valvanne J (*et al.* Postural hypotension and dizziness in a general aged population: a four-year follow-up of the Helsinki Aging Study. (*J Am Geriatr Soc.*, 1996, 44(7): 809-14.
- Tinetti M, Jan Kao A, Nanda A (*et al.* Validation of dizziness as a possible geriatric syndrome. (*Journal of the American Geriatrics Society*, 2001, 49(1):72-5.
- Tinetti M, Williams C, Gill T. Dizziness Among older adults: a possible geriatric syndrome. (*Ann Intern Med*, 2000, 132(5):403-4.
- Trkanjec Z, Aleksic-Shibabi A, Demarin. Pharmacotherapy of vertigo. (*Rad za medicinske znanosti*, Zagreb, 2007, 69-76.
- Üneri A, Polat S. Vertigo, dizziness and imbalance in the elderly. (*The Journal of Laryngology & Otology*, 2008.
- Viana ED. (*O medo de cair: um estudo da autoeficácia em idosos portadores de mieloma múltiplo*. Brasília: Universidade Católica de Brasília, 2008.
- Warner E, Wallach P, Adelman H (*et al.* Dizziness in primary care. (*J Gen Intern Med*, 1992, 7:454-63.



96

Imobilidade e Síndrome da Imobilização

Mauro Marcos Sander Leduc

► Introdução

É fato conhecido que a população geriátrica tem crescido rapidamente nos últimos 20 anos, e deverá continuar assim por duas décadas. Dentro desse grupo, a subfração do idoso muito idoso (mais de 75 anos) é a que mais se destaca e que, ao mesmo tempo, traz consigo alterações crônico-degenerativas, apresentam um acentuado declínio funcional e tornam-se idosos fragilizados. Estudos com idosos acima de 75 anos mostram que 20% têm um declínio significativo em 1 ano, levando-nos à conclusão de que essa idade é, então, um divisor de águas depois da qual incapacidade, imobilidade e mortalidade crescem rapidamente. Para um idoso com expectativa de vida de 10 anos, apenas 4 anos estarão livres de complicações graves. É justamente esse grupo, geneticamente seletivo e que superou por décadas as intempéries de sua existência, que vai passar grande proporção de sua expectativa de vida confinado ao leito, representando um enorme sofrimento existencial.

Os idosos fragilizados podem ser definidos como indivíduos que têm mais de 75 anos, dependem de terceiros para atividades da vida diária (AVD), vivem geralmente em instituições, são incapazes de se movimentar, usam múltiplos fármacos, são desnutridos e apresentam alterações nos exames laboratoriais. São geralmente mantidos confinados no leito e, devido a essa imobilidade, adquirem ou evoluem para outras complicações, que chamamos de síndrome de imobilização (SI), assim descrita por Pietro de Nicola: “SI deriva principalmente do fato de que todos os órgãos e aparelhos podem ressentir-se, gravemente, da própria imobilidade e de suas consequências, a começar pela deterioração intelectual e comportamental, dos estados depressivos, dos distúrbios cardiovasculares, respiratórios, digestivos e metabólicos, constipação intestinal, hipotonia muscular, osteoporose, desnutrição, distúrbios metabólicos, contratura e negativação do balanço nitrogenado. Trata-se, portanto, de todo um complexo de alterações que repercutem negativamente sobre o organismo, tendo origem na imobilidade”.

Semelhante a outras doenças prolongadas em fase terminal, tais como o neoplasias e Aids, a SI representa a derradeira fase da vida para muitos idosos. Desconhecendo a síndrome e assustadas com a situação do paciente, as famílias são incapazes de mantê-los no domicílio devido a questões financeiras, complexidade nos cuidados e custos, além da falta de apoio técnico do sistema de saúde. Contraturado, disfágico, usando sonda para alimentação, duplamente incontinente, caquético, demente grave e com úlceras necrosadas exalando odor fétido. Essa é a apresentação do idoso com a SI. Resta

aos cuidadores um único recurso possível: a internação asilar ou hospitalar para esses pacientes, onde, geralmente, eles vêm a falecer. Cabe ao geriatra e à equipe multidisciplinar cuidar deles, já que, apesar de não haver cura, precisam ter seu sofrimento aliviado até o momento da morte. O médico deve guardar absoluto respeito pelo ser humano, sendo aqui bem aplicada a ortotanasia. Para isso, é necessário reconhecer a síndrome e saber lidar com todos os seus agravantes, conduzindo o paciente a um final digno.

Neste capítulo, busca-se definir a SI e os critérios para identificá-la, avaliar sua prevalência e descrever todas as complicações que a acompanham.

► Definição

A expressão síndrome de imobilização (SI), apesar de muito usada entre os geriatras, é, na realidade, pouco conhecido e entendido por médicos de outras especialidades. Até mesmo na literatura especializada, nacional ou estrangeira, essa denominação não é encontrada, havendo referência específica apenas no livro de Pietro de Nicola. Trabalhos científicos publicados também não adotam essa terminologia, sendo encontradas referências tais como imobilidade, repouso prolongado no leito (*bed rest*) e síndrome do desuso – definida como deterioração dos sistemas corporais secundários à inatividade musculoesquelética.

Um pouco que se sabe da SI é proveniente do conhecimento da medicina espacial, na qual se estuda o efeito da falta de gravidade sobre o corpo humano e a influência dessa ausência em várias funções orgânicas. Na posição supina prolongada, a força da gravidade sobre nosso corpo é menor e daí surgem a perda óssea, muscular etc.

Percebe-se que a SI, apesar de muito citada e estar presente em muitos idosos, parece não estar definida com clareza na literatura ou no meio médico em geral, o que torna difícil avaliar sua prevalência em asilos, hospitais ou na comunidade, assim como caracterizar o paciente que a possui.

Em face dessas dificuldades, acho necessário definir previamente essa entidade e especificar seus critérios para depois apontar suas causas e características.

- (*Síndrome* – Conjunto ou complexo de sinais e sintomas que ocorrem ao mesmo tempo, que individualizam uma entidade mórbida e podem ter mais de uma etiologia)
- (*Imobilidade* – Ato ou efeito resultante da supressão de todos os movimentos de uma ou mais articulações em decorrência da diminuição das funções motoras, impedindo a mudança de posição ou translocação corporal)
- (*Síndrome de imobilização* – Complexo de sinais e sintomas resultantes da supressão de todos os movimentos articulares, que, por conseguinte, prejudica a mudança postural, compromete a independência, leva à incapacidade, à fragilidade e à morte).

► Critérios para identificar a síndrome de imobilização

Não podemos dizer que todo paciente confinado no leito tenha SI. Existe uma classificação temporal que denomina de “repouso” a permanência no leito de 7 a 10 dias; “imobilização de 10 a 15 dias” e “decúbito de longa duração – mais de 15 dias”. Para caracterizar a SI, devemos usar critérios que nos orientem para fazer um diagnóstico específico da síndrome e que tenham características próprias. O critério maior seria déficit cognitivo médio a grave e múltiplas contraturas. No critério menor consideramos sinais de sofrimento cutâneo ou úlcera de decúbito, disfagia leve a grave, dupla incontinência e afasia.

Define-se um paciente com SI quando ele tem as características do critério maior e pelo menos duas do critério menor.

► Causas da imobilidade

Diversas são as patologias que levam o idoso à imobilidade, as quais podem evoluir para a SI. É necessário conhecê-las para um tratamento de base e prevenção de suas complicações (Quadro 96.1).

Quadro 96.1 Patologias e causas de imobilidade

Patologias	Causas de imobilidade
Doença osteoarticular	Osteoartrose Sequelas de fraturas Doenças reumáticas Osteoporose Deformidade plantar Metástases

Doença cardiorrespiratória	DPOC ICC Cardiopatía isquêmica
Doenças vasculares	Sequelas de trombose venosa Insuficiência arterial
Doença muscular	Fibrosite Polimialgia Desnutrição proteico-calórica
Doença neurológica	Neuropatia periférica AVC Hidrocefalo Parkinson Demência ELA
Doença psíquica	Depressão Demência
Doenças dos pés	Calosidade e cravo Onicogribose Úlcera plantar
Iatrogenia medicamentosa	Neurolépticos Ansiolíticos Hipnóticos Anti-hipertensivos Isolamento social e inadequação do espaço físico
Déficit neurosensorial	Cegueira Surdez

DPOC = doença pulmonar obstrutiva crônica; ICC = insuficiência cardíaca congestiva; AVC = acidente vascular cerebral; ELA = esclerose lateral amiotrófica.

O resultado de todos esses problemas seria, em última instância, equilíbrio precário, quedas, limitação da marcha, perda da independência, imobilidade no leito e, finalmente, suas complicações – a SI. Independentemente da causa da imobilidade, mesmo por curtos períodos de tempo, a imobilização resulta em modificações para pior dos sistemas cardiovascular, osteomuscular, respiratório e do metabolismo. O estado psíquico também pode se ressentir do imobilismo, sendo frequente a depressão, apatia, déficit cognitivo e ansiedade.

Na prática, não se observa uma linha divisória nítida entre imobilidade e SI, mas sim um largo espectro que iria de casos leves até os mais graves.

A medicina preventiva é muito importante para reduzir essa enfermidade. Estudos prévios mostram que somente 30% dos pacientes que evoluíram para SI tiveram sua AVD acentuadamente diminuída pela doença de base (AVC, fratura de fêmur etc.). Na realidade, o fator determinante da deterioração da sua capacidade funcional foi o confinamento prolongado no leito, o qual acabou dando início à síndrome do desuso.

► Prevalência e taxa de mortalidade na SI

Os indivíduos que chegam à SI, são, em geral, idosos fragilizados que, por necessidade, internam-se em hospitais ou vivem em instituição onde o ambiente não familiar, o repouso prolongado e forçado, a desnutrição, a iatrogenia e a comorbidade transformam o ancião em um ser dependente. Por vezes, cura-se a doença de base, mas sua independência e mobilidade estão irremediavelmente comprometidas.

Uma variedade de “síndromes geriátricas” (complexos de problemas médicos com causas múltiplas) está associada a declínio funcional, sendo que 25 a 50% dos idosos perdem sua independência física, ficando confinados ao leito após tratamento hospitalar prolongado. Levantamento feito no Canadá e na Austrália mostra que 25% dos idosos vivendo na comunidade e 75% daqueles vivendo em instituições têm deficiência ou incapacidade grave. Não há dados específicos da prevalência da SI, mas, baseando-se no número de idosos que se tornam incapacitados e perdem sua independência, conclui-se que a prevalência seja alta.

Esses idosos necessitam de dieta especial por sonda, usam antibióticos de última geração para tratamento de infecção do trato urinário (ITU), pneumonias e úlceras e requerem curativos especiais o que eleva sobremaneira os custos de manutenção.

Estudos controlados mostram alta taxa de mortalidade entre os idosos imobilizados no leito – em torno de 40%.

A causa (*mortis* é quase sempre devido à falência múltipla de órgãos, mas, por vezes, uma causa específica pode ser encontrada, sendo a pneumonia, a embolia pulmonar e a septicemia as mais comuns.

► Consequências da imobilidade e características da SI

O repouso no leito foi reconhecido como modalidade terapêutica a partir do século 19 a fim de poupar os “humores ou energia” para restabelecimento da doença, a qual esgotaria a energia corporal (com base na teoria hipocrática dos humores e calor intrínseco). A partir disso, esse procedimento passou a ser adotado de modo abusivo para todos os processos mórbidos. Após a Segunda Guerra Mundial, tal conduta tem sofrido mudanças, tais como mobilização precoce no pós-operatório, reabilitação para doenças cardiorrespiratórias etc.

Não ter atividade física, seja por falta de iniciativa ou desejo, por imposição dos cuidadores, por monotonia do ambiente ou por doenças físicas ou psiquiátricas, induz o indivíduo a um descondicionamento global, levando, então ao agravamento de sua condição física, cognitiva e emocional. Ao contrário, priorizar e valorizar atividades regulares e orientadas produziria ganho de força e resistência, melhor condicionamento cardiorrespiratório e bem-estar psíquico.

Como o envelhecimento, infelizmente para os idosos, é uma fase de maior fragilidade e dependência, o repouso ou confinamento no leito passou a ser, de maneira errônea, uma prática ou conduta universal que prevalece ainda hoje, seja na comunidade ou na instituição. O que se vê, então, são idosos capazes e fisicamente estáveis, passam dias sem sair do leito. Isso acontece porque os cuidadores impedem que o paciente permaneça útil e ativo, induzindo-o ao repouso prolongado, sendo esse o ponto de partida para a mudança de comportamento e má qualidade de vida, com rápido e grave desgaste. Após essa fase, tirá-los do leito torna-se difícil, pois eles choram, gritam e agredem diante de qualquer tentativa.

Foi descrita recentemente a síndrome de desadaptação psicomotora (PDS) a qual se caracteriza por desequilíbrio para trás (*backward*), seja na posição sentada ou de pé, hipertonia reacional, alterações na reação postural, modificação na marcha e medo de cair. Na realidade, essa síndrome assemelha-se a que Barnard Isaacs, geriatra inglês, chamou, na década de 1980, de (*post-fall* síndrome). A PDS pode ser resultado da perda de mecanismo de reserva postural, atingindo um limiar que impede o indivíduo de manter um nível funcional adequado.

Sabe-se que a PDS pode ser desencadeada por vários fatores, tais como demências, quedas e imobilidade prolongada no leito.

A imobilidade prolongada leva à deterioração funcional progressiva dos vários sistemas, muito além da senescência normal, chegando-se mais tarde à síndrome de imobilização.

No Quadro 96.2 estão os sistemas atingidos pela síndrome e quais as modificações por eles sofridas.

Serão descritas a seguir algumas dessas alterações.

► Sistema tegumentar

A pele senil apresenta declínio na produção das células epiteliais, causando adelgaçamento de 20 a 30% na espessura da epiderme, redução de número, tamanho e secreção da glândula sudorípara, escasso tecido de sustentação e diminuição da vascularização. A derme desidrata, perdendo seu vigor e elasticidade.

Esses fatores combinados tornam a pele inelástica e mais friável, facilitando as lesões dermatológicas do paciente acamado.

■ Complicações tegumentares na SI

Micoses

São facilitadas pela umidade constante na superfície corporal, fato comum em acamados, pois suor, urina e restos de alimentos se acumulam, principalmente se o colchão é revestido de material não poroso e a higiene é precária.

Eritrasma, micose causada pela (*Nocardia minutissima*, atinge regiões úmidas e intertriginosas (axila, mamaria, inguinal). Infecção por cândida é problema também em áreas de dobras ou pregas. As micoses são porta de entrada para importantes infecções bacterianas e estão presentes, com frequência, em diabéticos. Higiene, bom estado nutricional, exposição ao sol, uso de roupa de material poroso (evitar tecidos sintéticos e fraldas), temperatura ambiente agradável, controle glicêmico e o não uso de colchão com superfície plástica são medidas preventivas de micoses

Quadro 96.2 Sistemas atingidos e modificações sofridas

Sistema tegumentar	Atrofia da pele Úlcera de decúbito Escoriações Esquimose Dermatite Micoses
Sistema esquelético	Osteoporose Artrose e anquilose Fraturas
Sistema muscular	Atrofia Encurtamento de tendões Hipertonia Contraturas
Sistema cardiovascular	TVP Embolia pulmonar Isquemia arterial Hipotensão postural Edema linfático
Sistema urinário	Incontinência ITU Retenção urinária
Sistema digestório	Desnutrição Fecaloma Disfagia Gastroparesia
Sistema nervoso	Depressão Piora do déficit cognitivo (demência) Inversão do ritmo do sono <i>Delirium</i>
Sistema respiratório	Pneumonia Insuficiência respiratória
Sistema endócrino e metabólico	Resposta diminuída à insulina Resposta diminuída da suprarrenal Diminuição da excreção de Na ⁺ , K ⁺ e fosfato Retenção hídrica Capacidade aeróbica diminuída Eritropoiese diminuída VO ₂ máx diminuído Síntese de vitamina D diminuída

TVP: trombose venosa profunda; ITU: infecção do trato urinário; Na: sódio; K: potássio; VO₂máx: consumo máximo de oxigênio.

Xerose

Nome dado ao ressecamento da pele, causado pela diminuição das glândulas sudoríparas, que causa prurido e descamação. O uso de sabões, banhos de imersão, banhos quentes e demorados pioram o problema. Deve-se, por isso, evitar esses fatores precipitantes, usar hidratante para pele e induzir a ingestão de líquidos.

Laceração

O constante atrito sobre o leito associado à pouca elasticidade da pele, à falta de tecido de sustentação e à xerose acabam produzindo lacerações na pele, principalmente braços e pernas. Jamais mobilizar o paciente pelo antebraço ou contê-lo com faixas de crepe diretamente nos punhos.

Dermatite amoniacal

Lesão muito frequente devido ao contato da pele com a urina. O uso de fraldas geriátricas pode até agravar o problema, pois, por serem revestidas de plástico, criam um meio próprio (umidade e calor) para a proliferação de bactérias que

desdobram a ureia em amônia. Por essa razão, para homens, dá-se preferência ao uso de coletor. Nas mulheres que usam fraldas, deve-se dar banho ao trocá-las, não permitindo que fiquem molhadas de urina.

Úlcera de decúbito (UD)

Não é finalidade deste capítulo dissertar sobre UD, mas, como se trata de lesão frequente e grave, alguns pontos devem ser considerados. Estudos mostram incidência de 10 a 20% em idoso acamado e taxa de mortalidade de 70% ao ano. Cerca de 3% desses idosos têm úlceras de grau III e IV. O fator desencadeante da UD é, em última instância, a compressão por mais de duas horas de uma área tecidual restrita, que, por sua vez, produz pressão e colapamento (isquemia) dos vasos sanguíneos. Uma úlcera surge em poucas horas, mas necessita de meses para cicatrizar, sendo que o paciente tem 50% de chances de morrer em 4 meses. As úlceras surgem de dentro para fora, ou seja, dos tecidos adjacentes às proeminências ósseas, estendendo-se para a superfície até exteriorizarem-se na epiderme, recebendo graduação I, quando existe apenas hiperemia, a qual não empalidece ao ser comprimida, até o grau IV, em caso de necrose de músculos, ligamentos, tendões e pele. A isquemia produz anoxia, morte celular e reação inflamatória em cadeia, resultando em necrose tecidual.

Desnutrição, desidratação, má higiene, anemia, obesidade, sedação excessiva, doença cardiopulmonar, hipoalbuminemia, predisposição individual, doenças crônicas, colchão inadequado, perda de sensibilidade dolorosa, falta de mobilidade e diminuída captação de O₂ pelos tecidos são elementos que contribuem para sua formação. A melhor prevenção é a correção de todos os fatores citados, além de proteção para as proeminências ósseas, posicionamento no leito, mobilização de 2 em 2 h (mesmo à noite) e assentar o paciente o maior tempo possível. Em termos de colchão, o mais adequado é o “pneumático”, com isuflação intermitente, sendo o colchão tipo “caixa de ovo” pouco eficaz.

Equimoses

São frequentes nesses pacientes e representam a grande fragilidade capilar associada à falta de tecido de sustentação para os vasos sanguíneos. O uso de anticoagulante e traumas contribuem para o seu aparecimento. Deve-se manipular esses pacientes com cautela, usando-se bandagens para proteção dos membros.

▶ Sistema esquelético

■ Alterações articulares

Na imobilidade, uma série de alterações mecânicas e físicoquímicas atingem as articulações, levando à contratura. Com a falta de mobilidade, o líquido sinovial e seus nutrientes deixam de fluir na cartilagem intrarticular por ausência do efeito de bomba, responsável por sua difusão. Devido aos processos neuromusculares primários que levam à flexão das articulações, principalmente de quadril, joelhos, punhos e cotovelo, surgem, com o passar do tempo as contraturas, que podem ser definidas como a “limitação da amplitude do movimento articular a ponto de impedir um desempenho normal de sua função”. Pessoas têm contraturas resultantes de uma gama variável de condições osteoneuromusculares que, por sua vez, resultam em outras condições mórbidas. Uma articulação contraturada é caracterizada por ter menor fluidez e nutrientes no líquido sinovial com proliferação do tecido conectivo fibroso e gorduroso (fibroblastos, adipócitos e matriz extracelular). Esse conjunto de modificações é chamado (*panus*, o qual é responsável pela aderência intrarticular). O tecido conectivo frouxo torna-se denso e fibroso, com elasticidade diminuída. A sinovia torna-se fibrosa, retrátil, espessada e hiperemiada. A cartilagem sofre degeneração, pois os condrócitos apresentam sistema de retículo endoplasmático degenerado, edema das mitocôndrias, aumento de lisossomos, perda das organelas, modificação da forma celular e invasão de gotículas gordurosas que ocupam o citoplasma. Além disso, a matriz da cartilagem torna-se mais frouxa, o colágeno menos elástico e suas fibras se cruzam. Com apenas 2 semanas de imobilização, surgem reabsorção óssea e cartilaginosa com cistos ósseos subcondrais (artrofibrose), principalmente pela falta de sobrecarga articular. O tecido conectivo periarticular hipertrofia-se, produzindo uma fibrose que, associada às modificações musculares, leva a contraturas e ancilose. Flexão de joelhos, quadril e cotovelos é característica comum a todos os pacientes com SI. Contraturas devem ser prevenidas com movimento ativo e passivo da articulação (cinesioterapia) e posicionamento no leito com coxins, almofadas, pranchas ou órteses para alongamento.

■ Osteoporose

A imobilidade produz intensa e rápida perda de massa óssea (em torno de 0,9% da massa óssea total/semana, com pico máximo entre o 4º e o 6º mês, quando se estabiliza), podendo ser medida pelo aumento da calciúria e hidroxiprolina urinária, a qual é um marcador de reabsorção óssea (atividade osteoclástica). A perda de cálcio é de 0,4 a 0,7% de cálcio orgânico total/mês de imobilidade no leito. A perda de massa óssea relaciona-se com aumento de reabsorção do osso trabecular e diminuição em sua formação, sugerindo-se que 30% da perda óssea são resultantes de absorção aumentada e

70% resultantes da diminuída formação. Essa perda é proporcionada pela falta de atividade muscular e pela falta de sustentação de peso corporal do paciente acamado, pouca ingestão de cálcio e falta de exposição solar. A hipercalciúria pode ser diminuída se o paciente ficar em ortostatismo pelo menos três horas/dia. Essa posição desencadeia o estresse ósseo, elemento essencial para o (*turnover* desse tecido. Para isso, coloca-se o paciente em uma mesa de ortostatismo (prancha que se inclina até a posição vertical com o paciente contido) ou, se possível, em barras paralelas. A posição assentada não causa esse efeito. A perda de nitrogênio, que representa desgaste muscular, segue paralelo à hipercalciúria do repouso prolongado. Mesmo que o paciente volte a ter alguma atividade física em ortostatismo, pode-se demorar mais de 10 semanas para recuperar parte da massa óssea perdida.

Além da osteoporose, osteomalacia pode ser também encontrada, já que esse paciente, sendo raramente exposto ao sol, tem síntese diminuída de vitamina D. Outras causas seriam má absorção e baixa ingestão de vitamina D e disfunções renal e hepática.

► Sistema muscular

Idosos saudáveis, após a 7ª década, apresentam importante processo degenerativo na musculatura, mesmo quando mantêm atividades físicas. Na imobilidade, esse processo é mais intenso e acelerado, pois altera-se a estrutura e a função do sistema neuromuscular, a transmissão do potencial de ação, as fibras musculares e os elementos do tecido conjuntivo. Tais mudanças resultam em atrofia muscular, perda de força, encurtamento de fibras e perda de sarcômeros. O aumento de tecido conjuntivo forma uma barreira para os capilares, que deveriam suprir as fibras musculares, prejudicando assim o aporte de nutrientes e O_2 .

O número de unidades motoras excitáveis (neurônio motor único somado ao conjunto de fibras musculares por ele inervado) no músculo estriado diminui acentuadamente, o que acarreta grande perda de fibras de contração rápida (tipo II) sendo que, após 3 semanas, já predominam fibras lentas (tipo I). Observa-se na imobilidade perda mais acentuada de massa muscular na coxa do que nos membros superiores (MS). Com 6 semanas de inatividade, a força muscular dos membros inferiores (MMII) declina 20% e a dos MS 10%, havendo estudos mostrando perda diária de 1 a 1,5% da força total, ou seja, quase 10% por semana. Esse declínio acentuado na força muscular resulta em perda de torque (força utilizada para sair da imobilidade) e prejuízo da coordenação motora.

A perda de força do músculo imobilizado não pode ser explicada só pela atrofia. Análise tomográfica mostra que, enquanto um músculo perde apenas 8% de sua área transeccional, ele tem 21% de sua força diminuída. A progressão da atrofia muscular pode ser também medida pela eliminação urinária de nitrogênio. Acredita-se que a atrofia e a perda de força sejam decorrentes da ausência das unidades motoras excitáveis, já que o potencial de ação dessas unidades libera substâncias tróficas para o músculo. A perda do estímulo nervoso causa também alteração da disposição de actina e miosina, o que desencadeia a indesejável contratura muscular. Uma série de funções metabólicas das fibras musculares estão alteradas, entre elas a redução da síntese proteica e aumento de sua degradação, menor respiração celular e menor consumo de O_2 , diminuída produção de energia e menor síntese de glicogênio. O aumento da atividade da creatinoquinase (CK) plasmática é sinal de dano muscular.

Estudo em humanos usando isótopos de aminoácidos indica que músculos em repouso diminuem o (*turnover* protéico, havendo, conseqüentemente, inibição da síntese.

Após as refeições, o estímulo para a síntese proteica mediada por aminoácidos está bastante alterado nas pessoas em repouso.

Assim, é a incapacidade dos aminoácidos usados na dieta em sintetizar proteínas o principal mecanismo do catabolismo proteico do repouso. Isso sugere que um aporte muito maior de proteínas e aminoácidos deve ser dado a uma pessoa em repouso prolongado para que ela possa ter um mesmo nível de anabolismo de uma pessoa em atividade.

As fibras de colágeno, que estão presentes na composição do músculo, em formato de rede e com função de apoio estrutural, cruzam-se, fundem-se (*cross-linkage*) e encurtam-se, perdendo sua propriedade elástica, o que, por sua vez, encurta o músculo e o tendão, resultando em contratura das articulações. Os músculos encurtados sofrem atrofia duas vezes mais rápido e mais intensamente que os músculos estendidos.

Conclui-se, então, que modificações musculares são responsáveis pelas deformidades articulares vistas na SI, sendo prevenidas com mobilização precoce e posicionamento, já descritos anteriormente.

► Sistema cardiovascular

■ Trombose venosa profunda (TVP)

Sabe-se que a estase é o principal elemento desencadeador de TVP, já que ela facilita os fatores ativadores da coagulação. À medida que a idade avança, dois outros elementos facilitam a TVP, tais como estado de hipercoagulabilidade e lesões das paredes venosas, formando, assim, a tríade de Virchow.

Na SI, a posição supina, a contratura dos MI (quadril e joelho) e a ausência do efeito de bomba da musculatura da panturrilha predis põem a estase venosa profunda. Associado a isso, comorbidades, tais como o acidente vascular cerebral (AVC), neoplasias, insuficiência cardíaca congestiva (ICC), infarto agudo do miocárdio (IAM), fraturas e infecções são coadjuvantes nessa complicação. A somatória de todos esses fatores faz com que a TVP tenha uma incidência de 15% em idosos internados.

Ao contrário da tromboflebite, 60 a 80% dos casos de TVP passam despercebidos, evoluindo de silenciosamente. Sinais como edema podem ser confundidos com o edema da própria imobilidade, hipoalbuminemia, ICC etc. Dor pode não ser percebida, já que esses pacientes, com grave déficit cognitivo, não sabem expressar seus sintomas. Em 70% dos pacientes com TVP a dor tem outras origens, tais como contraturas e dor muscular.

Deve-se examinar e observar frequentemente os membros inferiores desses pacientes, onde se procura aumento súbito do diâmetro dos MMII, palidez, hipotermia local, empastamento à palpação da panturrilha, edema duro etc.

Na forma cianótica, a trombose venosa iliofemoral é reconhecida pela cianose de todo os MMII, dor à palpação da região inguinal e febre baixa. Por vezes, a trombose das veias profundas torna-se tão extensa que impede o retorno venoso, produzindo a flegmasia cerúlea (*dolens*, caracterizada por dor intensa, coloração violácea da pele, edema maciço, bolhas hemorrágicas e gangrena dos dedos do pé. O diagnóstico é feito com venografia e duplex venoso de MI.

Prevenção e profilaxia devem ser feitas com movimentação frequente dos MMII, além do uso de heparina de baixo peso molecular.

■ Embolia pulmonar

A consequência mais temida de TVP é a embolia pulmonar, sendo ela responsável por 20% de todas as causas de morte do paciente acamado. A fonte de origem dos êmbolos seriam as veias ilíacas, femorais e da panturrilha. A manifestação clínica é variável, podendo ser assintomática e inespecífica ou apresentar-se com dispneia e taquipneia (75%), tosse (35%), além de taquicardia, cianose, broncospasmo hipotensão, sudorese, febre, choque, escarro hematoptóico etc. A dor pleurítica é de difícil avaliação nesses pacientes.. Deve-se ter alto índice de suspeita nesses casos, realizando-se propedêutica com raios X de tórax, ECG, gasometria, D-dímero e, quando possível, cintigrafia de ventilação e perfusão e angiotomografia. A prevenção é a mesma da TVP, e o tratamento é feito com infusão de heparina seguida de anticoagulantes orais.

■ Isquemia arterial aguda dos MMII

A isquemia arterial na imobilização é causada por obstrução ateromatosa da artéria, a qual pode estar comprometida pela idade avançada, diabetes melito, dislipidemia, hipertensão arterial, tabagismo etc. Frequentemente também a isquemia pode ser por embolia proveniente de fibrilação atrial, IAM, aneurismas de aorta etc.

Como visto anteriormente, na SI ocorre, com frequência, contratura do quadril (a face anterior da coxa encosta no abdome e no tronco) e do joelho (a panturrilha apoia-se na face posterior da coxa), o que causa estrangulamento da luz arterial nesses locais e formação de trombo, levando finalmente à isquemia do membro. Outros fatores precipitantes seriam neoplasias, arterites, infecção etc. O quadro clínico é súbito, surgindo em poucas horas, e caracterizado por palidez do membro e posterior cianose, dor intensa, hipotermia, ausência de pulso e, finalmente, gangrena. Pela gravidade do déficit cognitivo desses pacientes, um sintoma inicial como a dor pode não ser manifestado, fazendo com que o quadro seja diagnosticado tardiamente, perdendo, assim, a chance de restabelecer a revascularização. Às vezes, mesmo diagnosticando precocemente a isquemia, o acesso do paciente a serviços especializados é precário, levando a complicações. Casos de mumificação e gangrena não são raros, sendo indicada a amputação como método de tratamento. O problema é que o alto risco cirúrgico para esses pacientes, que são frequentemente terminais, leva sempre à dúvida entre intervir agressivamente ou deixar evoluir, dando-se apenas suporte clínico.

Médicos devem alertar o cuidador ou a enfermagem para não permitir que o paciente fique no leito com o quadril e joelho fletido em ângulo menor do que 20°, pois isso impede quase que completamente a circulação arterial. Deve-se tentar posicionar essas articulações em ângulo mais aberto.

■ Hipotensão postural (HP)

Considera-se hipotensão postural quando existe uma queda da PAS > 20 mmHg e PAD > 10 mmHg em posição ortostática. Observa-se a HP em 20 a 30% dos idosos, sendo que essa frequência é mais elevada em pacientes fragilizados. A etiologia da HP é complexa e múltipla, sendo resultante de modificações cardiovasculares associadas a outras condições

patológicas. Na SI, a posição supina prolongada faz com que os barorreceptores percam sensibilidade, além das modificações naturais do envelhecimento (rigidez das paredes arteriais, baixa resposta dos receptores adrenérgicos). Assim, respostas como aumento da frequência cardíaca, vasoconstrição arterial e constrição dos vasos de capacitância para elevar o débito cardíaco não ocorrem, causando má perfusão cerebral e síncope. Outros elementos associados à isso, tais como desidratação, ICC, diabetes melito, doença de Parkinson, antipsicóticos e anti-hipertensivos também facilitam a HP.

► Sistema urinário

■ Incontinência urinária (IU)

Na SI, podemos observar que praticamente todos os pacientes são incontinentes, já que são portadores de quadro demencial avançado, têm dificuldade de comunicação, não deambulam, são portadores de infecção urinária crônica, usam diversos fármacos e são fragilizados. Isso está de acordo com trabalhos que correlacionam a IU com a condição clínica do paciente e às doenças de base (Alzheimer, Parkinson, demência etc.) e suas incapacidades.

Além disso, esses pacientes, antes de adquirirem a SI, passaram um longo período confinados em cadeiras ou mesmo no leito, adquirindo, então, a IU. Essa complicação é grave, pois facilita o aparecimento de lesões dermatológicas (dermatite amoniacal, úlceras, micoses, infecções da pele etc.), além de dificultar as condições higiênicas do paciente e do seu ambiente.

Na SI, o paciente responde pouco às medidas terapêuticas para a IU, restando, então, o uso de coletor urinário para homem e fralda geriátrica para mulheres. Para essas mulheres, a sonda estaria indicada quando houvesse úlcera de decúbito e se pretendesse sua cicatrização, já que a urina em contato com úlceras dificulta sua resolução.

Além da IU, retenção urinária (bexigoma) é fato observado com frequência na SI, sendo causada por hipertrofia prostática, fecaloma, uso de diuréticos e fármacos com ação anticolinérgica. A apresentação clínica de um bexigoma pode ser um quadro súbito de (*delirium*, já que dor suprapúbica pode não ser expressa pelo paciente. Associado a isso, eliminação ou extravasamento involuntário de urina faz com que esse diagnóstico passe despercebido.

■ Infecção do trato urinário (ITU)

A ITU tem prevalência de 20% entre os idosos, e no paciente imobilizado, incidência de 40%, sendo essa infecção mais comum nos idosos institucionalizados. A pielonefrite tem prevalência de 10 a 30 nas necropsias desses pacientes. Tanto a ITU alta com comprometimento renal quanto a baixa podem ter graves consequências. A ITU é causada por via ascendente, mas quando há outros focos, como úlceras, pode ser hematogênica. Os fatores predisponentes à ITU na SI são a incontinência urinária, uso de fraldas geriátricas, obstrução uretral, pouca ingestão de líquidos, internação hospitalar, diminuição da IgA na parede vesical, hipoestrogenismo, diminuída capacidade renal para acidificar urina e manter a osmolaridade. O uso de sonda vesical de demora tem prevalência de cerca de 8% nos idosos imobilizados, sendo um importante fator para ITU.

Os agentes etiológicos mais comuns são bastonetes Gram-negativos multirresistentes, sendo comum a infecção de repetição. *E. coli* é o mais comum, mas aparece com grande repercussão a (*Klebsiella sp.*, *Proteus sp.*, *Enterobacter sp.* e *Pseudomonas sp.* Cocos gram-positivos são menos frequentes, sendo o (*Staphylococcus aureus* multirresistente o mais temido.

O quadro clínico é diferente do apresentado por pacientes mais jovens, podendo manifestar-se com prostração, desidratação, confusão, septicemia etc. Diante dessas manifestações, urocultura e urina de rotina são imperativas. Ultrassom pélvico pode nos mostrar alterações anatômicas, cálculos, neoplasias etc.

O tratamento vai depender dos sintomas, já que a bacteriúria assintomática não requer terapêutica, enquanto que para a manifestação sistêmica usamos antibióticos.

► Sistema digestório

■ Desnutrição

Um dos critérios usados para identificar a SI é a desnutrição, o que demonstra sua alta incidência nesses pacientes. Enquanto 14% dos idosos normais maiores de 80 anos são desnutridos na comunidade, naqueles com SI ela está presente em 90% deles. A desnutrição proteico-calórica associada à deficiência de oligoelementos, minerais (Ca, Fe, Zn) e vitaminas levam a um estado de caquexia, resultando em alto índice de morbidade e mortalidade. Juntando-se a isso, temos pouca oferta e aceitação de líquidos (o idoso tem menor sensação de sede), causando desidratação crônica. Na imobilidade há aumento na eliminação urinária e fecal de Ca, P, Zn, N etc.

Medidas antropométricas (IMC, prega cutânea, massa muscular), albuminemia, transferrina, colesterol, hemograma, dosagem de vitamina C etc. são índices que se correlacionam com desnutrição, mas são pouco usados em nosso meio para esse fim. Outros parâmetros de grande importância seriam a contagem de linfócitos menor do que 1.500 céls./mm³ e teste cutâneo tardio ao PPD, (*Candidina* e *Tricophyton*, os quais correlacionam a competência imunológica com a desnutrição – e que aqui estão comprometidos. Isso explica, em parte, a alta suscetibilidade às infecções, além da pouca resposta (baixo título de anticorpos) à vacina contra (*influenza* e pneumonia pneumocócica em idosos desnutridos. Avaliar o estado nutricional de idosos é algo complexo e dispendioso, por isso é raramente feito em nosso meio.

As causas da desnutrição e caquexia são várias, podendo ser considerados os estados demenciais avançados, depressão, seqüela de AVC, disfagia e uso de sonda, anorexia, perda de olfato, visão e paladar, problemas odontológicos, gastroparesia, diarreia, fecaloma, má absorção intestinal, aumento do catabolismo (úlceras de pressão), pneumopatias e cardiopatias, síndromes dolorosas, falta de pessoal para preparar e oferecer dieta adequada, doenças neuromusculares e infecção.

Ao exame clínico, observamos no desnutrido escasso tecido gorduroso subcutâneo, pequena massa muscular, baixo peso corporal, desidratação, infiltrado subcutâneo devido à hipoalbuminemia e úlceras de decúbito de difícil cicatrização. Outras características seriam anemia, osteoporose, fraqueza generalizada e infecções graves.

Para efeito prático, pode-se adotar como referência, mesmo para o idoso acamado, uma ingestão diária de 1.800 a 2.000 kcal, 0,8 a 1,0 g de proteína/kg/dia, 30 ml de líquido/kg/dia, 1,5 g de Ca⁺⁺, 70 mEq de K⁺, 8 g de NaCl e 1 g de P⁺.

Para um cálculo mais preciso, pode-se adotar o gasto energético basal (GEB), que é de 1 kcal/kg/h; multiplica-se pelo FA (fator atividade), que é de 1,2 para pessoas acamadas; multiplica-se novamente pelo FI (fator lesão), que é de 1,2 a 1,6 para infecção e septicemia.

O que se percebe na SI é que os cuidadores não se dão conta do quão pouco esses indivíduos se alimentam e, quando procuram orientação, já se instalou a caquexia. Existe uma resistência por parte dos cuidadores, talvez por motivo sentimental e/ou técnico, ao uso de sonda para alimentação. Até mesmo os médicos responsáveis por esses pacientes, em geral, avaliam mal o problema e não se preocupam muito com a questão alimentar.

Em situações em que a aceitação alimentar ou hidratação é deficiente e deverá perdurar por alguns dias, indica-se sonda nasogastrica. Passadas 2 semanas sem melhora da disfagia, opta-se por sonda nasoentérica, que é menos traumática. Finalmente, se o paciente não consegue deglutir o suficiente por mais de 3 meses e tem perspectiva de sobrevivência mais longa, então a gastrostomia seria a melhor indicação. Em todas essas situações, a participação do médico, família, fonoaudiólogo, nutricionista e de enfermeiros é de fundamental importância para um bom resultado.

■ Constipação intestinal

Por definição, constipação intestinal é a eliminação de fezes endurecidas, em uma frequência menor do que três vezes na semana e com volume abaixo do habitual. Frequentemente, encontrada na SI, acarreta grande sofrimento ao idoso acamado devido às formações de fezes endurecidas e impactadas no sigmoide e no reto, evoluindo para o que chamamos de “fecaloma”.

As causas de constipação intestinal são várias, citando-se disfunção anorretal, menor sensação de plenitude retal ou desejo de evacuar, trânsito intestinal mais lento (nos idosos saudáveis, esse tempo é o mesmo que nos adultos), uso de fármacos anticolinérgicos, menor ingestão de líquidos e fibras, manutenção de paciente no leito no momento de evacuar, constrangimento social, depressão, a própria imobilidade no leito, fraqueza da musculatura abdominal e antiácido à base de sais de alumínio.

O paciente apresenta-se com desconforto abdominal, anorexia, vômitos e agitação psicomotora, sendo as complicações mais graves a obstrução intestinal, vôlvulo do sigmoide e compressão do colo da bexiga, acarretando retenção urinária e bexigoma. Outro sinal observado é a diarreia paradoxal ou espúria, que é a eliminação de muco retal misturado às fezes, dando a falsa impressão de serem diarreias. Por engano, são usadas nessa situação antidiarreicos, o que piora o quadro.

Exame do abdome e toque retal são imperativos no exame físico para diagnóstico dessas complicações.

Dietas com resíduos ou fibras, hidratação oral, posicionamento do paciente na cadeira higiênica ou vaso sanitário e privacidade são importantes na sua prevenção. Em caso de fecaloma indicam-se clister glicerinado a 20% e toque retal para quebrar o fecaloma.

■ Disfagia

Característica presente em quase todos os pacientes de SI, a disfagia antecede a síndrome, sendo o resultado de déficits neurológicos importantes. Aos poucos, o paciente vai perdendo sua capacidade de trabalhar o alimento dentro da cavidade oral, impulsioná-lo com a língua para a orofaringe e produzir o reflexo voluntário para deglutição. Recusa voluntária de alimentos também é frequente. Com isso, o paciente ingere cada vez menos nutrientes e líquidos, atingindo, finalmente, o

estado de caquexia. Outra complicação que pode ser letal é a pneumonia aspirativa, caracterizada por aspiração de alimento e secreção para o pulmão. A disfagia pode ser trabalhada pelo fonoaudiólogo, mas, devido aos graves déficits neurológicos e cognitivos, costuma não haver boa resposta, sendo necessária sonda nasoentérica (SNE) ou gastrostomia.

► Distúrbio neuropsiquiátrico

Depressão, demência e (*delirium* são alterações frequentes na SI, mas serão discutidos em outro capítulo deste compêndio.

► Sistema respiratório

Na posição supina prolongada, uma série de modificações ocorre na dinâmica respiratória. A amplitude de movimento do diafragma está diminuída assim como a expansibilidade torácica. Isso ocorre pela fraqueza das musculaturas intercostal e abdominal, além das modificações nas articulações costoverbrais. O acúmulo de gases e fezes nas alças intestinais empurra o diafragma para cima e comprimem as bases pulmonares. Funções pulmonares como capacidade respiratória funcional, capacidade respiratória máxima, volume minuto e volume corrente e relação V/Q estão comprometidos em até 50%. O acúmulo de secreção pulmonar se acentua já que a função ciliar, a capacidade de tossir e eliminá-las pode estar ausente

A pneumonia é a principal causa de morte em idosos acamados, sendo que estudos em hospitais mostram taxa de mortalidade de até 25% para maiores de 70 anos. Cerca de 50% dos mortos, por outros motivos, mostram à necropsia algum grau de acometimento pulmonar. As causas de pneumonia são várias e referem-se à modificação senescente do AR, assim como alterações resultantes de processos patológicos crônicos. O reflexo de tosse é seis vezes menor do que no adulto. A capacidade elástica do pulmão está diminuída devido à degeneração do colágeno e da elastina, que se transforma em pseudoelastina. Os alvéolos tornam-se rasos e com superfície menor. Assim a área total dos alvéolos e a expansibilidade destes estão diminuídas. Observa-se também redução dos capilares e dos macrófagos alveolares. O volume corrente (*tital volume*) que, em ortostatismo, é mantido pelos arcos intercostais, passa a ser exercido pela musculatura abdominal, mas com pouca eficácia. Essas modificações causam fechamento das unidades respiratórias, que serão alagadas pelo filme mucoso, causando atelectasia, resultando em diminuída capacidade residual e funcional.

Doenças estruturais, como DPOC, bronquiectasia, seqüela de tuberculose, fibrose pulmonar e cifose predis põem à infecção pulmonar, assim como o uso de corticoides, diabetes melito, ICC, disfagia, refluxo gastroesofágico etc.

No paciente acamado existe acúmulo de líquido nos pulmões, que serve de meio de cultura para bactérias que causarão pneumonia hipostática.

O quadro clínico da pneumonia no idoso caracteriza-se pela sintomatologia atípica e polimórfica, o que pode levar a erros no diagnóstico ou nem mesmo ser percebida. Confusão mental, desidratação, hipotensão, obnubilação são sinais inespecíficos, mas que chamam atenção. Um fato interessante nesses pacientes é que, apesar da hipoxia e hipercapnia, eles podem não ter sua frequência respiratória aumentada. A reação febril nos idosos é controversa, pois se acredita que não respondem bem à produção de fatores pirogênicos, tais como endotoxinas e interleucina.

Alterações no SNC e nos vasos periféricos impedem que o idoso responda com vasodilatação para liberação de calor corporal. Assim, medida de temperatura axilar pode ser normal mesmo na presença de hipertermia. A melhor maneira para diagnosticar febre seria por meio da temperatura retal, mas esse método é pouco usado em nosso meio.

Dor torácica, característica comum em pneumonia dos adultos, é de difícil avaliação no idoso com SI. Tosse e expectoração podem também estar ausentes na pneumonia, devido à perda de reflexo e força na caixa torácica.

Estertores e crepitação basal são aspectos comuns a quase todos os idosos acamados e, na maioria das vezes, não se correlacionam com pneumonia, sendo muito mais um sinal de estase pulmonar.

Em casos suspeitos, leucogramas, PCR, radiografia de tórax e hemocultura devem ser providenciados. O problema é que a leucocitose nem sempre está presente e a hemocultura só é positiva em 10% dos casos. Resta, então, um alto índice de suspeição sempre que houver alteração cognitiva e comportamental, desidratação, hipotensão arterial e alteração no nível de consciência.

Na maioria dos estudos epidemiológicos, o (*Streptococcus pneumoniae* é o organismo mais provável da pneumonia comunitária, sendo talvez o (*Haemophilus influenzae* o segundo, principalmente em portadores de DPOC.

Já no idoso fragilizado com SI – e que geralmente vive em instituição ou tem passagem por vários hospitais –, bacilos Gram-negativos são os agentes mais prováveis. (*Legionella pneumophila*, *Pseudomonas*, *Proteus* e (*Klebsiella* são frequentes nesses casos, sendo aspirados de secreção da orofaringe. Recentemente, patógenos como (*Chlamydia pneumoniae* e *Moraxella catarrhalis* têm sido isolados nesses pacientes. Na realidade, esses agentes vivem naturalmente na flora da

orofaringe, mas, devido ao uso de antibióticos, queda da imunidade, desnutrição etc., tornam-se agressivos, levando à alta taxa de mortalidade. (*Staphylococcus aureus* multirresistente (MRSA) tem sido diagnosticado com muita frequência nesses pacientes, principalmente quando portadores de úlceras de decúbito com necrose. Então, a via principal da infecção pode ser hematogênica. Pode-se dizer que todos os agentes citados estariam relacionados com aspiração de secreção da nasofaringe, e acrescentem a isso os anaeróbios, quando o conteúdo aspirado for devido ao refluxo gastroesofágico. Esse fato é muito comum nesses pacientes devido ao uso de SNG e SNE.

O tratamento dessas pneumonias é complexo, de alto custo, com resultados pouco animadores. Os antibióticos a serem usados deverão estar de acordo com as possibilidades maiores de ser um agente específico. A intervenção do fisioterapeuta respiratório é de grande importância neste tratamento.

► Metabolismo

A eliminação urinária de Ni aumenta rapidamente, podendo-se chegar a 2,0 mg/dia. Esse fato contribui para a hipoalbuminemia.

Na posição supina, a secreção de HAD está diminuída e, assim, elimina-se maior volume urinário, contribuindo para a desidratação e para a perda de peso.

O cortisol plasmático pode estar aumentado, ao contrário dos andrógenos que estão diminuídos, sendo ambas as situações facilitadoras do catabolismo.

A resistência à insulina está aumentada, o que provoca intolerância ao carboidrato e piora nos níveis glicêmicos.

Elementos como Na⁺, Ca⁺, Mg⁺, K⁺, S⁺ são menos aproveitados e, por isso, mais eliminados nas fezes e na urina.

► Conclusão

A SI é um momento de grande sofrimento para o paciente e seus familiares. É a fase em que a degradação da qualidade de vida chega ao limite do tolerável ou aceitável. É um caminho sem volta, e, para o paciente, a morte acaba sendo a melhor solução diante dos sofrimentos.

Cabe aqui a aplicação da ortotanásia, atualmente legalizada pelo código de ética, o qual prevê que o médico “guardará absoluto respeito pelo (*ser humano*”, o qual é maior e mais importante que a simples vida material. (*Ser humano* não é apenas o corpo ou matéria, mas sim a inter-relação e unificação entre a consciência do próprio ser, a espiritualidade e a matéria (corpo). Considerando-se que o indivíduo nesse estágio não tem consciência de si ou dos fatos, pode-se dizer que a vida está sendo representada apenas pela matéria.

Sendo esse quadro irreversível, não se justifica manter a qualquer custo sua existência e sofrimento. Apesar disso, cabe a toda equipe multiprofissional o máximo de empenho a fim de trazer certo conforto para os familiares e para aquele que está próximo da morte – ao que denominamos de cuidados paliativos para pacientes fora de possibilidade terapêutica de cura.

Uso de O₂, sonda para hidratação e alimentação, analgésicos, bom aquecimento, posicionamento no leito, higiene, opioides e a presença constante de familiares dividindo os últimos cuidados são essenciais. Nesse momento, não se deve isolar o paciente em um ambiente frio e distante (CTI), entubá-lo, ressuscitá-lo, indicar procedimentos cirúrgicos ou hemotransfusão, a fim de evitar o óbito.

Sabemos que médicos são formados para salvar vidas, sendo difícil, muitas vezes, optar pela ortotanásia. Entretanto, o bom senso e o diálogo entre a equipe e familiares podem trazer menos sofrimento e mais dignidade no fim da vida do paciente idoso.

► Bibliografia

- Ando F. Strategies to reduce bed-ridden or house-bound elderly people in Japan. (*Nippon Ronen Igakkai Zasshi*, 2004 Jan;41(1):61-64.
- Artiles, EM, Rodrigues M, Suarez, G. El estandar de cuidados del alto riesgo de síndrome de desuso. (*Rev. Cubana Enfermer* 1997;13(1):54-59.
- Biolo G, Piccolo A, Zanetti M. Metabolic consequence of physical inactivity. (*J Ren Nutr* 2005 Jan, 15(1):49-53.
- Booth M. Effects of limb immobilization on skeletal muscle. (*J Appl Physiol* 1982; 52(5):54-59.
- Chaimowicz F. A saúde dos idosos brasileiros às vésperas do século XXI: problemas, projeções e alternativas. (*Rev Saúde Pública* 1997, 31(2):184-200.
- Chids SJ, Egan RJ. Bacteriuria and urinary infection in the elderly. (*Urol Clin N Am* 1996; 23:43-54.
- Ellershaw J. Ward. Care of the dying patient. (*BMJ* 2003; 326:30-34.
- Ferrel BA, Josephson K, Norvid P, Alcorn H. Pressure ulcers among patients admitted to home care. (*JAGS* 2000; 48(9):1042-47.
- Hertz D, Chou AW. Infected pressure and diabetic ulcers. (*Clin Gene Med* 1998, 8(4):835-852.
- Keller HH. Malnutrition in the institutionalized elderly: how and why? (*J Am Geriatr Soc* 1993; 41(11):1212-1218.
- Kinnifem Jr, Baron BJ. The epidemiology of diagnosed pulmonary embolism and deep vein thrombosis in elderly. (*Arch Int Med* 1994, 154:861-866.
- Kubena K (et al. Anthropometry and health in the elderly. (*J Am Diet Assoc* 1991; 91(11):1402-1407.

- Martin-Dupan RC, Benoit R. The role of body position and gravity in the the symptoms and treatment of various medical diseases. (*Swiss Med Weekly*, 2004 Sep; 134:37-38.
- Mechanick JI. Practical aspects of nutritional support for wound-healing patients. (*The Am J of Surgery* 2004; 188:52-56.
- Meyyazhagan S, Palmer RM. Nutrition requirements with aging;prevention of disease. (*Clin Ger Med* 2003; 18(3).
- Morley JE. Pathophysiology of anorexia. (*Clin Ger Med* 2002; 18(4):661-673.
- Molz AB, Heyduc B, Lill H, Spanuth E, Röcker L. The effect of different exercise intensities on the fibrinolytic system. (*Europeam journal of applied physiology and ocupacional physiology*. 1993; 67: 398-403.
- Mourney F, Manckoundia P. Psychomotor disadaptation syndrome – a new entity in geriatric patients. (*Geriatrics* 2004 May, 59(5):20-24.
- Ouslander JG, Palmer MH, Rovner BW. Urinary incontinence in nursing homes: incidence, remission and associated factors. (*JAGS*1993,41:1083.
- Resnick NM. Management of urinary incontinence in the elderly. (*N Engl J Med* 1985; 313:800-804.
- Romero Y, Philips SF. Constipation and fecal incontinence in the elderly pop. (*Mayo Clinic Proc*, 1996; 7:81-92.
- Stein PD, Gottschalk (*et al*. Diagnosis of embolism in the elderly. (*J Am Coll Cardiol* 1991; 18:1452.
- Wells PS, Hierch J, Anderson DR. Accuracy of clinical assessment of deep vein thrombosis. (*Lancet* 1995; 345:1326-1330.



97

Úlceras por Pressão

Maria Fernanda de Vito Marini e Sueli Luciano Pires

► Introdução

As úlceras por pressão (UP) são afecções de ocorrência significativa em indivíduos com comprometimento da mobilidade e têm impacto prejudicial importante na morbidade, mortalidade e qualidade de vida.

Acometem indivíduos em todo o mundo, com prevalências que mantêm-se expressivas em diversos países.

Podem ocorrer em todas as faixas etárias, mas os idosos são mais predispostos, principalmente após os 70 anos. Outros grupos específicos, como pacientes com lesão medular, apresentam prevalências também importantes.

A abordagem das úlceras por pressão deve constituir tópico essencial no planejamento assistencial em unidades hospitalares, em instituições de longa permanência e no atendimento domiciliário a indivíduos com comprometimento da mobilidade.

► Definição

Define-se úlcera por pressão (ou de pressão) como uma área de lesão de pele, tecidos subjacentes – ou ambos – decorrente de pressão extrínseca aplicada sobre a superfície corpórea (e que persiste mesmo depois de removida a pressão sobre o local). Fricção, forças de cisalhamento e umidade também contribuem para a formação das lesões.

Habitualmente, esse dano localizado de tecido ocorre em regiões de proeminências ósseas e áreas com quantidade reduzida de adiposidade subcutânea, apesar de potencialmente poder surgir em qualquer lugar do corpo.

As denominações (*úlcera de decúbito* e *escara de decúbito*) são muitas vezes utilizadas como sinônimo para úlcera por pressão. No entanto, como o termo (*decúbito* se relaciona à posição horizontal, e as úlceras podem se formar em pacientes assumindo outras posições (como os que permanecem em cadeiras), não seriam denominações totalmente apropriadas. Além disso, o significado de (*escara* relaciona-se exclusivamente à presença de crosta necrótica, o que nem sempre ocorre. Os termos (*úlcera de pressão* e a recente adaptação para *úlcera por pressão*) são considerados mais adequados, já trazendo, inclusive, referência com relação à fisiopatologia da lesão.

► Epidemiologia

As úlceras por pressão acometem tanto pacientes em ambiente hospitalar como em outros serviços de saúde, incluindo instituições de longa permanência, e indivíduos em cuidado domiciliário.

O risco para desenvolvimento de UP é maior em idosos, pacientes com déficits neurológicos ou comprometimento da mobilidade (portadores de lesões medulares, seqüela de acidente vascular cerebral, demência, pacientes com fratura de fêmur), pacientes críticos, internados em unidades de terapia intensiva, ou outros indivíduos com doença grave.

As taxas de prevalência e incidência variam, nos diferentes estudos, devido à heterogeneidade das populações e serviços de saúde avaliados.

Em pacientes hospitalizados, prevalências de UP variaram entre 8,3 e 23% em estudo realizado por Vanderwee (*et al.* (2006), em 25 hospitais de cinco países europeus. A prevalência média foi de 18,1%. Barrois (*et al.* (2008) relataram prevalência hospitalar de 8,9%.

As taxas de prevalência podem ser mais altas em determinados grupos, como pacientes com lesão medular ou com fratura de fêmur, e pacientes em estado crítico. Em unidades de terapia intensiva, encontram-se prevalências entre 4 e 49%, segundo Shahim (*et al.* (2008).

Em instituições de longa permanência, os relatos nos últimos anos reportam prevalências variando entre 2 e 29% (Reddy (*et al.*, 2006; Lohi (*et al.*, 2010). Segundo o Centers for Disease Control and Prevention, a prevalência de UP em indivíduos institucionalizados no ano de 2004, nos EUA, foi de 11%. Chacon (*et al.* (2009) encontraram prevalência média de 10,95% de UP em idosos vivendo em instituições de longa permanência em São Paulo.

Entre 3 e 10% dos pacientes recebendo cuidados de serviços de atendimento domiciliário apresentam UP (Bolton, 2010).

Quanto a valores de incidência, Grey (*et al.* (2006) relatam taxas entre 1 e 5% em hospitais e entre 1,5 e 25% em instituições de longa permanência. Segundo Bolton (2010), durante hospitalização, cerca de 10% dos idosos estão predispostos a desenvolver UP.

As UP geram aumento do tempo de internação hospitalar e aumento das taxas de readmissão.

A presença de UP associa-se a um aumento de mortalidade de até cinco vezes, em idosos (Grey (*et al.*, 2006).

► Fatores de risco

O principal fator de risco para o desenvolvimento de UP é a imobilidade, que, geralmente, é sequelar a doença neurológica ou ortopédica. Condições importantes são ainda: idade avançada, incontinência urinária ou fecal, alterações do nível de consciência e deficiência nutricional. Pacientes com doença avançada e com doença grave têm maior chance de desenvolverem UP.

Os fatores de risco podem ser classificados em (*intrínsecos* e (*extrínsecos* (Quadro 97.1).

Quadro 97.1 Fatores de risco para o desenvolvimento de úlceras por pressão

Fatores intrínsecos	Fatores extrínsecos
Imobilidade	Pressão
Alteração da sensibilidade da pele	Fricção
Outros comprometimentos sensoriais	Forças de cisalhamento
Incontinência	Umidade sobre a pele
Alteração do nível de consciência	Substâncias irritantes sobre a pele
Alteração cognitiva	Medicações sedativas
Idade avançada	
Doença aguda	
Doença crônica grave	
Comprometimento circulatório	
Desidratação	
Deficiência nutricional	

Os (*fatores intrínsecos* incluem as condições individuais predisponentes às lesões: comprometimento da mobilidade e alterações de sensibilidade (distúrbios neurológicos – sequelas de acidente vascular cerebral, lesões medulares, neuropatia diabética etc.), outros comprometimentos sensoriais (pois a percepção alterada se correlaciona com limitação de mobilidade), incontinência, a própria idade, redução do nível de consciência, déficit cognitivo, ingesta nutricional inadequada, peso corpóreo reduzido, linfopenia e hipoalbuminemia. Fatores que afetam a perfusão e a oxigenação tecidual também podem aumentar o risco para UP: instabilidade cardiovascular, uso de norepinefrina e pressão arterial baixa. Indivíduos diabéticos e pacientes com insuficiência arterial periférica também têm maior risco de lesões. A ocorrência prévia de UP aumenta o risco para novo comprometimento.

Os (*fatores extrínsecos* são aqueles relacionados com condições externas desfavoráveis à integridade cutânea: pressão, fricção, forças de cisalhamento e umidade, agindo sobre a pele. O uso de medicações sedativas também pode ser incluído entre os fatores de risco, pela possibilidade de rebaixamento do nível de consciência e limitação da mobilidade e da resposta a estímulos.

A pele idosa tem particularidades que favorecem a instalação de lesões. A espessura e o (*turnover* da epiderme diminuem e ocorre achatamento da junção dermoepidérmica, reduzindo a adesão entre as duas camadas. Isso torna mais prováveis a perda da camada superficial e a exposição da derme em pequenos traumas. Há diminuição da produção e perda da elasticidade das fibras dérmicas de colágeno e elastina, sendo menor a complacência da pele e sua capacidade de suportar forças de cisalhamento. Há diminuição da vascularização da derme. O número de glândulas sebáceas e sudoríparas funcionantes é menor, tornando a pele seca e sem lubrificação. Diminui o número de células de Langerhans, o que compromete a resposta imunológica. Há redistribuição da gordura do subcutâneo para camadas mais profundas.

Portanto, o idoso é mais suscetível a ter escoriações e ulcerações da pele e infecções, além de ter cicatrização dificultada e alentecida.

► Fisiopatologia

As UP correspondem à evidência clínica de modificações patológicas no fluxo sanguíneo da pele e tecidos subjacentes, causadas por pressão.

O principal fator para a formação das úlceras é a pressão extrínseca sobre determinada área da pele, que se concentra em regiões de proeminências ósseas. Ocorre privação circulatória nos tecidos (pele, subcutâneo, tecido muscular), até a proximidade do osso.

A pressão aplicada sobre a epiderme é propagada para as camadas mais profundas, com espriamento da área de ação, de modo que, nas proximidades do osso, áreas maiores sofrem compressão. Forma-se o chamado “cone de pressão” (Figura 97.1).

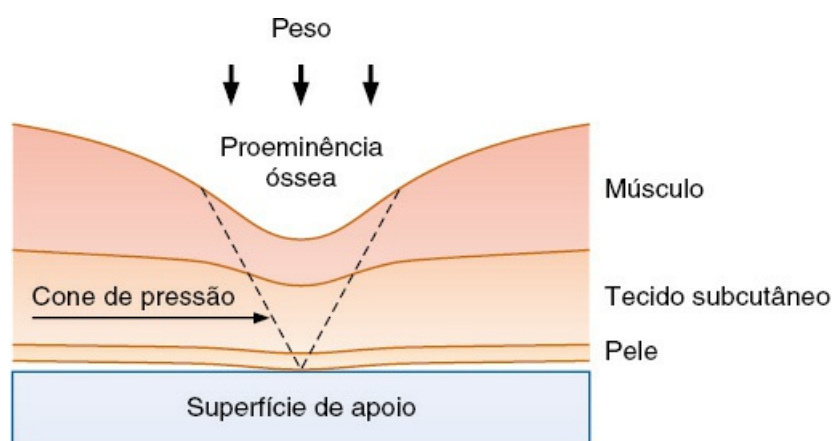


Figura 97.1 Ação da pressão entre a superfície de apoio e a proeminência óssea (“cone de pressão”).

É por causa dessa distribuição da pressão em forma de cone que, muitas vezes, não visualizamos externamente a real dimensão de uma lesão. Há lesões que aparentemente são superficiais, mas que, após um desbridamento de crosta necrótica, por exemplo, revelam-se mais extensas. Algumas vezes ainda, embora não se note nenhuma alteração na pele, já existe efetivamente dano em planos profundos.

Dependendo das condições de apoio – rigidez e regularidade da superfície – e da espessura dos tecidos moles entre a pele e o osso, as pressões são maiores ou menores nos planos superficiais ou mais profundos.

A lesão isquêmica da UP se desenvolve quando a pressão extrínseca sobre a pele excede a pressão média de enchimento capilar, que é de 32 mmHg, causando a redução do fluxo sanguíneo e da oxigenação tecidual no local.

Os tecidos normalmente toleram hipoperfusão apenas por determinados períodos. Se prolongada, a hipoperfusão resulta em uma cascata de hipoxia, acidose, hemorragia para o interstício (que se traduz em eritema cutâneo) e acúmulo de produtos tóxicos que levam à morte celular e necrose tecidual. A atividade fibrinolítica diminui, havendo depósito de fibrina e obstrução intravascular, o que compromete mais a circulação, mesmo que a pressão externa seja reduzida.

Se um indivíduo de 70 kg, com superfície corpórea de 1,8 m², estiver na posição supina, com a pressão hipoteticamente distribuída por igual, ela seria de 5,7 mmHg sobre cada ponto único de seu corpo. No entanto, isso não acontece na prática. Determinados pontos do corpo, principalmente as proeminências ósseas, concentram mais pressão. A pressão sobre a região sacral ou sobre o grande trocanter de um indivíduo em decúbito dorsal ou lateral atinge de 100 a 150 mmHg. Ao sentarmos, a pressão sobre o sacro pode exceder 300 mmHg.

Além de comprometer a circulação sanguínea, a pressão externa aumentada gera oclusão da circulação linfática local e formação de edema. Ocorre também a liberação de metabólitos do processo anaeróbico, contribuindo para a necrose tecidual, e de mediadores do processo inflamatório.

Evidência de dano tecidual definitivo já pode ser detectada após uma a duas horas de pressão constante (maior que 32 mmHg) sobre uma mesma área.

Somando-se à pressão, os mecanismos de *(fricção e cisalhamento)* são também responsáveis por lesão tecidual.

A fricção entre a pele e uma superfície (como roupas de cama, por exemplo) resulta em perda do estrato córneo cutâneo, tornando a pele mais suscetível a lesões e expondo camadas subjacentes.

Forças de cisalhamento ocorrem quando o contato entre a pele e uma superfície a detém no lugar, enquanto a gravidade ou outra força desloca o corpo – e os tecidos moles subjacentes à epiderme – para baixo ou para uma determinada direção. Ocorre, por exemplo, quando o dorso do paciente que tem sua cabeceira elevada escorrega no leito. A tensão de cisalhamento leva à ruptura da epiderme ou de vasos perfurantes que suprem as camadas dérmicas, comprometendo a circulação local.

Exposição prolongada à umidade (como suor, urina ou fezes) fragiliza a camada córnea, exacerbando os efeitos da fricção e expondo a pele a macerações. Há também, nas fezes e urina, irritantes químicos que podem injuriar as células diretamente.

O comprometimento circulatório causado por pressão extrínseca é multiplicado na presença de patologias que por si só já se relacionam com alterações de fluxo sanguíneo – insuficiência vascular, diabetes, choque, sepse etc.

Patologias relacionadas com a diminuição de albumina plasmática tornam também mais provável o aparecimento de UP.

► Classificação

A classificação habitualmente adotada para as UP baseia-se na profundidade do acometimento e nos limites entre tecidos lesados. Classicamente, definem-se quatro estágios possíveis para uma lesão:



Figura 97.2 Lesão por pressão estágio I calcânea.

- Estágio I: eritema com pele íntegra, persistente mesmo após o alívio da pressão sobre o local. É um eritema não branqueável, localizado em uma área específica, geralmente de proeminência óssea (Figura 97.2).
- Estágio II: perda tecidual envolvendo epiderme, derme ou ambas. Portanto, há interrupção da continuidade da pele. Formam-se exulceração, úlcera e às vezes bolha (Figura 97.3). Pode haver crosta.
- Estágio III: comprometimento de tecido subcutâneo, podendo-se estender mais profundamente, até a fáscia muscular subjacente, mas não através da mesma (Figura 97.4).
- Estágio IV: comprometimento mais profundo, com destruição extensa de tecidos, ou dano muscular, ósseo ou em estruturas adjacentes. A lesão atravessa a fáscia muscular (Figura 97.5).



Figura 97.3 Lesão estágio II.



Figura 97.4 UP estágio III, região sacral.



Figura 97.5 UP estágio IV, região trocântérica.

O exato estadiamento de uma lesão torna-se dificultado na presença de crosta necrótica ou material desvitalizado ocultando um comprometimento profundo. Também, há casos onde a pele está íntegra, mas há comprometimento por pressão em tecidos subjacentes.

Nos últimos anos, o sistema de classificação de UP foi revisado pelo National Pressure Ulcer Advisory Panel (NPUAP) dos EUA, tendo sido proposta a adoção de duas categorias adicionais à classificação:

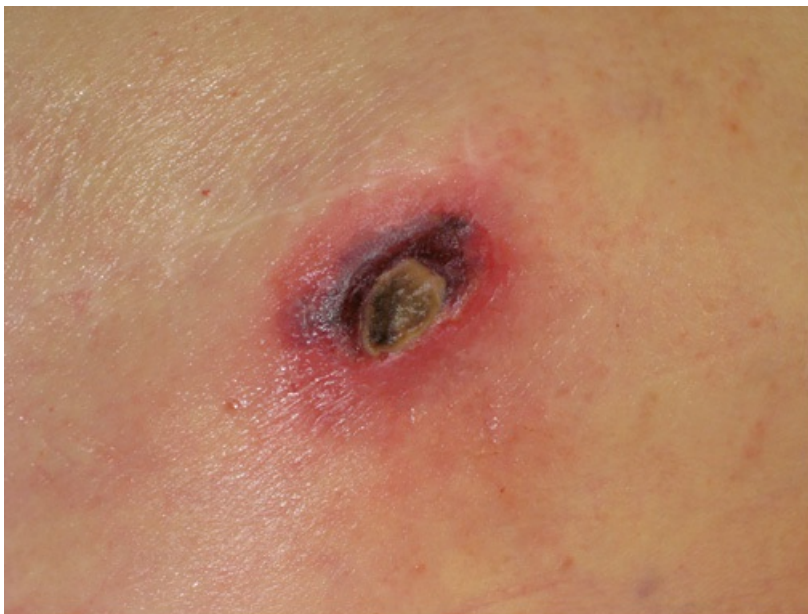


Figura 97.6 UP com crosta necrótica.

- UP inclassificável: lesão cuja profundidade de comprometimento não se pode identificar, devido à presença de crosta necrótica ou tecido desvitalizado cobrindo seu leito (Figura 97.6)
- Suspeita de lesão tecidual profunda: é sugerida por alterações da coloração e aspecto da área afetada quando comparada aos tecidos adjacentes. A área tem coloração castanha ou arroxeadada, e pode apresentar-se endureada, intumescida ou apresentar amolecimento. Pode haver flictena com conteúdo sanguíneo (NPUAP, 2007).

► Localizações principais

Regiões de proeminências ósseas e áreas com quantidades reduzidas de tecido adiposo subcutâneo estão mais sujeitas à instalação de UP. As localizações principais são:

- Região sacral
- Tuberosidade isquiática
- Grande trocanter

- Calcânhares
- Maléolos
- Hálux
- Joelhos
- Cotovelos
- Região escapular
- Região occipital
- Coluna torácica (processos espinhosos)
- Pavilhão auditivo.

A maioria das UP ocorre abaixo da linha da cintura.

► Complicações

As complicações mais frequentes das UP estão relacionadas com problemas infecciosos, tanto em nível local como sistêmico, decorrentes da existência de solução de continuidade da pele e da proliferação de microrganismos que normalmente colonizam úlceras em geral.

A infecção local dificulta enormemente a cicatrização e a cura. Podem surgir abscessos, cavidades ou fístulas. Muitas vezes, a infecção se alastra para as adjacências da úlcera, com surgimento de celulite ou erisipela. A osteomielite é uma complicação frequente de úlceras infectadas e de difíceis diagnóstico e tratamento. Pode-se apresentar como uma UP que demora a cicatrizar, sem manifestações sistêmicas.

As infecções podem se complicar com bacteriemia e sepse, o que contribui para os índices de mortalidade aumentada em pacientes com UP.

Endocardite, meningite e artrite séptica são também complicações infecciosas de UP.

Outras complicações possíveis são: infestação larvária da úlcera (miíase), formação de carcinoma sobre úlceras crônicas, amiloidose, além de reações de hipersensibilidade ou toxicidade sistêmica decorrentes de tratamentos tópicos.

Não podem ser esquecidas as manifestações da esfera psíquica, as quais podem advir em decorrência de úlceras extensas e de tratamento prolongado: depressão, isolamento social, sensação de desvalia e de incapacidade.

► Prevenção

A prevenção é certamente o aspecto mais importante na abordagem das úlceras por pressão. As medidas preventivas devem constituir a base de todo treinamento e educação no que se refere ao tema.

A prevenção situa-se em um contexto multidisciplinar de cuidados com o paciente e a doença, e a promoção de bem-estar e qualidade de vida. Prevenir a UP é imperativo quando há o objetivo de curar e reabilitar um indivíduo, ou ajudá-lo a ter qualidade de vida e bem-estar otimizados na vigência de uma doença crônica.

Segundo publicações de diretrizes para a prevenção de UP, as intervenções devem ser baseadas nos seguintes aspectos:

- Identificar e avaliar indivíduos de risco que necessitam de intervenções para prevenção (e identificar os fatores que os expõem a risco)
- Garantir condições adequadas para manter a integridade da pele e sua tolerância a sobrecargas e irritantes
- Proteger os tecidos contra os efeitos das forças mecânicas externas (pressão, fricção e cisalhamento)
- Reduzir a incidência de úlceras por meio de programas educacionais.

■ Identificando indivíduos de risco

A avaliação de risco para UP deve ser feita em cada paciente, na ocasião da admissão a um serviço de saúde (internação hospitalar, admissão em instituição de longa permanência, admissão em unidade de terapia intensiva, início de programa de internação domiciliar etc.) e em intervalos periódicos. Presença de imobilidade ou limitação funcional, alteração do nível de consciência, incontinência, estado nutricional e outros fatores predisponentes devem ser sempre investigados.

A determinação de risco pode ser sistematizada pelo uso de instrumentos existentes para esse fim, como as escalas de Braden e Norton. A escala de Braden (Bergstrom *et al.*, 1987) avalia sete características individuais – percepção sensorial, atividade física (refere-se à condição para deambulação ou restrição a cadeira ou leito), mobilidade (capacidade para controlar ou mudar a posição do corpo), nutrição, exposição da pele à umidade, exposição à fricção e cisalhamento – fornecendo pontuação para cada uma delas. Pontuações baixas traduzem maior risco para UP. A escala de Norton (Norton *et al.*, 1962) leva em conta cinco critérios – condição física geral, condição mental, grau de atividade física, mobilidade e incontinência.

As publicações sobre UP recomendam que a avaliação de risco seja feita em um contexto amplo, levando em conta o julgamento clínico individualizado, e não somente os escores apontados pelos instrumentos. Esses devem ser usados, portanto, como complemento à avaliação clínica, sem substituí-la (NICE, 2005; Rocha (*et al.*, 2006).

■ **Promoção e incremento da tolerância da pele a sobrecargas e irritantes e manutenção da sua integridade**

A integridade tecidual pode ser otimizada adotando-se rotineiramente as seguintes ações:

- Inspecionar a pele com frequência mínima de 1 vez/dia em indivíduos de risco
- Garantir acesso a toda a superfície corpórea, incluindo áreas ocultadas sob dispositivos como talas, imobilizadores e faixas
- Limpar a pele, evitando água demasiadamente quente e produtos que causam ressecamento ou irritação. Evitar fricção durante a limpeza
- Limpar imediatamente a pele após contato com irritantes como urina, fezes, suor ou secreções. Agentes tópicos que agem como barreira protetora (selantes de pele) ou forros absorventes podem ser usados
- Hidratar a pele. Especial atenção deve ser dada à hidratação da pele da região sacral
- Evitar ambientes com menos de 40% de umidade e com baixas temperaturas
- Promover nutrição adequada
- Promover reabilitação/fisioterapia para diminuir a imobilidade e a dependência.

Os planos de intervenção devem ser individualizados e documentados em prontuário. Deve haver monitoramento frequente, para permitir adaptações nos mesmos e verificação de resultados.

■ **Proteção dos tecidos contra pressão, fricção e cisalhamento**

Pacientes acamados com imobilidade ou dependência física devem ser reposicionados em intervalos máximos de duas horas, de forma sistematizada (mudança de decúbito). O uso de escalas impressas ou desenhos orientando o posicionamento é recomendado.

A aplicação de técnicas adequadas de posicionamento, transferência e mudança de decúbito, além de minimizar os efeitos da pressão, reduz lesões por fricção e cisalhamento.

É importante não posicionar o paciente diretamente sobre proeminências ósseas. No decúbito lateral, a pressão sobre os trocanteres deve ser evitada. Travesseiros, coxins de espuma ou outros materiais para conforto e posicionamento devem ser usados entre proeminências ósseas e em áreas de sobrecarga. A região calcânea, que concentra excessiva pressão, requer atenção particular, podendo-se usar protetores específicos para essa área.

No leito, a menor elevação possível da cabeceira deve ser mantida, evitando-se danos por cisalhamento. A elevação de 30° é a mais recomendada na prevenção de UP. Quando necessárias elevações maiores, evita-se ultrapassar os 80°.

Há pacientes que se beneficiam do uso de dispositivos que auxiliam a mobilização, como trapézios e barras de apoio.

As roupas de cama (lençóis) devem ser mantidas lisas e sem vincos, o que evita lesões por fricção e também por compressão local. Botões, costuras espessas e pregas não são aconselháveis nas vestimentas do paciente. Deve-se evitar interposição de sondas e equipos entre a pele e o colchão.

Todo indivíduo com risco aumentado para UP deve utilizar uma superfície para redução de pressão (colchão, cobertura para colchão ou cobertura para cadeira).

Não é recomendado o uso de infláveis com abertura central (tipo (*donut*), pois privam de circulação a área da pele que fica comprimida em seu centro. Também não devem ser usadas luvas preenchidas com água, pois são ineficazes para garantir redistribuição pressórica.

As pressões de interface podem ser particularmente altas em superfícies de contato quando se utiliza cadeira ou cadeira de rodas. Pacientes nessas condições devem ser reposicionados pelo menos a cada hora. Se possível, o alívio da pressão por meio de elevação do corpo deve ser realizado a cada 15 minutos.

O bom alinhamento postural facilita a distribuição de peso e leva a maior estabilidade do corpo e maior alívio da pressão. Indivíduos que passam grande parte do tempo em cadeira de rodas devem receber orientação especializada de fisioterapeuta e terapeuta ocupacional, para alinhamento postural, distribuição adequada do peso, uso de apoios para os pés e outras adaptações para as cadeiras.

■ **Redução da incidência de úlceras por pressão por meio de programas educacionais**

Implantar programas educacionais é uma medida de suma importância quando se quer reduzir a incidência e o risco das UP, assim como de outras afecções. Os treinamentos devem ser direcionados tanto para a equipe do serviço de saúde –

enfermagem, médicos, fisioterapeutas, nutricionistas – como para pacientes, familiares e cuidadores, definindo-se o papel de cada indivíduo nas intervenções.

► Superfícies para redução/redistribuição de pressão

Reduzir a magnitude e a duração da pressão entre o paciente e a superfície que o sustenta, ou seja, a (*pressão de interface*, é meta essencial na prevenção de UP. Além dos cuidados de posicionamento e mudança de decúbito, o uso de colchões e superfícies de apoio especiais faz parte das estratégias para alcançar tal meta.

Diversos equipamentos estão disponíveis, desde colchonetes de espuma texturizada (com cavidades, em formato de “caixa de ovos”), até sofisticados sistemas mecanizados de alternância de pressão e de (*flutuação seca* (“ar fluidificado”).

Há, basicamente, dois grupos de superfícies para redução de pressão de interface: as que proporcionam (*pressão reduzida constante*, moldando-se sob e em torno do corpo do paciente para redistribuir seu peso sobre uma área maior, e as de (*pressão alternante*, que promovem, mecanicamente, variação intermitente da pressão sob o paciente.

No primeiro grupo, os colchões ou coberturas para colchões podem ser confeccionados ou preenchidos por diferentes materiais: espuma, gel, ar, água, esferas de isopor ou partículas de silicone ou cerâmica. Há sistemas que permitem gerar efeito semelhante ao do colchão d’água, mas em ambiente seco, por meio de insuflação de ar aquecido ou resfriado para dentro de colchões contendo partículas sólidas (sistema chamado de “ar fluidificado”).

Os equipamentos de pressão alternante ou intermitente são geralmente compostos de compartimentos interligados, preenchidos por ar, que vão sendo insuflados e desinsuflados a intervalos determinados.

Os equipamentos para reduzir a pressão de interface devem ser usados em indivíduos com risco aumentado para o desenvolvimento de UP, associando-se outras medidas preventivas, e como coadjuvantes em pacientes com úlceras já instaladas.

Tanto as superfícies de pressão constante como as de pressão intermitente se mostram eficazes em reduzir pressão de interface quando comparadas a colchões convencionais. Em geral, não há, no entanto, evidência suficiente que permita atribuir maior mérito a um ou outro sistema.

A incidência de UP é maior com o uso de colchões convencionais (Mc Innes (*et al.*, 2008). Portanto, recomenda-se o uso de, ao menos, colchonete de espuma do tipo “caixa de ovo” em pacientes com risco aumentado para UP.

Há constatação de benefícios em se usar equipamentos para redução de pressão de interface em salas de cirurgia, devido à posição constante do paciente durante o ato operatório.

Ao selecionar uma superfície para redução de pressão de interface, é importante também considerar que materiais que proporcionem menor retenção de calor e menor chance de lesão por fricção e cisalhamento possuem maiores vantagens.

► Tratamento

Tendo em vista todas as implicações relacionadas com a morbidade das UP, a prevenção bem-sucedida seria sempre o objetivo ideal a ser alcançado, sem que houvesse, portanto, a necessidade de se lançar mão de medidas de tratamento propriamente dito. No entanto, nem sempre as úlceras podem ser evitadas, e uma boa parte dos pacientes irá desenvolvê-las.

O tratamento das UP constitui um dos aspectos de atenção global ao indivíduo, que, em grande parte das vezes, está debilitado, com doença grave e dependente.

O acompanhamento deve ser multidisciplinar, envolvendo cuidados clínicos da equipe médica e de enfermagem, cirúrgicos (quando indicados), fisioterápicos, além de suporte nutricional e psicológico. De máxima importância é o controle de afecções concomitantes e doenças de base.

Na abordagem da lesão propriamente dita, deve-se ter em mente que o objetivo terapêutico em qualquer úlcera é promover a formação de tecido sadio sobre uma base limpa da ferida, para permitir sua reepitelização.

A abordagem terapêutica das UP pode ser sistematicamente subdividida nos seguintes itens:

- Avaliação global do paciente
- Avaliação da úlcera
- Promoção e manutenção da viabilidade tecidual
- Cuidados com a úlcera propriamente dita
- Cuidados com a colonização e infecção bacteriana
- Tratamento cirúrgico
- Manejo da dor
- Abordagem nutricional

- Emprego de terapias adjuvantes
- Implantação de programas de treinamento e qualidade.

■ Avaliação global do paciente

Antes de abordar cada lesão, é essencial avaliar globalmente o paciente, com história e exame físico detalhados, identificação de comorbidades, avaliação do estado nutricional, abordagem quanto à presença de dor e ao estado psicológico. Importante também que se avalie o risco para desenvolvimento de outras lesões por pressão. Deve-se atentar para situações que possam retardar a cura de lesões, como doença vascular periférica, diabetes, deficiências imunológicas e infecções.

■ Avaliação da úlcera

■ Avalia-se a lesão (ou lesões) determinando-se:

- Localização
- Dimensões (três eixos)
- Estadiamento
- Presença e quantidade de secreções
- Presença de cavidades ou fístulas
- Presença de tecido necrótico
- Sinais de infecção local
- Odor
- Condições da pele adjacente
- Presença de dor.

Recomenda-se a documentação da avaliação da ferida, auxiliando no controle evolutivo da mesma.

■ Promoção e manutenção da viabilidade tecidual

Objetiva-se criar condições que aumentem a viabilidade dos tecidos, otimizando a cicatrização.

A pressão sobre uma lesão instalada deve ser imediatamente aliviada. Técnicas adequadas de posicionamento e outras medidas para eliminar ou minimizar outros fatores de risco, e medidas para proteção da pele devem ser adotadas. As ações previamente descritas na sessão sobre prevenção devem ser praticadas para promover a máxima viabilidade tecidual.

■ Cuidados com a úlcera

Os cuidados com a úlcera propriamente dita envolvem:

- Desbridamento de tecido necrótico
- Limpeza da ferida
- Aplicação de curativos e coberturas que auxiliem na cicatrização.

O processo de cicatrização de uma úlcera é otimizado e o risco de infecção diminui quando são removidos da ferida material desvitalizado, exsudatos, restos metabólicos e microrganismos. Por isso são importantes o desbridamento e a limpeza da ferida.

Desbridamento

O desbridamento consiste na remoção de áreas necróticas e tecido desvitalizado da lesão, o que é essencial para a cicatrização. Auxilia também na remoção de bactérias da úlcera.

O desbridamento pode ser mecânico (cirúrgico ou não), químico/enzimático ou autolítico.

Desbridamento com instrumentos (ou cirúrgico)

É aquele que se faz com lâmina/bisturi, ou tesoura. Pode ser feito à beira do leito ou em sala cirúrgica, a depender das características da lesão (dimensões, localização) e das condições do paciente e patologias associadas. Deve ser realizado por profissional habilitado, com treinamento em técnicas adequadas.

Desbridamento mecânico não cirúrgico

É eficaz para úlceras largas e profundas, quando há dificuldade para obtenção de plano excisional para o desbridamento com lâmina.

Consiste na remoção mecânica de material da ferida por meio de técnicas de irrigação de jato de solução salina sob pressão, ou utilizando-se ducha ou turbilhão.

Evita-se o método (*wet to dry*, que utiliza aplicações, sobre a lesão, de gaze com soro fisiológico, retirada após períodos de 6 a 8 h, removendo tecido necrótico superficial. Esse procedimento pode gerar dor durante a remoção da gaze, e também pode ocorrer perda de tecido viável da lesão.

Desbridamento autolítico

Consiste em cobrir a úlcera com curativos oclusivos ou semioclusivos, permitindo que os fluidos teciduais da própria lesão, contendo neutrófilos, macrófagos e enzimas, acumulem-se sob as coberturas, levando à dissolução do tecido necrótico. É uma forma mais lenta de desbridamento, reservada para feridas com pouco material a ser removido, e que potencialmente necessita ser associada a outras modalidades de remoção de tecido desvitalizado. Deve ser evitada na presença de infecção ou tecido necrótico extenso e em úlceras extensas, com cavidades.

Desbridamento químico/enzimático

Existem diferentes produtos enzimáticos para aplicação tópica objetivando o desbridamento químico de feridas, com componentes variados, sendo os mais utilizados: fibrinolisinase/desoxirribonuclease, colagenase e papaína. Esses produtos hidrolisam necrose superficial. O desbridamento químico enzimático pode ser boa alternativa ao desbridamento com lâmina ou cirúrgico, apesar de ser mais lento e de serem necessárias aplicações sequenciais para um resultado satisfatório. Pode haver dificuldade em crostas necróticas muito rígidas. Substâncias debridantes podem lesar tecido sadio adjacente à úlcera, portanto é importante a proteção da pele em torno da ferida.

A papaína, substância enzimática proteolítica extraída do mamão (*Carica papaya*), é atualmente disponível em formulações associada à ureia. Essa associação potencializa a ação de proteólise.

Outras terapias debridantes/desbridamento biológico

Terapias debridantes alternativas são realizadas, em algumas ocasiões, com larvas (*Lucilia sericata*) produzidas laboratorialmente, livres de contaminações, para o uso direto sobre lesões ulceradas (terapia larval). As larvas produzem e liberam enzimas e substâncias debridantes, removendo áreas de necrose e estimulando a formação de tecido de granulação.

Seleção do desbridamento

A escolha da modalidade de desbridamento leva em conta alguns fatores.

Nas úlceras superficiais, a atividade autolítica que ocorre sob curativos oclusivos ou coberturas semipermeáveis é geralmente suficiente para um desbridamento eficaz.

As úlceras de graus III e IV frequentemente contêm tecido desvitalizado que requer remoção instrumental/cirúrgica ou mecânica, e remoção química enzimática.

Em determinadas lesões, o desbridamento cirúrgico não é o mais apropriado, especialmente em superfícies ulcerosas em que se intercalam, com muita proximidade, tecido necrótico e tecido sadio, de granulação, no mesmo nível excisional, ou quando a área a ser debridada está localizada junto a estruturas como tendões, articulações ou nervos. Nesses casos, opta-se por técnicas mais seletivas e conservadoras, como o desbridamento enzimático ou o autolítico. É importante também levar em conta as condições individuais de cada paciente ao se selecionar um ou outro tipo de desbridamento. Deve-se avaliar riscos de possíveis perdas sanguíneas e riscos para procedimento cirúrgico.

Limpeza da úlcera

A limpeza da ferida também facilita o processo de cicatrização, pois ajuda a remover material desvitalizado, exsudato e microrganismos do leito da lesão.

A limpeza deve ser realizada na primeira avaliação e a cada troca de curativo.

A solução salina (soro fisiológico) é a substância recomendada para limpar o leito da úlcera. Em geral, devem ser evitadas soluções limpadoras ou agentes antissépticos (peróxido de hidrogênio, povidine, clorexidina), pois podem ocorrer citotoxicidade e comprometimento do tecido viável. Seu uso deve ser limitado a algumas situações de úlceras que não cicatrizam e com sinais de infecção local.

A solução salina é fisiológica e não causa dano tecidual. A irrigação é mais adequada que o uso de gaze, tecidos ou esponjas umedecidas, já que a fricção pode causar traumatismos. Para promover máxima eficácia de limpeza com mínimo trauma tecidual, pressões de irrigação entre 8 e 15 psi (ou 0,56 a 1,05 kgf/cm²) seriam adequadas. Pressões muito baixas não limpam a lesão de maneira eficaz, e pressões mais altas não são seguras, pois, além de lesar os tecidos, podem transportar bactérias para a profundidade da lesão ou causar penetração de fluido na mesma.

Curativos e coberturas

A finalidade dos curativos, além da proteção da ferida, é promover um ambiente que favoreça a cicatrização.

Ao se realizar um curativo, uma regra básica deve ser seguida: manter o leito da úlcera continuamente úmido e a pele sadia na periferia da lesão seca.

O ambiente úmido evita o ressecamento do tecido desvitalizado e sua aderência à base da ferida estimula a liberação de citocinas e a ativação de enzimas, leva ao aumento da atividade neutrofílica, estimulação de fibroblastos, queratinócitos e proliferação de células endoteliais, favorecendo a formação de tecido de granulação.

Os curativos oclusivos e semioclusivos são mais adequados por não permitirem a perda de água para a atmosfera. Gaze seca e outros materiais aderentes devem ser evitados, pois traumatizam a lesão quando removidos.

Um curativo ideal, além de proporcionar um ambiente úmido para a ferida e protegê-la de contaminação e traumas, deveria remover tecido necrótico e absorver secreções; proporcionar conforto ao paciente e aliviar dor; além de ser atóxico, hipoalergênico, hemostático, de fácil aplicação e ter custo acessível.

Existe uma enorme variedade de produtos no mercado de aplicação tópica (coberturas e curativos) para o tratamento de UP e feridas cutâneas, com diferentes características. Estão disponíveis sob forma de placas, filmes, géis, espumas, pastas etc.

Dependendo de sua estrutura e composição, diferem quanto à permeabilidade a líquidos e vapor (capacidade de manter a lesão hidratada) e às capacidades absorviva, debridante e de proteção da ferida e alívio da dor.

Os principais grupos de produtos e suas características estão relacionados a seguir.

Hidrocolóides

São coberturas oclusivas ou semioclusivas compostas de material polissacáride e proteico que fica em contato com a lesão. Estão disponíveis geralmente em forma de placas, mas existem também produtos amorfos, em pasta, e com grânulos de hidrocoloide. Hidratam a ferida, facilitam o desbridamento autolítico, aceleram a cicatrização e aliviam dor. São impermeáveis a bactérias e contaminantes. São usados em feridas secas ou com pouco a moderado exsudato. Podem permanecer na ferida por períodos de até 7 dias, ou serem trocados antes, conforme necessário. Se forem aplicados sobre crostas necróticas, devem ser trocados a intervalos máximos de 3 dias. Não são recomendados para úlceras infectadas.

Podem ser usados em lesões nos estágios I a IV.

Hidrogéis

Estão disponíveis em folhas (placas) ou amorfos (pasta). Contêm material polimérico e proteico. Têm alto conteúdo de água ou glicerina, absorvem fluidos, promovem hidratação e autólise, favorecem epitelização e aliviam a dor.

Devem ser usados em úlceras com mínimo exsudato ou secas, para promover hidratação. Podem ser aplicados sobre necrose ou fibrina.

São indicados para UP de estágios II a IV.

Podem ser usados em feridas infectadas.

Alginatos

São polissacárides naturais provenientes da parede celular e espaço intercelular de algas marinhas. Os curativos de alginato estão disponíveis em forma de placas, pasta ou fitas. Quando entram em contato com exsudatos, forma-se um gel hidrofílico biodegradável. São, portanto, ideais para úlceras com muito exsudato. Também têm propriedades hemostáticas, podendo ser usados em feridas com sangramento. Não devem ser aplicados sobre feridas secas, pois aderem à lesão. Curativos de alginato são trocados quando estiverem totalmente embebidos por exsudato ou devem ser irrigados antes da remoção.

Hidrofibras

São curativos compostos por fibras de carboximetilcelulose. Têm funções semelhantes às de alginato e de hidrocoloide ao mesmo tempo.

Espumas

São feitas de poliuretano e acrilato de sódio. Absorvem grande quantidade de exsudato. São esponjas porosas ou lâminas de espuma, com ou sem bordas adesivas. Algumas têm formato anatômico, adequando-se a regiões como sacral e calcanhar. Não devem ser usadas em feridas secas e podem causar alergia. São compatíveis com UP nos estágios II a IV. Podem aliviar dor.

Filmes poliméricos

São películas adesivas, transparentes, de poliuretano. Podem ser usadas sobre curativos não aderentes, como cobertura complementar. São semipermeáveis, permitindo a passagem de vapor d'água e bloqueando a passagem de líquidos, bactérias e contaminantes.

Uma das vantagens de se usarem produtos transparentes sobre a lesão é a possibilidade de monitorar o aspecto da mesma sem abrir o curativo.

São indicados para lesões nos estágios I e II com pouco ou sem exsudato. Podem ser usados junto com hidrogel ou hidrocoloide em feridas mais profundas. Retêm hidratação e facilitam desbridamento autolítico.

Curativos com prata

A prata tem ação bactericida. Há curativos que liberam íons da prata na ferida. Pode ser usada também sulfadiazina de prata.

É boa opção para úlceras infectadas ou colonizadas, ou com alto risco de infecção, pois diminuem a carga bacteriana da ferida.

O uso prolongado deve ser evitado, uma vez que a prata pode ter propriedades tóxicas para queratinócitos e fibroblastos. Também pode haver surgimento de cepas bacterianas resistentes.

Curativos com iodo

Têm sido utilizados curativos impregnados com cadexomer-iodo, que é um iodóforo, carregador de iodo, o qual progressivamente é liberado no leito da ferida.

O iodo pode reduzir a carga bacteriana na lesão, auxiliando o tratamento.

Seu uso deve ser considerado em feridas com moderado a abundante exsudato.

Há contraindicação em indivíduos com tireoidopatia e com história de reação adversa a iodo.

Coberturas com matriz de colágeno

São membranas contendo colágeno bovino ou porcino, aplicadas sobre a ferida. Funcionam como substitutos temporários da pele e formam uma base para a proliferação celular e produção de novo colágeno.

Seleção de curativos e coberturas

A seleção dos produtos para curativo depende de uma variedade de fatores, incluindo a localização da ferida e suas dimensões, a quantidade de exsudato e as características do tecido desvitalizado ou do tecido sadio em formação. Deve levar em conta também a disponibilidade em cada serviço de saúde, além da experiência dos profissionais que vão utilizá-lo.

O tipo de curativo pode mudar à medida que a ferida evolui ou mudam suas características.

Continuamente, estudos buscam comparar a eficácia dos diversos materiais existentes para o tratamento das feridas. Devido à grande diversidade de produtos, às diferentes variáveis que envolvem estudos com feridas e às diferenças entre os estudos realizados, é difícil afirmar que há recomendações definitivas para uso de um ou outro tipo de curativo.

De forma geral, recomenda-se o uso dos curativos e coberturas chamados “modernos” (hidrocoloide, hidrogel, hidrofibra, espumas, filmes poliméricos, alginato, curativos com impregnação de substâncias ativas etc.), em preferência a materiais como gaze, gaze parafinada e placas simples.

Quanto às características de cada úlcera e os tipos de cuidados que necessitam, podem ser agrupadas da seguinte forma:

- Escara com crosta necrótica rija: crostas necróticas que se tornam endurecidas, secas e muito aderentes ao plano subjacente devem ser hidratadas para facilitar sua remoção ou desbridamento. Podem-se aplicar hidrogéis (cobrindo-os com material impermeável ao vapor de água) ou hidrocoloides, os quais transferem umidade para a superfície endurecida da lesão. Isso facilitará a penetração de debridantes enzimáticos ou o desbridamento mecânico/cirúrgico. Na ausência desses materiais, é possível umidificar a lesão com aplicações sucessivas de gaze embebida com soro fisiológico
- Feridas com camada de fibrina e exsudato: podem receber pastas debridantes e bactericidas. Quando há pouca quantidade de exsudato, é possível aplicar placa hidrocoloide, que permite desbridamento autolítico. Se a secreção é mais abundante, coberturas de alginato ou gel com polissacárides podem ser usadas
- Úlceras com tecido de granulação: o tecido de granulação é composto por colágeno e proteoglicanos, proteínas e polissacárides, sais e material coloidal. Sua rede vascular densa proporciona a coloração avermelhada. O tipo de curativo vai depender da forma e da profundidade da lesão. Devem ser usados materiais não aderentes. Lesões com cavidades profundas podem receber hidrogel, fibra de alginato ou espumas absorventes e não aderentes. Em lesões mais superficiais e com pouco exsudato, são preferíveis placas hidrocoloides, gazes siliconadas ou soluções de ácidos graxos
- Feridas com odor fétido (causado por contaminação bacteriana): podem ser tratadas com produtos que contenham agentes antimicrobianos e absorventes. Curativos contendo carvão ativado constituem boa opção
- Lesões com cavidades irregulares: podem ser preenchidas com produtos amorfos e não aderentes específicos, contendo alginato, grânulos de hidrocoloide, hidrogel ou espuma

- Feridas em fase de epitelização: contêm tecido novo e ainda frágil. Não devem entrar em contato com material adesivo, aderente e com alergênicos. Devem ser protegidas de traumas e contaminação. Podem ser cobertas com gaze siliconada ou parafinada, ou com produtos contendo hidrocólide.

Nenhum curativo ou produto é ideal para todas as feridas. A escolha deve ser individualizada e particularizada para cada lesão e cada paciente. É importante conhecer as propriedades dos diversos produtos e as aplicações de cada um.

Outras substâncias de uso tópico

- Açúcar e mel: são usados em feridas desde épocas remotas. São sacarídeos naturais que criam um ambiente com pressão osmótica elevada (absorvendo exsudatos), que inibem a proliferação de bactérias e (*Candida sp*) e estimulam o tecido de granulação. Estudos com uso de mel têm demonstrado efeitos positivos no tratamento de UP e outras feridas. O mel produz peróxido de hidrogênio em níveis não citotóxicos, tem propriedades antibacterianas e anti-inflamatórias.

Existem atualmente produtos para curativos com impregnação de mel esterilizado, em forma de placas, aprovados para uso nos EUA em 2007.

■ Fatores de crescimento

Há alguns anos, têm sido feitos estudos utilizando-se fatores de crescimento exógenos para cicatrização de feridas. A deficiência desses fatores foi detectada em UP e feridas crônicas; daí as tentativas de usá-los para tratamento. Há estudos utilizando fator de crescimento derivado de plaquetas (PDGF), fator de crescimento de fibroblastos (FGF), fator de crescimento neural (NGF), fator de crescimento epidérmico (EGF), interleucina-1, dentre outros. Os fatores de crescimento podem acelerar angiogênese, deposição de colágeno, formação de tecido de granulação, epitelização e fechamento da ferida.

Os primeiros relatos de tratamento de UP com aplicação local de fatores de crescimento datam de 1992.

A becaplermina é uma formulação em gel, contendo fator de crescimento derivado de plaquetas, comercializada e aprovada para uso tópico em úlceras neuropáticas e diabéticas. Estudos anteriores sugeriram bons resultados da becaplermina quando aplicada em UP. Outros estudos mostraram bom efeito cicatricial com uso do fator de crescimento neural.

Segundo orientações atuais de diretrizes sobre UP (NPUAP, 2009) não há, no entanto, evidência suficiente para recomendação de tratamento com fatores de crescimento para uso rotineiro.

■ Cuidados com a colonização e infecção bacteriana

Todas as úlceras de graus II, III e IV são colonizadas por bactérias. Minimiza-se a colonização com a limpeza adequada da ferida e com o desbridamento, quando indicado.

Muitas vezes, é difícil determinar os limites entre colonização e infecção do local. Sinais indicativos de infecção na úlcera incluem:

- modificação do aspecto da secreção ou aparecimento de secreção purulenta
- aparecimento de odor fétido
- aparecimento de dor
- aumento das dimensões da lesão, apesar de adotados todos os cuidados de tratamento
- sinais flogísticos na periferia da úlcera.

O uso de agentes antimicrobianos tópicos pode ser considerado em lesões em que, após 2 a 4 semanas de tratamento adequado, haja ainda dificuldade de cicatrização e/ou presença de secreção. O tratamento tópico deve incluir cobertura para agentes Gram-positivos, Gram-negativos e anaeróbios, e durar em torno de 2 semanas. Sulfadiazina de prata, cloranfenicol, neomicina e metronidazol são alguns dos agentes utilizados. Podem ser aplicados os curativos e coberturas que contêm íons de prata ou mel.

Alguns autores não recomendam o uso de antibióticos tópicos, pelo risco de surgimento de resistência bacteriana e reações de sensibilidade cutânea.

Soluções antissépticas geralmente não são recomendadas para uso em UP, pela chance de toxicidade tecidual. Há, no entanto, relatos de bons resultados com preparações à base de iodo em veículos pouco agressivos. A solução de ácido acético é usada algumas vezes na tentativa de reduzir infecção local por (*Pseudomonas aeruginosa*). No entanto, não há evidências concretas de eficácia, e existe o risco de dano tecidual.

A cultura qualitativa e quantitativa é útil quando não há resposta ao tratamento tópico de uma úlcera ou quando há infecção sistêmica. Culturas realizadas a partir de material coletado por (*swab*) não são recomendadas, devido ao seu baixo

valor diagnóstico, uma vez que detectam apenas a colonização de superfície. Têm maior utilidade as que são feitas a partir de fragmentos de biópsia da úlcera ou de material aspirado da lesão.

As bactérias mais comumente isoladas em UP incluem espécies de (*Bacteroides*, (*Proteus*, (*Enterococcus*, (*Enterobacter*, e também (*Pseudomonas aeruginosa* e (*Staphylococcus aureus*) (Heym *et al.*, 2004; Lohi *et al.*, 2010).

A antibioticoterapia sistêmica deve ser usada em pacientes com bacteriemia, sepse, celulite, osteomielite e outras complicações infecciosas.

■ Tratamento cirúrgico

Além da modalidade cirúrgica para desbridamento, o tratamento cirúrgico das lesões por pressão inclui a reparação de úlceras extensas por meio de retalhos miocutâneos ou fasciocutâneos, ou de enxertos.

Os princípios básicos de cuidados com feridas devem ser seguidos antes de se proceder qualquer reparação cirúrgica de uma úlcera. A meta pré-operatória é uma ferida limpa, sem material necrótico ou infecção, com tecido de granulação, em um paciente com estabilidades clínica e nutricional.

As taxas de recorrência de UP após tratamento cirúrgico podem ser altas, chegando a 50% ou mais.

■ Manejo da dor

Uma úlcera por pressão pode ser extremamente dolorosa por diversos fatores, incluindo compressão local, comprometimento de terminações nervosas, presença de edema ou infecção. O controle da dor é um componente essencial na abordagem dessa patologia. Alívio da pressão extrínseca no local da ferida, aplicação de curativos e coberturas protetoras, e administração de analgésicos são intervenções que devem estar presentes quando do manejo da dor. Recomenda-se administrar analgésicos sistêmicos precedendo as trocas de curativos.

■ Nutrição

É consenso que a nutrição é um fator de extrema importância na prevenção e no tratamento de UP.

Deficiências nutricionais relacionam-se fortemente com o desenvolvimento dessas lesões e frequentemente estão associadas a doença clínica grave e a outros fatores de risco (principalmente imobilidade, dependência física e disfunção cognitiva), que, por sua vez, aumentam a incidência de complicações clínicas e infecções e se associam com maior mortalidade.

Hipoalbuminemia, linfopenia e peso corporal reduzido podem estar presentes nesses indivíduos. O estágio da úlcera está relacionado com os valores de albumina sérica: pacientes com UP grau IV apresentam geralmente as menores dosagens.

Recomenda-se avaliação nutricional sistematizada em todo indivíduo com risco de desenvolver UP, bem como naqueles com úlceras instaladas.

Indivíduos com risco para UP devem receber um aporte calórico mínimo de 30 a 35 kcal por kg de peso por dia, com 1,25 a 1,5 g/kg/dia de proteínas, caso não haja contraindicação como, por exemplo, em indivíduos com insuficiência renal. O aporte hídrico recomendado é de 1 ml por kcal por dia.

Quando não se consegue uma ingestão oral adequada, o suporte nutricional enteral ou parenteral deve ser considerado.

O uso de suplementos nutricionais, particularmente os de alto teor de proteínas, pode reduzir a incidência de úlceras em pacientes de risco, comparando-se a dieta e cuidados convencionais (Stratton *et al.*, 2005).

Quanto ao tratamento/cicatrização de lesões em curso, suplementos hiperproteicos e formulações específicas, como o uso de arginina, parecem trazer benefícios, documentados por meio de redução da área das úlceras após suplementação (Soriano *et al.*, 2004; Heyman *et al.*, 2008). No entanto, diretrizes recentes recomendam a realização de mais estudos antes que se recomende, em definitivo, a suplementação (NPUAP, 2009).

Apesar de deficiências de certo número de micronutrientes (como a vitamina C, o zinco e o ferro) já terem sido associadas ao desenvolvimento de UP, não há evidências comprovando que sua oferta isoladamente resulte em prevenção ou em melhora das taxas de cura. As suplementações de vitaminas e minerais devem ser feitas em deficiências confirmadas ou suspeitadas.

De modo geral, a suplementação nutricional para pacientes com UP deve basear-se na avaliação nutricional de cada indivíduo, no estado geral de saúde e nas preferências do paciente.

■ Terapias adjuvantes

Propostas de tratamento adjuvante de feridas incluem a utilização de agentes físicos. Dentre a variedade de modalidades terapêuticas com esses agentes, encontram-se a estimulação elétrica, a terapia eletromagnética, o uso de ultrassom, as luzes ultravioleta, infravermelha, e o (*laser*, a terapia por pressão negativa (aplicação de vácuo) e a terapia hiperbárica.

A estimulação elétrica do leito da úlcera está disponível em várias categorias, algumas utilizando alternância de aplicação de um cátodo ou um ânodo sobre a lesão, em diferentes fases. A estimulação elétrica reduziria níveis bacterianos na lesão e aceleraria a cicatrização. Ocorrem modificações na fisiologia tecidual e celular na ferida exposta à eletroterapia, com aceleração da migração e função de fibroblastos e aumento na expressão de fatores de crescimento.

A terapia hiperbárica, por aumentar intermitentemente a tensão de oxigênio do tecido, otimiza a proliferação de fibroblastos e formação de colágeno e a ação de macrófagos contra microrganismos, durante os períodos de hiperóxia, e estimula a angiogênese durante os períodos de hipoxia relativa. Além disso, leva a aumento dos níveis de fatores de crescimento e de seus receptores.

A terapia hiperbárica sistêmica (em câmara hiperbárica) pode ter efeitos benéficos como terapêutica adjuvante para feridas de difícil tratamento e UP refratárias, ou lesões infectadas (Frantz, 1997; Rodrigues Jr. e Marra, 2004; Hunter *et al.*, 2010).

Estudos mostram evidências de eficácia da terapia hiperbárica para feridas de pés diabéticos. Revisões sistemáticas não encontraram evidências suficientes para indicar a terapia hiperbárica em UP como rotina de tratamento (Kranke *et al.*, 2004).

Nas lesões crônicas em que há cicatrização dificultada, pode-se recorrer à aplicação tópica de pressão negativa. A sucção drena o excesso de fluido da ferida. Tanto a drenagem constante do exsudato como a força mecânica gerada aceleram a cicatrização.

O uso terapêutico adjuvante do ultrassom, de luz ultravioleta e de terapia eletromagnética também pode ser considerado (NPUAP 2009), com ressalvas, no entanto, visto limitações de evidências.

A eficácia terapêutica da luz infravermelha e do (*laser* não está estabelecida a ponto de permitir sua recomendação em UP.

■ Implantação de programas de treinamento e qualidade

Juntamente com os programas de educação em prevenção, deve haver treinamento de toda a equipe de assistência, bem como de pacientes e familiares, para o conhecimento de formas adequadas de tratamento, controle e vigilância das UP.

O monitoramento de prevalência, incidência e taxas de cura de UP é importante para o planejamento de ações nos diversos serviços de assistência à saúde.

▶ Bibliografia

- Anders J, Heinemann A, Leffmann, Leutenegger M, Profener F, Renteln-Kruse W. Decubitus ulcers: pathophysiology and primary prevention. (*Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(21): 371-382.
- Barrois B, Labalette C, Rousseau R, Corbin A, Collin D, Allaert F *et al.* A national prevalence study of pressure ulcers in french hospital inpatients. (*J Wound Care* 2008; 17(9): 373-379.
- Bennet GCJ, Bliss MR. Pressure sores: etiology and prevalence. (*In: Tallis RC, Fillit HM, Brocklehurst JC (editors). (Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*, 5th ed. London: Churchill-Livingstone; 1998. p. 1.371-1.381.
- Bergstrom N, Allman RM, Carlson CE, Eaglstein W, Frantz RA, Garber SL *et al.* Pressure ulcers in adults: prediction and prevention. (*Clinical Practice Guideline*, no. 3. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1992; AHCPR publication no. 92-0047.
- Bergstrom N, Bennett MA, Carlson CE *et al.* Treatment of pressure ulcers. (*Clinical Practice Guideline*, no. 15. Rockville, MD: U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, Agency for Health Care Policy and Research, 1994; AHCPR publication no. 95-0652.
- Bergstrom N, Braden BJ, Laguzza A, Holman V. The Braden Scale for predicting pressure sore risk. (*Nurs Res* 1987; 36(4): 205-210.
- Bergstrom N, Horn S, Smout RJ, Bender S, Ferguson ML, Taler J *et al.* The National Pressure Ulcer Long-Term Care Study: Outcomes of Pressure Ulcer Treatment in Long-Term Care. (*J Am Geriatr Soc* 2005, 53(10): 1721-1729.
- Blustein D, Javaheri A. Pressure ulcers: Prevention, evaluation, and management. (*Am Fam Physician* 2008; 78(10): 1186-1196.
- Bolton L. Pressure Ulcers. (*In: Macdonald JM, Geyer MJ (editors). Wound and lymphoedema management. (World Health Organization* 2010. p. 95-101.
- Bradley M, Cullum N, Nelson EA, Petticrew M, Sheldon T, Torgerson D. Systematic reviews of wound care management: (2) Dressings and topical agents used in the healing of chronic wounds. (*Health Technol Assess* 1999; 3 (17 Pt 2). 143 p.
- Bradley M, Cullum N, Sheldon T. The debridement of chronic wounds: a systematic review. (*Health Technol Assess* 1999; 3 (17 Pt 1). 86 p.
- Brandeis GH, Morris JN, Nash DJ, Lipsitz LA. The epidemiology and natural history of pressure ulcers in elderly nursing home residents. (*JAMA* 1990; 264(22): 2905-2909.
- Brem HB, Lyder C. Protocol for the successful treatment of pressure ulcers. The (*American Journal of Surgery* 2004; 188: 9S-17S.
- Chacon JMF, Blanes L, Hochman B, Ferreira LM. Prevalence of pressure ulcers among the elderly living in long-stay institutions in São Paulo. (*São Paulo Med J* 2009; 127(4): 211-215.
- Costa MP, Sturtz G, Costa FPP, Ferreira MC, Barros Filho TEP. Epidemiologia e tratamento das úlceras de pressão: experiência de 77 casos. (*Acta Ortop Bras* 2005; 13(3): 124-133.
- Cullum N, Nelson EA, Flemming K, Shelton T. Systematic reviews of wound care management: (5) beds. (6) compression; (7) (*laser* therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy and electromagnetic therapy. (*Health Technol Assess* 2001; 5(9). 227 p.

- European Pressure Ulcer Advisory Panel. EPUAP guidelines on the role of nutrition in pressure ulcer prevention and management. *EPUAP Review* 2003; 5(2): 50-63.
- Ferrell BA, Josephson K, Norvid P, Alcorn H. Pressure ulcers among patients admitted to home care. (*JAGS* 2000; 48(9):1042-1047.
- Frantz RA. Adjuvant therapy for ulcer care. (*Clin Geriatr Med* 1997; 13(3): 553-564.
- Gould D, James T, Tardey A, Kelly D, Pattinson D, Fox C. Intervention studies to reduce the prevalence and incidence of pressure sores: a literature review. (*J Clin Nurs* 2000; 9(2): 163-177.
- Grey JE, Enoch S, Harding KG. ABC of wound healing: Pressure ulcers. (*BMJ* 2006; 332: 472-475.
- Heym B, Rimareix F, Lortat-Jacob A, Nicolas-Chanoine MH. Bacteriological investigation of infected pressure ulcers in spinal cord-injured patients and impact on antibiotic therapy. (*Spinal Cord* 2004; 42: 230-234.
- Heyman H, Van-De-Looverbosch DE, Meijer EP, Schols JM. Benefits of an oral nutritional supplement on pressure ulcer healing in long term care residents. (*J Wound Care* 2008; 17(11): 476-480.
- Hunter S, Langemo DK, Anderson J, Hanson S, Thompson P. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. (*Adv Skin Wound Care* 2010; 23(3): 116-119.
- Jaul E. Assessment and management of pressure ulcers in the elderly: current strategies. (*Drugs Aging* 2010; 27(4):311-325.
- Jones V, Grey JE, Harding KG. ABC of wound healing: Wound dressings. (*BMJ* 2006; 332: 777-780.
- Kranke P, Bennett MH, Debus SE, Roeckl-Wiedmann I, Schnabel A. Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Cochrane Database of Systematic Reviews. (*In: (The Cochrane Library, Issue 9, Art. No. CD004123. DOI: 10.1002/14651858.CD004123.pub2*
- Langer G, Knerr A, Kuss O, Behrens J, Schlömer GJ. Nutritional interventions for preventing and treating pressure ulcers. Cochrane Database of Systematic Reviews. (*In: (The Cochrane Library, Issue 4, Art. No. CD003216. DOI: 10.1002/14651858.CD003216.pub4*
- Lohi J, Sipponen A, Jokinen JJ. Local dressings for pressure ulcers: what is the best tool to apply in primary and second care? (*J Wound Care* 2010; 19(3): 123-127.
- McInnes E, Cullum NA, Bell-Syer SEM, Dumville JC. Support surfaces for pressure ulcer prevention. Cochrane Database of Systematic Reviews. (*In: (The Cochrane Library, Issue 4, Art. No. CD001735. DOI: 10.1002/14651858.CD001735.pub2*
- Mechanick JI. Practical aspects of nutritional support for wound-healing patients. *The American Journal of Surgery* 2004; 188: 52S-56S.
- Mendez-Eastman S, Black J. Surgical alternatives for wounds. (*Nurs Clin N Amer* 1999; 34(4): 873-893.
- Monetta L. Uso da papaína nos curativos feitos pela enfermagem. (*Rev Bras Enf* 1987; 40(10): 66-73.
- National Pressure Ulcer Advisory Panel and European Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: clinical practice guideline. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.
- National Pressure Ulcer Advisory Panel. Pressure ulcer staging revised by NPUAP. 2007. Disponível em: www.npuap.org/pr2.htm Acesso em: 20 set 2010.
- Norton D, McLaren R, Exton-Smith NA. (*An investigation of geriatric nursing problems in the hospital*. London: Churchill Livingstone; 1962. p. 193-224.
- Orlando PL. Pressure ulcer management in the geriatric patient. (*Ann Pharmacother* 1998; 32: 1221-1226.
- Parish LC, Witkowski JA. Controversies about the decubitus ulcer. (*Dermatol Clin* 2004, 22: 87-91.
- Park-Lee E, Caffrey C. Pressure ulcers among nursing home residents: United States, 2004. NCHS Data Brief No. 14. Centers for Disease Control and Prevention 2009. Disponível em: www.cdc.gov. Acesso em: 31 jul 2010.
- Pieper B. Honey-based dressings and wound care: an option for care in the United States. (*J Wound Ostomy Continence Nurs* 2009; 36(1): 60-66.
- Reddy M, Gill SS, Rochon PA. Preventing pressure ulcers: a systematic review. (*JAMA* 2006; 296(8): 974-984.
- Reuler JB, Cooney TG. The pressure sore: pathophysiology and principles of management. (*Ann Int Med* 1981; 94(5): 661-666.
- Robson MC, Hill CP, Smith PD, Wang X, Meyer-Siegler K, Ko F (*et al*. Sequential cytokine therapy for pressure ulcers: clinical and mechanistic response. (*Annals of Surgery* 2000; 231(4): 600-611.
- Rocha JA, Miranda MJ, Andrade MJ. Abordagem terapêutica das úlceras de pressão – Intervenções baseadas na evidência. (*Acta Med Port* 2006; 19: 29-38.
- Rodrigues Jr M, Marra AR. Quando indicar a oxigenoterapia hiperbárica? (*Rev Assoc Med Bras* 2004; 50(3): 240.
- Royal College of Nursing and National Institute for Health and Clinical Excellence. NICE guideline: The management of pressure ulcers in primary and secondary care: A clinical practice guideline. 22 September 2005. 245 p.
- Shahin ESM, Dassen T, Halfens RJG. Pressure ulcer prevalence and incidence in intensive care patients: a literature review. (*Nurs Crit Care* 2008; 13(2): 71-79.
- Shea JD. Pressure sores: classification and management. (*Clin Orthop* 1975; 112: 89-100.
- Siebers MJ. Pressure ulcers. (*In: Duthie EH, Katz PR, Malone ML (editors). (Practice of Geriatrics, 4th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2007. p. 245-253.*
- Smith RG. Enzymatic debriding agents: an evaluation of the medical literature. (*Ostomy Wound Manage* 2008; 54(8): 16-34.
- Soriano LF, Vázquez MAL, Maristany CPP, Graupera JMX, Wagenaar L, Wesseling WW. The effectiveness of nutritional supplementation in the healing of pressure ulcers. (*J Wound Care* 2004; 13(8): 319-322.
- Stratton RJ, Ek AC, Engfer M, Moore Z, Rigby P, Wolfe R (*et al*. Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: A systematic review and meta-analysis. (*Ageing Research Reviews* 2005; 4: 422-450.
- Theaker C, Mannan M, Ives N, Soni N. Risk factors for pressure sores in the critically ill. (*Anaesthesia* 2000; 55: 221-224.
- Tleyjeh I, Berlowitz D, Baddour LM. Infectious complications of pressure ulcers. Up To Date 2009. Disponível em: www.uptodate.com Acesso em: 9 set 2010.
- Ubbink DT, Westerbos SJ, Evans D, Land L, Vermeulen H. Topical negative pressure for treating chronic wounds. Cochrane Database of Systematic Reviews. *In: (The Cochrane Library, Issue 9. Art. No. CD001898. DOI: 10.1002/14651858.CD001898.pub1*
- Vanderwee K, Clark M, Dealey C, Gunningberg L, Defloor T. Pressure ulcer prevalence in Europe: a pilot study. (*J Eval Clin Pract* 2007; 13(2): 227-232.
- Williams JZ, Barbul A. Nutrition and wound healing. (*Surg Clin N Am* 2003; 83: 571-596.



98

Traumas e Emergências no Idoso

Luiz Carlos Ferreira, Paula Alves Silva Araújo Gabriel e Ronaldo Araújo Gabriel

► Introdução

A traumatologia geriátrica e a abordagem em situação de emergência passam a ter importância crescente diante do aumento da expectativa de vida do idoso e da sua longevidade.

A traumatologia geriátrica é um ramo da especialidade que aborda o indivíduo idoso lesionado por causas externas, a natureza das lesões e a maneira de tratá-las. O traumatismo é um estado mórbido, resultante de um ferimento grave, que requer atenção imediata para evitar perda de uma estrutura corporal ou da vida. Pode ser acidental, autoimposto ou um ato de violência que atinja vários sistemas.

Algumas alterações fisiológicas do envelhecimento podem estar diretamente relacionadas com traumas físicos em idosos. Tais alterações incluem redução das acuidades visual e auditiva, modificações da postura, da marcha e do equilíbrio, redução de massa muscular, com risco aumentado de quedas, além da redução da capacidade cardiopulmonar.

As emergências clínicas também são de grande importância. Agudização de doenças crônico-degenerativas, intercorrências infecciosas, polifarmácia exigem habilidades especiais no manejo deste paciente.

Os problemas clínicos mais comuns do idoso que procura uma unidade de emergência são: trauma (acidentes de trânsito, queimaduras e quedas), doenças cardiovasculares (síndromes coronarianas agudas, insuficiência cardíaca congestiva descompensada, arritmias, síncope), infecções (pneumonia e infecção do trato urinário), doenças neurológicas (ataque isquêmico transitório [AIT], acidente vascular cerebral [AVC], crises convulsivas, *delirium*), além de abdome agudo.

Apesar da complexidade desses problemas, tem sido dispensada à população geriátrica atenção limitada tanto do ponto de vista de cuidados especiais nas unidades de emergência, quanto de pesquisa e educação médicas nesta área.

É importante compreender as mudanças demográficas dessa faixa etária quanto a ocorrência de traumas e atendimentos de urgência, a fim de se criarem medidas que otimizem o atendimento de idosos, com menores riscos de iatrogenia, visando minimizar perdas funcionais e evitando os retornos à urgência.

► Epidemiologia

O idoso na unidade de emergência responde por 12 a 21% de todos os atendimentos, sendo que 43% destes necessitam de internação, o que reflete a maior gravidade das afecções agudas em relação àquelas apresentadas por jovens. Esses números tendem a ser cada vez maiores. Estima-se que, em 2030, nos EUA, 1 em cada 4 pacientes que se apresente em unidades de pronto-atendimento seja idoso.

Geralmente os idosos procuram as unidades de emergência com maior frequência, admitidos com maiores critérios de gravidade. Maiores também são os gastos com exames complementares, interconsultas e com ambulâncias para transporte. Ainda há maior necessidade de internação hospitalar por períodos prolongados, inclusive em unidades de tratamento intensivo, grande recidiva de retornos ao serviço de urgência, além de frequentes desfechos desfavoráveis.

Nos idosos, os traumas são uma das principais causas de lesões incapacitantes e de institucionalização, constituindo a quinta causa de mortalidade entre os indivíduos com mais de 75 anos. A queda continua sendo o mecanismo de lesão traumática mais frequente na população geriátrica (40%), seguida pelo acidente automobilístico (28%), atropelamento (10%), ferimento por arma de fogo e arma branca (8%), entre outros.

A insuficiência cardíaca é a principal causa de internações nos idosos acima de 65 anos.

► Avaliação clínica

O atendimento do paciente idoso traumatizado segue os mesmos parâmetros do adulto jovem, respeitando as peculiaridades caracterizadas por alterações anatômicas funcionais, presença de comorbidades e uso de medicamentos. Nem todos os pacientes nesta faixa etária estão aptos a descrever uma história clínica confiável e, portanto, é essencial sua confirmação por familiares ou cuidadores. Elementos essenciais da história clínica, incluindo a história social do paciente, direcionam para a necessidade de propedêutica específica, o que interfere, posteriormente, na elaboração de um plano de cuidados, com o intuito de evitar recorrências de acidentes ou novas descompensações clínicas (Quadro 98.1).

Quadro 98.1 Fatores que interferem na saúde da pessoa idosa

1. Mudanças fisiológicas associadas à idade
2. Múltiplas coexistências de condições de saúde
3. Doenças atípicas e não específicas
4. Polifarmácia
5. Meio social precário e debilidade funcional
6. Dificuldade de comunicação

Além dos sintomas atípicos, idosos também apresentam sinais inespecíficos ao exame físico. Um exame normal no paciente geriátrico não afasta uma doença aguda grave e potencialmente fatal. Desse modo, o exame físico deve ser o mais detalhado e criterioso possível, com atenção a todas as “pistas” dos principais sistemas fisiológicos.

Sinais vitais são sempre importantes, mas podem estar alterados por condições clínicas preexistentes. A Escala de Coma de Glasgow é um dos exemplos mais óbvios. Incapacidade cognitiva prévia resultará em pior desempenho da resposta verbal. Muitas vezes o idoso enfermo manifesta como primeiro sinal de doença o rebaixamento do sensório e há um maior risco do desenvolvimento de hematoma subdural com seqüela neuropsicológica ao menor trauma encefálico.

A avaliação de desidratação também é subjetiva, decorrente da menor produção de saliva e lágrima pelo idoso. Ocorre fisiologicamente redução do turgor e da elasticidade da pele, outros fatores que também dificultam a quantificação de desidratação.

A hipertermia é pouco frequente e, quando presente, em geral se relaciona com a doença clínica mais grave. Por outro lado, a hipotermia é comum e indicativa de alto risco de alterações das funções fisiológicas. Estudos mostram que febre, leucocitose e taquidispneia são indicadores clínicos de gravidade.

Do mesmo modo, pulsos e pressão arterial podem estar alterados pelo uso de betabloqueadores. Idosos são menos propensos a tolerar pequenas perdas sanguíneas em epistaxe ou lacerações. Podem apresentar infarto agudo de miocárdio com dor torácica mínima ou mesmo ausente. Há ainda menor incidência de taquicardia compensatória a situações de demanda cardiovascular. Atenção especial deve ser dada à pressão arterial, com medidas seriadas nos dois membros, em ortostatismo, assentado e em decúbito. Frequentemente a hipotensão ortostática é encontrada como causa de síncope, tonturas, ou são secundárias à polifarmácia.

No exame do abdome, deve ser dada a atenção à presença de sopros e massas. Pode haver poucos sinais de peritonite, apesar de patologia intra-abdominal grave. Quadros semioclusivos ou oclusivos podem decorrer de impactação fecal por fecaloma.

Portanto, todos os achados do exame físico devem se complementar e qualquer evidência de alterações de sinais vitais ou do estado geral, diferente do habitual, deve direcionar o paciente para uma avaliação de emergência. Uma vez realizada a avaliação clínica detalhada do idoso na emergência, deve-se providenciar os recursos diagnósticos necessários, com indicações precisas, para não incorrerem iatrogenias. Exames laboratoriais e de imagem geralmente são solicitados com maior frequência, a despeito do exame físico normal.

Medida de glicemia capilar deve ser de rotina em diabéticos ou naqueles com alterações do nível de consciência.

O eletrocardiograma de 12 derivações é um importante instrumento, sobretudo para a avaliação de infarto silencioso, frequente em idosos. Pode apresentar-se sem alterações, mesmo em caso de angina instável ou em fases iniciais. Nesses casos, outras propedêuticas complementares são necessárias.

Os fatores que mais contribuem para a dificuldade diagnóstica são a coleta de dados e o exame físico especialmente mais complexo por interações entre a doença aguda e os medicamentos habituais do paciente, além de alterações prévias nos exames laboratoriais ou de imagem, muitas vezes desconhecidas pelo próprio paciente ou por seus acompanhantes. Já os fatores de risco para a evolução negativa são a própria idade, déficits funcionais, hospitalização recente ou atendimento recente em unidade de emergência, o fato de morar sozinho e a perda de suporte social.

► Trauma no idoso

A prevalência do trauma no idoso tem aumentado substancialmente nos últimos anos não só pelo crescimento da população geriátrica (*per se*, mas também pela melhora das suas condições de saúde, tornando-os mais ativos e, portanto, mais suscetíveis ao trauma.

A função cardíaca diminuída, alterações vasculares, menor reserva cardiopulmonar, redução da função renal, dificuldade na regulação hidreletrolítica, aliadas à resposta endócrino-metabólica ao trauma inadequado, diminuem a sobrevida no idoso traumatizado. Além disso, o trauma no idoso frequentemente acomete órgãos além daqueles envolvidos diretamente no processo, podendo uma fratura de fêmur manifestar alterações cardiovasculares, neurológicas, mentais ou respiratórias.

Nos idosos os acidentes são uma das principais causas de lesões, incapacidades e internações em lares e em outras instituições, constituindo a quinta causa de mortalidade entre os indivíduos com mais de 75 anos.

Apesar de ser a segunda causa de lesão mais frequente, o acidente automobilístico é a principal causa de morte relacionada com o trauma na faixa etária de 65 a 75 anos. Os homens são mais suscetíveis ao trauma quando dirigem veículos automotivos, enquanto as mulheres estão mais expostas à lesão quando estão na condição de passageiras.

Estudos revelam que a mortalidade nos idosos acima de 65 anos é maior, mesmo que apresentem o mesmo tipo de trauma, comparado a adultos jovens. Isso decorre da presença de doenças preexistentes e de menor reserva fisiológica. Nas primeiras horas, 80% dos óbitos são causados por hipovolemia. A mortalidade tardia também é significativamente maior, sendo as complicações tromboembólicas, inflamatórias e infecciosas o mecanismo habitual de morte.

A abordagem ao paciente idoso vítima de trauma segue as mesmas recomendações para qualquer outra faixa etária sugeridas no suporte avançado de vida no trauma (ATLS).

Acredita-se que sejam necessárias medidas educativas e preventivas na comunidade para que se possam evitar tais traumas.

► Quedas

As quedas estão entre as causas mais frequentes de traumas. Elas resultam de um evento não intencional, em que ocorre a incapacidade da mecânica postural do corpo em manter posição ereta em razão de uma desestabilização interna ou externa. No idoso as principais causas de quedas estão relacionadas com as mudanças fisiológicas do envelhecimento, ao uso de medicamentos, a fatores ambientais e a comorbidades, como as musculoesqueléticas, as neurológicas e as cardiovasculares. São sinais evidentes de uma situação clínica de fragilidade, imobilidade, instabilidade postural e, muitas vezes, de doenças agudas ou crônicas não diagnosticadas. Contribuem significativamente para declínio funcional, em decorrência das lesões ósseas e musculares, o que leva à limitação da atividade física e ao receio do indivíduo em sofrer novas quedas. O “medo de cair” piora a instabilidade postural, que leva à perda da mobilidade e da independência para a realização das atividades de vida diária.

As quedas na população idosa representam um problema de saúde pública. Apesar de a maioria das quedas não levarem à morte, elas estão associadas a um elevado número de lesões e distintas complicações clínicas. Dos indivíduos que sofreram uma queda, 5 a 25% podem apresentar lesões relevantes, e dos que requerem internação hospitalar, apenas 50% sobrevive após 1 ano. Nos EUA, um em cada três adultos acima de 65 anos sofre uma queda por ano.

Os fatores de risco independentes para lesões graves, decorrentes de quedas são: idade avançada, raça branca, diminuição da densidade mineral óssea, diminuição do índice de massa corpórea, déficit cognitivo, achados neuromusculares alterados como diminuição do tempo de reação e distúrbios do equilíbrio, redução da acuidade visual, antecedentes pregressos de quedas ou de lesões decorrentes de quedas, presença de doenças crônicas específicas como demência, diabetes melito, seqüela de AVC.

As fraturas do quadril como resultado das quedas são comuns no idoso, facilitadas pela osteoporose, ocorrendo mesmo com traumas de menor expressão. A fratura de colo de fêmur impactada tem importância diagnóstica, em que apenas dor no referido membro pode estar presente, sem haver rotação externa ou alterações radiográficas claras. O diagnóstico precoce dessa afecção possibilita rápida e eficaz intervenção, o que causa menores morbimortalidade e declínio funcional. Atenção especial deve ser dada à prevenção de tromboembolismo venoso, que é causa frequente de evolução desfavorável nos idosos, uma vez que já apresentam mobilidade prévia reduzida.

A abordagem terapêutica da queda deve, sobretudo, alertar para a possibilidade de doenças ocultas e ainda não diagnosticadas. Deve desencadear uma extensa propedêutica que inclui a avaliação de risco de fraturas, presença de distúrbios neurológicos e cardiovasculares, como a hipotensão postural. Além disso, é indispensável a revisão de lista de medicamentos de uso habitual, com atenção aos benzodiazepínicos e anti-hipertensivos. Também é importante atentar para a necessidade da adoção de medidas preventivas, como uso de calçados adequados, estruturação do meio ambiente propício para a mobilidade do idoso, compatível com suas necessidades e uso de órteses, a fim de que sejam evitadas novas quedas.

Outros problemas ortopédicos podem ser causas de atendimento nos departamentos de emergência, principalmente por dor crônica, como no caso das osteoartroses, problemas relacionados com os pés e lombalgias.

► Doenças cardiovasculares

A incidência e a prevalência do infarto agudo do miocárdio (IAM) aumentam progressivamente com a idade. Apesar do aumento na prevalência de doença arterial coronariana, há uma tendência à diminuição de sintomas, ou seja, a doença cardíaca isquêmica pode apresentar-se de maneira silenciosa ou ainda de modo totalmente atípico. Isso leva à elaboração de outras hipóteses diagnósticas antes de se pensar em um quadro de IAM, o que retarda o início de terapêutica adequada. Estudos relatam que os idosos frágeis são frequentemente subinvestigados, com propedêutica mais incompleta, menos medicações (ácido acetilsalicílico, betabloqueadores) e indicações de terapia de reperfusão miocárdica.

Idosos apresentam ainda menos dor torácica, menor frequência de elevação do segmento ST, de aparecimento de onda Q e de elevação de marcadores enzimáticos. Dentre os principais sintomas apresentados, a dispnéia merece destaque na avaliação clínica do paciente, sendo um dos sinais predominantes nas manifestações de doença arterial coronariana. A confusão mental também pode ser o único sinal de isquemia cardíaca. Outros sintomas gerais como sudorese, fraqueza, náuseas e vômitos também podem estar presentes.

Nos EUA, 60% dos infartos cardíacos ocorrem em pacientes com mais de 65 anos. Nesta população, mais de 50% pode apresentar doenças cardiovasculares, isto é, 1 em cada 2 idosos é portador de distúrbio circulatório. A incidência anual de IAM na população idosa é de 1,5 a 2%. Acima dos 70 anos aproximadamente 70% dos indivíduos são portadores de doença arterial coronariana, sendo esta a principal causa de morbimortalidade no idoso.

Idosos apresentam maior chance de complicações como insuficiência cardíaca, fibrilação atrial, ruptura cardíaca e choque após infarto. Todos esses fatores, aliados a uma reserva cardíaca deficitária e a doenças preexistentes, contribuem para o pior prognóstico do infarto agudo do miocárdio na população geriátrica. Portanto, a pronta e adequada intervenção diante de um quadro de angina ou IAM é de suma importância para minimizar as complicações citadas.

A insuficiência cardíaca congestiva (ICC) é a via final comum de grande parte das cardiopatias. O envelhecimento populacional e os avanços terapêuticos contribuem diretamente para o aumento da prevalência dessa comorbidade. No Brasil, o gasto com internações, corresponde a 3% do orçamento e é responsável por mais de 5% das internações hospitalares. A necessidade de uma nova hospitalização é prevalente em 29 a 47% dos casos, em 3 a 6 meses do episódio inicial, com estimativas de 50% de sobrevida em 1 ano. As manifestações clínicas variam desde ICC de desenvolvimento lento e progressivo até aquela instalada em curto espaço de tempo. Idosos, de modo geral, em virtude das limitações em atividades da vida diária, tendem a ser diagnosticados em estágios mais avançados da doença, e com maior possibilidade

de decompensações. Novamente as medicações podem ser motivo de sintomas agudos, como esquecimento de uso de algum fármaco ou uso de anti-inflamatórios.

A prevalência de alterações do ritmo cardíaco também aumenta com o envelhecimento, tanto devido a alterações degenerativas quanto por comprometimento do sistema nervoso. A fibrilação atrial é a arritmia mais frequente dos idosos e sua importância está relacionada com a elevada prevalência de insuficiência cardíaca associada e de manifestações embólicas como complicações.

A síncope corresponde a uma perda autolimitada da consciência e do tônus postural causada por hipoperfusão cerebral. É causa de 1% de todas as internações hospitalares. Frequentemente não apresenta causa definida (40%) ou tem origem multifatorial. A epidemiologia da síncope é diferente entre jovens e idosos, sendo as causas cardiovasculares mais comuns no segundo grupo. As tonturas, vertigens e alterações do equilíbrio comumente se confundem e são referidas pelos pacientes como sinônimos. Desse modo, é obrigatória a coleta da história clínica adequada.

▶ Doenças respiratórias

A insuficiência respiratória aguda (IRpA) em pacientes acima de 65 anos é uma causa muito frequente de admissões nos serviços de emergência e é um dos sinais mais importantes para o diagnóstico diferencial entre ICC e outras desordens respiratórias.

As etiologias mais prevalentes de IRpA no idoso: ICC, a causa mais frequente, com 43% dos casos, seguido de pneumonia adquirida na comunidade (PAC), com 35% de prevalência, doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) 32% e tromboembolismo pulmonar com 18%. Metade dos pacientes apresenta mais de 2 diagnósticos à admissão: ICC + PAC = 17%. Pneumotórax, câncer de pulmão, sepse grave e asma são menos frequentes, correspondem a 5% das causas (Quadro 98.2).

Quadro 98.2 Principais causas de insuficiência respiratória no idoso

1. Morfina e sedativos
2. Cifoescoliose
3. Exacerbação aguda de DPOC
4. ICC
5. Pneumonia
6. Câncer de pulmão e fibrose pulmonar
7. Bronquiectasias
8. Tromboembolismo pulmonar
9. Sepse grave

A ortopneia está frequentemente associada à insuficiência respiratória aguda, porém não é sensível ou específica como preditora de ICC. Dispneia, tosse e febre, são observadas em apenas 32% dos casos associados a PAC. A taquipneia parece ser um sensível indicador de infecção do trato respiratório em pacientes idosos com algum grau de descompensação. (*Delirium* à admissão corresponde a 45% dos casos de IRpA).

As pneumonias são responsáveis por aproximadamente 15% das internações hospitalares. São a sexta causa de morte nos EUA, a primeira entre as infecções e a segunda causa mais comum de morbidade. Cursam na maioria das vezes com internações e por períodos mais prolongados. Cinco variáveis estão associadas ao aumento da mortalidade: tratamento inicial inadequado, hipercapnia maior que 45 mmHg, (*clearance* de creatinina menor que 50 ml/min, peptídeo natriurético tipo B elevado e sinais clínicos de IRpA).

Apresenta-se de forma mais grave que no adulto jovem e, geralmente, com sintomas mais vagos, o que retarda a procura por atendimento e o diagnóstico da pneumonia. Assim, o exame radiológico do tórax é de importância fundamental na confirmação diagnóstica desta entidade. O raios X de tórax pode ser normal na vigência de desidratação. Diante desse achado, recomenda-se hidratar o paciente e reavaliar possíveis alterações aos exames físico e radiológico.

▶ Doenças neurológicas

O envelhecimento fisiológico cerebral resulta em atrofia cerebral, o que aumenta sua mobilidade dentro da caixa craniana, além de ocasionar maior tensão sobre as chamadas “veias-ponte”, que interligam o cérebro à dura-máter. Desse modo, traumatismos cranioencefálicos (TCE) em idosos têm maior chance de resultar em hemorragia intracraniana, principalmente o hematoma subdural (HSC). Como há maior espaço preenchido por liquor dentro da caixa craniana, pode acumular-se sangue lentamente sob baixa pressão, sem causar déficits neurológicos, até que ocorra um momento de descompensação. Nesse caso, várias semanas podem se passar até que o paciente apresente um sintoma, o que dificulta seu diagnóstico. Esses pacientes podem apresentar três manifestações clínicas: (1) com déficit neurológico focal e disartria, simulando um AVC (55%); (2) com alterações da consciência, intelecto ou personalidade (47%); e (3) com manifestações de hipertensão intracraniana, com cefaleia intensa, vômitos em jato e rigidez de nuca (38%). No paciente em uso de anticoagulante oral, esse risco torna-se ainda mais importante. A tomografia computadorizada é o exame de escolha para o paciente com TCE e com suspeita de sangramento cerebral.

O AVC é doença vascular de instalação súbita e emergência neurológica ameaçadora. É responsável por 20% das mortes de origem cardiovascular. Está em terceiro lugar entre as causas de morte. Uma vez definido o diagnóstico, o objetivo principal é intervir de forma imediata a fim de minimizarem déficits funcionais e morbidades. Da mesma maneira, o ataque isquêmico transitório (AIT), exige monitoramento neurológico, sem, contudo, necessitar de intervenção terapêutica específica.

Perda de consciência é outra queixa prevalente nas unidades de emergência, e entre os diagnósticos diferenciados estão principalmente síncope, hipotensão ortostática, hipoglicemia e crises convulsivas.

Entre as urgências psiquiátricas frequentes em idosos estão distúrbios comportamentais associados a quadros de demências e depressão grave, às vezes associadas a tentativas de autoextermínio.

► Delirium

O (*delirium*) merece destaque especial. Representa um quadro confusional agudo, de curso flutuante, associado a alterações do nível de consciência e desorganização do pensamento. Podem estar presentes ainda desorientação temporoespacial, prejuízo da memória, alteração da atenção e da sensopercepção com ilusões e alucinações visuais.

Frequentemente subdiagnosticada, principalmente em sua forma hipoativa. Em 10 a 30% de idosos admitidos no setor de emergência, o (*delirium*) está associado a uma condição de doença grave e ameaçadora à vida. São exemplos: intoxicação medicamentosa, hipoglicemia, hipoxia e sepse. Aumenta o período de hospitalização em média em 8 dias e a mortalidade se torna duas vezes maior comparada a pacientes em condições semelhantes sem (*delirium*).

São fatores de risco: idade avançada, incapacidade cognitiva prévia, história prévia de (*delirium*), doença grave associada ou não a comorbidades, desnutrição, desidratação, baixa acuidade visual e auditiva e polifarmácia, em especial anticolinérgicos, sedativos, anti-histamínicos e narcóticos, que conferem risco três vezes maior de precipitar o quadro.

► Doenças gastrintestinais

Das emergências referentes ao trato gastrintestinal, uma das mais frequentes é o fecaloma, presente em até 42% das enfermarias. Pode trazer até ameaça à vida. Pode manifestar-se de maneira atípica como diarreia paradoxal, retenção ou incontinência urinária, quadro confusional agudo e taquidispneia.

Dor abdominal é queixa frequente nas unidades de emergência, devendo ser detalhadamente investigada. Estudos mostram maior necessidade de internações para propedêutica nos idosos, sendo que 40% evoluem para intervenção cirúrgica. São outras causas de dor abdominal atípica: infarto agudo do miocárdio de parede inferior, pneumonia e infarto pulmonar (geralmente de lobos inferiores), cetoacidose diabética. A evolução de dor para abdome agudo pode ser insidiosa e atípica. As doenças mais frequentes que cursam com abdome agudo são:

- Obstrução intestinal: fecalomas e tumores de cólon
- Inflamatórias: apendicite aguda, colecistite aguda, diverticulite, pancreatite aguda e infecção intra-abdominal/peritonite bacteriana primária
- Perfuração: úlceras pépticas, divertículos e tumores
- Vasculares: aneurisma de aorta, trombose e embolia mesentérica e angina abdominal.

Hemorragia digestiva também é causa comum de atendimentos de urgência. A hemorragia digestiva alta (HDA) tem elevada morbimortalidade. Devido ao desconhecimento inicial do volume sanguíneo perdido e à baixa tolerância do idoso a pequenas perdas sanguíneas que pode ocasionar labilidade hemodinâmica, todos os casos devem ser considerados emergência. Úlcera péptica e gastrite são as causas mais prevalentes, mas de contribuição também importante, estão antiagregantes plaquetários e anti-inflamatórios.

A hemorragia digestiva baixa (HDB) deve ser abordada de forma semelhante à abordagem do trato superior. Cessa espontaneamente em 85 a 90% dos casos. Suas principais causas são angiodisplasia e doença diverticular.

▶ Doenças geniturinárias

A infecção do trato urinário (ITU), principal representante desse sistema, é muito comum. Sua prevalência aumenta com o avançar da idade, porém de forma mais significativa no sexo masculino, secundária ao aumento do volume prostático. Representa a primeira causa de infecções hospitalares. As ITU secundárias a sondagens vesicais de demora são as causas mais frequentes de sepse.

▶ Outras causas

■ Reações farmacológicas

A prescrição de medicamentos potencialmente inadequados em idosos é causa bastante prevalente de admissão em serviços de urgência e associada a um aumento do risco de efeitos adversos, morbidades e declínio funcional. Contribui para o aumento de hospitalizações e de readmissões hospitalares em 19,6 a 34%, em 30 e 90 dias, respectivamente. Conforme citado, as iatrogenias são responsáveis por intercorrências clínicas importantes. Portanto, a prescrição de medicamentos é um componente fundamental no cuidado da pessoa idosa e sua otimização tem um papel fundamental na assistência do idoso. É importante que toda a prescrição seja sempre revisada.

■ Distúrbios hidreletrolíticos

Idosos são mais suscetíveis a distúrbios hidreletrolíticos. Dentre eles, o mais encontrado é a hiponatremia, frequentemente secundária a medicamentos: diuréticos, inibidores da enzima conversora de angiotensina, antidepressivos inibidores seletivos de recaptação de serotonina, anticonvulsivantes e antipsicóticos. Sintomas são relacionados com o sistema nervoso central: fadiga, letargia, desorientação, confusão mental e coma. As patologias do sistema nervoso central, pulmonares e neoplásicas têm interferência direta na morbimortalidade relacionada com esse distúrbio.

▶ Conclusão

O atendimento de emergência no idoso reveste-se de múltiplas peculiaridades diagnósticas e terapêuticas. Informações e estudos clínicos relacionados com o atendimento de emergência de pacientes idosos são escassos. A idade avançada é frequentemente fator de exclusão de vários estudos clínicos e comumente os resultados em adultos jovens são extrapolados à população idosa.

O declínio funcional e cognitivo foi um dos fatores de risco que mais contribuíram para desfechos de mortalidade nos estudos.

A perda da independência funcional não é uma consequência inevitável da doença aguda e de hospitalizações entre idosos. Intervenções devem ser estudadas a fim de se evitarem tais desfechos, melhorando as questões relativas à funcionalidade e que não são inerentes a uma determinada doença ou tratamento. Apesar de o declínio funcional não ser o alvo de nenhum tratamento clínico, estes podem ser determinantes na qualidade de vida, independência, gastos e prognóstico de pacientes idosos.

Equipes interdisciplinares geriátricas devem dar suporte educativo aos idosos que são vítimas de traumas e intercorrências clínicas, encorajando-os para o desenvolvimento de padrões de autocuidado e a promoção da saúde. O importante para esses idosos é o restabelecimento da independência, engajando-os nas atividades da vida diária, que lhes assegurem autoestima, proporcionando assim uma melhor qualidade de vida.

▶ Bibliografia

- Aminzadeh F, Dalziel WB. Older adults in the emergency department: a systematic review of patterns of use, adverse outcomes, and effectiveness of interventions. (*Ann Emerg Med*, 2002; (39):238-247.
- Bari M, Balzi D, Roberts AT, Barchielli A (*et al.* Prognostic stratifications of older persons based on simple administrative data: development and validation of the “Silver Code” to be used on the emergency department triage (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2010 Vol. 65A, No. 2, 159-164.
- Bastán JJ, García FMS, Mañas RL, Artalejo FR. Effectiveness of acute geriatrics units on functional decline, living at home, and case fatality among older patients admitted to hospital for acute medical disorders: metanalysis. *BMJ* 2009;338:b50
- Bender BS. Infectious disease risk in the elderly. (*Immunol Allergy Clin N Am*, 2003; (23):57-64.
- Campos JFS, Poletti NAA (*et al.* Traumas em Idoso atendidos em pronto atendimento da emergência do Hospital de Base. *Arq Ciênc Saúde* 2007 out-dez;14(4):193-7

- Champion HR, Copes WS, Buyer D, Flanagan ME, Bain L, Sacco WJ. Major trauma in geriatric patients. (*Am J Public Health*, 1989; (79):1278-1282.
- Dang C, Aguilera P, Dang A, Salem L. Acute abdominal pain: four classifications can guide assessment and management. (*Geriatrics*, 2002; (57):30-42.
- Delorme S, Ray P. Acute respiratory failure in the elderly: diagnosis and prognosis. (*Age and Ageing* 2008; 37: 251-257.
- Del Rosso A, Alboni P, Brignole M, Menozzi C, Raviele A. Relation of clinical presentation of syncope to the age patients. (*Am J Cardiol*, 2005; (96):1431-1435.
- Fontes PRO, Camargo CFG. Trauma no idoso. In: Petroianu A, Pimenta LG (eds). (*Cirurgia Geriátrica*. Belo Horizonte: Medsi, 1998, pp. 613-20.
- Gluber KD, Davis R, Koepsell T, Soderberg R, Reimer B, Levine R (*et al.* Long-term survival of elderly trauma patients. (*Arch Surg*, 1997; (132):1010-1014.
- Hastings SN MD, Shmader KE MD (*et al.* Adverse health outcomes after discharge from the emergency department- Incidence and risk factors in a veteran population. *J Gen Intern Med* 22(11):1527–31.
- Hendrickson M, Naparst TR. Abdominal surgical emergencies in the elderly. (*Emerg Med Clin N Am*, 2003; (21):937-969.
- Hohl CM, Dankoff J, Colacone A, Afilalo M. Polipharmacy, adverse drug-related events, and potential adverse drug interactions in elderly patients presenting to an emergency department. (*Ann Emerg Med*, 2001; (38):666-671.
- Hustey FM, Meldon SW. The prevalence and documentation of impaired mental status in elderly emergency department patients. (*Ann Emerg Med*, 2002; (39):248-253.
- Iantosca MR, Simon RH. Chronic subdural hematoma in adult and elderly patients. (*Neurosurg Clin N Am*, 2000; (11(3):447-454.
- Jacobs LG. Varfarina pharmacology, clinical management, and evaluation of hemorrhagic risk for the elderly. (*Clin Geriatr Med*, 2006; (22):17-32.
- Janssens JP, Krause KH. Pneumonia in very old. (*Lancet Infect Dis*, 2004; (4):112-124.
- Kaplan V, Angus DC. Community-acquired pneumonia in the elderly. (*Crit Care Clin*, 2003; (19):729-748.
- Koski K, Luukinen H, Laippala P, Kivela SL. Risk factors for major injurious falls among the home-dwelling elderly by functional activities. A prospective population-based study. (*Gerontology*, 1998; (44):232-238.
- Lamb SE, Fisher JD, Cooke MW. Multifactorial assessment and targeted intervention for preventing falls and injuries among older people in community and emergency care settings: systematic review and meta-analysis. *BMJ*, 2007 *bmj*.39412.525243.BE
- Landefeld CS, MD Palmer RM, MD Kresevic DM (*et al.* A randomised trial of care in a hospital medical unit especially designed to improve functional outcomes of acutely ill older patients *NEJM*, 1995, (18: 1338-1344.
- Lawson P, Richmond C. 13 Emergency problems in older people. The ABC of community emergency care. *Emerg Med J* 2005;22:370-374.
- Magid DJ, Masoudi FA, Vinson DR, van der Vlungt TM, Padgett TG, Tricomi AJ, Lyons EE, Crounse L, Brand DW, Go AS, Ho PM, Rumsfeld JS. Older emergency department patients with acute myocardial infarction receive lower quality of care than younger patients. (*Ann Emerg Med*, 2005; (46(1):14-21.
- Marik PE, Kaplan D. Aspiration pneumonia and dysphagia in the elderly. (*Chest*, 2003; (124(1):328-336.
- McKeon A, Vaughan C, Delanty N. Seizure (*versus* syncope. (*Lancet Neurol*, 2006; (5(2):171-180.
- Merli GJ. Pathophysiology of venous thrombosis, thrombophilia, and diagnosis of deep vein thrombosis-pulmonary embolism in elderly. (*Clin Geriatr Med*, 2006; (22):75-92.
- Miller MO MD, Evaluation and management of delirium in hospitalized older patients. *American Family Physician* 2008 78:11.
- Page RL, Linnebur SA, Bryant LL, Ruscin JM. Inappropriate prescribing in the hospitalized elderly patient: defining the problem, evaluation tools, and possible solutions. *Clinical Interventions in Aging* 2010;5 75-87
- Parker SG. Acute hospital care for frail older people. (*Age and Ageing* 2006; 35: 551-552.
- Perdue PW, Watts DD, Kaufmann CR, Trask AL. Differences in mortality between elderly and younger adult trauma patients: geriatric status increases risk of delayed death. (*J Trauma*, 1998; (45):805-810.
- Rich MW. Epidemiology, clinical features, and prognosis of acute myocardial infarction in the elderly. (*Am J Geriatr Cardiol*, 2006; (15(1):7-11.
- Rosenthal RA, Kavic SM. Assessment and management of the geriatric patient. (*Crit Care Med*, 2004; (32[Suppl.]:S92-S105.
- Santora TA, Schinco MA, Trooshin SZ. Management of trauma in the elderly patient. (*Surg Clin North Am*, 1994; (74):163-186.
- Scalea TM, Simon HW, Duncan AO, Atweh NA, Sclafani SJ, Phillips TF. Geriatric blunt multiple trauma: improved survival with early invasive monitoring. (*J Trauma*, 1990; (30):129-136.
- Schmader KE, Hanlon JT, Pieper CF, Sloane R, Ruby CM, Twersky J, Francis SD, Branch LG, Lindblad CI, Artz M, Weinberger M, Feussner JR, Cohen HJ. Effects of geriatric evaluation and management on adverse drug reactions and suboptimal prescribing in the frail elderly. (*Am J Med*, 2004; (116):394-401.
- Schumacher JG. Emergency medicine and older adults: continuing challenges and opportunities. (*Am J Emerg Med*, 2005; (23):556-560.
- Schwab CW, Kauder DR. Trauma in the geriatric patient. (*Arch Surg*, 1992; (127):701-706.
- Shoemberger JM, Houpt JC, Swadron SP. Occult trauma in high-risk populations. (*Emerg Med Clin N Am*, 2003; (21):1145-1163.
- Sonnenblick M, Raveh D (*et al.* Clinical and demographic characteristics of elderly patients hospitalised in an internal medicine department in Israel, *Int J Clin Pract*, February 2007, 61, 2, 247-254.
- Sorenson HM. Incorporating geriatrics into the respiratory care curriculum. (*Respir Care Clin*, 2005; (11):449-460.
- Soteriades ES, Evans JC, Larson MG, Chen MH, Chen L, Benjamin EJ, Levy D. Incidence and prognosis of syncope. (*N Engl J Med*, 2002; (347):878-885.
- Souza JAG, Iglesias ACRG. Trauma no idoso. (*Rev Assoc Med Bras*, 2002; (48).
- Tal S, Guller V, Levi S, Bardenstein R, Berger D, Gurevich I, Gurevich A. Profile and prognosis of febrile elderly patients with bacteremic urinary tract infection. (*J Infect*, 2005; (50(4):296-305.
- Yan RT, Yan AT, Tan M, Chow CM, Fitchett DH, Ervin FI, Cha JYM, Langer A, Goodman SG. Age-related differences in the management and outcome of patients with acute coronary syndromes. (*Am Heart J*, 2006; (151(2):352-359.
- Zafir B MD, Laor A MD, Bitterman H MD. Nonagenarians in internal medicine: Characteristics, outcomes and predictors for In- Hospital and post-discharge mortality. *IMAJ*, 2010, 12:10-15.



99

Risco Cirúrgico

Einstein F. de Camargos, Roberto Sodré Farias e Yuri Moreira Soares

► Introdu o

Com o envelhecimento da popula o causado pela grande expansão demográfica (*baby-boom*) associada   diminui o da mortalidade adulta nas últimas décadas, haverá um crescimento do número de idosos entre 2010 e 2030 nos EUA e no mundo, com uma expectativa de aumento de 75% da popula o com mais de 65 anos. Também se espera que a realiza o de procedimentos cirúrgicos nesta faixa etária superar  sua própria taxa de crescimento.

Os procedimentos cirúrgicos em indivíduos idosos também têm sido cada vez mais frequentes pela moderniza o das técnicas cirúrgicas empregadas, com significativa melhora no prognóstico e nas atividades da vida diária (AVD). Salienta-se ainda o impacto das cirurgias paliativas nesse segmento etário não balizadas pelo limite de idade do paciente.

Cirurgiões têm operado muitos pacientes que necessitam de anticoagula o crônica ou que apresentam disfun es significativas de órgãos vitais, o que leva à necessidade de um controle sensível das comorbidades para o êxito cirúrgico.

Não existem estatísticas nacionais que revelem o substancial aumento na frequência dos procedimentos cirúrgicos no idoso, ainda que a prática nos mostre tal feito. Estatísticas americanas apontam que em 2005 cerca de 6 milhões de procedimentos (correspondem a 28% do total de cirurgias) foram realizados em pessoas com mais de 65 anos. Também, 50% de todas as cirurgias de emergência foram realizadas em idosos, as mais comuns envolvendo intestino grosso (25%), parede abdominal (17%), estômago (17%), vias biliares (11%) e intestino delgado (10%).

Discussões a respeito do risco cirúrgico em idosos são difíceis. Existem poucos dados que avaliem o impacto do envelhecimento isoladamente no aumento desse risco.

Este capítulo busca fornecer informa es que ajudem o trin mio geriatra-anestesiologista-cirurgião a estabelecer uma boa avalia o pr -operatória que torne o epílogo favorável.

► Envelhecimento e cirurgia

Ao avaliar clinicamente o idoso, devemos evidenciar sua (*reserva funcional*).  rg os como os rins, que podem manter a filtra o glomerular adequada com somente um sexto de sua capacidade, perdem essa margem de segurança funcional, fazendo que uma simples diminui o no débito sanguíneo secundário ou não a uma maior demanda possa levar a um

quadro de insuficiência renal aguda. Destarte, outros órgãos também dispõem de reserva funcional diminuída no indivíduo idoso, entre eles o coração, os pulmões, o fígado e o pâncreas.

Como o procedimento cirúrgico invariavelmente suscitará maior demanda desses órgãos, principalmente o coração, o objetivo principal da avaliação pré-cirúrgica é estabelecer o risco/benefício do procedimento, inclusive estabelecendo a margem, ainda que empírica, da reserva funcional. Nesta etapa de avaliação, o geriatra tem participação fundamental na análise do paciente, pois consegue estabelecer função não quantificável (AVD, por exemplo) e determinar benefícios pós-procedimentos.

O professor Luiz Pimenta (1999) apresenta em seu livro uma fórmula interessante e prática para aferir o risco cirúrgico (Quadro 99.1).

Quadro 99.1 Risco cirúrgico do paciente idoso

$$Rc = Dc + Da + Ic \\ Ro$$

Reproduzido de Petroianu A, Pimenta LG. Risco cirúrgico no paciente idoso. In: Cirurgia geriátrica. Belo Horizonte: Medsi, 1998, 315-326.
Rc: Risco cirúrgico; Dc: Doença cirúrgica; Da: Doenças associadas; Ic: Injúria cirúrgica; Ro: Resistência orgânica

Observamos nessa simples fórmula a relação inversa do risco com a reserva funcional.

A busca em estabelecer bases práticas para avaliação pré-operatória resultou, em 1961, na classificação do risco anestésico pela (*American Society of Anesthesiologists* (ASA). No entanto, a classificação do estado físico pela escala da ASA não foi desenhada para prever o resultado final. Apesar disso, estudos prospectivos do risco pré-cirúrgico mostram o escore de ASA como um melhor preditor de resultados do que a idade isoladamente. O escore de ASA é uma classificação simples destinada a revisar informações médicas, história clínica e exame físico e que não necessita de testes diagnósticos adicionais (Quadro 99.2).

Quadro 99.2 Classificação do estado físico pela American Society of Anesthesiologists (ASA)

Categoria	Descrição
I	Paciente sadio
II	Leve doença sistêmica, sem limitação funcional
III	Grave limitação sistêmica, limitação funcional definida
IV	Doença sistêmica grave, que é ameaça constante à vida
V	Paciente moribundo improvável de sobreviver 24 h com ou sem operação

Com relação à população de idade avançada, observa-se aumento da morbidade e da mortalidade perioperatórias quando comparada à de menor idade. Entretanto, esse maior risco decorre principalmente das doenças coexistentes, mais prevalentes nesse segmento etário, e não do envelhecimento propriamente dito. O estado físico, portanto, é um dos principais fatores de risco cirúrgico nesses pacientes. Um estudo com idosos acima de 80 anos, por exemplo, demonstrou taxa de mortalidade abaixo de 1% para idosos classificados como estado físico 2 da ASA, mas de 25% para aqueles classificados como estado físico 4 da ASA.

Como será visto adiante, a redução funcional que se observa com o avançar da idade também pode ter uma parcela de contribuição para a maior incidência de complicações perioperatórias, quando demasiada, justificando-se, portanto, sua averiguação. Ademais, parece concorrer com as comorbidades no que tange aos piores resultados observados entre os pacientes classificados como estados físicos 3 e 4 da ASA, ou seja, aqueles que as têm sem o devido controle clínico. Há substanciais evidências de que a ocorrência de complicações pós-operatórias significativas tem aumento pouco expressivo em pacientes acima dos 65 anos, na ausência de doenças sistêmicas ou quando estas estão sob manuseio adequado – isto é, pacientes com estados físicos 1 e 2 da ASA. Por outro lado, o impacto negativo provocado por piores condições clínicas – pacientes com estados físicos 3 e 4 da ASA – sobre o prognóstico perioperatório é mais contundente na população geriátrica. Sobre esse aspecto, podemos antecipar que se trata, provavelmente, do mais importante entre aqueles que desejamos trazer à atenção do clínico geriatra, ideia que pretendemos reforçar com a descrição de várias situações comumente enfrentadas pelas equipes anestésico-cirúrgicas ao longo do texto.

Diversas outras escalas foram desenvolvidas para calcular o risco cirúrgico, mas nenhuma ofereceu utilidade na avaliação do risco individualizado. Na prática, muitos cirurgiões não as usam e contam apenas com uma avaliação global e subjetiva.

Alguns trabalhos têm estabelecido a relação entre o risco cirúrgico e algumas características próprias dos procedimentos, como, por exemplo, a extensão da cirurgia. Um deles categorizou os procedimentos buscando correlacionar alguns dados específicos da operação, como a intensidade da perda sanguínea, a probabilidade de transfusão de fluidos, a localização somática do procedimento e a intensidade do tratamento pós-cirúrgico. Classificou-se assim como procedimentos de baixo risco aqueles minimamente invasivos com perda sanguínea menor que 200 ml (hérnia inguinal, tireoidectomia etc.), e moderado risco aqueles com alguma transfusão de fluidos, perda potencial de até 1.000 ml de sangue e moderada morbimortalidade relacionada com o procedimento, enquanto os procedimentos de alto risco seriam os que envolvem abdome superior ou caixa torácica, perda sanguínea acima de 1.000 ml com maior potencial de transfusão de fluidos, maior demanda de suporte cardiopulmonar pós-operatório e significativa morbimortalidade relacionada com o procedimento.

Até o presente, nenhum escore ou sistema de classificação pôde prover a decisão de indicar ou contraindicar a cirurgia no paciente idoso. Neste, um “resultado favorável” pode ser alcançado simplesmente pela manutenção das funções e alívio do sofrimento, e não apenas pelo aumento da expectativa de vida.

Na ausência de precisão científica para embasar a decisão cirúrgica, dois aforismos são pertinentes: “tratar o paciente e não a doença”, principalmente porque “o paciente idoso poderá tolerar uma cirurgia, mas não suas complicações”. Este pode ser bem interpretado à luz de que, em função dos avanços da Anestesiologia e da Terapia Intensiva e da integração dessas especialidades, a mortalidade intra e pós-operatória imediata caiu drasticamente nas últimas décadas, sem contudo refletir a real taxa de complicações além do pós-operatório imediato. Com o objetivo de corrigir esse viés, os estudos mais recentes têm estendido a documentação das complicações perioperatórias por um mínimo de 30 dias após a cirurgia.

► Avaliação pré-operatória

O primeiro questionamento é: a quem incumbe a avaliação pré-operatória? Ao cirurgião, ao anestesiolegista, ao cardiologista ou ao geriatra que acompanha este doente?

A resposta vai depender de alguns aspectos: doença que levou à cirurgia, extensão do procedimento cirúrgico, se eletivo, de urgência ou emergencial etc. O fato é que os três primeiros geralmente estarão envolvidos com o idoso mais diretamente e precisam ter conhecimento da situação. O cirurgião deve conhecer (ainda que em poucas consultas) o paciente e, se possível, seus familiares mais próximos, buscando ter uma noção abrangente do caso e peculiaridades que possam interferir com a cirurgia e o pós-cirúrgico. O anestesiolegista, por sua vez, deverá ter pleno conhecimento da reserva funcional para que surpresas desagradáveis não aconteçam no decorrer do procedimento, como por exemplo uma insuficiência renal aguda ou mesmo uma parada cardiorrespiratória. O cardiologista surge como o profissional que com maior frequência é consultado para essa avaliação – muitas vezes rotineiramente.

Por outro lado, o geriatra, que segue esse idoso há mais tempo, pode trabalhar melhor alguns aspectos que serão abordados a seguir. O objetivo é otimizar a avaliação pré-operatória e não causar obstáculos à realização da cirurgia quando esta se mostrar necessária. Manter o idoso “sempre preparado” para uma cirurgia é a plenitude do trabalho preventivo, fundamentado na manutenção de suas reservas funcionais.

Algumas perguntas na avaliação pré-operatória fornecem uma boa noção do idoso cirúrgico, que mais do que uma classificação numérica, deve ser uma realidade integral:

■ Como se encontra o estado mental do paciente?

Sabemos que idosos com diagnóstico de demência ou déficit cognitivo apresentam maior incidência de (*delirium* no pós-operatório e que cuidados ambientais e otimização de medicamentos podem reduzir significativamente essa incidência. Dentre eles citamos uma boa iluminação do quarto, o uso de órteses (óculos, aparelho auditivo etc.), a otimização da prescrição (retirada de benzodiazepínicos, por exemplo) e o controle hidreletrolítico (por exemplo, da desidratação) (Inouye *et al.*, 1999).

Uma revisão apropriada das medicações que podem causar (*delirium* durante a internação deve ser realizada, decidindo-se sobre a relação custo/benefício entre a manutenção e a interrupção do uso no perioperatório.

■ Como estão as atividades de vida diária?

Esta avaliação, que pode ser realizada por meio de escalas e questionários, expressa um dos mais importantes aspectos médicos do idoso. Tratando-se de um paciente que apresenta boas AVD, o geriatra está diante de um indivíduo com possíveis boas condições cirúrgicas, o que não encontramos no idoso fragilizado. Além disso, busca-se a condição essencial para que após o procedimento este retorne às suas condições prévias, devendo ser fato de contestação ao tratamento cirúrgico a perda da autonomia.

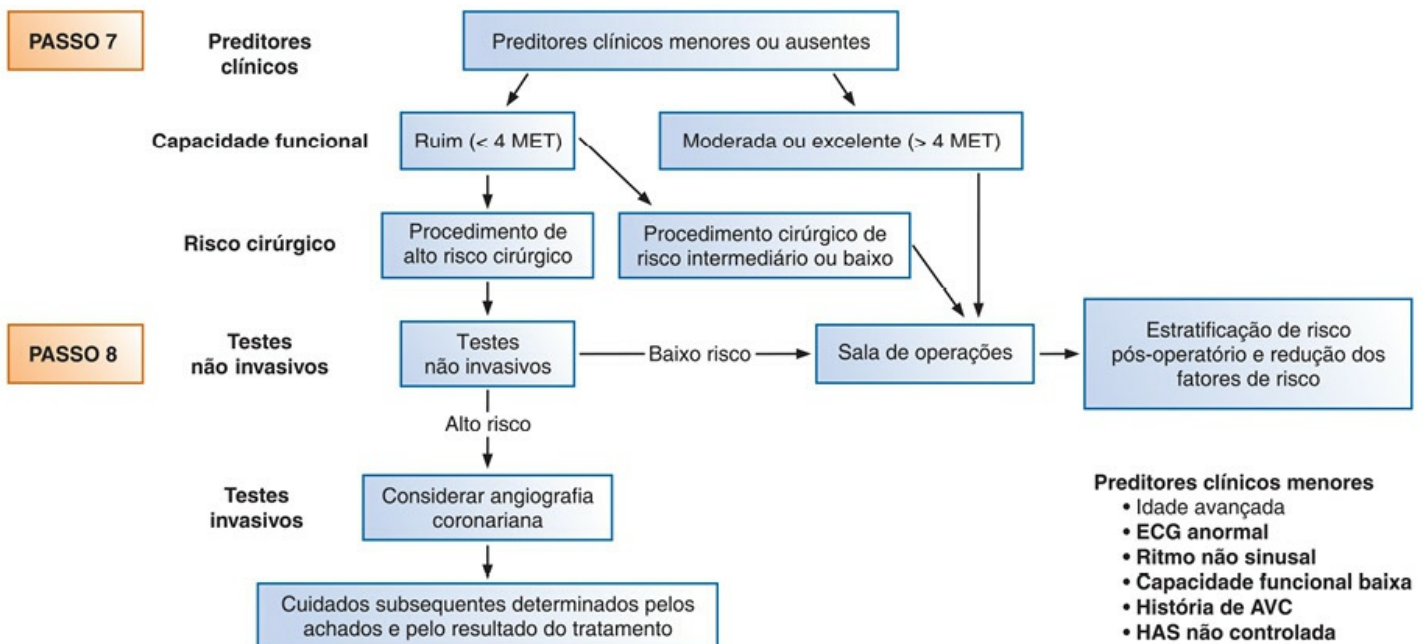
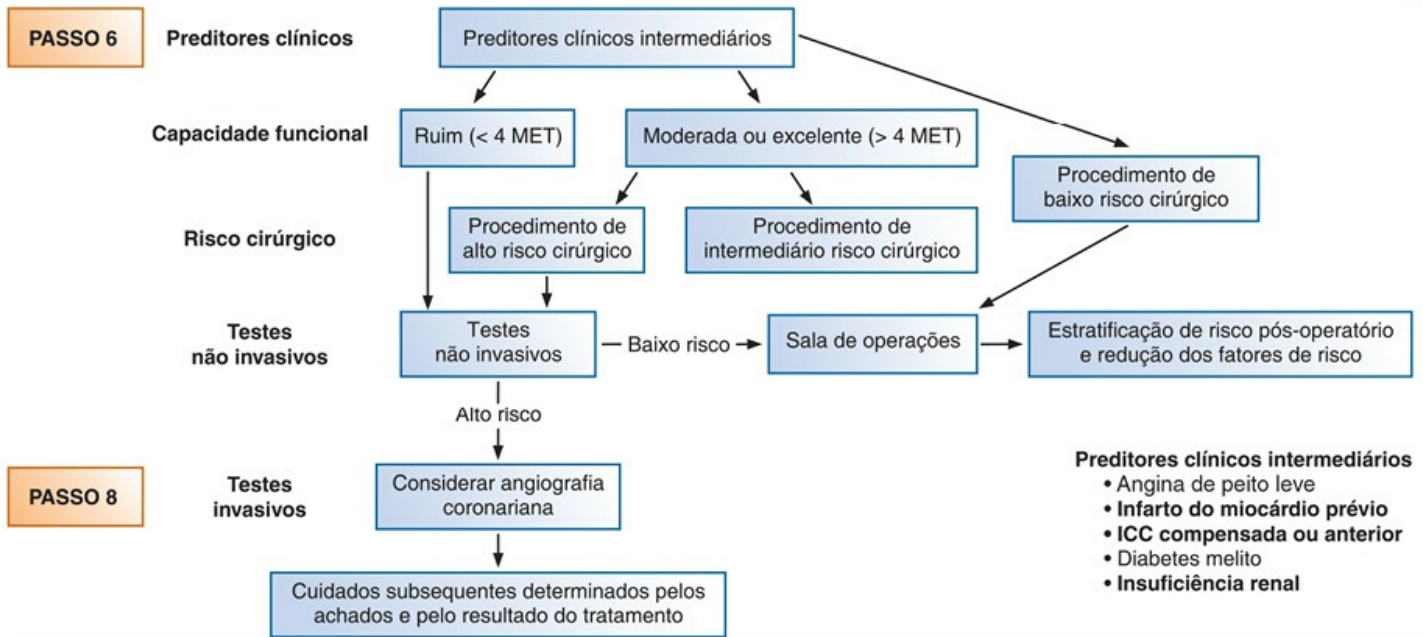
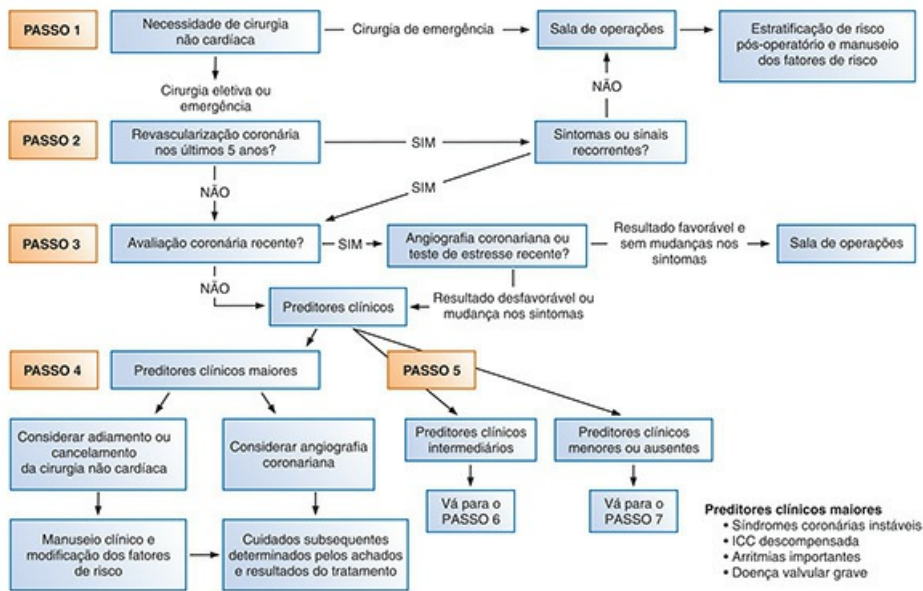


Figura 99.1 Algoritmo do American College of Cardiology/American Heart Association (ACC/AHA) para decisões acerca da necessidade de exames adicionais na avaliação pré-operatória cardiológica. MET: equivalentes metabólicos; ICC: insuficiência cardíaca congestiva; ECG: eletrocardiograma; AVC: acidente vascular cerebral; HAS: hipertensão arterial sistêmica

■ O paciente tem doença cardíaca?

A diminuição da reserva funcional cardíaca pode ser fator limitante tanto do procedimento cirúrgico quanto do anestésico. Idosos com baixo débito cardíaco podem apresentar congestão pulmonar ou mesmo infarto agudo do miocárdio (IAM) no perioperatório.

Segundo o American College of Cardiology, todo idoso precisa de algum grau de (*screening* para doença cardíaca antes do procedimento cirúrgico. A análise dos fatores de risco possibilita que todos os pacientes sejam classificados dentro da categoria de baixo, médio ou alto risco para presença de doença coronariana. Da mesma maneira, os procedimentos podem ser agrupados como de baixo, médio ou alto risco.

Seguramente, idosos com baixo risco e submetidos a procedimentos de baixo risco poderiam ser avaliados apenas com uma boa história clínica e exame físico. No entanto, pacientes de alto risco candidatos a procedimentos de alto risco deveriam ser submetidos a uma avaliação miocárdica de imagem. A controvérsia está na avaliação do paciente de médio risco, que certamente é o mais comum. A indefinição possibilita avaliações diversas. A presença de angina ou disfunção ventricular esquerda suscita mais investigações.

O American College of Cardiology e a American Heart Association publicaram uma diretriz (Eagle, 2002) baseada em evidências que recomenda a associação de vários métodos de investigação para a avaliação cardiovascular de pacientes que serão submetidos a uma cirurgia não cardíaca. Partindo da história clínica, do exame físico e do eletrocardiograma (ECG) de repouso, busca-se identificar qualquer dado sugestivo de doença arterial coronariana, insuficiência cardíaca congestiva ou instabilidade elétrica do coração, assim como a situação e o tratamento das doenças cardíacas conhecidas e daquelas que acometem outros órgãos e sistemas. Com relação ao risco de eventos isquêmicos cardíacos no perioperatório, a presença de marcadores clínicos previamente identificados, a capacidade funcional do paciente e o risco diretamente relacionado com o tipo de procedimento cirúrgico conduzem a uma avaliação racional e fundamentada mediante um algoritmo que auxiliará na decisão acerca do momento da realização da cirurgia e da necessidade de exames complementares. Desse modo, cada etapa será um ponto de triagem a partir do qual se conclui pela realização da cirurgia ou pelo aprofundamento da investigação. Nessa lógica, alguns pacientes serão submetidos à angiografia coronariana seguida de angioplastia e/ou até mesmo revascularização miocárdica antes da realização do procedimento cirúrgico inicialmente proposto.

Consideram-se como marcadores clínicos maiores as síndromes coronarianas instáveis, a insuficiência cardíaca congestiva (ICC) descompensada, as arritmias significativas e a doença valvar acentuada. A angina de peito leve, o infarto do miocárdio prévio, o diabetes melito, a insuficiência renal e a história de ICC prévia ou compensada são fatores intermediários, ao passo que reduzida capacidade funcional, a idade avançada, um ECG anormal, o ritmo não sinusal, a história de acidente vascular cerebral e a presença de hipertensão arterial não controlada constituem marcadores menores.

Por outro lado, para certas subpopulações cirúrgicas existem protocolos que podem complementar ou mesmo substituir aqueles voltados para a população em geral, uma vez que certos grupos de pacientes compartilham características que os expõem a maior risco. Por exemplo, candidatos à cirurgia vascular têm uma incidência muito maior de doença arterial coronariana, donde se preconiza uma investigação mais agressiva nesse segmento. A angiografia coronariana sequencial de 1.000 pacientes programados para se submeterem a cirurgia vascular periférica mostrou que apenas 8,5% destes tinham coronárias normais, enquanto 60% apresentaram doença coronariana avançada ou grave (estenose acima de 70%). Outra característica comum desses pacientes é a alta prevalência de restrição à deambulação, o que torna inviável a realização de exames que dependam da exercitação dos membros inferiores. Visando contornar o problema, Eagle propôs a realização do estudo de imagem com tálcio-dipiridamol guiada pela presença de critérios pré-estabelecidos: ondas Q no ECG, história de ectopia ventricular, diabetes, idade acima de 70 anos e angina. Na ausência das características citadas, o exame não é necessário. Com uma ou duas delas, o paciente deve realizar o exame, e caso o resultado seja positivo é necessária a angiografia coronariana, uma vez que há um risco 10 vezes maior de complicações cardíacas perioperatórias nessas circunstâncias. Na presença de três ou mais fatores, o exame é dispensado porque já há indicação para a angiografia, em função do risco cirúrgico extremamente elevado.

Torna-se fundamental ressaltar, neste momento, que o geriatra lida com a parcela da população que mais frequentemente se enquadra nas situações descritas. Ademais, as etapas a serem cumpridas reclamam, antes de tudo, apenas a perspicácia do clínico. Infelizmente a simplicidade desse primeiro passo não se reproduz nos subsequentes. Ao contrário, envolvem equipamento e pessoal especializados e custos elevados. No nosso meio, isso se traduz na dificuldade e na demora em concluí-las com o devido êxito. Por esses motivos, recomendamos o conhecimento dessas peculiaridades,

objetivando a maior antecipação possível a esses problemas. Reconhecendo que, à primeira vista, tais protocolos e recomendações assustam pelo volume de informações e complexidade de etapas, basta um pequeno esforço inicial para se habituar com eles. Logo é possível enxergar, principalmente quando os aplica a casos concretos, o quanto são práticos e elucidativos. Como estímulo à adoção dessa postura, vale mencionar, por exemplo, que a maioria dos IAM fatais ocorridos no perioperatório não diz respeito a eventos primários, mas sim a novos infartos em pacientes com doença coronariana prévia.

Quadro 99.3 Gasto energético estimado para diferentes atividades (American College of Cardiology/American Heart Association – ACC/AHA)

1 MET	Capaz de prover cuidados próprios? Alimenta-se, veste-se ou usa sanitário?	Sobe um lance de escadas ou uma ladeira?	4 MET
4 MET	Caminha pelos cômodos dentro do lar?	Caminha em terreno plano com velocidade de 6,4 km/h?	Acima de 10 MET
	Caminha uma ou duas quadras em terreno plano, na velocidade de 3,2 a 4,8 km/h? Realiza tarefas leves no lar, como espanar os móveis ou lavar pratos?	Corre por curtas distâncias? Realiza tarefas pesadas no lar, como esfregar o chão ou erguer/mover móveis pesados? Participa de atividades físicas moderadas, como golfe, boliche, dança, tênis em duplas ou arremesso de bolas de <i>baseball</i> ou futebol americano? Participa de esportes extenuantes, como natação, tênis, futebol, basquetebol ou esqui?	

Alguns aspectos devem ser ressaltados acerca dos exames cardíacos em idosos. Apenas a metade dos pacientes com doença coronariana apresenta mudanças no ECG de repouso, e somente 50% alcançam a frequência cardíaca necessária no teste de esforço (TE) para excluir o diagnóstico de doença isquêmica. Apesar disso, se o teste for normal, a incidência de problemas cardíacos perioperatórios é baixa. Outro problema, já assinalado, consiste no expressivo número de pacientes com restrições à locomoção que lhes impossibilitam a realização do TE. Como alternativa, podem ser submetidos ao teste de perfusão miocárdica ou ao ecocardiograma com estresse farmacológico. Neste último, um resultado normal está associado a menos que 1% de complicações perioperatórias, seja morte ou infarto. Pacientes com anormalidades de perfusão podem se beneficiar do uso de betabloqueadores e AAS antes da cirurgia. No entanto, aqueles com alterações de perfusão muito significativas podem necessitar de procedimentos de revascularização miocárdica no pré-operatório. A despeito de tais exames representarem ferramentas inestimáveis no manuseio desses indivíduos, é importante reconhecer suas limitações, como por exemplo a menor sensibilidade frequentemente observada nessa população.

Por fim, embora seja reconhecido que o tipo de cirurgia, isoladamente, possa acarretar maior risco de complicações, não se deve presumir que um procedimento cirúrgico simples estará isento de risco. Não se deve, portanto, desprezar a importância da avaliação cardiovascular pré-operatória também nesses casos. A título de ilustração, já se evidenciou incidência expressiva de isquemia miocárdica perioperatória em pacientes idosos com fatores de risco para doença coronariana mesmo quando submetidos a tratamento cirúrgico para catarata.

Ainda nesse tópico, os pacientes com marca-passo definitivo (MP) ou cardiodesfibrilador implantado (CDI) merecem comentário especial. Os indivíduos com MP candidatos a procedimentos cirúrgicos devem ter uma avaliação a fim de esclarecer a indicação do implante e o ritmo cardíaco próprio do paciente, o tipo do MP (demanda, fixo) e a função (programação) escolhida (câmaras estimuladas e percebidas). Frequentemente esses pacientes se apresentam com ritmo espontâneo adequado no período pré-operatório, provavelmente devido à ansiedade, o que dificulta a avaliação do MP no ECG e reforça a necessidade de se consultar um cardiologista ou o responsável pelo implante para avaliação do dispositivo e para a reprogramação, se indicada. Assim, é necessário verificar se há captura 1:1 dos estímulos ou falha dessa captura, se a atividade muscular próxima ao gerador provoca interferência, qual a condição da bateria do gerador, se a intensidade da corrente e os limiares de sensibilidade estão satisfatórios, e se os eletrodos estão íntegros e bem posicionados. Enfim, atestar o funcionamento adequado do aparelho, além de informar ao anestesiológico maneiras de se detectar sua deterioração, meios de se modificar a programação ou o modo de funcionamento do MP, se um magneto é apropriado para uso na sala de operações e se há boa captura e ritmo com seu uso.

Quadro 99.4 Estratificação de risco cardíaco (incidência combinada de morte cardíaca e IAM não fatal) para procedimentos cirúrgicos não cardíacos (American College of Cardiology/American Heart Association – ACC/AHA)

Alto	(Risco cardíaco relatado frequentemente acima de 5%) • Cirurgias emergenciais de grande porte, principalmente em idosos • Cirurgia aórtica ou outras cirurgias vasculares de grande porte • Cirurgia vascular periférica • Procedimentos cirúrgicos antecipadamente prolongados e associados a grande mobilização hídrica ou perda sanguínea
Intermediário	(Risco cardíaco relatado geralmente abaixo de 5%) • Endarterectomia carotídea

	<ul style="list-style-type: none"> • Cirurgia de cabeça e pescoço • Cirurgia intraperitoneal e intratorácica • Cirurgia ortopédica • Cirurgia de próstata
<i>Baixo</i>	(Risco cardíaco relatado geralmente abaixo de 1%) <ul style="list-style-type: none"> • Procedimentos endoscópicos • Procedimento superficial • Cirurgia para catarata • Cirurgia de mama

Esses passos são fundamentais para o conhecimento acerca da função e das condições do MP. Há de se levar em conta que o período perioperatório, especialmente envolvendo cirurgias de grande porte, associa-se a grandes mobilizações de líquidos (com risco de hipervolemia ou hipovolemia), alterações acidobásicas e hidreletrolíticas, hipotermia, estimulação simpática decorrente da dor e da ansiedade, má oxigenação tecidual por redução da ventilação alveolar (atelectasias, limitação da inspiração) e pela queda na capacidade de transporte sanguíneo de oxigênio (perdas sanguíneas transoperatórias), havendo maior risco de arritmias, isquemia coronariana e baixo débito cardíaco. Por esses motivos, é imperativo que o MP esteja em perfeitas condições no pré-operatório, já que tais fatores podem interferir também no seu funcionamento adequado.

Uma condição clínica que deve chamar a atenção do médico é a síndrome do marca-passo, causada pela coordenação inadequada das contrações atriais e ventriculares, cujos sintomas podem incluir hipotensão ortostática, lipotimia, síncope, fadiga, intolerância a exercícios, dispneia, pulsações ou pressão na região cervical ou torácica e dor torácica. Ocorre com maior frequência em certos tipos de função, especialmente na VVI.

O CDI deve ter sua função de desfibrilação desativada no pré-operatório imediato, para evitar descargas resultantes de uma interpretação errônea de interferências elétricas como arritmias ventriculares potencialmente fatais. Também por isso outro cuidado importante é garantir que haja avaliação pós-operatória do CDI, para assegurar sua programação adequada e descartar eventuais danos ao aparelho, devendo ser feito o mesmo procedimento com relação aos pacientes portadores de MP.

Diante dessas informações, é de grande valia que o geriatra auxilie na avaliação regular desses dispositivos – o que pode ser feito por anamnese e exame físico, ECG e radiografia de tórax (integridade e posição dos eletrodos) – e oriente os pacientes e seus familiares a zelarem pelo cartão fornecido pelo fabricante – sempre o apresentando nas consultas e internações –, a manterem a avaliação periódica recomendada e a terem conhecimento do máximo de informações possíveis sobre o MP ou o CDI.

■ O paciente é hipertenso?

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) merece observação à parte pela alta prevalência entre idosos. A manutenção dos níveis pressóricos dentro da normalidade faz que o idoso diminua seus riscos no que concerne à chance de acidentes isquêmicos cerebrais e cardíacos no transoperatório e pós-operatório. Deve-se, portanto, sustentar o uso de medicações anti-hipertensivas e a observância constante desses níveis pelo anestesiológista e pelo cirurgião.

Atenção especial deve ser dada às alterações que podem decorrer do uso de tais fármacos. Por exemplo, os diuréticos podem causar hipovolemia, queda do débito cardíaco, uremia pré-renal, alterações eletrolíticas e do equilíbrio acidobásico. Tais efeitos devem ser periodicamente investigados, contribuindo para o ajuste do tratamento.

Qual a reserva funcional?

Esta medida é de certa maneira empírica, já que não vamos realizar exames nos mais diversos órgãos para quantificar suas funções. Não obstante, alguns testes podem ao menos refleti-las indiretamente, como a dosagem sanguínea de creatinina, ureia, proteínas etc. O fato de se afastar a insuficiência plena de um órgão incide sobre um melhor ou pior prognóstico.

Cabe salientar aqui algumas funções importantes. A cardíaca, anteriormente apresentada, a cognitiva, a renal, a pancreática e a hepática.

É muito frequente um declínio na cognição de idosos após procedimentos cirúrgicos, seja em decorrência do trauma ou dos medicamentos utilizados no procedimento. Mais uma vez aqui a reserva funcional ditará a capacidade do órgão em responder a uma maior demanda. Indivíduos com reserva cognitiva diminuída podem ter na internação cirúrgica o estopim de um processo de demência até então oculto.

Também frequente é o aparecimento de diabetes melito nesse período, da mesma forma secundário à baixa reserva funcional do órgão. Esse fato é de suma importância, pois não raramente esses idosos voltam para casa em uso de hipoglicemiantes orais ou mesmo insulino-terapia, e após a cessação da maior demanda pancreática exigida (trauma

cirúrgico, infecções etc.) começam a apresentar episódios importantes de hipoglicemia secundários a uma maior oferta de insulina.

Preparativos para a cirurgia podem melhorar a reserva funcional de alguns idosos, dentre eles a fisioterapia motora com consequente fortalecimento muscular e a fisioterapia respiratória com aumento da capacidade funcional pulmonar. A perda de peso pode auxiliar o pâncreas no controle da glicemia e a otimização das medicações pode deduzir do fígado a carga excessiva de trabalho enzimático.

É importante destacar que muitas das alterações relacionadas com o envelhecimento podem ter pouca repercussão sobre as atividades habituais do idoso, nem por isso deixando de acarretar predisposição a complicações na vigência do estresse cirúrgico, não se devendo, portanto, subestimá-las.

■ O paciente tem doença pulmonar?

Uma boa história clínica e um exame físico minucioso podem avaliar, de maneira eficaz, muitos dos fatores de risco para complicações pulmonares pós-cirúrgicas, como tabagismo, presença de doença pulmonar e idade avançada. A realização de radiografia de tórax no pré-operatório deve ser solicitada quando da presença de doença cardíaca ou pulmonar e nas cirurgias torácicas, podendo ser dispensada quando não há evidência de acometimento pulmonar.

Apesar da controvérsia dos testes de função pulmonar, são bem indicados na contingência de uma cirurgia que envolva o pulmão. Embora as informações derivadas da anamnese e do exame físico sejam as de maior relevância na avaliação do risco de complicações pulmonares perioperatórias em pacientes com doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) – tais como a tosse crônica, a dispneia, a intolerância ao exercício, a diminuição dos ruídos respiratórios, os sibilos e o prolongamento do tempo expiratório –, as provas de função pulmonar podem ser úteis na avaliação da eficácia do tratamento. Nos pacientes em estágios mais avançados da doença, a gasometria arterial poderá evidenciar hipoxemia, hiper carbia e acidose respiratória crônica, alterações que podem levar à policitemia – com aumento da viscosidade sanguínea, predispondo a tromboembolismos e hemorragias –, à hipertensão pulmonar, ao (*cor pulmonale* e à falência do ventrículo direito, com edema periférico e congestão hepática. Todas essas condições têm o potencial de contribuir para outras complicações perioperatórias. A ventilação mecânica intraoperatória que inadvertidamente seja regulada para manter valores de CO₂ expirado dentro da faixa de normalidade, nos pacientes com acidose respiratória crônica, poderá provocar alcalemia, com risco de causar instabilidade hemodinâmica secundária a arritmias, aumento da toxicidade de certos fármacos, por exemplo, digitálicos, desvio da curva de dissociação da oxi-hemoglobina para a esquerda, com menor liberação de O₂ para os tecidos, e vasoconstrição cerebral, com diminuição da perfusão desse órgão.

Algumas estratégias podem contribuir para a redução do risco de complicações pulmonares perioperatórias:

- a) sugerir a cessação do tabagismo ao menos 8 semanas antes do procedimento
- b) tratar a obstrução do fluxo respiratório nos doentes com asma e DPOC
- c) utilizar antibióticos e postergar a cirurgia na presença de infecção pulmonar
- d) educação pré-operatória com manobras de expansão pulmonar
- e) usar com sensatez os broncodilatadores, adequar a hidratação, drenagem postural e fisioterapia pulmonar.

■ O paciente tem doença hepática ou renal?

Alterações hepáticas têm significativa influência na metabolização de determinados medicamentos (entre eles vários anestésicos) e no risco de sangramento, aumentando também a suscetibilidade a infecções. Diante de uma subtração na reserva funcional hepática encontrada comumente em idosos, o uso criterioso de medicações deve ser enfatizado.

Em princípio, cabe ressaltar que as melhores ferramentas para se identificar pacientes portadores de doença hepática significativa ainda são a história clínica e o exame físico detalhados. As hepatites agudas são mais comumente causadas por infecções virais, reações a fármacos ou exposição a hepatotoxinas. Cirurgias eletivas devem ser adiadas até a resolução desses quadros, pois estão associados a um aumento na morbidade e na mortalidade durante o perioperatório. Na hepatite crônica ativa, que tem como etiologias mais comuns os vírus da hepatite B ou C – outras causas possíveis são a exposição a fármacos e os processos autoimunes –, os pacientes frequentemente apresentam história de fadiga e icterícia intermitente. Os exames de laboratório não raramente apresentam pouca correlação com a gravidade da doença, podendo mostrar apenas discreta elevação das transaminases séricas.

As principais classificações para estimar a incidência de complicações perioperatórias em pacientes com diminuição da função hepática são as de Child-Turcotte-Pugh (CTP) e a (*Model for End-Stage Liver Disease* (MELD)). Ambas são aplicáveis com esse propósito, mas no paciente cirrótico que apresente disfunção renal a última é mais adequada, porque essa alteração tem impacto relevante no seu prognóstico, mas não é levada em consideração pelo escore de CTP.

Além do comprometimento da função renal, outras alterações relevantes podem existir concomitantes à cirrose hepática. A desnutrição ocorre frequentemente, e pode ser evidenciada tanto pelo exame físico quanto por exames

laboratoriais como a mensuração da albumina e dos triglicerídios séricos. Alterações da coagulação podem ser causadas tanto pela diminuição da função hepática quanto pela má absorção da vitamina K, assim como pela plaquetopenia secundária ao sequestro esplênico e pela alteração da função plaquetária na vigência de uremia. As alterações hemodinâmicas – caracterizadas por um estado hiperdinâmico na tentativa de compensar a hipovolemia central causada pela vasodilatação e subsequente estase na circulação esplâncnica – e a cardiomiopatia cirrótica fazem que a depleção e a sobrecarga volêmicas sejam mal toleradas. A síndrome hepatopulmonar também tem impacto expressivo sobre o prognóstico desses pacientes. Convém alertar para o fato de que na cirrose hepática os sinais e sintomas nem sempre se manifestam com proporcionalidade à gravidade da doença.

A doença hepatobiliar colestática tem como causa mais comum a obstrução extra-hepática, que pode ser provocada por cálculo biliar, estenose ou tumor, resultando em alterações características como a icterícia, o prurido, a colúria e a acolia. É importante definir que se trata de obstrução extra ou intra-hepática, pela diversidade etiológica e terapêutica entre elas. Enquanto o tratamento das doenças dentro do primeiro grupo é cirúrgico na maioria dos casos, o reconhecimento das moléstias abarcadas no segundo grupo pode – e muitas vezes deve – levar ao adiamento de uma cirurgia eventualmente proposta por qualquer outro motivo. O ato anestésico-cirúrgico expõe o paciente a condições que podem agravar a disfunção hepática, como a administração de fármacos, as oscilações hemodinâmicas e a interferência com a função respiratória, acarretando diminuição do fluxo sanguíneo hepático e da oferta de oxigênio. Além disso, o acúmulo de sais biliares no sangue pode causar diminuição da resposta vasopressora às catecolaminas e diminuição da contratilidade miocárdica. Os pacientes com obstrução extra-hepática podem rapidamente desenvolver deficiência de vitamina K, com risco elevado de sangramento. A reposição parenteral demora ao menos 24 h para ser eficaz. Os níveis elevados de bilirrubina sérica aumentam o risco de insuficiência renal pós-operatória. A obstrução extra-hepática de longa duração poder acarretar cirrose biliar – com subsequente redução da síntese proteica, incluindo fatores de coagulação – e hipertensão portal.

Nos pacientes assintomáticos sem doença hepática conhecida, mas com alterações laboratoriais, ou na presença de doença hepática aguda, cirurgias eletivas devem ser adiadas enquanto se procede com a investigação diagnóstica ou se aguarda a melhora das condições clínicas. Quando se trata de procedimento cirúrgico emergencial, essas informações ainda se mostram importantes, na medida em que levam a um cuidado perioperatório mais intenso. Com relação às doenças hepáticas crônicas, a equipe anestésico-cirúrgica adotará as estratégias adequadas em face de seu conhecimento, em relação tanto aos cuidados perioperatórios quanto, inclusive, à própria viabilidade da realização do procedimento, especialmente nos pacientes com cirrose hepática.

Os rins exigem cuidados semelhantes no que se refere à diminuta reserva funcional encontrada no processo de senescência. A taxa de filtração glomerular, normalmente em torno de 125 ml/min em adultos jovens, diminui para cerca de 80 ml/min aos 60 anos de idade e para 60 ml/min aos 80 anos. Essa redução não somente prolonga a ação de muitos anestésicos e seus metabólitos, assim como a de medicamentos coadjuvantes, mas também aumenta o risco perioperatório de insuficiência renal aguda. Por isso, atenção especial deve ser dada para a doença renal preexistente. Níveis de creatinina sérica acima de 1,4 e 2,0 mg/dl no pré-operatório constituem, respectivamente, fatores de risco para disfunção renal e complicações cardíacas pós-operatórias.

■ O paciente tem doença endócrina, reumática ou hematológica?

Condições como o diabetes melito, o hipotireoidismo e a artrite reumatoide, entre outras, podem repercutir negativamente sobre a incidência de complicações perioperatórias em função do acometimento de diversos órgãos – cérebro, coração, rins etc. –, assim como acarretar dificuldades técnicas no ato anestésico-cirúrgico com potencial de ocasionar consequências drásticas ou mesmo óbito – como é o caso, por exemplo, do feocromocitoma não identificado. No caso do diabetes melito, a hipoglicemia decorrente do uso de medicações pode causar lesão neurológica, assim como níveis elevados de glicemia podem levar ao edema cerebral. Além disso, a hiperglicemia pode produzir uma diurese osmótica suficiente para que dela resultem alterações eletrolíticas e hipovolemia, com subsequente ocorrência de arritmias, hipotensão, baixo débito cardíaco e má perfusão tecidual.

O hipotireoidismo subclínico pode alcançar até 13% das idosas aparentemente saudáveis. A importância dessa doença reside no fato de que suas primeiras manifestações são as cardiovasculares, tais quais a diminuição da frequência cardíaca, da contratilidade miocárdica, do volume sistólico e do débito cardíaco. Paralelamente, ocorre aumento do nível circulante de catecolaminas, de modo que até 15% dos pacientes com hipotireoidismo apresentam HAS. Por esse motivo, alterações inespecíficas no ECG, como o prolongamento do intervalo PR, do QRS e do intervalo QT, e a baixa voltagem – esta podendo decorrer, inclusive, de derrame pericárdico –, devem alertar para o diagnóstico.

O derrame pericárdico também é comum na artrite reumatoide e pode provocar, nos casos mais acentuados, até mesmo tamponamento cardíaco. Nessa doença, a avaliação radiológica da coluna cervical pode ser importante, pela frequência em

que ocorre a subluxação atlantoaxial. A identificação prévia dessa alteração auxilia o anestesiolegista, pois torna possível o preparo para o manuseio de uma via respiratória difícil durante a anestesia, assim como orienta a evitar excessiva manipulação da cabeça e do pescoço e a posicioná-los adequadamente, prevenindo a ocorrência de compressão medular e/ou oclusão das artérias vertebrais.

A anemia pode comprometer o transporte adequado de oxigênio pelo sangue, determinando maior risco de lesão tecidual. Alterações da coagulação – inclusive aquelas induzidas farmacologicamente – devem ser investigadas, tanto pelo risco de maior sangramento cirúrgico quanto pelas limitações à realização de alguns procedimentos e técnicas anestésicas – por exemplo, raquidianestesia e bloqueio peridural, punção de veia central, bloqueios nervosos periféricos para o manuseio da via respiratória difícil (intubação traqueal consciente).

■ O paciente está desnutrido ou desidratado?

Aspectos relacionados com a constituição corporal e hídrica também têm grande importância no êxito cirúrgico.

Apesar de poucos estudos concludentes, uma perda de peso recente (últimos 3 meses) é mais importante, para a cirurgia, do que uma perda ponderal mais demorada. Além disso, evidência de desnutrição associada a prejuízo funcional é mais temerosa que a desnutrição isoladamente.

Segundo Hill e Windsor (1988), podemos classificar o estado nutricional do idoso antes da cirurgia em 3 grupos:

- Grupo I – Perda de peso de menos de 10% nos últimos 3 meses
- Grupo II – Perda de peso de mais de 10% mas sem prejuízo funcional
- Grupo III – Perda de peso de mais de 10% associada a prejuízo funcional.

Os pacientes do grupo III apresentaram aumento estatisticamente significativo na incidência de pneumonia pós-operatória e sepse, assim como de outras complicações, e maior tempo de internação. Por isso, recomendam que o aporte nutricional seja mais direcionado a este grupo.

A baixa reserva funcional circulatória pode piorar ainda mais na vigência de desidratação. A avaliação de déficits hidreletrolíticos preexistentes no idoso é mais difícil, pois este não apresenta os sinais clássicos de depleção hídrica e salina, tais como turgor de pele diminuído e hipotensão postural, que são achados bem sensíveis em pacientes jovens. O turgor reduzido pode estar presente sem necessariamente haver perda hídrica e a taquicardia pode não ser uma resposta esperada à desidratação.

O mais importante é observar qualquer alteração que tenha ocorrido recentemente e que possa levar à espoliação de fluidos, como vômito, diarreia ou hemorragias, e não esperar sinais clínicos evidentes para estes processos. Avaliações bioquímicas do sangue também podem ajudar nesta etapa.

■ O paciente já foi submetido a outros procedimentos cirúrgicos?

Nesta inquirição observamos suscetibilidades possíveis quanto ao procedimento cirúrgico, como reações a medicamentos, complicações anestésicas, problemas no pós-cirúrgico etc., tais quais reações anafiláticas e anafilactoides – a fármacos, soluções coloides (expansores plasmáticos), contrastes radiológicos, derivados do látex, hemoderivados e até mesmo ao óxido de etileno –, hepatite pós-operatória causada pelos agentes voláteis halogenados e duração e/ou intensidade exacerbadas dos fármacos anestésicos. Esse efeito prolongado e/ou pronunciado pode estar correlacionado com a redução funcional hepática e renal (*i. e.*, do metabolismo e da eliminação, assim como pode haver diminuição das proteínas plasmáticas com aumento da fração livre do medicamento, farmacologicamente ativo), cardiovascular (pela diminuição do débito cardíaco, com redução da perfusão hepática e renal, resultando na queda da depuração plasmática dos anestésicos, assim como a diminuição do fluxo sanguíneo pulmonar interfere na eliminação dos anestésicos inalatórios), respiratória (tendo como consequência a queda da ventilação alveolar, acarretando redução na eliminação dos anestésicos voláteis, assim como os efeitos negativos da acidose respiratória sobre a farmacocinética de alguns anestésicos) ou neurológica (decorrente de alterações crônicas ou agudas da perfusão cerebral, da regulação da temperatura corpórea, de alterações hidreletrolíticas ou do equilíbrio acidobásico, da glicemia etc.). Outras complicações relevantes são a dificuldade no manuseio da via respiratória, a instabilidade hemodinâmica e a necessidade de suporte ventilatório no pós-operatório imediato – ambas comumente relacionadas com alterações cardiovasculares e respiratórias prévias –, o sangramento excessivo – que pode ser causado por disfunção hepática, por exemplo – e as alterações cognitivas – que têm, em geral, múltiplos fatores contribuintes –, entre outras. A administração prévia de hemoderivados deve alertar para a possibilidade de determinadas doenças infecciosas, principalmente quando remota – o que não é incomum nesse segmento etário. Um esforço com o objetivo de conhecer os antecedentes anestésico-cirúrgicos pode efetivamente diminuir o risco durante uma nova cirurgia, na medida em que o clínico atente para o fato de que tais eventos podem refletir alguma anormalidade subjacente.

■ O paciente faz uso de alguma medicação?

A interação medicamentosa no idoso submetido à cirurgia pode ser decisiva no ato anestésico e suas complicações. Uma criteriosa história medicamentosa deve ser colhida, incluindo o uso de medicações fitoterápicas (Ortenzi, 2001).

Sabe-se que idosos apresentam um maior percentual corporal relativo de gorduras, proporcionando a medicamentos lipofílicos um acúmulo progressivo que aumenta seu poder de interação, a exemplo do que acontece com os benzodiazepínicos e o propranolol, ambas muito utilizadas em idosos. A rápida biodisponibilidade dessas medicações durante a cirurgia pode desestabilizar o controle circulatório do paciente idoso, além de aumentar a suscetibilidade para depressão respiratória.

Outros fármacos como a cimetidina, podem agir a nível hepático interagindo com fármacos como a succinilcolina e o fentanila.

O uso de antidepressivos tricíclicos, apesar de não mais constituir problema para a realização da anestesia, deve ser suspenso, pois seu efeito anticolinérgico pode aumentar a chance de (*delirium*). É importante observar a propensão ao suicídio e avaliar outras possibilidades nos pacientes que fazem uso dessa medicação.

Alguns ajustes e interrupções devem ser realizados antes do procedimento, como demonstrado no Quadro 99.5.

Quadro 99.5 Manejo medicamentoso na avaliação pré-cirúrgica do paciente idoso

Medicamento	Conduta
L-tiroxina	Manter
Insulina	Manter esquema até o dia da internação
Hipoglicemiantes orais	Interromper <ul style="list-style-type: none">• Utilizar a insulina regular para a manutenção dos níveis glicêmicos• Observar meia-vida dos hipoglicemiantes orais para não haver “surpresas” desagradáveis com hipoglicemias e comas
Antiagregantes plaquetários	Interromper
Ácido acetilsalicílico, clopidogrel	<ul style="list-style-type: none">• 5 a 7 dias antes do procedimento, se eletivo• Cirurgia de urgência – ter sangue fresco, plaquetas e bom controle do coagulograma no peri e pós-operatório
Ticlopidina	Interromper de 10 a 14 dias antes da cirurgia. Em caso de urgência ou emergência, conduta igual à do ácido acetilsalicílico
Anticoagulantes	Interromper 5 dias antes, com controle do tempo de protrombina <ul style="list-style-type: none">• Usar heparina IV plena até 8 h antes do procedimento
Betabloqueador	Manter, exceto se ocorrer bradicardia importante ou algum grau de bloqueio
L-dopa	Manter. A suspensão pode levar à rigidez torácica
Antidepressivos tricíclicos	Interromper em 15 a 20 dias
Fitoterápicos	Interromper
Ginkgo biloba	Interromper pelo menos 36 h antes da cirurgia <ul style="list-style-type: none">• Pode inibir o fator ativador plaquetário
Kawa-kawa	Suspensão 24 h antes da cirurgia <ul style="list-style-type: none">• Potencializa barbitúricos e benzodiazepínicos
Valeriana	Deve ser retirada gradativamente até o dia da cirurgia
Erva-de-são-joão (<i>Hypericum perforatum</i>)	Suspensão pelo menos 5 dias antes da cirurgia <ul style="list-style-type: none">• Inibe a recaptação de serotonina, norepinefrina e dopamina pelos neurônios• Promove indução do citocromo P4503A4, podendo diminuir a ação de anticoagulantes
Ginseng	Suspensão pelo menos 7 dias antes da cirurgia

	<ul style="list-style-type: none"> • Diminui a glicemia pós-prandial em diabéticos tipo 2 ou mesmo nos não diabéticos, podendo levar à hipoglicemia devido ao jejum pré-operatório
Inibidores da enzima conversora de angiotensina	Suspensão dentro de 24 h ou 48 h antes da cirurgia <ul style="list-style-type: none"> • Associados à instabilidade hemodinâmica no transoperatório
Inibidores da angiotensina II	Suspensão no dia da cirurgia

► Conclusão

O geriatra tem a prerrogativa de acompanhar seus pacientes de modo contínuo e, tão importante quanto isso, de maneira ampla, atento a todas e quaisquer circunstâncias que interfiram negativamente sobre a saúde daqueles que estão sob seus cuidados. O que ocorre com a maior parte dos médicos que lidam com adultos? A relação médico-paciente é estabelecida apenas quando algum sintoma ou sinal surge, ou ao menos quando um indivíduo deseja descartar a presença de eventuais doenças assintomáticas, geralmente perdurando apenas o bastante para que se ponha termo ao problema. Por conseguinte, esse acompanhamento “horizontal” – em oposição ao acompanhamento incidental que caracteriza a atividade do cirurgião e do anestesiológico – faz da geriatria uma espécie de “medicina preventiva”, com o objetivo de prover tempo hábil para a suspeição, a interrogação, a investigação, o diagnóstico e o tratamento de quaisquer agravos à saúde que porventura surjam.

Na eventualidade de uma doença cujo tratamento enseja intervenção cirúrgica é que se contempla o quão prevalente é a coexistência de diversas doenças nessa faixa etária, a precariedade das condições financeiras de significativa parcela dos pacientes, a carência de recursos humanos e materiais das instituições públicas de saúde e, principalmente, o imediatismo da realização da cirurgia em expressiva fração dos casos. Reunidos, esses fatores compõem uma perigosa equação, cujo resultado se manifesta diariamente por meio dos incontáveis procedimentos anestésico-cirúrgicos a que são submetidos idosos portadores de outras doenças que não têm acompanhamento, tratamento ou mesmo diagnóstico prévio, contexto em que predomina a falta dos meios disponíveis para a concretização dessas etapas em um prazo adequado.

Dessa realidade nos compete extrair valiosa lição: se o clínico geriatra estiver ciente do impacto que a presença de moléstias associadas tem sobre o risco perioperatório – e do quanto esse risco cresce em razão da relevância dessas doenças, sendo ainda mais deletérias quando não se encontram clinicamente compensadas no momento da cirurgia –, e se ele for capaz de tomar emprestada a perspectiva de seus colegas cirurgiões e anestesiológicos – a de que qualquer um, a qualquer momento e sem aviso prévio, pode carecer ser submetido a uma operação – e incorporá-la em seu cotidiano, poderá efetivamente contribuir para uma menor incidência de complicações. Mesmo que nem sequer venha a tomar conhecimento de que um paciente seu necessita de cirurgia, não será deslustrada a importância do seu trabalho em face dessa contingência.

Assim, é nossa intenção ressaltar que a relevância do acompanhamento geriátrico se traduz na redução da morbidade e mortalidade perioperatórias envolvendo cirurgias realizadas em caráter de urgência ou emergência, conforme alceie os pacientes a uma melhor condição clínica relacionada com o conhecimento e ao controle antecipados de doenças coexistentes. Ademais, será no contexto das cirurgias eletivas – embora também em muitos casos de urgência – que essas informações demonstrarão mais claramente seu emprego prático, na medida em que deverão acarretar uma melhor programação perioperatória acerca de questões como a relação entre os riscos e benefícios da sua realização e a escolha do estabelecimento hospitalar adequado, assim como da equipe anestésico-cirúrgica, que atenda às exigências especiais que porventura se julguem apropriadas a cada caso – por exemplo, monitoramento intra e pós-operatório, fármacos, hemoderivados, reserva de leito em Unidade de Terapia Intensiva e/ou unidade intermediária, fisioterapia respiratória e/ou do aparelho locomotor, serviço de tratamento da dor, disponibilidade de exames complementares e de outras especialidades médicas para interconsultas. Dessa maneira, a familiarização do geriatra com protocolos e recomendações voltados à avaliação do risco cirúrgico e ao preparo pré-operatório configurará oportuna e inestimável antecipação à própria existência da indicação de cirurgia, assim como trará benefícios reais ao paciente, uma vez que dizem respeito ao diagnóstico e ao tratamento de doenças que não apenas aumentam o risco anestésico-cirúrgico, mas que também comprometem o paciente a despeito de haver ou não uma doença cirúrgica.

► Bibliografia

- Atlee JL. Cardiac Pacing and Electroversion, (In: Kaplan JA, Reich DL, Konstadt SN (eds). *Cardiac Anesthesia*, 4th edition. Philadelphia: WB Saunders Company, pp 959-990, 1999.
- Barold SS, Zipes DP. Cardiac Pacemakers and Antiarrhythmic Devices. (In: Braunwald E. *Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine*, 5th edition. Philadelphia: WB Saunders Company, pp 705-741, 1997.

- Berlank JF, Abrams JH, Gilmour IJ (*et al.*). Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery: a prospective, randomized clinical trial. (*Ann Surg* 1991;214:289–97).
- Cook DJ, Rooke A. Priorities in Perioperative Geriatrics. (*Anesth Analg* 2003;96:1823–36).
- Eagle KA (*et al.*). ACC/AHA Practice guidelines — Full text. ACC/AHA Guideline Update on Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery (2002). www.americanheart.org.
- Eagle KA, Coley CM, Newell (*et al.*). Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiovascular risk before major vascular disease. (*Ann Int Med* 110:859, 1989).
- Finlayson EV, Birkmeyer JD. Operative mortality with elective surgery in older adults. (*Eff Clin Pract* 2001; 4:172–177).
- Fleisher LA. Preoperative Evaluation. (*In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK* (eds). (*Clinical Anesthesia*, 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, pp 473–490, 2001).
- Forrest JB, Rehder K, Kahalan MK, Goldsmith CH. Multicenter Study of General Anesthesia – III. Predictors of Severe Perioperative Adverse Outcome. (*Anesthesiology*, 76:3–15, 1992).
- Hertzer NR, Beva EG, Young JR (*et al.*). Coronary artery disease in peripheral vascular patient: A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical managements. (*Ann Surg* 199:223, 1984).
- Hosking MP, Warner MA, Lobdell CM (*et al.*). Outcomes of surgery in patients 90 years of age and older. (*JAMA* 1989; 261:1909–1915).
- Inouye SK, Bogardus ST (*et al.*). A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. (*N Engl J Med*, 1999;340:669–76).
- Klopfenstein CE, Herrmann FR, Michel JP (*et al.*). The influence of an aging surgical population on the anesthesia workload: a ten-year survey. (*Anesth Analg* 1998;86:1165–70).
- Lee AF, Joshua AB, Kenneth AB (*et al.*). ACC/AHA 2007 Guidelines on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Care for Noncardiac Surgery: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guideline. (*J Am Coll Cardiol*. 2007;50:e159–e242).
- Mangano DT, Layug EL (*et al.*). Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. (*N Engl J Med*, 1996;335:1.713–1.720).
- Mansour A, Watson A (*et al.*). Abdominal operations in patients with cirrhosis: still a major surgical challenge. (*Surgery*, 1997;122:730–735).
- Mathias LAST, Mathias RS. Reações Anafiláticas e Anafilactóides em anestesia. (*In: Manica J.* (*Anestesiologia – Princípios e Práticas*, 2^a ed. Porto Alegre: Artes Médicas, pp 807–818, 1997).
- Muilenburg DJ, Singh A, Torzilli G, Khatri VP. Surgery in the Patient with Liver Disease. (*Anesthesiology Clin* 27 (2009) 721–737).
- Muravchick S. Anesthesia for the Elderly. (*In: Miller RD* (ed). (*Anesthesia*, 5th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, pp 2140–2156, 2000).
- Muravchick S. Anesthesia for the Geriatric Patient. (*In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK* (eds). (*Clinical Anesthesia*, 4th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, pp 1205–1216, 2001).
- Norris EJ, Frank, SM. Anesthesia for Vascular Surgery. (*In: Miller RD* (ed). (*Anesthesia*, 5th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, pp 1849–1894, 2000).
- Ortenzi AV. Fitoterápicos e Anestesia. (*Anestesia em Revista*, V. 6, 2001:24–26).
- Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of mortality associated with anaesthesia and surgery: Risk indicators of mortality in hospital. (*Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34:176–182).
- Petroianu A, Pimenta LG. Risco Cirúrgico no Paciente Idoso. (*In: Cirurgia Geriátrica*. Belo Horizonte: Medsi, pp 315–326, 1998).
- Practice Advisory for the Perioperative Management of Patients with Cardiac Rhythm Management Devices: Pacemakers and Implantable Cardioverter–Defibrillators. A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Management of Patients with Cardiac Rhythm Management Devices. (*Anesthesiology* 2005; 103:186–98).
- Richardson JD (*et al.*). Perioperative Risk Assessment in Elderly and High-Risk Patients. (*J Am Coll Surg*, Vol. 199, No. 1, July 2004).
- Roy RC (*et al.*). What is new in geriatric anesthesia. (*In: Schwartz AJ* (ed.). (*Chapter 13 – Volume Thirty-Four*. Philadelphia: 2006).
- Schein OD, Katz J, Bass EB (*et al.*). The value of routine preoperative medical testing before cataract surgery: Study of Medical Testing for Cataract Surgery. (*N Engl J Med* 2000;342:168–75).
- Schor JD, Levkoff SE (*et al.*). Risk factors for delirium in hospitalized elderly. (*JAMA*, 1992;267:827–831).
- Stoelting RK, Dierdorf SF. Diseases Associated with Aging. (*In: (Anesthesia and Co-Existing Disease*, 4th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, pp 739–756, 2002).
- Stoelting RK, Dierdorf SF. Skin and Musculoskeletal Diseases. (*In: (Anesthesia and Co-Existing Disease*, 4th edition. Philadelphia: Churchill Livingstone, pp 505–550, 2002).
- Vale, NB. A Farmacobotânica ainda tem lugar na moderna anestesiologia? (*Rev Bras Anestesiol*, 2002; 52:3:368–380).
- Windsor JA, Hill GL. Weight loss with physiological impairment. A basic indicator of surgical risk. (*Ann Surg*, 1988;207:290–296).



100

Pós-operatório no Idoso

Verônica Hagemeyer e Filipe Tavares Gusman

► Introdução

O aumento da expectativa de vida leva, invariavelmente, a um número maior de idosos que necessitam de intervenção cirúrgica como principal tratamento, não sendo mais a idade cronológica um fator impeditivo. O avanço da tecnologia permitiu o acesso a anestésicos com menos efeitos indesejáveis, a máquinas que possibilitam monitorar e/ou manter os principais parâmetros clínicos durante o ato operatório e a recursos que revertam condições agudas, antes fatais.

As cirurgias passaram, então, a ser feitas e as consequências pós-operatórias começaram a surgir. Um estudo realizado por Pedersen (*et al.* mostrou que a mortalidade em indivíduos adultos submetidos a cirurgias não torácicas e não cardíacas nas primeiras 24 h é duas vezes mais frequente do que sob anestesia e dez vezes mais do que durante a cirurgia nos seis primeiros dias, o que também acontece com a morbidade.

Para que essa história possa ter um desfecho diferente, é fundamental a capacitação dos profissionais responsáveis pelo acompanhamento desses idosos.

O primeiro passo é um pré-operatório que vise às comorbidades do idoso, definidoras de sua idade biológica, com a adequada avaliação do risco-benefício do procedimento.

O tipo de cirurgia e sua urgência e a anestesia aplicada e sua duração são aspectos a serem questionados, já que as cirurgias não programadas, cruentas e prolongadas exercem bastante influência nas complicações perioperatórias.

Além das características individuais dos idosos existem as peculiaridades gerais do envelhecimento que deverão estar sempre presentes no raciocínio propedêutico. Por exemplo, a diminuição funcional dos rins e do fígado facilita as intoxicações medicamentosas, e a diminuição da reserva cardíaca pode facilitar a presença de hipotensão arterial. O Quadro 100.1 mostra como algumas mudanças fisiológicas podem levar a complicações pós-operatórias potencialmente preveníveis.

A Avaliação Geriátrica Ampla (AGA) pode ser utilizada como ferramenta no pré-operatório a fim de prevenir complicações cirúrgicas. Fukuse (*et al.* observaram, durante a avaliação geriátrica ampla de idosos em pré-operatório de cirurgias torácicas, que a dependência para as atividades de vida diária (AVD) e a disfunção cognitiva são importantes preditores de complicações pós-operatórias.

Além da avaliação geriátrica, devemos contar com uma equipe multiprofissional constituída por enfermeiros e técnicos, nutricionistas, fonoaudiólogos, fisioterapeutas, psicólogos e terapeutas ocupacionais, todos focados na saída rápida e segura do ambiente hospitalar. Cabe lembrar que a preservação da autonomia e da independência deve ser a grande orientadora de conduta desses profissionais de saúde. Estímulos simples como sentar fora do leito, deambulação precoce e devolução de órteses, como óculos, aparelhos auditivos e prótese dentária também fazem parte da prevenção de complicações.

Este capítulo procura abordar de maneira prática e global os cuidados que devem ser promovidos aos indivíduos idosos nas primeiras horas seguidas à cirurgia e ao longo dos dias, dando enfoque à profilaxia e ao manejo de complicações, principalmente em cirurgias de grande porte.

► Pós-operatório imediato

O pós-operatório imediato, que engloba as primeiras 72 h, pode apresentar-se com problemas agudos, muitos ainda provenientes das próprias condições do estresse cirúrgico, associados aos declínios de reservas dos pacientes idosos.

A cirurgia altera o equilíbrio do organismo, o estado hidroeletrolítico, os sinais vitais e a temperatura corporal. Por isso, cada detalhe após a saída do centro cirúrgico deve ser valorizado. A presença do anestesista ao lado da maca será fundamental para as informações gerais da cirurgia com ênfase nas possíveis intercorrências.

Logo na chegada do paciente ao CTI, as primeiras expressões faciais devem ser observadas: se está acoplado à prótese respiratória, ou se respira espontaneamente; se há sonda vesical de demora; se está coberto por manta térmica; e que tipo de fluido venoso está instalado.

Antes da transferência ao leito da unidade é importante verificar a funcionalidade de quesitos como oxigênio, aspiração a vácuo e monitor cardiorrespiratório além da necessidade do uso de colchões piramidais ou pneumáticos dependendo do tempo esperado de restrição ao leito. A oximetria de pulso fornece a saturação de oxigênio funcional e também deve ser instalada.

Já é medida protocolada em muitos hospitais a elevação da cabeceira do leito entre 30 e 45° para prevenir broncoaspiração, exceto em alguns tipos de neurocirurgias e cirurgia ortopédica de coluna com lesão de dura-máter, que exigem decúbito a 0°. A utilização de sonda nasogástrica, a disfunção dos reflexos faríngeos e traqueais, a gastroparesia e a motilidade intestinal reduzida potencializam a broncoaspiração.

Estabelecer um plano de cuidados para o pós-operatório resultará em maior efetividade na atenção e na diminuição do tempo de internação. A intenção é melhorar a relação custo-benefício e maximizar a qualidade do atendimento.

Os dados do pré e do intraoperatório devem ser discutidos com o intensivista, de modo que ele esteja preparado para enfrentar as situações que levam risco ao paciente.

As medicações que o paciente utilizava rotineiramente antes da cirurgia devem ser avaliadas, de modo que sejam reintroduzidas, se possível, já no pós-operatório imediato, com atenção especial aos ansiolíticos e antidepressivos.

Quadro 100.1 Correlação da fisiologia do envelhecimento e complicações perioperatórias

Sistema	Mudança	Significado
Geral	↓ água total e massa negra ↓ resposta termorreguladora	↑ toxicidade por drogas ↑ risco de hipotermia
Pele	↓ capacidade de epitelização ↓ fluxo sanguíneo	↑ capacidade de cicatrização ↑ risco de escaras
Cardíaco	fibrose tecidos do nódulo sinusal e condução Alteração do enchimento diastólico ↓ complacência arterial ↓ barorrecepção e resposta β-adrenérgico	↑ risco de distúrbio de condução ↑ risco de hipotensão ↑ hipertensão sistólica e hipertrofia VE ↑ risco de hipotensão
Pulmonar	Alteração mecanismos ventilação ↓ resposta à hipercapnia ↓ mecanismo de proteção da via aérea	↑ CVF, FEF, PO ₂ ↑ risco drogas sedativas ↑ risco aspiração infecção
Renal	↓ taxa de filtração glomerular ↓ taxa de produção de creatinina ↓ resposta à deficiência de NA ↓ capacidade de excreção de água e sal ↓ capacidade limiar excr. glicose	↑ vida média de drogas Risco de insuficiência renal mascarada ↑ risco de depleção de volume ↑ sobrecarga de volume e ↓ NA Glicosúria não serve como parâmetro

Imune	Involução do timo ↓ função de linfócitos T	↑ risco de infecção
Hepático	↓ fluxo sanguíneo e oxidação microsossomal	↑ vida média de drogas
Endócrino	↓ secreção e ação da insulina	Hiperglicemia de sobrecarga
Outros	↑ da próstata	↑ risco de retenção urinária

Fonte: Garcez Leme. Acta Ortop Bras, 1998.

▶ Hipoxemia

Hipoxia é a inadequada oxigenação tecidual, já a hipoxemia é diagnosticada por níveis reduzidos de Pao₂ (pressão parcial de O₂ no sangue arterial) ou por queda da saturação da hemoglobina. Considera-se hipoxemia quando a Pao₂ cai abaixo de 60 mmHg e/ou quando a saturação de oxigênio arterial (Sao₂) está abaixo de 90% ou sofreu decréscimo maior do que 5% do valor inicial. Quando a saturação de oxigênio arterial (Sao₂) está abaixo de 85%, a hipoxemia é considerada grave.

A hipoxemia arterial é atribuída a alguma alteração na transferência de oxigênio aos pulmões, no débito cardíaco, no consumo de oxigênio ou na combinação desses fatores.

Não se pode esperar que a gasometria arterial do idoso reflita os mesmos valores dos gases (Pao₂ e Pco₂) do adulto jovem. O cálculo da Pao₂ esperada para a idade é relativamente simples e fornece um bom parâmetro para o suporte ventilatório, seja ele como oxigenoterapia suplementar ou ventilação mecânica.

$$\text{Pao}_2 \text{ esperada (mmHg)} = 100 - 0,3 \times \text{idade (anos)}$$

Uma vez identificada hipoxemia/hipoxia, as causas mais frequentes são:

- Baixa fração inspirada de oxigênio (Fio₂)
- Hipoventilação – depressão ventilatória por fármacos, como opioides e sedativos, por bloqueio neuromuscular, por ação dos anestésicos inalatórios, os quais suprimem a resposta ventilatória à hipoxemia.
- Distúrbios da relação ventilação/perfusão (V/Q) – a relação ventilação/perfusão pode estar alterada em situações como atelectasias, embolia pulmonar, posicionamento do paciente, intubação seletiva, broncospasmo, pneumonia, tampão mucoso, obstrução da via respiratória.

Sabendo que a hipoxemia é apenas componente de uma síndrome, sua causa deve ser identificada precocemente para a devida correção.

A suplementação de oxigênio deve ser fornecida no mínimo nas primeiras 12 h de pós-operatório. Nem sempre a oferta desse gás será suficiente se a doença de base for broncospasmo ou atelectasia. Nesses casos, a ventilação não invasiva por pressão positiva (VNIPP) pode ser útil.

A utilização da VNIPP no período pós-operatório deve respeitar as limitações e contraindicações para o seu uso. Está indicada em pós-operatório de cirurgias cardíacas, mas deve ser criteriosa na indicação de cirurgias torácicas e de abdome superior em razão do elevado risco de fístula e deiscência de sutura operatória.

Existem contraindicações absolutas ao uso de VNIPP tais como rebaixamento do nível de consciência, (*delirium*, instabilidade hemodinâmica, arritmias complexas, pós-operatório de cirurgias de face, via respiratória superior ou esôfago e distensão abdominal).

Se não houver melhora à VNIPP na primeira hora ou houver contraindicações, o próximo passo para o suporte ventilatório é a intubação orotraqueal, cricotireoidostomia ou traqueostomia de urgência com ajuste à prótese ventilatória.

Quadro 100.2 Medicções e seu manejo nos períodos pré e pós-operatório

Medicção	Dia da cirurgia	Perioperatório	Pós-operatório	Substituir se necessário
Betabloqueador	Dose usual	Bolus ou infusão EV	Infusão EV até reabilitação VO	
Bloqueador do canal de cálcio	Dose usual	Bolus ou infusão EV	Infusão EV até reabilitação VO	
Inibidor de ECA	Dose usual	Bolus ou infusão EV	Infusão EV até	

			reabilitação VO	
Diurético	---	Betabloqueador EV Bloqueador de canal de cálcio	Reiniciar após reabilitação VO	
Suplementos de potássio	---	---	Reiniciar após reabilitação VO	
Bloqueador α -adrenérgico	Dose usual	Clonidina EV	Reiniciar após reabilitação VO	
Vasodilatadores	Dose usual	Apresentação venosa (normalmente não necessária)	Infusão EV até reabilitação VO	
Fenitoína	Dose usual	Fenitoína EV	Medicação EV até reabilitação VO	
Fenobarbital	Dose usual	Fenobarbital EV	Medicação EV até reabilitação VO	
Carbamazepina	Fenitoína ou fenobarbital VO	Fenitoína ou fenobarbital EV	Medicação EV até reabilitação VO	Fenitoína/fenobarbital
Ácido valproico	Fenitoína ou fenobarbital VO	Fenitoína ou fenobarbital EV	Medicação EV até reabilitação VO	Fenitoína VO/fenobarbital
Hipoglicemiante oral	---	Insulina SC ou EV	Insulina até reabilitação VO	
Insulina	---	Insulina SC ou EV	Dose usual	
Tiroxina	---		Reiniciar após reabilitação VO	

Fonte: Nafisa K Kuwajerwala et al., 2008 (modificado).

► Hipotensão arterial

A hipotensão pós-operatória ocorre em consequência à redução da pré-carga, da contratilidade do miocárdio e à resistência vascular sistêmica. A abordagem terapêutica deve ser rápida porque a hipotensão prolongada pode resultar em hipoperfusão de órgãos vitais. Pode ter como causas ventilação inadequada, efeitos de agentes anestésicos ou medicamentos pré-operatórios, mudança rápida de posição, perda volêmica ou sequestro de sangue na circulação periférica. Uma queda significativa da pressão arterial, abaixo do valor basal pré-operatório acompanhada de aumento ou diminuição da frequência cardíaca, pode indicar sangramento, insuficiência circulatória ou perda para o terceiro espaço. A apresentação clínica de pulso fraco e filiforme, pele fria, úmida, pálida ou cianótica, agitação associada a hipotensão, diminuição do débito urinário e diminuição do nível de consciência caracteriza o choque. O tratamento imediato, que consiste em reposição volêmica, deve ser bastante cuidadoso pelo risco de promover iatrogenia (congestão pulmonar). Parâmetros como diurese horária, pressão venosa central, saturação venosa de oxigênio, dosagem sérica do lactato e dados ecocardiográficos podem auxiliar o ritmo e a escolha do tratamento.

► Dor

A Associação Internacional para Estudo da Dor define dor como uma experiência sensorial e emocional desagradável associada a uma lesão tecidual. A percepção de dor é caracterizada como uma experiência multidimensional, diversificando-se na qualidade e na intensidade sensorial, sendo afetada por variáveis afetivo-motivacionais. A sensação de dor é totalmente subjetiva e a sua percepção, individual. Na impossibilidade de coletar informações do paciente sobre sua experiência dolorosa prévia e seu grau de tolerância à dor, essa busca deve ser incessante junto aos familiares e aos cuidadores.

O sub-registro de dor no idoso ou a administração dos medicamentos em subdose no pós-operatório compromete a analgesia, o que provoca o aparecimento de diferentes reações, sendo as mais frequentes as alterações hemodinâmicas

como escape hipertensivo e taquicardia, que decorrem de aumento do tônus simpático e interferência nos barorreceptores. Com isso, os pacientes hemodinamicamente instáveis e coronariopatas estão predispostos a arritmias. A avaliação do comportamento como agitação, apatia, vocalização, expressão facial do tipo careteamento, postura antálgica, atitudes inadequadas no leito, dilatação pupilar e sudorese deve servir de parâmetro referencial na avaliação da dor.

A via intravenosa é a principal via de administração de fármacos por atingir rapidamente o nível terapêutico. O uso de bombas de infusão para analgesia contínua contribui para a analgesia de qualidade, minimizando a incidência de efeitos adversos.

As vias subcutânea e oral devem ser utilizadas no pós-operatório mais tardio, no mínimo 48 h após uma cirurgia de pequeno porte ou 72 h para as cirurgias de médio e grande portes. O tempo prolongado entre a administração do fármaco e seu efeito terapêutico pode acarretar absorção errática do fármaco. Os analgésicos devem ser administrados a intervalos regulares, respeitando-se a meia-vida de cada fármaco antes que o efeito da dose anterior termine. Deve-se evitar o uso exclusivo do corriqueiro SOS, muito embora doses de resgate façam parte da busca ideal da dose ótima analgésica.

Em 1986, a OMS propôs um método de alívio para as dores oncológicas por intermédio da Escada Analgésica e sugeriu a organização e padronização do tratamento da dor com base em uma escada de três degraus, de acordo com a intensidade da dor (fraca, moderada ou forte). Desde então, a Escada Analgésica da OMS vem sendo utilizada para o tratamento não só da dor oncológica, mas também no pós-operatório e na dor crônica.

Os analgésicos atuam em diferentes locais por mecanismos de ação diferentes. Os analgésicos não opioides são representados por dipirona, paracetamol, salicilato e anti-inflamatórios não esteroides. O salicilato não é utilizado como analgesia pós-operatória, e o paracetamol apresenta a desvantagem de não ter a forma injetável. A principal desvantagem dos analgésicos não opioides está nos efeitos adversos, como disfunção renal e plaquetária, doença péptica e interação medicamentosa. Não ocorre tolerância ou risco de dependência química.

Os idosos são mais suscetíveis que os jovens aos efeitos dos opioides, já que a distribuição, o metabolismo e a eliminação dos fármacos são afetados com o envelhecimento. Não existe dose padronizada para o uso do opioide. A dose correta é a que causa alívio da dor com mínimo de efeitos colaterais. Os opioides fracos correspondem ao segundo degrau da escada analgésica da OMS e são representados pela codeína e pelo tramadol, enquanto os opioides fortes são representados pela morfina, pela metadona, pela fentanila e pela oxycodona, e correspondem ao terceiro degrau da escada analgésica.

A função respiratória deve ser monitorada continuamente, mas não pode ser um fator impeditivo ao uso dessa classe. A depressão respiratória não está relacionada com o uso do opioide, mas sim com a quantidade metabolizada do fármaco. É imperioso o uso de laxativos e a orientação dietética para os pacientes em uso dessa classe de medicamentos.

A analgesia é iniciada ainda na sala operatória com as drogas mais potentes (opioides) e somente após a diminuição gradativa da dor, promover a troca para as drogas menos potentes.

Escada analgésica

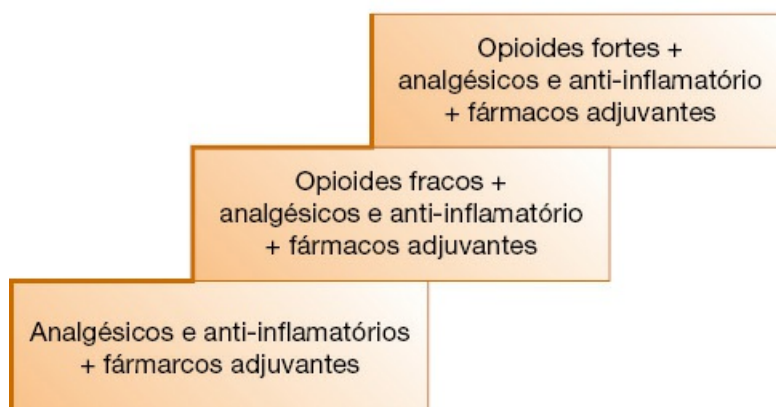


Figura 100.1 Escada analgésica. (Fonte: OMS, 1996.)

Quadro 100.3 Regras para prevenção da dor pós-operatória

Começar sempre com as substâncias mais potentes
Usar combinação racional de analgésicos
Não permitir que o paciente sinta dor
Algumas dores não respondem a analgésicos comuns

Usar fármacos ou medidas adjuvantes sempre que possível

Sempre acreditar na informação do paciente

Planejar a analgesia antes de a cirurgia começar

Analgésicos são parte do tratamento

Prescrever analgésicos de modo contínuo

Sempre individualizar as doses: os pacientes são diferentes

► Mensuração da dor

Por ser uma experiência subjetiva, a dor não pode ser determinada por instrumentos, como é feito com o peso, a temperatura, a altura ou a pressão arterial. Em outras palavras, não existe um instrumento-padrão que permita a um observador externo, objetivamente, mensurar essa experiência interna, complexa e pessoal. Os instrumentos de mensuração de dor, como a escala numérica, a escala analógica visual, a escala de faces e a escala de descritores verbais, aparecem como os mais frequentemente utilizados por serem de aplicação fácil e rápida. As referências para uso em idosos são escassas, apontando para a subidentificação e subavaliação da dor nesse segmento da população.

- Escala verbal – o paciente quantifica a experiência dolorosa usando frases que representam diferentes intensidades subjetivas de dor como nenhuma dor, dor leve, dor moderada, dor forte, dor insuportável e a pior dor possível. O paciente deve interpretar e expressar sua dor verbalmente. A variação dessa escala, em forma de termômetro, é preferida para pacientes com alterações moderadas e graves ou para pacientes que têm dificuldades de abstração e de comunicação verbal
- Escala numérica – permite quantificar a intensidade da dor usando números. A escala é graduada de 0 a 5 ou 0 a 10 pontos. A pontuação 0 representa nenhuma dor e 10, a pior dor possível. Os demais números representam quantidades intermediárias de dor. Pode ser aplicada gráfica ou verbalmente
- Escala analógica visual – consiste frequentemente em uma linha reta, de 10 cm, que representa a intensidade da dor, ancorada pelas palavras sem dor e pior dor. Solicita-se que o indivíduo marque na linha o lugar que representa a intensidade da dor sentida. O observador deve medir, em centímetros, a distância entre a extremidade ancorada pelas palavras sem dor e a marca feita pelo paciente, que corresponderá à intensidade de sua dor
- Escala de faces – consiste em uma série de faces expressando níveis progressivos de angústia. Solicita-se ao paciente que escolha a face que representa a intensidade de sua dor
- Escala de Abbey – para mensuração de dor em paciente com demência que não consegue verbalizar (vocalização, expressão facial, mudança na linguagem corporal, mudança fisiológica, mudança física, mudança comportamental, recusa de alimentação).

► Disfunção renal e distúrbios hidreletrolíticos

A disfunção renal no paciente cirúrgico normalmente é multifatorial, e a causa mais comum é a necrose tubular aguda, resultante da hipoxia dos néfrons e dos danos na região medular do rim secundária a hipotensão ou hipovolemia.

O procedimento cirúrgico e a anestesia estimulam a secreção de hormônio antidiurético (HAD) e da aldosterona, causando retenção hídrica. O volume urinário reduz, independentemente da administração de líquidos. De modo geral, os anestésicos causam alterações nas principais funções renais. Alguns anestésicos são considerados nefrotóxicos e podem produzir hipoperfusão renal, isquemia e necrose tubular. Na maioria dos casos, as causas de diminuição da filtração glomerular são reversíveis.

A reposição volêmica agressiva nos pacientes com lesão renal aguda deve ser vista com cautela e reservado para um grupo de pacientes com potencial para melhora da função renal como causas pré-renais e nas 6 primeiras horas de apresentação da sepse. A manutenção do balanço hídrico positivo nos pacientes com lesão renal aguda é fator de risco independente para mortalidade hospitalar e pode prejudicar a recuperação da função renal nesses pacientes.

Outro fator a ser lembrado é a hiponatremia de origem dilucional consequente à reposição volêmica que pode provocar alterações neurológicas como embotamento do sensório, (*delirium* e até posturas de decorticação, dependendo do nível sérico de sódio. Sua correção deve ser cautelosa a fim de evitar complicações graves como a mielinólise pontina.

O exame clínico minucioso e diário e o monitoramento do débito urinário ainda são fundamentais para a detecção precoce das alterações renais no pós-operatório prevenindo complicações que possam prolongar o tempo de internação, principalmente em ambiente de terapia intensiva.

► Complicações cardíacas

Não é incomum a ocorrência de eventos isquêmicos intraoperatórios, e arritmias são frequentes na população idosa. Uma vez presentes no pré-operatório, é alta a probabilidade de persistirem no pós-operatório, podendo também ser decorrentes de alguma alteração durante o ato cirúrgico, como distúrbios metabólicos, isquemia intraoperatória ou lesão das vias de condução.

As alterações funcionais que, em geral, estão presentes com o envelhecimento, como hipertrofia ventricular esquerda (HVE), disfunção diastólica, diminuição da fração de ejeção, estenose aórtica e insuficiência mitral, são fatores que aumentam o risco de complicações pós-operatórias.

Ao contrário das taquicardias supraventriculares (*flutter*, fibrilação atrial), os quadros de taquicardias ventriculares estão associados a aumento da mortalidade, embora haja apresentações de fibrilação atrial que evoluam com instabilidade hemodinâmica. A reversão da arritmia deve ser prontamente instituída, pois períodos de baixo débito não são bem tolerados pelos idosos, o que pode ocasionar danos neurológicos graves por hipoperfusão tecidual.

Vale lembrar que muitos idosos cardiopatas podem ser portadores de marca-passos, incluindo cardiodesfibriladores implantáveis (CDI), e que, para reverter arritmias recentes, deve ser necessária a comunicação com o arritmologista responsável, pois uma cardioversão elétrica externa pode desprogramar esses aparelhos.

► Complicações pulmonares

Um número cada vez maior de idosos com doença pulmonar está sendo submetido a procedimentos cirúrgicos complexos e de alto risco.

A maior incidência de complicações no período pós-operatório está relacionada com o sistema respiratório.

As alterações fisiológicas do envelhecimento como diminuição do movimento ciliar, do reflexo e da eficácia da tosse e o aumento do espaço morto, além de fatores coexistentes como tabagismo, asma, bronquiectasia e enfisema pulmonar, predis põem a complicações pulmonares graves no pós-operatório. Nesses pacientes ocorre acúmulo de secreção, desencadeando o broncospasmo e dificultando a expansibilidade pulmonar.

A redução dos reflexos laríngeos de proteção e a alteração do nível de consciência por sedação residual pós-anestésica aumentam o risco para broncoaspiração. A atelectasia e a pneumonia estão diretamente relacionadas com essas condições. Febre, tosse e expectoração podem estar ausentes.

Cirurgias torácicas ou de abdome superior ou com duração superior a 6 h aumentam significativamente o risco para complicações respiratórias. Essas complicações têm um agravante ainda maior caso a saída de prótese não seja possível no centro cirúrgico e piora quando há necessidade de manutenção de prótese ventilatória por mais de 24 h, favorecendo o desenvolvimento da pneumonia associada à ventilação mecânica (PAV). Quando as complicações respiratórias necessitam de ventilação mecânica por mais de 10 dias, a taxa de mortalidade torna-se mais elevada.

O tratamento para a interrupção do tabagismo deve ser iniciado semanas antes da cirurgia, entretanto, o que observamos é uma valorização inadequada desse tema por parte dos médicos. A reposição de nicotina está indicada para todos os tabagistas mediante adesivo transdérmico com a finalidade de diminuir a síndrome de abstinência. A fisioterapia respiratória deve ser intensiva nesses pacientes para evitar acúmulo de secreção.

► Disfunção cognitiva

A disfunção cognitiva pós-operatória (DCPO) é diferente do (*delirium*, apesar de fazer parte do quadro de comprometimentos cognitivos que podem ocorrer após as cirurgias, além de poder persistir por um tempo prolongado. Ambos são altamente prevalentes na população idosa submetida a cirurgias cardíacas ou não cardíacas.

A DCPO foi inicialmente descrita em pacientes submetidos a cirurgias cardíacas, especialmente as de revascularização miocárdica. Conceitua-se como uma deterioração da função intelectual que se manifesta como perda de memória e de concentração. Lapsos subjetivos são geralmente manifestados como falhas na execução de tarefas cognitivas simples. Essa disfunção pode permanecer por semanas a meses, não ser de apresentação óbvia, mas ser detectável por testes neuropsicológicos, assim como o Miniexame do Estado Mental (MEEM).

Monk (*et al.*) mostraram que DCPO é comum na alta hospitalar após grandes cirurgias não cardíacas em adultos de todas as idades. Nos pacientes com idades entre 18 e 39 anos o percentual encontrado foi de 36,6%, de 40 a 59 anos, 30,4%,

enquanto nos indivíduos com idade superior a 59 anos, o valor encontrado foi de 41,4%. O grupo de idosos era, portanto, o mais passível de sintomas persistentes. Três meses após a cirurgia, 12,7% dos pacientes com 60 anos ou mais, continuou a sofrer de DCPO, que correspondia a mais que o dobro das taxas nos grupos de jovens e de meia-idade (5,7 e 5,6%, respectivamente).

Embora a causa da DCPO não seja bem compreendida, existem fatores predisponentes como idade avançada, distúrbios metabólicos, baixa escolaridade e doença cérebro-vascular prévia. Algumas evidências sugeriram que isquemia cerebral intraoperatória e hipoxemia cerebral pudessem ser um dos mecanismos fisiopatológicos.

Todos esses fatores devem ser levados em consideração quando a cirurgia tem caráter eletivo, pelo risco elevado de desenvolver DCPO, podendo comprometer a qualidade de vida do pelo impacto negativo que gera no seu convívio social.

► Delirium

O (*delirium* é uma complicação comum no pós-operatório e está relacionado com o aumento da morbidade e da mortalidade, internação prolongada e deterioração cognitiva.

A incidência de (*delirium* em idosos no pós-operatório é de 15 a 53%, sendo que na cirurgia cardíaca o risco é ainda maior. Naqueles que necessitam de terapia intensiva, a incidência pode alcançar 80%.

O (*delirium* pode ser conceituado como distúrbio de consciência, atenção, cognição e percepção, caracterizado por início agudo e flutuante da função cognitiva. A capacidade do paciente de receber, processar, armazenar e utilizar informações está marcadamente alterada.

Compreende um período que pode ser no primeiro a terceiro dia pós-operatório ou até mais de 1 semana. É geralmente reversível e pode ser consequência direta de uma condição clínica, como o uso de medicamentos com propriedade anticolinérgica (benzodiazepínicos e dolantina), assim como de infecção do trato urinário, pneumonia, hipoxia ou hipercapnia, febre, perda sanguínea e distúrbios eletrolíticos.

Ao contrário da disfunção cognitiva pós-operatória, o (*delirium* é fácil de detectar clinicamente. O comportamento psicomotor varia desde agitado (hiperativo), retirando acessos venosos, monitoramento ou sonda vesical a quieto (hipoativo), que em geral manipula o lençol ou a roupa do hospital.

Marcantonio (*et al.* desenvolveram modelo, ainda não validado no Brasil, para prever a possibilidade de desenvolvimento de (*delirium* nos pacientes submetidos a cirurgias eletivas, não cardíacas. Esse instrumento pontua os seguintes fatores de risco:

Quadro 100.4 Manejo do delirium no pós-operatório

Monitoramento dos sinais vitais, balanço hídrico e oximetria
Tratar desidratação, insuficiência cardíaca e distúrbios eletrolíticos
Manter precauções para broncoaspiração
Evitar acrescentar mais de um fármaco ao mesmo tempo, se possível, e parar as medicações desnecessárias
Usar suplemento nutricional, se necessário
Tratar infecções comuns (urinária, respiratória e de partes moles)
Tratar anemia grave (transusão), hipoxia e hipotensão
Investigar e tratar retenção urinária e impactação fecal
Gerenciar incontinência urinária
Antecipar e prevenir imobilidade e quedas
Identificar e controlar causas de dor
Evitar interrupção do sono, se possível
Alocar o paciente afastado de outro que esteja em <i>delirium</i> e, se possível, próximo ao posto de enfermagem
Ensinar aos profissionais do hospital estratégias de como lidar com pacientes em <i>delirium</i>

Considerar a presença de um cuidador
Estimular a visita de familiares quando possível
Mobilizar com assistência e fisioterapia
Auxiliar na alimentação
Reduzir o tumulto e os barulhos (especialmente à noite)
Providenciar fonte de iluminação adequada
Resgatar aparelhos auditivos e/ou óculos
Levar alguns objetos familiares do domicílio
Reorientar quanto a tempo e espaço pelo menos três vezes ao dia
Orientar o paciente e a família sobre <i>delirium</i>

- Idade > 69 anos (1 ponto)
- História de etilismo (1 ponto)
- Comprometimento cognitivo de base (1 ponto)
- Comprometimento físico grave (dificuldade de deambular) (1 ponto)
- Níveis séricos alterados de eletrólitos ou glicose no pré-operatório (1 ponto)
- Cirurgia torácica (1 ponto)
- Cirurgia de aneurisma de aorta abdominal (2 pontos)

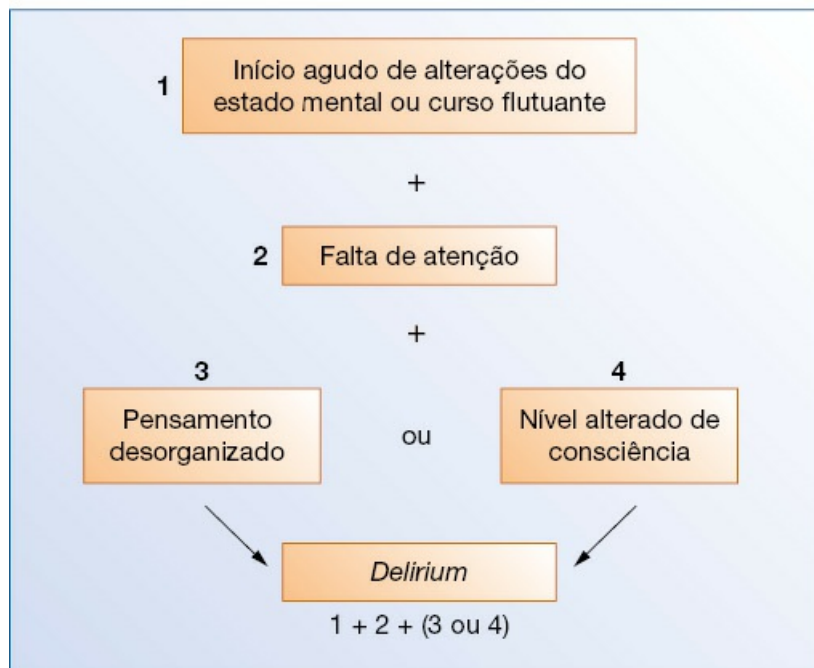


Figura 100.2 Critérios clínicos para diagnóstico de (*delirium*). (Fonte: Rev Bras Ter Int, 2006 [modificado].)

Se somasse 1 ou 2 pontos, o risco estimado de desenvolver (*delirium* pós-operatório era de 11%. Já se o resultado fosse 3 ou mais pontos, o risco subia para 50%.

Fatores de risco, já consagrados, para desenvolver (*delirium* no hospital como doença grave (infecções complicadas); demência de base; desidratação e comprometimentos sensoriais (principalmente visão) foram confirmados por Kalisvaart (*et al.* nos indivíduos idosos do pós-operatório da cirurgia de quadril.

Outro estudo elaborado por Kalisvaart mostrou que, apesar de não reduzir a incidência do (*delirium*, o uso de haloperidol em doses baixas no pré-operatório reduz sua duração e gravidade nos idosos submetidos à cirurgia de quadril.

Uma vez que o paciente sai do centro cirúrgico e chega à unidade fechada deve fazer parte da abordagem pós-operatória a investigação do (*delirium*, o que é feito por meio de um instrumento chamado CAM-ICU (Confusion Assessment

Method in an Intensive Care Unit). Ele é de rápido treinamento, de fácil aplicação e deve acompanhar o monitoramento da sedação pela Escala de Richmond (RASS) para o diagnóstico adequado.

A partir da identificação do (*delirium*, a investigação de suas possíveis causas é o primeiro passo para o tratamento. Não só a presença de determinados medicamentos, mas também a sua falta, caso o paciente já faça uso de benzodiazepínicos no domicílio, pode levar à confusão mental. A abstinência alcoólica deve ser lembrada, e o tratamento de escolha consiste em benzodiazepínicos.

Se a remoção dos possíveis causadores de (*delirium* não levar à reversão do quadro mental e à alteração do comportamento se mantiver, o tratamento de escolha passa a ser o neuroléptico. O fármaco de escolha é o haloperidol, de administração venosa, e a dose inicial é 0,5 a 1 mg, podendo ser repetida a cada 4 h. A intenção desse medicamento não é promover sedação, mas sim controle do comportamento e psicose. Como efeitos adversos comuns, é preciso ficar atento ao prolongamento do intervalo QT no eletrocardiograma e à síndrome extrapiramidal.

Quando a agitação for intensa e o paciente estiver acoplado à prótese ventilatória, deve-se associar fentanila ou hidromorfona (já disponível no Brasil). Se a agitação persistir, uma estratégia alternativa é a utilização da dexmedetomidina. Esse medicamento é um agonista seletivo dos receptores α_2 -adrenérgicos e tem menos efeitos cardiovasculares quando comparado ao propofol.

► Tromboembolismo venoso

Tromboembolismo venoso, incluindo trombose venosa profunda e embolia pulmonar, é uma grande causa de morbidade e mortalidade entre os idosos, sobretudo quando submetidos a procedimentos cirúrgicos, e, por ser uma das complicações mais fáceis de prevenir é bastante temida por cirurgiões e clínicos que acompanham o pós-operatório.

Durante a cirurgia ocorrem fatores desencadeantes do trombo como o trauma cirúrgico, o que leva a lesão de endotélio vascular e estase venosa pela imobilidade. Quando está associado a fatores individuais predisponentes de hipercoagulabilidade, o risco de desenvolvimento de trombose venosa profunda e consequente embolia pulmonar é muito maior.

Para escolher o melhor método de profilaxia, deve-se atentar para os fatores de risco individuais de cada paciente e os riscos referentes à cirurgia proposta. Assim, será possível saber se a abordagem será química e/ou mecânica e qual o tempo de duração adequado.

As últimas recomendações são bem descritas no 8º Consenso Americano de Profilaxia do Tromboembolismo Venoso realizado em 2008 pela American College of Chest Physicians (ACCP).

A partir dessas orientações, a idade superior a 60 anos é risco individual alto e independente, e cirurgias ortopédicas como artroplastia total de quadril, artroplastia de joelho, cirurgia de fratura de quadril são consideradas procedimentos de alto risco que necessitam de abordagem química profilática caso não haja risco elevado de sangramento. Diante do risco elevado de sangramento, pode-se lançar mão de profilaxia mecânica com meias de compressão gradual (MCG) e compressão pneumática intermitente (CPI).

No Quadro 100.5, há um resumo dos tipos de cirurgia e a estratégia de profilaxia adequada para os indivíduos idosos.

Quadro 100.5 Tipos de cirurgias e a profilaxia para trombose venosa profunda escolhida pelo 8º ACCP

Tipo de cirurgia	8º ACCP
Artroplastia de quadril	HBPM/Fondaparinux/AVK (mínimo por 10 dias ou até 35 dias após a alta)
Fratura de quadril	Fondaparinux/HBPM/HNF/AVK (mínimo por 10 dias ou até 35 dias após a alta)
Artroplastia de joelho	HBPM/Fondaparinux/AVK (por 10 dias, podendo estender a 35 dias após a alta)
Geral	Cirurgias GP e MP: HBPM/HNF/Fondaparinux Oncológicas: farmacológica por até 28 dias após a alta Cirurgias GP e FR: farmacológica + MECG e/ou CPI
Urológica	Transuretral: mobilização precoce Aberta: HNF/HBPM/Fondaparinux/combinada (mínimo de 7 a 10 dias ou até alta hospitalar)
Ginecológica	< 30 min: mobilização precoce GP: HBPM/HNF GP e FR: farmacológica + mecânica (combinada) Manter HBPM por até 28 dias após a alta

Vascular	Cirurgias GP: HBPM/HNF/Fondaparinux (7 a 10 dias ou até alta hospitalar)
Torácica	Cirurgias GP: HBPM/HNF/Fondaparinux (7 a 10 dias ou até alta hospitalar)
Revascularização miocárdica	HBPM ou CPI (farmacológica por 7 a 10 dias ou até alta)
Laparoscópica	HBPM / HNF / Fondaparinux / combinada (mínimo até alta hospitalar)
Outras ortopédicas	Artroscopia de joelho: HBPM Cirurgia eletiva de coluna: HBPM/HNF/combinada
Neurocirurgias	Iniciar CPI ANTES da cirurgia Alternativa no pós-operatório: HBPM/HNF GP + FR: combinada

HBPM: heparina de baixo peso molecular; HNF: heparina não fracionada; AVK: antagonista da vitamina K (cumarínico); MECG: meia elástica de compressão gradual; CPI: compressão pneumática intermitente; GP: grande porte; MP: médio porte; FR: fatores de risco; ACCP: American College of Chest Physicians.

Apesar de não estarem descritos no consenso americano, fármacos anticoagulantes de administração oral estão liberados para a profilaxia de trombose venosa apenas no pós-operatório de artroplastia do quadril e do joelho. As substâncias que estão no mercado nacional são a dabigatrana (inibidor direto da trombina) e a rivaroxabana (inibidor do fator Xa). A primeira mostrou não inferioridade à heparina de baixo peso molecular (HBPM), e a segunda chegou a mostrar superioridade em estudos como RECORD 1, 2, 3 e 4. No Quadro 100.6 estão listados a dose adequada, os ajustes necessários e o tempo de uso desses fármacos de administração oral.

Quadro 100.6 Novos anticoagulantes orais

Medicamento	Dose/posologia/duração
Dabigatrana	<ul style="list-style-type: none"> • Artroplastia de joelho: 110 mg, 1 a 4 h POI; 220 mg/dia por 10 dias • Artroplastia de quadril: 110 mg, 1 a 4 h POI; 220 mg/dia por 28 a 35 dias • ClCr 30 a 50: 75 mg POI e 150 mg/dia • ClCr < 30: contraindicado. • Acima de 75 anos de idade: 75 mg POI; 150 mg/dia
Rivaroxabana	<ul style="list-style-type: none"> • Artroplastia de joelho: 10 mg/dia, 6 a 10 horas após cirurgia por 2 semanas • Artroplastia de quadril: 10 mg/dia, 6 a 10 horas após cirurgia por 5 semanas • ClCr 15-30: uso com cautela. • ClCr < 15: contraindicado. • Acima de 65 anos de idade: sem correção

POI: pós-operatório imediato; ClCr: clearance de creatinina.

O intervalo entre o fim da cirurgia e o início da quimioprofilaxia vai depender do tipo de anticoagulante utilizado e do tipo de anestesia realizada, levando em consideração, também, a indicação do cirurgião.

Quando houver anestesia ou analgesia epidural, a dose profilática da enoxaparina, fondaparinux ou heparina não fracionada deve ser postergada por, no mínimo, 2 h após a retirada da agulha ou do cateter. Se a varfarina estiver sendo usada, a analgesia epidural deve ser evitada. Para a remoção do cateter, o INR (*international normalized ratio*) deve estar abaixo de 1,5.

Caso a quimioprofilaxia de escolha tenha sido a dabigatrana, deve-se aguardar pelo menos 1 h e para a rivaroxabana, 6 h, para iniciar a dose profilática.

Outro fator a ser considerado é a função renal do idoso, que deverá ser avaliada com pelo menos o (*clearance* de creatinina estimado a fim de corrigir a dose adequada do agente profilático.

► Hemotransusão

Tema que gera bastante controvérsia é a indicação de transfusão de hemoderivados, principalmente de hemácias. Os valores de hemoglobina (Hb) sérica ainda são norteadores para a hemotransusão. Recomenda-se transfundir quando a Hb está abaixo de 6 mg/dl, não transfundir acima de 10 mg/dl e os valores entre 7 e 10 mg/dl devem ser avaliados individualmente através de evidências isquêmicas (infarto do miocárdio), pelos fatores de risco de oxigenação insuficiente (baixa reserva cardiopulmonar), ou se existe potencial/ativo sangramento.

Apesar de, com o envelhecimento, as reservas funcionais já estarem em declínio, associadas ao estresse cirúrgico, os idosos coronariopatas ainda são os mais estudados quanto ao benefício de transfusão, e não existe, ainda, um gatilho transfusional fixo. A manutenção dos limiares muito baixos de transfusão pode não ser apropriada nos idosos, na dependência de suas patologias de base, e mesmo a anemia moderada pode ser pouco tolerada pelos pacientes com doença cardiovascular ou para o portador de doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC) na fase perioperatória. A anemia é um forte preditor de declínio funcional. Obedecer a um limiar transfusional rigoroso pode contribuir para o aparecimento de um evento isquêmico silencioso, tanto no período perioperatório como no pós-operatório.

Um estudo de coorte realizado em 551 pacientes idosos submetidos à cirurgia de fratura do quadril teve como objetivo avaliar o desfecho dos idosos que receberam concentrados de hemácias com mais ou menos de 10 mg/dl de hemoglobina. Nesse estudo ficou clara a redução de reinternação. Em análise dos subgrupos, pôde-se observar que naqueles em que o gatilho transfusional era Hb abaixo de 10 mg/dl, o maior benefício foi a diminuição de risco de readmissão hospitalar. Já nos que receberam sangue com Hb acima de 10 mg/dl foi associada uma melhora na reabilitação. Contudo, mais estudos que mostrem o benefício da transfusão em relação à melhora funcional são necessários para confirmar essa hipótese.

O temor dos médicos ao solicitar um concentrado de hemácias reduziu bastante com a disseminação de testes rastreadores de infecções e a vigilância aos bancos de sangue. No entanto, emergiram complicações maiores denominadas NISHOT (*noninfectious serious hazards of transfusion*). Com isso, um paciente transfundido tem 1.000 vezes mais chance de sofrer danos graves como lesão pulmonar aguda relacionada com a transfusão (TRALI), sobrecarga circulatória associada à transfusão (TACO), púrpura trombocitopênica transfusional (PTT) e hemólise do que infecções relacionadas como hepatite B ou C.

Se o consumo ou a perda de hemácias é inevitável, medidas preventivas podem ser estabelecidas pela equipe de saúde, como a solicitação criteriosa dos exames laboratoriais, evitando coletas excessivas de sangue. Estudos conduzidos por Smoller e Kruskall observaram que aproximadamente metade dos pacientes transfundidos tinha perdido em coleta de sangue, quase o equivalente a uma unidade de concentrado de hemácias.

Vale lembrar que o risco de transfusão deve ser abordado no pré-operatório e autorizado pelo paciente. Na falta da autonomia do paciente, a família e/ou o responsável devem ser ouvidos para que se preservem seus interesses e se evitem conflitos religiosos.

► Suporte nutricional

É benéfico para o paciente retornar a dieta normal, o mais precoce possível após a cirurgia. Uma dieta normal promove o retorno precoce da função gastrointestinal uma vez que a mucosa intestinal renova-se constantemente, sendo afetada pela disponibilidade de nutrientes e pelo fluxo sanguíneo intestinal, favorecendo, assim, a cicatrização da ferida cirúrgica e diminuindo o risco de translocação bacteriana.

Se não houver perspectiva de retornar a alimentação após 24 h de pós-operatório em cirurgias não abdominais, a nutrição enteral deverá ser introduzida através da sonda nasoenteral, visando restabelecer rapidamente a via digestiva, porém deve-se atentar que ela pode contribuir para um quadro de confusão mental como o (*delirium*). Nos pacientes que estiverem com sonda enteral, deve-se fazer a verificação sistemática do resíduo gástrico para definir o momento mais adequado do início e progressão da dieta. Se o resíduo for menor que 200 ml, recomenda-se reinfundir o volume aspirado e administrar a dieta conforme orientação do serviço de nutrição. Resíduo gástrico elevado (> 200 ml) predispõe à broncoaspiração. Nesse caso, a dieta deverá ser interrompida, a sonda enteral fechada, instituir o uso de procinéticos e elevar a cabeceira do leito entre 30 e 45°. Se o resíduo gástrico for maior que 500 ml, está indicado manter a sonda aberta, em sifonagem.

Durante as primeiras 24 a 36 h pós-cirurgia, muitos pacientes podem apresentar náuseas e vômitos. A prescrição de antiemético venoso de ação central é importante nessa fase, mas deve ser suspenso assim que possível para evitar mais um componente de polifarmácia e seus efeitos adversos indesejáveis.

Nas cirurgias de grande porte que evoluam com íleo metabólico, distensão abdominal, vômitos ou outros fatores impeditivos para o início da dieta enteral, a avaliação diária da nutricionista faz-se necessária para manter o valor energético total (VET) adequado mediante formulações de uso parenteral.

► Exames complementares

Os exames complementares, no pós-operatório imediato, podem seguir um padrão estabelecido pelo serviço sem deixar de abranger as necessidades específicas de cada procedimento cirúrgico.

A anamnese e o exame físico continuam sendo os norteadores da solicitação de exames como as avaliações sanguíneas (hemograma, bioquímica, gasometria e culturas), radiológicas e cardiológicas (eletrocardiograma, ecocardiograma). Os resultados de exames anteriores são de grande valia para mostrar a evolução no perioperatório, auxiliando o manuseio no CTI.

A série vermelha do hemograma geralmente cursa com diminuição de hematócrito, que pode ser discreta ou significativa. No caso de pequenas alterações (hemoglobina até 10 mg/dl), pode-se esperar a regularização dentro de algumas semanas. A recuperação de hemácias é demorada no idoso pelo comprometimento do sistema hematopoético em resposta ao estresse e pela diminuição da eritropoetina. Grandes quedas no hematócrito provavelmente necessitarão de correções externas por hemotransfusão.

O leucograma poderá estar normal, cursar com leucopenia (por diluição) ou leucocitose seja pelo estresse cirúrgico, pelo uso de corticosteroides ou tardiamente por processos infecciosos.

O nível de plaquetas está normal ou pouco diminuído, mas a função plaquetária em geral não está comprometida. Os controles de plaquetas e a atividade da protrombina servirão como indicadores de possível reação adversa ao uso de heparina de baixo peso molecular ou coagulopatia, que, se presentes, deverão ser corrigidas.

Marcadores bioquímicos de lesão miocárdica também são importantes para o diagnóstico de infarto do miocárdio pré e pós-operatórios.

O lactato sérico, classicamente aceito como indicador de hipoxia tecidual, corresponde a um dos maiores desafios dos médicos intensivistas, que é o controle da hipoperfusão tecidual. Quando encontrado em altas concentrações séricas, torna-se um preditor de mortalidade e morbidade relacionado com disfunções múltiplas de órgãos, mas nem sempre a hiperlactatemia significa pior prognóstico e hipoperfusão. Nas cirurgias de grande porte, nas quais há maior utilização de fármacos vasoativos e diminuição da depuração hepática por alteração do metabolismo celular causada pela anestesia, o valor do lactado pode estar elevado, sem que signifique obrigatoriamente um parâmetro de maior gravidade.

Para os pacientes que necessitem de monitoramento mais rigoroso, com dosagens que dependam de coletas frequentes de sangue, pode-se indicar o sistema VAMP (proteção da manipulação de sangue venoso e arterial), o qual consiste em um sistema fechado que pode ser utilizado no intuito de evitar complicações vasculares e infecciosas, além de diminuir o desconforto, já que se utiliza do acesso vigente seja arterial ou venoso.

A radiografia de tórax no leito, apesar de não ser a melhor posição e incidência radiológica, é de grande auxílio para avaliar atelectasias, pneumonias e sinais de congestão pulmonar com hilos túrgidos e inversão do padrão de vascularização. Outro exame bastante utilizado é a radiografia simples de abdome, a qual identifica o posicionamento correto da sonda enteral quando passada sem o auxílio de endoscopia digestiva.

O eletrocardiograma confirma alterações no ritmo cardíaco identificadas ao monitor e auxilia na interpretação de arritmias como a fibrilação atrial e sinais de isquemia aguda.

Para os indivíduos com relato de múltiplas intervenções e dificuldade para acesso venoso ou anatomia complicada, o ecodoppler é uma grande ferramenta que oferece maior segurança às punções vasculares.

A ecocardiografia tem apresentado novas perspectivas na avaliação e no monitoramento hemodinâmicos, fornecendo informações sobre o estado volêmico, débito cardíaco e predição de resposta à infusão volêmica. Em uma extensa revisão realizada por Cobucci, a mensuração quantitativa da colapsabilidade da veia cava superior e o índice de distensibilidade da veia cava inferior mostraram boa sensibilidade e especificidade na avaliação à expansão volêmica nos pacientes em prótese ventilatória. A utilização desses parâmetros não está claramente definida para os pacientes em ventilação espontânea.

► Fragilidade

A queixa de fadiga e/ou fraqueza do paciente idoso no pós-operatório pode ser uma manifestação atípica de coronariopatia aguda, não necessitando aguardar um quadro de edema agudo de pulmão ou dor torácica típica para realizar a investigação adequada.

Se esse indivíduo não apresenta história clínica sugestiva, além de afastar outras causas como uso de betabloqueadores ou depressão, deve-se pensar na síndrome da fragilidade. Foi identificado antes da cirurgia? Como foi feito? E o que fazer para prevenir são perguntas que precisam estar no exercício clínico do geriatra.

Fried (*et al.* sugeriram critérios clínicos como sarcopenia generalizada, fadiga, perda ponderal e inatividade para a identificação de fragilidade.

A identificação deve ser feita no pré-operatório para que se avalie também o risco-benefício da cirurgia.

A mobilização e fisioterapia precoces e contínuas no pós-operatório podem ajudar os pacientes a recuperar força, assim prevenindo a imobilidade.

A fisioterapia imediatamente após cirurgia de fratura de quadril está associada à locomoção significativamente melhor 2 meses após a cirurgia. Muitos exercícios são eficazes: exercícios de amplitude de movimento, atividade aeróbica de baixo impacto e aqueles que iniciam com resistência de baixa intensidade (pesos) progredindo à alta intensidade (máquinas) por um período extenso.

► Infecção

As infecções, incluindo bacteriemia e sepse, são importantes causas do aumento da morbimortalidade pós-operatória. Apesar da natureza inespecífica, febre é o sinal clínico inicial de infecção pós-operatória. Entretanto, pela própria fisiologia do envelhecimento, a febre pode estar ausente nos quadros infecciosos no pós-operatório. A demora ao retorno das atividades normais do sistema imunológico deixa o paciente suscetível a infecções.

Flebites em locais dos cateteres, reação a fármacos e embolia também são fatores causais de febre. Atelectasias e broncoespiração de saliva propiciam o desenvolvimento de pneumonia. Infecções virais e fúngicas devem ser lembradas, pois podem estar associadas a um mau prognóstico. No Quadro 100.7 estão listadas as causas mais prováveis da febre no período pós-operatório.

Quadro 100.7 Febre no pós-operatório

24 h = resposta inflamatória

48 h = infecção respiratória

3 a 5 dias = infecção urinária

Após 5 dias = infecção de ferida operatória, fístula

Cerca de 11% de todos os tipos de infecções hospitalares nos pacientes idosos são as relacionadas com o local cirúrgico. Muitas comorbidades prevalentes na população idosa, incluindo diabetes melito, doença vascular periférica, má nutrição, hipoalbuminemia crônica e redução da gordura corporal levando à hipotermia são preditores conhecidos de infecções do local cirúrgico.

Em geral esse tipo de infecção tem maior impacto negativo na população idosa do que nos pacientes jovens com aumento de mortalidade superior a cinco vezes e duração de internação superior a duas vezes.

Jeanne Lee (*et al.*) observaram indivíduos com idade superior a 64 anos que foram submetidos a cirurgias ortopédicas e tiveram como objetivo identificar fatores de risco para infecção do local cirúrgico. Após avaliação, foi identificado que os idosos que tinham alta hospitalar e eram encaminhados a outras instituições como as de longa permanência, centros de reabilitação ou outro hospital tinham risco maior de ter infecção pós-operatória. Esse achado não foi surpresa, partindo do princípio de que aqueles que voltam ao domicílio têm saúde melhor. Outro fator de risco analisado em relação aos idosos que foram para sua residência foi cirurgia prévia no mesmo local.

A surpresa desse estudo foi que nesses indivíduos idosos fatores de risco à infecção de local cirúrgico na população mais jovem, como obesidade mórbida, duração da cirurgia, administração adequada de antibióticos e hiperglicemia perioperatória, não foram identificados.

Ainda nessa investigação foi confirmado o aumento de mortalidade no grupo de pacientes vítimas da infecção pós-operatória, já encontrado em outros estudos que analisaram também cirurgias não ortopédicas.

Uma vez diagnosticada a infecção, é imprescindível ao geriatra uma boa articulação com os serviços de cirurgia e infectologia da instituição para a definição de novas abordagens cirúrgicas e uso do melhor esquema antimicrobiano para aquele indivíduo. Cabe lembrar que o uso de determinados antibióticos pode estender-se por tempo prolongado e que o monitoramento de efeitos adversos como monilíase, colite pseudomembranosa e (*delirium* fazem parte do acompanhamento).

► Reabilitação

Quando o cenário principal for o ambiente de quarto, enfermaria ou domicílio, profissionais como enfermeiros e técnicos, fisioterapeutas, nutricionistas, fonoaudiólogos, psicólogos e terapeutas ocupacionais tornam-se mais importantes para estabelecer o processo de reabilitação.

Enfermeiros e técnicos devem estar atentos para estratificação do risco de queda, prevenção de (*delirium*, higiene adequada, preservação da pele ou tratamento de feridas, controle rígido das medicações orais, inalatórias ou injetáveis com

horários cômodos para os pacientes, aferição de sinais vitais com bastante atenção à hipotensão postural e febre, além da verificação constante das escalas de dor.

Fisioterapeutas são peças-chave para que se acelere a saída do leito com segurança, prevenindo a imobilidade, e no trabalho respiratório, além de promover técnicas que aliviem dor como a estimulação elétrica transcutânea (TENS).

Nutricionistas que entendam as condições de base de cada idoso e respeitem as limitações do pós-operatório devem tentar tornar a dieta o mais atraente possível, já que em geral ocorre hiporexia/anorexia no período pós-operatório. O uso de suplementos alimentares muitas vezes é bem tolerado.

Fonoaudiólogos são essenciais para a adaptação de cânulas de traqueostomia (fonatórias), para conciliar alimentação com respiração, para a aceitação de dietas mais consistentes, para prevenir broncoaspirações de saliva e alimento, além de sugerirem o melhor momento para uma possível gastrostomia. Outra atuação significativa desse profissional é a aplicação de técnicas que facilitem a comunicação do paciente com a família e com os outros profissionais da área da saúde.

A atuação dos psicólogos é de grande valia, contribuindo para um ambiente tranquilo e para que o paciente e seus familiares possam aceitar suas limitações reversíveis ou não, além de ser uma referência para toda a equipe de saúde.

Os terapeutas ocupacionais criam principalmente atividades focadas na preservação e estímulo da autonomia e independência do idoso no pós-operatório.

► Terminalidade

Já se discute no Brasil a valorização e documentação dos reais interesses de pacientes portadores de doenças irreversíveis em relação ao tratamento médico, incluindo a ordem de não reanimar mediante diretivas antecipadas de vontade (testamento vital).

Com o avanço da tecnociência, aparecem mais doenças associadas ao envelhecimento, como câncer e síndromes demenciais, que são incuráveis e podem necessitar a qualquer momento de intervenções cirúrgicas, e algumas técnicas anestésicas podem ser encaradas como reanimação cardiopulmonar quando for necessário o uso de aminas vasoativas ou a respiração artificial por próteses ventilatórias.

Por isso, é necessário que o paciente, sua família ou o responsável estejam cientes dos procedimentos propostos e o que pode acontecer durante os atos operatórios para que a autonomia de todos seja preservada.

Exemplos de situações que podem ocorrer são: cirurgias de urgência que não têm relação com a doença de base incurável (apendicite aguda; colecistite aguda) e cirurgias de urgência para uma condição relacionada com a doença de base incurável (obstrução intestinal, cirurgias para correção de fraturas no intuito de alívio da dor, procedimentos para acessos vasculares ou cirurgias de viabilização de dispositivos de suporte, como gastrostomia).

► Considerações finais

As comorbidades têm um grande impacto sobre o pós-operatório. Não existe um método padronizado para aferir as reservas fisiológicas em pacientes cirúrgicos idosos. Decréscimos nas reservas podem determinar a resistência do idoso para se recuperar de uma cirurgia.

Os riscos substancialmente aumentados de eventos adversos durante a internação hospitalar favorecem as iatrogenias como imobilidade prolongada, incontinência urinária, úlcera por pressão, polifarmácia, banhos no leito e uso de fraldas, fatores que funcionam como facilitadores de perdas funcionais. Os idosos que desenvolvem complicações pós-operatórias têm maiores taxas de mortalidade e sua recuperação funcional é parcial.

Estabelecer um plano de cuidados para o pós-operatório irá resultar em maior efetividade de atenção e diminuição do tempo nos cuidados com o idoso. Somente com o trabalho conjunto de profissionais treinados, voltados para a identificação das possíveis complicações pós-operatórias e a ampliação do quadro de cirurgiões geriátricos é que será possível melhorar o resultado.

Quando o prognóstico é incerto pelas múltiplas e simultâneas comorbidades, uma reunião com a família pode ajudar a determinar os desejos dos pacientes, a esclarecer à família os objetivos da terapia e informá-la sobre os resultados prováveis.

A atenção não pode restringir-se ao ambiente hospitalar. Organizar a alta e oferecer orientações quanto ao uso de medicações, às possíveis complicações e à indicação de profissionais não médicos (fisioterapia, enfermagem, fonoaudiologia, terapia ocupacional) abreviam a recuperação do idoso, acelerando a reinserção ao meio social.

► Bibliografia

- Almeida SL, Amendola I CP, Horta V, Sousa E. Hiperlactatemia à admissão na UTI é um determinante de morbimortalidade em intervenções cirúrgicas não cardíacas de alto risco. (*RBTT* 2006; 18(4): 360-5.
- Andrade FA, Pereira LV, Sousa FAEF. Mensuração da dor no idoso: uma revisão. (*Rev Latino-Am Enfermagem* 2006; 14(2): 271-6. Disponível em www.eerp.usp.br/rlae. Acesso em 10 ago. 2010.
- Arozullah AM (et al. Índice multifatorial de risco para insuficiência respiratória no pós-operatório. (*Ann Surg* 2000; 232(2): 242-53.
- Asouhidou I, Asteri T, Sountoulides P (et al. Early postoperative mortality in the elderly: a pilot study. (*BMC Research Notes* 2009.
- Blake DW, Yew CY, Donnan GB, Williams DL. Postoperative analgesia and respiratory events in patients with symptoms of obstructive sleep apnea. (*Anaesth Intensive Care* 2009; 37(5): 720-5.
- Christmas (et al. Medical Considerations in Older Surgical Patients. (*J Am Coll Surg* 2006; 203(5):746-51.
- Ruiz Neto PP. O sistema respiratório e o idoso: implicações anestésicas. (*Rev Bras Anestesiol* 2002; 52(4): 461-70.
- Cobucci A (et al. O papel da ecocardiografia no monitoramento hemodinâmico do doente crítico. (*Rev Bras Ecocardiogr Imagem Cardiovasc* 2009; 22(3): 26-34.
- Costa Filho R (et al. Transfusão de hemácias em terapia intensiva: controvérsias entre evidências. (*Rev Bras Ter Intensiva* 2009; 21(3): 315-23.
- Cruz J (et al. *Atualidades em nefrologia 11*. São Paulo: Sarvier, 2010; 607p.
- Culver DH, Horan TC, Gaynes RP (et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure and patient risk index. National Nosocomial Infections Surveillance System. (*Am J Med* 1991; 91:152S-7S.
- Day L, Fildes B, Gordon I (et al. Randomised factorial trial of falls prevention among older people living in their own homes. (*BMJ* 2002; 325(7.356): 128.
- DeLoach LJ, Higgins MS, Caplan AB, Stiff, JL. The visual analog scale in the immediate postoperative period: intrasubject variability and correlation with a numeric scale. (*Anesthesia & Analgesia*, 1998.
- Demeure MJ, Fain MJ. The elderly surgical patient and postoperative delirium. (*J Am Coll Surg* 2006; 203: 752-7.
- Eriksson BI, Dahl OE, Rosencher N (et al. Dabigatran etexilate versus enoxaparina for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. (*J Thromb Haemost* 2007; 24.
- Eriksson BI, Dahl OE, Rosencher N (et al. Oral dabigatran etexilate (vs subcutaneous enoxaparina for the prevention of venous thromboembolism after total knee replacement: the RE-MODEL randomized trial. (*J Thromb Hemost* 2007; 5: 2.178-85.
- Évora PRB, Garcia LV. Equilíbrio ácido-base. (*Medicina (Ribeirão Preto)* 2008; 41 (3): 301-10.
- Ferrell BA, Stein WM, Beck JC. The geriatric pain measure: validity, reliability and factor analysis. (*J Am Geriatr Soc* 2000; 48(12): 1.669-73.
- Fortis EAF, Nora FS. Hipoxemia e hipoxia per-operatória: conceito, diagnóstico, mecanismos, causas e fluxograma de atendimento. (*Rev Bras Anestesiol* 2000; 50(4): 317-29.
- Franco CAB, Pereira J, Torres T. Pneumonias adquiridas em ambiente hospitalar. I Consenso Brasileiro sobre Pneumonia. (*J Pneumol* 1998; 24(2): 73-86.
- Fricchione GL (et al. Postoperative delirium. (*Am J Psychiatry* 2008; 165: 7.
- Fukuse T, Satoda N, Hijiya K, Fujinaga T. Importance of a comprehensive assessment in prediction of complications following thoracic surgery in elderly patients. (*Chest* 2005; 127: 886-891.
- Fukuse T, Satoda N, Hijiya K, Fujinaga T. Patients Following Thoracic Surgery in Elderly Assessment in Prediction of Complications Importance Chest 2005; 127; 886-891.
- Fuller GF. Falls in the elderly. (*Am Fam Physician* 2000; 61:2.159-68.
- Geerts WH (et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th Edition). (*Chest* 2008; 133(suppl 6): 381S-453S.
- Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC (et al. Interventions for preventing falls in elderly people. (*Cochrane Database Syst Rev* 2003; (4): CD000340.
- Ginsberg JS, Davidson BL, Comp PC (et al. RE-MOBILIZE. The oral thrombin inhibitor dabigatran etexilate vs the North America enoxaparina regimen for the prevention of venous thromboembolism after knee arthroplasty surgery. (*J Arthroplasty* 2009; 24: 1-9.
- Gretschel S (et al. Gastric cancer surgery in elderly patients. (*World J Surg* 2006; 30: 1.468-74.
- Gooneratne NS, Patel NP, Corcoran A. Chronic obstructive pulmonary disease diagnosis and management in older adults. (*J Am Geriatr Soc* 2010; 58(6): 1.153-62.
- Grosso A. Dabigatran (vs rivaroxaban for thromboprophylaxis. (*Brit J Clin Pharm* 2009; 1: 240-4.
- Haas S. New oral Xa and IIa inhibitors: updates on clinical trial results. (*J Thromb Thrombolysis* 2008; 25(1): 52-60.
- Helme RD, Gibson SJ. (*Pain in older people. Epidemiology of pain*. Seattle: I.K. Crombie, IASP Press, 1999; p. 103-112.
- Herr KA, Mobily T, Kohout FJ, Wagenaar D. Evaluation of the faces pain scale for use with elderly. (*Clin J Pain* 1998; 14: 29-38.
- Inouye SK, Van Dyck CH, Alessi CA (et al. Clarifying confusion: the confusion assessment method. A new method for detection of delirium. (*Ann Intern Med* 1990; 113: 941-8.
- Ip HY, Abrishami A, Peng PW, Wong J, Chung F. Predictors of postoperative pain and analgesic consumption: a qualitative systematic review. (*Anesthesiology* 2009; 111(3): 657-77.
- Janssen KJ (et al. The Risk of Severe Postoperative Pain: Modification and Validation of a Clinical Prediction Rule. *Anesthesia & Analgesia (IARS)*. Vol. 107, No. 4, October 2008. p. 1.330-1.339.
- Kaye KS, Schmadler K, Sawyer R. Surgical site infection in the elderly population. (*Clin Infect Dis* 2004; 39: 1.835-41.
- Kuwajerwala NK. Perioperative medication management. 2008. Disponível em www.medscape.com. Acesso em 14 abr.2010.
- Lassen MR, Ageno W, Borris LC (et al. RECORD3. Rivaroxaban (versus enoxaparina for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty. (*N Engl J Med* 2008; 358: 2.776-86.
- Lee J (et al. Surgical site infection in the elderly following orthopaedic surgery: risk factors and outcomes. (*J (Bone & Joint Surg* 2006; 88-A(8): 1.705-12.
- Leme LEG, Carelli CDR. Peculiaridades do pré e pós-operatório dos pacientes idosos em procedimentos ortopédicos. (*Acta Ortop Bras* 1998; 6(1).
- Lisboa S, Monteiro I, Jesus IT. O interesse científico no estudo da ventilação não invasiva por pressão positiva (VNIPP) em pacientes idosos. (*RBCEH* 2008; 5(2): 9-15.
- Lsen GN, Bolton JW, Weiman DS (et al. Stair climbing as an exercise test to predict the postoperative complications of lung resection. (*Chest* 1991; 99: 587-90.
- Makary (et al. Frailty as a predictor of surgical outcomes in older patients. (*J Am Coll Surg*; 901-8.

- Marcantonio E. The management of delirium. (In: Lindsay J, Rockwood R, Macdonald A (eds.). *Delirium in old age*. Oxford: Oxford University Press, 2002: 123-151.
- McCusker J, Cole M, Abrahamowicz M, Primeau F, Belzile E. Delirium predicts 12-month mortality. (*Arch Intern Med* 2002; 162: 457-63.
- McCusker J, Cole MG, Dendukuri N, Belzile E. Does delirium increase hospital stay? (*J Am Geriatr Soc* 2004; 51: 1.539-46.
- McGarry SA, Engemann JJ, Schmader K, Sexton DJ, Kaye KS. Surgical-site infection due to *Staphylococcus aureus* among elderly patients: mortality, duration of hospitalization, and cost. (*Infect Control Hosp Epidemiol* 2004; 25: 461-7.
- Miura LN, DiPiero AR, Homer LD. Effects of a geriatrician-led hip fracture program: improvements in clinical and economic outcomes. (*J Am Geriatr Soc* 2009; 57: 159-67.
- Monk TG, Weldon BC, Garvan CW (et al. Predictors of cognitive dysfunction after major noncardiac surgery. (*Anesthesiology* 2008; 108: 18-30.
- Monk TG, Weldon BC, Weldon JE, van der Aa MT. Cerebral oxygen desaturations are associated with postoperative cognitive dysfunction in elderly patients. (*Anesthesiology* 2002; 96: A-40.
- Naime FF. (*Manual de tratamento da dor: dor aguda e dor de origem oncológica. Tratamento não invasivo*. Barueri: Minha Editora, 2009.
- Naylor MD, Brooten D, Campbell R (et al. Comprehensive discharge planning and home follow-up of hospitalized elders: a randomized clinical trial. (*JAMA* 1999; 281: 613-20.
- Palmer RM. Acute hospital care of the elderly: making a difference. (*Hospitalist* 2004; (suppl): 4-7.
- Palmer, RM. Perioperative care of the elderly patient: an update. (*Cleveland (Clin J Med* 2009; 76(Supplement 4): S16-S21.
- Marik PE, Corwin HL. Efficacy of red blood cell transfusion in the critically ill: a systematic review of the literature. (*Care Med* 2008; 36(9): 2.667-74.
- Pedersen T, Eliassen K, Henriksen E. A prospective study of mortality associated with anaesthesia and surgery: risk indicators of mortality in hospital. (*Acta Anaesthesiol Scand* 1990; 34: 176-82.
- Penrod JD, Boockvar KS, Litke A (et al. Physical therapy and mobility 2 and 6 months after hip fracture. (*J Am Geriatr Soc* 2004; 52:1114-20.
- Rasmussen LS. Defining postoperative cognitive dysfunction. (*Eur J Anaesthesiol* 1998; 15: 761-4.
- Raymond DP, Pelletier SJ, Crabtree TD (et al. Surgical infection and the aging population. (*Am Surg* 2001; 67: 827-33.
- RE-NOVATE Study Group. Dabigatran etexilate (versus enoxaparina for prevention of venous thromboembolism after total hip replacement: a randomised, double-blind, non-inferiority trial. (*The Lancet* 2007; 370(9.591): 949-56.
- Rosborough D. Cardiac surgery in elderly patients: strategies to optimize outcomes. (*Critical Care Nurse* 2006; 26: 24-31.
- Romão Júnior JE, Haiashi ARM, Vidonho Júnior AF (et al. Causas e prognóstico da insuficiência renal aguda hospitalar em pacientes idosos. (*Rev Ass Med Brasil* 2000; 46(3): 212-7.
- Slater, JP (et al. Cerebral oxygen desaturation predicts cognitive decline and longer hospital stay after cardiac surgery. (*Ann Thorac Surg* 2009; 87: 36-45.
- Smetana GW, Lawrence VA, Cornell JE. Preoperative pulmonary risk stratification for noncardiothoracic surgery: systematic review for the American College of Physicians. (*Ann Intern Med* 2006; 144: 581-95.
- Smoller BR, Kruskal MS. Phlebotomy for diagnostic laboratory tests in adults. Pattern of use and effect on transfusion requirements. (*NEJM* 1986; 314(19): 1.233-5.
- Sousa FAEF. Dor: o quinto sinal vital. (*Rev (Latino-Am (Enferm* 2002; 10(3): 446-7.
- Stuppy DJ. The faces pain scale: reliability and validity with mature adults. (*Appl Nurs Res*, 1998 may; 11(2): 84-9.
- Taylor JM, Gropper MA. Critical care challenges in orthopedic surgery patients. (*Crit Care Med* 2006; (34) 9 (Suppl.): 191-9.
- Tan KY, Kawamura Y, Mizokami K, Sasaki J, Tsujinaka S, Maeda T, Konishi F. Colorectal surgery in octogenarian patients – outcomes and predictors of morbidity. (*Int J (Colorectal Dis* 2009; 24: 185-9.
- The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland London. Do Not Attempt Resuscitation (DNAR) decisions in the perioperative period. May 2009. Disponível em www.aagbi.org. Acesso em 14 ago. 2010.
- Turpie A, Lassen MR, Davidson BL (et al. Rivaroxaban (versus enoxaparina for thromboprophylaxis after total knee arthroplasty (RECORD4): a randomised trial. (*Lancet* 2009; 373:1.673-80.
- Turpie AG. Oral, direct factor Xa inhibitors in development for the prevention and treatment of thromboembolic diseases. (*Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2007; 27(6):1.238-47.
- Vasconcelos Filho PO, Carmona MJC, Auler Jr JOC. Peculiaridades no pós-operatório de cirurgia cardíaca no paciente idoso. (*Rev Bras Anesthesiol* 2004; 54(5): 707-27.
- III Consenso Brasileiro de Ventilação Mecânica. Ventilação Mecânica Não Invasiva Com Pressão Positiva. (*J Bras Pneumol*, 2007; 33(Supl 2): S92-S105.
- Vinagre RCO. Prevenção da dor pós-operatória. (*Dor é coisa séria* 2009; (5): 4.
- Weatherall M. Prevention of falls and fall related fractures in community-dwelling older adults: a meta-analysis of estimates of effectiveness based on recent guidelines. (*Intern Med J* 2004; 34:102-8.
- Wise MG, Rundell JR (eds.). (*Psychiatry in the medically ill*. Washington: American Psychiatric Publishing, 2002: 257-272.



101

Hipertermia e Hipotermia

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

► Introdução

O estudo da temperatura corporal é de relevante importância, pois dela dependem inúmeras reações metabólicas. Sua regulação é um processo altamente complexo, envolvendo mecanismos neuro-hormonais, comportamentais e de adaptação responsáveis pela manutenção da vida.

O organismo humano, assim como o das aves e o dos outros mamíferos, é endotérmico e homeotérmico, tem a capacidade de produzir calor internamente e manter constante a temperatura central, ainda que os tecidos periféricos experimentem amplas flutuações térmicas (Quadro 101.1), variando na faixa entre 15,5°C e 54,5°C ao ar seco.

Quadro 101.1 Mecanismos de troca de calor

Condução: contato com superfícies (3% de perda)

Convecção: sequestro de calor por correntes de ar ou líquido (15%)

Irradiação: raios térmicos infravermelhos (60%)

Evaporação: transpiração da pele (22%)

Respiração: (perspiração insensível) meio de perda de calor por evaporação

► Termostase: a fisiologia de regulação térmica

A manutenção da temperatura corporal depende da integração dos dois compartimentos do corpo humano: central ou nuclear e periférico ou superficial.

■ Compartimento central

Corresponde à porção interna do organismo, sede dos órgãos nobres como coração, pulmões, grandes vasos, encéfalo e órgãos esplâncnicos. Sua temperatura é muito próxima dos 37°C que é determinada pelo ponto fixo hipotalâmico.

■ Compartimento periférico

É o invólucro do corpo humano. É composto por toda a pele, pelos tecidos subcutâneos e pela manta adiposa. Sua temperatura é aproximadamente 0,6°C menor do que a temperatura central, sendo responsável pelo isolamento térmico.

A sensação térmica inicia-se pela detecção dos estímulos por meio dos termorreceptores, cada qual com uma fibra nervosa específica para determinada faixa de temperatura.

Em relação à sua topografia, eles podem ser superficiais (subcutâneos) ou profundos.

Termorreceptores superficiais

Monitoram a temperatura periférica. Estão mais concentrados nas regiões da face, pés e mãos. Uma consideração importante se faz necessária: os receptores para o frio são em número até quatro vezes mais frequentes do que os receptores para o calor, representando talvez um mecanismo contra a instalação da hipotermia.

- Receptores do frio: captam variações de 9 a 43°C
- Receptores do calor: 30-50°C
- Subtipos de receptores da dor estimulados por temperaturas extremas
 - ° Receptores frio-dor: sensação de frio congelante $\leq 15^\circ\text{C}$
 - ° Receptores calor-dor: sensação de calor extremo $\geq 45^\circ\text{C}$.

Termorreceptores profundos

Captam a temperatura sanguínea informando os núcleos hipotalâmicos anteriores. Encontram-se nos tecidos musculares, viscerais, lúmen das grandes veias, medula e encéfalo (neurônio temperatura-sensorial hipotalâmico).

► Termorregulação

A temperatura corporal é o resultado entre o calor produzido e o calor dissipado pelo organismo. A termorregulação possibilita que o corpo se aqueça ou esfrie de acordo com as suas necessidades. Pode sofrer variação devido a múltiplos fatores ambientais, tais como temperatura, umidade, vento, vestimentas e fatores internos do metabolismo corporal.

A temperatura corporal eleva-se por meio de dois processos distintos:

- Febre: o sistema de termorregulação permanece intacto
- Hipertermia: os mecanismos de termorregulação estão abolidos.

Na febre, as citocinas (interleucina-1b, interleucina-4 e interleucina-6, g-interferona, fator de necrose tumoral) são liberadas por fagócitos e outras células hospedeiras e carregadas até o hipotálamo anterior, no núcleo supraóptico, onde interagem com receptores de superfície, resultando na elevação do ponto de ajuste do hipotálamo, ocorrendo ativação de mecanismos periféricos que reduzem a dissipação de calor e aumentam a produção de calor.

O centro termorregulador ativa fibras eferentes do sistema nervoso autônomo, produzindo vasodilatação cutânea e aumentando a sudorese. A vasodilatação dissipa calor por convecção e a transpiração dissipa calor por evaporação.

O sistema nervoso simpático também tem importante papel na termorregulação, podendo produzir respostas involuntárias e automáticas.

Nos casos de hipertermia, os mecanismos de termorregulação estão abolidos devido ao aumento de carga termal decorrente do próprio corpo e do meio ambiente. Alterações nos mecanismos centrais podem causar aumento na produção do calor ou diminuição da dissipação do calor; entretanto, distúrbios no hipotálamo por si só podem causar hipertermia.

Os idosos geralmente estão mais predispostos às doenças que podem ocasionar alterações no sistema de termorregulação, levando à hipertermia com quadro clínico bastante variado, podendo ocorrer desde câibras leves até insolação.

Clinicamente, a diferença entre febre e hipertermia é extremamente difícil e depende de meticulosa anamnese e propedêutica armada.

Além de todas as suas funções, o hipotálamo ainda agrega a função de regulação térmica, sendo denominado termostato hipotalâmico. É assim chamado, pois mantém a temperatura central fixa a 37°C e tenta mantê-la muito próxima desse limite, por meio do equilíbrio entre produção e perda de calor (Quadro 101.2).

Quadro 101.2 Mecanismos de perda de calor

Vasodilatação periférica
Aumento da sudorese
Queda da frequência cardíaca e da irrigação muscular
Respiração
Controle comportamental com agentes ambientais (resposta voluntária)
Inibição da termogênese e dos calafrios (tremores)
Mecanismos de retenção e produção de calor
Vasoconstrição periférica
Aumento da frequência cardíaca
Vasodilatação muscular
Tremores (calafrios)
Respostas voluntárias (comportamentais)
Piloereção (mais eficaz nos animais inferiores)
Termogênese química: – Aumento da taxa metabólica (elevação do consumo mitocondrial) – Gordura marrom (neonatos)

Os eventos iniciam-se com os termorreceptores que transmitem os estímulos à medula e aos gânglios sensoriais. Os impulsos da medula chegam ao sistema reticular, que transmite a informação ao tálamo, ao hipotálamo e ao córtex cerebral, causando as respostas para a adequação térmica.

Alterações acima de 37°C (hipertermia) acionam mecanismos redutores de calor. O hipotálamo anterior e o núcleo pré-óptico são responsáveis por essas ações, promovendo expressões parassimpáticas (vasodilatação periférica e transpiração) e sinais para inibir a produção de calor.

Alterações abaixo de 37°C (hipotermia) estimulam o centro hipotalâmico posterior (próximo aos corpúsculos mamilares), responsável pelas ações simpáticas que inibem a perda de calor, como a vasoconstrição periférica. É também responsável pela estimulação da termogênese por meio de tremores musculares e da liberação de catecolaminas e mais tardiamente da tiroxina.

Estados patológicos deslocam o ponto fixo hipotalâmico para mais ou para menos, podendo ocasionar estados de hipotermia ou hipertermia, por falência ou esgotamento dos mecanismos de manutenção térmica, quebrando assim o equilíbrio da termostase.

► Hipertermia

A temperatura corporal, assim como outros aspectos da biologia humana, é regulada por um intrincado mecanismo de controle. Em geral, entre 36,5 e 37,5°C no ar seco, o corpo é capaz de manter uma temperatura corporal entre 36 até 37°C.

A temperatura corporal pode se elevar em consequência de uma variedade de distúrbios. Quando há falha na termorregulação propriamente dita chamamos de hipertermia. Quando a temperatura se eleva sem que ocorra falha na homeostase, denominamos febre.

Frente a um paciente com temperatura elevada, a maioria dos médicos pensa em etiologia infecciosa como primeira causa. Contudo, estatisticamente, somente cerca de 30% das temperaturas elevadas são de origem infecciosa, sendo os outros 70% por causas variadas. Os idosos são predispostos a doenças que podem levar a alterações do sistema de termorregulação, como a redução da resposta à sudorese frente ao estresse, doenças cardiovasculares, diabetes, medicamentos e alteração da mobilidade.

Os sintomas resultantes da elevação da temperatura corporal são os mais variados, desde fraqueza até falência de múltiplos órgãos.

■ Etiologia e fatores de risco

Doenças relacionadas com o calor podem ser tratadas e prevenidas, contudo, cerca de 240 pessoas morrem anualmente nos EUA devido a doenças relacionadas com o calor. Cerca de 80% das mortes relacionadas com a insolação ocorrem em pessoas com mais de 80 anos. Os idosos são os mais acometidos por estar mais expostos a desidratação, infecção, uso de medicamentos que podem aumentar o risco de hipertermia e doenças associadas, tais como diabetes melito, hipertensão arterial sistêmica, sequela de acidente vascular cerebral, doença pulmonar obstrutiva crônica, hipo ou hipertireoidismo.

Entre os fatores de risco, convém lembrar que os idosos estão mais expostos às intempéries e que as condições socioeconômicas muitas vezes não são favoráveis, fazendo que eles residam em locais abafados e com pouca ventilação (Quadro 101.3).

Quadro 101.3 Medicamentos que podem aumentar o risco de hipertermia*

Classe	Exemplos	Alternativas
Anti-histamínicos	Difenidramina	Nenhuma
Anticolinérgicos	Atropina	Nenhuma
Anticonvulsivantes	Carbamazepina	Fenitoína
Hipnóticos	Glutetimida	Benzodiazepínicos
Antiarrítmicos	Procainamida	Betabloqueadores
Quinidina		
Antidepressivo tricíclico	Amitriptilina	Nenhuma
Relaxantes musculares	Succinilcolina	Nenhuma
Neurolépticos	Fenotiazinas	Nenhuma
Salicilatos	Aspirina	Acetaminofeno
Broncodilatador	Teofilina	Corticoides inalatórios
Fármacos tireoidianos	Hormônios tireoidianos	Nenhuma

*Usar estes agentes com cautela em idosos devido ao risco de hipertermia e outros efeitos adversos.

Fonte: Ballester JM, Harchelroad FP. Geriatrics, 1999.

Entre os medicamentos que podem aumentar o risco de hipertermia citamos os neurolépticos, anticolinérgicos, betabloqueadores, hipnóticos e antidepressivos. Alguns pacientes podem apresentar a síndrome neuroléptica maligna, caracterizada por aumento da temperatura corpórea e rigidez muscular, alteração do estado mental e disfunção autonômica. A síndrome serotoninérgica pode ocorrer em pacientes que usam antidepressivos da classe dos inibidores seletivos de recaptação de serotonina e também pode ser causa de hipertermia (Quadro 101.4).

Quadro 101.4 Causas de hipertermia

Distúrbios causados pelo excesso na produção de calor
Hipertermia por esforço
Insolação (por esforço)*
Hipertermia maligna relacionada com a anestesia
Síndrome neuroléptica maligna*
Catatonia letal
Tireotoxicose
Feocromocitoma
Intoxicação por salicilatos
Uso abusivo de cocaína, anfetaminas e outros medicamentos
Delirium tremens
Estado de mal epiléptico
Tétano generalizado

Distúrbios causados pela diminuição na dissipação do calor

Insolação (clássica)*
Roupas oclusivas
Desidratação
Disfunção autonômica
Anticolinérgicos
Síndrome neuroléptica maligna*

Distúrbios da função hipotalâmica

Síndrome neuroléptica maligna*
Acidentes cerebrovasculares
Encefalites
Sarcoidose e infecções granulomatosas
Trauma

*Associação de patogêneses.

Fonte: Centers for Disease Control. MMWR, 1995.

Estado de mal epilético, (*delirium tremens* e tetania generalizada pelo excesso de atividade muscular, podem promover aumento da produção de calor e elevação da temperatura corporal. A hipertermia também pode acompanhar os quadros de tireotoxicose e feocromocitoma. Após acidentes vasculares cerebrais, podem ocorrer quadros de hipertermia que são de difícil diagnóstico diferencial com quadros infecciosos. A desidratação é outro fator muito frequente de hipertermia devido à vasoconstrição e à diminuição da sudorese, dificultando a dissipação do calor.

As infecções nos idosos podem apresentar-se de maneira atípica. A febre pode estar ausente em até 30% das vezes, retardando o diagnóstico e aumentando os índices de mortalidade e morbidade. A febre no idoso está intimamente associada à doença viral ou bacteriana grave, definida como uma temperatura oral ou timpânica. 37,2°C, temperatura retal. 37,5°C e axilar. 37,8°C. Uma definição que vem sendo muito utilizada é o conceito de temperatura basal, ou seja, uma variação de temperatura de 1,3°C na temperatura habitualmente medida deverá ser considerada para o diagnóstico de febre, independentemente do local medido. Importante lembrar que no idoso com alteração do estado mental, independentemente da presença ou não de febre, deve ser considerada a hipótese de um quadro agudo infeccioso. Os idosos frágeis respondem como imunocomprometidos, necessitando de avaliação urgente para a decisão de iniciar antibioticoterapia empírica. Em alguns casos, a espera por resultado de exames poderá comprometer o prognóstico. Nesses pacientes, a febre associada à neutropenia (contagem absoluta de neutrófilos menor do que 500 cél./mm³) é sinal de gravidade e, devido à pequena atividade inflamatória, os sinais e sintomas são discretos, podendo os quadros infecciosos passar despercebidos.

■ Quadros clínicos

Edema de calor

É o tipo mais leve das doenças relacionadas com o calor, manifestada por inchaço dos tornozelos e pés em pessoas pouco aclimatizadas, sendo comum em idosos. Geralmente, o edema é mínimo e melhora com a elevação dos membros e exercícios periódicos. Entretanto, é importante descartar outras doenças que se manifestam com edema, como doenças hepáticas, tireoidianas, cardíacas, linfáticas ou venosas.

Cãibras por calor

Cãibras e tetania por calor, que ocorrem devido a espasmos involuntários dos músculos após cessação de exercícios, são pouco frequentes nos idosos. As câibras por calor são causadas pelo fluxo celular de potássio, magnésio, sódio e cálcio; o tratamento consiste em reposição de líquidos e repouso.

Síncope por calor

É causada por vasodilatação arteriolar sem taquicardia compensatória. É comum em idosos que fazem uso de betabloqueador ou que estão em locais pouco climatizados durante o calor. O quadro clínico é caracterizado por episódios de síncope ortostáticas ou tonturas que geralmente ocorrem após longos períodos em posição supina ou quando se levantam rapidamente de uma posição sentada ou deitada.

Outras causas de síncope devem ser descartadas antes do diagnóstico de síncope por calor. O tratamento consiste em repouso, elevação dos membros e retirada do local quente.

Exaustão por calor

A exaustão por calor ocorre quando o indivíduo apresenta sudorese profusa em ambientes de umidade quente, causando depleção de volume. A temperatura corpórea pode aumentar acima de 38°C, mas não ultrapassar 40,5°C. Os sintomas

incluem sudorese profusa, mal-estar, cefaleia, tontura, anorexia, náuseas, vômitos, vertigem, arrepios, fraqueza muscular ou generalizada, taquicardia e hipotensão, distúrbios visuais e rubor cutâneo. Maiores alterações neurológicas estão ausentes. O tratamento consiste em repouso, monitoramento, resfriamento gradual e reidratação.

Insolação

Caracterizada por aumento da temperatura corporal igual ou superior a 40,5°C com alteração do nível de consciência, a insolação tem taxa de mortalidade acima de 10%, pois pode provocar danos em múltiplos órgãos. Distinguem-se dois tipos de insolação: insolação clássica e insolação por esforço.

A insolação clássica ocorre no verão e acomete principalmente idosos, pacientes com doenças graves, pacientes que ficam confinados na cama, em ambientes quentes, desidratados, obesos, com doenças cardíacas e neurológicas e em uso de diuréticos, neurolépticos, anticolinérgicos ou uso abusivo de álcool.

Laboratorialmente, os pacientes podem apresentar alcalose respiratória, hipopotassemia ou hiperpotassemia, acidose láctica, hipofosfatemia, hipocalcemia, hipoglicemia, alteração da função renal, hepática, alteração de enzimas musculares, leucocitose e trombocitopenia.

A insolação por esforço ocorre durante clima quente e úmido, em indivíduos jovens, a partir de atividade física extenuante.

Casos especiais

Hipertermia maligna da anestesia

É uma desordem rara em que ocorre excessivo influxo de cálcio para o retículo sarcoplasmático em resposta a agentes anestésicos. Devido à hipertermia maligna da anestesia ser uma condição autossômica dominante, a história familiar da doença é o mais importante fator para suscetibilidade. A maioria dos anestésicos pode promover a hipertermia maligna, mas os agentes inalatórios halogenados e os miorelaxantes são os maiores responsáveis.

A síndrome pode ocorrer pouco tempo após o uso do anestésico ou até 11 h depois da sua administração, com quadros de hipertermia grave, podendo chegar a 45°C, rigidez muscular, hipotensão arterial, hiperpneia, taquicardia, arritmias, hipoxia, hipercapnia, rabdomiólise e CIVD (coagulação intravascular disseminada). É considerada uma emergência com altos índices de mortalidade, exigindo suporte cardiovascular avançado e correção dos distúrbios hidreletrolíticos e metabólicos.

Síndrome neuroléptica maligna

Ocorre em 0,2% dos pacientes em uso de agentes neurolépticos, geralmente nos primeiros 30 dias de terapia, sem uso de terapia neuroléptica anterior. O haloperidol é o maior responsável, ocasionando bloqueio dos receptores dopaminérgicos no corpo estriado, resultando em espasticidade da musculatura esquelética com aumento excessivo da produção e diminuição da dissipação do calor.

Consiste em uma reação idiossincrática, em que as temperaturas não excedem 41°C; por um período de 24 a 72 h o paciente pode permanecer com rigidez muscular, sintomas extrapiramidais, alteração do estado mental e disfunção autonômica.

O tratamento requer suporte cardiovascular, hidratação, correção dos distúrbios hidreletrolíticos e retirada da medicação.

■ Tratamento

A mais importante medida para o tratamento da hipertermia é fazer o diagnóstico e tratar a causa ou as causas da alteração. Providenciar suporte cardiovascular e metabólico e corrigir distúrbios hidreletrolíticos são essenciais para reduzir a mortalidade. O uso de antipiréticos está indicado quando as temperaturas ultrapassam 39°C. Geralmente temperaturas mais altas resultam de disfunção hipotalâmica e caracterizam a hipertermia.

Deve-se utilizar medicação que diminua o ponto de ajuste hipotalâmico. Paracetamol e ácido acetilsalicílico são igualmente eficazes. Podem ser utilizadas técnicas de resfriamento. O método de resfriamento por evaporação requer a remoção de roupas, envolver o paciente com toalhas molhadas e aumentar a ventilação de ar sobre o paciente. Trata-se de um método prático, que não interfere com outros aspectos da terapêutica caso necessite de manobras de reanimação, e deve ser mais bem explorado na prática clínica.

O método de imersão consiste em banho com gelo, cobertores frios, imersão em água fresca congelada. É de difícil aplicação devido à dificuldade em adquirir os materiais necessários e por interferir com outras práticas clínicas.

■ Prevenção

A prevenção é o método mais importante do tratamento e inclui programas na comunidade que possam ajudar as pessoas idosas a ter acesso a ventiladores ou mesmo aparelhos de ar-condicionado durante o verão. Os médicos podem ajudar a prevenir as doenças relacionadas com o calor por meio da revisão dos medicamentos que podem alterar a termorregulação ou acelerar a desidratação, educar os familiares em relação aos fatores de risco para as doenças relacionadas com o calor, orientar os pacientes a usar roupas adequadas (cores claras e frouxas) e a se hidratar (beber de um a três copos extras de água por dia) durante as ondas de calor.

▶ Hipotermia

A hipotermia é uma grave condição clínica de frequente apresentação nos serviços de urgência, mas que geralmente não é documentada nem tratada.

Está bem estabelecido que a população idosa é mais vulnerável à hipotermia e às suas complicações. Quanto mais baixa for a temperatura central, maior morbidade trará ao organismo, com importantes alterações em todos os seus sistemas: cardiovascular, hematológico, neuromuscular, respiratório, digestório, renal e metabólico.

Princípios fisiológicos do envelhecimento mostram que a capacidade termorreguladora se deteriora progressivamente com o avançar da idade. Sumariamente, ocorre prejuízo na produção e conservação do calor, e perda na habilidade de reconhecer e reagir ao frio (Quadro 101.5).

Quadro 101.5 Alterações da termorregulação no idoso

- Dieta inadequada
- Doenças crônico-degenerativas
- Mobilidade reduzida
- Perda de massa magra (atrofia muscular)
- Menor isolamento térmico:
 - ↓ tecido adiposo subcutâneo
 - ↓ água corpórea (< 60%)
- Queda da taxa metabólica
- Prejuízo no reflexo do tremor
- Diminuição da vasoconstrição periférica
- ↓ capacidade de detectar alteração na temperatura ambiental
- Falha da resposta adaptativa ao frio
- Fatores socioeconômicos

O conhecimento sobre hipotermia em idosos e os protocolos de tratamento, estão baseados na experiência de poucos casos clínicos e de alguns estudos prospectivos menores, sobretudo, no reaquecimento de pacientes mais jovens, com aplicação específica fundamentada em medicina geriátrica.

O diagnóstico de hipotermia, assim como a identificação de sua causa direta é de suma importância para o início precoce do tratamento, restabelecendo o equilíbrio térmico e minimizando suas complicações.

■ Aspectos históricos

O fim da última era glacial (120.000 a.C.) marcou o início do desenvolvimento expansionista do homem primitivo. O (*Homo sapiens sapiens*, de maior avanço científico que o (*Homo sapiens neanderthalensis*, utilizou melhor o conhecimento e as capacidades adaptativas, resultando no homem moderno.

Foi esse homem moderno que aprendeu, por intermédio das grandes guerras e acidentes da humanidade, sobre os efeitos das baixas temperaturas no organismo humano.

Os invernos rigorosos foram severos com o ser humano, obrigando-o a desenvolver técnicas de sobrevivência e adaptação, por meio da criação de sistemas de aquecimento, vestimentas mais adequadas, conservação e estocagem de alimentos.

Um exemplo de inovação tecnológica foi o achado de objetos que lembravam esquis rudimentares, datados de aproximadamente 2.000 a.C., na Suécia e Finlândia, provando a necessidade do ser humano de caminhar sobre a neve. Um exemplo de adaptação são os esquimós e alguns aborígenes australianos que apresentam a gordura subcutânea e a pele mais espessa do que as demais populações.

Durante o curso da história humana, a hipotermia dizimou diversas campanhas militares, vejamos alguns relatos de exércitos que sucumbiram ao frio:

- O imperador persa, Dario I, em 300 a.C. nas estepes russas, tentando dominar os citas
- O cartaginês Hannibal e sua manada de elefantes, em 218 a.C., nos Pirineus

- Napoleão Bonaparte, que, em 1812, levou 700.000 homens à morte na Rússia ao encontrar Moscou em chamas
- O congelamento das tropas alemãs às portas de Moscou em 5 de dezembro de 1941.

As bases do moderno tratamento da hipotermia, assim como os modos de precaução, também remontam de longa data. A hipotermia já era motivo de preocupação desde os tempos bíblicos; segue no Primeiro Livro dos Reis (1:1 a 4) a seguinte citação:

“(O rei Davi ficou velho, com idade avançada; por mais que o cobrissem, ele não conseguia se esquentar. Seus servos então sugeriram: busquem uma jovem solteira que dê assistência e cuide do senhor nosso rei: ela dormirá em seus braços, e o senhor nosso rei se esquentará”.

Ainda referente aos aspectos bíblicos da história, cita-se no ofício de natal: “(O boi também estava no presépio, fazia frio e dizem que o boizinho com sua quente respiração aqueceu a gruta do Menino Jesus”.

Em 320 d.C. há os primeiros relatos da utilização, embora sem sucesso, de reaquecimento de um soldado romano, por imersão em água quente. Mas foi apenas em 1798 que James Currie pela primeira vez, descreveu cientificamente uma técnica de reaquecimento por imersão.

Muitas tragédias históricas, como a de pessoas caindo em lagos gelados, o naufrágio do Titanic (1912), os sobreviventes dos Andes (1972) e, mais recentemente, em maio de 2005, quando 45 jovens soldados chilenos morreram surpreendidos por uma nevasca na alta cordilheira ao tentar voltar a seu regimento, são comoventes exemplos de hipotermia.

Atualmente, com a expansão dos esportes de inverno e o aumento das populações de risco (idosos, lactentes, desabrigados, alcoólatras e doentes crônicos), a hipotermia lentamente vem se tornando um problema quase exclusivo dos grandes centros urbanos.

■ Conceitos e classificação

O conceito e a classificação da hipotermia são objetos de profundas discussões acadêmicas por não haver consenso literário entre os autores. Muitas vezes esses conceitos são definidos de maneira arbitrária.

Para tentar unificar os conceitos, adotamos as definições mais utilizadas, com essência didática e com base na fisiologia da regulação térmica.

Hipotermia clínica é caracterizada por temperatura central não maior do que 35°C.

A hipotermia pode ser classificada com base em 3 fatores que se seguem:

- Etiológicos – intencional (vs. acidental)
- Hipotermia intencional – é uma condição médica, induzida com finalidade terapêutica, podendo ser utilizada em cirurgias cardíacas, neurológicas e no tratamento de afecções agudas do sistema nervoso central (SNC), entre outras aplicações.
- Hipotermia acidental – é um estado clínico, potencialmente fatal, ocasionado por declínio não intencional na temperatura central, menor ou igual a 35°C.

A hipotermia acidental é dividida em:

- Primária – Resultante da exposição ambiental às baixas temperaturas, podendo ocorrer por imersão ou submersão em água fria, vítimas de avalanches e desabrigados dormindo ao relento. É considerada como causa de morte não natural.
- Secundária – Resultante de falência no centro termorregulatório, que pode ter sua base em várias causas predisponentes, incluindo a idade, diversas patologias agudas e crônicas, septicemia, insuficiência coronariana, entre outras. É considerada como causa de morte natural.

Ainda nesta categoria, inclui-se a (*poiquiloteremia*, que é a flutuação na temperatura central de mais de 2°C, durante alterações na temperatura ambiente, condição que se manifesta em pacientes com prejuízo da termorregulação.

Fisiopatológicos e taxa de perda de calor

- Aguda: de rápida instalação, levando de poucos minutos até uma hora de exposição ao frio intenso. Não há tempo para promover alterações volêmicas, o organismo esfria antes que as reservas energéticas sejam utilizadas. Mais observada por imersão em água fria e em montanhistas com traumas
- Subaguda: sua instalação é mais lenta, ocorrendo em algumas horas. Em virtude do tempo suficiente, há movimentação dos fluidos para outros espaços do corpo, podendo ocorrer hipovolemia durante o reaquecimento. Aqui as reservas energéticas são totalmente utilizadas, sendo mais frequentes em montanhistas sem trauma e por exposição ao ar frio
- Crônica, subcrônica ou gradual: sua evolução é lenta, podendo levar de dias a semanas. Importantes alterações compartimentais estão instaladas, apresentando maior risco de edema durante o reaquecimento. Está mais

relacionada com pacientes idosos, portadores de doenças crônicas e em ambientes urbanos pobres, durante os meses de inverno.

Gravidade

- Leve: temperatura central entre 35 e 32°C
- Moderada: temperatura central entre 31,2 e 28°C
- Grave: temperatura central menor que 28°C.

■ Epidemiologia

As melhores estatísticas são norte-americanas e mesmo assim especialistas acreditam que muitos casos não são descritos, subestimando os dados.

Diversos fatores tornam o diagnóstico de hipotermia pouco lembrado, a saber:

- sinais físicos despercebidos
- não utilização de termômetro de baixa temperatura
- desconhecimento da equipe em relação ao significado de hipotermia
- ausência de registros médicos em declarações de óbito
- necropsia não prova hipotermia como (*causa mortis*).

Felizmente, graças aos estudos epidemiológicos, foi possível elaborar um mapa das populações especiais, propícias a desenvolver hipotermia. Constituem esse grupo de risco:

- idosos
- lactentes
- doentes crônicos
- etilistas
- usuários de drogas ilícitas
- indivíduos sem moradia fixa (*homeless*)
- desnutridos.

Os idosos encontram-se no topo da lista de risco para desenvolver hipotermia em virtude das alterações já descritas no Quadro 101.5.

Estatísticas apontam que mais de 50% dos casos de hipotermia que entram nos serviços de emergência dos EUA são de idosos (≥ 65 anos), e sua mortalidade pode variar entre 50 e 80%.

Nos EUA, durante os meses de inverno e nos estados mais frios, existe um sistema de vigilância permanente que entra em estado de alerta toda vez que os centros meteorológicos indicam uma possível queda na temperatura atmosférica. Grupos de voluntários se revezam constantemente para visitar ou telefonar aos idosos que vivem sozinhos ou para acolher os desabrigados.

Entre os anos de 1979 e 2002, ocorreram 16.555 óbitos nos EUA por exposição ao frio excessivo (CID-10: X-31).

Sua taxa anual de mortalidade até 1990 variou de 0,3 a 0,4/100.000 habitantes. A partir de 1991, houve queda na taxa para 0,2/100.000 habitantes, com exceção de 2000, em que houve novo aumento para 0,3/100.000 habitantes, em virtude do rigoroso inverno daquele ano.

A seguir, estão listados os estados com maior taxa de mortalidade por hipotermia nos EUA:

- Alaska²³: 3,0/100.000 habitantes
- Novo México²⁴: 0,9/100.000 habitantes
- Dakota do Norte²⁵: 0,9/100.000 habitantes
- Montana²⁶: 0,8/100.000 habitantes.

Outras taxas de mortalidade:

- Irlanda: 18,1/milhão de habitantes em 53,4 casos/milhão
- Glasgow: 22,0/milhão de habitantes em 71,0 casos/milhão
- Inglaterra: 300 mortes/ano.

Apesar de vivermos em um país de extensa territorialidade, com contrastes de temperatura, principalmente no sul do Brasil, poucas são as casuísticas sobre hipotermia.

Entre 1987 e 2001, Golin (*et al.* (1992) atenderam 212 pacientes hipotérmicos no Serviço de Emergência da Clínica Médica da Santa Casa de São Paulo e verificaram que a predominância era pelo sexo masculino (75,9%) com faixa etária entre 30 e 59 anos, em associação a desnutrição, alcoolismo crônico e processos infecciosos.

Até o momento, nenhum mostrou correlação entre baixa temperatura corpórea e viver sozinho, não poder sair de casa, falta de aquecimento central ou encanamento interno. É fato que a mortalidade é maior entre os idosos nos meses de inverno, e isso correlaciona-se mais com a gravidade de doenças associadas do que com o grau de hipotermia. É necessário lembrar que os pacientes desnutridos desenvolvem hipotermia mais frequentemente por comprometimento na geração e retenção de calor.

■ Etiologia

A etiologia da hipotermia é vasta e apresenta diversos fatores. Conforme sua classificação ela pode ser:

- (Primária, por exposição ao frio ambiental. É uma causa rara entre os idosos, mas de fácil instalação pela vulnerabilidade de seu sistema termorregulatório
- (Secundária (Quadro 101.6), provocada por indução de algum agente, sendo esta a maneira mais comum entre os idosos. Sua principal causa é infecciosa e alguns estudos advertem que cerca de 80% dos idosos com hipotermia entram em choque séptico.

Verificou-se também que aproximadamente 9% a 10% dos idosos com algum tipo de infecção, cursavam com hipotermia no lugar de febre. Esse sinal indica maior gravidade e um prognóstico de quase o dobro da mortalidade, o que faz muitos autores defenderem a introdução de antibioticoterapia empírica em todos os casos de hipotermia em idosos, até que se prove a ausência de algum foco infeccioso.

Apesar de as infecções pulmonares não serem as mais frequentes entre os idosos (o principal local é urinário), as broncopneumonias, por sua gravidade, apresentam maior potencial para causar hipotermia, seguidas pelo foco urinário, pele e subcutâneo (úlceras por pressão e celulites).

Lembramos que pode ocorrer, com certa frequência, associação de processos infecciosos, principalmente no doente crônico com alteração da mobilidade (broncopneumonia + infecção do trato urinário + úlcera por pressão infectada). Essa é uma realidade presente continuamente nos serviços especializados em geriatria.

Vejamos outras etiologias comuns:

- Hipoglicemia – também pode vir acompanhada de queda da temperatura corporal por falta de substrato. Chegou-se a pensar que seria um mecanismo termorregulatório, para proteger o cérebro (por redução do seu metabolismo) do efeito nocivo da privação de glicose
- Fármacos – principalmente os psicotrópicos (olanzapina, tricíclicos, opioides, barbitúricos, ácido valproico, intoxicação por lítio, lembrando ser a levomepromazina a principal indutora de hipotermia, entre outros) e os alfabloqueadores (prazosina) por deslocarem o ponto fixo hipotalâmico, inibirem a vasoconstrição periférica e interferirem no tremor muscular
- Ingesta alcoólica – ao contrário do que aparenta, o álcool não aquece o organismo. Em um primeiro momento, a vasodilatação exercida por sua ação central produz uma sensação momentânea de aquecimento, que paulatinamente vai sendo trocada pelo aumento da perda de calor. Além disso, há inibição da vasoconstrição, prejuízo das respostas comportamentais e, dependendo da gravidade, pode chegar a perda de consciência, deixando o corpo mais vulnerável à ação do ambiente
- Mista – quando há associação de exposição às baixas temperaturas com alguma causa secundária.

Geralmente, o paciente idoso apresenta múltiplas etiologias que podem ocasionar falência da termóstase.

É comum a associação entre cardiopatias e (*diabetes* piorando o mecanismo de vasoconstrição periférica. A osteoartrose (limitação de movimentos) e os quadros demenciais (alterações cognitivas) podem, além de tudo, dificultar as respostas comportamentais ao frio.

O CDC (*Centers for Disease Control and Prevention*), em fevereiro de 2005, publicou um relato de caso referente a um homem de 69 anos com demência, que desapareceu de sua residência em Vermont, em dezembro de 2003. Apesar das exaustivas buscas, seu corpo foi encontrado apenas em março de 2004, em um quintal próximo à sua casa. Nesta época, a variação de temperatura fica entre -26°C a 14°C , e, ao que tudo indica, esse idoso tentou se cobrir com a neve para proteger-se do frio. A (*causa mortis* apontada foi hipotermia com demência como um fator contribuinte.

Muskat (*et al.* (2002) averiguaram em seu estudo que aproximadamente 40% dos idosos hipotérmicos que chegavam ao serviço de emergência tinham sofrido queda (imobilidade forçada) e eram encontrados horas ou dias após o acidente. O mais alarmante é que 1/3 desses idosos provinha de casas de repouso, e estatísticas e publicações em instituições de longa permanência para idosos são pouco divulgadas ou quase inexistentes.

■ Fisiopatologia

A regulação térmica, anteriormente discutida, envolve um balanço dinâmico entre a produção e o controle da perda de calor.

Nas baixas temperaturas, o frio aumenta a atividade das fibras aferentes pelos seus receptores e ocorre estimulação do núcleo pré-óptico e do hipotálamo anterior. No mesmo instante, o reflexo direto de vasoconstrição reduz o fluxo de sangue para a pele fria e o sangue mais frio alcança os neurônios temperatura-sensoriais no hipotálamo, desencadeando os sistemas contra hipotermia.

A fisiopatologia depende do fator desencadeante e é influenciada pelas patologias de base do paciente. Os antecedentes pessoais vão agravar mais a hipotermia do que a baixa temperatura central propriamente dita, uma vez que grande parte de suas alterações (exceto a isquemia por tecidos infartados) é reversível com o reaquecimento.

Sabemos que a septicemia é a principal causa de hipotermia entre os idosos, e a base do processo neuroquímico hipotalâmico na hipotermia por septicemia é oposta àquele por exposição ou indução.

- Exposição ou indução – o ponto fixo está inalterado, o centro hipotalâmico tende a causar vasoconstrição e tremores, associado a aumento no estado metabólico
- Septicemia – há indução de resposta hipotalâmica anormal. O ponto fixo está deslocado para baixo e ocorre um efeito de resfriamento pela vasodilatação periférica e queda na taxa metabólica. Esse mecanismo não foi desvendado por completo, mas há evidências de aumento na resposta das citocinas, com níveis elevados de fator de necrose tumoral (TNF- α), interleucina-6, prostaglandinas e metabólitos do tromboxano B-2.

Alguns estudos realizados em cobaias indicam que altas doses de endotoxinas bacterianas, quando injetadas em forma de lipopolissacárides, induzem a uma resposta hipotérmica, enquanto baixas doses resultam em febre.

Verificou-se também que as endotoxinas podem causar diminuição no limiar de temperatura para ativação da termogênese, além de alterações comportamentais.

Em um sistema termorregulatório íntegro, conforme a temperatura central vai sendo reduzida, todos os sistemas vão sendo atingidos. Entretanto, os efeitos cardiológicos são os mais nocivos e merecem maior atenção, principalmente as arritmias e a parada cardíaca.

As alterações compartimentais vão depender da velocidade de instalação da hipotermia. A vasoconstrição periférica desvia os fluidos para o sistema venoso profundo, causando uma hipervolemia relativa que é compensada por aumento da diurese; outra parte desses fluidos extravasa para os meios intra e extracelular.

Há que se tomar cuidado durante o reaquecimento: a formação de edema e o agravamento da hipotensão pela vasodilatação periférica podem precipitar um colapso cardiovascular.

■ Diagnóstico e quadro clínico

Como a maioria dos termômetros convencionais de mercúrio verifica temperaturas até 35°C, a maneira correta de se efetuar o diagnóstico é pela aferição da temperatura central, utilizando-se termômetros com capacidade de leitura para baixas temperaturas, sempre após a verificação da temperatura periférica.

Em virtude das particularidades do paciente idoso, a medida da temperatura periférica pode ser muito complicada.

A verificação da temperatura axilar apesar de ser o método mais simples, infelizmente é o de menor acurácia. O termômetro de mercúrio deve ficar em contato íntimo com a região axilar pelo período de 5 a 10 minutos. Caso o paciente tenha baixo peso ou alguma impossibilidade, pode-se optar pela prega inguinal.

Na cavidade oral (termômetro sob a língua e no canto do lábio) o tempo de espera para leitura está compreendido entre dois e cinco minutos (média de três minutos); o paciente deve respirar pelo nariz, não ter fumado ou ingerido alimentos quentes há menos de 30 minutos, sendo maior o risco de acidentes e um método pouco preconizado para idosos e lactentes.

Também pode-se optar pela utilização de termômetros digitais ou com sensores infravermelho de leitura mais dinâmica. Após verificar a temperatura periférica menor ou igual a 35°C, recomenda-se a aferição da temperatura central.

As regiões mais preconizadas são: retal, timpânica, esofágica, vesical e vaginal, além do método da verificação de urina a fresco; cada qual com suas particularidades e limitações. Por exemplo: o termômetro auricular depende da técnica do examinador, da ausência de patologias que diminuam a circulação cefálica e da ausência de “rolhas de cera”, mas é a maneira mais simples de verificar a temperatura central.

O termômetro retal deve ser introduzido de 1 a 2 cm além do esfíncter externo e aguardar por cerca de 3 minutos para efetuar a leitura; é contraindicado nos casos de diarreia, processos inflamatórios e cirurgias do reto ou períneo.

A aferição pelo termômetro esofágico é a medida mais fidedigna da temperatura central. É efetuada através da passagem de um cateter com termistor na ponta, por via nasogástrica, devendo ficar locado na junção do terço distal com o terço médio do esôfago; medida esta considerada central pela maioria dos patofisiologistas.

No paciente idoso os clássicos sinais de hipotermia, como tremores e calafrios, podem não estar presentes. Ocorrem alterações em todos os sistemas orgânicos e estas não apresentam relação fixa com a gravidade da hipotermia; nos Quadros 101.5 a 101.7, podemos verificar resumidamente as manifestações clínicas e as complicações da hipotermia.

Quadro 101.6 Fatores predisponentes de hipotermia

Decréscimo na produção de calor

- Alterações endócrinas:
Hipotireodismo, hipopituitarismo e insuficiência adrenal.
- Insuficiência calórica:
Hipoglicemia e desnutrição, extenuação física pelo exercício.
- Ineficiência neuromuscular:
Idade avançada, redução dos tremores (extrapiramidal), imobilidade, perda de adaptação.

Aumento da perda de calor

- Indutores de vasodilatação:
Fármacos e toxinas.
- Causas dermatológicas:
Eritrodermias, psoríase, ictiose, dermatites esfoliativas, grandes queimados.
- Causas iatrogênicas:
Cirurgias, anestesia, tratamento da febre ou da insolação, infusão excessiva de líquidos frios.
- Causas ambientais:
Imersão, submersão, aumento do risco de exposição ao frio (todas as causas de queda e noctúria, prejuízo da função cognitiva).

Alteração da termorregulação

- Insuficiência periférica:
Neuropatias, insuficiência vascular periférica, diabetes, trauma raquimedular
- Distúrbios do sistema nervoso central:
Acidente vascular cerebral, traumas, hemorragia subaracnóidea, lesão cerebelar, neoplasias, lesão metabólica (uremia), tóxica (alcoólica) ou farmacológica (psicotrópicos), síndrome de Wernicke, infecção, doenças degenerativas (demência, Parkinson, esclerose múltipla), anormalidades intracranianas congênicas (síndrome de Shapiro).

Miscelânea

Politrauma, choque, doença cardiopulmonar, acidose sistêmica, pancreatite, carcinomatose, doença de Hodgkin, colagenoses, cirrose, AIDS, anorexia nervosa, infecções (bacteriana, viral, fúngica ou parasitária), cetoacidose diabética, coma hiperosmolar, hipotermia recorrente.

Quadro 101.7 Manifestações clínicas em relação com o grau de hipotermia

	Cardiovasculares	Hematológicas	Neuromusculares	Respiratórias	Renais e metabólicas	Digestórias
Hipotermia leve (35-32°C)	Vasoconstricção periférica Taquicardia inicial Discreto aumento da pressão arterial (PA) Discreto aumento e prolongamento da contração cardíaca	↑ da permeabilidade vascular ↑ do hematócrito em 2% para cada 1°C negativo ↑ da viscosidade e do criofibrinogênio (microinfartos difusos)	Sensação de frio Calafrios e tremores ↑ do tônus muscular Disartria Ataxia Amnésia ↓ do fluxo cerebral de 6-7% para cada 1°C negativo	Taquipneia Broncorreia Broncoespasmo ↓ do volume minuto ↓ do consumo de O ₂	Aumento da diurese Aumento do metabolismo basal Hiperpotassemia inicial (pior prognóstico – marcador de acidose e morte celular) Hiperglicemia inicial	↓ da motilidade intestinal ↓ da absorção entérica ↑ produção de ácido gástrico ↓ secreção de bicarbonato pelo duodeno
Hipotermia moderada (31,9-28°C)	Alongamento da velocidade de condução Onda de Osborn (onda J) Vasoconstricção máxima (liberação de catecolaminas)	Depleção leucocitária, fagocitose e migração neutrofílica prejudicadas (predisposição a processos infecciosos) Inibe reações	Rigidez muscular e articular Espasmo do masseter Ausência de tremores e calafrios Confusão mental Euforia/perda da	Bradipnéia ↓ função ciliar Ausência de reflexos protetores das vias aéreas Favorece a instalação de infecções pulmonares	↓ taxa de filtração glomerular simultânea ao débito cardíaco com queda do fluxo renal Insuficiência renal aguda > 40% dos pacientes	↓ do metabolismo hepático Depuração e conjugação hepáticas mais prejudicadas Pontos

	Bradicardia progressiva Decréscimo da PA ↓ débito cardíaco Presença de arritmias (FA, flutter, taquiarritmias)	enzimáticas das vias intrínseca e extrínseca TP e TTPA alongados ↓ da atividade plaquetária	autocrítica Retirada paradoxal das roupas	↑ na resistência vascular pulmonar ↓ da ventilação/perfusão dos pulmões	Aumento da acidose Diminuição progressiva do metabolismo basal (↓ 50% a 30°C)	hemorrágicos em todo TGI Erosões e ulcerações gástricas (úlceras de Winchnevsky) Hemorragia submucosa
Hipotermia grave (< 28°C)	↓ Resistência vascular periférica Bradicardia extrema Fibrilação ventricular Parada cardíaca (< 24°C risco de assistolia) <i>Obs.: BAV e assistolia podem aparecer até 72 h após o reaquecimento.</i>	Supressão medular Anemia sideroblástica	Arreflexia Estupor ou coma Midríase Mimetiza a morte 20°C: EEG plano, tolerância isquêmica 10 x maior que em normotérmicos	Hipoventilação progressiva Apneia Congestão e edema pulmonar	Oligúria ↓ 80% metabolismo basal a 20°C Agravamento da acidose (↓ 0,1 pH para cada 1°C a partir de ≈ 32°C)	Íleo paralítico Pancreatite (pode estar presente em todas as fases)

Um dos sinais clínicos frequentemente verificado é o da palpação da pele abdominal, que se encontra muito fria. Conforme a temperatura central vai entrando em declínio, uma cascata de acontecimentos vai literalmente congelando todo o organismo.

As principais e mais graves alterações são de ordem cardiovascular, pois podem causar graves arritmias, culminando com a morte do paciente.

Qualquer medida intempestiva como um movimento brusco ou a tentativa de um acesso venoso central (medidas invasivas), podem desencadear uma arritmia.

Em alguns pacientes o estudo eletrocardiográfico pode mostrar um alargamento do complexo QRS em virtude de deflexão positiva em sua porção final (ponto “J”) conhecida como “onda de Osborn” ou “onda J” (Figura 101.1).

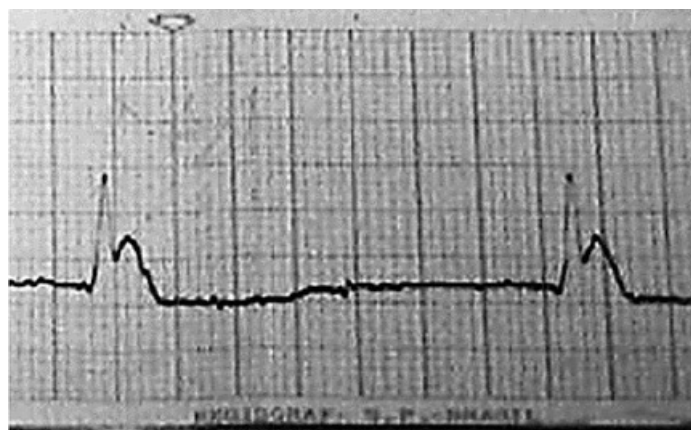


Figura 101.1 Eletrocardiograma com a presença da onda de Osborn. Golin V (et al. Hipotermia acidental em um país tropical. (Rev Assoc Med Bras, 1992; 49(3): 261-265. Com permissão do autor.

Aparece geralmente com temperaturas abaixo dos 32°C, é mais bem evidenciada nas derivações esquerdas e desaparece com o reaquecimento.

A onda de Osborn foi descrita pela primeira vez por Tomaszewisk em 1938 no seu estudo (*Changements électrocardiographiques observés chez un homme mort de froid*). É um clássico, mas não patognomônico sinal de hipotermia, uma vez que se encontra presente em outras patologias como: hipercalcemia, hemorragia subaracnóidea, infarto agudo do miocárdio inferior, hipertensão essencial com hipertrofia de ventrículo esquerdo, toxicidade ao haloperidol, dor torácica não cardiogênica e por uso abusivo de cocaína.

No aparelho cardiovascular, a taquicardia inicial dá lugar à bradicardia progressiva chegando a 10 bpm aos 20°C, refratária à atropina.

No sistema neuromuscular, ocorre uma diminuição progressiva do nível de consciência até o coma. Os reflexos pupilares, a princípio retardados, deixam de responder e as pupilas ficam dilatadas. Há diminuição dos reflexos tendinosos até a completa criorrigidez pelo aumento da viscosidade dos líquidos sinoviais e pelo tônus muscular, que abaixo dos 27°C pode dar lugar à flacidez paradoxal.

O sistema respiratório, também vulnerável, passa por estágios com taquipneia, broncorreia e risco de aspiração e pneumonia, até a bradipneia e interferência no sistema acidobásico com acidose total (redução da excreção de CO₂ e metabólica corroborada pelo ácido láctico dos tremores musculares).

O sistema renal passa por uma fase de diurese induzida pelo frio, evolui com oligoanúria e insuficiência renal. Metabolicamente a alcalose inicial passa para acidose por diminuição na excreção do íon H⁺ e outros fatores associados.

Queda das funções enzimáticas e gastroparesia reduzem o metabolismo e a absorção de medicamentos, o que contraindica o uso dessa via para tratamento, além do risco de pancreatite pela microembolização.

Alterações hematológicas na cascata de coagulação e na atividade plaquetária podem predispor a hemorragias, inclusive com relatos de coagulação intravascular disseminada. Com a queda da temperatura, a medula vai sofrendo supressão. A diurese inicial e o aumento da permeabilidade vascular resultando na perda de plasma promovem uma hemoconcentração que, associada ao aumento do fibrinogênio e da viscosidade sanguínea, predispõe a microinfartos difusos, formando a base para alterar muitos outros órgãos.

■ Tratamento

Martyn (1981) descreveu que a hipotermia acidental é uma emergência médica e todas as pessoas com temperatura abaixo dos 35°C deveriam permanecer hospitalizadas.

O recorde de reaquecimento com sucesso na hipotermia induzida é de 9°C, e na acidental, 14,4°C.

Muito mais do que reaquecer o paciente, devemos encontrar a etiologia da hipotermia para poder tratá-la adequadamente. Também devemos lembrar que a baixa temperatura corporal, pode mascarar outras patologias. MacWalter (*et al.* (1986) relataram um raro caso de tétano presente com hipotermia, cujos sintomas clássicos (*trismus*, *risus sardonicus*, opistótono, rigidez de tronco e espasmos musculares) somente apareceram com o restabelecimento da temperatura corporal.

Como maneira de diagnosticar a causa e acompanhar a evolução da hipotermia sugerimos o seguimento do protocolo em anexo. Trata-se de uma adaptação ao perfil dos pacientes geriátricos, daquele utilizado no pronto-socorro Central da Santa Casa de São Paulo. Em 2004 este mesmo protocolo foi utilizado no Hospital Geriátrico e de Convalescentes D. Pedro II.

Nos casos de alterações metabólicas, hiperamilasemia e arritmias, entre outras, os exames subsidiários deverão ser repetidos conforme a evolução do paciente.

Nenhuma medida intempestiva, como a colocação de um marca-passo para bradicardia ou o uso de insulina regular para hiperglicemia, deverá ser adotada até que se prove que a causa da alteração não advém da hipotermia.

Inclusive na parada cardiorrespiratória, o tempo de reanimação deve ser maior que o convencional. Há relatos de sucesso médico com 6,5 h de reanimação associado à lavagem peritoneal.

Em virtude das complicações cardíacas, recomenda-se o monitoramento do paciente por até 3 dias. Em casos de hiperamilasemia, até 14 dias após a reversão do quadro, pois seus níveis podem permanecer elevados mesmo sem sinais de pancreatite.

Certos casos podem mimetizar a morte, portanto quando se trata de hipotermia, não devemos falar em medidas heroicas; são condutas de urgência que devem ser efetuadas nos centros médicos ou em referências mais próximas.

O Hospital de Chamonix, no maciço de Mont-Blanc (França), graças à sua localização geográfica, tornou seu Departamento de Medicina e Traumatologia de Montanha o melhor serviço em tratamento de hipotermia. Com um índice de mortalidade de apenas 22% (sendo 95% de patologias traumáticas associadas), sugere que devemos “reanimar todos os pacientes com hipotermia, mas não todos os mortos cujo corpo resfriou”.

Seu método de reaquecimento para hipotérmicos graves é através da irrigação pleural e orienta que técnicas mais simples como a diálise peritoneal e lavagem gástrica, podem substituir métodos mais complexos como a circulação extracorpórea (padrão ouro para hipotermia com parada cardíaca) nos centros de primeiro atendimento.

A abordagem terapêutica dependerá da gravidade da hipotermia, de sua etiologia e do quadro clínico do paciente. Temos três tipos de tratamento:

- Reaquecimento externo passivo – geralmente para hipotermia leve (> 32°C) e sem falência cardiocirculatória. Dependerá da capacidade do paciente em provocar tremor e calor espontaneamente

° Medidas gerais

- não utilizar manobras bruscas
 - transportar cuidadosamente
 - evitar perda de calor afastando o paciente do ambiente frio
 - instalação em quarto aquecido
 - retirar roupas úmidas ou mesmo molhadas trocando por vestimenta mais adequada
 - oferecer dieta aquecida
 - monitorar sinais vitais, gases sanguíneos, diurese, nível de consciência.
- Reaquecimento externo ativo – método também utilizado em hipotérmicos leve, mas com dificuldade em provocar calor. Notar que a taxa de elevação térmica, principalmente no idoso não deve exceder 0,5 a 1,0°C/h, evitando a síndrome de hipotensão profunda
 - ° bolsa ou placa térmica no tórax anterior, na porção superior, próxima aos grandes vasos da base do coração. Na ausência, pode ser improvisado um “cinturão” com frascos de soro aquecido, que devem ser trocados preferencialmente de hora em hora
 - ° cobertor de ar aquecido (fluxo contínuo)
 - ° foco de luz
 - ° imersão em água aquecida.
 - Reaquecimento interno ativo – pacientes com hipotermia moderada e grave (< 32°C), podendo estar associado aos métodos de reaquecimento externo
 - ° Sem colapso cardiovascular
 - infusão intravenosa aquecida (além de aquecer o soro a 42°C, o equipo deve passar por um sistema de serpentina em solução que deve também permanecer continuamente aquecida, ou passar por um aquecedor sanguíneo)
 - inalação aquecida com uso de nebulizador térmico.
 - ° Com colapso cardiovascular – nesses casos, com risco de morte, pacientes com hipotermia profunda ou induzida, dependendo do método de reaquecimento a taxa de elevação pode ser superior a 7°C/h.
 - Medidas gerais
 - Manter as condutas anteriores
 - circulação extracorpórea com oxigênio e circuito pré-heparinizado (exceto para politraumatizados)*
 - (bypass cardiopulmonar*
 - hemodiálise e hemofiltração
 - lavagem interna (pleural, peritoneal e mediastinal). Técnicas com infusões aquecidas para lavagem gástrica, vesical e enteroclistma são descritas, mas têm pouca eficácia.

► Conclusão

Infelizmente em um país tropical como o Brasil, o diagnóstico de hipotermia é pouco lembrado; poucos são os serviços que dispõem de termômetros para baixas temperaturas, dificultando sua confirmação.

Verificamos que, em virtude da insuficiência de seu sistema termorregulador, o idoso com doenças crônico-degenerativas, diminuição da mobilidade e utilizando psicotrópicos, são mais suscetíveis a desenvolver hipotermia e as suas complicações.

Portanto, o paciente geriátrico requer maior atenção e estratégias de vigilância mais rígidas da equipe interdisciplinar, no tocante à prevenção de infecções e no diagnóstico precoce da hipotermia, podendo desta maneira minimizar a mortalidade causada por esta grave condição clínica.

Quadro 101.8 Tratamento

Medidas gerais:

- Não realizar manobras invasivas: *intracath*, sonda vesical, sonda nasogástrica
- Veia periférica
- Uripem
- Monitoramento

- Não usar fármacos cardioestimulantes ou vasoativos antes de aquecer até 35°C

Medidas de aquecimento:

- Infusão de SF 0,9% aquecido a 42°C
- Bolsa térmica no tórax
- Foco, cobertores, roupas apropriadas, dieta aquecida
- Infusão de G 50% de acordo com as necessidades
- Correção da acidose somente após aquecimento > 32°C (1°C = 0,1 pH)
- Antibioticoterapia S/N

▶ **Anexo**

Protocolo de hipotermia para pacientes idosos

Identificação

Nome: _____ Idade: _____ Sexo: _____ Raça: _____ Data: ____/____/____

Antecedentes

Etilismo prévio	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	Ex <input type="checkbox"/>
Tabagismo	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
HAS	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
Diabetes mellito	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
ICC	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
DPOC	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
Hepatopatia	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
IRC	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
Hipotireoidismo	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
AVC	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
Síndrome demencial	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
Úlcera por pressão	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	
Imobilidade	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>	

Grau de dependência Katz

Queda recente Sim Não

Uso de psicotrópicos Sim Não

Quais?

O paciente estava agasalhado adequadamente?
 Sim Não

Onde foi encontrado (leito, banho, área externa?)

Exame Físico

Temperatura ambiente	°C							
Evolução da temperatura	0 h	2 h	4 h	6 h	8 h	12 h	24 h	48 h
Temperatura axilar								
Temperatura esofágica								
PA	×		mmHg					
FC	bpm							
FR	irm							
Pulsos periféricos	Normais	<input type="checkbox"/>	Ausentes	<input type="checkbox"/>	Diminuídos	<input type="checkbox"/>		
Palidez cutânea	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>				
Cianose	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>				
Pele abdominal fria	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>				
Disartria	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>				
Tremor	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>				
Rigidez muscular	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>				
Arritmia cardíaca	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>				
Dor abdominal	Sim	<input type="checkbox"/>	Não	<input type="checkbox"/>				
Estado de vigília	Alerta	<input type="checkbox"/>	Sonolento	<input type="checkbox"/>	Torporoso	<input type="checkbox"/>	Comatoso	<input type="checkbox"/>
Confusão mental	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>				
Reflexos	Normais	<input type="checkbox"/>	Diminuídos	<input type="checkbox"/>	Exacerbados	<input type="checkbox"/>		
Pupilas	Isocóricas	<input type="checkbox"/>	Dilatadas	<input type="checkbox"/>	Constritas	<input type="checkbox"/>		

Exames Subsidiários (Atuais)

ECG.....

Raios X de tórax.....

Gasometria arterial.....

Hb	<input type="text"/>	Ht	<input type="text"/>	Leucócitos	<input type="text"/>	Plaquetas	<input type="text"/>	TP	<input type="text"/>	TTPA	<input type="text"/>
Na	<input type="text"/>	K	<input type="text"/>	Ca	<input type="text"/>	Mg	<input type="text"/>	U	<input type="text"/>	C	<input type="text"/>
CPK	<input type="text"/>	CK-MB	<input type="text"/>	Glicemia	<input type="text"/>	Amilase	<input type="text"/>	Prot. total	<input type="text"/>	Albumina	<input type="text"/>

HBsAg	Positivo	<input type="checkbox"/>	Negativo	<input type="checkbox"/>
HIV	Positivo	<input type="checkbox"/>	Negativo	<input type="checkbox"/>
Sífilis	Positivo	<input type="checkbox"/>	Negativo	<input type="checkbox"/>

Urina I

Necessitou de antibioticoterapia? Sim Não

Qual o foco infeccioso?

Evolução Favorável Óbito

Complicações

Observações

Bibliografia

Agudo O, Anguiano P, Lobo J, Tihista A, Hernández A. Hipotermia accidental secundaria a brote de psoriasis generalizada. (*An Sist Sanit Navar*, 2004 Jan-Apr; 27(1):99-102.

Ballester JM, Harchelroad FP. Hyperthermia: how to recognize and prevent heat-related illnesses. (*Geriatrics*, 1999; 54(7):20-24.

Barrow MW. Heat-related illnesses. (*American Family Physician*, 1998; 58(3):749-756.

Barrow MW, Clark KA. Heat-related illnesses. (*American Family Physician*, 1998; 58(3):749-756b.

Besdine RW. Hipertermia e hipotermia. (*In: (The Merck Manual of Geriatrics*. Roca, 1995, pp. 37-48.

Blass DM, Chuen M. Olanzapine-associated hypothermia. (*Psychosomatics*, 2004 Mar-Apr; 45(2):135-139.

Campbell BB, Murphy PJ. Relation between sleep and body temperature in middle age and older subjects. (*JAGS*, 1998; 46:458-462.

Centers for Disease Control and Prevention. Heat-related illnesses and death: United States, 1994-1995. (*MMWR*, 1995; 44(25):465-468.

Centers for Disease Control and Prevention. Hypothermia-related deaths. United States, 2003-2004. (*MMWR*, 2005; 54(07):173-175.

Chamonix DMTM. Hipotermia accidental. Disponível em: http://perso.wanadoo.fr/dmtmcham/Hipotermia_brz.htm (1 out 2004).

Collin KJ, Cowen T. Disorders of the autonomic nervous system. (*In: (Brocklehurst. Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*, 5 ed. Churchill Livingstone, 1998, Chap. 37, pp. 539-563.

Collins K. Hypothermia: the elderly person's enemy. (*Practitioner*, 1995 Jan; 239(1546):22-26.

Corey L. Persistent fever in patients with neutropenia. (*N Engl J Med*, 2002; 346:222-224.

Danzl DF, Pozos RS. Accidental hypothermia. (*N Engl J Med*, 1994 Dec; 331(26):1756-1760.

Darowski A, Najim Z, Weinberg JR, Guz A. Hypothermia and infection in elderly patients admitted to hospital. (*Age Ageing*, 1991 Mar; 20(2):100-106.

- Davidson M, Grant E. Accidental hypothermia: a community hospital perspective. (*Post Grad Med*, 1981 Nov; 70(5):42-49.
- Dean CN. Fever in the elderly. (*Clinical Infectious Disease*, 2000; 31:148-151.
- Epstein Y, Sohar E, Shapiro Y. Exertional heatstroke: a preventable condition. (*Isr J Med Sci*, 1995; 31:454-462.
- Gettys TW (*et al.* Age dependent changes in beta adrenergic receptor subtypes and adenylyl cyclase activation in adipocytes from fischer 344 rats. (*Endocrinology*, 1995; 136:2022-2032.
- Giesbrecht GG. Cold stress, near drowning and accidental hypothermia: a review. (*Aviat Space Environ Med*, 2000 Jul; 71(7):733-752.
- Granneman. Expression of adenylyl cyclase subtypes in brown adipose tissue – Neural regulation of Type III. (*Endocrinology*, 1995; 136(5):2007-2012.
- Golin (*et al.* Hipotermia acidental em um país tropical. (*Rev Assoc Med Bras*, 1992; 49(3):261-265.
- Jimenez C, Plata T, Saavedra C, Ospina JA. Irrigación pleural continua en hipotermia. (*Acta Med Colomb*, 1995; 20(5):245-247.
- Kloos RT. Spontaneous periodic hypothermia. (*Medicine* (Baltimore); 1995 Sep; 74(5):268-280.
- Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P. Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. (*Resuscitation*, 1999 Jul; 41(2):105-111.
- Lagos homenageia soldados mortos em nevasca no Chile. Disponível em: <http://--noticias.uol.com.br/ultnot/efe/2005/05/21--ult1807u16918.jhtm> (21 mai 2005).
- Lee-Chiong TL Jr, Stiff JT. Heatstroke and other heat-related illnesses. The maladies of summer. (*Postgrad Med*, 1995; 98:26-36.
- Lichtenstein A, Onuchic LF, Rocha AS. Hipotermia acidental: alterações glicêmicas, hematológicas e da amilase. (*Rev Hosp Clín Fac Med Univ São Paulo*, 1990; 45(4):173-177.
- MacWalter RS, McFadden JP, Griffiths RA. Tetanus presenting as hypothermia. (*J R Soc Med*, 1986; 79(10):616-617.
- Mallet ML. Pathophysiology of accidental hypothermia. (*QJM*, 2002 Dec; 95(12):775-785.
- Manning B, Stollerman GH. Hypothermia in the elderly. (*Hosp Pract* (Off Ed), 1993 May; 28(5):53-60, 64 a 70.
- Martyn JW. Diagnosing and treating hypothermia. (*Can Med Assoc J*, 1981 Nov; 125(10):1089-1096.
- Mechem CC, Danzl DF. Accidental hypothermia in adults. Uptodate online 18.2, 2010 May. Available from: URL: http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey=ad_emerg/4538&selectedTitle=1%7E150&source=search_result.
- Moran D. Infections in the elderly. (*Top Emerg Med*, 2003; 25(2):174-181.
- Mouk (*et al.* Circadian temperature rhythms of older people. (*Exp Gerontol*, 1995; 30:455-474.
- Muszkat M, Durst RM, Bem-Yehuda A. Factors associated with mortality among elderly patients with hypothermia. (*Am J Med*, 2002 Aug; 113(3):234-237.
- Nogues (*et al.* Influence of nutrition, thyroid hormones, and rectal temperature on in-hospital mortality of elderly patients with acute illness. (*Am J Clin Nutr*, 1995 Mar; 61(3):597-602.
- Onuchic LF, Lichtenstein A, Rocha AS. Aspectos prognósticos e terapêuticos da hipotermia acidental. (*RBM Rev Bras Med*, 1990; 47(1/2):27, 30 a 36.
- Pastore CA. Quais os achados eletrocardiográficos na hipotermia? Disponível em: www.soces.org.br/publicacoes/jornal/ano2001/numero4/4_item8.htm (20 jun 2003).
- Pizzo PA. Fever in immunocompromised patients. (*N Engl J Med*, 1999; 341:893-900.
- Póvoa R (*et al.* Alterações eletrocardiográficas na hipotermia acidental. (*Arq Bras Cardiol*, 1992; 58(1):11-14.
- Prefeitura em estado de atenção para salvar moradores de rua do frio. (*Diário Oficial Cidade de São Paulo*. Número 81. Ano 50. São Paulo, 2005.
- Sánchez RR, Garcia RS, Jiménez AJ. Hipotermia y congelación. Manual de Protocolos y Actuación en Urgencias. Capítulo 154:1191-6. Disponível em: www.cht.es/mir2005/Capitulo%20154.pdf (28 may 2005).
- Saper CB, Breder CD. The neurologic basis of fever. (*N Engl J Med*, 1994; 330:1880-1886.
- Scalise PJ, Mann MC, Votto JJ, McNamee MJ. Severe hypothermia in the elderly. (*Conn Med*, 1995 Sep; 59(9):515-517.
- Scarpace PJ, Matheny M. Thermogenesis in brown adipose tissue with age: post receptor activation by forskolin. (*Pflugers Arch*, 1996; 431:388-394.
- Scarpace PJ, Tse C, Matheny M. Thermoregulation with age: Restoration of B₃-adrenergic responsiveness in brown adipose tissue by cold exposure. (*PSEBM*, 1996; 211:374-380.
- Schoenfeld CN, Hansen KN. Fever in geriatric emergency patients: clinical features associated with serious illness. (*Ann Emerg Med*, 1995; 26:18-24.
- Seman AP, Golin V, Gorzoni ML. Estudo da hipotermia acidental em idosos institucionalizados. (*Rev Assoc Med Bras*, 2009; 55(6): 663-71.
- Simon HB. Hyperthermia. (*N Engl J Med* 1993; 329:483-487.
- Sociedade Bíblica Católica Internacional e Paulus. Bíblia Sagrada – Edição Pastoral. Paulus Gráfica, 1996, p. 365.
- Ward ME, Cowley AR. Hypothermia: a natural cause of death. (*Am J Forensic Med Pathol*, 1990 Dec; 20(4):383-386.

23 Estados com áreas de montanhas e desertos.

24 Estados de frio intenso.

25 Estados com áreas de montanhas e desertos.

26 Estados de frio intenso.



102

Distúrbios Hidreletrolíticos

Norberto Seródio Boechat

► Introdução

As análises científicas mostraram que somente conseguiram sobreviver as espécies que desenvolveram, em seu trajeto evolutivo, mecanismos eficazes com o objetivo de estabelecerem um sistema homeostático eficiente. Tornaram-se capazes de desencadear situações compensatórias que possibilitaram a manutenção de um meio interno constante. Em relação a este aperfeiçoamento, os rins, com suas relações fisiológicas, são os órgãos que mostraram maior plasticidade, revelando-se como os principais responsáveis pelo equilíbrio interno.

Por outro lado, o envelhecimento caminha com alterações direcionadas, em sua grande maioria, para a diminuição gradual de função e, quanto ao sistema renal, as mais significativas são: queda de parâmetros hemodinâmicos, perda de massa e atrofia, além de hipertrofia, hiperplasia vascular e esclerose dos glomérulos.

Sem fatores de agressão, a homeostase dependente da função renal é satisfatória. No entanto, o estresse se traduz por significativas alterações do equilíbrio hidreletrolítico.

O capítulo se propõe a discutir estas alterações de maneira simples e objetiva quando relacionadas com a idade e suas repercussões clínicas.

► Eletrólitos, hormônios e envelhecimento

Um sistema altamente especializado de receptores comanda alterações na reabsorção de sódio, basicamente dependentes de modificações de volume e pressão. Estes receptores estão distribuídos em regiões especiais, concentrando-se no tórax, sistema arterial (barorreceptores) e nos rins. Estes últimos respondem, principalmente, com mudanças na filtração glomerular e na resposta a inúmeros sistemas de controle como renina-angiotensina-aldosterona, mobilização de hormônio antidiurético (HAD) e do peptídeo natriurético atrial (PNA). O objetivo é equilibrar a relação sódio-água. Em idosos saudáveis, o HAD e o PNA mantêm esta composição. A percepção de sede controla a ingestão líquida.

■ Hormônio antidiurético

Não se verifica modificação nos níveis basais com a idade que, no entanto, altera, de maneira importante, o mecanismo como a secreção de HAD responde aos estímulos.

Secretado pela neuro-hipófise, é o principal regulador da água corporal. Responde a modificações na osmolalidade plasmática, volume e pressão sanguínea, e a estímulos farmacológicos. Por exemplo, a infusão de salina hipertônica eleva seu nível sérico mais do que em jovens e, em presença de doença, sua secreção mostra-se claramente aumentada.

A idade está associada a aumento da sensibilidade de osmorreceptor, um dos reguladores da secreção de HAD. Idosos fumantes também têm resposta aumentada e a metoclopramida estimula agudamente a liberação.

■ Peptídeo natriurético atrial

Sua concentração basal está aumentada de duas a cinco vezes em idosos e, sobretudo, em presença de disfunção cardiovascular, como na insuficiência cardíaca. Estímulos que aumentam a pressão intracardíaca, como infusão rápida de salina, determinam aumento significativo do PNA.

Sintetizado e armazenado no átrio, é importante regulador da excreção de sódio. Sua ação sobre o rim se traduz por marcada diurese e natriurese, além de vasodilatação e queda na pressão arterial. Interage com o sistema renina-angiotensina-aldosterona e seu aumento causa supressão da secreção da renina, de sua atividade plasmática e dos níveis de angiotensina II e aldosterona. Assim, promove perda renal de sódio por inibição da liberação de aldosterona.

■ Sistema renina-angiotensina-aldosterona

O sistema renina-angiotensina-aldosterona é, provavelmente, o principal mecanismo regulador da excreção salina. Nos estados de depleção de volume, há diminuição do sódio disponível para o néfron distal, ocasionando a liberação de renina pelo aparelho justaglomerular. Sob ação do angiotensinogênio, há formação de angiotensina I que, pela ação da enzima conversora, libera o hormônio ativo angiotensina II. Esta aumenta a absorção de sódio, além de estimular a secreção de aldosterona que, por sua vez, possibilita, também, mais reabsorção de sódio, mantendo a homeostase.

No entanto, com o envelhecimento, o sistema renina-angiotensina-aldosterona altera-se para diminuir a função que pode ser consequente à perda de néfrons. Isto sobrecarregará os néfrons remanescentes que procuram compensar com hiperfiltração e aumento da liberação de sódio.

■ Índice de filtração glomerular (Ifg) e clearance de creatinina

O IFG é de cerca de 140 ml/min/1,73m² na quarta década de vida e, a partir desta, sofre uma queda de 8 ml por década. Esta alteração e a diminuição da massa muscular conduzem à redução do (*clearance* de creatinina e limitação de sua secreção urinária.

O (*clearance* decresce 1 ml/min/ano após a quarta década de vida, apesar de a creatinina plasmática permanecer constante devido à redução da massa muscular.

As bases para explicar as alterações glomerulares não estão claramente estabelecidas. Os mecanismos são, provavelmente, multifatoriais, envolvendo aumento da atividade vasoconstritora e decréscimo da dilatadora. Há clara diminuição da produção de óxido nítrico.

■ Fluxo sanguíneo, massa renal, número de glomérulos

Há diminuição do fluxo sanguíneo a partir da quarta década de vida. A massa renal que é, em média, de 400 g aos 40 anos, cai para 300 g aos 90. Há diminuição do número de glomérulos, além de lobulação e esclerose.

■ Sódio

Sódio sérico não se altera, com exceção de expressivo aumento por ocasião da menopausa. No entanto, em hospitalizados, sua diminuição é um achado frequente.

■ Potássio

Em idosos saudáveis, o potássio sérico é normal. No entanto, considerando o eritrocitário, que é baixo, e a perda de massa muscular, o potássio corporal total está diminuído.

■ Cloro e bicarbonato

Cloro e bicarbonato não se alteram.

■ Ureia e creatinina

A ureia sérica apresenta-se aumentada em ambos os sexos, apesar de os valores médios da mulher serem mais baixos que os do homem. A mulher apresenta significativo aumento durante a menopausa. O aumento da creatinina é menor.

► Dinâmica sódio-água

Não há alteração específica nos parâmetros eletrolíticos em idosos sadios capazes de manter o equilíbrio sódico na ausência de doença renal. No entanto, apesar da grande mobilização fisiológica relacionada com sódio e água, para manter a osmolalidade plasmática, o rim é muito suscetível ao estresse e responde mal à maioria dos distúrbios, mostrando descompensação quanto a modificações funcionais do transporte tubular e resposta aos estímulos hormonais. A dinâmica do sódio é normal no túbulo proximal, mas a capacidade de absorção no ramo ascendente da alça de Henle encontra-se comprometida.

O limiar para o desequilíbrio estreita-se por redução da água total corporal, a percepção diminuída de sede, menor capacidade de reter água, somados à presença constante de polipatologia. A tendência à desidratação está sempre presente nos cognitivamente comprometidos. Há relação direta entre o grau de disfunção cognitiva e a hipertonicidade por alteração da liberação de vasopressina nos pacientes com doença de Alzheimer.

Quadro 102.1 Fatores controladores de sódio × envelhecimento

Diminuem

Número de néfrons funcionantes
Capacidade renal de concentração e diluição
Formação e ação de renina-angiotensina-aldosterona
Secreção de insulina
Dopamina renal
Resposta do HAD à diminuição de volume
Alteração da percepção da sede

Aumentam

Peptídeo natriurético atrial
Norepinefrina plasmática

► Clínica dos distúrbios hidreletrolíticos

■ Hiponatremia

A homeostase hídrica é expressa pela concentração sérica de sódio, cátion dominante no líquido extracelular (LEC) e determinante primário da osmolalidade plasmática.

Idosos apresentam diminuição do limiar para o desequilíbrio hidreletrolítico. A hiponatremia é o distúrbio mais comum, ocorrendo em 25% de hospitalizados. Define-se como a presença de sódio sérico abaixo de 130 mEq/l. O estabelecimento de hiponatremia desencadeia mecanismos multifatoriais que incluem ação sobre a secreção de HAD, de PNA, sobre a função tubular e no sistema renina-angiotensina-aldosterona.

Chama-se atenção para o fato de que não deve ser considerada uma síndrome isolada, pois a concentração plasmática de sódio é meramente uma medida da relação sódio-água corporal. Não é incomum que vários mecanismos estejam atuando em conjunto, tornando-a um marcador para a presença de doenças basais, com prognóstico grave, sendo mais importantes as patologias do SNC, pulmões e neoplasias. Assim, a morbimortalidade tem maior relação com as patologias de base, indicando avaliação clínica cuidadosa quanto às suas relações.

Deve-se atentar para sua diferenciação da pseudo-hiponatremia, quando se encontram substâncias de alto peso molecular no plasma, como nos casos de hiperlipidemia e hiperproteïnemia. A medida da osmolalidade plasmática é fundamental para o diagnóstico: revela-se normal na pseudo-hiponatremia e reduzida nos estados hiponatrêmicos verdadeiros.

O estabelecimento de hiponatremia, como foi esclarecido anteriormente, dispara mecanismos multifatoriais que incluem ação sobre a secreção de PNA, sistema renina-angiotensina-aldosterona e função tubular.

É importante a depleção por dietas, especialmente na alimentação por sonda nasoentérica, naturalmente pobres em sódio.

O uso de diuréticos é fator altamente desencadeante, por depleção de volume extracelular, e ocorre especialmente com tiazídicos.

Quadro 102.2 Fatores de risco para hiponatremia em idosos

Alterações fisiológicas da idade

Função renal tubular comprometida

- Secreção aumentada de peptídeo natriurético atrial
- Secreção diminuída de renina-angiotensina-aldosterona

Capacidade diminuída de excreção de água

- Índice diminuído de fluxo sanguíneo renal e filtração glomerular
- Diminuição da capacidade diluidora tubular renal distal
- Aumento da reabsorção renal passiva de água
- Secreção aumentada de HAD

HAD = hormônio antidiurético.

Importância da síndrome da secreção inapropriada de HAD (Siadh)

A liberação normal de HAD é controlada pelo SNC e pelo tórax, por intermédio de barorreceptores e estímulos nervosos. Conclui-se que a maioria das causas de SIADH são patologias que afetam o SNC (estruturais, metabólicas, psiquiátricas, fármaco-induzidas) ou os pulmões. Inúmeros medicamentos estão relacionados, devendo-se chamar atenção para o encontro frequente da síndrome em idosos por uso de antidepressivos inibidores seletivos da recaptção de serotonina, principalmente a fluoxetina.

Nas neoplasias, o HAD é sintetizado, armazenado e liberado através do próprio tecido neoplásico, mesmo na ausência de desencadeante evidente, tendo como principal fonte o carcinoma de pequenas células.

Na SIADH, a liberação de HAD acontece sem estímulos, osmolalidade ou volume-dependentes. O paciente é euvolêmico.

Quadro 102.3 Doenças acompanhadas por síndrome da secreção inapropriada de HAD (SIADH)

<i>Doenças do SNC</i>	
Doenças vasculares Doenças infecciosas	Trauma Neoplasias
<i>Neoplasias com produção ectópica de HAD</i>	
Pulmonar (carcinoma de pequenas células) Timoma Doença de Hodgkin	Câncer de pâncreas Linfossarcoma
<i>Doenças pulmonares</i>	
Pneumonia Abscesso	Tuberculose Bronquiectasia
<i>Doenças endócrinas</i>	
Hipotireoidismo Diabetes melito com hiperglicemia	Insuficiência adrenal

HAD = hormônio antidiurético; SNC = sistema nervoso central.

Avaliação do paciente com hiponatremia

É importante esclarecer que há grande variabilidade individual na relação sódio sérico e sintomas clínicos. Pacientes que mantêm, cronicamente, sódio de 125 mEq/l podem se mostrar assintomáticos, mas uma queda brusca a este nível pode desencadear sintomas claros. A clínica está mais relacionada com o SNC, caracterizada por fadiga, letargia, desorientação, confusão, convulsão e coma.

Na avaliação, o objetivo inicial deve ser orientado para distinção de hiponatremia dilucional ou por depleção.

Quadro 102.4 Medicamentos associados à hiponatremia

Perda de sódio

- Diuréticos tiazídicos e de alça

Capacidade diluidora alterada

- Diuréticos tiazídicos

Síndrome da secreção inapropriada de HAD

Antipsicóticos	Tricíclicos
Inibidores seletivos da recaptção de serotonina	Carbamazepina
Inibidores da ECA	Vincristina
Vimblastina	Ciclofosfamida
Clorpropamida	Clofibrato
Narcóticos	

HAD = hormônio antidiurético; ECA = enzima conversora da angiotensina.

Cuidados na reposição de sódio

É controversa a discussão quanto ao ritmo no qual o sódio deve ser repostado.

Uma correção rápida pode causar desmielinização osmótica, comum quando o aumento ultrapassa mais de 12 mEq/l nas primeiras 24 h. A atenção deve ser redobrada nos estados hipoxêmicos ou anóxicos precedentes à correção, bem como na desnutrição e no hipercatabolismo.

Casos agudos: solução salina a 3% IV, 300 a 500 ml em 4 a 6 h, seguidas por 100 ml por hora até que o nível sérico atinja, aproximadamente, 125 mEq/l, em um ritmo de 1 a 2 mEq/l/h, considerando, como discutido, um máximo de 12 mEq/l em 24 h. Furosemida IV, 1 mg/kg de peso para promover perda mais rápida de água.

Casos crônicos: restrição hídrica, corrigir a doença de base, demeclociclina, 600 mg/dia a 1.200 mg/dia (altera a capacidade de concentração renal, com excreção de urina isotônica em grande volume).

Quadro 102.5 Outras situações clínicas relacionadas com hiponatremia

<i>Ingestão aumentada de água</i>	
Líquidos orais	Fluidos hipotônicos intravenosos (iatrogênica)
<i>Diminuição da ingestão de Na</i>	
Dieta pobre em Na	Alimentação enteral
<i>Perda aumentada de Na</i>	
Doença renal Doenças do trato gastrointestinal Vômitos Perda para o terceiro espaço Terapia com diuréticos Diálise contra gradiente com baixo teor de Na	Diarreia Sonda de drenagem
<i>Excesso de líquido extracelular (LEC)</i>	
Síndrome nefrótica Insuficiência renal (IR)	Cirrose Insuficiência cardíaca congestiva
<i>Cirurgia prostática</i>	
Situação especial com absorção de líquidos hipo-osmolares por ocasião da irrigação na ressecção prostática transuretral	

Na = sódio.

■ Hipernatremia

A concentração plasmática de sódio representa a relação entre o sal e o conteúdo de água, portanto, na grande maioria dos casos, é devida à deficiência hídrica. Hipernatremia por excesso de sódio é encontrada em poucas situações.

Há predisposição, entre os idosos, pela diminuição de percepção da sede, por dificuldade de acesso ou ingestão de água (sobretudo em pacientes com disfunção cognitiva ou institucionalizados) ou porque o rim apresenta dificuldade de maximizar a conservação de água.

Principais situações clínicas que levam à hipernatremia:

- Ingestão inadequada de água por dificuldade de acesso (confusão, demência, sequelas de AVC, imobilidade, disfagia).
- Perda hídrica no curso de infecções com febre, uso de diuréticos de alça, diarreia, uso abusivo de laxativos, vômito.
- Diurese osmótica, com perda hídrica renal excessiva em relação às perdas de sódio e a consequente hipertonicidade. É comum na glicosúria não controlada, na administração de manitol, situações nas quais o aumento da osmolalidade efetiva do LEC se deve aos efeitos combinados da hipernatremia e outro soluto. A administração por tubo nasogástrico de grandes quantidades de proteínas e aminoácidos pode causar diurese osmótica pela produção de ureia.
- Perdas excessivas de água, no comprometimento da produção ou liberação ou ação do HAD, observadas no diabetes insípido hipofisário ou nefrogênico.
- Hipernatremia mediada por excesso de sal por administração de salina hipertônica ou bicarbonato de sódio ou diálise contra alto gradiente de sódio na solução.

Nos pacientes com hipernatremia já estabelecida e com hipotensão, é aconselhável introduzir cateter profundo e, se a pressão venosa central (PVC) for baixa, deve-se infundir salina isotônica em um ritmo de 60 a 70 gotas/min até que a PVC alcance 10 e, então, perfundir mais lentamente até que o sódio plasmático esteja abaixo de 150 mEq/l. Perfusão mais rápida pode ocasionar sobrecarga de volume e falência cardíaca.

A ocorrência súbita de hipernatremia grave causa sintomas neurológicos pela desidratação e retração do cérebro que podem levar à hemorragia.

Quadro 102.6 Distinção entre hiponatremia deplecional e dilucional

Achados	Deplecional	Dilucional
História	Ingestão baixa de sódio Perda de sódio Vômito Diarreia Drenagem por sonda Diuréticos Doenças Renal Adrenal	Maior ingestão líquida Fármacos Doenças SNC Pulmonar Neoplasia
Exame físico	Mucosas secas, turgor cutâneo diminuído, hipotensão, taquicardia ou ortostatismo	Euvolemia ou edema Evidência de doença no SNC ou pulmão, neoplasia
Laboratório	Aumento hematócrito, ureia, e creatinina. Excreção urinária de sódio < 20 mEq/ℓ	Ureia, creatinina, ácido úrico, albumina normais ou diminuídos Excreção urinária de sódio > 20 mEq/ℓ

▶ Alterações no equilíbrio do potássio

Em idosos saudáveis o potássio sérico é normal. No entanto, há redução de atividade de renina plasmática e do nível sérico de aldosterona, ocasionando menor excreção renal de potássio e favorecendo descompensação para hiperpotassemia. Acontece com mais frequência na administração de inibidores da ECA, anti-inflamatórios não esteroidais, betabloqueadores e diuréticos poupadores. Já diuréticos de alça causam, mais frequentemente, hipopotassemia.

Por outro lado, o potássio eritrocitário, considerado uma expressão do intracelular, é diminuído, o que, somado à perda de massa muscular, torna o potássio corporal total também diminuído.

■ Hipopotassemia

A causa mais comum em idosos advém de terapia com diuréticos. Outros mecanismos desencadeadores são diarreia, uso abusivo de laxativos, vômito, perda por glicosúria, cetonúria e desnutrição.

Clinicamente, o paciente apresenta-se confuso, desorientado, com fadiga, apatia e anorexia. No ECG, uma indicação pode ser o encontro de depressão do segmento ST, presença de ondas U e onda T achatada.

O tratamento mais seguro é administrado por via oral, mais rapidamente absorvido. O tratamento endovenoso é indicado somente para casos graves, em um ritmo de 40 mEq/l/h, com monitoramento eletrocardiográfico, checando nível sérico a cada 3 a 6 h. Deficiência de magnésio pode prejudicar a correção.

■ Hiperpotassemia

Incomum na ausência de doença. Um dos mais importantes mecanismos protetores na prevenção da hiperpotassemia, na presença de sobrecarga de potássio, é a ação da aldosterona que, ao aumentar a reabsorção de sódio, facilita a excreção de potássio. No entanto, no envelhecimento, há atividade reduzida do sistema renina-angiotensina-aldosterona e a possibilidade de desequilíbrio para hiperpotassemia. Somam-se diminuição do IFG, possibilidade de sangramento gástrico e administração intravenosa do sal.

É frequente na administração de diuréticos poupadores, anti-inflamatórios não esteroidais, betabloqueadores e inibidores da ECA. Trimetoprima é, estruturalmente, relacionada com amilorida e o triantereno que inibem a excreção renal de potássio. Em pacientes tratados com trimetoprima, o nível sérico aumenta progressivamente em 4 a 5 dias, principalmente se há insuficiência renal. Muitos casos estão associados a acidose, pois o rim idoso responde com dificuldade à sobrecarga ácida, com pH baixo prolongado e k sérico elevado.

O tratamento consiste em descontinuar medicamentos desencadeadores, melhorar a função renal em pacientes volume-depletados ou com insuficiência cardíaca.

Hiperpotassemia grave, com alterações eletrocardiográficas, requer tratamento imediato com gliconato ou cloreto de cálcio, posto que ambos antagonizam o efeito da hiperpotassemia sobre o miocárdio. São também indicados bicarbonato de sódio, glicose e insulina.

Os sinais clínicos mais importantes relacionam-se às alterações do ECG – instrumento importante para avaliação de risco e determinação da agressividade da abordagem terapêutica. A primeira manifestação é o desenvolvimento de ondas T pontiagudas, quando o potássio ultrapassa 6,5 mEq/l (um terço dos pacientes com estes nível não manifestam alterações no ECG). De 7 a 8 mEq/l, há diminuição da excitabilidade com prolongamento do intervalo PR, seguido de perda de onda P e alargamento QRS. Se ultrapassar 8 a 10 mEq/l, o ECG desenvolve padrão de onda sinusoidal, indicando que pode ocorrer parada cardíaca.

▶ Alterações no equilíbrio do magnésio

Idosos têm absorção intestinal diminuída, maior excreção urinária e diminuição da ingesta, que os mantêm no limite ou mesmo em estado deficitário. Além disso, medicamentos como digoxina, diuréticos, laxativos e aminoglicosídeos podem agravar a deficiência de magnésio. No entanto, o maior controle quanto ao equilíbrio é realizado pelos rins. Oitenta por cento do magnésio plasmático é filtrado e reabsorvido, sendo 35% pelos túbulos proximais, 65% pelo ramo ascendente da alça de Henle e o restante eliminado pela urina. A diminuição da capacidade reabsortiva pode explicar o balanço negativo, além da baixa ingesta oral.

Deficiência de magnésio é frequente em idosos por dieta inadequada, alcoolismo crônico e diuréticos. Em geral, pacientes como hipomagnesemia desenvolvem hipopotassemia. Há íntima relação bioquímica entre magnésio, potássio e cálcio, com risco importante quando em desequilíbrio: arritmias cardíacas, distúrbios da condução, fibrilação ventricular podem desencadear-se em pacientes com hipopotassemia e hipomagnesemia. Os sintomas são anorexia, náuseas, vômito, letargia, parestesias, irritabilidade, confusão e síndromes vertiginosas.

▶ Metabolismo do cálcio

O metabolismo do cálcio resulta da interação de quatro variáveis principais: absorção intestinal, ação do metabólito da vitamina D, o 1,25-di-hidroxicolecalciferol (1,25D), além do hormônio paratireóideo (PTH) e da calcitonina.

▶ Absorção intestinal

Realizada em função de transporte ou difusão passivos, sendo que o transporte ativo, mais eficaz, é significativamente dependente da vitamina D.

▶ Vitamina D

Sintetizada na pele pela ação dos raios ultravioletas e, ao alcançar o sangue, é metabolizada, no fígado e rins, ao seu metabólito ativo, 1,25D. Esse é o hormônio atuante que, ligado à proteína transportadora, chega ao intestino, ossos e paratireoide. Aumenta a absorção intestinal de cálcio e promove mineralização óssea.

Com o envelhecimento, poderá diminuir seu nível sérico, especialmente nas seguintes situações:

- Pouca exposição à luz solar

- Capacidade diminuída da pele em converter colesterol à vitamina D
- Absorção prejudicada de vitamina D intestinal
- Ingestão deficiente
- Fármaco-induzido (difenil-hidantoína, fenobarbital).

▶ Paratormônio

Secretado pelas paratireoides, aumenta a concentração de cálcio por quatro mecanismos:

- Aumento da reabsorção óssea
- Aumento da reabsorção tubular renal
- Estimulação renal para produção de 1,25D
- Diminuição da reabsorção tubular de fosfato.

No idoso, eleva-se o nível necessário para equilíbrio do cálcio, já que este poderá estar diminuído em consequência da deficiência relativa, devida à diminuição da absorção intestinal e da resposta ao 1,25D, observados no envelhecimento.

▶ Calcitonina

Produzida nas células parafoliculares da tireoide. Diminui a absorção óssea dos osteoclastos e, possivelmente, também, por efeito osteolítico de membrana. O equilíbrio final é favorável à deposição de cálcio nos sais de cálcio permutáveis no osso. Por outro lado, reduz a formação de novos osteoclastos.

O nível sérico de cálcio varia entre 8,8 a 10,4 mg/dl, sendo 45% do total ligados a proteínas, 55%, como fosfato, bicarbonato ou citrato e 50%, ionizados. A concentração de cálcio ionizado é mantida pela interação do PTH e 1,25D.

O osso funciona como o maior reservatório de cálcio, observando-se, no adulto normal, que a reabsorção libera aproximadamente 200 a 600 mg/dia.

▶ Hipocalcemia

Considerada quando os níveis de cálcio sérico total e ionizado estão abaixo de 8,8 e 4,8 mg/dl, respectivamente.

- Causas: ingestão ou absorção diminuídas; má absorção; fístula de delgado; deficiência de vitamina D; perda aumentada; alcoolismo; insuficiência renal crônica; diuréticos; causas endocrinológicas; hipoparatiroidismo; pseudo-hipoparatiroidismo; carcinoma de tireoide (secreção de calcitonina)
- Outras(: hipoalbuminemia; hiperfosfatemia; aminoglicosídeos; plicamicina)
- Sintomas: geralmente assintomática em idosos, apesar de, em alguns casos graves, haver risco de morte. Dentre os sintomas estão fadiga, astenia, alteração do estado mental com ansiedade, labilidade emocional, agitação, depressão, (*delirium*). Em situações graves, tetania, convulsões, alterações eletrocardiográficas.

As consequências de hipocalcemia crônica no idoso (hipoparatiroidismo) são maior incidência de cataratas e calcificações dos gânglios da base.

■ Tratamento

Na presença de tetania, arritmias, administrar gliconato de cálcio 10% intravenoso, preferivelmente por infusão, já que é curta a duração da ação. Na hipocalcemia assintomática, preferir cálcio oral e vitamina D.

▶ Hipercalcemia

Considerada quando os níveis séricos de cálcio total e ionizado estão acima de 10,4 e 5,2 mg/dl, respectivamente.

Ambulatoriamente, o hiperparatiroidismo primário é a causa mais frequente, devido, sobretudo, à adenoma de paratireoide ou, menos comumente, hiperplasia. O carcinoma é raro.

- Causas: ingestão ou absorção aumentadas; síndrome de leite e alcalinos; excesso de vitamina A ou D; endocrinológicas; hiperparatiroidismo primário (adenoma, hiperplasia, carcinoma); hiperparatiroidismo secundário (insuficiência renal crônica [IRC], má absorção); neoplasias; mieloma múltiplo; tumores produtores de proteínas PTH-relacionadas (ovário, rim, pulmão)
- Outras: diuréticos tiazídicos; doença de Paget; imobilização; iatrogenia
- Sintomas: constipação intestinal; poliúria

- Sinais neurológicos: coma, azotemia, extrassistolia ventricular.

■ Tratamento

Promover a excreção renal de cálcio e esclarecer a causa. Considerar que a excreção de sódio é acompanhada pela de cálcio. Dessa maneira, na emergência, reestabelecer a volemia e induzir natriurese com salina e furosemida. Na hipercalcemia por neoplasia, bisfosfonados são eficazes. A diálise pode ser necessária.

▶ Metabolismo do fosfato

O fósforo é componente importante de todos os tecidos. Integra a hidroxiapatita, a estrutura cristalina principal do osso, e os fosfolipídios das membranas celulares. Logo, o fosfato é importante como constituinte do osso e fundamental no metabolismo energético celular. Oitenta por cento são combinados ao cálcio, nos ossos e dentes. No sangue está presente sob duas formas iônicas, (HPO_4^-) e (H_2PO_4^-). É o principal ânion intracelular. A absorção intestinal é facilitada pela vitamina D.

Deve-se considerar que a hipersecreção de PTH estimula a liberação a partir do osso e impede a reabsorção tubular proximal, levando à queda consequente da reserva óssea. Por outro lado, o hormônio do crescimento (GH) aumenta a reabsorção tubular proximal. Metabolismo de fosfato e cálcio estão intimamente relacionados.

▶ Hipofosfatemia

- Causas: ingestão ou absorção insuficientes; desnutrição; alimentação parenteral; síndrome de má absorção; fístula de delgado; absorção prejudicada por antiácidos; deficiência de vitamina D; perdas aumentadas; fármacos fosfatúricos (teofilina, diuréticos, broncodilatadores, corticoides); hiperparatiroidismo (primário ou secundário); hipertiroidismo; fosfatúria por defeito tubular renal; diabetes descontrolada; mudança intracelular de fosfato; administração de glicose; esteroides anabólicos, estrógenos, agonistas beta-adrenérgicos, xantinas; intoxicação por salicilatos; distúrbio eletrolítico; hipercalcemia; hipomagnesemia; alcalose metabólica; reposição inadequada; correção de acidose diabética; recuperação de desnutrição; reparação nutricional no alcoolismo crônico.
- Sinais e sintomas: na hipofosfatemia grave há anemia hemolítica por fragilidade eritrocitária. Há, também, distúrbio leucocitário facilitando infecções, assim como encefalopatia (irritabilidade, confusão, disartria). O tipo crônico manifesta-se por anorexia, dor muscular e óssea, além de fraturas.

■ Tratamento

Considerar a causa. Preferir fosfato por via oral, pois pela intravenosa causa hipocalcemia.

▶ Hiperfosfatemia

- Causas

Aporte excessivo de fosfato no LEC

Extracorporal

Hipervitaminose D

Laxativos contendo fosfato

Suporte intravenoso

Intracorporal

Rabdomiólise da IR

Toxicidade celular por quimioterapia

Acidose metabólica e respiratória

Excreção urinária reduzida

Insuficiência renal aguda ou crônica

Hipoparatiroidismo

Pseudo-hipoparatiroidismo

GH excessivo (acromegalia)

Pseudo-hiperfosfatemia

Mieloma múltiplo, hipertrigliceridemia

- Os sinais e sintomas dependem da causa básica.

Bibliografia

- Kokko JP. Distúrbios hidreletrolíticos e do equilíbrio ácido-básico. (In: *Cecil Tratado de Medicina Interna*, 20ª edição, Vol. 1. Guanabara Koogan, 1997. pp. 579-698.
- Fukagawa M, Kurokawa K, Papadakis MA. Fluid × Electrolyte Disorders. (In: *Current Medical Diagnosis × Treatment*. Fortieth Edition. The McGraw-Hill Companies, Inc., 2001. pp. 869-894.
- Chou S, Lindeman RD. Structural and functional changes of the aging kidney. (In: Manning S (Editor). *The Principles and practice of nephrology*. Second Edition by Mosby-Year Book, Inc., 1995. pp. 510-514.
- Fliser D, Ritz E. Renal haemodynamics in the elderly. (In: Lusvarghi E, Vandelli L, Davison AM (Editors). *Nephrology Dialysis Transplantation, Renal Disease and Ageing, First International Symposium*, September 15 a 16, 1995, Modena, Italy. Volume 11 (1996). Supplement 9. pp 2-8.
- Andreucci VE, Russo D, Cianciaruso B. Some sodium, potassium and water changes in the elderly and their treatment. (In: Lusvarghi E, Vandelli L, Davison AM (Editors). *Nephrology Dialysis Transplantation, Renal disease and Ageing, First International Symposium*, September 15 a 16, 1995, Modena, Italy. Volume 11 (1996). Supplement 9. pp. 9-17.
- Miller M. Hiponatremia: age-related risk factors and therapy decisions. (*Geriatrics*, 53:7 pp. 32-48, 1998.
- Lye M. Disturbances of homeostasis. (In: Tallis R, Fillit H (Editors). *Brocklehurst's Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*. Fifth Edition. Manchester. Churchill Livingstone. 1998. pp. 925-948.
- Anderson S. Nephrology × fluid and electrolyte disorders in geriatric medicine. (In: Cassel CK, Cohen HJ, Larson EB, Meier DE, Resnick NM, Rubenstein LZ, Sorenson LB (Editors). *Geriatric Medicine*. Third Edition. Springer. 1997. pp. 571-583.
- Macías-Núñez JF. Special considerations in the management of fluid and electrolyte disturbances. (In: Andreucci VE, Fine LG (Editors). *International Yearbook of Nephrology*. 1996. pp. 95-104.
- Santinelli V, Ferraiuolo M, Modano P, Oppo I, Chiariello M, Fornaro P. Magnesium deficiency and dizziness: A case of electrolyte imbalance. (*Geriatrics*, 54. 1999. pp. 67-73.
- Stookey JD, Cohen HJ. Plasma hypertonicity: another marker of frailty? (*Journal of the American Geriatrics Society*, 52:8, pp. 1313-1320, 2004.
- Linderberger EC. Unsteadiness reported by older hospitalized patients predicts functional decline. (*Journal of the American Geriatrics Society*, 51:5, pp. 621-626, 2003.
- Jurd RAC, Kunik ME. Assessment and treatment of late-life manic symptoms. (*Geriatrics*, pp. 18-32, 2005.
- Tierney Jr LM, Mc Phee SJ, Papadakis MA. (*Current Medical Diagnosis × treatment*, 2003.
- Hazzard WR. (*Principles of Geriatric Medicine and Gerontology*, Third Edition, 1994.



103

Os Pés do Idoso e suas Repercussões na Qualidade de Vida

Maurílio José Pinto

► Introdução

As alterações degenerativas do sistema musculoesquelético constituem as maiores causas de incapacidade nos idosos. Osteoartrites de extremidades de membros inferiores ocasionam incapacidade e dificuldades para deambular, bem como aumentam o risco de queda (Sturnieks *et al.*, 2004; Menz *et al.*, 2006). Considerando os pés estruturas fundamentais para a deambulação, problemas nesta região anatômica transformam-se em tópicos importantes em Medicina Geriátrica (Dawson *et al.*, 2002; Barr *et al.*, 2005). O pé que apresenta patologias degenerativas tem a amplitude do movimento articular reduzida, evolui com deformidades e causa dor ao ser movimentado. O arco plantar modifica-se, gradativamente, a partir do progressivo enfraquecimento das estruturas ligamentares (Scott *et al.*, 2007). O arco longitudinal é importante e possibilita uma adequada distribuição do peso corporal sobre os pés durante a marcha. Um arco plantar anormal, com distribuição de forças incorretas, pode desenvolver condições patológicas, tais como: fasciite plantar, (*hallux valgus*, (*hallux rigidus*) e deformidades dos dedos (Riddle *et al.*, 2003; Ferrari *et al.*, 2009).

Com o envelhecimento, ocorrem modificações nas estruturas anatômicas e fisiológicas do pé, as quais podem dificultar a deambulação e interferir na qualidade de vida da pessoa. Essas alterações podem ser decorrentes de: doenças sistêmicas, transtornos da marcha, pés maltratados ou traumatismo (Beers e Berkow, 1980). Determinadas condições podológicas podem comprometer a integridade das unhas, da pele, dos nervos, dos vasos e das estruturas ósseas.

Muitos desses problemas podem ser evitados, assim como ocorre com outros aspectos da geriatria. A prevenção associada ao diagnóstico e tratamento precoces é fundamental para possibilitar a autonomia e a independência do idoso (Ammar e Blanc, 2000).

Várias patologias dos pés podem ser efetivamente controladas; todavia, muitos idosos continuam sofrendo desnecessariamente por desconhecerem as opções terapêuticas ou porque o serviço de saúde não se familiarizou com os recursos possíveis da podologia. Entretanto, sem precisar de grandes investimentos de tempo ou de recursos, é possível acrescentar aos cuidados básicos do paciente idoso uma assistência podológica de bom padrão.

O estudo das patologias dos pés é de grande importância clínica por sua complexidade e, sobretudo, porque, por meios simples, antigos ou modernos, mas sempre não agressivos, a podoterapia tem a função de curar ou de aliviar muitos transtornos (Badlissi (*et al.*, 2005).

A podologia geriátrica não é contemplativa, mas ativa e coloca em evidência tanto os cuidados clássicos para um pé saudável, quanto a confecção de órteses digitais em material siliconizado ou técnicas de reabilitação; ela se integra ao conjunto de cuidados complexos que beneficiam os idosos.

Este capítulo descreve as etapas necessárias para que se possa examinar e conhecer os pés dos idosos.

► Noções biomecânicas

O esqueleto humano tem 208 ossos, dos quais 56 estão localizados nos pés (mais de um quarto). O pé é dividido em três grupos ósseos: tarso, metatarso e artelhos.

As articulações dos pés são muitas e seu funcionamento é complexo. O elevado número e a grande variedade de articulações permitem ao pé boa adaptação a qualquer solo e evitam sobrecarga e desgaste (Figura 103.1).

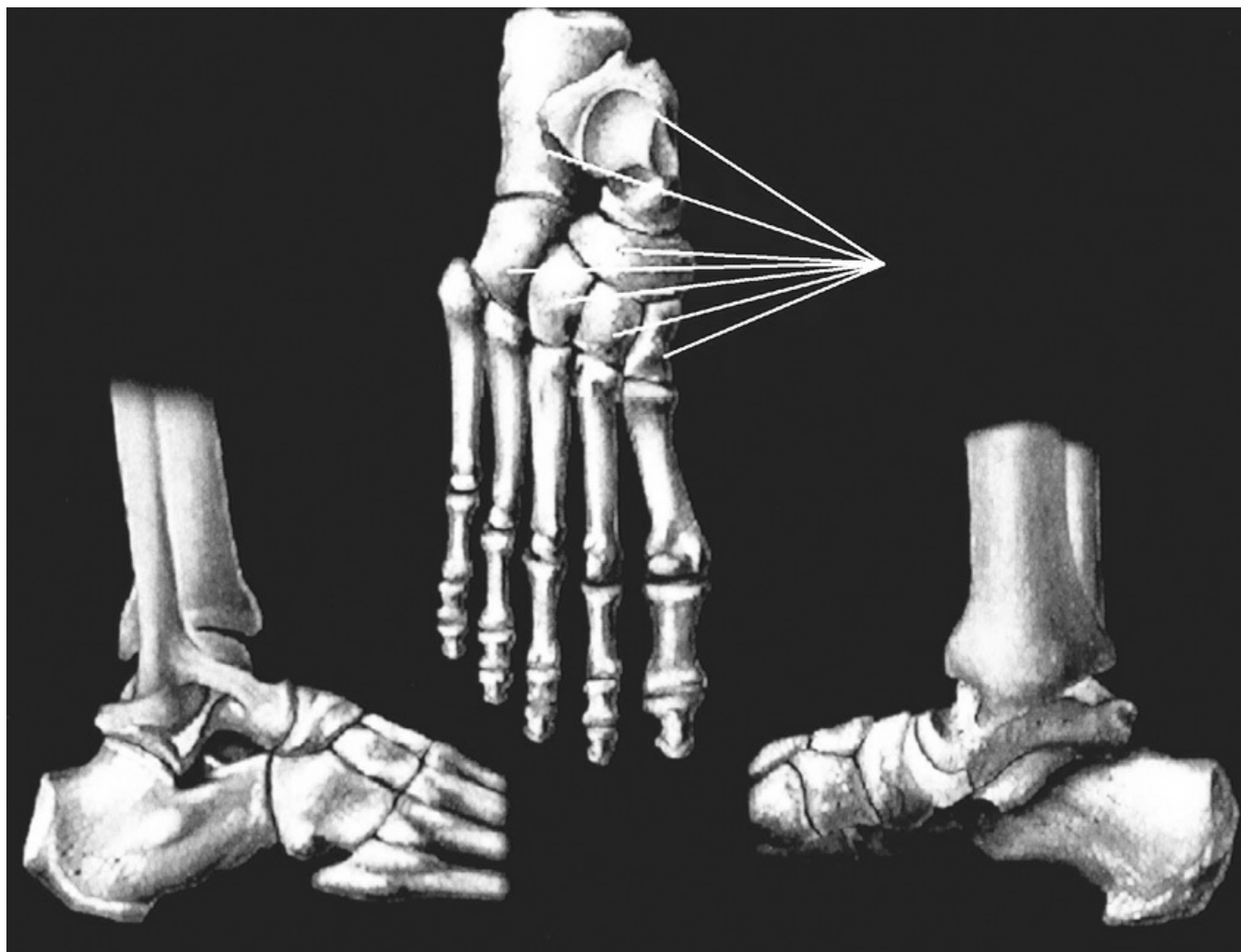


Figura 103.1 Sistema osteoarticular.

O pé tem 21 músculos, que podem ser divididos esquematicamente em dois grupos – músculos extrínsecos (músculos da perna que se inserem no pé) e intrínsecos (que têm origem no pé e ação/inserção sobre os dedos) –, 26 ossos e 31 articulações (Helfand, 1993).

A vascularização arterial é realizada por duas artérias: a pediosa (irriga a face dorsal do pé) e a tibial posterior (irriga a face plantar), que são as mais distantes do coração, comunicando-se por numerosas artérias perforantes. As regiões de apoio (região posterior, metatarso e polpa dos artelhos) são as mais vascularizadas (Mignot e Pothelet, 1978).

O sistema venoso é constituído por uma rede profunda (responsável por 90% da drenagem) e uma rede superficial visível e palpável (responsável por 10% da drenagem) (Letellier (*et al.*, 2001).

O sistema linfático é composto por uma rede superficial, que nasce no revestimento cutâneo, e por uma rede profunda, satélite dos vasos sanguíneos. Todos os linfáticos convergem para gânglios situados na parte superior do membro inferior – não existem gânglios nos pés (Jahs, 1986).

A inervação é feita por dois ramos de bifurcação do nervo ciático: ciático poplíteo externo (região dorsal do pé) e ciático poplíteo interno (tendão de aquiles e região plantar). O nervo tibial posterior tem origem no ciático poplíteo interno, passa atrás do maléolo interno (no canal tarsiano) e inerva a planta do pé.

A região plantar é recoberta por uma pele pouco móvel e fina, sob o arco plantar, e espessa e dura sob as partes externas que servem de apoio (Markinson, 2001); é rica em células adiposas, formando o coxim plantar, amortecedor e elástico (Figura 103.2).

A abóbada plantar recebe o peso do corpo transmitido pela extremidade tibial; é formada por três arcos que repousam sobre três pilares ósseos e um espesso coxim célula-fibrocutâneo:

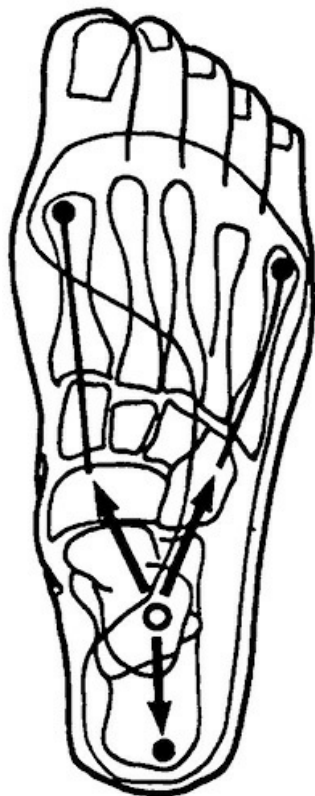


Figura 103.2 Configuração plantar.

- Arco anterior transverso: vai da primeira à quinta cabeça metatarsiana
- Arco longitudinal interno (elevado): vai da primeira cabeça metatarsiana ao apoio calcâneo
- Arco longitudinal externo (abaixado): une a quinta cabeça metatarsiana ao calcanhar
- Dois pilares anteriores: a primeira e a quinta cabeça metatarsiana
- Um pilar posterior: formado pelas tuberosidades plantares do calcâneo (Figura 103.3)
- O espesso coxim plantar é formado por tecido celular, fibroso, adiposo e cutâneo; toca o solo na parte externa e deixa uma lacuna em sua parte interna, em forma de pseudo-hemicúpula; é avaliado por sua impressão plantar, que comporta:
 - um oval do calcanhar ou retropé
 - um arco médio, denominado istmo
 - uma banda anterior transversal metatarsiana
 - uma solução de continuidade
 - as marcas ovais das polpas dos artelhos (Figura 103.4).

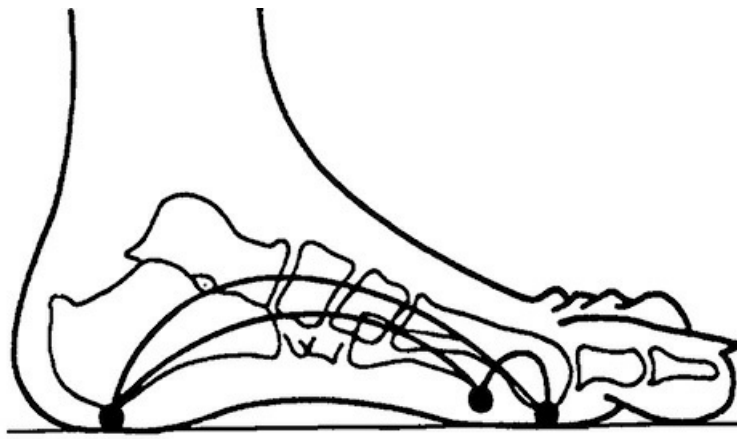


Figura 103.3 Arcos e pilares do pé.

Todos os elementos descritos podem ser traumatizados ou acometidos por doenças.

A noção de pé-órgão passa a ser evidente quando se avaliam os planos (Neale e Adams, 1985):

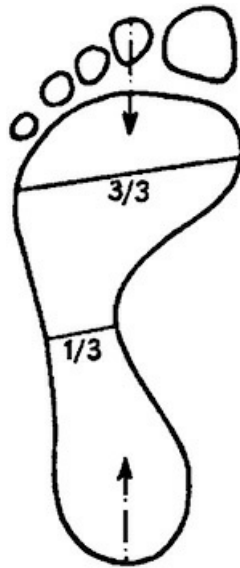


Figura 103.4 Configuração plantar normal.

- Anatômico – apesar da sua preponderância óssea e muitos tecidos orgânicos, é vulnerável e sofre o impacto de doenças sistêmicas; nele, podem instalar-se problemas tróficos e estáticos
- Funcional – suas qualidades fisiológicas e atitudes estáticas e dinâmicas permitem as numerosas atividades indispensáveis (ficar em pé, caminhar, correr, gerar impulsão e amortecer o salto). Seu exame deve ser longo, meticuloso, lembrando que quase todos os tecidos são acessíveis ao toque e aos olhos
- Terapêutico – uma vez estabelecido o diagnóstico, existem os seguintes tratamentos: medicamento sistêmico e local; tratamento podológico e fisioterápico; aparelhagem (palmilhas e órteses) com finalidade profilática, antiálgica, paliativa e corretiva, bem como tratamento cirúrgico (Figura 103.5).

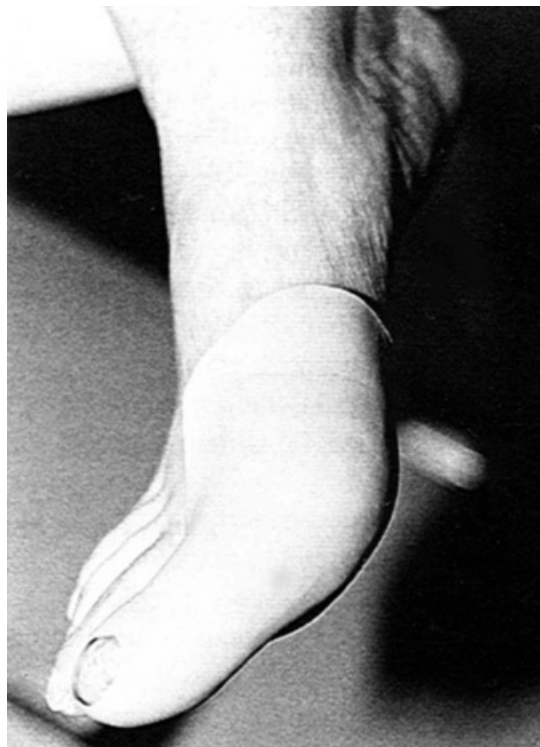


Figura 103.5 Órteses em (*hallux valgus*).

Na podologia geriátrica, os transtornos encontrados são frequentemente caricaturais (Piera (*et al.*,1980), e certas doenças, cujo diagnóstico no adulto é difícil, tornam-se evidentes com o envelhecimento (Figura 103.6). Deve-se ressaltar que o diagnóstico tardio ou a sua ausência decorre da falta de formação na graduação e nos diversos serviços de saúde, assim como da escassez de informações pós-universitárias neste domínio, o que contrasta com a enorme necessidade dos pacientes.

Com muita frequência, na consulta ambulatorial, não se pede ao paciente idoso para ficar descalço. A partir desta falha, deixamos de observar alguns sinais relacionados com as doenças sistêmicas – diabetes, artrites, doenças circulatórias – que podem aparecer nos pés.



Figura 103.6 Onicogribose.

► Impressão plantar

A impressão plantar é um método rápido de análise da superfície plantar, que possibilita a familiarização com a anatomia do pé, o conhecimento das diversas patologias e o planejamento da correção (Piera (*et al.*, 1980). Os seguintes recursos são empregados em nosso meio:

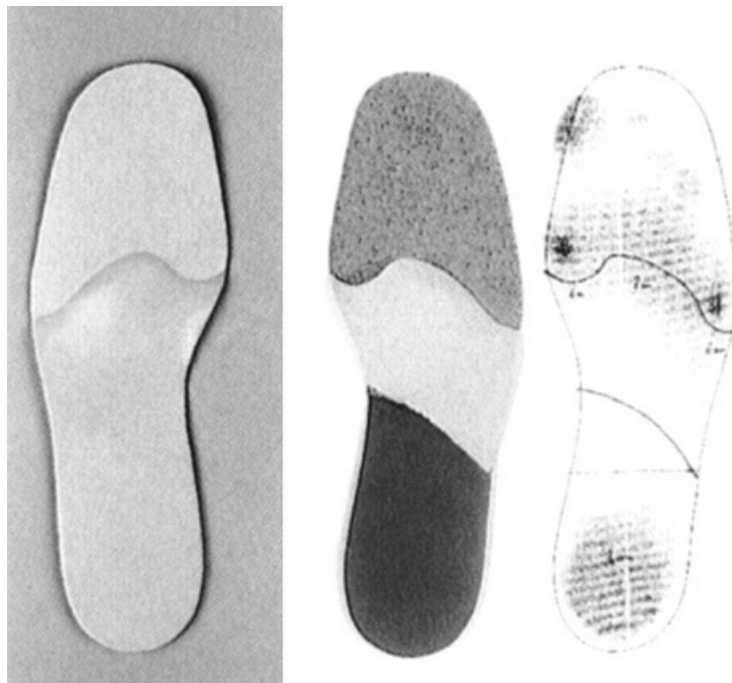


Figura 103.7 Impressão plantar e palmilha.

- Podógrafo – o paciente apoia seus pés sobre uma borracha plana, que marca um papel. A avaliação é rápida e simplificada (Figura 103.7)
- Podoscópio – oferece visualização direta e possibilita fotografar a impressão. O paciente sobe em uma caixa formada por vidros e espelhos, com iluminação lateral (Figura 103.8).

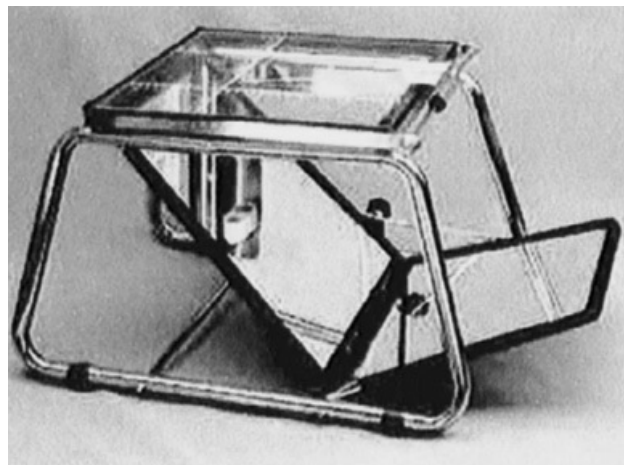


Figura 103.8 Podoscópio.

Outro método que dispensa aparelhos consiste na aplicação de vaselina na região plantar; em seguida, o paciente apoia o pé sobre uma folha de papel, que marcará os locais em que houve contato. Então, aplica-se, sobre a folha, óxido de ferro em pó. As regiões marcadas fixam o pó, e a impressão da superfície de contato torna-se evidente.

► Modificações decorrentes da idade

Os pés, com o envelhecimento, alargam-se e perdem o coxim plantar (Goldcher, 2001). O aumento do peso pode comprometer as estruturas ósseas e ligamentares, além de alterar o tamanho dos pés. A maioria das doenças em podologia decorre do desequilíbrio muscular ou de sobrecarga, e várias podem ser facilmente diagnosticadas (p. ex., tendinite de aquiles, “joanete”, dedo em martelo, esporão de calcâneo), lembrando também que a diminuição da capacidade para caminhar ou ficar de pé está associada frequentemente a graves comorbidades, como infecção urinária, doenças pulmonares, trombose venosa, coxartrose, doença de Parkinson (Benvenuti *et al.*, 1995).

Os sinais de comprometimento nos pés do idoso estão resumidos no Quadro 103.1.

Quadro 103.1 Modificações decorrentes da idade

Modificações iniciais decorrentes do envelhecimento

- Perda de pelo
- Pigmentação escura
- Pele seca (anidrose)

Lesões hiperqueratósicas

Muito comuns sobre as deformidades definitivas e nas alterações ósseas decorrentes de artropatias

Modificações nas unhas

- Bastante frequentes em pessoas com comprometimento vascular e suscetibilidade aumentada a fungos (diabetes ou corticoterapia)
- Hipertrofia da lâmina ungueal (platoniquia)
- Unha curvada ou deformada (onicogribose)
- Infecção da unha por fungos

Contraturas

- Podem ocasionar modificações na maneira de andar, desenvolvimento de lesões ou úlceras
- Claudicação, queimor, fadiga, parestesias – câibra
- Decorrentes de doença vascular ou neurológica periférica

Edema

Sinal de patologia renal ou cardíaca, mas também é comum em idosos livres de enfermidades

► Avaliação e diagnóstico

Quando o paciente se queixa de dor no pé pela primeira vez, deve-se fazer um histórico detalhado. Se o paciente já é conhecido, a história clínica deve ser revista e ele deve ser indagado sobre algumas mudanças em sua rotina, como a prática de atividade física, os medicamentos em uso e o tipo de sapato que costuma usar.

O procedimento para diagnóstico, em situações podológicas, compreende três etapas (Coughlin, 1984):

- identificar, no organismo, a origem do problema do pé ou do tornozelo. O pé é o reflexo do paciente (Gudas *et al.*, 1986). Por exemplo, é um pé de hemiplegia, um pé vascular etc.
- determinar quais transtornos estáticos ou tróficos seriam responsáveis pela dificuldade no pé: dedo em garra, (*hallux valgus*, pé cavo ou chato, distrofia das unhas etc.
- avaliar se o paciente apresenta outros sintomas que fazem parte da doença suspeitada.

Com exceção dos casos de trauma, nos quais a etiologia da patologia podológica é facilmente relacionada, deve-se lembrar de todas as patologias sistêmicas que repercutem no pé (Kagan, 1996). Por isso, deve-se fazer um exame apropriado do sistema vascular, neurológico, dermatológico, musculoesquelético e articular.

Os sintomas devem ser avaliados cuidadosamente. Um paciente com artrite reumatoide do tornozelo sempre apresenta história de dor e rigidez matinal. Se estas características básicas estão ausentes, a pesquisa clínica deve procurar outras causas (Roddy *et al.*, 2009).

O exame podológico deve ser realizado nas pernas, no tornozelo e no pé, bem como ser, sistematicamente, complementado pelo exame do sapato e do deambular. A partir desta ampliação no exame, é possível detectar alterações pigmentares, tumores, úlceras e edema, os quais podem correlacionar-se com a patologia do pé (Shenton, 2000). Deve-se também estar atento para os sinais de claudicação (Quadro 103.2).

Quadro 103.2 Claudicação – um problema multifatorial

- *Claudicação vascular* apresenta um sinal clínico específico: câibra na panturrilha ou no arco plantar ao caminhar determinada distância – a dor diminui quando o paciente interrompe a caminhada
- *Claudicação neurológica* resulta de compressão das raízes dos nervos lombares. Estenose do canal vertebral, discopatia degenerativa, osteoporose e fratura com compressão vertebral são as causas mais comuns. A característica clínica é o alívio da dor quando o paciente muda de posição (p. ex., mudar da posição de pé para a sentada). É importante afastar a estenose do canal vertebral, que pode ser progressiva
- *Claudicação ortopédica* é caracterizada por dor que se acentua no final do dia. A dor é frequentemente descrita como “pulsátil e prolongada” e está primariamente associada à síndrome de sobrecarga. Os pacientes obtêm alívio quando retiram seus sapatos e elevam seus pés.

► Tratamentos urgentes e/ou específicos

É necessário detectar as situações que necessitem de intervenção terapêutica ativa ou até de urgência. Isso é importante diante de dor aguda intensa, sinais inflamatórios graves e lesões cutâneas de natureza gangrenosa (Viladot, 1986). O exame

dos tegumentos deve ser particularmente minucioso porque a mínima lesão cutânea pode ser uma porta de entrada para infecção no pé arterítico (Figura 103.9).

Deve-se estar atento diante das seguintes situações:



Figura 103.9 Dedo em martelo e arteriopatia.

- Risco de vida ou amputação (Figura 103.10):
 - Urgência vascular – transferir para o cirurgião vascular, em caso de isquemia crítica. É necessário ser vigilante porque as gangrenas distais têm aspecto frequentemente camuflado e aparentemente banal (Munro e Steele, 1998)
 - Urgência infecciosa – análise bacteriológica e antibioticoterapia em caso de suspeita de infecção: bursite, celulite e artrite séptica (Menz e Lord, 2001). O germe mais frequente é o (*Staphylococcus*).
- Pé inflamatório – a inflamação pode ser difusa ou pode predominar no antepé ou tornozelo. É necessário, além da hipótese infecciosa, pensar em quatro diagnósticos geriátricos com suas particularidades terapêuticas:
 - Tratamento de prova com anti-inflamatório não esteroide ou colchicina:
 - suspeita de gota aguda ou condrocalcinose (comprometimento articular agudo típico ou tenossinovite atípica).
 - Tratamento com calcitonina:
 - suspeita de algoneurodistrofia (decorrido certo tempo após traumatismo)
 - doença de Paget ativa.
- Impotência dolorosa – colocar em repouso diante de suspeita de:
 - Fratura de “fadiga” de um metatarso ou do calcâneo
 - Risco de ruptura do tendão de aquiles ou do tendão posterior da perna.



Figura 103.10 Complicações do pé vascular.

► Dor no pé

Reconhece-se que a dor no pé é comum nos idosos e tem uma repercussão desfavorável sobre a mobilidade e qualidade de vida. Estudos realizados em comunidades mostram que 20 a 30% das pessoas com idade superior a 65 anos queixam-se

de dor nos pés (Benvenuti *et al.*, 1995). Esses idosos apresentam desequilíbrios e dificuldades no deambular (Menz e Lord, 2001), queixam-se de maiores dificuldades para realizar as atividades diárias (Chen *et al.*, 2003) e marcam pontuações menores nos índices de qualidade de vida (Kaoulla *et al.*, 2008; Chen *et al.*, 2003) quando comparados àqueles que não apresentam dor nos pés.

Para identificar patologias sistêmicas que causam dor no pé, inicialmente, é necessário avaliar a natureza da dor (Keysor *et al.*, 2005). É importante também avaliar o padrão da dor: a intensidade, a frequência, a cronicidade, a duração e se tem relação com algumas atividades. Além das perguntas habituais na anamnese, deve-se também questionar (Cailliet, 1975):

- Quando começou a dor?
- É uma dor contínua ou ocorre somente durante a atividade?
- Ela ocorre no repouso ou em algum momento específico do dia?
- Quanto tempo dura a dor?
- A dor é aliviada por algum procedimento?
- A temperatura ambiente modifica a dor?

As respostas a essas questões podem ajudar um pouco no diagnóstico diferencial. Por exemplo, dor que surge no final do dia indica síndrome de sobrecarga funcional.

O contexto clínico e a radiografia eliminam uma patologia óssea ou articular, ainda que os raios X possam apresentar resultados normais no início – em caso de fratura por insuficiência óssea do calcâneo (Weissman e Sledge, 1986).

As dores no pé podem contribuir para reduzir os deslocamentos e as atividades das pessoas, tornando-se um fator de risco para imobilidade e instabilidade.

Garrow *et al.* desenvolveram um instrumento específico para incapacidade no pé, chamado de índice de Manchester de incapacidade associada ao pé doloroso no idoso (MFPDI) (Kaoulla *et al.*, 2008), o qual foi validado em nosso meio pela IGG-EPM-Unifesp (Ferrari *et al.*, 2008).

▶ Pé e sistema vascular

■ Arteriopatia periférica

A doença arterial periférica é evidenciada pelo aumento da dor quando se eleva o membro inferior, pela diminuição da temperatura do pé em relação ao joelho (avaliada pelo dorso da mão do examinador) e pelo rubor. O grau de rubor tem relação com o comprometimento circulatório. No paciente severamente comprometido, as pequenas artérias, as arteríolas e os capilares dilatam ao máximo para suprir a área isquêmica. A associação de rubor intenso e extremidade fria (pé frio) é sempre sinal de gravidade. O rubor pode evoluir para palidez e, na sequência, cianose, indicando piora da isquemia e assinalando a necessidade de intervenção com angioplastia ou *bypass* (Figura 103.10).

À noite, uma maneira simples para aliviar a dor causada pela insuficiência arterial é elevar a cabeceira da cama em alguns centímetros. O grau de inclinação será quase imperceptível ao paciente, mas o auxílio à circulação que a gravidade proporciona é suficiente para diminuir muito a dor (Kelikian, 1982).

O pé do arterítico, diabético ou não, requer uma busca cuidadosa para encontrar sinais de gangrenas distais (minúsculas lesões relacionadas com pontos de atritos). Estas minúsculas gangrenas se assemelham a escaras, quanto à evolução, devendo-se suprimir o atrito e ser paciente à espera da cicatrização.

É necessário sempre se lembrar que este tipo de gangrena pode ser confundido com unha encravada, com bursite (ocorrem sobre calosidades dorsais nos artelhos) e com hematomas sobre calosidades plantares. O conhecimento desses transtornos tróficos arteriais e os descuidos que alguns gestos agressivos possam ocasionar impõem, no seu tratamento, a maior prudência. Salvo exceção (em caso de infecção), não se retira essa crosta hiperqueratósica. Coloca-se fora do apoio, contornando-a com pequenos aparelhos confeccionados em molde de látex (Figura 103.11).

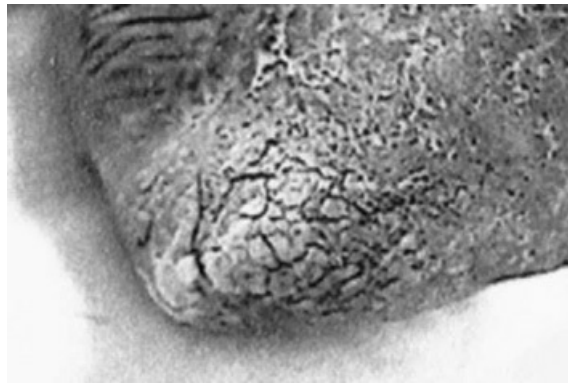


Figura 103.11 Pé diabético com hiperqueratose.

■ Doença venosa

A frequência de comprometimento venoso do pé é elevada, principalmente nas mulheres, devido a varizes ou flebites antigas. A grande fragilidade cutânea, as úlceras varicosas e a dermatite atrófica comprometem o terço inferior da perna, transformando-a em região endurecida despigmentada (atrofia branca de Milian) ou hiperpigmentada (dermite ocre), que são bem conhecidas (Ronemma *et al.*,1997). Na doença venosa, os pés ficam quentes, e não frios. Prurido e queimação são queixas comuns na estase venosa, e os pacientes podem aliviar o desconforto elevando os pés (maior drenagem).

▶ Pé e sistema neurológico

O padrão de dor neurológica tem numerosas causas e modos de apresentação. A dor pode, muitas vezes, ser aliviada pela simples mudança de posição, como ocorre nos casos de compressão radicular, na qual há maior intensidade da dor quando o nervo é submetido a estrangulamento ou estiramento. Uma dor contínua pode ser indício de que há lesão ocupando espaço e comprimindo o nervo (Shenton, 2000).

■ Neuroma

Também chamado de neuroma de Morton, ocorre quando um nervo fica edemaciado ou quando desenvolve um espessamento ao seu redor, na região plantar, em resposta a irritação, trauma ou pressão excessiva. A incidência do neuroma de Morton é 10 vezes maior na mulher do que no homem. A dor na região plantar irradia para os dedos, e, geralmente, é intensificada com a atividade ou com o uso de sapatos. Durante a noite, é raro ocorrer a dor (Shenton, 2000). O diagnóstico de neuroma é facilmente confirmado quando se comprimem as cabeças dos metatarsos adjacentes. Se ocorre um estalido entre os ossos, o teste é positivo. Radiografia do pé pode ser útil para detectar fratura ou artrite como causa da lesão. A eletroneuromiografia pode auxiliar no diagnóstico. Em alguns casos, a ressonância magnética pode detectar a presença do neuroma.

A terapia inicial é não cirúrgica e envolve a seguinte conduta:

- Substituição dos sapatos. Evitar salto alto e bico fino (comprimem o nervo). Usar sapatos largos, com solados macios
- Órteses sobre palmilha a fim de diminuir a compressão sobre o nervo e afastar os metatarsos. Uma ou mais injeções de corticosteroide podem reduzir o edema e o processo inflamatório do nervo, proporcionando alívio
- Associação de anti-inflamatório não esteroide.

Vários estudos confirmam que esta sequência de ações soluciona 80% dos casos. Os 20% que não respondem ao tratamento devem ser encaminhados ao serviço de cirurgia ortopédica, que ressecará a pequena porção comprometida do nervo ou dissecará o tecido ao redor do nervo.

■ Pé do hemiplégico

No portador de hemiplegia, há um déficit nos músculos elevadores do pé e espasticidade predominando sobre o tríceps sural. Há, frequentemente, transtornos da sensibilidade tanto superficial quanto profunda e, às vezes, negligência do lado hemiplégico (Model, 1975). É interessante saber, além do exame neurológico completo, se existem:

- (*equinus* (*varus* mais ou menos redutível se, durante a marcha, ocorre apoio sobre o bordo externo do antepé, onde se desenvolve calosidade que pode evoluir com úlcera – compressão dolorosa sobre o quinto dedo
- distonias tardias ao apoio e à marcha, desenvolvendo dedos em martelo ou ainda uma extensão permanente do grande artelho (*hallux erectus*), ocasionando calos, dor, unha encravada, aumentando a espasticidade e, portanto, o (*equinus* (*varus* (Figura 103.12).

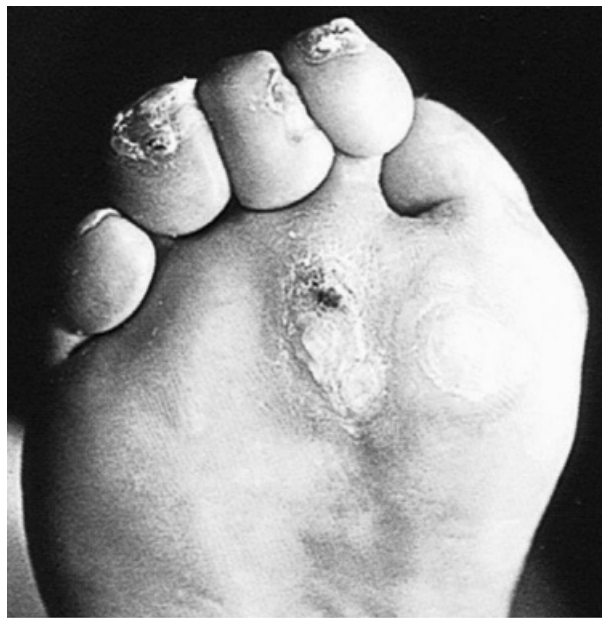


Figura 103.12 Calosidades, dedo em martelo e (*hallux valgus*).

■ Pé do portador de doença de Parkinson

Além da rigidez, da acinesia e do tremor, notam-se (Menz e Morris, 2006):

- deformidades ortopédicas, se o paciente não caminha mais ou se ele permanece imobilizado muito tempo; por exemplo, na sequência de fratura do colo do fêmur
- ocorrência precoce de equinismo associada a um (*flexum* do joelho e do quadril, se medidas preventivas da reabilitação não forem empregadas com tenacidade).

Doença de Parkinson, hemiplegia e outras patologias neurológicas são às vezes, pela restrição motora, responsáveis pela ocorrência de escaras nas regiões maleolares ou do calcâneo e de difícil tratamento (Figura 103.13).



Figura 103.13 Úlcera arterial em pé neurológico.

▶ Pé e sistema musculoesquelético

A intricada estrutura musculoesquelética do pé é suscetível de degeneração e deformidade, provocando o aparecimento de patologias estáticas ou tróficas nesta região (Figura 103.14).

O problema mais comum associado a essas deformidades é o desenvolvimento de queratoses dolorosas sobre áreas de proeminências e entre os dedos (patologias tróficas).

Dentro do domínio de patologia estática, certas alterações são diagnosticadas pela simples inspeção, como: (*hallux valgus*, dedos em martelo, pé chato etc).

Outras afecções frequentes, mas não tão evidentes e, por isso, raramente diagnosticadas, como pé cavo anterior, (*hallux rigidus*, *valgus* isolado do retropé, antepé triangular e insuficiência de apoio do primeiro metatarso (Castro (*et al.*, 2009), evoluem sutilmente com o envelhecimento da pessoa, prejudicando sua autonomia ao restringir sua deambulação (Menz e Morris, 2006). Todavia, com a prática de examinar sempre os pés dos pacientes e associar à rotina clínica a análise da

impressão plantar, mesmo que seja necessário repassar a técnica (facilmente executável) a um serviço auxiliar, será possível diagnosticar todos os casos.



Figura 103.14 Onicomicose, calosidade, (*hallux valgus*).

■ Pé cavo anterior

É o mais frequente e se caracteriza por (Kilcoyne e Farrar, 1986):

- desnivelamento do antepé em relação ao retropé
- desenvolvimento de sobrecarga no arco anterior, ocasionando calosidades sobre a cabeça do primeiro e quinto metatarsos (Figura 103.15).



Figura 103.15 Pé cavo anterior e (*hallux valgus*).

■ Antepé convexo ou chato

É o segundo em frequência e se caracteriza por (Lavigne e Noviel, 1993):

- insuficiência de apoio do primeiro metatarso e o grande artelho
- calosidades espessas, profundas e dolorosas sobre o segundo e o terceiro metatarsos
- propiciar o desenvolvimento de dedos em martelo e/ou osteoartrite (Figura 103.16).

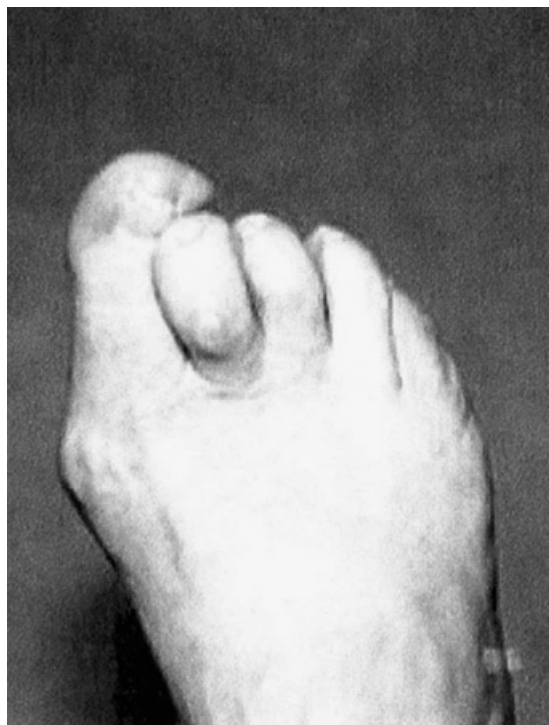


Figura 103.16 Dedo em martelo e antepé convexo.

■ Hallux valgus (joanete)

Ocorre desvio do grande artelho para fora (abdução do (*hallux*) e desvio do primeiro metatarso para dentro (adução), realizando angulação do primeiro arco (luxação); na sua evolução, surgirá exostose na face interna da cabeça do primeiro metatarso, que, na sequência, ocasiona dor por atrito (pode ocorrer bursite) e dificulta a marcha (Figura 103.15). Pode também evoluir com infecção ou ulceração, sempre temidas nos portadores de arterítico ou no diabético de longa data. Se a ortoplastia não aliviar as dores e as lesões de atrito, uma exostosectomia será proposta (Conlan e Gregg, 1991; Inman, 1974; Mann, 1986).

■ Dedos em martelo ou em garra

Eles são decorrentes do desequilíbrio entre extensor e flexor por transtorno estático do pé (cavo anterior, chato, (*hallux valgus*) ou por retração dolorosa. Ocorre deformidade em flexão da articulação interfalângiana, sendo importante observar nessa patologia (Frede e Lee, 1983; Greenberg, 1994; Helfand, 1989):

- a existência de calosidade na face dorsal, que pode evoluir com bursite
- a existência de calosidade na polpa do dedo e entre os dedos
- a percussão sobre o antepé, que ocasiona calosidade dolorosa (Figura 103.16).

▶ Pé e sistema reumatológico

O sinal clínico principal do envolvimento reumatológico é a dor que surge quando se faz repouso. Outro elemento característico de todas as alterações reumatológicas (ocorre precocemente) é a rigidez articular matinal. Rigidez articular com duração de pelo menos 30 min sugere osteoartrite, enquanto rigidez articular com duração de uma a várias horas indica artrite reumatoide (Johnson e Spiegl, 1984).

Quando se suspeita de uma condição reumatológica como causa de dor no pé, o paciente deveria ser avaliado sobre as dificuldades para realizar atividades motoras básicas, tais como manipular botão ou fazer um laço. Ao paciente deve ser solicitada a descrição de suas atividades da vida diária (AVD), salientando aquelas que se tornaram difíceis para serem executadas devido à doença articular (p. ex., dificuldades para realizar a rotina na sala de banho, a manutenção da higiene pessoal ou a relação sexual).

▶ Pé e sistema tegumentar

■ Prurido

O primeiro sinal de comprometimento do sistema dermatológico é o prurido. Entretanto, coceira generalizada é comum em muitas situações não podológicas, fazendo com que este sintoma isolado não seja decisivo para o diagnóstico (Letellier, 2001). A presença de coceira deve ser avaliada juntamente com as condições gerais da pele, incluindo grau de hidratação, presença de inflamação, modificações pigmentares e outras lesões. O tratamento para os casos de prurido intenso nos pés ou tornozelos é a aplicação de corticosteroide tópico. Para prurido abaixo do tornozelo, é conveniente empregar pomada, que penetra melhor que o creme, na espessa camada córnea do pé. Outra conduta é ocluir a área com plástico contendo corticosteroide, embora alguns trabalhos não recomendem esta prática devido ao potencial de hiper ou hipopigmentação.

■ Tinea pedis (pé de atleta)

Para os casos de suspeita de (*tinea pedis*, o primeiro passo é identificar o tipo (Letellier, 2001) como definido a seguir:

- O tipo vesicular é o mais comum no longo arco e, em geral, é causado pelo dermatófito (*Trichophyton mentagrophytes*. É muito pruriginoso e frequentemente úmido. Na sua forma mais grave, é necessário repouso no leito enquanto se faz a terapia antifúngica tópica e/ou oral.
- (*Tinea pedis* do tipo crônico, seco e descamativo é primariamente causada pelo dermatófito (*Trichophyton rubrum*. Frequentemente, surge na superfície lateral e na região plantar. Em alguns pacientes, toda a região plantar é comprometida e o paciente refere que a distribuição é parecida com um sapato raso. Quase todos os pacientes com onicomicose (*tinea unguium*) têm este tipo de (*tinea pedis*).
- (*Tinea pedis* interdigital, como o tipo vesicular, é frequentemente causada pelo (*Trichophyton mentagrophytes*. Esta condição é comum nos espaços interdigitais “fechados”, e a prevenção para alguns casos pode ser praticada de maneira simples, colocando-se algodão entre os dedos. Ocasionalmente, estas infecções tornam-se superinfectadas por bactéria e podem requerer antibiótico sistêmico.

■ Dermatite de contato

A dermatite de contato no pé é subdiagnosticada porque muitas vezes é identificada, erroneamente, como (*tinea pedis*). O sinal maior da dermatite de contato é definido como lesão com bordas bem delimitadas. Esta condição é, frequentemente, causada por irritação do material do qual o sapato é confeccionado ou tinta ou metal que permanecem em contato com a pele (Mignot e Pothelet, 1978).

■ Melanoma

Melanoma localizado abaixo do tornozelo representa uma situação clínica muito grave porque, frequentemente, é diagnosticado tardiamente, e, com isso, aumenta o risco de metástases (Neale e Adams, 1985). Considerando que o melanoma (*in situ* do pé é, em princípio, curável, é necessário que nos cuidados primários dos pés haja vigilância, para o diagnóstico e tratamento.

■ Mal perfurante plantar

A etiologia mais frequente é o diabetes melito com artropatia neurológica associada (polineurite diabética subjacente), mas pode ser também observado em certos casos de paraplegias, de hemiplegias e de comprometimento dos nervos periféricos (Lavigne e Noviel, 1973).

■ Calosidades

As calosidades são zonas de hiperqueratose reacional que ocorrem em local de proeminência óssea, depois de muito tempo sofrendo hiperpressão e atrito (Lavigne e Noviel, 1973). O tecido hiperqueratósico constitui uma reação de defesa, e não deve ser eliminado, a menos que esteja prejudicando o paciente. Pode ocasionar dor e dificuldade para deambular, mas também ulcerar e infectar-se (sobretudo em caso de diabetes) e até ocasionar artrite séptica. A retirada do tecido hiperqueratósico deve se dar dentro dos princípios podológicos de não lesar a área profunda, não expor cavidades e protegê-lo lateralmente com órteses e/ou palmilhas específicas, procurando aliviar a sua região central. Na assistência ambulatorial ou institucional aos idosos, deve-se incluir a vigilância regular de podologia, principalmente nos pés que apresentem lesões estáticas ou tróficas. As calosidades tratadas recidivam precocemente se, paralelamente, os transtornos estáticos do antepé que as ocasionam não forem compensados. Em caso de localização atípica ou de modificação do aspecto de uma hiperqueratose em um pé arterítico, é necessário pensar em gangrena minúscula subjacente. Os calos se classificam em rígidos e pouco consistentes; os rígidos se desenvolvem no dorso dos dedos do pé (são pequenos) ou na superfície plantar (projetando-se sobre a cabeça do metatarso), enquanto os pouco consistentes se formam entre os dedos e, habitualmente, se apresentam macerados e úmidos. O tratamento dos calos duros consiste em desbridamento cuidadoso sem chegar ao tecido normal. O desbridamento agressivo pode causar infecção secundária, que deve ser evitada nos doentes com diabetes melito ou comprometimento vascular. Os calos pouco consistentes são tratados colocando-se algodão ou pequena proteção macia no espaço interdigital. Os sapatos abertos são também muito úteis. O desenvolvimento dos calos diminui ou desaparece ao se protegerem as proeminências ósseas.

▶ Condições das unhas

Os transtornos tróficos das unhas são frequentes e, muitas vezes, impressionantes (Baran (*et al.*, 2000)). Em razão das limitações físicas (dificuldade visual, diminuição da mobilidade articular e transtorno da coluna, entre outras), o idoso descuida dos seus pés e esconde suas unhas. Não raramente, ele tenta, constrangido, impedir a retirada das meias durante o exame, porque teme ser julgado pela má apresentação dos pés. Deve-se tranquilizá-lo, informando-o de que patologias ungueais são comuns e que haverá um profissional, a partir de então, responsável pela assistência geral aos seus pés, periodicamente.

■ Onicomicoses

Muitos serviços de saúde avaliam erroneamente a onicomicose, considerando-a uma condição trivial, e não observam a sua evolução. Todavia, os serviços de podologia e os cirurgiões vasculares sabem de pacientes que perderam um dedo, um pé, uma perna ou mesmo a vida como consequência de eventos precipitados por uma unha espessa e micótica (Helfand, 1989). Os pacientes institucionalizados e os dependentes são aqueles considerados de maior risco. É frequente, nos idosos com deficiência vascular ou neurológica, que se desenvolva, sob a unha do dedo do pé, uma ulceração. Esta condição evolui sem incomodar o paciente até que a amputação seja necessária. Nos serviços que avaliam o paciente de modo global e holístico, a onicomicose é classificada como patologia de risco e deve ser tratada precoce e convenientemente para

manter a saúde dos membros inferiores. As transformações e modificações da cor causadas na onicomicose podem desencadear receio sobre sua saúde geral e também prejudicar as relações sociais e afetivas pelo medo de contaminar outras pessoas. A terapêutica antifúngica oral é efetiva para onicomicose, embora a taxa de reinfecção seja elevada (20%).

O tratamento inclui:

- terbinafina HCl, 250 mg/dia, durante 90 dias. Avaliar a função do fígado e hemograma a cada 4 semanas
- itraconazol, indicado para onicomicose do primeiro artelho, 200 mg/dia, durante 90 dias. A pulsoterapia é outra opção (400 mg/dia, durante 7 dias, dose repetida uma vez por mês durante 3 a 4 meses).

Para aqueles pacientes que não podem fazer o tratamento sistêmico, uma metodologia desenvolvida pelo serviço de podologia, que aumenta a eficácia dos fungicidas tópicos, consiste em retirar delicadamente, com bisturi, a camada espessa da unha, expondo as ranhuras (túneis) em que se alojam os microrganismos. A aplicação do fármaco é feita diariamente, a unha é lixada na sua superfície externa, semanalmente, e a supervisão pelo serviço de podologia é feita mensalmente, até obter a cura.

► Conclusão

Algumas das mais frequentes alterações nos pés que ocorrem com o envelhecimento decorrem de patologias sistêmicas. Comprometimentos dermatológicos e musculoesqueléticos no pé, associados ao envelhecimento ou a fatores físicos (caminhar inadequado, obesidade) podem comprometer a qualidade de vida, e modificações na sensibilidade e na cor ou temperatura do pé podem indicar a presença de doença crônica, como o diabetes melito. Portanto, a avaliação atenta dos pés deve fazer parte de cada exame inicial do paciente. Dor, prurido, rubor e palidez são indícios que justificam maiores investigações. Já que certas patologias micóticas podem conduzir à perda da perna, infecções tais como onicomicoses devem ser tratadas adequadamente e em locais apropriados.

► Bibliografia

- Ammar A, Blanc A. La marche du sujet âgé. (*Actualité en Gérontologie*, 1980; (20):24-28.
- Badlissi F, Dunn JE, Link CL, Keysor JJ, McKinlay JB, Felson DT. Foot musculoskeletal disorders, pain, and foot-related functional limitation in older persons. (*J Am Geriatr Soc*, 2005, 53:1029-1033.
- Baran R, Berker D, Dawber R, D'Archi AM. (*Doenças da unha – Tratamento clínico e cirúrgico*. Revinter, 2000, 92 p.
- Barr EL, Browning C, Lord SR, Menz HB, Kendig H. Foot and leg problems are important determinants of functional status in community dwelling older people. (*Disabil Rehabil*, 2005;27:917-23.
- Beers MH, Berkow R. Foot disorders. (*In: (The Merck Manual of Geriatrics*, 3 ed. Whitehouse Station, New Jersey: Merck Research Laboratories, 2000; p. 545.
- Benvenuti F, Ferrucci L, Guralnik JM, Gangemi S, Baroni A. Foot pain disability in older persons: an epidemiologic survey. (*J Am Geriatr Soc*, 1995, 43:479-484.
- Cailliet R. (*Pé e Tornozelo – Síndromes Dolorosas*. Manole, 1975, 174 p.
- Castro AP, Rebelatto JR, Aurichio TR. A relação do ângulo da articulação metatarsofalangeana e de medidas antropométricas com a postura dos pés de idosos. (*Rev Bras Fisioter*, 2009, 13:59-64.
- Chen J, Devine A, Dick IM, Dhaliwal SS, Prince RL. Prevalence of lower extremity pain and its association with functionality and quality of life in elderly women in Australia. (*J Rheumatol*, 2003, 30:2689-2693.
- Conlan D, Gregg PJ. (*The treatment of hallux valgus with overriding second toe*. *Journal of Bone & Joint Surgery (British)*, 1991 May; 73(3):519-520.
- Coughlin MJ. Hallux valgus: causes, evaluation, and treatment. (*Postgrad Med*, 1984; 75:174-178.
- Dawson J, Thorogood M, Marks SA, Juszczak E, Dodd C, Lavis G (*et al*). The prevalence of foot problems in older women: a cause for concern. (*J Public Health Med*, 2002;24:77-84.
- Ferrari SC, Santos FC, Guarnieri AP, Salvador N, Correa AZAH, Hala AZA, Custódio O, Trevisani VFM. Índice Manchester de Incapacidade Associada ao Pé Doloroso no Idoso – Tradução, Adaptação cultural e validação para a língua portuguesa. (*Rev Bras Reumatol*, 2008, 48:335-341.
- Ferrari SC, Santos FC, Araujo MSL, Cendoroglo MS, Trevisani VFM. (*Patologias no pé do idoso*. RBCEH, Passo Fundo, 2009, 6:106-118.
- Frede TE, Lee KJ. Compensatory hypertrophy of bone following surgery on the foot. (*Radiology*, 1983; 146:347-348.
- Garrow PA, Pageorgiou AC, Silman AJ (*et al*). Development and validation of a questionnaire to assess disabling foot pain. (*Pain*, 2000; 85:103-13.
- Gastwirth CM. Medical record documentation of the diabetic podiatric patient. (*Pod Manage*, 2000, 19:83-89.
- Goldcher A. (*Podologie*. Paris: Masson. 4 ed., 2001:43.
- Greenberg L. Foot care data from two recent nationwide surveys. A comparative analysis. (*J Am Podiatr Med Assoc*, 1994, 84(7):365-370.
- Gudas C. Common foot problems in the elderly. (*In: Calkins E, Davis PJ, Ford AB (eds)*. (*The Practice of Geriatrics*. Philadelphia: WB Saunders, 1986, pp. 441-450.
- Helfand AE. Assessment of the geriatric patient. (*Clin Podiatr Med Surg*, 1993; 10(1):47-57.
- Helfand AE. Nail and hyperkeratotic problems in the elderly foot. (*Am Fam Physician*, 1989; 39:101-110.
- Inman VT. Hallux valgus: a review of etiologic factors. (*Orthop Clin North Am*, 1974; 5:59-66.
- Jahs MH. Geriatric aspects of the foot and ankle. (*In: Rossman I (ed)*. (*Clinical Geriatrics*. Philadelphia: JB Lippincott, 1986, pp. 567-578.
- Johnson KA, Spiegl PV. Extensor hallucis longus transfer for hallux valgus deformity. (*J Bone Joint Surg Am*, 1984; 66:681-686.
- Kagan Y. (*Dictionnaire de Pratique Gérontologique*. Frison-Roche/Specia, 1996, 811 p.

- Kaoulla P, Frescos N, Menz HB. Development and validation of a greek language version of the Manchester foot pain and disability index. (*Health and Quality of Life Outcomes*, 2008, 6:1-9).
- Keysor JJ, Dunn JE, Link CL, Badlissi F, Felson DT. Are foot disorders associated with functional limitation and disability among community-dwelling older adults? (*J Aging Health*, 2005;7:734-752).
- Kelikian H. The hallux. (*In: Jahss MH (ed). (Disorders of the Foot. Philadelphia: WB Saunders, 1982; pp. 539-621.*
- Kilcoyne RF, Farrar E. Injuries and deformities of the foot. (*In: (Handbook of Radiologic Orthopaedic Terminology. Chicago: Year Book, 1986; pp. 123-137.*
- Lavigne A, Noviel D. (*Traité Théorique et Pratique de la Semelle Orthopédique et Autres Orthèses en Podologie. Scerdes Édition. 1 vol, B.P. 26, 9200 Boulogne, 1973.*
- Letellier C (*et al. (Seniors: Soignez vos pieds! La Revue du Généraliste et de la Gériatrie, Avril 2001; 74(8):181-185.*
- Mann RA. (*Hallux valgus. Instructional Course Lectures, 1986; 35:339-353.*
- Markinson BC. Podiatry: Three-step approach to in-office assessment of the geriatric foot. (*Geriatrics*, 2001 Nov; 56:48-52.
- Menz HB, Lord SR. Foot pain impairs balance and functional ability in community-dwelling older people. (*J Am Podiatr Med Assoc*, 2001; 91(5):222-229.
- Menz HB, Morris ME, Lord SR. Foot and ankle risk factors for falls in older people: a prospective study. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci.*, 2006;61:866-70.
- Mignot, Pothélet M. (*Le Pied du Vieillard. Thèse. Grenoble, 1978.*
- Model screening criteria for the review of surgical procedures and associated care rendered by podiatrists. (*J Am Podiatry Assoc*, 1975, Jul; 65:1143-1180.
- Munro BJ, Steele JR. Foot-care awareness. A survey of persons aged 65 years and older. (*J Am Podiatr Med Assoc*, 1998; 88(5):242-248.
- Neale D, Adams IM. (*Common Foot Disorders. Edinburgh: Churchill Livingstone, 1985.*
- Peterson L, Renström P. Traumas no esporte: 3. *Folia Rheumatologica. Basiléia, Suíça: Novartis, 1997, 89 p.*
- Piera JB, Ammar N, Berger N, Blanchet G, Bonnafe JL, Lavigne A. Le pied de la personne âgée. (*Journées de Gériatrie de Hôpital Charles Foix d'Ivry. Akileïne, Monaco: Editions Aseptia, 1980.*
- Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P, Johnson RE. Risk factors for plantar fasciitis: a matched case-control study. (*J Bone Joint Surg Am*, 2003;85A:872-7.
- Roddy E, Muller S, Thomas E. (*Defining disabling foot pain in older adults. Rheumatology (Oxford) 2009, 48:992-996.*
- Ronnemma T, Hamalainen H, Toikka T, Liukkonen I. Evaluation of the impact of podiatrist care in the primary prevention of foot problems diabetic subjects. (*Diabetes Care*, 1997; 20:1833-1837.
- Scott G, Menz HB, Newcombe L. Age-related differences in foot structure and function. (*Gait Posture*, 2007;26:68-75.
- Shenton PA. Information on the Podiatry Qualifications in the Regulated Sector of the United Kingdom – 1999-2000. London: Society of Chiropodists and Podiatrists, 2000.
- Sturnieks DL, Tiedemann A, Chapman K, Munro B, Murray SM, Lord SR. Physiological risk factors for falls in older people with lower limb arthritis. (*J Rheumatol*, 2004;31:2272-9.
- Thoumie P. Pied, posture et équilibre. (*Encycl Méd Chir Podologie, 1999; 27-020-A-10.*
- Viladot A. (*Dez lições de patologia do pé. Roca, 1986, 202 p.*
- Weissman BNW, Sledge CB. The foot. (*In: (Orthopedic Radiology. Philadelphia: WB Saunders, 1986; pp. 625-670.*



104

Anemia

Livia Terezinha Devens

► Introdução

A anemia é um quadro de origem multifatorial, comum no idoso e sua prevalência aumenta com a idade. É definida de acordo com os critérios estabelecidos pela Organização Mundial da Saúde (OMS, 1968) pelos níveis de hemoglobina < 13 g/dl em homens e < 12 g/dl em mulheres.

As taxas de prevalência de anemia em idosos que vivem na comunidade, em países da Europa e nos EUA, são similares e varia de 8 a 25%. Neste último, é realizado, desde a década de 1960, um estudo populacional, que está na sua terceira edição, o NHANES III (Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-1994), que evidenciou aumento da prevalência de anemia em idosos (> 65 anos), com predomínio no sexo masculino e afrodescendentes, embora sem causa estabelecida. Em instituições de longa permanência para idosos (ILPI) e internações hospitalares, a prevalência pode ser muito maior.

O crescimento na população brasileira dos idosos com idade acima de 80 anos ocorre em ritmo bastante acelerado. Dessa maneira, a caracterização de causas e distribuição dos problemas de saúde que possam piorar ou reduzir a capacidade funcional e sobrevida dos idosos se impõe. A visão da anemia pelos profissionais de saúde como uma condição inofensiva associada ao envelhecimento, ou apenas marcador de doença crônica, foi totalmente modificada na última década. O motivo dessa mudança foi a constatação em vários estudos, de maneira consistente que, mesmo leve, pode ser considerada um fator de risco independente de morbidade e mortalidade, além de contribuir para o declínio físico, da função cognitiva, incapacidade e síndrome da fragilidade. A apresentação clínica pode ser complexa, pois muitas vezes é insidiosa e inespecífica. As causas da anemia no adulto idoso identificadas no NHANES III em 1/3 da população estavam relacionadas a deficiência nutricional, 1/3 a infecção crônica ou doença crônica e 1/3, inexplicada. A seguir será feita uma abordagem de principais causas, diagnóstico, associação a desfechos adversos e intervenção.

► Definição de anemia no idoso

Por conceito, anemia é uma síndrome clínica causada pela redução na massa circulante de hemácias. Na prática, as medidas disponíveis que estimam a massa de hemácias, mais comumente utilizadas, são a concentração de hemoglobina

(Hb), hematócrito e contagem das hemácias/amostra de sangue. Os critérios de anemia definidos pela OMS (hemoglobina: < 12 g/dl para mulheres e < 13 g/dl para homens) foram questionados por alguns especialistas, com as seguintes argumentações: primeiro, a não inclusão de pessoas com mais de 65 anos na amostra analisada; segundo, o critério utilizado para corte de hemoglobina foi uma medida puramente estatística, isto é, consideraram-se normais os níveis compreendidos entre a média e o desvio-padrão e não em sua influência na mortalidade, morbidade ou em algo de importância vital para o idoso: a situação funcional. Estudos recentes mostraram que mesmo os idosos com valores de hemoglobina em uma faixa de variação “normal” (níveis de Hb abaixo de 14 g/dl, e não só de 12 g/dl) apresentaram risco maior de desfechos adversos, como a síndrome da fragilidade, incapacidade e mortalidade. Associado a esses dados, achados em estudos recentes da relação de eritropoetina e níveis de Hb na mulher idosa revelaram que os níveis de eritropoetina, são muito mais elevados na presença de hemoglobina “baixa/normal”, em comparação a uma hemoglobina medianamente normal.

Apesar dessas considerações, um estudo longitudinal, realizado com idosos acima de 85 anos, vivendo na comunidade, por um período de 10 anos, concluiu serem os parâmetros referidos adequados também nesta população. Mas é consenso e as evidências atuais sugerem que os critérios da OMS para anemia constituem uma abordagem válida para definir alterações da saúde em idosos, mas não para a previsão de risco de problemas. Finalmente, a raça também tem sido alvo de discussões no sentido de que seja considerada como parte dos critérios para definição de anemia. Os achados nos estudos na população norte-americana que falam a favor desta afirmação são a prevalência 3 vezes maior de anemia em idosos afrodescendentes (uma média aproximada de hemoglobina 0,8 gr/dl menor em relação aos idosos brancos, embora não seja claro se existam consequências adversas nos mesmos por este fato) e o aumento de risco de 2 a 3 vezes maior de incapacidade funcional e mortalidade nos idosos brancos com anemia, não observado nos afrodescendentes. Embora a causa da maior prevalência de anemia em idosos afrodescendentes não tenha sido estabelecida, há a sugestão de que alguns dos motivos para tal disparidade devam estar relacionados com diferenças biológicas.

■ Anemia: prevalência e importância clínica

A anemia é o distúrbio hematológico mais frequente no idoso. Dados da literatura de prevalência dessa afecção variam de 3 a 61%. Os valores tão díspares se devem a vários fatores, como o método diagnóstico, o ponto de corte empregado, a idade dos participantes, o sexo e, sobretudo, a população estudada. O estudo NHANES III (Figura 104.1) mostrou que entre os 17 e 49 anos, a prevalência de anemia é menor nos homens que nas mulheres, que apresentam prevalência > 12% nesta fase. Entre os 50 e 64 anos, a prevalência cai para a metade e aumenta gradualmente até os 84 anos. A partir de então, a prevalência de anemia na mulher dobra de 10% para 20% dos 74 até os 85 anos. Nos idosos com mais de 65 anos, o mesmo estudo mostrou uma prevalência de anemia 11% em homens e 10,2% nas mulheres que viviam na comunidade, de acordo com os critérios OMS. Houve um aumento pronunciado com o aumento da idade, consistente com os achados de outros estudos. No homem, a prevalência das taxas de anemia aumentam mais rapidamente a partir da meia idade, após os 75 anos, ultrapassa a das mulheres e naqueles com 85 anos ou mais, alcança valores tão altos quanto de 26%.

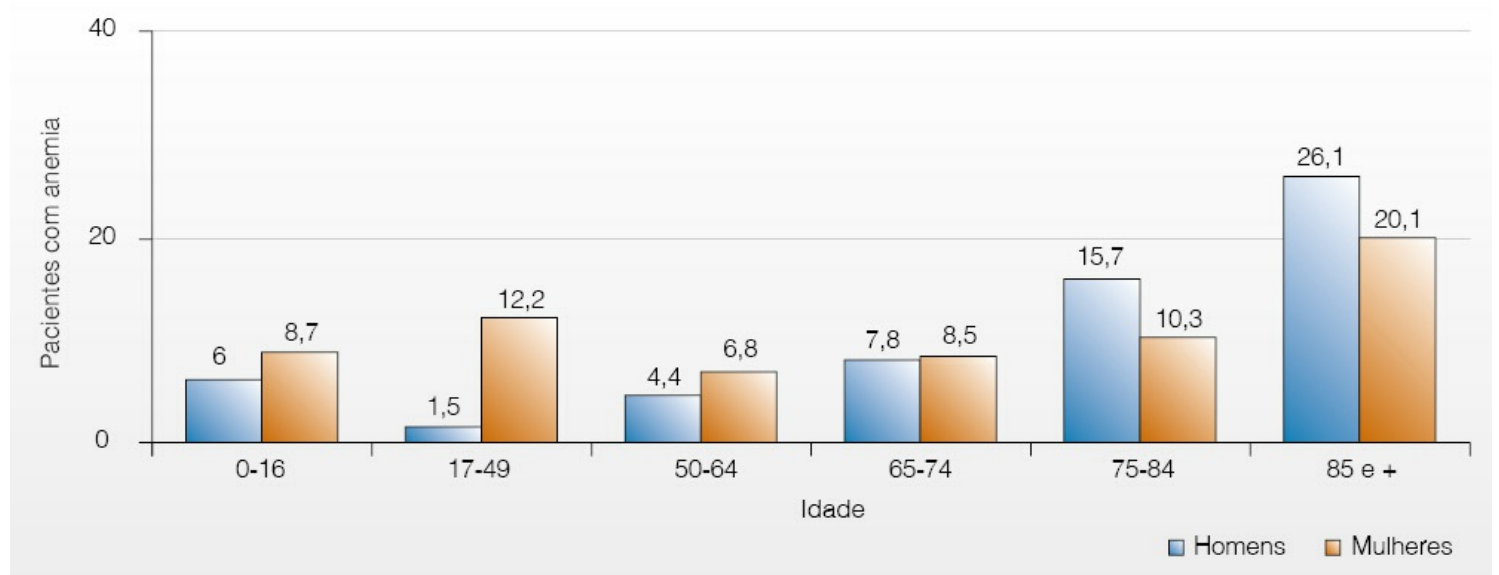


Figura 104.1 Percentual de pessoas com anemia de acordo com a idade e sexo (National Health and Nutrition Examination Survey – NHANES III –, fases 1 e 2, 1988-1994).

Idosos residentes em ILPI ou admitidos em hospitais (unidades de agudos) apresentam uma prevalência de anemia mais elevada quando comparados com aqueles que residem na comunidade. É possível que uma das explicações seja o fato de que idosos residentes em ILPI ou atendidos em unidades de agudos apresentem-se com maior comprometimento de sua saúde. Entre os idosos residentes em ILPI, a prevalência aumenta para 44% e 30% em homens e mulheres com mais de 85 anos, respectivamente. Esse percentual pode chegar a 48 e 63%, em alguns estudos.

O grau de anemia encontrada nos estudos de idosos residentes em comunidades tende a ser leve, com valores de hemoglobina geralmente maiores que 10 g/dl, como visto no resultado do NHANES III, que evidenciou, em menos de 1% dos homens e mulheres anêmicos, valores de hemoglobina menores de 10 g/dl, resultado semelhante em outros estudos similares. Em outro estudo (Leiden 85-plus Study, 1997-1999) com idosos acima de 85 anos, o percentual alcançou 15%, mas este incluiu residentes em comunidade e em ILPI.

Por fim, em vários estudos foram registradas diferenças relevantes na prevalência de anemia de acordo com a raça e etnia. Os resultados desses estudos levam a reflexões sobre qual o impacto potencial da anemia e seu papel sobre a morbidade e/ou mortalidade nas diferentes raças e etnias, e, embora os dados ainda sejam conflitantes, promovem uma reflexão a respeito da validade de utilizar valores de hemoglobina específicos e instiga a busca da resposta de modo objetivo, mediante mais ensaios clínicos.

■ Implicações clínicas da anemia em pessoas idosas

Como dito anteriormente, mais de 90% dos idosos residentes na comunidade apresentam anemia leve, com Hb > 10 g/dl. No entanto, como vários estudos epidemiológicos têm documentado, esses achados estão claramente implicados em aumento da mortalidade, piora da morbidade, fragilidade, declínio da capacidade funcional, incapacidade e declínio cognitivo. Além disso, a constatação do aumento da mortalidade e dos eventos citados anteriormente, relacionados com anemia no idoso, ocorrem também devido ao efeito sinérgico das comorbidades prevalentes, muitas vezes causadoras da anemia, e pelos efeitos da anemia (*per se*). Esses achados foram reproduzidos em diferentes estudos, mas há necessidade de outros, prospectivos, avaliando o risco de eventos adversos de acordo com a concentração de hemoglobina, para melhor caracterizar a relação entre eles e identificar os limites de risco.

A seguir são descritas algumas observações dos resultados de estudos selecionados, sobre cada um dos aspectos referidos anteriormente (Figura 104.2).

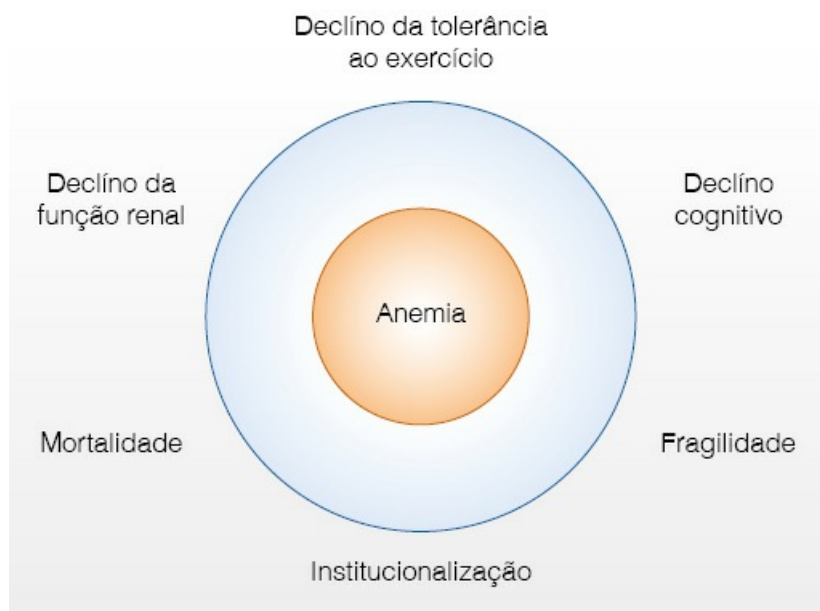


Figura 104.2 Implicações clínicas relacionadas à anemia no idoso.

■ Mortalidade

Múltiplos estudos epidemiológicos em idosos não institucionalizados mostraram associação entre anemia e aumento da mortalidade. Vale ressaltar dois estudos populacionais longitudinais. O de Leiden (Holanda), com 755 idosos com idade superior a 85 anos, por cinco anos, que apresentou um aumento do risco de mortalidade de 1,6 e 2,29 vezes em indivíduos com anemia em relação aos normais em mulheres e homens, respectivamente. As causas mais comuns de mortalidade nos portadores de anemia foram neoplasias malignas e infecções. Naqueles em que não se identificou a causa da anemia, o risco de mortalidade manteve-se aumentado, quando comparados com idosos sem anemia. Outro estudo em 686

indivíduos com idade superior a 65 anos, durante cinco anos, com incapacidade física moderada a grave apresentou resultado semelhante.

Essa constatação foi feita quando os níveis de hemoglobina eram menores que 11 g/dl, mas, também com valor de 12 g/dl, que é considerado “normal/baixa”, pelos critérios da OMS. Além de, também nesta faixa (11 a 12 g/dl), ter sido encontrado um aumento nos níveis de eritropoetina. Estas correlações (aumento do risco de mortalidade e aumento de eritropoetina) não foram encontradas quando os níveis de hemoglobina estavam entre 13 e 14 g/dl. Considerando os achados anteriores, conclui-se: 1 – anemia leve, (critérios da OMS), é um fator de risco independente de mortalidade em 5 anos; 2 – o risco de mortalidade se correlaciona com a gravidade da anemia e 3 – mesmo níveis considerados normais (pelos critérios da OMS) estão associados a aumento de risco de mortalidade, e este se eleva também quando a anemia está relacionada a outras comorbidades. Sendo assim, é pertinente que existam questionamentos sobre a definição de anemia no idoso.

■ Síndrome da fragilidade

A anemia no idoso pode ainda estar relacionada com síndrome de fragilidade, como observado em um estudo que analisou os dados do WHAS I e II, que são estudos prospectivos, de base populacional, que analisaram as causas e o curso de mulheres idosas (acima de 65 anos e 70 a 80 anos respectivamente no I e II) vivendo na comunidade com algum comprometimento funcional (AIVD ou ABVD), o primeiro de 1991-1995 e o segundo de 1994-1996. (WHA I e WHA II). A análise desses estudos revelou que níveis baixos e “normal/baixo” (critérios da OMS) foram associados de maneira independente a um aumento do risco da síndrome de fragilidade. A presença de doença cardiovascular concomitante à anemia aumentou ainda mais o risco da síndrome de fragilidade, o que pode sugerir que, na ausência de um desses dois fatores, a chance de desenvolvimento da síndrome de fragilidade possa ser menor.

Considerar que a anemia no idoso possa, isoladamente (como um fator de risco independente) ou por meio de interações (quando associada a múltiplas comorbidades), aumentar o risco de desfechos adversos, é de fundamental importância para profissionais que cuidam da saúde do idoso.

■ Função cognitiva

A associação da anemia no idoso com declínio cognitivo, sintomas depressivos e diminuição na qualidade de vida foi demonstrada em alguns estudos observacionais. No estudo WHA II, com mais de 300 idosas, com idade entre 70 e 80 anos, que viviam na comunidade, e tinham pontuação maior ou igual a 24 no Mini-Exame do Estado Mental, foi encontrada maior dificuldade para realização dos instrumentos de avaliação (Teste de Trilha – avalia atenção seletiva, velocidade de processamento perceptual e flexibilidade mental) naquelas com anemia leve (Hb 10-12 g/dl), em comparação àquelas sem anemia, mesmo com ajustes para idade, educação, doenças, parâmetros fisiológicos e funcionais. Neste mesmo estudo, foi observada uma associação entre anemia leve e comprometimento da função executiva, sem diagnóstico de demência, embora não tenha sido possível esclarecer a verdadeira relação desses achados. A associação de anemia leve e declínio cognitivo em idosos vivendo na comunidade já são descritos em alguns estudos, da mesma maneira como a correlação entre anemia grave/declínio cognitivo a doença renal crônica (DRC) e neoplasia maligna.

■ Outras comorbidades

A associação da anemia a complicações de algumas condições clínicas, como a doença renal crônica, a doença cardiovascular (insuficiência cardíaca e a disfunção diastólica em pacientes com doença coronariana, com função sistólica preservada) torna-se cada vez mais evidente. Dados recentes de uma metanálise, proposta para definir o impacto da anemia e a sua relação com complicações clínicas em pacientes com insuficiência cardíaca congestiva (ICC), confirmam que a anemia, além de estar associada, como já dito, ao maior risco de morte, também encontra-se entre os pacientes com classe funcional da New York Heart Association (NYHA) mais avançada (III ou IV), e naqueles com menor fração de ejeção ventricular esquerda, quando comparados com os não anêmicos. A revisão sistemática também revelou que a gravidade da anemia está intimamente relacionada com a maior hospitalização e mortalidade por ICC. Configura-se, assim, como um fator de risco independente de complicações clínicas nos pacientes com ICC.

■ Declínio funcional

A anemia, além de apresentar correlação com aumento do risco de mortalidade, também tem sido associada a declínio da condição física e capacidade funcional em idosos que vivem na comunidade. Um desses estudos, realizado com idosos, acima de 65 anos de uma comunidade italiana, e com anemia (critérios OMS), apresentou maior dependência para a realização das atividades básicas de vida diária (ABVD) e atividades instrumentais da vida diária (AIVD), menos força em membros superiores e inferiores e menor velocidade de marcha. Esses dados se confirmam após ajustes para idade, sexo,

peso, testes cognitivos e comorbidades. Resultados similares foram encontrados nos estudos WHAS I e II, que avaliaram também a associação da prevalência de anemia com capacidade funcional, definida por medidas objetivas. Outro estudo prospectivo, Established Populations for Epidemiologic Study of the Elderly (EPESE), que avaliou 1.146 idosos, com média de idade entre 77 a 82 anos, sendo 70% mulheres, durante 4 anos, voltou a demonstrar que a anemia de modo independente está associada ao declínio funcional. Em todos os estudos, existe um padrão linear de piora da condição física, com níveis mais baixos de hemoglobina. Além disso, os resultados de estudos publicados até esta data mostram cada vez mais que a anemia no idoso está associada a outros marcadores de declínio da condição física, como a fragilidade, a fraqueza muscular e as quedas.

Em síntese, o crescente interesse no estudo da anemia e sua associação a repercussões clínicas adversas no idoso são constatados pelo grande número de pesquisas realizadas na última década. Esses estudos levantam a possibilidade da associação da anemia leve a um fator independente de risco para o declínio funcional, e para os outros desfechos clínicos comentados anteriormente, em idosos que vivem na comunidade, entretanto, não apresentam evidências conclusivas para afirmar tais observações. Futuros e grandes estudos randomizados, controlados (RCT) são esperados para esclarecer tais dúvidas.

▶ Causas

A anemia é classificada pela fisiopatologia (por diminuição na produção de hemácia (Hm), aumento na destruição de Hm ou perda sanguínea) ou pelo tamanho celular (volume corpuscular médio – VCM) (Quadros 104.1 e 104.2).

Quadro 104.1 Classificação da anemia de acordo com o tamanho celular

	Principais causas no idoso
Microcítica (VCM < 80 fl)	Deficiência de ferro Sangramento gastrointestinal, AINE, neoplasia de cólon, angiodisplasia, esofagite, úlcera péptica Anemia de inflamação crônica Má absorção: gastrectomia Talassemia
Macroscítica (VCM > 100 fl)	Megaloblástica: deficiência de vitamina B ₁₂ e ácido fólico Não megaloblástica: doença hepática, mixedema, mielodisplasia
Normocrômica (80-100 fl)	Infecções crônicas, estados inflamatórios, neoplasias, doença renal crônica, hipofunção endócrina, síndrome mielodisplásica, infiltração neoplásica da medula óssea

Quadro 104.2 Classificação da anemia de acordo com fisiopatologia

Por diminuição da produção	Síntese de hemoglobina: deficiência de ferro, anemia de inflamação crônica, talassemia Síntese de DNA: anemia megaloblástica Célula progenitora (<i>stem cell</i>): infiltração neoplásica, anemia aplástica
Por aumento da destruição	Hemólise (intrínseca): defeitos de membrana (esferocitose), hemoglobinopatias (anemia falciforme), enzimopatias Hemólise (extrínseca): imunológica (auto-Ac frio e quente), microangiopática (púrpura trombocitopênica trombótica, síndrome urêmica hemolítica, prótese valvar), infecciosa, hiperesplenismo
Por perda de sangue	Hemorragia aguda Hemorragia crônica

Vale considerar, entretanto, que os algoritmos utilizados para avaliação em adultos jovens com base na medida do VCM são pouco úteis no adulto idoso, porque as mudanças clássicas no tamanho eritrocitário nem sempre acompanham a anemia neste grupo. Na maior parte das vezes, idosos com anemia apresentam eritrócitos normocrômicos e normocíticos. Sendo assim, um esquema bastante utilizado na literatura geriátrica é classificar as anemias de acordo com sua categoria: (a) deficiência nutricional (deficiência de ferro, vitamina B₁₂ e folato); (b) doença renal crônica; (c) doença crônica ou anemia da inflamação crônica; (d) anemia inexplicada. Essas grandes categorias não são exclusivas, e mais de um tipo de anemia pode estar presente concomitantemente.

▶ **Deficiência nutricional (deficiência de ferro, vitamina B12 e folato).** Deficiência de ferro. É a causa mais comum de anemia no idoso. Embora descrita como microcítica e hipocrômica em fases iniciais ou quando associada a outras comorbidades, pode se apresentar como normo/normo. As manifestações da deficiência de ferro ocorrem em vários estágios que são

definidos pela extensão da depleção, primeiro dos estoques de ferro e então do ferro disponível para a síntese de hemoglobina. Caso o balanço negativo continue, segue-se a redução da produção de hemácias.

O ferro corporal total distribui-se da seguinte maneira: aproximadamente 2/3 está contido no heme, a maioria incorporada na hemoglobina do eritrócito, e 1/3 nos estoques sob a forma de ferritina ou hemossiderina. Juntamente com a protoporfirina, o ferro é o componente-chave do complexo heme, o pigmento da molécula de hemoglobina na hemácia que está diretamente envolvida com a ligação e o transporte de oxigênio. Para manter o suprimento adequado de ferro para a síntese do heme, há reciclagem diariamente do ferro contido nas hemácias senescentes removidas da circulação. O ferro das hemácias senescentes é, então, reutilizado. Para manter o equilíbrio de suas perdas é necessário entre 1 g e 2 g de ferro por dia. Esse equilíbrio sugere que há um mecanismo homeostático para regular as concentrações de ferro extracelular. Com efeito, sabe-se que a captação de ferro é realizada por todas as células, mas sua liberação ocorre apenas em alguns grupos celulares (enterócitos, macrófagos e hepatócitos principalmente), com canais específicos para este fim (ferroportina), que são inibidos por um hormônio, a hepcidina. Este regula a homeostase do ferro, pela regulação da liberação deste elemento por esses canais. Este mecanismo tem um papel importante na fisiopatologia da anemia de doença crônica, como será visto adiante.

Há várias causas de anemia por deficiência de ferro (Quadro 104.3). Acredita-se, no entanto, que a perda crônica de sangue pelo trato gastrointestinal no idoso seja o mais comum. Embora a redução na absorção, associada ou não, à baixa ingestão de ferro possa causar deficiência, essa é uma causa incomum de anemia. Portanto, é prudente pensar que, em uma condição de anemia por deficiência de ferro, a mesma reflita perda sanguínea, e que lesões do trato gastrointestinal possam ser a causa. Mesmo o uso de bomba de prótons, que reduz a acidez gástrica, não está associado à anemia por deficiência de ferro.

Outra causa de deficiência de ferro a ser considerada no idoso é a que ocorre durante o tratamento da anemia da doença renal crônica com eritropoetina. O requerimento provocado pela resposta terapêutica pode ser maior do que os estoques de ferro presente.

Quadro 104.3 Principais causas de deficiência de ferro em adultos idosos

Aumento da perda de ferro	Hemorragia aguda
	Sangramento crônico oculto
	Inflamação
	Neoplasia de cólon
	Angiodisplasia
	AINE
Déficit de ferro na dieta	Dieta vegetariana
	Desnutrição
	Demência, doenças psiquiátricas
Deficiência na absorção do ferro	Terapia antiácida ou aumento do pH gástrico
	Doença celíaca
	Doença inflamatória intestinal
	Gastrectomia parcial

- Deficiência de vitamina B₁₂ e folato. A deficiência de vitamina B₁₂ (cobalamina) é a causa mais comum de anemia megaloblástica, que é frequentemente uma pancitopenia. Deve-se a uma diminuição da síntese do DNA e manifesta-se por um tipo reconhecido de alterações morfológicas na medula óssea e nas hemácias, que incluem o gigantismo dessas células e daquelas em proliferação, além de várias evidências de retardamento da divisão celular. A anemia é frequentemente macrocítica, quantificada pela medida do volume corpuscular médio > 100μ³, ainda que nem todas as anemias macrocíticas sejam megaloblásticas. Os megaloblastos contêm uma quantidade aumentada de RNA e

normal ou aumentada de DNA. Nessas células, a multiplicação do DNA (mas não do RNA) e a divisão celular estão bloqueadas. Este estado resulta na perda permanente da capacidade de divisão celular e morte da célula. Essas alterações são encontradas nos precursores eritrocitários em todas as fases de desenvolvimento. Os precursores do granulócito podem exibir características similares. A medula óssea torna-se extremamente celular. O sangue periférico exibe hemácias de tamanhos aumentados e normocrômicas (salvo coexistência de deficiência de ferro), macro-ovalócitos, contagem diminuída de reticulócitos e neutrófilos hipersegmentados. Na medida em que a anemia evolui, as alterações tornam-se mais intensas.

Em torno de 10% a 15%, (alguns trabalhos registram 40%), das pessoas com mais de 65 anos, apresentam deficiência de vitamina B₁₂. Mais da metade das causas de anemia mostradas no NHANES deveu-se à deficiência isolada ou combinada de ferro e vitamina B₁₂ e/ou ácido fólico.

A baixa necessidade da vitamina B₁₂ e sua alta capacidade de armazenamento fazem que sua deficiência se desenvolva ao longo de anos. Os produtos de origem animal são a única fonte de dieta de vitamina B₁₂. A vitamina B₁₂ da dieta, na presença de pepsina, é liberada da proteína e liga-se rapidamente a uma proteína R (transcobalamina I) produzida na saliva e no estômago. Esse complexo posteriormente é degradado pelas proteases pancreáticas e a vitamina B₁₂ liga-se ao FI (fator intrínseco), que, por sua vez, liga-se a um receptor no íleo terminal, no qual a vitamina B₁₂ é absorvida, ligada a transportadores plasmáticos (transcobalamina II) e lançada na circulação. Sendo assim, a absorção da cobalamina depende de 5 fatores: ingestão alimentar, pepsina ácida no estômago, protease pancreática, secreção de fator intrínseco (FI) pela célula parietal gástrica e íleo com receptor do complexo vitamina B₁₂/FI.

O ácido fólico (pterilmonoglutamato) é encontrado em produtos animais e nos vegetais folhosos na forma de poliglutamato, que é clivado a monoglutamato no jejuno, onde é absorvido. Entra no plasma e em sequência é absorvido pelos hepatócitos e outras células pela ligação a um receptor de folato. Uma vez na célula, o ácido fólico é transformado em uma substância biologicamente ativa e não volta mais ao plasma.

Essas duas vitaminas têm um papel importante no processo de síntese do DNA das células, em especial as que têm alto (*turnover*), tais como hematopoéticas e entéricas. Há muito que se conhecer ainda, mas sabe-se que a vitamina B₁₂ é um cofator importante em 2 ações. Primeiro, conversão de propionil CoA a metilmalonil Coa e a succinil CoA, que dará origem ao heme (fase que precede a formação do heme, ainda na mitocôndria, no ciclo de Krebs) e segundo, participa na redução dos níveis de homocisteína, a qual é tóxica às células endoteliais e torna o folato (na forma de poliglutamato) um substrato apto a participar da síntese do DNA. Na deficiência de vitamina B₁₂ e/ou folato, essas etapas estarão comprometidas e, como consequência, haverá defeito na maturação e proliferação das hemácias, caso não sejam identificadas e corrigidas, o que resultará na anemia marocítica, com as características descritas anteriormente.

As causas de deficiência de vitamina B₁₂ são diversas. Já a deficiência de ácido fólico é geralmente atribuível à ingestão inadequada e/ou ao alcoolismo. Algumas doenças do trato digestório podem levar à redução da absorção de ácido fólico, como a hipocloridria, associada a gastrite atrófica ou terapia supressiva para acidez, além de efeitos adversos de determinadas substâncias psicoativas (álcool, anticonvulsivantes). As duas deficiências podem coexistir em alguns pacientes com má absorção.

A deficiência de vitamina B₁₂ geralmente acontece por causa de uma baixa absorção, anemia secundária perniciososa ou doença gástrica. A anemia perniciososa é comum no idoso, secundária à formação de autoanticorpos contra o fator intrínseco ou a gastrite crônica atrófica, também por produção de autoanticorpos contra as células gástricas parietais, o que leva à redução da produção de FI. Está associada a certos tumores gástricos. Além dessas, outras causas comuns no idoso com má absorção de vitamina B₁₂ são:

Infecção por (*Helicobacter pylori*)

- Supercrescimento bacteriano secundário a tratamento com antibiótico
- Alcoolismo crônico
- Cirurgia gástrica/reconstrução para obesidade (cirurgia bariátrica)
- Ingestão prolongada de biguanidas, antiácidos, antagonistas dos receptores H2 e inibidores de bomba de prótons
- Falência pancreática exócrina
- Síndrome de Sjogren.

Um importante ensaio clínico sobre o assunto chama atenção para o fato de que a deficiência de vitamina B₁₂, mas não a anemia, é comum acima dos 65 anos. Alguns autores sugerem que as deficiências de algumas vitaminas (A, C, E, piridoxina e riboflavina) e sais minerais (cobre, selênio e zinco) possam interferir na eritropoese e contribuir para o desenvolvimento de anemia.

► **Doença renal crônica.** Levantamentos epidemiológicos sugerem a existência atual de aproximadamente um milhão de pessoas com doença renal crônica terminal (DRCT), submetidas à terapia de substituição renal (TSR), em todo o mundo. As projeções indicam que esse número deverá duplicar em um período de apenas 5 anos. A International Society of Nephrology (ISN) e a International Federation of Kidney Foundations (IFKF) estimaram a ocorrência de 36 milhões de óbitos por doença renal crônica e doenças vasculares até o ano de 2015. Análise feita de dados obtidos do NHANES III mostrou que a taxa de filtração glomerular abaixo de 60 ml/min/1,73 m² (estágio 3 da DRC) está associada a alta prevalência de anemia em adultos americanos. Em outra análise do mesmo estudo, a prevalência de anemia atribuída à DRC, isoladamente, e esta, associada à doença crônica, foi respectivamente de 8,2% e 4,3%. Essa epidemia global pode ser explicada, em grande parte, pelo expressivo crescimento no número de casos de diabetes melito e pelo aumento na expectativa de vida da população mundial.

A diminuição fisiológica da filtração glomerular (FG) e as lesões renais que ocorrem secundárias a doenças crônicas, comuns em pessoas idosas, as torna mais suscetíveis a doença renal crônica. Calcula-se que há uma redução na taxa de FG em torno de 10% por década a partir dos 30 anos. A FG é a melhor medida do funcionamento renal em indivíduos normais ou pacientes com doença

renal e, quando menor que 60 ml/min/1,73 m², representa diminuição de cerca de 50% da função renal normal e, abaixo deste nível, aumenta a prevalência das complicações da DRC (Quadro 104.4).

Quadro 104.4 Principais causas de anemia na doença renal crônica (doença renal crônica TFG < 60 ml/min/1,73 m²)

Diminuição na produção de eritropoetina
Deficiência de ferro
Perda de sangue
Diminuição da vida média da hemácia
Supressão da medula óssea por uremia
Osteíte fibrosa cística
Deficiência de vitamina B₁₂ e folatos
Inflamação
Infecção
Intoxicação por alumínio

Um estudo de base populacional realizado em Bambuí (MG), a prevalência de creatinina sérica aumentada na população adulta foi de 0,48%, entretanto, nos adultos idosos, percentual alcançou a marca de 5,09%. Entre idosos do sexo masculino, a elevação da creatinina sérica chegou a 8,19%.

Embora a diminuição da FG relacionada com a idade possa dever-se ao processo de envelhecimento normal, a diminuição da FG no idoso é um preditor independente de evolução adversa da doença, tal como óbito e doença cardiovascular.

Desde 1999, a Sociedade Brasileira de Nefrologia (SBN) tem coletado dados importantes das unidades de diálise do Brasil. Dessa maneira, a SBN estimou um aumento da prevalência de pacientes com insuficiência renal em terapia substitutiva de 39,7% entre 2000 e 2006. Dados de 2006 mostravam um aumento médio de cerca de 8,9% na prevalência de pacientes em diálise (24,9% > 65 anos), em relação aos 2 anos anteriores, com 89,4% deste tratamento sendo subsidiados pelo Ministério da Saúde. A tendência de aumento da proporção, esperada devido ao aumento progressivo na esperança de vida da população, foi constatada em 2008 (↑ para 36%) e em 2009 (↑ para 39,9%), quando a idade de corte passou a ser 60 anos. Seguindo a tendência de estudos internacionais de aumento sustentado da prevalência da DRC, a previsão é que o número de brasileiros com doença renal crônica possa duplicar nos próximos 5 anos, ultrapassando os 125 mil casos em 2010, em função do aumento dos casos de diabetes melito e hipertensão arterial, associado ao controle precário destas patologias, prevalentes no idoso. Considerando tais informações, e sabendo que os portadores de disfunção renal leve apresentam quase sempre evolução progressiva, insidiosa e assintomática, salientamos a importância da supervisão do profissional de saúde no acompanhamento clínico e a necessidade de atuação em equipe multiprofissional durante a evolução da condição.

A detecção precoce da doença renal e as condutas terapêuticas apropriadas para o retardamento de sua progressão podem reduzir as complicações, dentre elas, a anemia, além do sofrimento dos pacientes e os custos financeiros associados à DRC, pois é provável que a anemia associada à doença renal crônica seja subdiagnosticada e, não tratada ou subtratada, por ser também não identificada a doença renal crônica (*per se*).

A anemia da DRC é geralmente normocítica/normocrômica e desenvolve-se como resultado da combinação de 1 ou mais dos seguintes fatores: diminuição da eritropoetina (essencial para estimulação da hemácia na medula óssea), deficiência de ferro (por declínio da função plaquetária, perda de sangue pelo trato gastrointestinal), supressão da medula óssea pela uremia (diminui meia-vida da hemácia para 30 a 40 dias), perda sanguínea, inflamação (por aumento de citocinas inflamatórias, que aumentam o bloqueio da liberação de ferro pelo sistema retículo endotelial – SRE) e outros. Os dois primeiros fatores são os que mais contribuem para a anemia na DRC e, entre esses dois, a deficiência de eritropoetina, permanece como principal causa da anemia na DRC. A eritropoetina é produzida primariamente nos rins e é secretada em resposta à hipoxia.

A correlação do declínio da função renal e sua associação à anemia no idoso têm sido investigadas e graus variados foram encontrados. Há como referencial até o momento, um estudo de base populacional, com mais de 1.000 idosos (> 65 anos), que mostrou haver um aumento significativo no risco de anemia e (*clearance* de creatinina menor ou igual a 30 ml/min/1,73 m², na ausência de deficiência de ferro, ácido fólico ou vitamina B₁₂).

► **Anemia de doenças crônicas ou de inflamação crônica.** A anemia de doença crônica foi estabelecida como uma entidade distinta em 1962, e, em mais de 75% dos casos, associada à infecção, inflamação e/ou neoplasia. É o termo tradicionalmente utilizado para o que denomina-se anemia de inflamação crônica. O novo nome reflete o conceito atual na fisiopatologia da doença, que apresenta elevados níveis de citocinas inflamatórias (interleucina I (IL-I), fator de necrose tumoral (TNF-a), interleucina 6 (IL-6) e interferon a (IFN-a) envolvidas na estimulação da produção de hepcidina, um hormônio que causa redução na absorção de ferro intestinal e diminuição da liberação de ferro pelos macrófagos. Dessa maneira, há uma redução nos níveis séricos de ferro, com limitação na eritropoese, a despeito do seu aumento nos estoques, o que caracteriza a afecção. As citocinas inflamatórias também podem afetar a eritropoese mediante efeitos sobre a proliferação e diferenciação das células progenitoras na medula óssea (indução da apoptose ou efeito tóxico direto) e pela supressão da produção de eritropoetina. O real impacto desses mecanismos na eritropoese e no metabolismo do ferro permanece por ser determinado.

Aproximadamente 1/3 dos idosos anêmicos têm anemia de inflamação crônica (19,7%), de doença renal crônica (8,2%) ou ambas (4,3%), como já referido pelos resultados do NHANES. A anemia de inflamação crônica está associada a várias doenças crônicas inflamatórias, como infecções agudas e crônicas, neoplasia, vasculites, artrite reumatoide entre outras. Apresenta-se geralmente como anemia normocrômica e normocítica, podendo evoluir para macrocítica e, com associação a outros dados laboratoriais específicos e clínicos, discutidos adiante, é possível estabelecer o diagnóstico.

► **Anemia inexplicada.** A anemia inexplicada, ou seja, aquela que não reúne critérios específicos de classificação das anemias (também chamada anemia idiopática do idoso) ocorre em aproximadamente 20 a 30% dos idosos que vivem na comunidade, segundo vários estudos epidemiológicos, em 17% dos hospitalizados, e em mais da metade daqueles que vivem em ILP.

As causas ainda são pouco conhecidas e as hipóteses, embora não confirmadas em amostras representativas da população geral, incluem o hipogonadismo (baixos níveis de testosterona), produção inadequada de eritropoetina, resposta inadequada da medula óssea a eritropoetina, defeitos intrínsecos na proliferação de celular na medula óssea e diminuição da meia-vida da hemácia e síndrome mielodisplásica. Embora o estado crônico de inflamação já tenha sido associado a sua fisiopatologia, estudos recentes não confirmam tal ligação.

Considerações devem ser feitas sobre a síndrome mielodisplásica. Um percentual de idosos com anemia inexplicada provavelmente apresentam síndrome mielodisplásica, uma doença do adulto idoso, caracterizada por displasia das células da medula óssea e do sangue, levando à anemia, neutropenia e trombocitopenia, com uma média de idade, à época do diagnóstico, em torno de 65 anos. Vários pequenos estudos investigaram a prevalência de SMD em idosos com diagnóstico de anemia inexplicada. Foi encontrado um percentual de aproximadamente 5 a 15% de idosos com diagnóstico inicial de anemia inexplicada.

■ Avaliação diagnóstica

Manifestações clínicas e achados no exame físico

O início dos sinais e sintomas da anemia, na maior parte das vezes, é insidioso, além disso, muitos idosos ajustam suas atividades, adaptando-as para uma nova condição. Os sintomas típicos de anemia, como fadiga, fraqueza e dispneia, são inespecíficos e, em idosos, tendem a ser atribuídos à própria velhice. A presença de palidez cutaneomucosa pode ser de auxílio, mas também pode ser difícil detectá-la no idoso. A palidez da mucosa conjuntival é um sinal importante e sua presença deve dar início à investigação. Salvo a palidez, poucos outros sinais são atribuíveis especificamente à anemia. A presença de indícios de descompensação de comorbidades, como dispneia na insuficiência cardíaca congestiva, quadro confusional agudo nos idosos com demência ou angina naqueles com doença arterial coronariana podem ser sinais de anemia no idoso.

Outras formas de apresentação são cefaleia, irritabilidade e vários graus de cansaço e intolerância ao exercício. Entretanto, muitos são assintomáticos. Alguns sinais e sintomas que havia no início do século 20 estão desaparecendo, como a síndrome de Plummer-Vinson. Alguns pacientes com deficiência de ferro, mas ainda sem anemia, podem queixar-se de glossodinia, boca seca, atrofia da papila da língua e, ocasionalmente, alopecia. Perversão do apetite ou pica (geofagia, amilofagia, fagofagia) pode acontecer. A fagofagia é considerada quase específica do estado de deficiência de ferro. A síndrome das pernas inquietas pode ter como causa deficiência de ferro.

A deficiência por vitamina B₁₂ e ácido fólico produz a anemia megaloblástica, mas somente a deficiência por vitamina B₁₂ produz alterações neurológicas. Outra diferença é o tempo entre a privação dos nutrientes e a apresentação dos sintomas, que para a vitamina B₁₂ é de anos e para ácido fólico, de meses. A anemia perniciosa é mais comum em brancos e costuma afetar idosos, possivelmente devido a coexistência de gastrite atrófica, mais prevalente. Pode estar associada a outras doenças autoimunes como tireoideopatias e vitiligo. Queixas neurológicas, como perda da destreza, prejuízo de memória até a demência e alterações de comportamento e irritabilidade são frequentes nessa condição. O quadro clássico de degeneração subaguda da coluna espinal lateral e dorsal, específica da deficiência de vitamina B₁₂, é devido a um defeito na formação da mielina, de mecanismo desconhecido. A neuropatia é simétrica e afeta os membros inferiores mais que os membros superiores. Inicia-se com parestesia e ataxia associadas à perda da sensibilidade vibratória e pode evoluir para fraqueza grave, espasticidade, clônus, paraplegia e eventualmente, incontinência fecal e urinária. Esta condição pode eventualmente acontecer também na concomitância de deficiência de vitamina B₁₂ e de cobre. Ainda em sintomas neurológicos, alguns pacientes podem apresentar síndrome de Lhermitte, uma sensação de choque que irradia para os pés durante a flexão cervical.

De grande importância é saber que nem todos os pacientes com anormalidades neurológicas têm anemia ou megaloblasto. Se o declínio cognitivo em idosos está associado à deficiência subclínica de vitamina B₁₂ ainda não está claro. Além disso, devido à vitamina B₁₂ entrar no metabolismo de crescimento de todas as células que crescem rápido, estes podem queixar-se de glossite, atrofia vaginal e má absorção. A deficiência de vitamina B₁₂ parece estar associada ao aumento do risco de osteoporose e fratura de quadril e vértebra, devido à supressão da atividade do osteoblasto. Entretanto, há necessidade de mais dados para recomendar suplementação com vitamina B₁₂ em populações de risco para fraturas de quadril.

As manifestações de deficiência de folato são similares àquelas da vitamina B₁₂, mas as anormalidades neurológicas não ocorrem.

Avaliação laboratorial

Em geral, os algoritmos diagnósticos para determinar a causa de anemia em adultos idosos são similares àqueles para qualquer adulto. Além de todas as considerações feitas anteriormente, não é incomum haver mais de uma causa de anemia no idoso, o que demanda pronta investigação com os seguintes objetivos: identificação, classificação e determinação de causas, assim como seu tratamento.

Considerando a heterogeneidade do paciente idoso, a avaliação clínica e a terapêutica deverão ser individualizadas. História e exame clínico minuciosos devem ser realizados, e na sequência, os exames complementares deverão ser solicitados. Ressaltamos a importância da descrição da lista de medicamentos, muitas vezes negligenciada pelo paciente ou mesmo pelo profissional de saúde. A avaliação laboratorial deve ser feita por etapas, iniciada pela solicitação do hemograma, que inclui a determinação de hemácias, hemoglobina, hematócrito e os índices hematimétricos (volume corpuscular médio, hemoglobina corpuscular média e concentração de hemoglobina corpuscular média), plaquetas, leucócitos e diferenciais, e a amplitude de distribuição das hemácias

(ADH – em inglês– *red cell distribution width – RDW*), que fornece uma medida quantitativa da variação do tamanho das hemácias circulantes (anisocitose) e tem sido considerada forte preditor de mortalidade em idosos que vivem na comunidade, com ou sem doenças prevalentes, além da contagem de reticulócitos. A partir dos exames iniciais, que têm por finalidade classificar a anemia com base na morfologia e identificar as bases cinéticas para a mesma (como uma produção insuficiente de hemácias, perda rápida ou ambos), estabelecer a presença ou ausência de anormalidades morfológicas das hemácias (sugestivas de distúrbios na sua produção ou hemólise) e procurar indicações morfológicas para o diagnóstico a partir dos leucócitos e das plaquetas (leucopenia, plaquetopenia etc.) do sangue periférico, sucede-se uma avaliação laboratorial mais ampla, com o objetivo de identificar a causa da anemia. A seguir são relacionadas outras medidas laboratoriais para melhor avaliação da anemia.

A investigação da anemia por deficiência de ferro é complementada pelos seguintes exames: ferro, ferritina, transferrina, saturação de transferrina e capacidade total de ligação do ferro. Exames mais recentes, como a dosagem da concentração do receptor solúvel de transferrina (sTfr), embora importante, não é ainda amplamente acessível. A ferritina sérica é o parâmetro mais utilizado para avaliar a depleção dos estoques de ferro. Concentrações abaixo de 12-15 ng/ml são confiáveis para acreditar em privação de ferro e acima de 100 ng/ml, tornam seu diagnóstico improvável. Valores intermediários são de difícil avaliação, pois, por ser uma proteína de fase aguda, pode estar elevada em processos inflamatórios em um paciente ferropênico, por exemplo. Além disso, valores normais de ferritina no idoso não excluem privação de ferro, pois esta aumenta com o envelhecimento. A dosagem do ferro, apesar de cooperar, também pode sofrer alterações por várias razões, como uso de suplementos vitamínicos. A transferrina se liga a 2 ou 3 moléculas de ferro e é seu maior transportador no plasma. A maior parte é sintetizada no fígado e está aumentada nos estados de deficiência de ferro por mecanismos desconhecidos. Pode ser medida no plasma (mg/dl). A capacidade total de ferro ligado a transferrina (CTLF) pode ser obtida por metodologia específica ou calculada. A transferrina circulante é saturada normalmente com 1/3 de ferro. Nas condições em que há redução do suprimento de ferro, a saturação de transferrina está reduzida, como na anemia por deficiência de ferro, anemia de doença crônica. Encontra-se aumentada nas situações em que o suprimento de ferro é excessivo ou maior que a demanda (anemia aplásica, doença hepática com redução de produção de transferrina).

Valores intermediários de ferritina em paciente com suspeita de deficiência de ferro, uma elevação na capacidade total de ligação de ferro no plasma (CTLF) e redução do índice de saturação da transferrina, além do aumento do RDW, colaboram no diagnóstico desse tipo de anemia.

Uma estratégia para definir o diagnóstico de anemia por deficiência de ferro é o estudo da concentração do receptor solúvel de transferrina (sTfr), um fragmento, produto da clivagem proteolítica do receptor de transferrina, que predomina na superfície das células que têm alta necessidade de ferro, tais como a eritroide progenitora. Em situações de deficiência de ferro, existe um aumento da expressão desses receptores e, conseqüentemente, aumento da concentração desses fragmentos (sTfr). A elevação dos níveis séricos destes se correlaciona com maior atividade eritropoiética.

Alguns autores sugerem ainda que o resultado da divisão do sTfr/log de ferritina é um dado mais sensível do que os índices de ferro no diagnóstico diferencial entre anemia por deficiência de ferro e anemia de inflamação crônica. Porém, como dito, ainda são pouco acessíveis.

Para confirmação diagnóstica, o padrão-ouro é a determinação de estoques de ferro da medula óssea, mas obviamente impraticável para o propósito de (*screening*). Desse modo, a ferritina sérica permanece o teste mais importante na prática clínica para o diagnóstico de anemia por deficiência de ferro (Quadro 104.5).

Quadro 104.5 Diferenças laboratoriais entre anemia por deficiência de ferro e anemia da inflamação crônica

Variável	Deficiência de ferro	Anemia da inflamação crônica
Ferro	Reduzido	Reduzido
Transferrina	Aumentada	Reduzida
Saturação transferrina	Reduzida	Reduzida
Ferritina	Reduzida	Normal ou aumentada
Receptor solúvel de transferrina	Aumentado	Normal
Capacidade total ligação ferro	Aumentada	Reduzida
Níveis de citocinas	Normal	Aumentado

Após o diagnóstico de anemia por deficiência de ferro ser feito, é muito importante pesquisar as causas. A propedêutica a seguir dependerá da apresentação clínica e inclui pesquisa de sangue oculto nas fezes, pesquisa de hemoglobina humana (melhor que anterior, por não sofrer influência da dieta), endoscopia digestiva alta e/ou baixa entre outros.

A avaliação laboratorial para detectar deficiência de vitamina B₁₂ passa pela solicitação de vitamina B₁₂ sérica, ácido metilmalônico (MMA) sérico e homocisteína sérica total. As medidas de MMA e/ou homocisteína são mais sensíveis para abordar a concentração tissular de deficiência de vitamina B₁₂, pois a elevação sérica do MMA e homocisteína tende a ocorrer antes da

queda sérica abaixo do normal de vitamina B₁₂. Para avaliar a deficiência de ácido fólico, faz-se sua dosagem sérica ou nas hemácias.

A anemia de doença renal crônica e de doença crônica e inexplicada poderá ser avaliada pelas medidas laboratoriais da função renal (ureia, creatinina, (*clearance* de creatinina), função hepática, avaliação de hemólise pela dosagem da desidrogenase láctica (DHL), concentração de bilirrubinas séricas, além da avaliação de distúrbios endócrinos (hipogonadismo, hipotireoidismo).

Outras medidas e testes (como os marcadores inflamatórios), que ainda não fazem parte sistemática da avaliação da anemia no idoso, poderão ser adicionados à investigação, na medida em que mais estudos esclareçam suas causas e sua fisiopatologia.

Tratamento

■ Deficiência nutricional (deficiência de ferro, vitamina B₁₂ e folato)

A abordagem terapêutica (Quadro 104.6) baseia-se na reposição do nutriente insuficiente na identificação e correção, quando possível, de sua causa.

O tratamento da anemia por deficiência de ferro foi introduzido por Blaud, em 1832, com um composto cujo principal constituinte era o carbonato férrico (a “pílula de Blaud”), pilar desse tratamento por mais de cem anos. Atualmente, seu tratamento consiste em orientação nutricional, administração oral ou parenteral de compostos com ferro e, eventualmente, transfusão de hemácias. Com respeito às orientações dietéticas, recomenda-se aumentar a ingestão de carne vermelha (rica em hemoglobina e mioglobina) ou fígado, principal fonte de ferro heme. O consumo concomitante de suco de fruta com vitamina C potencializa a absorção do ferro da dieta. Ao contrário, fitatos, fosfatos e carbonatos (abacaxi, hortaliças, leite), tanino (chá, café), fosfoproteína (gema de ovo) e medicamentos que elevam o pH gástrico (antiácidos, inibidores de bomba de próton, bloqueadores histamínicos H₂) dificultam a absorção do ferro não heme. Embora essas orientações sejam importantes, em geral, apenas o incremento da ingestão de alimentos da dieta ricos desses sais não é suficiente para o tratamento de pacientes com anemia por deficiência de ferro.

Quadro 104.6 Tratamento das anemias

Tipo	Preparação	Via de administração
Por deficiência de ferro	Sulfato ferroso (300 mg ≈ 60 mg de ferro elementar)	Via oral
	Gluconato ferroso (300 mg-37 mg de ferro elementar)	Via oral
	Fumarato ferroso (200 e 300 mg – 67 e 100 mg, respectivamente)	Via oral e intravenosa
Por deficiência de vitamina B ₁₂	Vitamina B ₁₂ (1.000 mcg ou 2.000 mcg)	Via intramuscular e via oral
Por deficiência de ácido fólico	Ácido fólico (1-5 mg)	Via oral
Anemia de doença renal crônica	Eritropoietina recombinante humana (a depender, associada ou não a reposição de nutrientes – por exemplo, ferro)	Via subcutânea ou intravenosa
Anemia por inflamação crônica	Tratamento da causa de base	–
Anemia inexplicada	Transfusão de sangue com sintomas (?) Eritropoietina recombinante humana com sintomas (?)	Via intravenosa Via subcutânea ou intravenosa

A via oral ainda é considerada o melhor meio de reposição de ferro, e a dose terapêutica em adultos com essa deficiência consiste em 150 a 200 mg de ferro elementar, e a reposição se faz mais comumente com os sais ferrosos (sulfato, gluconato e fumarato). É importante o médico ter ciência da quantidade exata de ferro elementar que deseja prescrever para o paciente, pois ela varia em até duas vezes a quantidade entre uma e outra composição (p. ex., 300 mg de sulfato ferroso tem 60 mg de ferro elementar, e 300 mg de gluconato ferroso, 36 mg). Estes são rapidamente absorvidos, devendo ser ingeridos, de preferência, com o estômago vazio, ou uma hora antes das refeições, ou entre as refeições, ou antes de dormir, horário de maior produção de ácido gástrico. As preparações de liberação não entérica, embora sejam apresentadas como alternativa devido à melhor tolerância, são menos efetivas, pois contêm menos ferro e este pode não ser liberado no duodeno, onde é absorvido. Raramente a anemia por deficiência de ferro que acomete idosos que vivem na comunidade levará à terapia de reposição parenteral, visto que a maior parte é leve a moderada. Entretanto, esta poderá ser útil em pacientes com intolerância ao ferro por via oral, determinada pela ocorrência de eventos adversos que levaram ao abandono do tratamento entre outras situações.

Apesar da elevada eficácia e da efetividade dos compostos ferrosos, estes estão associados à elevada frequência de eventos adversos (EA), que pode chegar a 40%, sendo os mais frequentes: náuseas, vômito, gosto metálico, epigastralgia, dispepsia, desconforto abdominal, diarreia e obstipação. Esses EA determinam menor tolerância, baixa adesão ao tratamento e, como consequência, piores resultados. Entretanto, o sulfato ferroso é o composto disponível aos pacientes atendidos pelo Sistema Único de Saúde (SUS).

Algumas medidas práticas podem minimizar os EA e melhorar a adesão ao tratamento com sais ferrosos, tais como fracionar a dose total diária em duas ou três tomadas; orientar o paciente para que tome o medicamento durante ou após as refeições (ainda que exista uma redução da absorção); administrar doses menores (50% da dose preconizada ou começar com apenas uma dose diária, aumentando-as de acordo com a tolerância individual). Sendo assim, embora a duração do tratamento possa variar, a depender da intensidade da deficiência de ferro e de sua causa (se foi ou não identificada e tratada), da terapia escolhida e da presença ou não de eventos adversos, em média, serão necessários de 2 a 6 meses para recuperação dos toques de ferro corpóreo.

Os principais critérios de boa resposta ao tratamento oral com ferro são: redução ou desaparecimento de sintomas como fadiga e cansaço; maior tolerância a exercícios já na primeira semana de tratamento; redução progressiva da queda de cabelo; reticulocitose, que pode ser observada entre o 3º e o 5º dias do início do tratamento e é máxima entre o 8º e 10º; e aumento de, pelo menos, 2 g/dl após 2 ou 3 semanas de tratamento. Uma dosagem subsequente da ferritina é recomendada quando houver normalização da hemoglobina e a cada 2 ou 3 meses; a normalização da ferritina sérica indica reconstituição das reservas normais de ferro e sinaliza a suspensão do tratamento.

A deficiência de folato é primariamente tratada com reposição de folato oral, 1 a 5 mg/dia, por 1 a 4 meses, ou até a recuperação hematológica completa.

Todos os pacientes com deficiência de vitamina B₁₂ documentada devem ser tratados. A reposição de vitamina B₁₂ é tradicionalmente realizada com terapia parenteral (intramuscular ou via subcutânea, profundamente) ou por via oral. Há vários esquemas terapêuticos propostos. O mais utilizado é a administração de 1.000 mcg, via intramuscular 1 i/dia na primeira semana, seguido pela mesma dose 1 i/semana, durante 1 mês e posteriormente, 1 i/mês. A via oral, que parece ser tão efetiva como a terapia parenteral (melhora nas respostas neurológica e hematológica), requer doses mais elevadas (2.000 mcg) de vitamina B₁₂. A razão para considerar esta abordagem em pacientes com deficiência de fator intrínseco é a presença de um segundo sistema de transporte para vitamina B₁₂, que não requer fator intrínseco ou a integridade do íleo terminal, mas é menos eficiente.

A resposta inicial à reposição de vitamina B₁₂ e folato é também rapidamente observada, confirmada por um aumento sensível na contagem de reticulócitos com 1 semana de terapia. Para pacientes com diminuição permanente da capacidade de absorver vitamina B₁₂ da dieta (p. ex., anemia perniciosa, gastrectomia total, cirurgia com remoção do íleo terminal), o tratamento ao longo da vida será necessário. Se a causa da deficiência de vitamina B₁₂ for eliminada, (medicamentos, dieta etc.) o tratamento poderá ser encerrado quando a deficiência for totalmente revertida. Enfim, deve-se estar atento, pois a reposição de folato pode produzir uma melhora parcial e transitória na anemia por deficiência de B₁₂, entretanto, as complicações neurológicas desta podem aparecer e progredir caso não seja feita sua reposição.

Outras vias alternativas não foram ainda adequadamente estudadas, como a nasal e a sublingual.

■ Doença renal crônica (DRC)

O tratamento da anemia devido à DRC baseia-se na administração de análogos da eritropoietina por via endovenosa ou subcutânea. Vários estudos mostram que a terapia é eficaz e segura e pode levar à melhora na qualidade de vida nestes pacientes. Sempre é necessário descartar e corrigir outros fatores associados (deficiência de ferro, vitamina B₁₂ etc.). A eritropoietina é um glicopeptídeo que estimula a eritropoiese. Existem vários agentes que são glicoproteínas produzidas usando tecnologia de DNA recombinante já em uso clínico (alfaepoetina, betaepoetina, zeta poetina e darbopoetina alfa), que agem ligando-se a receptores de superfície nos Estados Unidos (Food and Drug Administration – FDA) e na Europa (European Medicines Agency – EMA). No Brasil, a aprovada para uso pela Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA) é a alfaepoetina, que é dispensada pelo Sistema Único de Saúde (SUS) nas apresentações de 2.000 e 4.000 UI, com recomendação de uso restrito para tratamento de anemia em pacientes portadores de DRC. Elas estimulam a eritropoiese pelo mesmo mecanismo de ação das eritropoietinas endógenas. Novos agentes eritropoiéticos estão atualmente sob investigação. Para nortear a terapia com eritropoietina em pacientes com DRC, vários esquemas de administração são utilizados, o que possibilita flexibilidade na conduta terapêutica. Um regime de tratamento ambulatorial tradicional é o que envolve a administração de eritropoietina por via subcutânea 1 i/semana ou a cada 2 semanas. Mais recentemente, regime de doses estendidas, envolvendo administração a cada 3 semanas e mesmo 1 i/mês tem sido proposto. Para evitar eritropoiese ineficaz causada pela deficiência verdadeira ou funcional de ferro, os estoques devem ser totalmente repostos antes e durante a terapia. A reposição de ferro inicialmente pode ser por via oral, mas foi observado que a absorção de ferro em pacientes com DRC muitas vezes é inadequada e terapia intravenosa torna-se necessária. Embora segura, a terapia com eritropoietina apresenta efeitos adversos importantes que devem ser conhecidos. O risco de morte, as complicações tromboembólicas, o acidente vascular encefálico (AVE), a elevação da pressão arterial, o infarto agudo do miocárdio (IAM), a anemia aplástica, a progressão de tumor entre outros são descritos.

A monitorização cuidadosa dos níveis de hemoglobina e os ajustes das doses de eritropoietina ao longo do tratamento devem ser realizados para minimizar riscos de efeitos adversos e para manter os níveis de hemoglobina entre 10–12 mg/dl, embora este seja um assunto ainda controverso.

Antes do evento da eritropoietina, os androgênios foram utilizados para tratamento da anemia em estágio final de DRC, com a hipótese de estimular a produção da eritropoietina, reforçando a resposta das células progenitoras eritroides à eritropoietina e aumentando a sobrevivência na hemácia. Entretanto, devido aos efeitos adversos da terapia com androgênio, e a disponibilidade de tratamentos mais seguros como a eritropoietina recombinante humana, as novas diretrizes (*Guidelines*) recomendam não utilizá-lo.

■ Anemia de doenças crônicas ou de inflamação crônica

O tratamento da doença crônica inflamatória de base, quando possível, é a abordagem de escolha para a anemia de doença crônica, mas existem casos refratários ao tratamento a despeito de uma correta intervenção sobre a doença de base. Nestes casos,

algumas estratégias alternativas podem ser necessárias, tais como: a transfusão de sangue (em pacientes com anemia grave, ou que ofereça risco de morte, particularmente, se o quadro se agrava por um sangramento); a administração de agentes eritropoiéticos e a reposição de ferro em casos selecionados. Alguns estudos sustentam que a associação de eritropoietina à reposição de ferro pode levar a resposta hematológica e correção da anemia. Resta saber se a correção da anemia implicaria em melhores resultados práticos, como aumento da sobrevida em idosos com doenças específicas e/ou nos idosos em geral.

■ Anemia inexplicada

Não há tratamento específico recomendado até o momento. Entretanto, para aqueles casos em que o paciente encontra-se sintomático, as opções incluem transfusão de sangue ou uso de agentes estimuladores de eritropoiese, embora não haja dados suficientes que possibilitem sugerir qual a melhor escolha entre estas, até esta publicação, nem aprovação pelo FDA do uso desses agentes para tal indicação. Isso reflete o limitado conhecimento sobre os mecanismos fisiopatogênicos envolvidos neste grupo de anemia.

Se considerarmos o axioma de que a anemia é sempre secundária a uma causa específica, é possível que uma etiologia específica possa eventualmente tornar-se aparente como consequência de um acompanhamento clínico cuidadoso.

► Conclusões

O aumento da população idosa modifica o panorama dos agravos à saúde (transição epidemiológica). As afecções clínicas crônicas, como já abordado em outro capítulo deste livro, tornam-se mais prevalentes, assim como a associação entre elas. Nesse cenário, a anemia merece especial interesse porque, além de muito prevalente nesta população e apresentar-se como um fator de descompensação destas comorbidades, está associada a declínio funcional, cognitivo e comprometimento da capacidade do idoso de viver na comunidade. Ainda, na maioria das vezes, é potencialmente reversível com o tratamento apropriado, o qual pode retardar ou evitar tais complicações. Apesar de todo o conhecimento adquirido no último século sobre a biologia das células eritroides progenitoras, os dados disponíveis sobre o impacto do envelhecimento sobre estas células permanecem controversos. Entretanto, o declínio da hemoglobina e a presença concomitante de anemia no idoso não devem ser considerados como “normais do envelhecimento”, e seu achado deve ser prontamente avaliado.

► Bibliografia

- Agarwal AK. Practical approach to the diagnosis and treatment of anemia associated with CKD in elderly. (*J Am Med Dir Assoc.* 2006 Nov; v.7 (9 Suppl): S7-S12; quiz S17-21. *Jam Med. Dir. Assoc.* 2006. 7: S7-S12 Columbus, OH 43.210, EUA.
- Alleyne M (et al. Individualized treatment for iron – deficiency anemia in adults. (*The American Journal of Medicine.* 2008 121- p. 43-948.
- Artz AS, Ershler WB (et al. Anemia in elderly persons. *emedicine.medscape.com*, 2009, Disponível em: <http://emedicine.medscape.com/article/1339998-overview>. Acesso em: 24/02/2010. The University of Chicago Pritzker School of Medicine.
- Astor BC (et al. Association of kidney function with anemia: the Third National Health and Nutrition Examination Survey (1988-1994). (*Arch Intern Med.* 2002;162(12):1401-1408.
- Balducci L. Epidemiology of anemia in the elderly: information on diagnostic evaluation. (*J Am Geriatr Soc.* 2003; 51(3 Suppl): S2-S9.
- Barbosa DL, Arruda IKG, Diniz AS. Prevalência e caracterização da anemia em idosos do Programa de Saúde da Família. (*Rev Bras Hematol Hemoter.* 2006; 28(4): 288-292.
- Chaves HMP. Association Between Mild Anemia and Executive Function Impairment in Community-Dwelling Older Women: The Women's Health and Aging Study II. (*J Am Geriatr Soc.* 2006; 54(9): 1429-1435.
- Chaves HMP. Anemia in Hazzard Geriatric medicine and gerontology, 2009; 6ª Ed. Mac Graw-Hill.
- Den Elzen WPJ (et al. Effect of anemia and comorbidity on functional status and mortality in old age: results from the Leiden 85-plus Study. (*CMAJ.* August 4, 2009; 181 (3 a 4). First published July 27, 2009; doi:10.1503/cmaj.090040. Disponível em: http://www.cmaj.ca/cgi/content/full/181/3_a4/151. Acesso em: 24/02/2010.
- Den Elzen WPJ (et al. Subnormal vitamin B12 concentrations and anaemia in older people: a systematic review. (*BMC Geriatrics.* 2010. Published: 23 June 2010. Disponível em: <http://www.biomedcentral.com/1471-2318/10/42/abstract>. Acesso em: 25/07/2010.
- Deepu N. Association of Anemia With Diastolic Dysfunction Among Patients With Coronary Artery Disease in the Heart and Soul Study. (*Am J Cardiol.* 2005 February 1; 95(3): 332-336.
- Drueke BT (et al.. Normalization of hemoglobina level in patients with chronic kidney disease and anemia. 2006. (*NEJM.* 355; 20 2071-2084.
- Ferrucci L, Balducci L. Anemia of aging: the role of chronic inflammation and cancer. *Seminars of Hematology.* 2008; 45:242-249. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2645640/>. Acesso em: 24/02/2010.
- Ferrucci L (et al. Unexplained anaemia in older persons is characterised by low erythropoietin and low levels of pro-inflammatory markers. (*Br J Haematol.* 2007; 136(6): 849-855.
- Ganz T. Molecular control of iron transport. (*J Am Soc Nephrol.* 2007. 18: 394-400, SO Bethesda, MD 20892-1801, EUA.
- Gualandro SFM, Hojaij NHSL, Jacob Filho W. Deficiência de ferro no idoso. (*Rev Bras Hematol Hemoter.* 2010.
- Guralnik MJ (et al. Prevalence of anemia in persons 65 years and older in the United States: Evidence for a high rate of unexplained anemia. (*Blood,* 2004, vol. 104, n. 8.
- Hin H (et al. Clinical relevance of low serum vitamin B12 concentrations in older people: the Banbury B12 study. (*Age and Ageing.* 2006; 35: 416-422.
- He SW, Wang LX. The impact of anemia on the prognosis of chronic heart failure: a meta-analysis and systemic review. (*Congest Heart Fail.* 2009, May-Jun;15(3): 123-30.
- Horwich TB, Fonarow GC; Hamilton MA, MacLellan WR, Borenstein J. Anemia is associated with worse symptoms, greater impairment in functional capacity and a significant increase in mortality in patients with advanced heart failure. (*J Am Coll Cardiol.* 2002; 39: 1780-1786. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12039491>. Acesso em: 25/07/2010.
- Izaks GJ, Westendorp RG, Knook DL. The definition of anemia in older persons. (*JAMA.* 1999; 281: 1714-1717.
- Jimenez SJ. Anemias. (*In: Tratado de Geriatria para Residentes. 1ª Ed., Sociedade Espanhola de Geriatria e Gerontologia Local, 2007.*

- McClellan WM (*et al.* Anemia and renal insufficiency are independent risk factors for death among patients with congestive heart failure admitted to community hospitals: a population-based study. (*J Am Soc Nephrol.* 2002; 13: 1928-1936.
- Ministério da Saúde, <http://portal.saude.gov.br/portal/arquivos/pdf/renome2008final.pdf>. Relação Nacional de Medicamentos Especiais Renome, 6ª Ed, 2009, Brasília – DF.
- Nitrini R (*et al.* Avaliação Cognitiva e Funcional. Recomendações do Departamento Científico de Neurologia Cognitiva e do Envelhecimento da Academia Brasileira de Neurologia. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2005; 63(3-A): 720-727. Disponível em: <http://www.scielo.br/pdf/anp/v63n3a/a34v633a.pdf>. Acesso em: 25/07/2010.
- Patel KV. Epidemiology of Anemia in Older Adults. *Seminars in Hematology* 2008; 45: 210-217
- Patel KV (*et al.* Racial variation in the relationship of anemia with mortality and mobility disability among older adults; (*Blood.* 2007, June 1; 109(11): 4663-4670. Disponível em: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1885520/>. Acesso em: 25/07/2010.
- Price EA (*et al.* Anemia in the older adult. Up to date. 2009. Disponível em: http://www.uptodate.com/home/content/topic.do?topicKey=red_cell/28206. Acesso em: 24/02/2010.
- Price EA. Aging and erythropoiesis: Current state of knowledge. *Blood cells, molecules, and diseases.* Vol. 41, Issue 2, September-October 2008, 158-165.
- Santos EB (*et al.* Anemia e Insuficiência Cardíaca na Comunidade: Comparação com um Ambulatório Especializado. *Arq Bras Cardiol.* 2010; 94(1): 102-108.
- Saila L (*et al.* Vitamin B12 deficiency in the aged: a population-based study. *Age and Ageing.* 2007; 36: 177-183. Disponível em: <http://ageing.oxfordjournals.org/content/36/2/177.full.pdf+html>. Acesso em: 25/07/2010.
- Schaan MD (*et al.* Hematological and nutritional parameters in apparently healthy elderly individuals. (*Rev Bras Hematol Hemoter.* Apr/Jun 2007; 29(2); São José do Rio Preto.
- Schrier SL. Etiology and clinical manifestations of vitamin B12 and folic acid deficiency. Disponível em: <http://www.uptodate.com/patients/content/topic.do?topicKey=cerca de 8xxyp44 dl1KDex>. Acesso em: 25/07/2010.
- Silverberg DS (*et al.* The use of subcutaneous erythropoietin and intravenous iron for the treatment of the anemia of severe, resistant congestive heart failure improves cardiac and renal function and functional cardiac class, and markedly reduces hospitalizations. (*J Am Coll Cardiol.* 2000; 35: 1737-44.
- Silverberg DS (*et al.* The effect of correction of mild anemia in severe resistant heart failure using subcutaneous erythropoietin and intravenous iron: a randomized controlled study. (*J Am Coll Cardiol.* 2001; 37:1775-1780.
- Smith DL. Anemia in the elderly. (*Am Fam Physician.* 2000 Oct 1; 62(7): 1565-72.
- Sociedade Brasileira de Nefrologia. <http://www.sbn.org.br/index.php>. Acesso em 25/07/2010.
- Weiss G, Goodnough LT. Anemia of Chronic Disease. (*N Engl J Med.* 2005; 352: 1011-1023.



105

Dengue

Milton Luiz Gorzoni e Irineu Francisco Delfino Silva Massaia

► Introdução

Dengue, doença febril aguda provocada por (*Flavivirus*, está entre as arboviroses de maior incidência nas regiões intertropicais. Conhecem-se atualmente quatro sorotipos antigenicamente distintos (DEN-1 a 4) e seu principal vetor, (*Aedes aegypti*, apresenta grande adaptabilidade ao meio urbano. Seu espectro clínico varia desde síndromes virais inespecíficas e benignas até quadros graves e fatais com manifestações hemorrágicas e choque. Seu risco de evolução para maior gravidade clínica relaciona-se com o tipo de cepa infectante, imunidade e genética do paciente, comorbidades e infecções prévias com outros sorotipos da dengue. A presença de diferentes sorotipos simultaneamente, como vem ocorrendo no Brasil desde 2001, aumenta a presença dos tipos clínicos mais graves da doença. Epidemias de dengue, independentemente de países e de regiões, provocam anualmente expressivos números de casos e de óbitos.

Todas as faixas etárias são atingidas pela dengue e pouco se sabe sobre peculiaridades do quadro clínico e das complicações da dengue relacionadas com o idoso. Pesquisa realizada em julho de 2008 com os unitermos “Dengue” e “Elderly” no MEDLINE (<http://www.nlm.nih.gov/>) e no (*Scientific Electronic Library Online* (SciELO) (<http://www.scielo.br/>) encontrou, entre 740 citações, apenas nove trabalhos com enfoque ou observações relacionadas com pacientes com mais de 60 anos de idade. Destaca-se o estudo de Garcia-Rivera e Rigau-Perez (2003), que, em sua casuística, relata manifestações clínicas da dengue em idosos. Esses autores observaram prevalência de 4,65% pacientes com idade igual ou superior a 65 anos em 17.666 casos soropositivos para dengue e concluíram que idosos afetados por essa virose apresentam maior risco de complicações, hospitalização e morte.

Outra pesquisa, nos mesmos portais e período, com os unitermos “Dengue” e “(*Acetylsalicylic acid*” encontrou 10 citações, entre as quais dois relatos de casos de complicações pelo uso de ácido acetilsalicílico em adultos, ambos com idade inferior a 60 anos.

Justifica-se, assim, a necessidade de mais estudos nessa faixa etária, notadamente abordando o risco de complicações relacionadas com o uso de fármacos potencialmente causadores de hemorragias.

► Peculiaridades epidemiológicas

A rápida urbanização da população brasileira nas últimas décadas está interferindo no padrão demográfico do Brasil. Cidades apresentam tipos de moradia, padrão de empregos e acesso a informações e serviços que promovem redução nas taxas de natalidade e de mortalidade. Isto está provocando progressiva inversão de proporções etárias. Estima-se que a cada ano 650 mil brasileiros completem 60 anos de idade, sendo assim agregados à faixa de idosos.

O envelhecimento populacional está se tornando objeto de atenção em vários segmentos de políticas públicas, notadamente no de saúde. Isso decorre da alta prevalência de doenças crônico-degenerativas nessa faixa etária e, conseqüentemente a elas, do uso simultâneo de vários medicamentos. Cria-se assim crescente risco de hospitalizações e/ou de interrupção de tratamentos devido a interações medicamentosas e efeitos colaterais.

Distúrbios vasculares, grupo de doenças comum entre idosos, propiciam a prescrição regular de salicilatos e similares a pacientes desta faixa etária. Quadros febris agudos também levam seus portadores à ingesta, muitas vezes por automedicação, do mesmo fármaco.

Simultaneamente ao envelhecimento populacional e ao aumento do consumo de medicamentos, está ocorrendo surtos de dengue no Brasil. Autores de outros países vêm chamando a atenção deste paradoxo, ou seja, de que doenças e populações idosas – compatíveis com áreas urbanas e desenvolvidas – coexistam com dengue – doença encontrada normalmente em regiões subdesenvolvidas. Dados do Ministério da Saúde informam que a taxa de incidência de dengue em 2004 foi de 35,00/100.000 habitantes em toda a população brasileira e de 27,09/100.000 habitantes na faixa etária de 60 ou mais anos. A mesma fonte de dados cita que, no estado de São Paulo, a incidência de dengue em 2004 foi de 8,73/100.000 habitantes em todas as idades e de 7,40/100.000 habitantes em idosos. Embora as duas incidências – Brasil e estado de São Paulo – apresentem números menores em idosos do que na população em geral, não há significância estatística ($p = 2,53$ [Yates]) que diferencie as taxas de incidência entre as duas faixas etárias e/ou locais.

Poucos foram os artigos encontrados que abordassem dengue em idosos. Taylor (*et al.* (1987) e Halstead (1994) discutem o aumento de populações da terceira idade em áreas endêmicas de dengue. Esses autores consideram problema de saúde pública a associação entre idosos, que apresentam maior demanda por cuidados assistenciais e hospitalares, e uma doença passível de erradicação com redução dos índices de morbidade e de mortalidade. Cabe aqui a observação de que idosos, ao se aposentarem ou enviuvarem, tendem a procurar moradia em cidades litorâneas e de clima mais quente, locais propícios ao desenvolvimento de epidemias de dengue.

Ainda no âmbito da saúde pública, Almeida (*et al.* (2007) chamam a atenção para o fato de que idosas, por permanecerem mais tempo em seus domicílios, formam grupo de risco à exposição ao (*Aedes aegypti*) tão significativo quanto o das crianças. Yamashiro (*et al.* (2004) e Imrie (*et al.* (2007) encontraram altos percentuais de positividade para IgG específica ao vírus da dengue em casuísticas com mais de 60 anos de idade. Outros estudos confirmaram a mesma ocorrência de diferentes sorotipos e a relacionaram com percentuais significativos de dengue grave com manifestações hemorrágicas e/ou choque. Isto resultou, associada à alta prevalência de doenças crônico-degenerativas nessa faixa etária, em aumento de hospitalizações e da mortalidade.

A pequena literatura relacionada com a dengue e idosos também se reflete no número de casos relatados individualmente, normalmente publicados devido a complicações raras e não justificados pela idade dos pacientes (Quadro 105.1). Apenas dois entre esses casos descritos ocorreram em octogenárias.

Foram encontradas duas descrições sobre ingesta de ácido acetilsalicílico durante infecção pela dengue nas fontes consultadas. Hayes (*et al.* (1989), ao relatarem hospitalização nas Filipinas de 24 militares norte-americanos, com idades entre 20 e 43 anos, comentam sobre um deles que evoluiu com choque e hemorragia digestiva alta em uso de salicilato. A outra publicação – Valério (*et al.* (2006) – descreve caso de senhora catalã, 50 anos de idade, que após viagem ao Caribe desenvolveu quadro de dengue clássico com prováveis critérios de dengue hemorrágico grau I induzido pelo ácido acetilsalicílico. Segundo os autores do artigo, essa senhora automedicou-se com salicilato. A maioria dos idosos apresenta este comportamento de consumo de fármacos sem prescrição médica, principalmente analgésicos e antipiréticos, fato este a ser considerado em áreas endêmicas de dengue.

Quadro 105.1 Casos isolados de dengue, na literatura consultada, em pacientes com idade superior a 60 anos

Autor(es)	Ano da publicação	Idade (anos)	Gênero	Quadro clínico	Evolução
Vasconcelos <i>et al.</i>	1998	86 67	Mulher Mulher	Meningismo Encefalite + choque	Remissão Óbito
Nogueira <i>et al.</i>	2002	67	Homem	Encefalite	Óbito
Horta Veloso <i>et al.</i>	2003	61	Homem	Miocardite + fibrilação atrial	Remissão
Chen <i>et al.</i>	2004	66	Mulher	Pancreatite	Remissão

McBride	2005	70	Homem	Melena + choque	Óbito
Basílio-de-Oliveira <i>et al.</i>	2005	63	Homem	Dengue hemorrágica + choque	Óbito
Karakus <i>et al.</i>	2007	66	Homem	Rabdomiólise + choque	Óbito
Pires <i>et al.</i>	2007	84	Mulher	Dengue hemorrágica	Remissão

As publicações desses casos ocorreram devido a complicações raras, e não apenas pela idade dos pacientes.

▶ Quadro clínico

A infecção pelo vírus da dengue apresenta quadro clínico variável, desde quadros inespecíficos, oligossintomáticos até tipos mais graves e fatais. Felizmente, a grande maioria dos casos corresponde ao tipo pouco sintomático e a minoria evolui para o tipo grave fatal.

■ Febre da dengue (dengue clássica)

Tem período de incubação em torno de 4 dias seguido de febre autolimitada, sendo difícil distinguir de outras doenças virais benignas. Acomete geralmente crianças em idade escolar, mas também adultos que apresentam febre alta, cefaleia intensa com dor retro-orbitária, erupção maculopapular, vômitos, artralgia e mialgia. Sinais de sangramento da pele como teste do torniquete positivo (prova do laço), petéquias e equimoses são observadas em alguns pacientes (Guzmán *et al.*, 2002). Complicações hemorrágicas como epistaxe, sangramentos gengival e gastrointestinal, hematúria, hipermenorragia e trombocitopenia também são descritos nessa variante clínica (WHO, 1997).

■ Febre hemorrágica da dengue (FHD)

Período de incubação desconhecido possivelmente similar ao da febre da dengue (FD). Inicia de maneira aguda, com febre elevada e sintomas semelhantes aos da FD (Kauthner *et al.*, 1997). Cabem como diagnósticos diferenciais sarampo e rubéola (improváveis no idoso), além de (*influenza*, febre tifoide, leptospirose, malária e outras febres virais hemorrágicas (Gubler, 1998). A FHD apresenta quatro manifestações clínicas básicas: febre alta, fenômenos hemorrágicos, hepatomegalia e falência circulatória. Laboratorialmente, apresenta moderada a intensa trombocitopenia, com hemoconcentração concomitante. O extravasamento de plasma, a efusão serosa e a hipoproteinemia são marcantes dessa variante clínica. A propedêutica pode revelar hepatomegalia e esplenomegalia, sendo a consistência do fígado amolecida e o seu tamanho não correlacionado com a gravidade da doença. Quando na fase final, ocorre queda rápida de temperatura, acompanha-se distúrbio circulatório de intensidade variável.

■ Síndrome do choque da dengue (SCD)

Ocorre pelo extravasamento excessivo de plasma para o espaço extravascular. O choque ocorre após 2 a 7 dias de febre, com todos os sinais típicos de falência circulatória: pele fria, cianose de extremidades, taquicardia, letargia e prostração. A dor abdominal é complicação frequente que antecede o choque.

▶ Graduação clínica e epidemiológica da febre hemorrágica da dengue

Segundo a WHO (1997), a FHD gradua-se de I a IV, de acordo com a gravidade e o prognóstico:

- Grau I: febre acompanhada por sintomas não específicos e manifestações hemorrágicas (teste do torniquete positivo e/ou tendência a fácil sangramento)
- Grau II: as manifestações do grau I, associadas a sangramento espontâneo
- Grau III: somatória das manifestações dos graus I e II e falência circulatória, mas com pressão arterial detectável
- Grau IV: manifestações dos graus I, II e III acompanhadas de choque grave (pulso ausente e pressão arterial indetectável).

▶ Diagnóstico

O diagnóstico da dengue é feito com base em métodos sorológicos, virológicos e moleculares. O diagnóstico convencional consiste na detecção de anticorpos específicos ou no isolamento e identificação do vírus no soro ou no plasma de pacientes suspeitos (Guzmán *et al.*, 1996). Apesar de o soro ser o material de escolha para a rotina, o vírus da

dengue também pode ser detectado no plasma, em leucócitos e em tecidos de necropsias (Scott *et al.*, 1980; Rosen *et al.*, 1999). O vírus pode ser recuperado do sangue 2 dias antes das manifestações clínicas até 6 dias após a cura.

Os testes sorológicos mais comuns incluem a inibição da hemaglutinação e a captura enzimática da IgM por imunoenensaio. IgM e IgG para dengue contam atualmente com (*kits* de detecção rápida que utilizam a tecnologia da imunocromatografia (Brasil, 2005).

Métodos moleculares para detecção do vírus da dengue variam desde métodos para extração de RNA, (*primers* de localização genômica e técnica em reação em cadeia da polimerase (PCR) com determinação dos diferentes subtipos do vírus da dengue.

Os casos clinicamente suspeitos de dengue são laboratorialmente classificados como prováveis ou confirmados. São casos prováveis aqueles com sorologia positiva para IgM ou anticorpos identificados pela técnica de inibição da hemaglutinação ≥ 1.280 ou título equivalente de IgG pelo ELISA. São tidos como confirmados os casos de isolamento viral positivo, os de demonstração do antígeno, ou com reação de PCR positiva e aqueles com aumento de quatro vezes no nível de IgG em nova sorologia (Brasil, 2005).

► Conclusão

Embora cada vez mais populações idosas estejam expostas ao risco de contrair dengue, pouco se sabe sobre peculiaridades clínicas dessa doença nessa faixa etária. As observações encontradas na literatura consultada apontam para quadro clínico mais grave, elevado índice de hospitalizações e mortalidade significativa. Deve-se isso a infecções prévias com outros sorotipos desta arbovirose, presença de doenças crônico-degenerativas, imunosenescência e alto consumo de medicamentos, particularmente salicilatos e similares. Análises, sob a ótica da saúde pública, são necessárias para auxiliar os profissionais de saúde que assistem pacientes com dengue nessa faixa etária.

► Bibliografia

- Almeida MCM, Caiaffa WT, Assunção RM, Proietti FA. Spatial vulnerability to dengue in a Brazilian urban area during a 7-year surveillance. (*J Urban Health* 2007; 84(3): 334-345.
- Basílio-de-Oliveira CA, Aguiar GR, Baldanza MS, Barth OM, Eyer-Silva WA, Paes MV. Pathologic study of a fatal case of dengue-3 virus infection in Rio de Janeiro, Brazil. (*Braz J Infect Dis.* 2005; 9(4): 341-347.
- Brasil – Ministério da Saúde, Rede Interagencial de Informações para a Saúde. Indicadores de morbidade e fatores de risco – D.2.3 Taxa de incidência da dengue. <http://tabnet.datasus.gov.br/> [Mar 29, 2008].
- Brasil – Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Diretoria Técnica de Gestão. Dengue: diagnóstico e manejo clínico. Ministério da Saúde, Secretaria de Vigilância em Saúde. Diretoria Técnica de Gestão. – 2ª Ed. – Brasília: Ministério da Saúde, 2005. 24p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos).
- Brasil – Ministério da Saúde/SVS – Sistema de Informação de Agravos de Notificação – Sinan. <http://dtr20004.saude.gov.br/> [Jul 13, 2008].
- Brasil RA. Caracterização do fenótipo da resposta inflamatória, da expressão de citocinas e do mecanismo de morte celular no fígado de pacientes com febre hemorrágica da dengue. Tese (doutorado) Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo. Departamento de Patologia. São Paulo, 2005.
- Carvalho JAM, Rodríguez-Wong LL. A transição da estrutura etária da população brasileira na primeira metade do século XXI. (*Cad. Saúde Pública*, 2008; 24(3): 597-605.
- Chen TC, Perng DS, Tsai JJ, Lu PL, Chen TP. Dengue hemorrhagic fever complicated with acute pancreatitis and seizure. (*J Formos Med Assoc.* 2004; 103(11): 865-868.
- Chiaravalloti Neto F, Barbosa AAC, Cesarino MB, Favaro EA, Mondini A, Ferraz AA, Dibo MR, Vicentini ME. Controle do dengue em uma área urbana do Brasil: avaliação do impacto do Programa Saúde da Família com relação ao programa tradicional de controle. (*Cad. Saúde Pública* 2006; 22(5): 987-997.
- Cuddy MLS. The effects of drugs on thermoregulation. (*AACN Clinical Issues* 2004; 15(2): 238-253.
- Garcia-Rivera EJ, Rigau-Oerez. Dengue severity in the elderly in Puerto Rico. (*Rev. Panam Salud Publica.* 2003; 13(6): 362-368.
- Gorzoni ML, Fabbri RMA, Pires SL. Medicamentos em uso à primeira consulta geriátrica. Diagnóstico & Tratamento 2006; 11(3): 138-142.
- Gray LS, Sager M, Lestico MR, Jalaluddin M. Adverse drug events in hospitalized elderly. (*J Gerontology A Biol Sci Med Sci* 1998; 53: M59-M63.
- Gubler DJ. Dengue and dengue hemorrhagic fever. (*Clin Microbial Ver.* 1998;11:480-96.
- Guzman MG, Kouri G, Bravo J, Valdes L, Vazquez S, Halstead SB, Effect of age on outcome of secondary dengue 2 infections. (*Int J Infect Dis.* 2002; 6(2): 118-124.
- Guzmán MG, Kouri G. Advances in dengue diagnosis. (*Clin Diagn Lab Immunol.* 1996;3:621-7.
- Guzmán MG, Kouri G. Dengue: an update. (*Lancet Infect Dis.* 2002;2:33-42.
- Halstead SB. Dengue in the health transition. Kaohsiung (*J Med Sci.* 1994;10 Suppl: S2-14.
- Hayes CG, O'Rourke TF, Fogelman V, Leavengood DD, Crow G, Albersmeyer MM. Dengue fever in American military personnel in the Philippines: clinical observations on hospitalized patients during a 1984 epidemic. (*Southeast Asian J Trop Med Public Health.* 1989; 20(1): 1-8.
- Horta VH, Ferreira Jr JA, Braga de Paiva JM, Faria Honório J, Junqueira Bellei NC, Vincenzo de Paola AA. Acute atrial fibrillation during dengue hemorrhagic fever. (*Braz J Infect Dis.* 2003; 7(6): 418-422.
- Imrie A, Meeks J, Gurary A, Sukhbaatar M, Truong TT, Cropp CB, Effler P. – Antibody to dengue 1 detected more than 60 years after infection. (*Viral Immunol.* 2007; 20(4): 672-675.

- Karakus A, Banga N, Voorn GP, Meinders AJ. Dengue shock syndrome and rhabdomyolysis. (*Neth J Med*. 2007; 65(2): 78-81.
- Kautner I, Robinson MJ, Kubnle U. Dengue virus infection: epidemiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis, and prevention. (*J. Pediatr*. 1997;131:516-24.
- Lee IK, Liu JW, Yang KD. Clinical characteristics and risk factors for concurrent bacteremia in adults with dengue hemorrhagic fever. (*Am J Trop Med Hyg*. 2005; 72(2): 22122 a 6.
- Lee MS, Hwang KP, Chen TC, Lu PL, Chen TP. Clinical characteristics of dengue and dengue hemorrhagic fever in a medical center of southern Taiwan during the 2002 epidemic. (*J Microbiol Immunol Infect* 2006; 39: 121-129.
- McBride WJ. Deaths associated with dengue haemorrhagic fever: the first in Australia in over a century. (*Med J Aust*. 2005; 183(1): 35-37.
- Medronho RA. Dengue e o ambiente urbano. (*Rev Bras Epidemiol*. 2006; 9(2): 159-161.
- Nogueira RM, Filippis AM, Coelho JM, Sequeira PC, Schatzmayr HG, Paiva FG, Ramos AM, Miagostovich MP. Dengue virus infection of the central nervous system (CNS): a case report from Brazil. (*Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2002; 33(1): 68-71.
- Passarelli MCG, Jacob-Filho W, Figueras A. Adverse Drug Reactions in an Elderly Hospitalized Population Inappropriate Prescription is a Leading Cause. (*Drugs Aging* 2005; 22 (9): 767-77.
- Pires SL, Massaia IFDS, Gorzoni ML. Dengue associado ao uso de salicilato em idosa. *Geriatrics & Gerontologia*. 2008; 2(Suplemento 1): 113.
- Sá MB, Barros JAC, Sá MPBO. Automedicação em idosos na cidade de Salgueiro-PE. (*Rev Bras Epidemiol*. 2007; 10(1): 75-85.
- Scott RM, Nisalak A, Cheamudon U, Seridhoranakul S, Nimmannitya S. Isolation of dengue viruses from peripheral blood leukocytes of patients with hemorrhagic fever. (*J Infect Dis*. 1980;141(1):1-6.
- Tauil PL. Urbanização e ecologia do dengue. (*Cad. Saúde Pública* 2001; 17 (Suplemento): 99-102.
- Taylor R, Nemaia H, Connell J. Mortality in Niue, 1978 a 82. (*N Z Med J*. 1987; 100(829): 477-481.
- Teixeira MG, Costa MCN, Barreto ML, Mota E. Dengue and dengue hemorrhagic fever epidemics in Brazil: what research is needed based on trends, surveillance, and control experiences? (*Cad. Saúde Pública* 2005; 21(5): 1307-1315.
- Valerio L, de Balanzó X, Jiménez O, Pedro-Bolet ML. Exantema homorrágico por vírus dengue inducido por ácido acetilsalicílico. (*An Sist Sanit Navar*. 2006; 29(3): 439-442.
- Vasconcelos PF, da Rosa AP, Coelho IC, Menezes DB, da Rosa ES, Rodrigues SG, da Rosa JF. Involvement of the central nervous system in dengue fever: three serologically confirmed cases from Fortaleza Ceará, Brazil. (*Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 1998; 40(1): 35-39.
- Veras R. Fórum. Envelhecimento populacional e as informações de saúde do PNAD: demandas e desafios contemporâneos. Introdução. (*Cad. Saúde Pública* 2007; 23(10): 2463-2466.
- Vlahov D, Galea S, Gibble E, Freudenberg N. Perspectives on urban conditions and population health. (*Cad. Saúde Pública* 2005; 21(3): 949-957.
- WHO. Dengue hemorrhagic fever: diagnosis, treatment and control. Geneva, swits Erland. WHO. 1997, p. 1-58.
- Wong LLR, Carvalho JA. O rápido processo de envelhecimento populacional do Brasil: sérios desafios para as políticas públicas. (*Rev. Bras. Estud. Popul*. 2006; 23(1): 5-26.
- Yamashiro T, Disla M, Petit A, Taveras D, Castro-Bello M, Lora-Orste M, Vardez S, Cesin AJ, Garcia B, Nishizono A. Seroprevalence of IgG specific for dengue virus among adults and children in Santo Domingo, Dominican Republic. (*Am J Trop Med Hyg*. 2004; 71(2): 138-143.



106

Envelhecimento Cutâneo

Ambrósio Rodrigues Brandão e Telma Cristiane Rodrigues Brandão

► Introdução

Pela sua exposição, a pele é o órgão do corpo humano que mais evidencia o envelhecimento do indivíduo. Este capítulo explica os sinais do envelhecimento cutâneo, assim como as doenças mais frequentes que acometem a pele do idoso, e tem como objetivo capacitar o médico geriatra a reconhecer lesões cutâneas, suspeitar de doenças sistêmicas mediante alterações da pele e encaminhá-las ao médico especialista quando necessário.

► Fisiologia do envelhecimento

O envelhecimento cutâneo tem dois componentes: intrínseco e extrínseco. O componente intrínseco está relacionado com a idade do indivíduo e a sua genética, enquanto o extrínseco relaciona-se com a ação sobre a pele de fatores externos como exposição solar, agentes químicos e tabagismo.

Clinicamente, o envelhecimento intrínseco se expressa como uma pele seca, enrugada, flácida e algumas neoplasias benignas. Além disso, existe maior possibilidade de formação de bolhas traumáticas devido ao achatamento da junção dermoepidérmica. Histologicamente, ainda ocorrem diminuição da espessura da epiderme, atipia nuclear ocasional, redução no número de melanócitos (cerca de 10 a 20% por década de vida, resultando em uma menor proteção contra os raios ultravioletas) e das células de Langerhans (células efetoras do sistema imune da pele).

Na derme, ocorre atrofia, com redução de aproximadamente 20% de sua espessura, valores menores nas áreas fotoprotegidas. Também há diminuição nas quantidades de fibroblastos, mastócitos e vasos sanguíneos, estes gradativamente com menores calibre e espessura, junto com anormalidades nas terminações nervosas. A redução da população mastocitária cutânea resulta em uma menor produção de histamina e conseqüente diminuição da resposta inflamatória da pele, inclusive após exposição solar. A diminuição do leito vascular cutâneo provoca fragilidade dos vasos sanguíneos, palidez e redução da temperatura da pele, condição facilitada pela redução da gordura dérmica. Desta maneira, além de favorecer fibrose e atrofia progressivas dos anexos cutâneos, compromete a termorregulação, predispondo o idoso à hipotermia, por exemplo.

Ultraestruturalmente, o colágeno diminui 1% ao ano, sendo que as fibrilas colágenas remanescentes tornam-se desorganizadas, compactas e granulares, modificando a cicatrização da pele do idoso. Sugere-se uma influência dos estrógenos na síntese e na degradação do colágeno, uma vez que em mulheres no período da menopausa sua concentração cutânea declina rapidamente. As fibras elásticas decrescem em número e em diâmetro, além de apresentarem fragmentação e calcificação progressivas. Após a sétima década de vida, o colágeno torna-se mais rígido e menos elástico devido alterações da substância fundamental pela diminuição dos mucopolissacarídeos, alterando adversamente o turgor cutâneo. Tal processo modifica as propriedades mecânicas cutâneas com perda progressiva da elasticidade e aumento do tempo necessário para a pele retornar à sua espessura prévia após traumas.

Exceto nas áreas de melanose solar, em que se encontram alterados e hipertrofiados, os melanócitos diminuem gradativamente, havendo uma redução de suas funções.

Tanto cabelos quanto pelos têm volume e diâmetro diminuídos em ambos os sexos, por atrofia e fibrose dos folículos pilosos. Com exceção dos supercílios, fossas nasais e orelhas externas, cujos pelos costumam ser mais grossos e alongados nos idosos. Algumas vezes, ocorre aumento da pilificação facial em mulheres idosas. Dispondo de maior taxa metabólica, os cabelos perdem sua coloração antes que a pele e os pelos do corpo, resultando em canície (cabelos brancos).

As glândulas sudoríparas decrescem em 15% aproximadamente, provocando uma redução da capacidade de transpiração espontânea frente ao aumento da temperatura ambiente.

Aparentemente, o número e o tamanho das glândulas sebáceas não variam com a idade. A redução exponencial da produção de sebo em torno de 23% por década de vida é atribuída à redução dos andrógenos gonadais e adrenais. A implicação clínica dessa alteração é desconhecida, uma vez que não há relação deste fato com a asteatose (pele seca) e com a dermatite seborreica.

Após os 70 anos de idade, as unhas costumam apresentar sulcos longitudinais e uma curvatura mais convexa. As onicodistrofias (alterações das características das unhas como espessura, coloração, tamanho, adesão ao leito ungueal e consistência, por exemplo) costumam ser confundidas com infecção fúngica ungueal, uma vez que também ocorre aumento da espessura das unhas e hiperqueratose (espessamento excessivo da camada córnea) sob estas. Além disso, as unhas dos dedos dos pés podem apresentar-se distróficas por consequência de traumas locais repetidos ou de alterações ortopédicas agravadas com a idade como a osteoartrite. Pressão crônica e trauma local sobre a unha provocam seu espessamento, contribuindo para o surgimento de onicogribose (unha espessada em forma de garra), muitas vezes atrapalhando o uso de calçados nos idosos, predispondo-os a quedas. A onicólise (separação da lâmina ungueal do seu leito) reflete a diminuição de vascularização para porções distais dos membros, relacionada com várias doenças sistêmicas.

Os corpúsculos de Vater-Pacini e Meissner, respectivamente responsáveis pelas sensibilidades da pele à pressão e ao tato, decrescem em 30% suas densidades sobre a pele, assim como a sensibilidade vibratória. Por outro lado, o limiar da sensibilidade dolorosa aumenta cerca de 20% com o avançar da idade, predispondo a lesões traumáticas cutâneas mais graves.

► Fotoenvelhecimento

A exposição aos raios ultravioletas (UV) leva ao envelhecimento extrínseco da pele, caracterizando o fotoenvelhecimento. Por penetrar mais profundamente na pele, interagindo tanto com queratinócitos da epiderme quanto com fibroblastos dérmicos, o raio UV do tipo A (UVA) é o principal responsável pelo fotoenvelhecimento. Por outro lado, o raio UV tipo B (UVB) é mais absorvido na epiderme, sendo o responsável pelo bronzeamento, pela queimadura solar e pela fotocarcinogênese.

Enquanto as alterações da pele inerentes ao envelhecimento intrínseco são sutis (flacidez, rugas finas, palidez cutânea), a pele fotoenvelhecida caracteriza-se pela espessura aumentada, rugas mais profundas, pigmentação irregular com tonalidade amarelada, telangiectasias, além de uma variedade de lesões benignas, pré-malignas e neoplásicas.

Histologicamente, a pele fotoenvelhecida apresenta maior compactação do estrato córneo, aumento da espessura da camada granular e menor concentração de mucina na epiderme. Embora o número de melanócitos esteja reduzido, ocorre hipertrofia destes nas áreas cutâneas com melanose solar e lentigo do paciente fotoenvelhecido. No entanto, a característica histológica mais marcante do fotoenvelhecimento é a elastose, representada por acúmulos nodulares de material fibroso amorfo, geralmente na junção das dermes papilar e reticular, não observada na pele cronologicamente envelhecida. Há substituição das fibras colágenas maduras por colágeno com aparência basofílica, formando um material constituído de elastina degradada e proteínas microfibrilares ligadas à fibronectina, uma glicoproteína da matriz dérmica. Clinicamente, por exemplo, a elastose pode manifestar-se de duas maneiras: cútis romboidal (pele amarelada espessa, com sulcos configurando losangos, restrito a nuca) e cistos e comedões de Favre-Racouchot (pele espessa, amarelada, repleta de comedões abertos e cistos, preferencialmente em regiões zigomáticas, temporais e periorbitárias).

■ Tratamento

Considerando as alterações provocadas pelos raios solares sobre a pele, torna-se fundamental o uso do fotoprotetor com espectro para raios UVA e UVB como medida terapêutica inicial e preventiva contra o fotoenvelhecimento.

O uso do ácido retinoico melhora a pele idosa e fotoenvelhecida, sendo capaz de reduzir a aspereza cutânea e as rugas. Os alfa-hidroxiácidos são compostos derivados do ácido láctico, frutas e cana-de-açúcar (ácido glicólico), também capazes de atenuar o fotoenvelhecimento, porém menos eficazes que o ácido retinoico. Quanto aos antioxidantes tópicos, a capacidade destes modificarem alterações promovidas por radicais livres na pele é controversa.

▶ Tabagismo e envelhecimento cutâneo

O tabagismo acelera o fotoenvelhecimento, particularmente em mulheres. A histologia da pele do fumante revela espessamento e fragmentação das fibras elásticas, similar ao que ocorre na pele fotolesada. Entretanto, neste caso, a elastose solar está restrita à derme papilar, enquanto as fibras elásticas alteradas do fumante estão presentes também na derme reticular. O cigarro também é relacionado na redução do conteúdo de água da camada córnea além de acelerar a hidroxilação do estradiol, levando à redução dos níveis de estrógeno cutâneo, contribuindo para atrofia cutânea.

▶ Prurido

Prurido é um sintoma cutâneo que induz o indivíduo ao ato de coçar-se. É a mais frequente queixa cutânea em todas as faixas etárias. Podendo ou não estar associado a lesões cutâneas, neste último caso o prurido pode ser consequência de uma doença sistêmica (entre 10 e 50% dos casos em idosos), justificando uma análise mais detalhada deste sintoma por intermédio da anamnese e de exames físicos e laboratoriais, se necessário.

A sensação de prurido é transmitida a partir de receptores presentes na derme, mucosas e córnea, através de fibras nervosas aferentes não mielinizadas do tipo C. Essas fibras, também condutoras da sensação dolorosa, ascendem pelo trato espinotalâmico e, do tálamo, dirigem-se até áreas sensoriais localizadas no giro pós-central do córtex cerebral. São vários os mediadores periféricos que podem estimular tais fibras e induzir a sensação de prurido: histamina, tripsina, substância P, bradicinina, peptídeo intestinal vasoativo, interleucina-2, sais biliares, proteases e derivados opiáceos.

O prurido pode manifestar-se aguda ou cronicamente. As causas mais comuns de sua manifestação aguda são: farmacodermia, dermatite de contato e urticária. Como causas de prurido crônico são exemplos: asteatose, endocrinopatias, insuficiência renal crônica e colestase.

A insuficiência renal crônica é uma das causas mais frequentes de prurido em idosos. Seu aparecimento pode ser localizado ou generalizado, não observado nas fases agudas da doença. Não há associação entre o aparecimento do prurido e gênero, idade, raça, etiologia da nefropatia ou tempo de tratamento dialítico. No entanto, pacientes tratados por diálise peritoneal ambulatorial contínua são menos acometidos de prurido que os usuários de hemodiálise. A etiologia do prurido na insuficiência renal crônica ainda não é esclarecida, sendo as hipóteses atualmente mais aceitas o hiperparatireoidismo secundário, a hipercalemia, a asteatose e a proliferação de mastócitos. Dentre as medicações estudadas (carvão ativado, talidomida, colestiramina, naltrexona, ondansetron), nenhuma apresenta eficácia totalmente comprovada.

A colestase crônica também é causa de prurido em idosos (20 a 25% dos pacientes ictericos), frequentemente causada por cirrose biliar e colangite esclerosante primárias, coledocolitíase obstrutiva, carcinoma de vias biliares, infecção crônica por hepatite C e uso crônico de algumas medicações (vide posteriormente). O prurido geralmente é generalizado, migratório, mais intenso em mãos, pés e áreas cobertas pelas roupas, sem melhora após coçadura. A etiologia do prurido na colestase crônica também não é conhecida, assim como também não há medicação totalmente eficaz para seu controle, como colestiramina, ácido ursodesoxicólico, rifampicina, além do tratamento da causa básica da colestase (remoção de cálculo biliar ou uso de interferona para hepatite C).

Doenças hematológicas também estão relacionadas com prurido em idosos. O linfoma cutâneo de células T provoca prurido em até 80% dos pacientes, enquanto o linfoma de Hodgkin associa-se a esse sintoma entre 10 e 30% daqueles. Precedendo em anos sua evolução, o prurido na policitemia vera ocorre em 30 a 50% dos pacientes, caracteristicamente relacionado com banhos de água quente e anemia ferropriva, esta por si só causadora de prurido em idosos. A macroglobulinemia de Waldenström, o mieloma múltiplo, o linfoma não Hodgkin, as leucemias (principalmente a linfocítica crônica) e as gamopatias benignas em menor frequência também ocasionam prurido em idosos, principalmente nos estágios iniciais.

Considerando o aumento da incidência da síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) entre idosos, o prurido algumas vezes apresenta-se como sintoma inicial. Entretanto, durante a evolução da doença, podem ocorrer várias

dermatoses provocadoras de prurido, como dermatite seborreica, escabiose e erupções cutâneas por medicamentos. Para controle do prurido dos pacientes com AIDS, primeiramente o tratamento antiviral deve ser instituído, uma vez que o controle da carga viral reduz este sintoma nos pacientes soropositivos. Além disso, podem ser usados corticosteroides tópicos, anti-histamínicos (p. ex., cetirizina) e, ainda em estudos, a talidomida.

As doenças endocrinológicas também ocasionam prurido em idosos, como hipertireoidismo, hipotireoidismo e diabetes melito.

O uso de alguns medicamentos de uso crônico provoca prurido por intermédio de vários mecanismos: por colestase (clorpromazina, opioides, fenotiazinas, tolbutamida, estolato de eritromicina, hormônios anabólicos, captopril, sulfonamidas, estrógenos e progestógenos), por hepatotoxicidade (paracetamol, isoniazida, fenitoína, ácido clavulânico-amoxicilina), por asteatose (betabloqueadores, clofibrato), por liberação histaminérgica (tramadol, codeína, morfina) e idiopática (saís de ouro, lítio, clonidina, cloroquina).

▶ Asteatose

A asteatose, também conhecida como xerose, é o termo usado para denominar uma pele seca, descamativa, muitas vezes acompanhada de prurido, acometendo faces extensoras de membros e regiões pré-tibiais, palmares e plantares. A asteatose tem na idade avançada uma de suas causas. No inverno, há piora dos sintomas, provocada pelos banhos demorados com água quente e uso de sabonetes, comprometendo a camada córnea cutânea, assim como a baixa umidade do ambiente.

Tal condição ocorre por diminuição dos lipídios intercelulares, associada à diminuição da capacidade de coesão das células da camada córnea cutânea. Trata-se a asteatose evitando-se banhos quentes e demorados, além do uso de sabonete em abundância. O uso de emolientes constituídos, por exemplo, de óleo de amêndoas, de lactato de amônio ou de ureia sobre a pele ainda úmida, logo após o banho, mantém-na hidratada e livre das complicações da asteatose.

▶ Dermatite seborreica

A dermatite seborreica é uma doença crônica comum em idosos. Acompanha algumas doenças neurológicas como doença de Parkinson, siringomielia, poliomielite e trauma medular, além de manifestar-se como possível efeito colateral de neurolépticos. Em portadores do vírus AIDS, as manifestações clínicas tendem a ser mais exuberantes. Sua patogenia ainda não é totalmente esclarecida, podendo relacionar-se à produção aumentada da secreção das glândulas sebáceas, concomitantemente ou não à presença de fungos (*Malassezia* spp.). Caracteriza-se por lesões eritematoescamosas localizadas no couro cabeludo, glabella, sulcos nasogenianos e regiões supraesternal, palpebrais, retroauriculares, interescapulares, além da área de crescimento da barba.

Para as lesões da dermatite seborreica, utilizam-se corticoides tópicos não fluorados como a hidrocortisona, por curto espaço de tempo, derivados azólicos tópicos como o cetoconazol, além de produtos que contenham sulfeto de selênio, ácido salicílico, zinco-piridione ou enxofre. Há referências de resultados favoráveis após o uso tópico de imunossupressores como o tacrolimo ou pimecrolimo.

▶ Herpes-zóster

O herpes-zóster é uma doença provocada pelo vírus da varicela-zóster em pacientes que já tenham sofrido a primeira infecção (varicela), geralmente durante a infância. Esta reativação do vírus, latente nos gânglios das raízes dorsais da medula espinal, surge espontaneamente ou é induzida pelo estresse, febre, radioterapia ou imunodeficiência. Afeta aproximadamente 20% de pessoas sem comorbidades e 50% dos imunodeprimidos. Pode ocorrer transmissão por via respiratória por meio de perdigotos e, mais frequentemente, pelo contato do líquido das lesões cutâneas.

Inicialmente, ocorre por até dias dor intensa, parestesia ou prurido em um determinado dermatomo, sem lesão cutânea correspondente, algumas vezes até simulando infarto agudo do miocárdio, pleurite, hérnia de disco, abdome agudo cirúrgico ou cólica decorrente de cálculos renais (*zoster sine herpette*). A partir disso, surgem nesta mesma área vesículas de conteúdo hialino sobre base eritematosa, unilateralmente, na maioria das vezes não ultrapassando a linha mediana. Não havendo infecção secundária, as vesículas regridem formando crostas em 1 ou 2 semanas. Os idosos e os pacientes imunodeprimidos têm maior probabilidade de complicações decorrentes do herpes-zóster, como alteração ocular (queratite, uveíte, coriorretinite, amaurose), angiite cerebral granulomatosa, síndrome de Ramsay-Hunt, paralisia de Bell, meningoencefalite, paralisia motora e neuralgia pós-herpética. O sinal de Hutchinson caracteriza-se pela presença de vesículas na lateral e na ponta do nariz, indicando acometimento da divisão nasociliar do nervo oftálmico, devendo chamar atenção do médico quanto a complicações oculares em evolução.

O tratamento deve ser iniciado por via sistêmica, nas primeiras 72 h após o início dos sintomas, uma vez que o uso tópico não é eficaz para a regressão das lesões. São usados os antivirais aciclovir 800 mg 5 vezes/dia durante 7 a 10 dias, fanciclovir 500 mg 3 vezes/dia durante 7 dias ou valaciclovir 1.000 mg 3 vezes/dia durante 7 dias. Geralmente, são bem tolerados, interagindo com poucos medicamentos, apesar de necessitarem de correção das doses para idosos com diminuição de função renal. O valaciclovir costuma provocar mais efeitos colaterais que o aciclovir. O foscarnet é reservado para os casos de resistência ao aciclovir, principalmente em pacientes portadores do vírus da AIDS. É controverso o uso de corticosteroide sistêmico associado ou não aos antivirais, uma vez que não se verifica uma resolução mais rápida das lesões nem prevenção de neuralgia pós-herpética; além disso, seus possíveis benefícios em diminuir a resposta inflamatória e consequente dor local não superariam os riscos de seus efeitos colaterais, particularmente em idosos.

Para o controle da neuralgia pós-herpética, podem ser usadas medicações tópicas, como a capsaicina a 0,025% ou 0,075% sobre as áreas afetadas, ou mesmo sistêmicas, como anticonvulsivantes (gabapentina 300 a 600 mg/dia, carbamazepina 200 a 400 mg/dia) e antidepressivos tricíclicos (amitriptilina 25 a 100 mg/dia). Em relação às medicações de uso oral, devem ser considerados os possíveis efeitos colaterais antes de prescrevê-las aos idosos (leucopenia com a carbamazepina; alteração da condução cardíaca, hipotensão ortostática, retenção urinária, boca seca e constipação intestinal com os antidepressivos tricíclicos). Além disso, o uso precoce de antivirais orais em até 72 h do aparecimento da última lesão bolhosa previne o aparecimento de neuralgia pós-herpética. Menos frequentemente, outros tratamentos analgésicos são utilizados como bloqueio nervoso, (*biofeedback* e estimulação nervosa elétrica transcutânea).

► Escabiose

A escabiose é uma doença contagiosa provocada pelo ácaro (*Sarcoptes scabiei* variante (*hominis*, exclusivo da pele do ser humano, cujo contágio é feito mediante o contato pessoal, havendo possibilidade de a transmissão ser feita por contato com leito de pessoas acometidas. Não há preferência por sexo ou raça, predominando em adultos e idosos, frequentemente em institucionalizados.

A lesão típica na pele é a presença de sulcos cutâneos de até 1 cm, acinzentados ou da cor da pele, sinuosos, apresentando em uma das extremidades uma vesícula do tamanho de uma cabeça de alfinete, onde se encontra a fêmea do ácaro. Na maioria das vezes, porém, a escabiose apresenta-se como pápulas eritematosas escoriadas, principalmente em regiões interdigitais, interglúteas, axilares, além de mamilos (principalmente em mulheres), escroto, face e pés. Pode haver presença de nódulos eritematosos ou violáceos em genitais, intensamente pruriginosos, mesmo após tratamento específico. Nos idosos, as lesões podem não ser visíveis, predominando escoriações, algumas vezes acarretando em furúnculos e foliculites, além do característico acometimento dorsal nestes pacientes.

O principal sintoma da escabiose é o prurido noturno. Quando várias pessoas da mesma família ou do mesmo ambiente apresentam o mesmo sintoma, associado à presença das lesões cutâneas, é quase certo o diagnóstico de escabiose. Deve-se pesquisar a doença em todos os contactantes do paciente infectado antes de tratar unicamente este, sob o risco de não se erradicar a escabiose no ambiente envolvido: na dúvida, tratar todos.

Como tratamento, são usados cremes ou loções de permetrina a 5% por todo o corpo, do pescoço aos pés, durante 10 ou 12 h (recomenda-se durante o período noturno), evitando o contato com mucosas, pela manhã retirando-se o produto durante o banho. Este procedimento deve ser repetido após 1 semana, assim eliminando definitivamente possíveis ácaros restantes. O enxofre precipitado a 5% (em vaselina ou pasta-d'água) também é recomendado sendo usado da mesma maneira que a permetrina. Menos comumente, citam-se benzoato de benzila a 10 a 25% (uma parte da medicação diluída em duas partes de água), também de aplicação pelo corpo antes de dormir e retirada ao acordar, procedimento a ser feito por 3 dias, e monossulfiram a 25% (não ingerindo bebidas alcoólicas concomitantemente). Não são recomendados sabonetes escabícidados por provocarem dermatite irritativa sem remoção do agente etiológico. Algumas vezes ocorre persistência do prurido por até semanas após o início do tratamento devido a alergia ao ácaro e não necessariamente por falha de tratamento. Desse modo, deve-se evitar o tratamento repetido sob o risco de dermatites irritativas. Podem auxiliar na diminuição deste sintoma corticoides sistêmicos e anti-histamínicos. Quando da utilização de produtos tópicos para escabiose, recomenda-se a troca diária e posterior lavagem com água morna das roupas e lençóis usados pelo paciente para evitar-se reinfestação pelo ácaro. Para uso sistêmico, a ivermectina em comprimidos de 6 mg para cada 25 a 30 kg de peso corporal do paciente é usada em dose única em jejum por um dia, devendo-se repetir a dose em 1 semana.

► Rosácea

Também conhecida como acne rosácea, esta doença incide na maior parte das vezes em mulheres de pele clara a partir da quarta década de vida. De etiologia multifatorial, a rosácea está relacionada principalmente com quadro de hiperreatividade vascular, sendo a presença do ácaro (*Demodex folliculorum*) apenas um agravante e não um fator etiológico independente. Alimentos que favorecem a ruborização como sal, álcool, pimenta, chá ou café podem piorar a rosácea. Também devem ser evitados corticosteroides tópicos que contenham flúor em sua composição.

Doença crônica com episódios de agudização, a rosácea caracteriza-se por pápulas e eritemas recorrentes, geralmente em face, acompanhadas de telangiectasias e pústulas. Aproximadamente em metade dos casos, ocorre comprometimento ocular, com sensação de secura nos olhos, lacrimejamento, dor, visão embaçada e hiperemia conjuntival. Algumas vezes precedendo as manifestações cutâneas, este quadro pode ocasionar queratite, blefarite, conjuntivite e irite.

Em homens com mais de 40 anos de idade, pode ocorrer a rinofima (aumento do tamanho do nariz por hiperplasia de glândulas sebáceas e tecido conjuntivo, associada a alterações vasculares) comumente associada à rosácea.

O tratamento da rosácea compreende medicações tópicas e sistêmicas. A tetraciclina é usada pela via oral na dose de 0,5 a 1,5 g/dia, devendo ser a primeira escolha. Dentre as tópicas, é utilizado o metronidazol, e como alternativas o ácido azelaico 20%, clindamicina 1%, eritromicina 2% e tretinoína 0,025%. Embora não exista relação bacteriana com a etiologia, acredita-se que estes antibióticos tenham uma propriedade anti-inflamatória eficaz para o controle da rosácea. Na rinofima, em especial, podem ser usados (*laser* de gás carbônico e (*shaving* local.

► Penfigoide bolhoso

O penfigoide bolhoso é uma doença bolhosa cutânea crônica que afeta principalmente idosos a partir dos 60 anos de idade, de ambos os gêneros. Existem fases de piora e de exacerbação autolimitadas, que podem durar de meses a anos; sem tratamento, eleva a morbidade da doença por perda da barreira cutânea do paciente, podendo levá-lo ao óbito. Caracteriza-se pela presença de grandes bolhas tensas de conteúdo hialino ou hemorrágico entre áreas cutâneas normais ou eritematosas. Tais lesões acometem principalmente áreas flexoras ou proximais dos membros e tronco, algumas vezes podendo haver comprometimento generalizado da pele e prurido precedente.

Trata-se de uma doença autoimune cujos hemidesmossomos, estruturas que unem os queratinócitos à membrana basal da epiderme, são comprometidos por autoanticorpos, havendo separação entre a epiderme e a derme, ocasionando o surgimento de bolhas. Na imunofluorescência direta da pele perilesional demonstra-se a presença de depósito ao longo da membrana basal de C3 (terceiro componente de complemento), em todos os casos, e de imunoglobulina G (IgG) em 90% destes. A imunofluorescência indireta revela anticorpos circulantes da classe IgG antizona da membrana basal em cerca de 70% dos casos.

O tratamento do penfigoide bolhoso tem como base o uso do corticosteroide sistêmico (prednisona VO 0,5 a 1,0 mg/kg/dia), com redução gradual da dose de acordo com a evolução clínica. Outros fármacos imunossupressores ainda estão em estudo quanto à remissão da doença, entre elas, azatioprina e ciclofosfamida. A tetraciclina e a nicotinamida são uma alternativa terapêutica substituindo o corticosteroide, visando evitar vários efeitos colaterais deste, ainda faltando estudos que comprovem sua total eficácia. A dapsona tem sido usada com respostas favoráveis em alguns casos.

► Onicomiose

Comumente, qualquer espessamento de unha é identificado e muitas vezes tratado como onicomiose em idosos, quando na verdade pode se tratar tão somente de traumas ungueais repetidos, por exemplo. O diagnóstico é feito mediante o exame micológico do material sob a unha acometida, indispensável para o diagnóstico não só para se identificar o agente etiológico como para afastar outras patologias de unha como descolamento ou outros processos de onicolise. Os fungos dermatofíticos mais frequentes envolvidos na onicomiose são os dos gêneros (*Trichophyton* e (*Epidermophyton*.

Geralmente, ocorre acometimento da borda livre da unha em direção à placa ungueal, muitas vezes acometendo sua matriz. A unha acometida torna-se opaca e espessa, gradativamente destruída conforme a infecção evolui. Além disso, ocorre acúmulo de detritos córneos sobre o leito ungueal.

O uso tópico de antifúngicos em esmaltes (amorolfina e ciclopirox) é a melhor opção em idosos. Em poucos casos, não havendo uso concomitante de várias medicações, a terbinafina é a primeira escolha para uso sistêmico. No entanto, deve-se levar em conta possível hepatotoxicidade que outros antifúngicos como os derivados azólicos (p. ex., fluconazol e itraconazol) podem provocar, por alterarem a metabolização hepática por meio do citocromo P450 de outros medicamentos de uso crônico pelos idosos.

► Erupções por medicamentos | Farmacodermias

A pele é um dos órgãos mais afetados por reações adversas a medicamentos. As erupções cutâneas consequentes a elas revelam-se das mais variadas formas, desde pequenas lesões até quadros sistêmicos, algumas vezes fatais. As mulheres e os idosos são mais suscetíveis a estas erupções. A suspensão do medicamento suspeito ou a substituição deste, de preferência por outros similares que não provoquem reação cruzada ou interação em seu metabolismo, iniciam o tratamento das lesões cutâneas. Aliado ao exame físico, uma anamnese com detalhes cronológicos do uso de medicações, além da informação sobre vias de administração e posologia, favorecem o diagnóstico mais precoce. Mesmo assim, o diagnóstico destas erupções é difícil, uma vez que o mesmo medicamento pode provocar diversas alterações cutâneas.

O eritema pigmentar fixo caracteriza-se por máculas eritematosas arredondadas, recidivando sempre nas mesmas localizações em até 48 h após o uso da medicação. Em quadros graves, pode haver púrpuras ou até mesmo bolhas. Gradativamente, a mácula torna-se acastanhada e esmaece-se. Afeta comumente regiões palmares e plantares, além de mucosas e genitália. Podem acarretar este tipo de erupção fármacos como tetraciclina, sulfas, anti-inflamatórios não esteroides (AINE) derivados da fenazona, carbamazepina e barbitúricos, naproxeno, dimenidrato e dipirona.

O exantema apresenta-se subitamente como máculas ou até mesmo pápulas eritematosas de distribuição simétrica, do tronco e da face, confluindo-se progressivamente. Pode haver febre, artralgia, prurido e cefaleia concomitantemente. Esta erupção inicia-se de 4 a 14 dias após a ingestão do medicamento, afetando até 70% dos adultos e idosos com farmacodermia. É diagnóstico diferencial de doenças exantemáticas como o sarampo e a rubéola. Podem provocar esta erupção fármacos do grupo das sulfonamidas, antibióticos (penicilinas, cefalosporinas, amoxicilina, estreptomicina, ampicilina), anticonvulsivantes (carbamazepina, hidantoína), tioureias, diuréticos, alopurinol e captopril.

O eritema multiforme apresenta-se como máculas eritematosas em forma de alvo, particularmente nas mãos, provocado principalmente por barbitúricos, além de sulfonamidas, penicilina, tetraciclina, hidantoína, diuréticos tiazídicos, carbamazepina e quinidina.

A fotossensibilidade compromete a pele exposta continuamente aos raios solares em pacientes utilizando determinados fármacos. Amiodarona (coloração azul-acinzentada), diltiazem (máculas reticulares acastanhadas), tetraciclina, diuréticos (furosemida e tiazídicos), antibióticos (doxiciclina e tetraciclina, esta também provocando foto-onicólise), e AINE (naproxeno, piroxicam) são fármacos que ocasionam hiperpigmentação muitas vezes lembrando uma queimadura solar. Por sua vez, clorpromazina, griseofulvina e sulfas induzem um eczema pruriginoso liquenificado em pacientes previamente sensibilizados.

Medicações como iodetos, brometos, salicilatos, fenolftaleína, penicilina, D-penicilamina, captopril e AINE podem ocasionar erupções vesicobolhosas.

Reações mediadas por imunoglobulina E englobam urticária, angioedema e anafilaxia. As lesões da urticária caracterizam-se por pápulas ou placas eritematosas acompanhadas de edema e prurido, após o uso de medicações como antibióticos (penicilinas e cefalosporinas), ácido acetilsalicílico, AINE (ibuprofeno e naproxeno) e contrastes radiológicos. O angioedema, verificado no uso de inibidores da enzima conversora da angiotensina, anticorpos monoclonais e AINE, é associado à urticária em 50% dos casos, apresentando-se como edema de pálpebras, orelhas, lábios, nariz e língua, além do acometimento de laringe, ocasionando obstrução de vias respiratórias superiores. A anafilaxia provoca taquicardia e hipotensão, podendo levar o paciente ao choque e evoluir a óbito em 5% dos casos, frequentemente provocada por antibióticos (p. ex., penicilina) e contrastes radiológicos.

As unhas podem ser acometidas de várias maneiras, seja por alteração de coloração (ciclofosfamida, antimetabólitos, tetraciclina, sulfas, cetoconazol, ouro, zidovudina), ou onicólise (5-fluoruracila, betabloqueadores, captopril, isotretinoína, isoniazida, sulfas), ou mesmo por sulcos transversais chamados sulcos de Beau (isotretinoína, anticoagulantes, tetraciclina).

A síndrome DRESS (*drug reactions with eosinophilia and systemic symptoms*) provoca manifestações cutâneas e sistêmicas devido à hipersensibilidade a anticonvulsivantes com anel aromático em sua composição como a fenitoína, a carbamazepina e o fenobarbital, além das sulfonamidas, alopurinol, minociclina, sais de ouro e dapsona. Esta síndrome desenvolve-se após 2 a 6 semanas da administração de tais medicamentos, ocorrendo febre e exantema em 80% dos casos. O edema facial é uma característica desta síndrome, assim como a eosinofilia sanguínea. Também ocorre acometimento hepático, algumas vezes evoluindo para hepatite fulminante, além de linfadenomegalia, pneumonite e nefrite. A suspensão imediata destas medicações e o uso de corticosteroides sistêmicos constituem o tratamento desta síndrome, cuja mortalidade está entre 5 e 10%.

A necrólise epidermal tóxica, ou síndrome de Lyell, é uma dermatose grave, com mortalidade em volta de 30%, decorrente do uso de fármacos como AINE derivados de pirazolona, fenilbutazona, dipirona, sulfonamidas, alopurinol e anticonvulsivantes como hidantoína e barbitúricos, após 7 a 21 dias de seus respectivos usos por pacientes adultos e

idosos. Ocorre eritema em regiões de pregas cutâneas, seguindo-se de necrose, resultando em bolhas sero-hemorrágicas com desprendimento de grandes retalhos por todo o corpo. Além disso, acompanham febre elevada, lesões mucosas, hemorragias digestivas e nefrites.

▶ Queratose seborreica

A queratose seborreica afeta indivíduos de ambos os gêneros a partir da quarta década de vida, constituindo em achado clínico comum na pele dos idosos. Podendo relacionar-se como uma herança autossômica dominante, não se observa transformação maligna destas lesões.

A queratose seborreica caracteriza-se por lesão ligeiramente elevada cuja superfície mostra-se verrucosa e untuosa, com coloração variando entre o castanho-claro e o escuro. Geralmente, são numerosas e localizam-se nos membros, tronco, face e pescoço.

A lesão da queratose seborreica pode inflamar-se em consequência de traumas e, mais raramente, por infecção secundária, tornando-se eritematosa, crostosa e dolorosa.

▶ Hiperplasia sebácea senil

É uma lesão frequente na pele do idoso que se caracteriza por pápulas amareladas, umbelicadas, de diâmetro variando entre 2 e 4 mm, mais encontrada na face de indivíduos do gênero masculino. Origina-se da hiperplasia de glândulas sebáceas.

Tem caráter benigno e o diagnóstico é clínico, devendo-se afastar a possibilidade da lesão ser um carcinoma basocelular. O tratamento é feito por intermédio de eletrocauterização.

▶ Queratose actínica

A queratose actínica caracteriza-se por lesão cutânea pré-maligna em áreas expostas à radiação solar e, devido seu efeito cumulativo, é mais comum em idosos de pele clara.

Clinicamente, apresenta-se como uma lesão escamosa de superfície seca e áspera, cuja coloração varia de amarelada a castanho-clara ou escura. Tal lesão tem curso crônico, podendo evoluir para carcinoma espinocelular em até 10% dos casos.

O tratamento está sempre indicado devido ao risco de evolução para malignidade, podendo ser feito por meio de crioterapia (nitrogênio líquido), curetagem ou eletrocauterização. Também é possível tratá-la com cremes de 5-fluoracil e, mais recentemente, com cremes à base de imiquimod.

▶ Neoplasias malignas

A incidência de neoplasias malignas cutâneas aumenta com o passar da idade, sendo responsável por aproximadamente 50% dos casos de câncer nos idosos. São divididas em dois grupos: neoplasias malignas não melanoma (em 95% dos casos, englobando os carcinomas basocelular e o espinocelular) e melanoma maligno (5% dos casos). Mediante a suspeita pelo exame físico, o diagnóstico de certeza é feito por intermédio de análise anatomopatológica de biópsia das lesões.

Geralmente as neoplasias malignas não melanoma acometem os pacientes com os seguintes fatores de risco: exposição aos raios ultravioletas (principalmente solares), pele clara, radiação ionizante, exposição a produtos orgânicos e químicos (arsênico, derivados de petróleo) e tabagismo. O melanoma maligno será discutido a parte, assim como outras neoplasias, cujo diagnóstico é tardio pelo desconhecimento do médico geriatra quanto à incidência preferencial destas lesões em idosos, assim como a micose fungoide e o sarcoma de Kaposi.

■ Carcinoma basocelular

O carcinoma basocelular (CBC) é a neoplasia cutânea mais comum, ocasionando 70% dos casos. Localiza-se preferencialmente nos dois terços superiores da face, acima da linha passando pelos lóbulos das orelhas e comissuras labiais. Clinicamente, podem ser encontrados três tipos mais frequentes de lesões: nodular (60% dos casos), superficial (15%) e infiltrativo (5%). A evolução é lenta, sem comprometimento sistêmico ou de linfonodos, porém, se não for tratado, pode provocar relevante destruição local e de estruturas contíguas, como órbita, dorso nasal ou crânio. Trata-se o CBC por meio de cirurgia, crioterapia (nitrogênio líquido), quimioterapia tópica (5-fluoruracila) e imunomoduladores, como o creme de imiquimod.

O CBC nodular, na maioria das vezes, localiza-se nas regiões cefálica e cervical. É caracterizado por lesões papulares translúcidas e brilhantes de aspecto de pérola, com telangiectasias, algumas vezes podendo formar crostas ou ulceração. Em pacientes de pele escura, o CBC nodular pode ser pigmentado, sendo diagnóstico diferencial de melanoma maligno.

O tipo superficial desenvolve-se principalmente no dorso e nos membros como máculas ou placas eritematosas de bordas discretamente elevadas.

O tipo infiltrativo, mais raro, não segue um padrão morfológico clássico, assemelhando-se ao tipo nodular ou apresentando-se como placas de limites indefinidos de consistência firme.

■ Carcinoma espinocelular

O carcinoma espinocelular (CEC) acomete com frequência pacientes de pele clara em áreas de exposição solar, como face, lóbulos de orelhas, braços, pescoço, algumas vezes incidindo sobre úlceras crônicas que não cicatrizam, áreas de queimaduras (úlceras de Marjolin) ou outras dermatoses benignas de longa duração. O tabagismo é importante fator de risco para CEC, principalmente acometendo lábio inferior, mucosa oral e língua de homens fumantes. Também pacientes imunodeprimidos e que não mantenham higiene bucal adequada estão mais expostos a esta neoplasia. A faixa etária de incidência é a partir da sexta década de vida, mais tardiamente que os idosos inicialmente acometidos por CBC. As lesões de CEC são geralmente invasivas somente na área de pele acometida, porém ocorrem metástases em até 10% dos casos.

Clinicamente, o CEC apresenta-se como pápulas ou placas discretamente queratóticas, normocrômicas ou discretamente avermelhadas, seja sobre área de pele sã ou previamente comprometida. Seu crescimento é mais rápido que o do CBC, tanto resultando em lesões vegetantes como infiltrando-se em direção à derme, ou mesmo excentricamente, afetando mucosas. Tal crescimento contínuo é acompanhado de pequeno sangramento, algumas vezes também com dor e prurido locais. A partir disso, resultam lesões ulceradas, vegetantes ou infiltrativas, mais raramente formando nódulos.

É maior a capacidade de metastatização quando as lesões acometem mucosas ou áreas de inflamação crônica. Na sequência, as metástases atingem linfonodos próximos, ossos e pulmões, estes por via hematogênica.

■ Melanoma

O melanoma é uma neoplasia derivada de melanócitos, geralmente de local primário cutâneo apesar de também originar-se de mucosas, coróide e olhos, por exemplo. Não havendo diagnóstico precoce, lesões iniciais passam despercebidas, resultando em alta letalidade em idosos devido ao grande potencial metastático do melanoma. Dentre os locais metastáticos mais comuns, além da própria pele e tecido subcutâneo, em ordem decrescente de frequência: pulmões, fígado, sistema nervoso central, ossos e aparelho digestório. Como fatores de risco para esta neoplasia, além da predisposição genética e história familiar, há principalmente a exposição cumulativa aos raios ultravioletas. O melanoma divide-se em quatro tipos principais: o superficial (60 a 70% dos casos), o nodular (15 a 30%), o (*lentigo maligno (melanoma)* (5 a 15%) e o acral lentiginoso (5 a 10%).

O melanoma superficial acomete adultos entre 30 e 50 anos, geralmente afetando o tronco de homens e os membros inferiores de mulheres. Seu crescimento pode ocorrer a partir de nevo preexistente (aproximadamente 30% dos casos), apresentando-se como máculas castanhas ou pretas de diferentes tonalidades, de bordos não nítidos e limites irregulares e assimétricos.

O melanoma nodular é mais frequente em homens de pele clara e a partir da sexta década de vida. Acomete principalmente regiões de tronco, cefálica e cervical. Revela-se como um nódulo preto-azulado que se ulcera e sangra com facilidade devido ao seu rápido crescimento, em meses.

O tipo (*lentigo maligno (melanoma)* é mais diagnosticado na sétima década de vida em áreas cutâneas de exposição solar, principalmente nariz e bochechas. Origina-se de uma mácula assimétrica acastanhada, limites irregulares, formando nódulos quando há invasão local.

O tipo acral lentiginoso, mais raro, também é diagnosticado na 7ª década de vida, principalmente em negros e asiáticos. Acomete regiões palmares e plantares como máculas hiperpigmentares de bordos e coloração irregulares, além de unhas com faixas negras longitudinais e mucosas. Também pode se apresentar na forma amelanótica, podendo ser confundido com CEC, granuloma piogênico e tiloma.

Pelo médico especialista, são seguidos por meio de dermatoscopia nevos suspeitos de progressão possível para melanoma, de acordo com os seguintes quesitos: assimetria, bordos, coloração, diâmetro e elevação da lesão. Pela análise anatomopatológica, usando os critérios de Clark (quanto à invasão histológica) e Breslow (espessura do tumor), estima-se o prognóstico da doença.

De acordo com o estadiamento, o tratamento pode ser a exérese do tumor primário cutâneo, linfadenectomia associada à quimioterapia, além do seguimento periódico.

■ Micosse fungoide

A micosse fungoide é o tipo mais comum de linfoma cutâneo de células T, acometendo principalmente homens com mais de 55 a 60 anos. Seu diagnóstico geralmente é tardio, em torno de 4 a 6 anos desde o início dos sintomas. Em uma fase precoce, chamada pré-micósica, surgem lesões eritematodescamativas discretamente atróficas, preferencialmente em glúteos, tronco, mamas e regiões proximais de membros, perdurando tal eczema por anos ou até décadas sem que o diagnóstico seja feito. Tais lesões evoluem para placas infiltradas também eritematodescamativas, acompanhadas de nódulos e linfadenomegalias. Por fim, estes nódulos tornam-se tumorações frequentemente ulceradas, principalmente em regiões axilares, antecubitais, inguinocrurais e inframamárias. O diagnóstico definitivo é realizado pelo exame histopatológico. O tratamento baseia-se em corticosteroides tópicos, fototerapia e radioterapia para as lesões generalizadas (banho de elétrons), associados à quimioterapia (metotrexato, mostarda nitrogenada, ciclofosfamida). A mortalidade é de 50% após 1 ano do surgimento de três sinais concomitantes: tumorações, ulcerações e linfadenomegalias. O óbito dá-se por comprometimento do estado geral do paciente por infiltração visceral e de linfonodos, precedido de febre, sudorese noturna, emagrecimento e astenia.

■ Sarcoma de Kaposi

O sarcoma de Kaposi é considerado uma neoplasia de células endoteliais, cuja etiologia foi implicada recentemente ao herpes-vírus tipo 8. Acomete principalmente povos mediterrâneos e judeus, africanos (algumas áreas endêmicas), homens idosos e imunodeprimidos (transplantados e pacientes com AIDS). Caracteriza-se por lesões cutâneas eritematoacastanhadas disseminadas, porém mais frequentes nos pés, troncos, membros, cavidade oral e palato, sendo estas preferencialmente acometidas em pacientes com AIDS. De prognóstico grave, não é raro associação com outras neoplasias como linfomas, mieloma múltiplo, micosse fungoide e leucemias.

▶ Síndromes paraneoplásicas

Algumas neoplasias internas associam-se a manifestações cutâneas típicas, concomitantes com suas evoluções. Tais manifestações podem ser lesões resultantes de deposição de substâncias na pele, anormalidades vasculares, alterações cutâneas referentes à queratinização ou cor ou que levem ao aparecimento de bolhas, dentre outras.

Tumores que obstruam intrínseca ou extrínsecamente as vias biliares levam à icterícia característica por deposição de sais biliares na pele. Áreas de melanose cutânea estão presentes em tumores hipofisários produtores de ACTH e melanoma maligno. Aproximadamente 30% dos casos de hepatocarcinoma são acompanhados de hemocromatose. No mieloma múltiplo, surgem xantomas e amiloidose sistêmica.

Como anormalidades vasculares paraneoplásicas, podem ser citadas a ruborização (síndrome carcinoide, mastocitose, feocromocitoma e carcinoma de pulmão), eritema palmar (hepatocarcinoma) e telangiectasias (carcinomas mamário e biliar, tumor carcinoide e angioendoteliomatose maligna). Púrpuras estão presentes em linfomas, leucemias e púrpura trombocitopênica idiopática, enquanto vasculites são provenientes de carcinomas linfoproliferativos.

Lesões bolhosas semelhantes a pênfigo vulgar acompanham linfoma de Hodgkin, timoma e carcinoma pulmonar, enquanto a dermatite herpetiforme pode indicar linfoma intestinal. As formas de herpes-zóster em idosos com neoplasia tendem a ser mais graves e disseminadas.

A eritrodermia (eritema generalizado pelo corpo e persistente, frequentemente acompanhado de descamação) pode indicar tumores hematológicos ou de vísceras sólidas. Outra alteração de queratinização paraneoplásica é a ictiose adquirida, em neoplasias linfoproliferativas. A (*acantose nigricans*) pode indicar adenocarcinoma de trato gastrointestinal.

O sinal de Leser-Trélat corresponde ao aparecimento abrupto de múltiplas queratoses seborreicas, geralmente associado à (*acantose nigricans*, indicativo na maior parte das vezes de adenocarcinoma de estômago, cólon e mama, além de linfomas, leucemias e melanoma).

▶ Bibliografia

- Azulay DR, Azulay RD. (*Dermatologia*, 3ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004.
- Bennett JC, Plum F. (*Cecil textbook of medicine*, 20ª ed. Philadelphia, EUA: WB Saunders, 1996.
- Bolognia JL, Jorizzo JL, Rapini RP. (*Dermatology*, 1ª ed. London, UK: Mosby, 2003.
- Brocklehurst JC, Tallis RC, Fillit HM. (*Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology*, 5ª ed. London, UK: Churchill Livingstone, 1998.
- Freedberg IM (*et al.*) (*Fitzpatrick's dermatology in general medicine*, 5ª ed. EUA: McGraw-Hill, 1999.
- Gypta AK, Ryder JE, Skinner AR. Treatment of onychomycosis: pros and cons of antifungal agents. (*J Cutan Med Surg* 2004; 25-30.
- Hall G, Phillips TJ. Estrogen and skin: The effects of estrogen, menopause and hormone replacement therapy on the skin. (*J Am Acad Dermatol*, vol. 53, n. 04, Oct 2005.

- Hornschuh B (*et al.*). Treatment of 16 patients with bullous pemphigoid with oral tetracycline and niacinamide and topical clobetasol. (*J Am Acad Dermatol* 1999 Jan; 36(1):101-103.
- Ministério da Saúde – Coordenação Nacional de DST/AIDS. (*Ectoparasitoses – Escabiose*. Manual de Controle de Doenças Sexualmente Transmissíveis, 3ª Edição, 1999.
- McCrary ML, Severson J, Tyring SK. Varicella zoster virus – Continuing medical education. (*J Am Acad Dermatol* 1999;41:1- 14.
- Nikkels AF, Piérard GE. Oral antivirals revisited in the treatment of herpes zoster. (*Am J Clin Dermatol* 2002; (9):591-598.
- Sampaio SAP, Rivitti EA. (*Dermatologia*, 3ª ed. São Paulo, Artes Médicas, 2007.
- Simonart T (*et al.*). Classic Kaposi’s sarcoma after a multiple-partner heterosexual behavior in Central Africa. (*J Am Acad Dermatol* 1999;41:648-649.
- Straterr MV (*et al.*). Reduction of post herpetic neuralgia in herpes zoster. (*J Cutan Med Surg* 2001; 409-416.



107

Tratamento do Paciente Geriátrico Portador de Câncer

Roberto Carlos Duarte e Renato Nogueira-Costa

► Introdução

A idade é um fator de risco para o desenvolvimento de câncer devido à duração da carcinogênese, à vulnerabilidade dos tecidos do idoso aos carcinógenos ambientais e a outras transformações que favorecem o desenvolvimento e crescimento de tumores. A idade pode também influenciar a biologia tumoral: algumas neoplasias se tornam mais agressivas (p. ex., câncer de ovário), enquanto outras se tornam mais indolentes (p. ex., câncer de mama) ao longo do processo de envelhecimento, o qual, por si, implica redução da expectativa de vida e limitada tolerância ao estresse.

O câncer ocorre em toda idade, mas a maioria das neoplasias malignas acomete desproporcionalmente os pacientes idosos, especialmente nos países industrializados. Nos EUA, aproximadamente 60% de todos os cânceres acometem pessoas com idade > 65 anos e mais de 80% dos óbitos por câncer ocorrem nesta faixa etária, em que os indivíduos têm 16 vezes mais chance de morrer de câncer do que aqueles mais jovens.

Oncologia geriátrica é um campo em plena expansão. Oitenta e cinco por cento de todos os cânceres são diagnosticados em pacientes com idade superior a 55 anos. No ano 2030, é esperado que mais de 20% da população dos EUA tenham idade superior a 65 anos, e, no ano 2050, estima-se que esta população seja composta de mais de um milhão de indivíduos centenários.

Com o constante crescimento da população e prolongamento de sua sobrevida, o câncer tem se tornando um problema de saúde pública cada vez mais preocupante em toda nação industrializada, exigindo medidas preventivas e de detecção precoce, assim como refinamento da terapia do paciente idoso.

Existem evidências irrefutáveis de que a sobrevida da humanidade está aumentando. A média de sobrevida de uma pessoa nascida em 1º de janeiro de 2001 é de 79 anos, 30 anos maior do que a média de sobrevida de uma pessoa nascida em 1º de janeiro de 1901. A população está crescendo rapidamente e um crescente percentual atingirá idade > 65 anos na medida em que mais adentrarmos o século 21. Isso implica que um maior número de pessoas está vivendo mais. Por último, é sabido que a incidência de câncer aumenta dramaticamente com a idade e que, portanto, um maior número de

pacientes geriátricos portadores de câncer irá necessitar de tratamento. Essa tendência é observada não apenas nos EUA e nos países Europeus, como também em países emergentes de todas as partes do mundo.

Como pacientes geriátricos portadores de câncer frequentemente apresentam comorbidades, reserva fisiológica restrita, limitações funcionais, incapacidades físicas e outros problemas relacionados com a idade, as decisões terapêuticas podem ser complexas, requerendo maior conhecimento e domínio da farmacologia dos fármacos antineoplásicos e de agentes biológicos a serem utilizados, assim como de seus efeitos adversos, a curto e longo prazos.

A abordagem do câncer no paciente idoso constitui problema crescente. As questões que se põem são: o paciente irá morrer com câncer ou do câncer? Será capaz de tolerar o estresse inerente à terapia antineoplásica? O tratamento irá produzir mais benefícios do que danos?

O processo de envelhecimento pode ser interpretado como a progressiva perda de tolerância ao estresse consequente do declínio da reserva funcional de múltiplos órgãos, elevada prevalência de comorbidades, suporte socioeconômico limitado, cognição reduzida e maior prevalência de depressão. Esse processo é altamente individualizado: a idade cronológica pode não refletir a reserva funcional e a expectativa de vida da pessoa em questão.

A avaliação geriátrica ampla (AGA) permite a classificação do idoso em três estágios:

- Pacientes funcionalmente independentes e sem comorbidades, candidatos a qualquer modalidade de tratamento oncológico à possível exceção de transplante de medula óssea.
- Pacientes frágeis (dependentes de terceiros para execução de uma ou mais atividades vitais diárias, portadores de três ou mais comorbidades e/ou de uma ou mais síndromes geriátricas) candidatos apenas a tratamento paliativo.
- Pacientes que se situam entre esses dois estágios e que podem se beneficiar de uma abordagem farmacológica especial, tal como redução da dose inicial da quimioterapia com subsequente escalonamento.

A AGA identifica os pacientes que irão obter melhor benefício do tratamento citotóxico. Algumas mudanças fisiológicas, como redução da taxa de filtração glomerular (TFG), suscetibilidade aumentada à mielotoxicidade, mucosite, cardio e neurotoxicidades, são comuns em pacientes com idade > 65 anos. A administração de quimioterapia ao paciente geriátrico portador de câncer requer ajuste de dose de acordo com a função renal, uso profilático de fatores de crescimento hematopoéticos, manutenção do nível de hemoglobina sérica > 12 g/dl e adequada seleção dos fármacos. A idade não é contraindicação de tratamento oncológico: com adequada cautela, pacientes idosos podem se beneficiar do uso de quimioterapia citotóxica tanto quanto pacientes mais jovens.

Embora uma significativa proporção dos pacientes idosos experimente grave toxicidade do tratamento oncológico, conforme a definição dos “critérios comuns de toxicidade”, boa parte desta população de pacientes geralmente tolera bem a terapia, com limitado impacto em sua independência, comorbidade e qualidade de vida.

Fatores que devem ser necessariamente considerados para a escolha da quimioterapia citotóxica incluem limitações da saturabilidade de absorção, adesão do paciente ao tratamento e mudanças da farmacocinética e farmacodinâmica que ocorrem nos pacientes idosos.

É necessária cuidadosa atenção às mudanças fisiológicas decorrentes da idade e ajuste de doses, de acordo com a função de órgãos vitais (rins e fígado), para se assegurar administração eficaz e segura de quimioterapia antineoplásica a pacientes idosos.

Pacientes geriátricos, tanto na Europa quanto nos EUA, têm, de maneira crescente, optado pela quimioterapia citotóxica que lhes é proposta, mesmo que suas expectativas pelos resultados terapêuticos se baseiem em excessivo otimismo.

Lamentavelmente, em quase toda situação, um grande número desses pacientes que poderia se beneficiar de tratamento não o recebe e essa fração aumenta com o avanço da idade. Muita arbitrariedade referente à idade se baseia em informações errôneas. Poucos médicos têm conhecimento da média de expectativa de vida do paciente geriátrico. Para uma pessoa com saúde razoavelmente boa, que sobrevive até a idade de 75 anos, a expectativa de vida é de 11 anos mais, enquanto para outra que atinge os 85 anos, com estado de saúde semelhante, é de 6 anos. Esses números excedem a média de duração de sobrevida dos cânceres não tratados. Mesmo assim, o paciente idoso incorre no risco de ter sua sobrevida reduzida pelo câncer, mas, se adequadamente tratado, pode prolongá-la.

Em geral, a sobrevida após o diagnóstico de câncer declina com o aumento da idade. Razões para tal incluem: não oferecimento de tratamento ao paciente

- subutilização de triagem
- avaliação diagnóstica menos agressiva
- cirurgias menos arrojadas
- redução antecipada de doses e alteração de esquemas de quimioterapia citotóxica de reconhecida eficácia, com base em fundamentos espúrios.

É impossível estimar a proporção de pacientes idosos a quem é permitido morrer, uma vez que o óbito decorrente da neoplasia é mais aceitável do que a morte decorrente de toxicidade.

A diferente história natural de determinados tumores do idoso também contribui para a menor sobrevida do paciente geriátrico portador de câncer. Embora não se conheça o suficiente sobre as diferenças entre cânceres de um tipo histológico particular, as observações clínicas nos permitem fazer certas previsões. Sem dúvida, a leucemia mieloide aguda (LMA) é geneticamente distinta, biologicamente mais agressiva e relativamente refratária ao tratamento em pacientes idosos quando comparada à LMA do paciente jovem. Por outro lado, o câncer de mama parece ser mais indolente na paciente idosa. O câncer colorretal cursa com história natural semelhante em ambas as faixas etárias. Contudo, para muitos tipos de câncer, não existem dados clínicos nem genéticos disponíveis que permitam a melhor avaliação das diferenças referentes à idade.

Por fim, boa parte dos pacientes idosos morre com o câncer e não em consequência deste. As comorbidades aumentam com a idade e a presença de outras graves enfermidades pode comprometer a capacidade do paciente de tolerar os estresses do câncer e de seu tratamento. Na atualidade, não existem métodos eficazes para avaliar e prever como um paciente, em particular, irá evoluir.

É provável que síndromes de múltiplos cânceres ainda não descritas estejam presentes na população idosa. Estima-se que cerca de 15% dos idosos curados de câncer por cirurgia apenas irão desenvolver uma segunda neoplasia em outro órgão. Consequentemente, esses segundos tumores não podem ser atribuídos ao efeito do tratamento oncológico prévio. Pacientes com múltiplos cânceres são raramente elegíveis para protocolos clínicos atuais, assim como raros estudos sistemáticos desses pacientes têm sido realizados.

Atualmente, atingimos um estágio de evolução tal que nos permite avaliar as comorbidades do paciente idoso, o que possibilita prever com maior acurácia o seu prognóstico e escolher seu tratamento ideal, minimizando os efeitos deletérios da terapia. Pesquisas laboratoriais e clínicas com pacientes geriátricos vêm sendo planejadas, executadas e descritas com maior frequência e, em breve, devemos dispor de informações suficientes que nos permitam prover a assistência ideal para esse grupo de pacientes que constitui a grande maioria da clientela do oncologista clínico. Muitos medicamentos recentemente incorporados ao armamentário terapêutico têm melhor índice terapêutico no idoso, assim como grande espectro de atividades, o que tem afetado, particularmente, o tratamento de tumores sólidos, como câncer de bexiga, pulmão, próstata e mama. A introdução de medicamentos orais permitirá que maior quantidade de pacientes idosos venha a se beneficiar da quimioterapia, especialmente aqueles com pior estado geral (PS). Os idosos são ainda sub-representados nos estudos clínicos. Mais estudos são necessários no que diz respeito à toxicidade, ao metabolismo dos fármacos e efeitos adversos. Precisamos melhorar nossos métodos de avaliação que orientam a tomada de decisão quanto à melhor terapia, levando em consideração o estado geral do paciente, a presença de comorbidade e a avaliação funcional geriátrica. Estudos futuros deverão incluir maior número de pacientes idosos para produzir dados significativos e importantes que impactem nas decisões clínicas baseadas em evidências.

No que diz respeito à cirurgia dos tumores sólidos, esta é comumente evitada em pacientes mais idosos porque se acredita que eles não tenham condições clínicas e físicas de se submeter a tal procedimento e que sua expectativa de vida seja muito curta. Estes fatores devem ser cuidadosamente considerados de forma individual, para cada paciente, uma vez que a taxa de mortalidade inerente à maioria dos atos cirúrgicos, mesmo aqueles considerados de grande vulto, como ressecções hepáticas, não difere significativamente da observada entre o paciente idoso relativamente saudável e o jovem. O maior problema é que o paciente geriátrico, frequentemente, não é diagnosticado e tratado de forma precoce o suficiente para prevenir cirurgias emergenciais, geralmente associadas à elevada taxa de mortalidade. Diversas novas técnicas cirúrgicas tornaram os procedimentos cirúrgicos para tratamento do câncer menos invasivos, o que é especialmente verdadeiro para o câncer de mama em estágios precoces (I e II). Esses progressos aumentaram o potencial de cirurgias curativas que podem ser oferecidas a todos os pacientes, independentemente do estágio em que a neoplasia se apresenta.

Até que surjam estudos com poder estatístico suficiente para provar que os pacientes idosos devam ser tratados de maneira diferente dos jovens, eles devem receber o tratamento padrão. A idade apenas não deve ser considerada razão suficiente para se negar ao paciente um tratamento que possa salvar-lhe a vida.

► Quimioterapia

■ Quimioterapia citotóxica e idade

O processo de envelhecimento está associado a declínio progressivo de reserva funcional de múltiplos órgãos, conforme mostra Quadro 107.1. Isso pode influenciar a farmacocinética (FC) e a farmacodinâmica dos fármacos antitumorais e reduzir a tolerância de tecidos normais às complicações do tratamento.

Quadro 107.1 Alterações fisiológicas relevantes à farmacocinética da quimioterapia citotóxica

	Causa	Consequência
Absorção	Redução do esvaziamento e da secreção gástrica Redução da superfície de absorção Redução da circulação esplâncnica	Reduzida absorção de proteínas, vitaminas e fármacos
Metabolismo	Redução da massa de hepatócitos Redução da circulação esplâncnica Redução da absorção de nutrientes e fármacos Redução da atividade das reações dependentes do citocromo P450	Redução da síntese de proteínas Reduzida ativação/desativação de fármacos carcinogênicos
Distúrbios das drogas	Redução do volume corpóreo de água Redução da concentração de albumina Anemia	Redução do VD de fármacos hidrossolúveis Aumento do VD de fármacos lipossolúveis
Excreção	Redução da TFG Redução da função tubular Preservação da excreção biliar	Reduzida eliminação de fármacos e de seus metabólitos tóxicos pelos rins Eliminação biliar normal dos fármacos e de seus metabólitos

Farmacocinética e envelhecimento

Enquanto a maioria dos parâmetros de FC pode variar com o processo de envelhecimento (Figura 107.1), as maiores variações envolvem o volume de distribuição (VD) e a excreção renal dos medicamentos.

VD é função da composição orgânica, albumina sérica e concentração de hemácias. Com o envelhecimento, o VD de fármacos hidrossolúveis decresce como resultado da redução do volume de água corpórea; a redução dos níveis séricos de albumina e hemoglobina pode reduzir ainda mais o VD desses medicamentos e aumentar sua toxicidade. A incidência e a prevalência de anemia aumentam com a idade, especialmente após os 65 anos. A anemia pode ser particularmente relevante quando se trata de quimioterapia com antraciclinas, taxanes e epipodofilotoxinas, medicamentos estes que se ligam fortemente às hemácias. A correção da anemia em pacientes idosos com o uso de eritropoetina pode ser de grande benefício, visto que a anemia é o único componente do VD que pode ser manipulado.

Declínio na TFG é uma das mudanças mais previsíveis associadas à idade. Disso pode decorrer aumentada toxicidade a medicamento por dois mecanismos:

- redução da excreção de substâncias ativas, como metotrexato, bleomicina e carboplatina, ou
- redução da excreção de metabólitos ativos, cujos compostos ancestrais não são excretados pelos rins. Exemplos incluem o idarrubicinol, metabólito da idarrubicina, e o daunorrubicinol, da daunorrubicina.

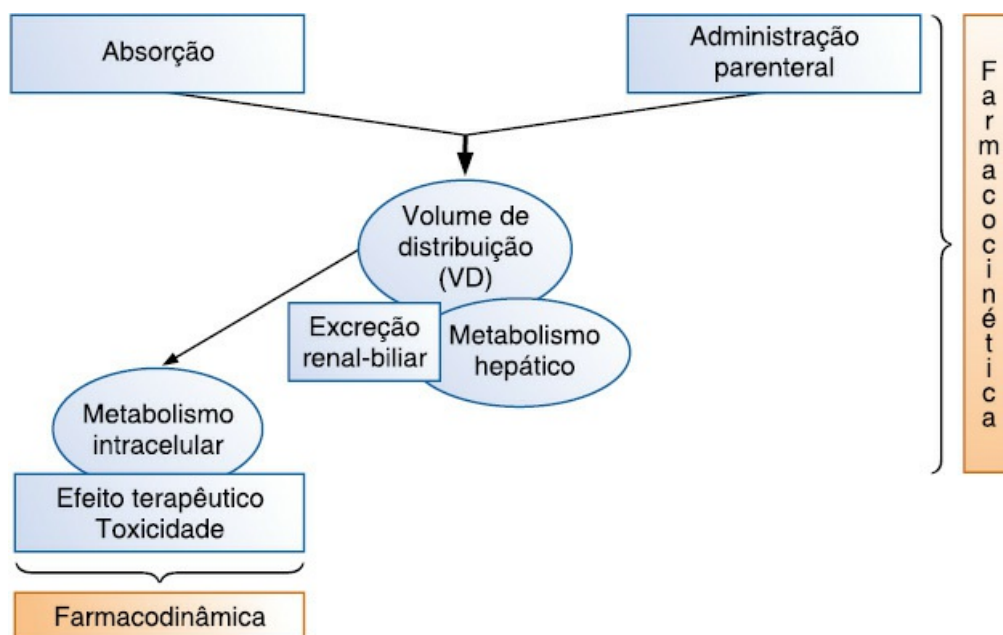


Figura 107.1 Parâmetros de farmacocinética e farmacodinâmica.

Os efeitos do declínio da TFG na abordagem ao paciente idoso portador de câncer foram analisados por Gelman e Taylor (1984), em estudo retrospectivo. Esses autores demonstraram que a toxicidade da combinação ciclofosfamida, metotrexato e 5-fluoruracila (CMF) era minimizada, sem redução da atividade antineoplásica, após reajuste das doses de metotrexato e ciclofosfamida, de acordo com a TFG, em mulheres com idade > 65 anos.

Deve-se, contudo, ter em mente que a FC dos fármacos é variável e que a área sob a curva do tempo de concentração pode não ser totalmente previsível a partir da TFG. Por exemplo, Borkowski (*et al.* (1994) analisaram o clareamento renal e plasmático do diclorometotrexato em pacientes com idade > 70 anos, assim como em pacientes mais jovens. Enquanto o clareamento renal do fármaco declinou com a idade, o mesmo não se observou com o clareamento plasmático, o que foi uma surpresa, visto que o diclorometotrexato é completamente excretado pelos rins. Essa observação sugere formas alternativas de disposição dos medicamentos quando se observa o declínio da TFG. Dessa forma, não se pode recomendar ajuste sistemático da dose dos agentes antiláblicos, de acordo com a função renal, para todos os pacientes idosos.

A idade pode influenciar o metabolismo hepático dos medicamentos, mas as consequências dessas mudanças sobre a quimioterapia antiláblica são amplamente desconhecidas, especialmente porque o estudo desse parâmetro é complexo. O metabolismo hepático dos medicamentos é uma função do fluxo sanguíneo hepático, da massa de hepatócitos e da concentração e atividade das enzimas metabolizadoras dos fármacos em questão. Dois tipos de reações envolvendo o metabolismo dos fármacos ocorrem no fígado. Reações do tipo I são reações oxidorreduzoras, que geram metabólitos ativos e inativos e envolvem o sistema do citocromo P450. Essas reações são influenciadas por outras medicações, como barbitúricos e cimetidina, que podem aumentar ou diminuir a concentração e atividade das enzimas P450. Reações do tipo II são reações conjugadas, que podem originar compostos hidrossolúveis excretados pela bile ou urina. Algumas mudanças da função hepática relacionadas com idade incluem:

- Declínio do fluxo sanguíneo hepático e da massa hepática
- Declínio da atividade intracelular das enzimas do sistema citocromo P450, particularmente acentuado em pacientes “frágeis”, conforme veremos a seguir
- Compostos que requerem ativação intra-hepática, como ciclofosfamida e ifosfamida, devem ser evitados em pacientes “frágeis”
- O risco de interações farmacológicas hepáticas pode ser aumentado no paciente idoso, visto que este tende a usar uma multiplicidade de medicamentos.

Recentemente, foi demonstrado que os metabólitos das reações do tipo II podem manter algumas atividades de seu composto ancestral. Por exemplo, o glucoronídeo-6 da morfina mantém atividade opioide e a meia-vida deste metabólito, que é excretado pelos rins, pode ser prolongada em pacientes idosos, o que explica, em parte, a elevada sensibilidade destes pacientes aos opioides.

■ Farmacodinâmica

Mudanças farmacodinâmicas podem influenciar a toxicidade e a atividade antineoplásica dos agentes citotóxicos.

Rudd (*et al.* (1995) demonstraram que os complexos DNA-cisplatina eram clareados dos monócitos circulantes em 24 h em pacientes com idade < 50 anos, e em mais de 90 h nos indivíduos com idade > 70 anos. Atraso no reparo do DNA pode implicar aumentada toxicidade no paciente idoso. Outro mecanismo de aumentada toxicidade pode estar relacionado com atraso no catabolismo intracelular do fármaco. Por exemplo, a concentração de di-hidropirimidina-desidrogenase, que cataboliza as pirimidinas fluorinadas, pode estar reduzida no paciente idoso.

Mudanças farmacológicas podem causar resistência à quimioterapia citotóxica no paciente geriátrico. Pelo menos três mecanismos de resistência a múltiplas substâncias têm sido sugeridos nesta situação. A prevalência de mieloblastos que expressam a glicoproteína P é aumentada em portadores de leucemia mieloide aguda com idade > 60 anos. A glicoproteína P é codificada pelo gene de resistência a múltiplas drogas (MDR-1) e é responsável pela eliminação de agentes antiláblicos naturais (antibióticos derivados de plantas) do interior das células tumorais.

Tumores que acometem os pacientes idosos podem ser mais resistentes à apoptose porque estas neoplasias podem ser originadas de células senescentes incapazes de sofrer o referido processo. Resistência à apoptose é outro mecanismo de resistência a múltiplos fármacos, visto que todos os agentes citotóxicos matam as células tumorais por meio de apoptose. O tumor do idoso pode ser pobremente oxigenado devido a comprometimento da angiogênese. Hipoxia pode ser responsável pela resistência a agentes alquilantes e radioterapia.

■ Suscetibilidade de tecidos normais à toxicidade dos medicamentos antineoplásicos

A suscetibilidade dos tecidos do paciente idoso às complicações dos agentes citotóxicos pode ser aumentada por, pelo menos, três mecanismos:

- redução da reserva de células-tronco, que pode comprometer a recuperação das perdas teciduais. Este mecanismo pode ser responsável pelas complicações que envolvem, especialmente, tecidos que rapidamente se renovam, como mucosas e tecidos hematopoéticos
- reduzida habilidade de catabolizar os fármacos citotóxicos e de reparar os danos celulares por elas provocados. Este mecanismo pode ser observado na maioria dos tecidos do idoso, tendo sido descrito em monócitos circulantes e mucosa intestinal
- redução crítica nos tecidos funcionais, de tal forma que a perda adicional de tecido pode levar à falência orgânica. Este mecanismo pode ser responsável pelo aumento da incidência de miocardiopatia e neurotoxicidade.

Quadro 107.2 Complicações da quimioterapia citotóxica mais comumente observadas no paciente idoso

Mielossupressão

- Neutropenia
- Trombocitopenia
- Anemia

Mucosite

- Orofaringoesofagite
- Enterocolite

Cardiodepressão

Neuropatia periférica

Neurotoxicidade central

- Declínio cognitivo
- Delírio
- Disfunção cerebelar

O Quadro 107.2 lista as complicações da quimioterapia citotóxica mais comuns em pacientes idosos.

Há controvérsias quanto ao aumento do risco de mielotoxicidade em proporção ao avanço da idade. Pelo menos cinco estudos retrospectivos compararam a incidência e a gravidade da mielossupressão em pacientes jovens e idosos e falharam em demonstrar aumento de incidência, gravidade ou duração da mielossupressão. Esses estudos evidenciaram nitidamente que a idade, por si só, não é necessariamente um fator de risco para mielotoxicidade. Contudo, todos eles apresentam as limitações típicas de análises retrospectivas, tais como sub-representação da faixa etária mais avançada, alta seleção de pacientes em termos de condições clínicas gerais e comorbidades, além do que as intensidades de doses dos esquemas quimioterápicos foram inferiores àquelas dos esquemas atuais.

Observações completamente diferentes emergem da análise de diversos estudos clínicos (sete prospectivos e um retrospectivo) envolvendo linfomas de grandes células. Em três desses estudos randomizados, foi demonstrado que ciclofosfamida + doxorrubicina + vincristina + prednisona (CHOP) produziram melhores resultados em termos de taxas de respostas e sobrevida global do que outro esquema terapêutico de menor toxicidade. A análise dos oito estudos mencionados mostra claramente que CHOP ou outro esquema quimioterápico com intensidade de dose similar está associado a risco de neutropenia graus III-IV. Cinquenta por cento em pacientes idosos e com o risco de óbito associado ao tratamento que varia de 5 a 30%. Gomez (*et al.* (1998) demonstraram que a mielossupressão era particularmente comum entre pacientes com idade superior a 70 anos. Dois estudos randomizados mostraram que o uso de G-CSF (fator de crescimento de granulócitos) reduziu o risco de neutropenia grave e de infecções neutropênicas em mais de 50%.

Estudos envolvendo pacientes idosos (> 60 anos) portadores de LMA demonstraram que o risco de mielodepressão grave está aumentado durante as fases de indução e consolidação de remissão. Os benefícios do uso de G-CSF nesta situação são controversos, embora existam evidências de redução do risco de infecções neutropênicas, morte por infecção, duração de internações hospitalares e de prolongamento da sobrevida. A análise desses dados indica que:

- o risco de complicações neutropênicas e morte decorrente de infecções neutropênicas estão aumentando em pacientes idosos que recebem quimioterapia moderadamente tóxica
- o risco é mais pronunciado em pacientes com idade > 70 anos
- fatores de crescimento hematopoéticos são eficazes na prevenção de neutropenia grave e de infecções neutropênicas.

Até recentemente, pouca atenção era dada ao risco de anemia em pacientes que se submetem à quimioterapia antilástica. Nos pacientes idosos, a anemia pode ter consequências sérias como:

- aumentada toxicidade da quimioterapia citotóxica
- aumentado risco de fadiga que, no paciente idoso, pode levar à dependência funcional
- aumentado risco de complicações por medicamentos ou infecções.

Esses dados dão suporte suficiente para a correção da anemia em pacientes idosos que se submetem à quimioterapia antilábica.

O risco de mucosite aumenta com a idade. Stein (*et al.* (1995) demonstraram que mucosite pode levar à depleção fluídica letal em pacientes > 66 anos de idade. Diminuição da concentração de células-tronco da mucosa, aumentada destruição das células em fase de proliferação rápida e diminuição do catabolismo intracelular das fluoropirimidinas podem contribuir para o risco de mucosite no paciente idoso. Gelmann e Taylor (1984) demonstraram que o risco e a gravidade da mucosite estão aumentados em mulheres com idade > 65 anos, independentemente do ajuste de doses. Estes achados indicam que a mucosa dos pacientes idosos é mais vulnerável à quimioterapia antilábica.

O risco de miocardiopatia consequente ao uso de antraciclina aumenta com a idade, mas está nitidamente relacionado com a dose total utilizada, equivalente a doses de doxorubicina > 450 mg/m² de superfície corpórea. Na ausência de outros fatores de risco, não parece razoável o uso de medidas especiais para prevenção da cardiotoxicidade em pacientes que receberão doses menores de antraciclina.

A infusão contínua dessa medicação pode aumentar o risco de mucosite, enquanto o uso de dexrazoxane (cardioprotetor) pode aumentar a mielossupressão e reduzir a atividade antineoplásica da doxorubicina.

Quimioterapia adjuvante pode comprometer a função cognitiva de mulheres jovens portadoras de câncer de mama. Consequentemente, existe a possibilidade de que a quimioterapia venha a precipitar o desenvolvimento de demência no paciente idoso.

A toxicidade cerebelar é típica do uso de altas doses de citarabina. Paralelamente à idade, o declínio da TFG é um fator de risco para esta complicação. A toxicidade cerebelar parece ser decorrente do acúmulo de anauridina no cerebelo. Anauridina é um produto do catabolismo da citarabina excretado pelos rins, o qual se acumula no plasma e tecidos, na vigência de redução da TFG.

Surpreendentemente, a nefrotoxicidade da quimioterapia antilábica não parece aumentada no idoso.

■ Prevenção e tratamento da toxicidade da quimioterapia no paciente geriátrico

A melhor compreensão da farmacocinética e farmacodinâmica dos agentes antilábicos assim como o desenvolvimento de antídotos à toxicidade dos medicamentos podem tornar o tratamento do paciente idoso mais seguro e eficaz. O Quadro 107.3 resume as recomendações do National Cancer Center Network (NCCN) referentes a medidas que podem minorar as complicações da quimioterapia citotóxica.

Quadro 107.3 Medidas que podem reduzir as complicações da quimioterapia antilábica no paciente idoso

<p><i>A. Antídotos</i> Antídoto G-CSF, GM-CSF Eritropoetina IL-11 Amifostina Dexrazoxane</p>	<p><i>Indicação</i> Pacientes > 65 anos em uso de quimioterapia moderadamente tóxica (CHOP, AC) Pacientes > 70 anos, para manter Hb > 12 mg/dl Pacientes com tumores sólidos que requerem transfusões de plaquetas Para prevenção de toxicidade para glândulas salivares em portadores de câncer de cabeça e pescoço recebendo radioterapia Pacientes para quem se prevê dose de doxorubicina > 300 mg/m²</p>
<p><i>B. Alterações da farmacocinética</i> Intervenção na farmacocinética Ajuste da dose pela TFG Infusão contínua ou baixas doses diárias de antraciclina Baixas doses semanais de taxanos</p>	<p><i>Indicação</i> Fármacos cujo composto ancestral ou metabólico ativo é excretado pelos rins quando: • O paciente experimentou toxicidade grau IV em administração prévia • O paciente é considerado de alto risco para complicações de acordo com avaliação geriátrica • O paciente tem creatinina sérica elevada Sem recomendações específicas Como alternativa a doses plenas do fármaco a cada 21 dias</p>

G-CSF, GM-CSF: fatores de crescimento hematopoiético; FC: farmacocinética; TFG: taxa de filtração glomerular; CHOP, AC: esquemas de quimioterapia.

O Quadro 107.4 apresenta sugestões de ajustes de doses de alguns agentes antineoplásicos comuns, de acordo com a TFG, em pacientes considerados de risco.

Quadro 107.4 Sugestões para ajuste de doses de alguns agentes antineoplásicos de acordo com a TFG

Fármaco	Depuração da creatinina/Percentual do fármaco a ser administrado		
	Depuração < 60 ml/min	Depuração < 45 ml/min	Depuração < 30 ml/min
Bleomicina	70%	60%	NR

Carboplatina	Fórmula de Calvert	Fórmula de Calvert	Fórmula de Calvert
Carmustina	80%	75%	NR
Cisplatina	75%	50%	NR
Citarabina (altas doses)	60%	50%	NR
Dacarbazina	80%	75%	70%
Fludarabina	80%	75%	65%
Hidroxiureia	80%	75%	70%
Ifosfamida	80%	75%	70%
Melfalano	85%	75%	70%
Metotrexato	65%	50%	NR

NR: não recomendado.

■ Avaliação do paciente geriátrico portador de câncer e implicações na tomada de decisões

O processo de envelhecimento é definido como perda progressiva da reserva funcional de múltiplos órgãos e consequente redução da tolerância ao estresse, inclusive à quimioterapia antilástica. Este processo está associado à redução da expectativa de vida.

Aparentemente, os benefícios do tratamento antilástico estão reduzidos e os riscos aumentados no paciente idoso. O tratamento do paciente geriátrico portador de câncer deve visar à maximização dos benefícios terapêuticos e minimização de seus riscos, com base em duas situações clínicas:

- identificação dos pacientes que se beneficiarão ao máximo do tratamento padrão e daqueles nos quais os riscos da terapia sobrepujarão os potenciais benefícios;
- instituição de intervenções clínicas, psicológicas e sociais que possam melhorar a tolerância de pacientes individuais à quimioterapia citotóxica.

A idade cronológica e os exames laboratoriais são de utilidade limitada no auxílio à tomada de decisões. Como regra geral, dois picos de idade devem ser estabelecidos: 70 e 85 anos. Cerca de 90% das pessoas com sinais de envelhecimento têm idade superior a 70 anos. Após os 85 anos, a prevalência de fragilidade clínica aumenta bruscamente. Pessoas com idade > 85 anos apresentam declínio mais rápido das funções visuais e auditivas, o que as torna mais suscetíveis a lesões no meio ambiente e mais propensas à dependência funcional. Estes picos de idade são úteis para a identificação de grupos de pacientes que requerem atenção especial devido à idade ou fragilidade; contudo, a idade cronológica é, de outro modo, inadequada para avaliação de reserva funcional individual e da expectativa de vida. Esta informação é tampouco obtida com a utilização de qualquer recurso laboratorial disponível na atualidade. Embora se observe declínio da TFG com a idade, esta redução é bastante variável de indivíduo para indivíduo e pode ser influenciada por diversas comorbidades. Os níveis séricos de interleucina-6 (IL-6) podem estar elevados na presença de demência, osteoporose ou outras síndromes geriátricas, mas esse aumento parece limitado ao grupo de pacientes frágeis, cuja reserva funcional está praticamente esgotada. Investigadores alemães demonstraram que o processo de envelhecimento pode ser avaliado pela razão dos grupos cisteína/tiol na circulação. Este índice é também influenciado pela desnutrição e requer validação clínica.

Atualmente, a melhor estimativa de reserva funcional e da expectativa de vida individuais se baseia na Comprehensive Geriatric Assessment (AGA) (Quadro 107.5), considerando a natureza multidimensional do envelhecimento.

O processo de envelhecimento envolve transformações nas áreas funcional, emocional, socioeconômica e cognitiva. Está também associado a aumento da incidência de doenças crônicas (comorbidades) e com uma variedade de síndromes típicas do idoso, as chamadas “síndromes geriátricas”, que implicam diminuição da sobrevida e aumento da vulnerabilidade ao estresse, mesmo aquele de mínima intensidade.

A AGA é de grande valia na abordagem ao paciente idoso portador de câncer e seus aspectos positivos incluem:

- avaliação de comorbidades que possam tornar o paciente mais suscetível a complicações da quimioterapia. Muitas dessas condições podem ser revertidas ou melhoradas, tornando a quimioterapia mais segura
- avaliação das condições socioeconômicas que podem prejudicar a adesão ao tratamento ou aumentar o risco de suas complicações. Estas incluem inadequados meios de transporte ou assistência domiciliar, assim como dificuldade de

- obtenção de pronta ajuda no caso de complicação sérias
- avaliação da dependência funcional que pode afetar a tolerância a complicações da quimioterapia citotóxica
- identificação de fragilidade, uma condição em que a reserva funcional está praticamente esgotada e em que o objetivo do tratamento é a palição
- avaliação das condições emocionais e cognitivas, tais como depressão e distúrbios da memória, que podem interferir com a compreensão e aceitação do tratamento
- estimativa grosseira da expectativa de vida, com base no estado funcional, comorbidades, cognição, presença ou ausência de síndromes geriátricas. De uma maneira geral, esta estimativa é crítica antes da instituição do tratamento, cujos benefícios só poderão ser observados anos mais tarde, como tratamento adjuvante dos cânceres de mama e colorretal, tratamento primário do câncer de próstata ou uso de quimioterapia em mielodisplasia
- uso de uma linguagem comum para avaliação do paciente geriátrico, a qual é essencial para a comparação de resultados e segurança de qualidade

Quadro 107.5 Comprehensive Geriatric Assessment (AGA)

Parâmetro avaliado	Elementos da avaliação
Função	Estado geral (PS) Atividades da vida diária (AVD) Atividades instrumentais da vida diária (AIVD)
Comorbidades	Número de comorbidades Gravidade das comorbidades (índice de comorbidades)
Condições socioeconômicas	Condições de sobrevivência Presença e grau de satisfação com auxiliares
Cognição	Status minimal de Folstein Outros testes
Condições emocionais	Escala de depressão geriátrica (GDS)
Medicamentos	Números de medicamentos Qualidade e adequação dos medicamentos Risco de interações medicamentosas
Nutrição	Avaliação mininutricional (MAN)
Síndromes geriátricas	Demência Delírio Depressão Quedas Abandono e abusos Fraturas ósseas espontâneas

A avaliação de função requer a inclusão das atividades da vida diária (AVD) e de atividades instrumentais da vida diária (AIVD), tanto como do estado geral (PS) do paciente. As AVD incluem banho, transferência, continência, uso do toalete, vestir-se e alimentar-se; as AIVD incluem uso de meios de transporte, de telefone, controle das finanças, fazer compras, tomar os medicamentos, executar trabalhos domésticos e ser capaz de preparar sua própria comida.

Essa avaliação tem importância pelas seguintes razões:

- dependência funcional está associada a menor sobrevida. A média de expectativa de vida de uma pessoa dependente em uma ou mais AVD é menor do que 3 anos
- dependência para algumas AIVD, tais como fazer compras, utilizar meios de transporte e telefone e controlar as finanças é preditiva de demência clínica nos próximos 2 anos e está associada a reduzida tolerância à quimioterapia citotóxica. Dependência para uma ou mais AVD é sinal de fragilidade, uma condição em que a reserva funcional está seriamente comprometida, assim como a tolerância a pequenos estresses
- dependência para ADS e AIVD está associada a um pobre estado geral (PS)

A avaliação de comorbidades é importante pelas razões seguintes:

- comorbidade está associada à diminuição da expectativa de vida e é um fator prognóstico independente para o resultado terapêutico
- comorbidade pode comprometer a tolerância à quimioterapia antineoplásica
- a prevalência de comorbidades aumenta com a idade.

As comorbidades (condições médicas concomitante ao câncer) devem ser avaliadas como um índice de comorbidades, um número que expresse o risco de óbito e de complicações terapêuticas. Os dois índices mais utilizados em Geriatria são a escala de Charlson e a CIRS-G. Atualmente, a avaliação das comorbidades inclui diversas condições que podem comprometer a sobrevida, tais como doenças coronárias, insuficiência cardíaca congestiva, doenças pulmonares obstrutivas crônicas, insuficiência renal, doenças vasculares cerebrais, complicações neurovasculares do diabetes melito, artrite que restringe a mobilidade e anemia.

A cognição se torna progressivamente comprometida com o avanço da idade; após os 85 anos, cerca de 50% dos pacientes apresentam certo grau de demência. Diversos testes estão disponíveis para graduação da demência, e, destes, o mais comumente utilizado, pela simplicidade, é o teste minimal de Folstein. A demência está associada à reduzida sobrevida. Essa condição pode ser agravada pelo uso de quimioterapia citotóxica e está associada à redução de tolerância a este tratamento.

Triagem para depressão é também importante porque esta condição pode reduzir a motivação do paciente em receber tratamento. A escala para avaliação da depressão geriátrica é um instrumento simples, composto de 15 itens de alta acurácia. Depressão está associada à redução de sobrevida dos pacientes idosos, mas pode ser revertida por meio de tratamento farmacológico. Depressão grave, associada à perda ponderal e falta de energia para conduzir a vida, é considerada síndrome geriátrica.

Análise do estado nutricional por meio da avaliação mininutricional permite a identificação de pacientes mal nutridos e daqueles com risco de desenvolver desnutrição. Algum grau de desnutrição proteico-calórica está presente em cerca de 20% dos pacientes com > 70 anos de idade. Na presença de câncer, a prevalência e o risco de desnutrição são ainda maiores. A desnutrição no idoso tem múltiplas causas, incluindo diminuída tolerância a alimentos amargos, aumentada tolerância para alimentos doces, reduzida secreção gástrica, depressão, esquecimento fácil, limitada mobilidade, reduzida capacidade de se alimentar devido à artrite e pobre condição socioeconômica. Dessa forma, o idoso é mais vulnerável às complicações nutricionais do câncer e de seu tratamento. A desnutrição está também associada à aumentada toxicidade à quimioterapia antineoplásica. Com intervenção em tempo preciso, a desnutrição pode ser prevenida ou revertida.

A utilização de múltiplos medicamentos é um problema comum do idoso e pode estar associada a diversas complicações, como deterioração cognitiva, delírio, instabilidade emocional e interações farmacológicas. A eliminação de medicamentos desnecessários pode reduzir o risco de complicações e despesas com o tratamento.

Suporte social adequado é essencial para diversos aspectos da terapia, incluindo transporte, abordagem da febre, hemorragia e outras emergências em tempo hábil, durante a quimioterapia, e assistência física e emocional do paciente durante seu tratamento. A assistência por um ajudante em casa também é muito importante e suas funções devem incluir: coordenação do tratamento do paciente

- identificação das complicações terapêuticas em tempo hábil
- organização de rápida remoção do paciente para o hospital em situações emergenciais
- facilitação da comunicação do paciente com parentes e médicos que o assistem
- auxílio na solução de possíveis conflitos e incompreensões entre membros da família.

Apesar de sua notável utilidade, não está claro se a AGA pode atender à maior necessidade da oncologia geriátrica: a estimativa precisa dos riscos e benefícios do tratamento. De acordo com a AGA, é possível o reconhecimento de pelo menos três grupos de pacientes idosos com diferentes expectativas de vida e riscos de complicações terapêuticas. O grupo 1 inclui pacientes independentes e sem comorbidades sérias; o grupo 2 são pacientes que podem ser independentes para uma ou mais AIVD e/ou podem apresentar uma ou mais comorbidades; o grupo 3 engloba pacientes frágeis. Conforme esperado com o envelhecimento, aumenta a prevalência de pacientes do grupo 1, enquanto a prevalência de pacientes do grupo 2 aumenta até a idade de 85 anos para, depois, declinar. O grupo 3 é o mais bem-definido de todos.

Fragilidade compreende expectativa de vida limitada e reserva funcional praticamente esgotada. Na abordagem ao paciente frágil, os objetivos principais são palição de sintomas e preservação da qualidade de vida. Enquanto pacientes frágeis podem ainda se beneficiar da quimioterapia com medicamentos de baixo potencial de risco, como gencitabina, vinorelbina ou taxanes semanais, eles não são candidatos a tratamento mais tóxico. A definição de fragilidade envolve dependência para uma ou mais AVD, presença de três ou mais comorbidades, e uma ou mais síndromes geriátricas. Parece razoável fazer triagem para fragilidade de pacientes com idade > 85 anos, uma vez que a incidência de síndromes geriátricas e de dependência funcional aumenta consideravelmente após esta idade.

Como a prevalência de mudanças relacionadas com a idade aumenta abruptamente entre 70 e 75 anos, é razoável a recomendação de avaliação geriátrica para todos os pacientes com idade > 70 anos, da mesma forma como se faz de rotina uma completa avaliação sistêmica de todo paciente recém-admitido para tratamento. Adicionalmente, a AGA pode estar indicado para pacientes, 70 anos de idade que apresentem maiores evidências de envelhecimento, como dependência funcional, distúrbios de memória, história de quedas etc.

▶ Prevenção do câncer no idoso

■ Considerações gerais

O câncer é uma doença crônica, genética, poucas vezes hereditária. Um longo período de tempo é necessário para que uma célula normal, exposta aos carcinógenos inicie uma sequência de mutações genéticas que vem acompanhada de modificações comportamentais até o momento em que ela se torna francamente maligna. Toda célula maligna é descendente direta de uma célula normal e ela guarda sua memória genética da normalidade. Desse modo, não existem grandes diferenças qualitativas, mas quantitativas entre as células normais e as malignas.

A prevenção do câncer pode ser primária, quando se estabelecem medidas que visam evitar o surgimento da neoplasia. A exposição aos carcinógenos precisa ser repetitiva e várias mutações genéticas são necessárias para que surjam modificações estruturais e comportamentais da célula maligna. Cerca de 2/3 dos cânceres têm como causa fatores ligados ao meio ambiente, ao estilo de vida e à exposição repetitiva aos carcinógenos. “Você é aquilo que faz repetitivamente”, dizia Aristóteles, aparentemente antevendo o processo de formação do câncer. Essas modificações iniciais acontecem na mocidade e na vida adulta, resultando na maior incidência de câncer no idoso. O principal fator de risco, isoladamente, para desenvolver o câncer é a idade. A prevalência do câncer no idoso aumenta na mesma proporção em que as pessoas estão envelhecendo. A promoção da saúde e prevenção das doenças no idoso tem como objetivo o prolongamento da vida, mas também a manutenção e melhoria da qualidade de vida. Prevenção primária consiste em medidas que previnem o surgimento das doenças (aconselhamentos, imunizações, quimioprevenção etc.). Apesar de as medidas de prevenção primária serem mais frequentemente recomendadas para o jovem, elas devem também se estender a adultos e idosos (possibilitando, talvez, a modificação da atividade de alguns genes envolvidos no processo da carcinogênese). As principais recomendações de prevenção primária incluem cuidados com a exposição solar, dieta saudável, atividade física regular, limitar ingestão de álcool, evitar o tabagismo, fazer controle do peso corporal e prevenir doenças infecciosas, especialmente DST.

■ Rastreamento do câncer

O exercício da medicina consiste, não apenas em cuidar dos indivíduos na vigência da doença, mas também em ajudá-los na preservação de sua saúde. A prevenção secundária ou o diagnóstico precoce das doenças provê essa oportunidade por meio de intervenções que podem diminuir a morbidade e mortalidade das enfermidades. Seu objetivo em oncologia é o diagnóstico do câncer na sua fase pré-clínica ou assintomática. O benefício do rastreamento no idoso depende menos de sua idade cronológica e mais do tipo de câncer a ser rastreado, dos testes diagnósticos disponíveis e das características fisiológicas do indivíduo. Parece lógico que o diagnóstico precoce possa salvar vidas no idoso; no entanto, uma questão crucial é avaliar se os danos associados aos procedimentos compensam os possíveis benefícios. Apesar de as recomendações de rastreamento determinarem a idade para seu início, não há regras claras que definam o momento de interrompê-las. A decisão de interromper o rastreamento deve levar em conta, entre outros fatores, a idade, presença de comorbidades, expectativa de vida e história natural da doença a ser rastreada. Com referência aos testes de rastreamento, deve-se levar em conta seus riscos, conforto para o paciente, custo operacional e tratamentos subsequentes. O rastreamento do câncer no idoso deve se fundamentar na medicina baseada em evidências, nos riscos de morte do paciente (expectativa de vida, comorbidades), nos benefícios e riscos dos testes utilizados e nas preferências e valores do paciente. Alguns elementos são importantes para se determinar a eficácia de um teste de rastreamento: a doença deve ter alta incidência, significativa mortalidade e morbidade; o teste deve ter acuracidade e boa tolerância; o resultado positivo deve impactar em uma intervenção precoce e cura da doença em sua fase assintomática.

Sendo o câncer mais comum no idoso, a realização dos testes de rastreamento tem maior chance de ser positivos neste grupo populacional, como também de ser menos tolerada e associada a maior risco.

O Quadro 107.6 ilustra as recomendações de interrupção do rastreamento de alguns tumores do paciente idoso de acordo com diferentes instituições norte-americanas.

Quadro 107.6 Recomendações para interrupção do rastreamento do câncer

Câncer do colo do útero

AAFP/USPSTF 65 anos “se citologias normais, sem fatores de risco”.

ACOG Idade determinada “em base individual (história médica e controle clínico da paciente no futuro)”.

ACS 70 anos “3 citologias oncóticas consecutivas normais, sem anormalidades nos últimos 10 anos”.

AGS 70 anos “sem evidências contra ou a favor de rastreamento após os 70 anos, se regularmente rastreada nos anos anteriores”.

Câncer da mama

ACS “A decisão deve ser individualizada, baseados nos potenciais riscos e benefícios no contexto da saúde global e longevidade”.

AGS “Rastreamento deve ser mantido nas pacientes com expectativa de 4 ou mais anos de vida”.

USPSTF “Mulheres com comorbidades que limitam a expectativa de vida não se beneficiam do rastreamento”.

Câncer de cólon

USPSTF Não recomenda rastreamento de rotina entre 76 e 85 anos de idade e nunca após 85 anos.

Câncer de próstata

AAFP/USPSTF Desaconselha rastreamento após os 75 anos.

ACS/AUA Rastreamento deve ser recomendado anualmente a partir de 50 anos para homens com expectativa de vida > 10 anos.

INCA Não recomenda o rastreamento do câncer da próstata em bases populacionais, mas admite a decisão individual após esclarecidos riscos e benefícios.

AAFP = American Academy of Family Physicians; ACOG = American College of Obstetricians and Gynecologists; ACS = American Cancer Society; AGS = American Geriatrics Society; AUA = American Urological Association; USPSTF = U.S. Preventive Services Task Force.

► Conclusões e perspectivas

O processo de envelhecimento é multidimensional e individualizado. As mudanças fisiológicas, clínicas, sociais, emocionais e cognitivas refletem muito pobremente a idade cronológica. O processo está associado à progressiva redução da reserva funcional de múltiplos órgãos e reduzida tolerância ao estresse físico, emocional e social.

A prevenção da toxicidade da quimioterapia antineoplásica em pacientes com idade > 70 anos por meio do uso profilático de fatores de crescimento hematopoético, prevenção e tratamento da anemia e adequado ajuste das doses dos fármacos de acordo com a TFG individual é conduta recomendável. Também é importante a avaliação global do paciente com a finalidade de identificar e abordar problemas individuais que possam comprometer a segurança e a eficácia do tratamento e para avaliar o risco/benefício deste em situações individuais.

Áreas de pesquisa ativa que podem gerar novas e mais específicas recomendações incluem:
avaliação laboratorial do processo de envelhecimento

- avaliação mais precisa do impacto das comorbidades sobre a expectativa de vida e tolerância ao tratamento por meio do uso de índices de comorbidade
- predição da farmacocinética das drogas antineoplásicas para cada paciente, com base na TFG, fluxo sanguíneo e metabolismo hepático, peso corpóreo e hemoglobina
- estimativa do prognóstico do câncer com base nas condições tumor-hospedeiro e tempo de evolução do tumor pela análise das citocinas que promovem o crescimento neoplásico
- desenvolvimento de agentes não citotóxicos para terapia do câncer
- melhoria da qualidade das informações com base na avaliação uniforme do paciente idoso.

Estudo publicado pelo SWOG mostrou a sub-representação de pacientes idosos em estudos clínicos no tratamento do câncer. Torna-se crítico saber se estes pacientes foram excluídos dos estudos por arbitrariedade dos investigadores ou devido às suas condições clínicas, que impediam a administração segura do tratamento. A adoção de uma linguagem comum para avaliação do paciente geriátrico pode responder a esta questão e nos permitir a criação de estratégias adequadas para o tratamento do câncer do paciente idoso.

É de fundamental importância que novos estudos clínicos incluam maior número de pacientes idosos e que, neles, melhor e mais minuciosamente sejam avaliados toxicidade, metabolismo e efeitos adversos das drogas citotóxicas, a fim de que se produzam dados consistentes e de real importância para tomadas de decisões clínicas baseadas em evidências.

Considerando que aproximadamente 2/3 dos cânceres têm como causa fatores ligados ao meio ambiente, ao estilo de vida e à repetitiva exposição do indivíduo aos carcinógenos, tornam-se imperativos programas de educação e esclarecimento da população, assim como a adoção de medidas eficazes de prevenção da doença, que certamente impactarão em sua incidência, morbidade e mortalidade.

► Bibliografia

Abbott FV, Palmour RM. Morphine 6-glucuronide: analgesic effects and receptor binding profile in rats. (*Life Sci* 1988; 43:1685-1691).

Alessi CA, Stuck AE, Aronow HU (*et al.*) The process of care in preventive in-home comprehensive geriatric assessment. (*J Am Geriatr Soc* 1997; 45:1044-1050).

Anderson S, Brenner BM. Effects of aging on the renal glomerulus. (*Am J Med*, 1986; 80:435-442).

- Ania BJ, Suman VJ, Fairbanks VF (*et al.* Incidence of anemia in older people: an epidemiologic study of a well defined population. (*J Am Geriatr Soc* 1997; 45:823-831.
- Ania BJ, Suman VJ, Fairbanks VF (*et al.* Prevalence of anemia in medical practice: community (*versus* referral patients. (*Mayo Clin Proc* 1994; 69:730-735.
- Armitage JO, Potter JF. Aggressive chemotherapy for diffuse histiocytic lymphoma in the elderly. (*J Am Geriatr Soc* 1984; 32:269-273.
- Aslani A, Smith RC, Allen BJ. The predictive value of body protein for chemotherapy induced toxicity. (*Cancer* 2000; 88:796-803.
- Balducci L, Schonwetter R, Gray J (*et al.* Individualized treatment of the older cancer patient: a decision analysis. (*J Am Geriatr Soc* 1990; 58:61^a
- Balducci L, Corcoran MB. Antineoplastic chemotherapy of the older cancer patient. (*Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 14:193-212.
- Balducci L, Extermann M. Cancer and aging. An evolving panorama. (*Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 14:1-16.
- Balducci L, Extermann M. Cancer chemotherapy in the older patient: what the medical oncologist needs to know. (*Cancer* 1997; 80:1317-1322.
- Balducci L, Extermann M. Management of the frail cancer patient. (*Crit Rev Hematol Oncol* 2000; 33:143-148.
- Balducci L, Hardy CL, Lyman GH. Hemopoietic reserve in older cancer patients: clinical and economical considerations. *Cancer Control JHLMCC*, 2000.
- Balducci L. Management of cancer in the elderly. (*Oncology* 2006; 20:135-152.
- Balducci L, Stanta G. Cancer in the frail patient: a coming epidemic. (*Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 14:235-250.
- Balducci L, Wallace C, Khansur T (*et al.* (*Nutrition, cancer, and aging: an annotated review.* (*J Am Geriatr Soc* 1986; 34:127-136.
- Balducci L, Yates GK. Guidelines for the management of the older person with cancer. (*Oncology* 2000.
- Barberger-Gateau P, Fabrigoule C, Helmer C (*et al.* Functional impairment in instrumental activities of daily living: an early clinical sign of dementia? (*J Am Geriatr Soc* 1999; 47:456-462.
- Bastion Y, Blay J-Y, Divine M (*et al.* Elderly patients with aggressive non-Hodgkin's lymphoma: disease presentation, response to treatment and survival. A Groupe d'Etude des Lymphomes de l'Adulte Study on 453 patients older than 69 years. (*J Clin Oncol* 1997; 15:2945-2953.
- Begg CB, Carbone P. Clinical trials and drug toxicity in the elderly. The experience of the Eastern Cooperative Oncology Group. (*Cancer*, 1983; 52:1986-1992.
- Bertini M, Freilone R, Vitolo U (*et al.* The treatment of elderly patients with aggressive non-Hodgkin's lymphomas: feasibility and efficacy of an intensive multidrug regimen. (*Leuk Lymphoma* 1996; 22:483-493.
- Borkowski JM, Duerr M, Donehower RC (*et al.* Relation between age and clearance rate of nine investigational anticancer drugs from phase I pharmacokinetics data. (*Cancer Chemother Pharmacol* 1994; 33:493-496.
- Branch RA, Herbert CM, Read AE. Determinants of serum antipyrine half-lives in patients with liver disease. (*Gut* 1973; 14:569-573.
- Bruce ML, Hoff RA, Jacobs SC (*et al.* The effect of cognitive impairment on 9-year mortality in a community sample. (*J Gerontol B Psychol Sci Soc* 1995; 50:289-296.
- Bruce ML, Leaf PJ, Rozal GP (*et al.* Psychiatric status and nine year mortality data in the New Haven Epidemiologic Catchment Area Study. (*Am J Psych* 1994; 151:716-721.
- Campisi J. Cancer and age: the double sword of replicative senescence. (*J Am Geriatr Soc* 1997; 45:482-488.
- Cassel CK. Money, medicine and Methuselah. (*Mt Sinai J Med* 1998; 65:237-245.
- Charlson M, Szatrowski TP, Peterson M (*et al.* Validation of a combined comorbidity index. (*J Clin Epidemiol* 1994; 47:1245-1251.
- Chen H, Cantor A, Meyer J (*et al.* Can older cancer patients tolerate chemotherapy? A prospective pilot study. (*Cancer* 2003; 97:1107-1114.
- Christman K, Muss HB, Case D (*et al.* Chemotherapy of metastatic breast cancer in the elderly. (*JAMA* 1992; 268:57-62.
- Cleland CS, Demetri GD, Glaspy J (*et al.* Identifying hemoglobina levels for optimal quality of life. Results of an incremental analysis. (*Proc Am Soc Clin Oncol* 1999; 16:2215a.
- Coebergh JW, Janssen-Heijnen ML, Razenberg PP. Prevalence of comorbidity in newly diagnosed patients with cancer: a population-based study. (*Crit Rev Oncol Hematol* 1998; 27:97-100.
- Conwell Y, Forbes NT, Cox C (*et al.* Validation of a measure of physical illness burden at autopsy: the cumulative illness rating scale. (*J Am Geriatr Soc* 1993; 41:38-41.
- Corcoran MB. Polypharmacy in the older patient. (*In:* Balducci L, Lyman GH, Ershler WB (eds). (*Comprehensive Geriatric Oncology*. London: Harwood Academic Publishers, 1997; pp. 525-532.
- Cova D, Beretta G, Balducci L. Cancer chemotherapy in the older patients. (*In:* Balducci L, Lyman GH, Ershler WB (eds). (*Comprehensive Geriatric Oncology*. London: Harwood Academic Publishers, 1998; pp. 429-442.
- Covinsky KE, Kahana E, Chin MH (*et al.* Depressive symptoms and three year mortality in older hospitalized medical patients. (*Ann Intern Med*, 1999; 130:563-569.
- Dorshow JH. Anthracyclines and anthracendiones. (*In:* Chabner BA, Longo DL (eds). (*Cancer Chemotherapy and Biotherapy*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1996; pp. 409-434.
- Durnas C, Loi CM, Cusack BJ. Hepatic drug metabolism and aging. (*Clin Pharmacokinet* 1990; 19:359-389.
- Duthie E. Physiology of aging: relevance to symptom perceptions and treatment tolerance. (*In:* Balducci L, Lyman GH, Ershler WB (eds). (*Comprehensive Geriatric Oncology*. London: Harwood Academic Publishers, 1998; pp. 247-262.
- Eagles JM, Beattie JAG, Restall DB (*et al.* Relation between cognitive impairment and early death in the elderly. (*Br Med J* 1990; 300:239-240.
- Ershler WB. Interleukin-6: a cytokine for gerontologists. (*J Am Geriatr Soc* 1993; 41:176-181.
- Extermann M. Assessment of comorbidity. (*CRC Crit Review Hematol Oncol* 2000; 14:63-78.
- Extermann M, Aapro M. Assessment of the older cancer patient. (*Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 14:63-77.
- Extermann M, Albrand G, Chen H (*et al.* Are older French patients as willing as older American patients to undertake chemotherapy? (*J Clin Oncol* 2003; 21:3214-3219.
- Extermann M, Balducci L. Optimizing cancer care in the elderly: Progress in geriatric oncology. (*Cancer Control* 2003; 10:440-441.
- Extermann M, Chen A, Cantor AB (*et al.* Predictors of toxicity from chemotherapy in older patients. (*Proc Am Soc Clin Oncol* 2000; 19:617a.
- Extermann M, Overcash J, Lyman GH (*et al.* Comorbidity and functional status are independent in older cancer patients. (*J Clin Oncol* 1998; 16:1582-1587.
- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-Mental State." A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. (*J Psychiatr Res* 1975; 12:189-198.
- Fried LP, Storer DJ, King DE (*et al.* Diagnosis of illness presentation in the elderly. (*J Am Geriatr Soc* 1991; 39:117-123.

- Gabrilove JL, Einhorn LH, Livingston RB (et al. Once weekly dosing of epoetin alfa is similar to three-times weekly dosing in increasing hemoglobina and quality of life. (*Proc Am Soc Clin Oncol* 1999; 18: 574a.
- Gelman RS, Taylor SG. Cyclophosphamide, methotrexate and 5-fluorouracil chemotherapy in women more than 65 years old with advanced breast cancer: the elimination of age trends in toxicity by using doses based on creatinine clearance. (*J Clin Oncol* 1984; 2:1406-1414.
- Gillespie LD, Gillespie WJ, Cumming R (et al. Interventions to reduce the incidence of falling in the elderly. (*The Cochrane Data Base of Systematic Review*. Vol 3, 1998 (<http://www.cochrane.co.uk>).
- Giovanazzi-Bannon S, Rademaker A, Lai G (et al. Treatment tolerance of elderly cancer patients entered onto phase II 236 management of cancer in the older person: a practical approach clinical trials. An Illinois cancer center study. (*J Clin Oncol* 1994; 12:2447-2452.
- Gomez H, Mas L, Casanova L (et al. Elderly patients with aggressive non-Hodgkin's lymphoma treated with CHOP chemotherapy plus granulocyte-macrophage colony-stimulating factor: identification of two age subgroups with differing hematologic toxicity. (*J Clin Oncol* 1998; 16: 2.352-2.358.
- Gottlieb D, Bradstock K, Koutts J (et al. The neurotoxicity of high-dose cytosine arabinoside is age-related. (*Cancer* 1987; 60:1.439-1.441.
- Guadagnoli E, Shapiro C, Gurwitz JH (et al. Age-related patterns of care: evidence against ageism in the treatment of early-stage breast cancer. (*J Clin Oncol* 1997; 15:2338-2344.
- Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mininutritional assessment: a practical assessment tool for grading the nutritional state of elderly patients. (*In: (Facts, Research, Interventions in Geriatrics*. New York: Serdi Publishing Company, 1997; pp. 15-60.
- Hack V, Breitkreutz R, Kinscherf R (et al. The redox state as a correlate of senescence and wasting and as a target for therapeutic intervention. (*Blood* 1998; 92:59-67.
- Hamermann D. Toward an understanding of frailty. (*Ann Intern Med* 1999; 130:945-950.
- Hebert R. Functional decline in old age. (*CMAJ* 1997; 157:1037-1045.
- Hogan DB, Ebly EM, Fung TS. Disease, disability, and age in cognitively intact seniors: results from the Canadian study of health and aging. (*J Gerontol* 1999; 54A:M77-M82.
- Hutchins LF, Unger JM, Crowley JJ (et al. Underepresentation of patients 65 years of age and older in cancer treatment trials. (*N Engl J Med* 1999; 341:2061-2067.
- Ibrahim N, Frye DK, Buzdar AU (et al. Doxorubicin based chemotherapy in elderly patients with metastatic breast cancer. Tolerance and outcome. (*Arch Intern Med* 1996; 156:882-888.
- Inouye SK, Bogardus ST, Charpentier PA (et al. A multicomponent intervention to prevent delirium in hospitalized older patients. (*N Engl J Med* 1999; 340:669-676.
- Inouye SK, Peduzzi PN, Robison JT (et al. Importance of functional measures in predicting mortality among older hospitalized patients. (*JAMA* 1998; 279:1.187-1.193.
- Izaks GJ, Westendorp RG, Knook DL. The definition of anemia in the older person. (*JAMA* 1999; 281:1714-1717.
- Kemeny MM. Surgery in older patients. (*Semin Oncol* 2004; 31:175-184.
- Krach CA and Velkoff VA. Centenarians in the United States. (*Bureau of the Census Current Population Reports Series P23-199 RV*. Washington. DC: US Government Printing Office, 1999.
- Lancet JE, Willman CL, Bennett JM. Acute myelogenous leukemia and aging: clinical interactions. (*Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 16:251-267.
- Legha SS, Benjamin RS, MacKay B (et al. Reduction of doxorubicin cardiotoxicity by prolonged continuous intravenous infusion. (*Ann Intern Med* 1982; 96:133-139.
- Lichtman SM. Chemotherapy in the elderly. (*Semin Oncol* 2004; 31:160-174.
- Longo DL, Young RC, Wesley M (et al. Twenty years of MOPP therapy for Hodgkin's Disease. (*J Clin Oncol* 1986; 4:1295-1306.
- Lyness JM, Noel TK, Cox C (et al. Screening for depression in elderly primary care patients: a comparison of the center for Epidemiologic Studies Depression Scale and the Geriatric Depression Scale. (*Arch Intern Med* 1997; 157:449-454.
- Marcantonio ER, Goldman L, Orav EJ (et al. The association of intraoperative factors with the development of postoperative delirium. (*Am J Med* 1998; 105:380-384.
- Markson EW. Functional, social and psychological disability as causes of loss of weight and independence in older community-living people. (*Clin Geriatr Med* 1997; 13:639-652.
- Monfardini S, Ferrucci L, Fratino L (et al. Validation of a multidimensional evaluation scale for use in elderly cancer patients. (*Cancer* 1996; 77:395-401.
- Montamat SC, Cusack BJ, Vestal RE. Management of drug therapy in the elderly. (*N Engl J Med* 1989; 321:303-309.
- Moscinsky LC. Hemopoiesis and aging. (*In: Balducci L, Lyman GH, Ershler WB (eds). (Comprehensive Geriatric Oncology*. London: Harwood Academic Publisher, 1998; pp. 399-412.
- Mulder GJ. Glucuronidation and its role in regulation of biological activities of drugs. (*Ann Rev Pharmacol Toxicol* 1992; 32:25-49.
- Muss HB, Longo DL. Cancer in the elderly. (*Semin Oncol* 2004; 31:125-127.
- O'Reilly SE, Connors JM, Howdle S (et al. In search of an optimal regimen for elderly patients with advanced-stage diffuse large-cell lymphoma: results of a phase II study of P/DOCE chemotherapy. (*J Clin Oncol* 1993; 11:2250-2257.
- Piccirillo JF, Feinstein AR. Clinical symptoms and comorbidity: significance for the prognostic classification of cancer. (*Cancer* 1996; 77:834-842.
- Pierelli L, Perillo A, Greggi S (et al. Erythropoietin addition to granulocyte-colony stimulating factor abrogates lifethreatening neutropenia and increases peripheral blood progenitor-cell mobilization after epirubicin, paclitaxel and cisplatin in combination chemotherapy. (*J Clin Oncol* 1999; 17:1.288-1.296.
- Ratain MJ, Schilsky RL, Choi KE (et al. Adaptive control of etoposide administration: impact of interpatient pharmacodynamic variability. (*Clin Pharmacol Ther* 1989; 45:226-233.
- Reuben DB, Franck JC, Hirsch SH (et al. A randomized clinical trial of outpatient comprehensive geriatric assessment (CGA), coupled with an intervention, to increase adherence to recommendations. (*J Am Geriatr Soc* 1999; 47:269-276.
- Reuben DB, Rubenstein LV, Hirsch SH (et al. Value of functional status as predictor of mortality. (*Am J Med* 1992; 93:663-669.
- Rockwell S, Hughes CS, Kennedy KA. Effects of host age on microenvironmental heterogeneity and efficacy of combined modality treatment in solid tumors. (*Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1991; 20:259-263.
- Rockwood K, Stadnyk K, MacKnight C (et al. A brief chemical instrument to classify frailty in elderly people. (*Lancet* 1999; 353:205-206.

- Rowe JM, Andersen J, Mazza JJ (*et al.*). A randomized placebo-controlled phase III study of granulocytemacrophage colony-stimulating factor in adult patients (55 to 70 years of age) with acute myelogenous leukemia: a study of the Eastern Cooperative Oncology Group. (*Blood* 1995; 86:457-462.
- Rubin EH, Andersen JW, Berg DT (*et al.*). Risk factors for high dose cytarabine neurotoxicity: an analysis of a cancer and acute leukemia group B trials in patients with acute myeloid leukemia. (*J Clin Oncol* 1992; 10:948-953.
- Rudd GN, Hartley JA, Souhami RL. Persistence of cisplatin induced DNA interstrand crosslinking in peripheral blood mononuclear cells from elderly and younger individuals. (*Cancer Chemother Pharmacol* 1995; 35:323-326.
- Satariano WA, Ragland DR. The effect of comorbidity on 3-year survival of women with primary breast cancer. (*Ann Intern Med* 1994; 120:104-110.
- Schagen SB, Van Dam FS, Muller MJ (*et al.*). Cognitive deficit after postoperative adjuvant chemotherapy for breast carcinoma. (*Cancer* 1999; 85:640-650.
- Schiffer CA. Hematopoietic growth factors as adjuncts to the treatment of acute myeloid leukemia. (*Blood* 1996; 88:3675-3685.
- Sheehan DC, Forman WB. Symptomatic management of the older person with cancer. (*Clin Geriatr Med* 1997; 13:203-219.
- Silber JH, Fridman M, Di Paola RS (*et al.*). First-cycle blood counts and subsequent neutropenia, dose reduction or delay in early stage breast cancer therapy. (*J Clin Oncol* 1998; 16:2392-2400.
- Siu AL, Moshita L, Blaustein J. Comprehensive geriatric assessment in a day hospital. (*J Am Geriatr Soc* 1994; 42:1094-1099.
- Sonneveld P, de Ridder M, van der Lelie H (*et al.*). Comparison of doxorubicin and mitoxantrone in the treatment of elderly patients with advanced diffuse non-Hodgkin's lymphoma using CHOP vs CNOP chemotherapy. (*J Clin Oncol* 1995; 13:2530-2539.
- Stein BN, Petrelli NJ, Douglass HO (*et al.*). Age and sex are independent predictors of 5-fluorouracil toxicity. (*Cancer* 1995; 75:11-17.
- Tckemedyian S, Heber D. Nutritional therapy. (*In: Balducci L, Lyman GH, Ershler W (eds).* (*Comprehensive Geriatric Oncology*. London: Harwood Academic Publishers, 1998; pp. 765-779.
- Tinetti ME, McAvay G, Claus EB (*et al.*). A multifactorial intervention to reduce the risk of falling among elderly people living in the community. (*N Engl J Med* 1994; 331:821-827.
- Tirelli U, Errante D, Van Glabbeke M (*et al.*). CHOP is the standard regimen in patients. 70 years of age with intermediate and high grade non-Hodgkin's lymphoma: results of a randomized study of the European Organization for the Research and Treatment of Cancer Lymphoma Cooperative Study Group. (*J Clin Oncol* 1998; 16:27-34.
- Verdery RB. Failure to thrive in old age: follow-up on a workshop. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 1997; 52:M333-M336.
- Vestal RE. Aging and pharmacology. (*Cancer* 1997; 80:1.302-1.310.
- Von Hoff DD, Layard MW, Basa P (*et al.*). Risk factors for doxorubicin induced congestive heart failure. *Ann Intern Med*, 1979; 91:710-717.
- Wagner EH. Preventing decline in function. Evidence from randomized trials around the world. (*West J Med* 1997; 167:295-298.
- Wasil T, Lichtman SM. Clinical pharmacology issues relevant to the dosing and toxicity of chemotherapy drugs in the elderly. (*The Oncologist* 2005; 10:602-612.
- Weitzner MA, Haley WE, Chen H. The family caregiver of the older cancer patient. (*Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 14:269-281.
- Wiseman LR, Spencer CM. Dexrazoxane: a review of its use as a cardioprotective agent in patients receiving anthracycline-based chemotherapy. (*Drugs* 1998; 56:385-403.
- Yancik R, Ries LA. Aging and cancer in America: demographic and epidemiologic perspectives. (*Hematol Oncol Clin North Am* 2000; 14:17-24.
- Yancik R, Ries LAG. Cancer in older persons: an international issue in an aging world. (*Semin Oncol* 2004; 31:128-136.
- Yancik RM, Ries L. Cancer and age: magnitude of the problem. (*In: Balducci L, Lyman GH, Ershler WB (eds).* (*Comprehensive Geriatric Oncology*. London: Harwood Academic Publishers, 1997; pp. 95-103.
- Zinzani PL, Storti S, Zaccaria A (*et al.*). Elderly aggressive histology non-Hodgkin's lymphoma: first line VNCOP-B regimen experience on 350 patients. (*Blood* 1999; 94:33-38.



108

Diagnóstico e Tratamento da Dor

Toshio Chiba e Hazem Ashmawi

► Introdução

Dor é a causa mais comum que leva à procura de tratamento médico. Em torno de 80% das queixas em consultório geral envolvem dor (Turk, 1996). Em amostras populacionais na Ásia, África, Europa e Américas, 21,5% dos entrevistados relataram terem sentido dor nos últimos 6 meses (Gureje *et al.*, 1998). Na população idosa, a prevalência de dor é bastante elevada (Helme, 1999). Dor crônica em idosos varia entre 25% e 80%. Entre idosos residentes na comunidade, a prevalência varia entre 25% e 50% (Helme, Gibson, 1999; Blyth *et al.*, 2001). Em residentes de clínicas de longa permanência, a prevalência é assustadora, 45% a 80% de portadores de dor substancial se encontram em subtratamento (Ferrel, 1995; Bernabei, 1998). Estes idosos provenientes da comunidade e de clínicas de longa permanência apresentam comumente várias etiologias de dor, e sua alta prevalência de alteração cognitiva, sensorial e incapacidade de várias origens dificulta ainda mais a avaliação e o diagnóstico de dor no idoso (Sengstaken, King, 1993).

Inventário via telefone de Louis Harris demonstrou que cerca de 18% dos idosos participantes apresentavam dor crônica e que tomavam medicações analgésicas regularmente, 63% destes pacientes tinham se utilizado de prescrição fornecida há mais de 6 meses, 45% dos pacientes que tomam analgésicos tinham procurado três médicos ou mais nos últimos 5 anos, e 79% dos que foram procurados eram médicos de cuidados primários (Blyth *et al.*, 2001; Mantyselka *et al.*, 2001).

► Definição e fisiopatologia da dor

A dor é definida como “uma experiência sensorial e emocional desagradável, primariamente associada a um dano real ou potencial dos tecidos, ou descrita em termos de tais lesões, ou ambos” segundo a Associação Internacional para Estudo da Dor (Merskey 1994). De maneira mais simples, pode-se dizer que “dor é aquilo que o indivíduo relata como sendo dor, existindo quando ele disser que existe” (Pasero *et al.*, 1999). A essência das definições é que a dor é subjetiva, apresenta múltiplas dimensões, sem uma clara relação entre a intensidade da sensação e a lesão tecidual associada à dor. A experiência da dor é modulada por vários aspectos pessoais, refletindo em experiência sensorial e resposta afetiva e cognitiva individual. Assim, esse fenômeno, inicialmente, biológico pode causar um grau de dificuldade tanto para reconhecimento e diagnóstico, como para tratamento e manutenção de sua terapêutica ao longo da evolução da doença de

base, crônica ou aguda subjacente. Os profissionais envolvidos com pacientes portadores de dor devem sempre considerar a interferência de fatores cognitivos e psicossociais na precipitação e manutenção da dor, e, concomitantemente, avaliar o impacto potencial da mesma em ambos os funcionamentos, físico e psicossocial. Uma observação importante, já relatada anteriormente, é que a relação entre dor e dano tecidual precipitador não é uniforme nem constante. Essa observação revela a importância de se diferenciar a dor de nocicepção. Nocicepção é o termo aplicado para a ativação de fibras nervosas responsáveis pela condução de estímulos potencialmente danosos ao tecido como estímulos mecânicos, térmicos ou químicos. Na prática clínica, nocicepção não pode ser medida diretamente, porém pode ser inferida pela extensão da lesão tecidual. A relação complexa entre lesão tecidual e presença ou intensidade da dor indica que dor e nocicepção devem ser vistas como fenômenos com construtos distintos.

A dor pode ser considerada percepção da nocicepção. Como outras percepções, essa é determinada pela atividade em passagens neurais aferentes, causada por estímulo direto (lesão tecidual) e por vários outros fatores não nociceptivos.

A dor resulta da ativação de nociceptores presentes nas terminações nervosas livres, presentes nas fibras nervosas aferentes amielínicas (fibras C) ou finamente mielinizadas (fibras Ad) do sistema nervoso periférico. Os nociceptores podem ser ativados por estímulos físicos (mecânicos ou térmicos) e químicos (íons hidrogênio, ATP, K⁺, entre outros). As fibras C e Ad, que conduzem a informação dolorosa, chegam ao sistema nervoso central (SNC), em que fazem interconexões no corno dorsal da medula espinal. Nesse nível ocorre a modulação da informação nociceptiva vinda da periferia, essa modulação pode ser excitatória ou inibitória. A modulação excitatória depende de diversos canais, como receptor NMDA, receptores de neurocininas, entre outros, enquanto a modulação inibitória por ação de opioides endógenos, norepinefrina, serotonina e GABA. Após a modulação que ocorre no corno dorsal, o estímulo nociceptivo é transmitido, por meio dos tratos espinotalâmicos e espinoreticulares, até a formação reticular do tronco encefálico e núcleos talâmicos sensoriais. Destas estruturas, a informação é projetada às unidades celulares hipotalâmicas, áreas corticais sensoriais ou não e estruturas do sistema límbico. Esta ampla representação cortical e subcortical da informação sensorial dolorosa é a responsável pelos aspectos sensorial-discriminativo, afetivo-motivacional e cognitivo-avaliativo da dor (Pimenta, 2000). Alguns tipos de dor e suas características estão representados no Quadro 108.1.

Quadro 108.1 Tipos de dor e suas características

Tipo	Mecanismo	Características	Exemplos
Dor somática	Ativação de nociceptores periféricos de tecidos cutâneos e estruturas profundas	Bem localizada; em pontada, facada, ardor ou latejamento	Dor articular, miofascial, musculoesquelética, metástases ósseas
Dor visceral	Ativação de nociceptores viscerais, infiltração, compressão ou estiramento de vísceras abdominais e torácicas	Vaga, referida à estrutura distante daquela comprometida; em cólica, queimação e peso; melhora com posturas particulares; acentua-se com a solicitação do órgão acometido	Cólicas biliares, obstrução intestinal
Dor neuropática	Lesão de raízes nervosas, plexos ou troncos nervosos, ou lesão de SNC (vias centrais sensitivas, medula espinal), por compressão, infiltração, degeneração, trauma, toxicidade química ou metabólica	Manifesta-se como áreas de alteração de sensibilidade, motricidade, trofismo tecidual e/ou funções neurovegetativas	Neuralgia do trigêmeo, neuralgia pós-herpética, polineuropatia diabética dolorosa, dor pós acidente vascular cerebral ou talâmico, mielopatia ou radiculopatia
Dor psicogênica	Anormalidades psico afetivas	Há a descrição da dor, mas escassez de dados clínicos que sugiram lesão física associada	Conversão, reação histérica

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

Da mesma maneira que em outros sistemas do corpo humano, o envelhecimento promove alterações no sistema nervoso, alterando o processamento, a percepção e o tratamento da dor. Alterações neurais e bioquímicas que acompanham o envelhecimento podem levar a alterações na anatomia e fisiologia do processamento nociceptivo. Tem se tornado mais claro por meio de experimentos em animais e seres humanos que um mesmo estímulo nociceptivo produz efeitos diferentes em adultos e idosos. Existem dados em seres humanos que possibilitam dizer que há um aumento no limiar de dor com a idade, entretanto, é importante que se coloque que o limiar de dor depende do tipo de estímulo

doloroso estudado. Por outro lado, a tolerância ao estímulo doloroso está diminuída em pessoas mais idosas, que toleram menos estímulos dolorosos intensos, quando comparados a populações mais jovens. Podemos dizer que o idoso sente menos os estímulos dolorosos menos intensos, mas tolera poucos estímulos dolorosos mais intensos. Esses achados podem explicar as observações clínicas que distensões de vísceras em quadros obstrutivos levam mais tempo para serem relatadas em pacientes idosos que em paciente jovens, assim como a maior incidência de isquemia miocárdica silenciosa em idosos. Em situações que cursam com dores crônicas, como a fibromialgia, sintomas como cefaleia, ansiedade, estresse e piora no padrão de sono são menos comuns em idosos do que em jovens.

A falta de conhecimento das situações clínicas que cursam com dor mais frequentes no envelhecimento acaba levando ao subdiagnóstico e tratamento inadequado da dor nos pacientes idosos. As dores de origem musculoesquelética estão entre as dores mais comuns nos idosos, seguidas de dores neuropáticas, como neuropatia diabética dolorosa e neuralgia pós-herpética e as dores oncológicas. No Quadro 108.2 estão listados os tipos de dores mais frequentes em idosos.

Quadro 108.2 Dores mais comuns em idosos

- Dor por excesso de nociceptiva
 - Origem musculoesquelética
 - Osteoartrite
 - Doenças inflamatórias
 - Gota
 - Artrite reumatoide
 - Polimialgia reumática
 - Fraturas por osteoporose
- Dor neuropática
 - Neuropatia diabética dolorosa
 - Doença discal degenerativa
 - Neuralgia pós-herpética
 - Neuralgia de trigêmeo
 - Dor central pós-acidente vascular encefálico
 - Estenose de canal medular
- Dor mista
 - Dor oncológica

Adaptado e modificado de Hadjistavropoulos et al. Clin J Pain 2007;23(Suppl 1):S1–43.

► Abordagem clínica da dor

A avaliação da dor mais detalhada e completa possível é a chave do sucesso terapêutico. Há a possibilidade de encontrar dificuldades na avaliação dos pacientes idosos por eles manifestarem comorbidades que dificultam a expressão, ou mesmo até incapacidade de comunicação pela doença de base, tal como depressão, demência ou sequela de acidente vascular cerebral. A sensibilidade dos profissionais atuantes dentro de um contexto interdisciplinar torna-se um instrumento fundamental neste item.

O sucesso no tratamento da dor depende da identificação da causa de base do processo algico e seu tratamento definitivo. Entretanto, em muitas situações de dor crônica, a dor, por si só, torna-se entidade independente e deve ser tratada de maneira específica. É importante lembrar que não há marcadores biológicos de intensidade da dor. A dor é um sintoma e o relato do paciente, a principal evidência de sua existência. Os profissionais de saúde, assim como os familiares e cuidadores devem acreditar e investigar seriamente a queixa algica. Algumas considerações são importantes na avaliação da dor:

- Acredite na queixa do paciente – qualquer dor crônica ou recorrente que tenha impacto significativo na função ou qualidade de vida deve ser vista como um problema
- Obtenha uma história cuidadosa sobre a queixa dolorosa – localização, irradiação, caráter ou qualidade, intensidade, duração, evolução, relação com as funções orgânicas, fatores desencadeantes ou de piora, fatores de melhora, e manifestações concomitantes e histórico de uso prévio de analgésicos
- Em caso de pacientes com déficit cognitivos ou de linguagem, os cuidadores devem ser entrevistados – alterações de comportamento, vocalização e linguagem não verbal devem ser avaliadas
- Avalie o estado psicológico do paciente – principalmente humor depressivo
- Faça exame físico geral e neurológico cuidadoso – déficits neurológicos, hiperalgesia, alodinia, parestesia, sinais flogísticos, presença de pontos-gatilho
- Avalie a necessidade de procedimentos diagnósticos complementares – exames de imagem e laboratoriais

- Avalie a extensão da doença, principalmente em pacientes oncológicos
- O tratamento da dor auxilia a pesquisa diagnóstica
- Considere métodos alternativos para controle da dor durante a avaliação inicial
- Reavalie a queixa algica ao longo da terapêutica prescrita – a intensidade da dor deve ser quantificada antes e durante a terapêutica. A utilização de um “diário de dor” descrevendo a intensidade, resposta ao tratamento e atividades associadas, pode auxiliar no acompanhamento
- Individualize a terapêutica.

A avaliação da dor em suas diferentes dimensões é facilitada pela utilização de escalas de avaliação, aplicadas aos pacientes. Escalas unidimensionais de intensidade como escala numérica, descritiva e visual analógica (Figuras 108.1, 108.2 e 108.3) ou mais complexas como o inventário breve de dor (Cleeland, Ryan, 1993) são utilizadas na prática clínica.

Escalas de grande extensão, como a escala de McGill, tem sua aplicabilidade dificultada por apresentar tempo de aplicação também prolongado. Estas escalas foram muitas vezes elaboradas para finalidade de pesquisa clínica que exigem ser as mais completas possíveis para analisar uma situação de intervenção. Em um cenário de atendimento no dia a dia, sugere-se o emprego de uma escala ou inventário que tenha facilidade de aplicação com possibilidade de continuidade da aplicação pela equipe. A dor é, certamente, um dos aspectos mais importantes dentro do atendimento, mas não é o único componente que avaliamos como geriatra.

Uma sistematização do atendimento aos pacientes com dor, com avaliação da sua intensidade, e se possível de outras dimensões em quantificação objetiva, é bastante útil na prática. Este tipo de medida é muito importante quando uma equipe atua em conjunto com vários profissionais, e a documentação de sua avaliação deve ter uma linguagem comum, de fácil compreensão para todos. Assim, a melhora ou piora do quadro doloroso pode ser acompanhada de maneira mais objetiva e compartilhada pelos membros da equipe.

A avaliação de outros construtos, além da intensidade da dor é importante. É oportuno salientar que, para este tipo de avaliação ou aplicação de escalas, não há necessidade de se limitar a um profissional. Ao contrário, cada aspecto de avaliação pode ser abordado pelo profissional de área com melhor capacitação dentro da equipe interdisciplinar. Sugere-se avaliação da atividade de vida diária, expectativas sobre o quadro, sintomas de depressão e ansiedade, estratégia de enfrentamento, qualidade de vida e outros construtos ou itens que a equipe julgar necessário.

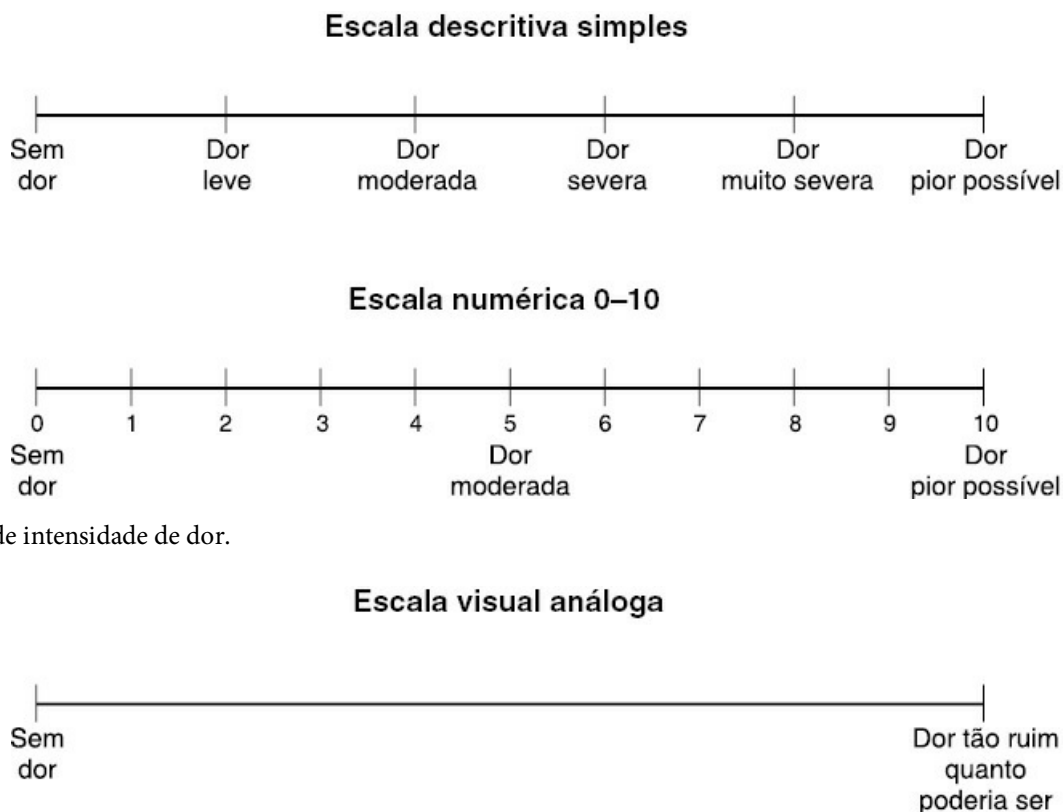


Figura 108.1 Escala de intensidade de dor.

Figura 108.2 Escala visual analógica. Adaptada de Acute Pain management Guideline Panel. AHCPR Publication No. 92-0032.

Escala por meio de desenhos – “carinhas”

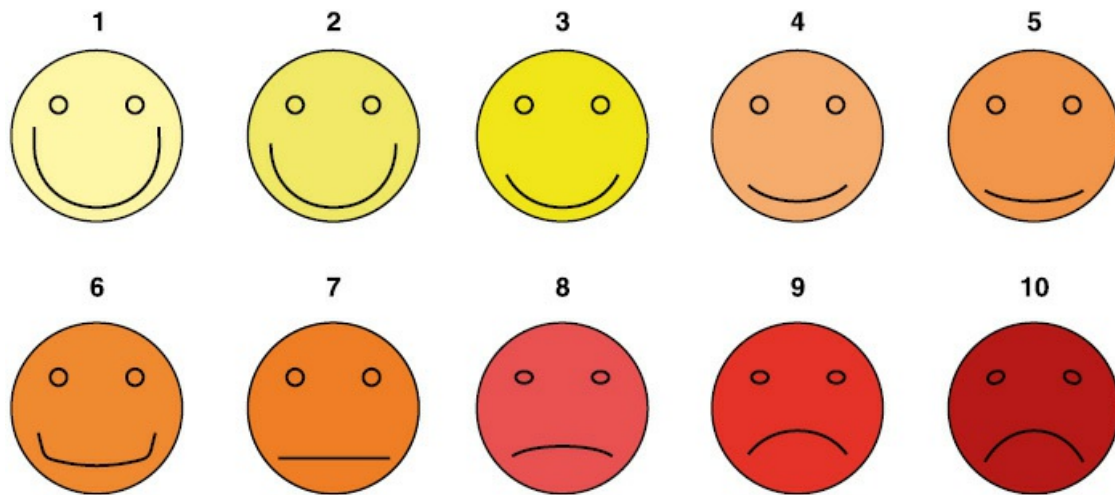


Figura 108.3 Escala de intensidade da dor por meio de desenhos.

► Avaliação da dor no paciente idoso

Em idosos sem distúrbios cognitivos, a avaliação da dor pode ser feita de maneira semelhante àquela realizada na população adulta. As maiores dificuldades se encontram em idosos portadores de demência. A demência, em função da diminuição da capacidade de comunicação e compreensão provoca modificações na experiência dolorosa e também dificuldades na avaliação e no tratamento da dor. O não tratamento ou subtratamento da dor traz ao idoso portador de demência maior probabilidade de riscos físicos, depressão, piora das funções cognitivas, diminuição da socialização e consumo aumentado dos recursos de saúde. A avaliação da dor em idosos portadores de demência é feita de maneira semelhante às avaliações em populações neonatais e lactentes, sendo observacional e não autoavaliativa. Dados como expressões faciais, verbalização e vocalização, movimentos corpóreos, alterações nas relações interpessoais, nas rotinas e do estado mental são avaliados durante a entrevista, assim como os relatos realizados por familiares ou cuidadores. Algumas escalas foram desenvolvidas para avaliação de dor em idosos com demência. PACSLAC (Fuchs-Lacelle; Hadjistavropoulos, 2004) e DOLOPLUS2 (Lefebvre-Chapiro, 2001) são escalas desenvolvidas para idosos com dor e limitações cognitivas. PACSLAC é uma escala mais extensa constando de 60 itens, o que torna mais difícil a sua aplicação em grande escala, já DOLOPLUS2 é uma escala menor, com dez itens, o que facilita a sua utilização na prática clínica diária.

► Tratamento da dor

Para efeitos didáticos, podemos dividir o tratamento da dor de duas maneiras: tratamento não farmacológico e tratamento farmacológico.

■ Tratamento não farmacológico

O tratamento da dor deve ser visto de modo multidisciplinar, visando à adequação da interação física, psíquica e social do doente.

Abordagem psíquica

A dor crônica pode provocar diversas alterações comportamentais, da capacidade funcional, aumentando o risco de depressão, insônia e distúrbios ansiosos, deste modo é necessário que sua abordagem inclua o status psicossocial do paciente. As principais técnicas utilizadas são:

- Terapia cognitivo-comportamental – Visa o aumento da tolerância à dor e a procedimentos dolorosos (Turk, 1996). Aborda as interações emocionais, reações fisiológicas, ambientais, sociais, assim como expectativas em relação à sintomatologia algíca e a doença de base. Pode auxiliar em processos de reabilitação, pacientes que têm dificuldade de adaptação às limitações decorrentes da dor (Bradley, 1987)
- Técnicas de relaxamento e (*biofeedback* – Visa à reeducação muscular e controle muscular. Indicada principalmente em casos de cefaleia tensional, mialgia tensional, dor em região cervical, artrite reumatoide, lombalgias e dor em

articulação temporomandibular (Blanchard, 1987 & 1990; Siebens, 2002)

- Hipnose – Visa à modulação da percepção da dor e estresse doloroso por técnicas de hipnose. Não se sabe exatamente o modo de ação da hipnose, acredita-se que esteja relacionado com ativação dos sistemas descendentes de inibição da dor. Os estudos são controversos, sendo necessários estudos complementares para compreensão da psicobiologia da dor. Porém, a hipnose pode ser eficaz em caso de dor crônica, principalmente para melhora da qualidade de vida em pacientes oncológicos, sob cuidados paliativos, queimados, pacientes que sofrem de cefaleia tensional entre outros (Spanos, 1994; Crawford, 1995).

Abordagem fisiatrica e fisioterápica

Entre os principais tipos de tratamento da dor podemos citar (observe o Quadro 108.3 para os detalhes sobre modos de ação, indicações e contra-indicações):

Quadro 108.3 Abordagem fisiatrica

Meio físico	Modo de ação	Indicações	Contraindicações
Calor superficial	Vasodilatação local; aumento da extensibilidade de tecidos moles, colágeno; relaxamento muscular; analgesia e redução de rigidez articular possibilitando a realização da cinesioterapia	Dores articulares, musculotendíneas e síndrome de dor regional complexa; dessensibilização de cicatrizes operatórias	Fase aguda de processos inflamatórios, traumáticos ou hemorrágicos; discrasias sanguíneas; isquemias teciduais; hipostesia regional; déficit sensitivo, anormalidades circulatórias, infecções regionais, pele atrófica
Calor profundo	Relaxamento muscular; vasodilatação local	Dor neuropática (bloqueia gânglios), tendinite subaguda, bursite	Processos tumorais; regiões de epífises; útero gravídico; gônadas; região onde há implantes metálicos, marca-passo, ou outros dispositivos eletrônicos; cavidades preenchidas por fluido (olho, coração, abscessos)
Crioterapia	Aumento da atividade neurovegetativa simpática; vasoconstrição; redução da atividade do fuso muscular, da junção neuromuscular e da velocidade de condução dos nervos reflexos; analgesia (pode também auxiliar na cinesioterapia)	Afecções musculoesqueléticas traumáticas, inflamatórias, principalmente as agudas; espasmos musculares	Áreas anestesiadas; alergia ou intolerância ao frio; fenômeno de Raynaud; crioglobulinemia; hemoglobinúria paroxística ao frio; paramiotonia congênita; e insuficiência circulatória; processos artríticos; rigidez articular
Eletroestimulação <i>Corrente galvânica e contínua</i>	Contração muscular	Manter o trofismo muscular, retarda a amiotrofia; treinamento proprioceptivo e cinestésico; reabilitação pós-AVC; pacientes acamados	Região anterior do pescoço (pode resultar em espasmo laríngeo)
<i>Estimulação elétrica transcutânea (TENS)</i>	Ativa fibras nervosas aferentes Aβ (teoria da comporta); ativação do sistema descendente supressor de dor; melhora da perfusão tecidual	Indicado para traumatismos localizados (entorses, espasmos musculares, artralgias, feridas operatórias, síndrome dolorosa miofascial), lombalgia, síndromes compressivas	Dores generalizadas; marca-passos cardíacos, região anterior do pescoço, alteração de sensibilidade
Cinesioterapia	Exercícios para aumento de flexibilidade, aumento da amplitude de movimentos; fortalecimento muscular (isométricos ou isotônicos); aumento da capacidade cardiovascular, melhora da circulação	Dor osteomuscular; artralgias, osteoartrite (realizar termoterapia previamente ou fornecer	Dor aguda; lesões traumáticas; doença cardiovascular incapacitante para atividades físicas

	periférica; diminuição da fadiga muscular e circulatória aumento do limiar da dor; estabilidade articular	analgesia suficiente para realização dos movimentos); lombalgia; reabilitação	
Infiltrações locais	Estiramento muscular e inativação de pontos-gatilho	Síndrome dolorosa miofascial	Alergia à lidocaína; discrasias sanguíneas
Acupuntura	Ativação de sistema supressor da dor e medula espinal, liberação de endorfinas	Dores localizadas; síndrome dolorosa miofascial; traumatismo de partes moles; neuralgias; afecções oncológicas	Aversão à agulhas; discrasias sanguíneas

- Termoterapia por adição – principais modalidades:
 - Calor superficial – bolsa térmica, forno de Bier, banhos de parafina, hidromassagem
 - Calor profundo – ultrassom, ondas curtas e micro-ondas
- Termoterapia por subtração ou crioterapia:
 - Bolsa de água fria (uma parte de álcool, misturada a 3 partes de água)
 - Resfriamento evaporativo (substâncias químicas voláteis, como clorofluormetano e cloreto de etila)
 - Aerossois refrescantes
- Cinesioterapia – mobilização, alongamento, fortalecimento muscular e aeróbico
- Eletroestimulação – corrente galvânica e contínua, TENS.
- Infiltração de pontos-gatilho – aplicação de anestésico local em pontos-gatilho de dor ou pontos de acupuntura
- Acupuntura.

Outra abordagem é a massoterapia, porém há diversas técnicas empregadas (Shiatsu, (*Do-in*, zona reflexa, Rolwing, entre outras) e os estudos referentes a estas técnicas são controversos, dependentes do tipo de manipulação e do manipulador. Pode ser indicada para pacientes com lombalgia, dor miofascial, diminuição de edema e estase linfática, porém devem ser realizadas por profissionais habilitados (Haldeman,1994).

Terapia ocupacional

- Reabilitação – Atividades laborativas e simulações de atividades de vida diária – estimula a recuperação da força, coordenação, destreza de membros lesados, principalmente, em pacientes com sequelas de AVC.

Outros

- (*Procedimentos anestésicos e bloqueios de troncos, plexos nervosos, raízes nervosas e cadeia simpática* – consistem na aplicação de anestésicos locais em nervos, troncos, plexos e raízes nervosas sensoriais ou cadeias simpáticas. São, normalmente, bloqueios diagnósticos ou terapêuticos. Podem ser utilizados isoladamente ou associados a outros tratamentos, como medidas físicas ou farmacológicas
- (*Procedimentos neurocirúrgicos* – os procedimentos neurocirúrgicos estão indicados em casos em que os procedimentos farmacoterápicos, psicoterápicos, fisiátricos e os bloqueios anestésicos não proporcionam resultados satisfatórios ou associam-se a adversidades. Podemos citar, entre eles, os procedimentos neuroablativos, mais utilizados para tratamento de dores oncológicas, como neurotomias, simpatectomias, rizotomias, mielotomias e tálamo-mesencefalotomia, e neuroestimulativos, como estimulações elétricas no sistema nervoso central e periférico e a implantação de dispositivos para administração de fármacos analgésicos no SNC, que podem ser utilizados no tratamento de dores oncológicas e crônicas não malignas
- (*Radioterapia, quimioterapia, hormonioterapia e cirurgia oncológica* – nas terapias utilizadas em pacientes oncológicos, admite-se que as medidas antineoplásicas possam controlar a dor em até 75% dos pacientes. A radioterapia se demonstra eficaz principalmente em casos em que ocorra comprometimento de estruturas ósseas, comprometimento neurológico e em alguns casos em que haja limitação ao parênquima dos órgãos (infiltração, obstrução, sangramento ou compressão). A quimioterapia contribui menos que a radioterapia. A radioterapia melhora a dor em 25% dos casos em 4 semanas, sendo que 41% apresenta pelo menos 50% de melhora, segundo McQuay (1999) na sua revisão sistemática. A hormonioterapia se mostra eficaz em casos relacionados com tumores hormônio dependentes. A cirurgia oncológica mostra-se eficaz em termos de analgesia, principalmente nos casos curativos (cirurgias radicais) e em casos em que haja alterações anatômicas e funcionais desencadeadas pelo processo tumoral (Malawer, 1991).

■ Tratamento farmacológico

Generalidades

(Farmacoterapia é o tratamento mais comum para o manejo da dor nos pacientes idosos. Todas as intervenções farmacológicas sempre apresentam um conjunto de benefícios e de risco aos nossos pacientes. Assim, a melhora clínica do paciente pode ser maximizada quando o geriatra torna-se profundo conhecedor da farmacologia das medicações que prescreve e monitora regularmente seus efeitos. A frequência de consultas de seguimento para os pacientes com dor, deve ser guiada pela circunstância clínica, funcional cognitiva e social de cada paciente (AGS Panel, 2002). A Sociedade Americana de Geriatria lançou um painel de recomendações sobre analgesia nos idosos em 2002, que constitui uma lista de “boas práticas” sobre o controle de dor que não cabe relatar em toda extensão neste capítulo, porém, que certamente constitui um artigo de referência que traz no seu conteúdo síntese de práticas baseada em evidências científicas.

As medicações não opioides, como paracetamol, ou anti-inflamatórios não esteroidais (AINE) são sugeridas para dor de leve intensidade (Quadro 108.4). Analgésicos opioides são classificados de acordo com a sua potência, indicados para controlar dor leve a moderada, tais como codeína e tramadol (Quadro 108.5), e aqueles que são usados para dor moderada a intensa, sendo seu maior representante a morfina, assim como oxicodona, metadona ou fentanila (Quadro 108.5). Em conjunção com o uso de uma das medicações, o esquema sugere associação de opioide com AINE, além de considerar o uso de medicações que são agrupadas como adjuvantes (Quadro 108.6).

Quadro 108.4 Analgésicos anti-inflamatórios não esteroidais

Nome farmacológico	Formulação e apresentação usual	Potência	Início de ação	Pico de ação	Duração	Dosagem/dia recomendada	Dose teto diária
Salicilatos							
Ácido acetilsalicílico	Comprimidos 100 mg, 125 mg,	1	5-30 min	0,5-2 h	3-7 h	500-1.000 mg	6.000 mg
Diflunisal	325 mg, 500 mg Comprimidos 500 mg	3,5-1,3	< 60 min	2-3 h	3-7 h	1.000 mg inicial 500 mg 2-3vezes	1.500 mg
Derivados de ácido antranílico e femanatos							
Ácido mefenâmico	Comprimidos 500 mg	3	30-60 min	1-3 h	3-7 h	500 mg inicial 250 mg 4 vezes	1.000 mg
Ácido tolfenâmico							
Nome farmacológico	Formulação e apresentação usual	Potência	Início de ação	Pico de ação	Duração	Dosagem/dia recomendada	Dose teto diária
Derivados de ácido enólico (oxicanas)							
Piroxicam	Comprimidos 10 mg, 20 mg Supositórios 30 mg	3	30-60 min	1-5 h	48-72 h	10-20 mg	30 mg
Tenoxicam	Cápsulas 10 mg, 20 mg	3		1-5 h	48-72 h	10-20 mg	40 mg
Meloxicam	Ampola 20 mg Comprimidos 7,5 mg, 15 mg		30-60 min			7,5-15 mg	15 mg
Derivados pirazolônicos							
Metamizol (dipirona)	Comprimidos 500 mg Gotas 500 mg/ml	20	15-30 min	1-2 h	6-8 h	500 mg, 4 vezes	3.000 mg
Fenilbutazona	Solução 50 mg/ml Ampola 500 mg/ml			1-5 h	4-6 h 4-6 h	Início, 100-200 mg, 3-4 vezes Manutenção	600 mg
Oxifenilbutazona	Drágeas 200 mg Drágeas 100 mg			1-2 h		50-100 mg, 3-4 vezes Início, 100-200 mg, 3-4 vezes Manutenção, 50-100 mg, 3-4 vezes	400 mg
Derivados indolacéticos							

Indometacina Benzidamina	Cápsulas 25 mg, 50 mg Supositórios 100 mg Drágeas 50 mg Gotas 30 mg/ml	20	15-30 min	1-3 h	4-6 h	25-50 mg, 2-4 vezes 50 mg, 3-4 vezes	200 mg
Derivados de ácido acético							
Diclofenaco	Comprimidos 50 mg Cápsulas 75 mg, 100 mg Ampola 75 mg Supositórios 75 mg	15	15-30 min	1-3 h	4-6 h	50 mg-100 mg, 2-3 vezes	200 mg
Derivados de ácido propiônico							
Ibuprofeno	Comprimidos 200 mg, 400 mg, 600 mg	1	15-20	2-4 h	6-8 h	200-600 mg, 2-4 vezes	4.200 mg
Cetoprofeno	Cápsula 100 mg	20	15-30 min	1-2 h	3-4 h	100 mg, 2 vezes	200 mg
Naproxeno	Supositórios 100 mg Ampola 100 mg Cápsulas 100 mg, 275 mg, 550 mg Suspensão 25 mg/ml	3	30-60 min	1-2 h	3-7 h	Início, 500 mg 2 vezes Manutenção, 250 mg, 3-4 vezes	1250 mg
Derivados do aminofenol							
Paracetamol (acetaminofeno)	Comprimidos 500 mg, 750 mg Gotas 120 mg/ml, 200 mg/ml	1	5-30 min	0,5-2 h	3-7 h	Início 500 mg 200-600 mg, 4-6 vezes	4.000 mg
Derivado sulfonanilídico							
Nimesulida	Cápsulas 50 mg, 100 mg Gotas 50 mg/ml			1-2 h		50-100 mg, 2 vezes	200 mg
Coxibes							
Celecoxibe	Cápsulas 100 mg, 200 mg			1-2 h	12 h	100-200 mg, 2 vezes	800 mg
Etoricoxibe	Comprimidos 60 mg, 90 mg, 120 mg				24 h	60-120 mg, 1 vez	120 mg

Quadro 108.5 Analgésicos opioides

Nome farmacológico	Formulação e apresentação usual	Início de ação	Pico de ação	Duração	Dose teto/dia	Dose equianalgésica Morfina 10 mg/IM
Opioide para dor leve e moderada						
Cloridrato de tramadol	Cápsula, 50 mg, 100 mg; ampola 50 mg, 100 mg	VO 15-30 min	0,5-1,5 h	4-6 h	400 mg	100 mg/VO
Fosfato de codeína	Comprimido, 30 mg Associação com paracetamol 500 mg, comprimido 7,5 mg, 30 mg		30-60 min	4-6 h	240 mg	100 mg/IM 200 mg/VO 130 mg/IM
Opioide para dor moderada a intensa						
Sulfato de morfina	Cápsula, 10 mg, 30 mg; comprimidos, 10 mg, 30 mg; Xarope 0,2%; solução 2%; ampola, 5 mg/10 ml, 2 mg/2 ml, 10 mg/10 ml	VO 15-60 min	30-60 min	2-7 h	Não há	30 mg/VO contínuo 60 mg/VO dose única 10 mg/IM
Morfina de liberação	Cápsula de 10 mg, 30 mg, 60 mg, 100 mg Ampola 10 mg/ml	VO 60-90 min IV < 1 min	1-4 h	6-12 h IV/IM/SC	Não há Não há	

prolongada Cloridrato de morfina	Comprimidos 10 mg, 20 mg, 40 mg Ampolas 50 mg, 100 mg	IM 1-5 min SC 15-30 min VO 60 min	IV 5-20 min IM 30-60 min SC 50-90 min	2-7 h 8-12 h IV/IM 2-4 h VO 22-48 h	Não há 1.000 mg Não há 1,8 mg	20 mg/VO 300 mg/VO 75 mg/IM Obs.: uso em dor agudo ou de poucos dias de utilização 20 mg/VO 10 mg/IM
Oxicodona	Cápsula 5 mg, 10 mg Ampola 10 mg	IM 1-5 min IV < 1 min VO 30-60 min	IV < 1 min IM 15 min IV 2-3 min	IV/IM/SL 6 h IV/IM/SC 3-6 h		
Meperidina	Comprimido sublingual, 0,2 mg; Ampola 0,3 mg	IV < 1 min IM 1-5 min	IV < 1 min IM 15 min	IV/IM 4-6 h		
Metadona	Ampola 10 mg/ml De 1 ml e 2 ml	IV < 1 min IM 15 min	IV < 1 min IM 15 min	IV/IM/SL 6 h IV/IM/SC 3-6 h		0,2 mg/VO 0,3 mg/IM
Cloridrato de buprenorfina	Adesivo transdérmico, 25, 50, 75, 100 mcg/h	IM/SC < 15 min Transdérmico 12-18 h	IM 30-50 min	Transdérmico 72 h		120 mg
Cloridrato de nalbufina			IV 5-20 min IM 30-60 min IV 5-20 min IM 1 h IV 5-15 min			
Citrato de fentanila						

Devem-se levar em consideração as alterações farmacodinâmicas e farmacocinéticas quando se trata de terapêutica medicamentosa em pacientes idosos, não somente por alterações de metabolismo devido a processo normal de envelhecimento, mas também pelo estado peculiar de pacientes que se encontrem na fase final de uma doença avançada, como hipoalbuminemia, diminuição de tecido adiposo corporal e baixo peso.

Quadro 108.6 Medicções adjuvantes

- Antidepressivos tricíclicos
- Anticonvulsivantes
- Neurolépticos
- Corticosteroides
- Anti-histamínicos
- Psicoestimulantes
- Benzodiazepínicos
- Anestésicos locais
- Bifosfonatos
- Miscelâneos

■ Anti-inflamatórios não esteroidais

Analgésicos anti-inflamatórios não esteroidais, como no Quadro 108.4, são compostos por um grande número de medicações. Eles se caracterizam por apresentar ação anti-inflamatória, analgésica e antipirética em doses terapêuticas. Primariamente agem como inibidores das ciclo-oxigenases 1 e 2. A ciclo-oxigenase 2 é uma enzima que catalisa a conversão de ácido araquidônico em um endoperóxido instável, substrato para a formação de prostaglandina, prostaciclina e tromboxana, que são mediadores da inflamação.

Os AINE apresentam uma característica denominada efeito teto (*ceiling effect*), que consiste em não haver mais efeito adicional analgésico a partir de determinada dosagem quando do aumento da dose, mas apenas os efeitos adversos aumentam.

Os efeitos adversos dos AINE são categorizados em dois tipos. Os do tipo A são decorrentes da própria ação inibitória da ciclo-oxigenase em cada órgão atingido (Quadro 108.7), e os do tipo B são várias manifestações que se observam como resultado de idiosincrasia aos AINE (Quadro 108.8).

Quadro 108.7 Efeitos adversos tipo A por anti-inflamatório não hormonal

Órgão	Manifestações clínicas
Trato gastrointestinal	Dispepsia Hemorragia Úlcera péptica Perfuração
Rim	Retenção de sódio e água Nefrite intersticial
Pulmão	Broncoespasmo

Quadro 108.8 Efeitos adversos tipo B por anti-inflamatório não hormonal

Órgão/Sistema	Reação	AINE
Pele	Erupção morbiliforme Angioedema	Fenbufen Ibuprofeno Azapropazona Piroxicam
Hematológico	Trombocitopenia Anemia hemolítica Agranulocitose Anemia aplástica	Diclofenaco Ibuprofeno Piroxicam Ácido mefenâmico Diclofenaco Fenilbutazona Fenilbutazona
Sistema nervoso central	Meningite asséptica	Ibuprofeno
Fígado	Síndrome de Reye Hepatite	Ácido acetilsalicílico Diclofenaco Piroxicam
Gastrointestinal	Diarreia	Ácido mefenâmico Ácido flufenâmico
Imunológico	Anafilaxia	Maioria dos AINE

As recomendações listadas na literatura sobre uso de AINE nos quadros de dor em cuidados paliativos são (Rawlins, 1998):

- Tentar utilizar AINE de meia-vida mais curta. O tempo para alcançar o estado de equilíbrio com os oxicans é muito grande para se possibilitar ajuste para dosagem adequada.
- As potências analgésica e tóxica de cada AINE, aparentemente, caminham paralelamente. O ibuprofeno, que apresenta menor toxicidade, aparenta não ser tão eficaz no controle de dor neoplásica. O ácido acetilsalicílico, em dose plena, apresenta os efeitos adversos gastrointestinais e é intolerável por grande número de pacientes. As reações do tipo B de

alguns AINE ocorrem frequentemente, a ponto de transformarem-se em problema adicional em paciente que apresenta patologia de base, já complicada.

- Para maximizar o efeito e minimizar a toxicidade de AINE em pacientes com câncer, o tratamento deve começar com a dosagem mínima recomendada. Aumentos de dosagem de AINE de meia-vida curta podem ser feitos a cada 2 a 3 dias, de acordo com a resposta clínica.
- Pacientes variam amplamente na sua resposta à terapia com AINE e há um elemento de tentativa e erro. Em pacientes intolerantes ou refratários a determinado AINE, parece ser razoável trocar para outro de classe química diferente. Familiaridade em poder prescrever vários medicamentos de classe é essencial para que eles não se neguem a tratamento efetivo e seguro.
- Parece sensato evitar novas classes de AINE, até pela sua segurança e, especialmente, pelo perfil de reação do tipo B, até que tenha sido totalmente avaliado durante o uso amplo para outras indicações.
- Pacientes devem ser reavaliados com intervalos regulares, para assegurar que o objetivo terapêutico esteja mantido.

À luz destas recomendações, a terapêutica com AINE pode ser iniciada racionalmente com naproxeno ou diclofenaco e modificada para outros AINE. Há possibilidade de uso de coxibes, inibidores seletivos da ciclo-oxigenase 2, como celecoxibe. Seria sensato reservar o uso de indometacina, provavelmente a mais potente, porém mais tóxica, para aqueles que não responderam a outros menos potentes.

■ Analgésicos opioides

Havia uma divisão de opioides fracos e fortes, segundo o esquema de analgesia proposto pela Organização Mundial de Saúde (OMS) em 1986. Esta denominação não refletia exatamente a farmacologia destes opioides, mas a maneira de empregá-los. A atual terminologia já incorporada ao novo esquema de três degraus da OMS é de opioides para dor leve a moderada e outros para dor moderada a intensa (World Health Organization, 1996) (Figura 108.4). Os analgésicos opioides são relacionados no Quadro 108.5.

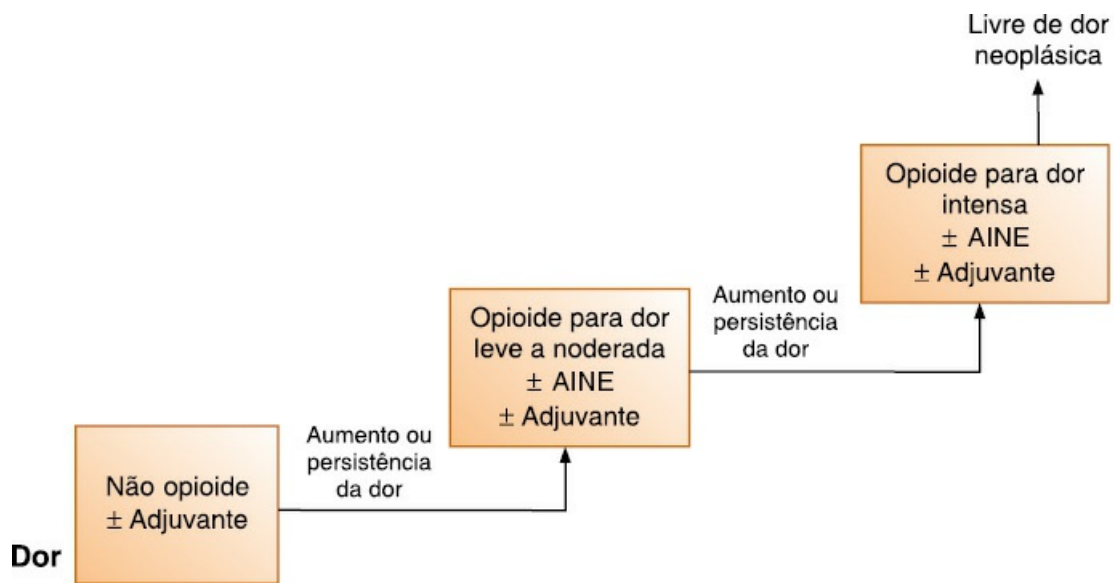


Figura 108.4 Esquema de analgesia em três etapas – OMS, 1996.

Uma observação interessante é sobre o uso de meperidina, muito frequente no nosso meio, talvez por “costume” ou “hábito”. O uso de meperidina no caso de analgesia em médio e longo prazo não é recomendado devido à frequente complicação pela presença do metabólito ativo normeperidina, que pode causar agitação psicomotora e até quadro convulsivo, nos casos extremos. Além destes efeitos adversos, a meperidina desenvolve o fenômeno de tolerância mais rapidamente que outros opioides. Assim, não recomendamos o uso de meperidina em um contexto de cuidado paliativo, com exceção de uso analgésico em curto prazo.

Esta classe de medicação apresenta muitos mitos e preconceitos que impedem a sua prescrição adequada. Entre eles está a questão de tolerância, o efeito de adição ao fármaco e a dependência. Tanto a tolerância quanto a dependência física ao fármaco devem ser encaradas como fenômenos concomitantes e inerentes ao uso, portanto, deve ser aceita para que o efeito adverso da situação, isto é, o quadro de abstinência, não ocorra. Em relação à drogadição, Porter & Jick (1980) demonstraram na sua publicação, que em pacientes oncológicos com dor, este tipo de fenômeno é bastante raro. Assim salientando a desmitificação do uso de opioide, principalmente nesta categoria de pacientes.

Por outro lado, o medo dos efeitos colaterais é outro motivo que leva o médico a hesitar na prescrição dos opioides. Os principais efeitos colaterais desses medicamentos são: sedação, constipação intestinal, prurido, náuseas e vômito, retenção

urinária, mioclonia multifocal e depressão respiratória. Estes sintomas, na maioria das vezes, são autolimitados, tendem a diminuir com o uso continuado, e no início do tratamento podem ser manejados por medidas terapêuticas adicionais.

Nos casos de sedação excessiva, sugere-se a redução da próxima dosagem ou o aumento de intervalo de tomadas da medicação, e em determinados casos pode se utilizar de estimulantes do sistema nervoso central como metilfenidato. As medidas tomadas para evitar constipação intestinal são boa hidratação, alimentos ricos em fibra ou como medicação, como muciloide ou metilcelulose. Se de fato ocorrer a obstipação, uso de laxantes osmóticos ou estimulantes de peristaltismo podem ser utilizados. Há autores que sugerem o uso concomitante de sene, junto com a prescrição do opioide. Para quadro de náuseas e vômito, o uso de metoclopramida, em dose usual de 10 mg, de 6 em 6 h, ou um neuroléptico em baixa dosagem pode contornar a situação.

■ Analgésicos não opioides

Paracetamol é medicação bastante utilizada na prática clínica em idosos. Apresenta ação analgésica e antipirética. Já foi classificado como AINE, entretanto, tem ação periférica muito pequena, atuando, principalmente, no SNC, mediante a inibição de ciclo-oxigenase medular. Há controvérsias sobre qual ciclo-oxigenase é inibida, com evidências de que seja a ciclo-oxigenase 2 ou a isoforma 3 da ciclo-oxigenase. No Brasil, a dipirona (metimazol) é medicação analgésica não opioide de uso bastante difundido, com mecanismo de ação em parte semelhante ao do paracetamol, com inibição, principalmente, de ciclo-oxigenases medulares.

■ Medicamentos adjuvantes

As medicações adjuvantes podem ser definidas como aqueles fármacos cujo efeito primário não consiste em analgesia, mas que, em conjunção com o uso de medicações analgésicas, melhoram o efeito analgésico (Quadro 108.6). Este grupo de medicamentos é de variedade extensa e cada um age de uma maneira peculiar para atuar como adjuvante na analgesia. Seu uso é fundamental nos casos de dor neuropática, em que os antidepressivos e anticonvulsivantes mostram ação importante, pois este tipo de dor, as respostas a opioides e AINE são pouco eficazes.

Listamos a seguir as recomendações específicas para o tratamento farmacológico em dor persistente no paciente idoso pela Sociedade Americana de Geriatria (2002), com a escala de qualidade e grau de evidência indicados.

- Todos idosos com alteração funcional ou piora de qualidade de vida como resultado de dor persistente são candidatos para terapêutica farmacológica. (IA)
- Não há indicação de uso de placebos na avaliação ou manejo de dor. (IC)
- A maneira menos tóxica de alcançar alívio sistemático de dor deve ser utilizado. Quando medicação sistêmica é indicada, a via de administração menos invasiva deve ser a primeira a ser considerada. (IIIA)
- Paracetamol deve ser a primeira medicação a considerar no tratamento de dor musculoesquelética de leve a moderada intensidade. (IB)
- AINE tradicionais (não seletivos) devem ser evitados no tratamento de paciente que requer tratamento analgésico diário prolongado. Os agentes inibidores de ciclo-oxigenase-2 (COX-2) seletivo ou salicilatos não acetilados são preferidos para os idosos que requeiram AINE. (IA)
- Medicamentos analgésicos opioides podem ajudar a aliviar a dor moderada a intensa, especialmente as dores nociceptivas. (IA)
 - ° Opióide para dor episódica (não contínua) deve ser prescrito na forma se necessário, em vez de seu uso horário. (IA)
 - ° Preparação analgésica de longa ação ou liberação prolongada deve ser utilizada para dor contínua. (IA)
- Dor de escape (*breakthrough pain*) deve ser identificada e tratada com o uso de preparação de início de ação rápida e de curta duração. (IA)
- Há três tipos de dor de escape:
 - (*Insuficiência de final da dosagem* é a resultante de nível sanguíneo diminuído de analgésico com a concomitância de aumento da dor antes da próxima dose. Se isto ocorre rotineiramente, considerar a diminuição de intervalo entre as doses de agente de liberação contínua. Aumentar a dose da medicação é outra consideração, porém, pode causar efeito indesejável, tal como sedação. (IIIB)
 - (*Dor incide(ntal)* é geralmente causada pela atividade e pode ser antecipada e tratada previamente. (IB)
 - (*Dor espontânea*, comum em dor neuropática, é geralmente fugaz e difícil de ser prevista.
- Titulação deve ser conduzida com cuidado. (IA)
 - Titulação da dose de manutenção deve ser baseada na necessidade persistente e no uso da medicação para dor de escape. (IA)
 - Titulação deve ser fundamentada na farmacocinética e farmacodinâmica da medicação específica para o idoso, a propensão a acúmulo de medicamentos, interação com outros medicamentos, e circunstância peculiar clínica e

- social de cada paciente. (IIIA)
 - O potencial efeito adverso de medicação analgésica opioide deve ser antecipado e evitado ou tratado prontamente. (IIA)
- Constipação intestinal e sintoma gastrointestinal relacionados com o uso de opioide devem ser evitados. (IA)
 - Avaliação de função colônica deve fazer parte da avaliação inicial e dos retornos de todos pacientes que recebem opioide. (IA)
 - Regime profilático de laxante deve ser iniciado com o início de terapia opioide crônica. (IA)
 - Agentes formadores de massa fecal devem ser utilizados com cuidado em pacientes que estão imobilizados e em que a hidratação adequada é questionável. (IIIB)
 - Ingesta adequada de líquido deve ser encorajada. (IIIB)
 - Deambulação, hábito e padrão regular de evacuação e atividade física devem ser encorajados. (IIIB)
 - Se impacção fecal está presente, deve ser eliminada com enema ou remoção manual. (IIIA)
 - Um estimulante deve ser prescrito para promover a evacuação regular. Doses desta medicação devem ser tituladas de acordo com efeito desejado. (IIB)
 - Laxativos são contraindicados quando houver sinais ou sintomas de obstrução intestinal. (IIIA)
- Sedação leve e alteração de performance cognitiva devem ser antecipadas quando medicações analgésicos opioides são iniciadas, até que estes efeitos colaterais terminem: (IIIC)
 - Paciente deve ser instruído a não dirigir. (IIIB)
 - Pacientes e cuidadores devem ser avisados sobre potencial para quedas e acidentes; cuidados apropriados devem ser tomados. (IIIA)
 - Monitoramento para sedação profunda, estado de inconsciência, ou depressão respiratória (definida como frequência respiratória < 8, por minuto, ou saturação arterial periférica de oxigênio < 90%) pode ocorrer durante o incremento rápido ou em doses altas. Naloxona deve ser usada com cautela titulando baixas doses, para evitar antagonismo abrupto, completo de opioide e a precipitação de crise autonômica. (IA)
- Pacientes que convivem com sedação induzida por opioide, fadiga que limita qualidade de vida ou elevação de dosagem para promover a analgesia otimizada podem requerer mudança para opioide alternativo, podem se tornar candidatos para rodízio de opioide ou para uso de terapia com psicoestimulante por curto tempo e de baixas doses. (IB)
- Náuseas intensas e persistentes devem ser tratadas com medicações antieméticas, conforme a necessidade. (IIIB)
 - Náuseas leves geralmente melhoram em poucos dias. (IIIB)
 - Se persistirem as náuseas, tentativa de opioide alternativo pode ser apropriada. (IIIB)
 - Medicações antieméticas devem ser escolhidas entre aquelas que tiverem um perfil de menor efeito colateral para os idosos. (IIIA)
- Combinação de dose fixa de opioide com paracetamol ou AINE pode ser útil para dor leve a moderada. (IA)
 - ° A dose máxima recomendada não deve ser ultrapassada, para minimizar a toxicidade de paracetamol ou AINE. (IA)
 - ° Se a dose máxima segura (não tóxica) é alcançada sem a analgesia suficiente devido a limite imposto pela dose de segurança máxima de paracetamol ou AINE, mudança para preparações não combinadas é recomendada. (IA)
- Pacientes em uso de analgésicos devem ser monitorados de perto. (IA)
 - ° Pacientes devem ser reavaliados frequentemente quanto à eficácia da medicação e os efeitos colaterais durante início, titulação ou qualquer mudança na dose do analgésico. (IA)
 - ° Pacientes devem ser reavaliados regularmente para eficácia da medicação e efeitos colaterais durante a manutenção em longo prazo de analgesia. (IIIA)
- Pacientes em terapia analgésica com opioide devem ser avaliados periodicamente para padrão inapropriado ou de risco no uso de medicações. (IIIA)
 - O médico deve vigiar os indícios de uso da medicação prescrita por outras pessoas ou de uso ilícito da medicação. (IIIC)
 - O médico deve indagar sobre outros opioides prescritos pelos outros médicos. (IIIA)
 - O médico deve observar sinais de uso inapropriado de opioide (em geral ansiedade, depressão, luto, perda). (IIIA)
 - Solicitação precoce para dispensação da medicação deve incluir a avaliação da tolerância, doença em progressão, comportamento inapropriado, desvio da medicação pelos outros. (IIIA)
 - Estas avaliações precisam ocupar o lugar como uma avaliação tranquila de acompanhamento, semelhante à de gerenciamento de outras medicações potencialmente de risco (p. ex., medicação anti-hipertensiva) no intuito de não preocupar o paciente com excesso de aflição ou medo não necessário, promovendo a “opiodofobia”. (IIIA)
 - O uso de um “termo de compromisso de medicação” documentado é desejado quando há preocupação quanto ao uso adequado ou de aderência ao plano de cuidados. (IIIC)

- Pacientes em uso de AINE por longo prazo devem ser avaliados periodicamente quanto a sintomas e sinais de hemorragia digestiva, insuficiência renal, edema, hipertensão e interação medicamento-medicamento e medicamento-doença. (IA)
- Medicções analgésicas não opioides podem ser adequadas para alguns pacientes com dor neuropática e algumas outras condições de dor crônica. (IA)
 - Medicções com perfil de menores efeitos colaterais devem ser escolhidas preferencialmente. Pacientes com pele íntegra que apresentem síndrome dolorosa localizada ou regional (p. ex., neuralgia pós-herpética), podem se beneficiar de terapêutica tópica comercialmente disponível, como creme de capsaicina ou adesivo de lidocaína. (IB)
 - Medicções podem ser empregadas isoladamente, porém frequentemente são mais proveitosas quando utilizadas em combinação e para melhorar outras estratégias de manejo de dor. (IIIB)
 - A terapia deve ser iniciada com a dose menor possível, e aumentar lentamente devido a potencial toxicidade com várias medicções. (IA)
 - Pacientes devem ser monitorados de perto para efeitos colaterais. (IA)
- As metas do tratamento devem ser diminuição da dor, restabelecimento das funções, melhora no humor e sono, e não a diminuição de dose da medicção.

► Bibliografia

- AGS Panel on Persistent Pain in Older Persons. The Management of Persistent Pain in Older Persons. (*JAGS* 2002; 50:S205–S224.
- Acute Pain Management Guideline Panel. (*AHCPR Publication No. 92-0032*, 1992.
- Bernabei R (et al. Management of pain in elderly patients with cancer. SAGE Study Group (Systematic Assessment of Geriatric Drug Use via Epidemiology). (*JAMA* 1998; 279:1877-1882.
- Blanchard EB (et al. Five year prospective follow-up on the treatment of chronic headache with biofeedback and/or relaxation. (*Headache* 1987; 27: 580-3.
- Blanchard EB (et al. A controlled evaluation of thermal biofeedback and thermal biofeedback combined with cognitive therapy in the treatment of vascular headache. (*J Consult Clin Psychol* 1990; 58: 216-24
- Blyth FM (et al. Chronic pain in Australia: a prevalence study. (*Pain* 2001; 89:127-134.
- Bradley LA (et al. Effects of psychological therapy on pain behavior of rheumatoid arthritis patients: treatment outcome and six-month follow-up. (*Arthritis Rheum* 1987; 30: 1105-14.
- Cleland CS, Ryan KM. Pain assessment: global use of the Brief Pain Inventory. (*Ann Acad Med Singapore*. 1994; 23:129-38.
- Crawford HJ (et al. Effects of hypnosis on regional cerebral blood flow during ischemic pain with and without suggested hypnotic analgesia. (*Int J Psychophysiol* 1993; 15: 181-95.
- Ferrell BA. Pain evaluation and management in the nursing home. (*Ann Intern Med* 1995;123: 681-687.
- Fuchs-Lacelle S, Hadjistavropoulos T. Development and preliminary validation of the pain assessment checklist for seniors with limited ability to communicate (PACSLAC). (*Pain Manag Nurs*. 2004; 5:37-49.
- Gureje O et al. Persistent pain and well-being. A World Health Organization Study in primary care. (*JAMA* 1998; 280:147–51.
- Hadjistavropoulos T et al. An interdisciplinary expert consensus statement on assessment of pain in older persons. (*Clin J Pain* 2007;23(Suppl 1):S1–43
- Haldeman S. Manipulation and massage for relief of back pain. (*In: Wall PD, Melzack R. (Textbook of pain*. Edinburgh, Churchill Livingstone 1994, p. 1.251-1.262.
- Helme RD, Gibson SJ. Pain in older people. (*In: Crombie, IK, Croft PR, Linton SJ (et al. (eds). (Epidemiology of Pain*. Seattle: IASP Press, 1999, pp 103-112.
- Imamura M, Imamura S, Lin TY. Tratamento fisiátrico e procedimentos de reabilitação. (*Rev Med* 1997; 76 (1) 71-77.
- Imamura ST, Imamura M. Recursos físicos no tratamento da dor no idoso. (*In: Jacob Filho W, Monografias em Geriatria III-Envelhecimento do Sistema Nervoso Central e a Dor no Idoso FMUSP*, 1996.
- Lefebvre-Chapiro, Doloplus group: The Doloplus 2 scale-evaluating pain in the elderly. (*Eur J Palliat Care* 2001;8:191-194.
- Malawer MM (et al. Major amputations done with palliative intent in the treatment of local bony complications associated with advanced cancer. (*J Surg Oncol* 1991;47:121-130.
- Mantyselka P (et al. Pain as a reason to visit the doctor: a study in Finnish primary health care. (*Pain* 2001;89:175-180.
- McQuay HJ, Collins S, Carroll D, Moore RA. Radiotherapy for the palliation of painful bone metastases. (*Cochrane Database of Systematic Reviews* 1999, Issue 3. Art. No.: CD001793. DOI: 10.1002/14651858.CD001793.
- Merskey H, Bogduk N (eds). (*Classification of Chronic Pain*, 2nd ed. Seattle: IASP Press, 1994, pp xi-xv.
- Pasero C, Paice JA, McCaffery M. Basic mechanisms underlying the causes and effects of pain. (*In: McCaffery M, Pasero C (eds). (Pain: clinical manual*. 2nd edition. St. Louis (MO): Mosby; 1999. p. 15–34.
- Pimenta CAM, Teixeira MJ. Dor no idoso. (*In: Duarte YAO, Diogo MJE. (Atendimento Domiciliar, um Enfoque Gerontológico*. São Paulo. Editora Atheneu, 2000, p. 373-419.
- Porter J, Jick H. Addiction rare in patients treated with narcotics. (*N Eng J Med* 1980; 302:123.
- Rawlins MD. Non-opioid drugs. *In: Doyle D, Hanks G, MacDonald N. (Oxford Textbook of Palliative Medicine*, 2nd ed, Oxford: Oxford University Press; 1998, p. v-ix.
- Sengstaken EA, King SA. The problems of pain and its detection among geriatric nursing home residents. (*J Am Geriatr Soc* 1993; 41:541-4.
- Siebens H. Aspectos práticos da Medicina Física, da Reabilitação e do controle da dor. (*In: Calkins E, Ford AB, Katz PR. (Geriatria Prática*. 3^a Ed. Rio de Janeiro, Ed Revinter, 2002 .
- Spanos NP, Ellis JA, Carmen SJ. Hypnotic Analgesia. (*In: Wall PD, Melzack R. (Textbook of pain*. Edinburg, Churchill Livingstone, 1994, p.1349-1365
- Teixeira MJ. Aspectos gerais do tratamento da dor. (*Rev Med* 1997;76: 46-47.

- Turk DC. Clinicians' attitudes about prolonged use of opioids and the issue of patient heterogeneity. (*J Pain Symptom Manage* 1996; 11: 218-30.
- Turk DC, Merchenbaum D. A cognitive behavioral approach to pain management. (*In: Wall PD, Melzack R. (Textbook of pain. Edinburgh, Churchill Livingstone 1994, p. 1337-1348.*
- Warden V, Hurley AC, Volicer L. Development and psychometric evaluation of the Pain Assessment in Advanced Dementia (PAINAD) scale. (*J Am Med Dir Assoc.* 2003; 4:9-15.
- Wasse L (*et al.* On behalf of the Geriatrics and Extended Care Strategic Healthcare Group, National Pain Management Coordinating Committee, Veterans Health Administration. VHA national pain management strategy. (*In: (Pain assess(ment: the 5th vital sign. Washington, DC: Veterans Health Administration, 1999.*
- World Health Organization. (*Cancer Pain Relief, 2nd ed. Geneva: WHO Office Publication, 1996.*



109

Paliação: Cuidados ao Fim da Vida

Claudia Burlá e Daniel Lima Azevedo

“Todos têm direito à segurança,
em caso de desemprego, doença,
incapacidade, viuvez, velhice
ou impossibilidade de ganhar seu sustento
em circunstâncias além do seu controle.”

Declaração Universal dos Direitos Humanos, 2001.

► Introdução

Com o desenvolvimento tecnológico e o conseqüente aumento da expectativa de vida das pessoas, o mundo tem vivido um envelhecimento significativo de sua população. Nesse processo surgem novas condições clínicas, específicas de pessoas mais velhas, e novas “maneiras de morrer”. Tome-se como exemplo um indivíduo na sua nona década de vida, viúvo, portador de hipertensão arterial sistêmica, miocardiopatia dilatada, osteoartrose de joelho, incontinência urinária por transbordamento, instabilidade emocional, hipoacusia e restrição respiratória. Esses problemas resultam em limitação funcional que exige uma abordagem ampla e dinâmica. Ao mesmo tempo, é essencial o acompanhamento contínuo para evidenciar precocemente qualquer novo diagnóstico. O risco de complicações clínicas e o conseqüente comprometimento da qualidade de vida obrigam os profissionais envolvidos a terem uma atuação mais particularizada e uma postura humanitária diante da situação. Quando ele refere sintomas como dor, fraqueza, anorexia e emagrecimento, vem a questão: o que fazer? Por onde começar a investigação? Isso é próprio do envelhecimento? Haverá um novo diagnóstico? E se for câncer? É para intervir?

Em todo o mundo – e, sobretudo, em países desenvolvidos – o número de idosos está aumentando, o que acarreta problemas imediatos em termos de políticas de saúde e também aponta para importantes questões financeiras e éticas. Mudanças em como as famílias vivem e trabalham podem deixar os idosos vulneráveis e afetar a sua percepção de pertencimento na sociedade. Apesar dos programas de bem-estar existentes, com frequência as reais necessidades dos idosos – ter sua dor aliviada, sentir-se envolvido e ser escutado, desfrutar de algum grau de autonomia – não são levadas

em conta. Dor, sofrimento físico, impotência, tristeza e marginalização podem tornar-se parte da experiência cotidiana da fase final de vida.

Existe um momento na evolução de uma doença crônica em que, mesmo que se disponha de todos os recursos, o paciente, não passível de cura, inicia o processo de morte inevitável. A terapêutica curativa torna-se fútil, pois a morte não é mais vista como um inimigo a ser temido e combatido. Muito pelo contrário, pode até ser bem-vinda. Reconhecer o processo de morrer é tão importante como dar um diagnóstico. Uma vez tomada a decisão de suspensão das medidas de manutenção da vida em paciente com doença terminal, a atenção da equipe deve ser dirigida para o alívio do seu sofrimento e da angústia da família, bem como para a assecuração de uma morte digna. Cabe à equipe continuar a cuidar e proteger o paciente, garantindo sua higiene, seu conforto e o controle da dor e qualquer outro sintoma que cause sofrimento.

Na Estratégia de Implementação Regional do Plano de Ação Internacional para o Envelhecimento, elaborado em Madrid em 2002 e adotado na Conferência Ministerial sobre o Envelhecimento da United Nations Economic Commission for Europe (UNECE) em Berlim, em Setembro de 2002, um parágrafo específico tratou de cuidados paliativos em idosos:

“Deve-se apoiar a prestação de cuidados paliativos e sua integração à assistência global à saúde. Com esse objetivo, deve-se desenvolver o treinamento em cuidados paliativos, e a abordagem multidisciplinar é estimulada a todos os profissionais que prestam esses cuidados. É necessário criar e integrar serviços institucionais e domiciliares, e intensificar treinamento interdisciplinar e específico em cuidados paliativos para todos os profissionais envolvidos (WHO, 2004).”

A partir dessas premissas, este capítulo irá tratar dos conceitos básicos em Medicina Paliativa voltados para a geriatria, com ênfase nos cuidados ao fim da vida. Mesmo na fase terminal de uma doença, a qualidade de vida dos pacientes pode ser mantida em níveis satisfatórios utilizando-se as técnicas terapêuticas da palição, pois existe um limite para o tratamento e a cura, mas não há limite para os cuidados.

► Percurso histórico dos cuidados paliativos²⁷

“Uma sociedade que evita os que estão morrendo deve ter uma filosofia incompleta.”

Cicely Saunders, 1961

A base etimológica do adjetivo “paliativo” é “pálio”, que abarca um amplo círculo semântico, destacando-se aqui dois blocos que se tangenciam e se complementam: um diz respeito àquilo que “cobre”, “protege”, “agasalha”, “enleva”, “alivia”, “defende” e outro se refere à “distinção”, “singularização”, “individualização” e “poder”. Este último entendido como encargo, missão e não como dominação ou honra. Como quer que seja, partindo das considerações etimológicas, “cuidado paliativo” não se restringe ao paciente que é cuidado, mas se estende àquele que cuida. Constitui, pois, um processo profundamente intersubjetivo, de uma estreita relação pessoal. Tal relação pressupõe uma radical crença no sofrimento do doente. Uma radical sensibilidade às suas queixas. Uma intensa atitude de disponibilidade. Sem isso, a avaliação da intensidade e a extensão da dor, bem como as conotações psicológicas que a cercam, não podem ser convenientemente consideradas, o que é fundamental para as decisões de intervenções médicas (Oliveira, 2010).

A palição tem origem nos primórdios da Medicina, embora o movimento dos cuidados paliativos date da segunda metade do século 20. Desde Hipócrates, o médico deve “curar quando possível, aliviar quando a cura não for possível e consolar quando não houver mais nada a fazer” (Doyle, 2004). A tentativa de minimizar a dor durante o processo de morte permeia textos clássicos, como a *Ilíada* e a *Odisseia*. Com a evolução do pensamento ocidental, floresceu a discussão filosófica sobre o tema. Pensadores como Montaigne, Spinoza, Heidegger e Hegel – cada um com diferentes percepções a respeito do “refletir sobre a morte” – divergem e complementam a discussão sobre a morte, compondo a multifacetada complexidade de nossa existência.

A pesquisa de Philippe Ariès sobre o modo como as sociedades ocidentais vêm lidando com a morte ao longo dos últimos séculos está publicada em “A História da Morte no Ocidente”, em que são definidas quatro atitudes diante da morte, cada uma correspondendo a um período histórico. O primeiro, da “morte domada”, tem relação com um sentimento antigo de familiaridade com a morte. O moribundo está resignado: sabe que vai morrer e aceita o seu destino, como os cavaleiros dos mais antigos romances medievais que se deitavam com a cabeça voltada para o oriente ao pressentirem a aproximação da morte. O quarto do moribundo está repleto de familiares, amigos e vizinhos que tomam parte em sua cerimônia pública de despedida. O segundo período inicia-se na segunda metade da Idade Média e foi denominado “a morte de si mesmo”, quando o processo de morrer assume uma conotação ligeiramente mais sombria. O Juízo Final transfere-se para a cabeceira do moribundo, como ilustram as gravuras do (*Ars Moriendi*, e seu comportamento nos momentos derradeiros será vital para definir se ele merece o Céu ou o Inferno. A morte assume um caráter dramático que antes não tinha. É também o período do surgimento do cadáver decomposto na arte e na literatura e da individualização das sepulturas, com a preocupação em conservar a identidade do ser humano após a morte. O terceiro

período, “a morte do outro”, começa a partir do século 18, com intensa exaltação da morte, manifestações familiares exageradas de luto e o culto às sepulturas. Cada vez mais, a morte se distancia de um acontecimento do cotidiano para se tornar motivo de transtorno. O quarto e último período sugerido por Ariès é o da “morte interdita”, que vem desde a segunda metade do século 19 até os dias de hoje, com exacerbação após as duas Grandes Guerras. A morte é encarada como vergonhosa, um assunto proibido que desbanca o sexo como o principal tabu das sociedades. Não se diz ao moribundo que ele está prestes a morrer. Existe um pacto de silêncio que busca ocultar a proximidade da morte a qualquer custo. Já não se morre em casa, mas nos hospitais, longe dos familiares – o moribundo perdeu a capacidade de presidir sua cerimônia ritualística (Ariès, 2002).

Norbert Elias (2001) é um crítico grave de Ariès, talvez mais que outros. No entanto, o trabalho do historiador francês ainda se sustenta com a visão abrangente que temos a nosso dispor sobre as mudanças do lidar com a morte ao longo da história ocidental. Outros estudiosos confirmam suas impressões sobre a morte nos tempos modernos. A psiquiatra norte-americana Elizabeth Kubler-Ross lançou, em 1969, um livro essencial chamado (*Sobre a Morte e o Morrer*, no qual apresenta suas conclusões após entrevistas com pacientes portadores de doenças em fase terminal. Ela propõe cinco fases distintas que seriam atravessadas pelo doente: negação, raiva, barganha, depressão e aceitação. É um trabalho pioneiro, não apenas pela definição das fases (até hoje discutidas, em especial pela carência de método científico), mas principalmente por colocar em evidência um tema tão controverso.

A história dos (*hospices* remonta às construções que ficavam no caminho das caravanas de peregrinos no século IV. Não eram propriamente hospitais, pois recebiam viajantes sãos e doentes, funcionando como abrigos regidos por religiosos. No entanto, como as condições dos deslocamentos eram por vezes brutais, muitos chegavam a esses (*hospices* já moribundos. Os (*hospices* vitorianos da segunda metade do século 19 foram organizados devido a uma necessidade de encaminhamento da delicada questão dos pobres que morriam – (“*home for the dying poor*” (Goldin, 1981). Enquanto os mais abastados morriam nas enfermarias dos hospitais gerais ou em casa, os pobres eram indesejados nos hospitais gerais britânicos, que se encontravam em crescente processo de aceitação como centros de cura em uma sociedade que se secularizava. Havia, portanto, também uma estratégia de ocupação de um espaço pela Igreja na organização desses (*hospices*. Não está completamente esclarecido pelos historiadores qual foi o primeiro (*hospice*. Há registros de que tenha sido o St. Vincent’s Hospital, fundado em 1830 em Sidney, Austrália, pelas irmãs da Congregação São Vicente de Paulo, que era uma instituição voltada para o cuidado exclusivamente de pessoas que iam morrer, emergindo com um discurso crítico àquilo que acontecia com os pacientes com doenças terminais nos hospitais gerais. Outros (*hospices* foram surgindo pela Europa, como o Our Lady’s Hospice em Dublin, 1879 e o St. Joseph’s Hospice em Londres, 1905. O Dr. Howard Barrett, em 1893, começou um trabalho notável no St. Luke’s Home for the Dying Poor, em Londres, com os primeiros indícios de uma aproximação maior entre os profissionais de saúde e o moribundo. Suas ideias, inovadoras para a época, delineavam um modo de pensar as pessoas ali internadas, não como “casos”, mas cada um na sua singularidade, no microcosmo da particularidade de suas características próprias, na relevância da sua biografia de onde transbordavam as alegrias e as tristezas, as esperanças e os medos; cada uma daquelas pessoas era vista absolutamente diferenciada, profundamente importante não apenas para si mesma, como também para aqueles poucos com quem estava convivendo na proximidade do fim da vida (Saunders, 2003).

Foram esses os antecedentes históricos de Dame Cicely Saunders, que viveu entre 1918 e 2005, considerada a figura principal do (*hospice* moderno. Em 1948, quando a Inglaterra ainda se recuperava da Segunda Guerra Mundial, um grande número de pessoas fugira para o Reino Unido, buscando escapar dos acontecimentos que se desenrolavam no continente europeu. Uma dessas pessoas foi David Tasma, um judeu polonês. Sua família morrera no Holocausto e ele vivia sozinho em Londres, trabalhando como garçom. No início da sua quinta década de vida, desenvolveu um câncer de rim, que veio a se tornar incurável. Internado na enfermaria de cirurgia de um grande hospital londrino, era visitado pela assistente social Cicely Saunders, que se tornou sua única amiga. Nas 3 semanas que antecederam sua morte, falavam frequentemente sobre suas necessidades, que não eram atendidas naquela enfermaria cirúrgica. David apresentava dor de forte intensidade, tratada com injeções intermitentes que interrompiam a dor, mas faziam que ele dormisse. Tinha também necessidades psicológicas, precisando de alguém com quem pudesse conversar sobre os seus medos e, em especial, sobre a forte sensação de que a sua vida era sem valor e sem propósito. Nos seus anseios espirituais, lutava para redescobrir a fé judaica. Durante essas conversas, surgiu para ambos a visão de um lugar a ser criado para atender pessoas como David.

Após sua morte, Saunders foi surpreendida ao descobrir que David deixara para ela todo o dinheiro que tinha, um seguro de vida no valor de 500 libras, com as palavras: “Serei uma janela na sua casa”. Ela foi aconselhada a fazer Medicina e, depois de formada, começou uma campanha para construir o St. Christopher’s Hospice. Ele foi inaugurado em 1967, na cidade de Londres, Inglaterra, com 54 leitos – o primeiro (*hospice* moderno do mundo e berço dos cuidados paliativos. A partir da inauguração do St. Christopher’s Hospice, as pessoas com doenças em fase terminal passaram a ter um local apropriado para o atendimento das suas necessidades e o acompanhamento constante de seus familiares. A instituição

tornou-se referência em cuidados paliativos e representa o início formal do “moderno movimento (*hospice*”. Saunders impulsionou os estudos na área da palição, abordando a otimização da analgesia, o suporte aos familiares e o atendimento domiciliar. Era um novo conceito de tratamento com ênfase na qualidade de vida, embasada na valorização da identidade pessoal: “você importa porque você é você, e você importa até o último momento de sua vida. Nós faremos o que pudermos para ajudar você a morrer em paz, mas também a viver até o momento da morte” (Saunders, 2006). Saunders cunhou também a expressão “dor total”, um sintoma intolerável que acomete os moribundos. Não é somente dor física, mas também psicológica, espiritual e até social – exigindo um tratamento holístico para alcançar “a melhor morte possível” (Saunders, 1966).

A proposta dos conceitos de cuidados paliativos difundiu-se pelo mundo, com grandes centros localizados na França, no Canadá e nos EUA. Em 1987, a Medicina Paliativa foi reconhecida como especialidade médica no Reino Unido. Existe uma forte tendência de crescimento nessa área, o que traduz a inquietação da sociedade e, sobretudo, dos profissionais de saúde no que diz respeito a como lidar com a morte no dia a dia (Doyle, 2004).

De acordo com informações recentes da Academia Nacional de Cuidados Paliativos (ANCP), pode-se considerar a década de 1980 como o começo dos cuidados paliativos no Brasil, com uma expansão observável a partir do ano 2000. Encontram-se informações e atualizações permanentes sobre cuidados paliativos e terminalidade da vida no (*site* da ANCP: www.paliativo.org.br).

Atualmente, o Brasil conta com pelo menos 40 iniciativas de palição, dentre as quais se destacam os serviços das seguintes instituições: Hospital Emilio Ribas (SP), Instituto Nacional do Câncer (Inca/RJ), Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo (HSPE/SP), Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo (HSPM/SP), Grupo Interdisciplinar de Suporte Terapêutico Oncológico (Gisto) do Hospital Erasto Gaertner (PR), Centro de Estudos e Pesquisas Oncológicas (Cepon/C), Hospital do Câncer de Barretos (SP), Hospital Costa Cavalcanti de Foz do Iguaçu (PR), Hospital do Câncer de Londrina (PR), entre outros (Matsumoto, 2009).

O Conselho Federal de Medicina (CFM), atento à urgência e à emergência da palição no Brasil, instituiu a Câmara Técnica de Terminalidade da Vida e cuidados paliativos em 2006, reunindo médicos de diferentes especialidades com experiência em palição, profissionais juristas e de outras áreas da saúde, cujas ações se encontram veiculadas no (*site* do CFM: www.portalmedico.org.br). Estão publicadas em seu (*site* as inovações do sexto Código de Ética Médica reconhecido no Brasil, em vigor desde abril de 2010, que deve alterar toda a relação entre médico e paciente. Revisado após mais de 20 anos de vigência do Código anterior, ele traz novidades como a previsão de cuidados paliativos, o reforço à autonomia do paciente e regras para reprodução assistida e manipulação genética. O objetivo, segundo os formuladores, foi construir um código atento aos avanços tecnológicos e científicos, à autonomia e ao esclarecimento do paciente, além de reconhecer claramente o processo de “terminalidade” da vida humana.

A autonomia tem sido um dos itens de maior destaque. O documento diz que o médico deverá aceitar as escolhas de seus pacientes, desde que adequadas ao caso e cientificamente reconhecidas, ou seja, no processo de tomada de decisões profissionais, “o médico aceitará as escolhas de seus pacientes relativas aos procedimentos diagnósticos e terapêuticos”. Além disso, o paciente tem direito a uma segunda opinião e a ser encaminhado a outro médico. Ao mesmo tempo, um médico não pode desprezar a prescrição ou o tratamento de paciente determinados por outro médico. A exceção é quanto houver situação de indiscutível benefício para o paciente, devendo comunicar imediatamente o fato ao médico responsável (CFM, 2010).

Um tema atualíssimo, instigante e urgente diz respeito às “diretivas antecipadas de vontade” do paciente com doença terminal. Trata-se de um instrumento legal que tem por finalidade assegurar o protagonismo do paciente no seu processo de morrer, uma vez que informa aos médicos e familiares as suas próprias decisões referentes à instalação e/ou supressão de tratamentos quando da aproximação da sua morte. É importante o esclarecimento de Penalva (2009, p. 539):

No Brasil, a declaração prévia de vontade do paciente terminal é pouco conhecida pelos médicos e profissionais do Direito. Contudo, é documento válido, pois se coaduna com os princípios constitucionais. Ressalte-se que, devido às especificidades formais e materiais que permeiam este instituto, entende-se por necessária a aprovação de uma lei que o regulamente, a fim de evitar controvérsias e possibilitar sua eficácia.

Outro tema em pauta é a ordem de não reanimar. Trata-se de uma decisão tomada pelo paciente ou seus familiares em comum acordo com a equipe médica para que não sejam implementadas medidas de reanimação caso aquele paciente venha a sofrer uma parada cardiorrespiratória. Tal decisão é tomada considerando-se que a atenção do médico é a saúde do ser humano; que o prolongamento do processo de morte provoca sofrimento para o paciente, seus familiares e para a equipe clínica; e que é dever do médico informar ao paciente o diagnóstico, o prognóstico, os riscos e objetivos do tratamento. A parada cardiorrespiratória deve ser considerada o evento final de um paciente com doença terminal e a ordem de não reanimar deve ser registrada pelo médico no prontuário do paciente.

► Conceitos básicos em cuidados paliativos

“Se nada podemos fazer contra a morte, podemos, sim, não deixar que os nossos pacientes morram sozinhos.”

Franklin Trein

A medicina paliativa é a especialidade médica cuja atuação consiste em propiciar a melhor qualidade de vida possível àqueles pacientes com doença muito avançada, sem qualquer possibilidade de cura ou reversão da sua condição de saúde, por meio de técnicas que aumentem o conforto, mas que não interfiram com a sobrevida (National Hospice Organization, 1998).

Baseada em técnicas desenvolvidas para pacientes com doenças em fase avançada, terminais, sem qualquer possibilidade de cura, a medicina paliativa pode proporcionar alto grau de qualidade da sobrevida, uma vez que o objetivo não é a mudança do curso natural dos problemas e sim das complicações consequentes, das intercorrências e de qualquer sintoma que cause sofrimento durante a evolução da doença. O seu principal objetivo é o controle adequado dos sintomas que surgem. Os sintomas que causam qualquer tipo de sofrimento irão influenciar na qualidade de vida e na maneira de morrer.

Segundo a Organização Mundial de Saúde (OMS), a Medicina Paliativa é o estudo e o controle de pacientes com doença ativa, progressiva e avançada, para quem o prognóstico é limitado e a assistência é voltada para a qualidade de vida. A OMS considera os cuidados paliativos como os cuidados totais ativos, prestados a pacientes com doença incurável, progressiva e irreversível, que não respondem a qualquer tratamento curativo, sendo fundamental o controle da dor, de outros sintomas e de problemas psicológicos, sociais e espirituais. O enfoque terapêutico é o alívio dos sintomas que comprometem a qualidade de vida, integrando ações médicas em conjunto com as de enfermagem, psicológicas, nutricionais, sociais, espirituais, de reabilitação e assistência aos familiares. Como cada sintoma é um fenômeno dinâmico, o paciente deve ser avaliado frequente e regularmente, e a sua prescrição deve sempre ser atualizada. É importante salientar que os cuidados paliativos não interferem no curso natural da doença e suas ações não visam apressar ou retardar a morte. Deve-se ressaltar, mais uma vez, que tais medidas não têm caráter curativo, mas pretendem dar conforto ao paciente (WHO, 2004).

Os cuidados paliativos apresentam ampla dimensão, iniciada a partir do diagnóstico de uma doença incurável e se estendendo até depois da morte do paciente no suporte ao luto da família (Figura 109.1).

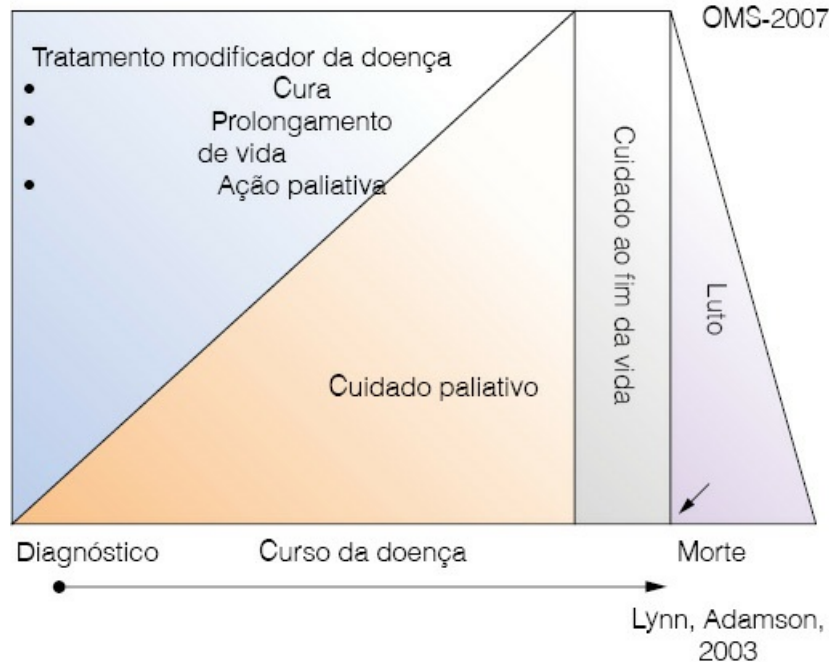


Figura 109.1 Modelo de cuidados paliativos.

Em 2002, a OMS propôs uma definição mais elaborada para os cuidados paliativos: “uma abordagem voltada para a qualidade de vida tanto dos pacientes quanto de seus familiares frente a problemas associados a doenças que põem a vida em risco. A atuação busca a prevenção e o alívio do sofrimento, por meio do reconhecimento precoce, de uma avaliação precisa e criteriosa e do tratamento da dor e de outros sintomas, e das demandas quer física quer psicossocial ou espiritual” (WHO, 2002). Digna de nota é a inclusão, nessa definição, dos familiares de pacientes como também beneficiários dos cuidados e a extrapolação para além dos aspectos físicos exclusivamente, incluindo o atendimento das demandas psicossociais e espirituais.

Com o início dos cuidados paliativos existe uma mudança na modalidade do atendimento. As intervenções requerem um profundo conhecimento da fisiopatologia da doença de base e de suas complicações previsíveis. Os novos sintomas, controlados mediante prescrição coerente e criteriosa, minimizam as iatrogenias tão temidas nos idosos. Os pacientes geriátricos apresentam comorbidades, o que dificulta a abordagem terapêutica. Deve-se ter em mente que os sintomas precisam ser priorizados e só se intervém naqueles que realmente causem desconforto ou angústia (Sepulveda (*et al.*, 2002).

Por qualidade de vida entende-se uma sensação de satisfação subjetiva, ligada a todos os aspectos inerentes ao ser humano, sejam físicos, psicológicos, sociais e espirituais. A qualidade de vida é boa quando as aspirações individuais são atendidas ou correspondidas pela vivência daquele momento. A melhoria da qualidade de vida, no âmbito dos cuidados paliativos, consiste em reduzir ao máximo o hiato entre o ideal e o possível.

Do prefácio assinado pelo Professor Vittorio Ventafridda do documento elaborado pela OMS (2004) – (*Better Palliative Care for Older People* – vem o seguinte fragmento (p. 7): “até o momento, os cuidados paliativos se concentraram particularmente em pacientes oncológicos, e tem sido bem-sucedidos em reduzir o sofrimento ao final da vida. Está na hora de os cuidados paliativos se tornarem parte da política geral de assistência aos idosos, como um dos componentes dos serviços que eles recebem. Esses programas precisam ter como base a introdução da prestação de cuidados paliativos por profissionais e cuidadores bem treinados, trabalhando em hospitais, unidades de longa permanência e nos domicílios das pessoas, nos diferentes sistemas de saúde. Nós sabemos como melhorar a assistência e devemos integrar o nosso conhecimento mais claramente na nossa rotina profissional. Os cuidados dos idosos que estão nos seus últimos dias devem estar centrados na qualidade de vida, e não no simples prolongamento da vida. Se na tomada de decisões levarem-se em consideração e se aplicarem apenas algumas das recomendações deste livreto, as pessoas idosas, seus familiares e aqueles envolvidos neste projeto se sentirão altamente recompensados”. O Quadro 109.1 sumariza as diretrizes básicas dos cuidados paliativos.

Quadro 109.1 Cuidados paliativos

- Promovem o alívio da dor e de outros sintomas que geram sofrimento
- Reafirmam a vida e veem a morte como um processo natural
- Não pretendem antecipar nem postergar a morte
- Integram aspectos psicossociais e espirituais ao cuidado
- Oferecem um sistema de suporte que auxilia o paciente a viver tão ativamente quanto possível até a morte
- Oferecem um sistema de suporte que auxilia a família e entes queridos a sentirem-se amparados durante todo o processo da doença e no luto
- Utilizam os recursos de uma equipe multiprofissional para focar as necessidades dos pacientes e seus familiares, incluindo acompanhamento no luto
- Melhoram a qualidade de vida e influenciam positivamente no curso da doença
- Devem ser iniciados o mais precocemente possível, junto a outras medidas de prolongamento de vida – como a quimioterapia e a radioterapia – e incluir todas as investigações necessárias para melhor compreensão e abordagem dos sintomas.

Na área da palição é preciso observar a diferença entre cuidados paliativos e cuidados ao fim da vida. Cuidados paliativos devem ser aplicados ao paciente em um (*continuum*, par e passo com outros tratamentos pertinentes ao seu caso, desde a definição de uma doença incurável e progressiva. Os cuidados ao fim da vida são uma parte importante dos cuidados paliativos, referindo-se à assistência que um paciente deve receber durante a última etapa de sua vida, a partir do momento em que fica claro que ele se encontra em um estado de declínio progressivo e inexorável, aproximando-se da morte (Watson et al., 2009).

► Um reflexo da modernidade: as doenças crônico-degenerativas

“Ouça com cuidado; esteja atento e alerta. A morte chegou para você. É hora de você deixar este mundo. Apesar de você ter que enfrentar sozinho essa realidade, saiba que você não é o único, pois a morte chega para todos. Não se agarre à vida por sentimentos e não tenha medo de seguir adiante. Você não tem o poder de permanecer.”

O Livro Tibetano dos Mortos

O envelhecimento humano é um processo universal, progressivo, declinante e intrínseco. Seu processo fisiológico é caracterizado por modificações que abrem a guarda do organismo, favorecendo o aparecimento de doenças. Há uma mudança do estado anabólico para o catabólico. As reservas começam a ser utilizadas e se inicia o declínio.

À medida que aumenta a expectativa de vida, um número cada vez maior de pessoas ultrapassa os 65 anos e vive até uma idade muito avançada, o que aumenta drasticamente o número de idosos. Os padrões de doença nos últimos anos de vida

também estão mudando. Mais pessoas estão morrendo pelo agravamento de doenças crônicas do que por doenças agudas. Assim, um número muito maior de pessoas precisou de algum tipo de ajuda para os problemas provocados por essas doenças ao final de sua vida, e a população que requer cuidados é hoje muito mais velha.

O envelhecimento é heterogêneo: o ritmo do declínio não é uniforme, varia de um indivíduo para outro e, no mesmo indivíduo, de órgão para órgão. Um exemplo dessa situação ocorre nos quadros demenciais com atrofia cerebral irreversível, em que há uma perda acelerada das funções mentais superiores; entretanto, apesar do franco declínio cognitivo, a pessoa mantém as funções cardiorrespiratórias compensadas e a eliminação de escórias pelos rins.

As doenças agudas podem evoluir para a cura (p. ex., infecções), para a morte (ruptura de aneurisma, infarto agudo do miocárdio) ou para a cronicidade (como a hipertensão arterial, outras doenças cardiovasculares, respiratórias, reumatológicas, câncer). A pessoa acometida por uma doença crônica e os seus familiares frequentemente apresentam uma postura de não aceitação ou de acomodação ao problema. Entretanto, a cronificação de uma doença traz o risco, durante a sua evolução, de sequelas incapacitantes que levam a um grave comprometimento funcional, tornando a pessoa acometida altamente dependente para as atividades da vida diária. Estas doenças provocam um desgaste acentuado nas relações familiares, pois o curso é lento, com muito sofrimento até a morte. Como a evolução da doença é inevitável e o paciente, por ser idoso, está sujeito ainda ao surgimento de novos problemas de saúde, o profissional se depara com um quadro clínico de difícil abordagem terapêutica.

A morte é um processo natural do ciclo de vida. Nos idosos, a morte pode ser associada a várias doenças que comprometem a independência e a autonomia. A multiplicidade de sintomas que ocorrem, dependendo da doença de base, será determinante ou não para o sofrimento do indivíduo. O adequado atendimento aos pacientes, visando aliviar qualquer sintoma desgastante, é um ponto fundamental para a boa prática da geriatria. Nos idosos, a trajetória para a morte é lenta e com sofrimento físico, mental, social e emocional.

Entende-se por doenças crônico-degenerativas aquelas de curso evolutivo e incapacitante, que não são passíveis de cura, porém podem ser controladas. Por exemplo, as que acometem o sistema cardiovascular, respiratório, osteoarticular, as demências, o câncer, a síndrome de imunodeficiência adquirida, as privações sensoriais e as doenças degenerativas neurológicas. As doenças crônico-degenerativas podem acometer pessoas de todas as faixas etárias, porém o envelhecimento é o maior fator de risco para sua ocorrência, aliado à comorbidade. Para essas doenças, não existe tratamento curativo e sim de controle, objetivando evitar complicações e sequelas graves.

As doenças crônicas que progridem com intenso sofrimento até a morte da pessoa constituem um dos maiores desafios para os profissionais. O uso correto dos fármacos e a intervenção da equipe multiprofissional de modo interdisciplinar serão determinantes na qualidade dos cuidados ao fim da vida.

Outra característica importante do envelhecimento é que as doenças se manifestam de maneira atípica, em que os sinais e sintomas característicos de uma síndrome não se apresentam como no adulto mais jovem. O profissional médico precisa ser um verdadeiro detetive na busca de pistas para o correto diagnóstico em um curto espaço de tempo. A presença de comorbidades é outro agente complicador da correta abordagem terapêutica. O profissional deve estar capacitado a reconhecer os problemas precocemente, listá-los e priorizá-los. Por exemplo, o que costuma ocorrer, no caso de uma pneumonia aguda em idoso com demência, é taquipneia com piora da confusão mental e da capacidade funcional, em vez do quadro clássico de febre com tosse produtiva e dispneia. Urge a necessidade de formação adequada dos profissionais da área da saúde para essa população com manifestações mórbidas tão distintas. Os profissionais devem aprender a trabalhar em equipe, com atuações específicas nas diversas fases do adoecimento do paciente.

É importante mencionar, ainda, o “fenômeno do *iceberg*”, ou seja, o fato de que os problemas médicos identificados em pessoas idosas são apenas uma parcela dos problemas existentes. Sua etiologia é múltipla, o que torna complexa a abordagem terapêutica. A falta de diagnóstico preciso acarreta maior sofrimento para o paciente, comprometendo sua qualidade de vida.

Os pacientes com doenças crônicas em fase terminal são frágeis, estão com as funções declinando e um dia a melhora não será possível. O estado de fragilidade leva à redução da capacidade para realizar as atividades práticas e importantes da vida diária, com queda drástica das reservas orgânicas. O declínio funcional faz que haja uma perda total da capacidade de realizar as tarefas habituais do dia a dia, culminando com a falência orgânica, que nada mais é do que o resultado da perda progressiva e irreversível das funções, levando à caquexia extrema e à morte. Esses “3F” (Quadro 109.2) caracterizam os pacientes que necessitam de uma postura paliativista dos profissionais de saúde que os acompanham.

Quadro 109.2 Os “3F” dos cuidados paliativos em Geriatria

Fragilidade
Declínio Funcional
Falência orgânica

O início dos cuidados paliativos não deve ser retardado nas doenças incuráveis, em que todos os sintomas devem ser identificados para ser aliviados de maneira sistemática e adequada. Quanto maior o número de sintomas e quanto mais intensos, mais difícil para o paciente suportá-los, e a terapêutica se torna mais complexa. Os cuidados paliativos são uma modalidade de atendimento e de assistência em que o foco principal é a pessoa e não a doença ou o órgão comprometido, buscando o alívio do sofrimento e a melhora da qualidade de vida e de morte.

A palição é indicada para qualquer paciente que tem ou está em risco de desenvolver uma doença que ameaça a vida, seja qual for o diagnóstico, o prognóstico ou a idade, podendo complementar e até melhorar o tratamento modificador da doença, ou em algumas situações, ser o tratamento em si.

As diferentes características das doenças agudas e crônicas e sua evolução estão representadas a seguir. A Figura 109.2 mostra uma doença crônica com perda funcional progressiva, como o câncer, de evolução uniforme. A Figura 109.3 retrata a falência funcional na demência, que tende a ser mais lenta e irregular. A cada intercorrência, o paciente perde capacidade funcional e a recuperação nunca o restitui ao patamar funcional anterior. Já a Figura 109.4 mostra a evolução da perda funcional após uma doença que determinou dano neurológico irreversível, como acidente vascular cerebral ou traumatismo. Nessa situação, a instalação de incapacidade grave ocorre de forma aguda e a dependência pode durar um longo período (Maciel, 2008).

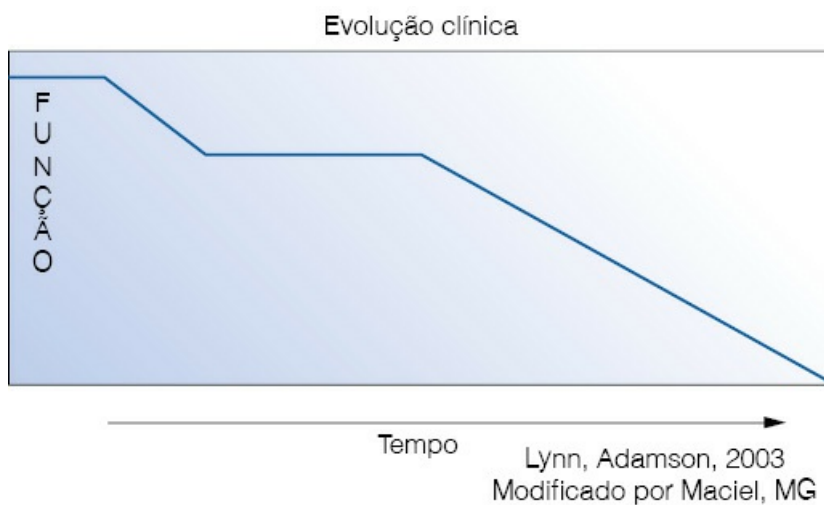


Figura 109.2 Declínio funcional do câncer.

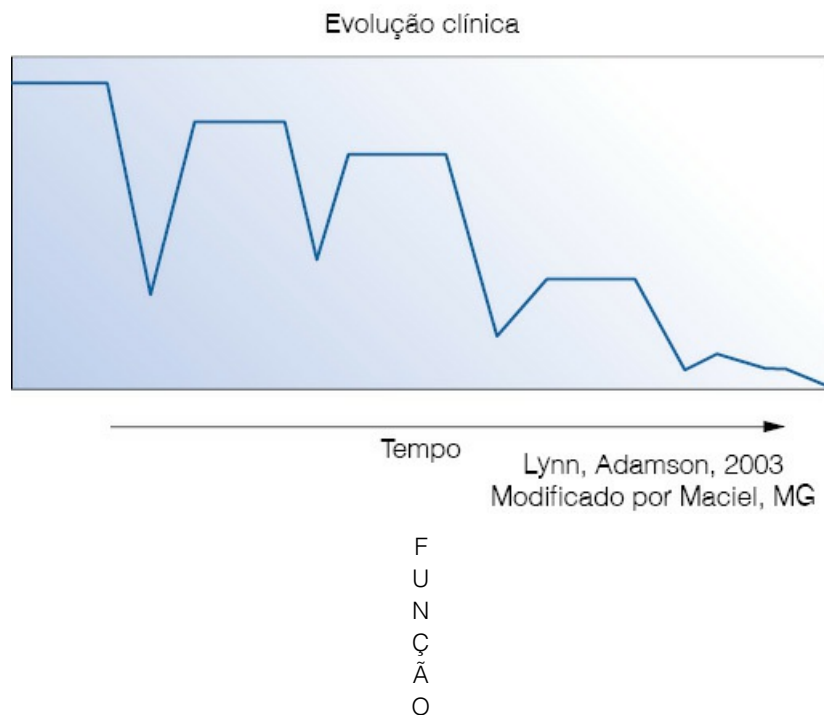


Figura 109.3 Declínio funcional na demência.

Tradicionalmente, cuidados de alta qualidade ao final da vida têm sido prestados a pacientes oncológicos internados em unidades de cuidados paliativos, mas esse tipo de assistência precisa incluir aqueles que apresentam outras doenças. Os idosos são mais propensos a problemas e incapacidades de natureza complexa e exigem um conjunto de cuidados cuja

prestação requer parceria e colaboração entre os diferentes profissionais, que devem adquirir um conhecimento especializado tanto de geriatria quanto de cuidados paliativos.

Com o envelhecimento populacional, o padrão das doenças que matam os idosos também se modificou. Cada vez mais as pessoas morrem em decorrência de doenças crônicas, como doença cardíaca, doença cerebrovascular, doenças respiratórias e câncer. Pode ser difícil diagnosticar com certeza qual delas provocou a morte, já que muitos idosos sofrem de várias doenças simultâneas. A demência é exemplo de uma doença subdiagnosticada.

Os cuidados paliativos devem ser iniciados quando a necessidade se apresenta e antes que os problemas se tornem incontroláveis. Não devem ser oferecidos por equipes, serviços ou hospitais especializados quando os outros tratamentos tiverem sido suspensos. Ao contrário, precisam ser parte integral da assistência e oferecidos em qualquer ambiente tanto hospitalar, como domiciliar e asilar.

▶ Equipe

“Tudo o que vive é fadado a morrer, passando da natureza à eternidade.”

William Shakespeare, “Hamlet”, ato 1, cena 2

Mas será que o profissional está preparado para lidar com o sofrimento?

Para atender às necessidades fundamentais de um paciente com uma doença em fase avançada, é necessária a constituição de equipe multiprofissional com dinâmica de atuação interdisciplinar. Todos os seus componentes devem ter sólida formação nos princípios básicos do tratamento paliativo e agir de acordo com a ética profissional.

Os cuidados paliativos devem ser prestados por uma equipe bem articulada, com conhecimentos básicos do controle de sintomas e que tenha à sua disposição os medicamentos necessários: analgésicos não narcóticos, opioides, anti-inflamatórios esteroides e não esteroides, antieméticos, antipsicóticos, anticonvulsivantes, antidepressivos, psicoestimulantes, ansiolíticos, antibióticos de amplo espectro, protetores de mucosa gástrica e laxativos. O cuidado com o corpo do paciente e a utilização de técnicas paliativas são quesitos essenciais e requerem competência. Capacidade de compreensão, empatia e bom humor são características adicionais fundamentais para a boa prática da palição.

Os componentes de uma equipe podem ser: médico, enfermeiro, fisioterapeuta, fonoaudiólogo, nutricionista, psicólogo, terapeuta ocupacional, assistente social, musicoterapeuta, assistente espiritual, farmacêutico e odontólogo. Todos precisam trabalhar em conjunto e falar a mesma linguagem para alcançar os objetivos do cuidado, ou seja, identificar e tratar as intercorrências, otimizar o uso de fármacos, manter o estado nutricional e a mobilidade enquanto possível, oferecer apoio psicológico ao paciente e à família e maximizar o funcionamento do paciente nas atividades habituais. Essa modalidade assistencial visa oferecer maior conforto ao paciente com doença em fase avançada e segurança e tranquilidade aos familiares (Burlá & Azevedo, 2009). Encontrar um discurso comum e abdicar de vaidades profissionais é um processo gradual e por vezes trabalhoso, mas que produz os melhores resultados.

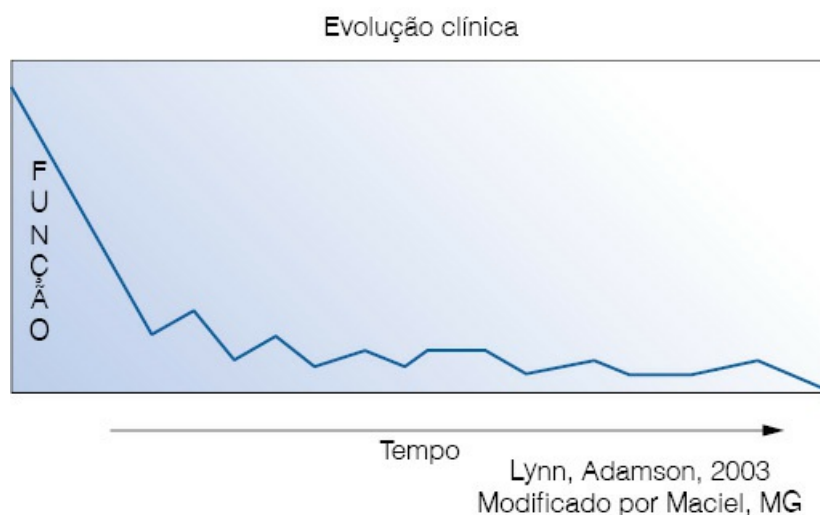


Figura 109.4 Declínio funcional na lesão neurológica aguda.

▶ Principais sintomas

“Nas últimas décadas, a ciência médica tornou obsoletos séculos de experiência, tradição e linguagem sobre nossa mortalidade, e criou um novo problema para a humanidade: como morrer.”

Atul Gawande

Os pacientes com doenças em fase avançada apresentam sintomas de grande desconforto físico e psíquico. Os sintomas mais comuns nos pacientes com doença em fase terminal estão listados no Quadro 109.3.

Quadro 109.3 Principais sintomas em cuidados paliativos

Fadiga
Dor de forte intensidade
Anorexia
Dispneia
Constipação
Náusea e vômito
Tosse
Confusão mental
Tristeza/Depressão
Ansiedade
Agitação/Insônia
Disfagia
Hemorragia
Emagrecimento
Diarreia
Feridas

Após identificação dos sintomas presentes, existem medidas de tratamento farmacológico e não farmacológico apropriadas para o alívio e a manutenção do bem-estar da pessoa. A postura paliativista exige do profissional médico uma intervenção rápida, intensiva, dinâmica e resolutiva no uso dos fármacos e das técnicas específicas de palição. O reconhecimento dos sintomas é o ponto inicial do correto tratamento paliativo.

Com a evolução da doença para a fase terminal, novos problemas podem advir, sendo um deles a não aceitação dos fármacos pela via oral. Nesse momento, a via de eleição para a administração dos fármacos é a subcutânea. A hipodermóclise é o método mais indicado, após a via oral, para a reposição de fluidos e de medicamentos para pacientes em fase terminal, devendo ser utilizada pelo baixo risco de complicações, por ser indolor e eficaz. A vascularização do tecido subcutâneo possibilita que medicamentos dados por essa via sejam bem absorvidos, alcançando concentrações séricas adequadas e com tempo de ação prolongado (Azevedo & Barbosa, 2009). Além disso, o acesso é rápido e possibilita maior mobilidade do paciente.

A hipodermóclise é uma técnica simples e segura, desde que obedecidas as normas de administração, volume e qualidade dos fluidos e medicamentos infundidos.

De acordo com as Figuras 109.5 a 109.10, a seguir, será descrita a técnica adequada para a hipodermóclise.

Preparar o material necessário, como solução, equipo, (*scalp* tipo (*butterfly* 25 a 27 (Figura 109.5). Escolher o local da infusão em que seja possível fazer uma prega cutânea, como a parede abdominal, a face anterolateral da coxa, a região do deltoide, a região escapular ou a face anterior do tórax.



Foto: Dr. Sérgio Monteiro

Figura 109.5 Material para hipodermóclise.

Na Figura 109.6, a área escolhida foi a face anterior do tórax, em que se faz assepsia com álcool comum. As luvas são de procedimento.



Figura 109.6 Assepsia do local.

Conforme a Figura 109.7, introduz-se o (*scalp* em um ângulo de 45° na prega cutânea; a agulha deve ter movimentos livres no espaço subcutâneo. Seu direcionamento deve ser para o centro do corpo, o que evita acúmulo de líquidos nas extremidades. Jamais se punciona em local de fibrose.



Figura 109.7 Prega cutânea (45° abaixo da prega).

Na Figura 109.8, o medicamento é introduzido depois que o profissional certifica-se de que a agulha não atingiu um vaso sanguíneo. Em seguida, conecta-se o equipo para infusão (Figura 109.9) e se fixa o (*scalp* com um curativo protetor (Figura 109.10). Caso não seja necessário manter um medicamento em infusão contínua, não é preciso salinizar ou heparinizar o (*scalp*, pois não se utiliza um vaso sanguíneo.



Figura 109.8 Administração de medicamento.



Figura 109.9 Conexão do equipo para infusão.



Figura 109.10 Fixação do (scalp).

Se houver disponibilidade, pode ser calculada a infusão por uma bomba de infusão contínua; caso contrário, regular o fluxo de infusão da solução salina, glicosada ou lactato de Ringer para 40 a 60 ml por hora. O local de punção deve ser trocado a cada 72 h ou sempre que houver sinais de irritação. O novo local deve estar a uma distância mínima de 5 cm do anterior. Monitorar o paciente quanto a dor, eritema ou edema a cada hora pelas primeiras 4 h, e então quando necessário.

Avaliar o paciente quanto a febre, calafrios, edema, eritema persistente e dor no local da infusão. Em caso de suspeita de infecção, interromper a infusão.

Existe um arsenal terapêutico crescente para o controle dos sintomas que pode ser feito por via subcutânea sem risco de irritação (Quadro 109.4). Quando for necessária hidratação, pode-se fazer um volume de 1.000-1.500 ml nas 24 h com um fluxo de infusão de 40 a 60 ml/h. Uma alternativa para os pacientes em sua fase final é a hidratação no período noturno durante o sono.

Quadro 109.4 Medicamentos para uso subcutâneo

Morfina	Tramadol
Fentanil	Metadona
Omeprazol	Dimenidrinato
Dexametasona	Hioscina
Octreotide	Midazolam
Haloperidol	Clorpromazina
Levomepromazina	Metoclopramida
Ondansetrona	Furosemida
Ceftriaxona	Cefepima
Fenitoína	Dipirona

▶ O paciente geriátrico no fim da vida

“Nossa principal motivação para viver é a nossa vontade de encontrar significado na vida.”

Viktor E. Frankl

Afinal, o que é fim da vida? Como medir o tempo de vida que resta a uma pessoa? Qual o hiato entre a expectativa e a realidade?

Com o avanço da biotecnologia, doenças que levavam à morte sem qualquer possibilidade terapêutica podem, hoje, ser tratadas e controladas. Porém, não são passíveis ainda de serem curadas, acarretando, como consequência para a pessoa acometida, sequelas que podem produzir incapacidades, criando graus variáveis de dependência para as suas necessidades básicas, como alimentação, higiene, gerência administrativa e financeira. Nesse momento, a perda da autonomia se estabelece e a pessoa, particularmente a de mais idade, se torna um ser dependente. (Burlá, 2006).

A morte é um evento natural e inevitável da vida. Esse processo pode ser vivido de forma distinta, dependendo do acometimento das doenças, do local em que a pessoa se encontra, dos desejos envolvidos e da assistência prestada. O fundamental é a manutenção da dignidade e o reconhecimento de que não se intervém naquilo que é fisiológico, voltando o foco para a promoção do conforto e do alívio físico, emocional e espiritual.

O bom cuidado ao fim da vida significa mais do que suspender certas medidas de tratamento. Inclui o desenvolvimento de um plano de cuidados individualizados que contemple os objetivos do paciente e os limites impostos pela doença.

O diagnóstico do fim da vida nem sempre é uma tarefa simples. Nas doenças crônicas esse processo pode ocorrer lentamente, com uma sucessão de eventos levando a múltiplas falências orgânicas.

■ Necessidades dos idosos ao fim da vida

Não é de surpreender que a maioria das mortes ocorra em indivíduos de mais de 65 anos. Está claro que os mais idosos têm necessidades especiais porque seus problemas são diferentes e geralmente mais complexos que os dos mais jovens (Quadro 109.5).

Quadro 109.5 Idosos ao fim da vida

• Os mais velhos são mais acometidos por múltiplos problemas clínicos de diferentes graus de gravidade

- O efeito cumulativo desses problemas pode ser maior que o de qualquer doença específica
- Os problemas acarretam maior grau de incapacidade e exigem maiores cuidados
- Existe maior risco de reações adversas a drogas e desenvolvimento de doenças iatrogênicas
- Mesmo problemas pequenos podem provocar um enorme impacto
- Problemas agudos podem sobrepor-se a deficiências físicas ou mentais, dificuldades econômicas e isolamento social

Os problemas que muitos idosos experimentam no último ano de vida são, portanto, aqueles decorrentes do envelhecimento e suas consequências naturais e também os causados pela doença final. Todas as áreas de assistência à saúde que buscam prestar cuidados continuados a idosos, incluindo Clínica Médica, Geriatria e reabilitação, já reconheceram há muitos anos essas necessidades mais abrangentes. Como é mais difícil prever o curso de doenças crônicas que acometem os idosos, os cuidados paliativos devem se basear nas necessidades dos pacientes e dos seus familiares, e não no prognóstico. Câncer e demência ilustram esse ponto por serem situações clínicas diretamente relacionadas com o envelhecimento.

■ Câncer

O termo “câncer” inclui muitas doenças que causam variados problemas, dependendo do local do corpo acometido. A doença é mais comum com o envelhecimento e três quartos das mortes por câncer ocorrem em pessoas de mais de 65 anos. Os tipos de câncer mais comuns em mulheres são de mama, pulmão e colorretal, ao passo que os mais comuns em homens são de pulmão, próstata e colorretal.

Os cânceres de mama e próstata são os que têm melhor prognóstico, seguidos por câncer colorretal e de pulmão. O prognóstico para qualquer paciente depende da extensão do tumor ao diagnóstico e da resposta ao tratamento, que pode incluir cirurgia, radioterapia e/ou quimioterapia. As pessoas, em geral, não ficam muito comprometidas em suas atividades até as etapas finais da doença, quando essa deixa de responder ao tratamento, mas têm necessidades psicológicas e precisam de informação e apoio desde o momento do diagnóstico. Estudos mostram que pacientes com câncer querem mais informações, gostariam de se envolver na tomada de decisões e experimentam melhor ajuste psicossocial se os cuidados paliativos e uma boa comunicação fizerem parte do seu tratamento já desde o diagnóstico (Hoskin e Makin, 1998).

■ Demência

A doença de Alzheimer é a principal causa de demência e tem progressão lenta, declinante e involutiva. O período mediano de sobrevivência do diagnóstico até a morte é de 8 anos, embora existam casos de décadas de evolução. Durante esses anos, há uma deterioração de capacidade funcional e cognição. Cada fase (inicial, moderada, avançada e final) é bem marcada por sinais e sintomas específicos. São comuns confusão mental, incontinência urinária, dor, humor deprimido, constipação intestinal e perda de apetite. O paciente permanece anos na fase avançada e meses na fase final, na qual a intervenção medicamentosa é pouco eficiente e as medidas de cuidado e proteção passam a ser mais importantes. Por ser uma doença crônico-degenerativa, existe um enorme desgaste das relações familiares, com alto risco de sobrecarga e estresse do cuidador familiar. O custo físico e emocional sobre os membros da família está bem documentado, bem como sua tristeza à medida que, lentamente, perdem a pessoa que conheciam (Figura 109.11).

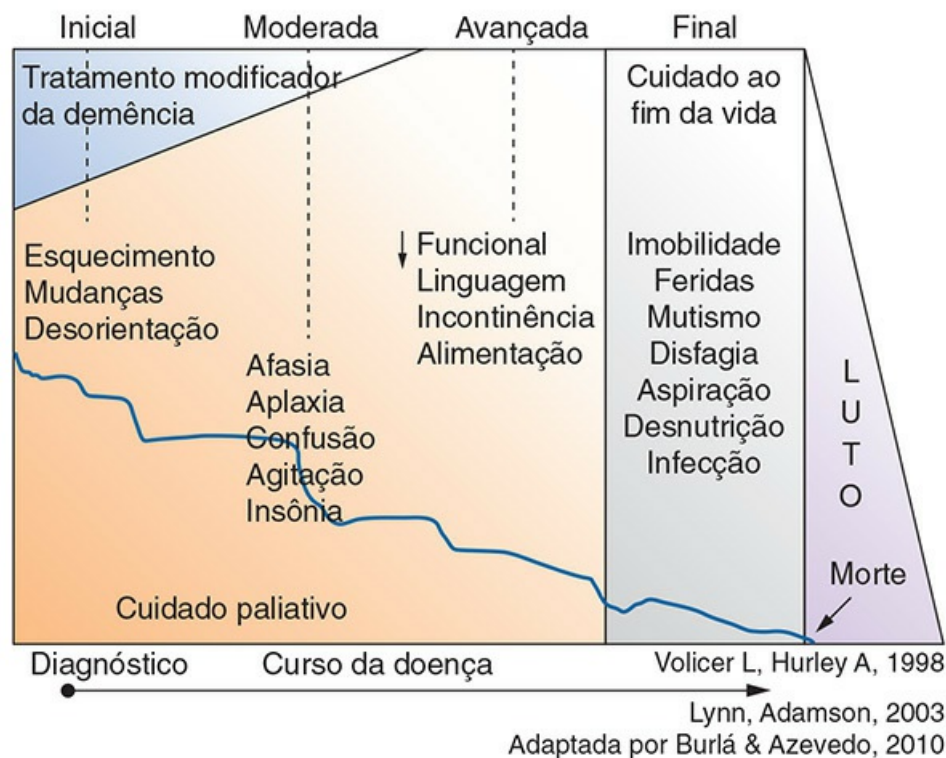


Figura 109.11 Cuidados paliativos na evolução da doença de Alzheimer.

Há muitas questões éticas a respeito dos cuidados a pessoas com demência e que são incapazes de exprimir suas vontades (Albinsson e Strang, 2003). Por mais que os problemas de uma pessoa sejam complexos ou seu futuro incerto, a autonomia é um direito humano fundamental, e mantê-la é uma questão ética para a sociedade e os serviços de saúde. Isso foi recentemente agregado ao conceito de “cuidados centrados no paciente” que os sistemas de saúde estão tentando implementar e que enfatiza a necessidade de se estruturar a assistência conforme os valores e as preferências das pessoas. O cuidado centrado no paciente incorpora o respeito aos valores de preferências dos pacientes, fornece informações de maneira clara e compreensível, promove a autonomia da tomada de decisões e atende às necessidades de conforto físico e apoio emocional.

Uma dificuldade na prática clínica diária é definir o prognóstico de uma demência, o que tem relação com a clássica pergunta dos familiares: quanto tempo de vida ainda resta ao paciente? É possível estimar que a expectativa de vida seja menor do que 6 meses quando um paciente preenche todos os critérios de demência avançada pela Escala de Avaliação Funcional (FAST) e apresenta pelo menos uma complicação clínica (Quadro 109.6, com base nas diretrizes da National Hospice and Palliative Care Organization – 1998, e em Schonwetter (*et al.*, 2003).

Quadro 109.6 Critérios de elegibilidade para cuidados paliativos na demência

• FAST
– incapaz de caminhar, vestir-se e tomar banho sem ajuda
– incontinência urinária ou fecal, intermitente ou constante
– ausência de comunicação verbal significativa, capacidade de fala limitada
• Complicações clínicas
– pneumonia por aspiração
– pielonefrite ou outras infecções do trato urinário superior
– sepse
– múltiplas úlceras por pressão
– febre recorrente após antibioticoterapia

– incapacidade de manter ingestão líquida e calórica suficiente

– perda de 10% do peso nos seis meses anteriores

– nível de albumina sérica inferior a 2,5 g/dℓ

▶ Avaliação e controle dos sintomas

“Dor e outros sintomas desconfortáveis associados a doenças em fase terminal podem sempre ser aliviados. A noção de que alguma dor física associada ao morrer não possa ser melhorada é simplesmente falsa.”

Ira Byock

A fim de facilitar uma avaliação sistemática dos sintomas em cuidados paliativos, foi desenvolvida a Escala de Avaliação de Sintomas de Edmonton, cuja validação no Brasil está em andamento (Maciel, 2009). Ela consiste em um pequeno questionário envolvendo nove itens objetivos e subjetivos para os quais o paciente deve atribuir uma nota, classificando sua intensidade (Quadro 109.7). No caso de pacientes que não consigam se comunicar (p. ex., aqueles com demência), apenas os itens objetivos são preenchidos pelo cuidador.

Quadro 109.7 Itens da Escala de Avaliação de Sintomas de Edmonton (ESAS)

Sintomas nas últimas 24 horas 1-2-3-4-5-6-7-8-9-10	
• Dor	• Ansiedade
• Cansaço	• Sonolência
• Náusea	• Apetite
• Depressão	• Falta de ar
• Sensação de bem-estar	

Os pacientes idosos que estão em processo de morte com frequência apresentam desconforto físico e emocional. O medo pode assumir proporções inimagináveis. O alívio dos sintomas e a segurança do controle da situação, por parte da equipe, são fatores que promovem a confiança necessária para aquele que vive seus momentos finais.

Um aspecto de fundamental importância é o alto grau de comprometimento da farmacocinética no estado catabólico. Para lidar com essa questão, os profissionais devem conhecer a fundo os medicamentos que utilizam, pois as mudanças nas funções hepática e renal têm consequências sobre a meia-vida dos medicamentos e sobre os efeitos colaterais que podem surgir.

O sintoma mais discutido é a *dor*. A eficácia dos métodos de controle da dor foi estabelecida há 30 anos e existe uma variada gama de fármacos para controlar tanto a dor oncológica quanto aquela provocada por outras doenças. Estudos de observação mostram que, quando as diretrizes clínicas para o controle da dor são seguidas, de 70 a 97% dos pacientes com câncer avançado conseguem ter sua dor aliviada. Pesquisas sobre a implementação do tratamento têm sido negligenciadas, mas a educação pode aumentar o conhecimento e melhorar as atitudes dos profissionais sobre a dor. Há mais evidências para intervenções breves, ao passo que os enfermeiros estimulam pacientes a fazer diários sobre a dor e os médicos usam estratégias explícitas para garantir que a dor seja avaliada diariamente e as doses do medicamento ajustadas conforme o necessário (Allard *et al.*, 2001).

Em torno de 50% dos pacientes com câncer morrem com dor de forte intensidade e desses, apenas a metade recebe o alívio adequado. A dor intensa é menos frequente na fase final se abordada e aliviada nas fases anteriores. Não se deve temer o uso da analgesia correta. O tratamento ideal é individualizado, pois as pessoas percebem a dor de forma diferente. Opta-se pela via de administração menos agressiva, ou seja, a via oral, seguida da retal, subcutânea e por fim a via venosa. Evita-se a via intravenosa, pois além de dolorosa, ela provoca uma absorção irregular nas pessoas em fase final, que apresentam intenso catabolismo orgânico e perda de massa muscular. A escolha do analgésico vai depender do tipo da dor, da sua gravidade e intensidade. O importante é a administração regular dos analgésicos pelo relógio, e não em caráter de necessidade. Dor constante exige tratamento regular. O controle da dor é mais difícil do que a prevenção da dor recorrente, pois o paciente fica ansioso e com medo do novo episódio. Com o tempo, o próprio paciente e seu cuidador

aprendem a manipular os analgésicos. Medidas de relaxamento, meditação, suporte espiritual, hipnose, bloqueios de terminações nervosas e procedimentos neurocirúrgicos podem ser excelentes adjuvantes.

Existe um mito em torno dos opioides, especialmente quando se decide iniciar morfina para um paciente. No caso dos idosos, o conhecimento da farmacodinâmica e da farmacocinética dessa classe medicamentosa é o primeiro quesito para uma correta e segura prescrição. A morfina, por ser um fármaco bastante conhecido, é de administração segura mesmo nos muito idosos. O risco de morte prematura pelo uso da morfina não tem qualquer base científica. É sabido que a morfina pode ser usada com sucesso por anos e o risco de dependência não é relevante na população geriátrica e nos pacientes com câncer metastático em fase avançada. Se a dose for corretamente titulada, não há risco de o paciente apresentar deterioração da cognição. Deve-se lembrar que os opioides induzem constipação intestinal e por isso precisam ser associados ao uso de laxativos (Fallon, 2010).

A (*dispneia* é um dos sintomas mais presentes no fim da vida e dos que causam maior angústia, tanto no paciente como na família e na equipe. Sempre se deve tentar descobrir a causa da dispneia (infecção, compressão, distúrbio metabólico) e intervir na ansiedade provocada por esta condição (até com o uso de ansiolíticos). O uso do oxigênio tem um papel mais psicológico do que efetivo; o uso de um ventilador ou a simples abertura da janela pode trazer um conforto muito grande. O uso dos opioides (morfina em baixas doses em infusão contínua parenteral, preferencialmente pela via subcutânea, se a via oral não for viável) reduz a frequência respiratória e confere uma sensação de alívio e bem-estar ao paciente, possibilitando-lhe um sono mais tranquilo.

A insuficiência cardíaca acomete mais de 1 pessoa em 10 com idade acima de 70 anos, e a mortalidade (de até 80% em 5 anos) é pior que a de muitos tipos de câncer. O curso é geralmente de exacerbação intermitente dos sintomas de dispneia e dor, o que provoca angústia, seguindo-se um retorno gradual ao nível funcional anterior ou próximo dele. A morte pode vir após um declínio progressivo ou pode ser súbita, durante uma crise. Apesar do progresso considerável no tratamento dos sintomas e das crises, os pacientes e seus familiares costumam ter dificuldades para entender e controlar o complexo regime terapêutico necessário. Pessoas com insuficiência cardíaca parecem ter menos conhecimento formal de seu diagnóstico e prognóstico (Burlá e Py, 2005). Parece que não há uma comunicação aberta dos profissionais de saúde, em parte pela dificuldade de se fazer uma previsão e pela falta de vontade de se falar no assunto (Murray *et al.*, 2002). Recentemente, um estudo identificou quatro itens associados a uma expectativa de vida menor do que 6 meses para pacientes idosos com insuficiência cardíaca, o que pode facilitar uma discussão franca de prioridades para o fim da vida (Huynh *et al.*, 2008).

A (*anorexia* é muito frequente no fim da vida e uma causa de inquietação familiar. O paciente simplesmente não tem fome ou vontade de comer. Deve ser respeitado o desejo do paciente, principalmente quando ele estiver lúcido e mantendo a sua autonomia. O aconselhamento médico nesse momento é fundamental para tranquilizar a família. Algumas sugestões são interessantes, como fracionar a dieta em pequenas quantidades a cada duas horas; oferecer bebida alcoólica 30 minutos antes da refeição para estimular o apetite (a bebida de preferência da pessoa); preparar refeições com cheiro e aspecto apetitoso. O uso de baixas doses de corticosteroides (dexametasona, prednisona), megestrol e antidepressivos tricíclicos do tipo nortriptilina pode ser útil por um período transitório. A metoclopramida pode facilitar o esvaziamento gástrico, porém, o efeito terapêutico não é linear e apresenta um risco de discinesia tardia nos idosos. O metilfenidato em baixa dose é uma opção válida, embora possa provocar agitação.

A indicação de alimentação artificial deve ser bem avaliada ao fim da vida, pois as sondas e cateteres nasoentéricos ou gástricos causam desconforto. É importante discutir sua utilização e validade tanto com os pacientes como com os familiares. A sensação de sede deve sempre ser corrigida. A hidratação básica (nos idosos, 20 ml/kg/dia) pode ser atingida por uma reposição hídrica no período noturno ou aliviada, colocando-se pequenos cubos de gelo na boca ao longo do dia. Não há necessidade de alcançar os níveis ideais de hidratação e sim o conforto. A manutenção da higiene bucal é fundamental para isso.

Existem alguns mitos a respeito do uso de cateteres nasoentéricos ou sondas de gastrostomia. Acreditava-se que eles poderiam evitar a desnutrição, manter a integridade da pele, evitar pneumonias por broncoaspiração, melhorar a qualidade de vida e aumentar tanto a capacidade funcional, quanto a sobrevivência de pacientes com demência em fase avançada. No entanto, como sintetiza o Quadro 109.8, já se sabe que isso não é verdade (Cervo *et al.*, 2006). Essas vias artificiais de alimentação devem ser reservadas para os pacientes com alguma expectativa de sobrevida que requerem o uso contínuo de medicações para controle de suas doenças de base ou de sintomas.

Quadro 109.8 Fatos sobre o uso de gastrostomia

- Não melhora os marcadores nutricionais e pode aumentar a perda de peso
- Aumenta o risco de úlceras por pressão

• Pode reduzir a pressão do esfíncter esofágico inferior e não previne a aspiração de secreções orais

• Pode aumentar o sofrimento e o desconforto

• Não reverte a evolução de doenças em fase terminal

Muitos pacientes apresentam (*náuseas* até o momento final, sem ter vômito. As náuseas provocam intenso mal-estar. A causa mais frequente de náuseas no fim da vida é a constipação intestinal crônica. Outras possíveis etiologias são: alentecimento do esvaziamento gástrico (fisiológico na velhice), obstrução intestinal, efeito colateral de opioide, aumento da pressão intracraniana, gastrite, úlcera péptica, hipercalcemia, uremia e efeitos colaterais dos fármacos em uso.

A (*constipação intestinal* costuma ser negligenciada na fase final, porém seu alívio é importante para o paciente. A restrição ao leito, a inatividade, o pouco alimento, a desidratação e o uso de opioides e anticolinérgicos são causas frequentes. É necessário evitar a impactação fecal com o uso regular de laxativos (sena) e emolientes das fezes. Os laxativos osmóticos do tipo lactulose são úteis para aumentar o conteúdo de líquido nas fezes e melhorar a eliminação. É importante fazer toque retal quando o paciente ficar constipado mais de 3 dias pelo risco de impactação por fecaloma. Quando a desimpactação manual for necessária, recomenda-se analgesia prévia ou sedação leve para evitar a piora do desconforto. Em casos de constipação intestinal grave secundária a opioides, pode ser usada a metilnaltrexona pela via subcutânea (Thomas *et al.*, 2008).

A (*confusão mental* é frequente nos idosos em fase final e incomoda a família. As etiologias mais comuns são: iatrogenia, hipoxia, distúrbio metabólico, infecção e doença primária do sistema nervoso central. Só se deve intervir farmacologicamente quando o paciente se encontra agitado, e a família, ansiosa. Se o paciente está confortável, deve-se orientar a família e utilizar medidas não farmacológicas e ambientais. A presença constante de um familiar ou cuidador contribui para melhorar a comunicação. É importante estimular o uso de relógios, calendários e crachás dos profissionais com nomes bem visíveis. A contenção física deve ser evitada, pois, além de representar má prática, faz com que a agitação se agrave. A privação de sono pode ser tratada com estratégias para redução de ruídos ambientais e por meio da adoção de horários de medicação que não interrompam o descanso noturno do paciente. A correção dos prejuízos sensoriais por meio do uso de óculos ou prótese auditiva ajuda a manter a orientação, e a iluminação precisa ser adequada (Azevedo, 2009). As opções terapêuticas são os benzodiazepínicos de meia-vida curta (lorazepam) ou os antipsicóticos incisivos (haloperidol). Optar por uma dose noturna quando o paciente tem um sono agitado ou alucinação noturna. Os antipsicóticos atípicos (risperidona, quetiapina e olanzapina) são bem tolerados e apresentam um perfil de efeitos colaterais menos intensos nos idosos, porém, até o momento, só podem ser administrados por via oral, o que limita a sua utilização na fase final.

A maior parte dos pacientes apresenta tristeza. Pode haver preocupação com algumas pendências legais, sociais e financeiras, além do sofrimento físico. A tranquilidade familiar é outro aspecto decisivo. A orientação específica pode ajudar na solução dos problemas legais e sociais. O adequado suporte psicológico possibilita ao paciente expressar suas angústias, proporcionando conforto ao paciente e a seus familiares. Nesse momento, o trabalho em equipe é precioso. Em cuidados paliativos, é particularmente difícil distinguir (*depressão* de tristeza normal pela piora da saúde e proximidade da morte. Os antidepressivos devem ser utilizados com cautela após uma avaliação criteriosa (Rayner *et al.*, 2009). Procurar usar baixas doses e saber que o início da resposta terapêutica é tardio (15 a 20 dias), podendo esse tempo ser longo demais para o paciente com doença em fase avançada. Tanto os antidepressivos tricíclicos como os inibidores seletivos da recaptação de serotonina e da norepinefrina são opções indicadas. O uso do metilfenidato pode ser uma opção mais interessante pelo seu rápido início de ação.

A (*ansiedade* e a (*agitação* podem ser resultantes de dor intratável ou, nos casos dos pacientes dementados, de não verbalização dos sintomas que causam desconforto. Deve-se sempre investigar dor, algum outro desconforto, retenção urinária, impactação fecal, ferida cutânea e incapacidade de dormir. Podem ser utilizados os benzodiazepínicos, antipsicóticos e, nos casos refratários, sedação paliativa com infusão contínua de midazolam.

A (*insônia* é um sintoma que costuma estar associado à depressão e à ansiedade. Barulho no ambiente, presença de dor física, distúrbios metabólicos, perda da atividade e efeito colateral de fármacos também podem provocar insônia. Deve-se utilizar de forma adequada os indutores de sono ou medicamentos antidepressivos que provoquem sonolência (mirtazapina, trazodona). As técnicas de relaxamento e meditação são medidas alternativas.

► O processo de morrer

“Eu não tenho medo da morte. Apenas não quero estar lá quando isso acontecer.”

Woody Allen

Na última década, muito se tem falado sobre qualidade de vida; trata-se hoje de uma expressão muito comum. A maioria das ações humanas visa melhorar a qualidade de vida, seja do indivíduo ou da comunidade, e, em última instância, é esse conceito que regula as políticas públicas e as ações privadas. Avanços na área da saúde foram responsáveis pelos ganhos mais significativos de qualidade de vida no passado recente: está bem aceito que os indivíduos estão (em média), vivendo mais e com mais saúde que nunca antes. Mas “qualidade de morte” é outra questão. A morte, apesar de inevitável, provoca angústia ao ser cogitada, e, em muitas culturas, constitui-se em um tabu. Mesmo quando pode ser discutida abertamente, as obrigações implícitas no juramento hipocrático – que são o ponto de partida para toda a medicina curativa – não se encaixam com as demandas para cuidados paliativos ao fim da vida, quando é improvável que o paciente se recupere e compete ao médico (ou mais frequentemente ao cuidador) minimizar o sofrimento à medida que a morte se aproxima. Mas esse tipo de assistência raramente existe: de acordo com a Aliança Mundial de cuidados paliativos, mais de 100 milhões de pessoas se beneficiariam de cuidados paliativos e de (*hospice* por ano (incluindo familiares e cuidadores que precisam de ajuda e orientação para cuidar), entretanto, menos de 8% têm acesso a eles (Economist Intelligence Unit, 2010).

O paciente habitualmente tem receio de como e onde será a sua morte. É importante conversar com ele e ouvir suas expectativas, pois isso ajudará na tomada de decisões. De um modo geral, existe um medo maior de como será o processo de morrer do que da morte propriamente dita. Medo da dor, de morrer só, de sufocação, de ser enterrado vivo, da perda do controle, de perder a dignidade e de incomodar seus familiares. Todos esses receios podem e devem ser aliviados com atitudes e condutas corretas, baseadas em evidências.

Com o avanço da tecnologia, a morte deixou de ser pensada como parte do processo natural da vida e se medicalizou. A morte é considerada uma falha profissional mais do que um processo inevitável do ciclo da vida. A medicalização da morte pode criar um senso de culpa do profissional que não conseguiu bloquear esse curso e, então, considera-se incapaz de exercer sua profissão de forma competente. Isso talvez seja um dos grandes responsáveis pela tão temida distanásia (Pessini, 2001).

Mudanças ocorrem no fim da vida e alguns tratamentos podem tornar-se irrelevantes. O uso de anti-hipertensivos, hipoglicemiantes e quimioterápicos, por exemplo, deve ser reavaliado, pois esses medicamentos podem não ter mais indicação em uma pessoa que está em sua fase final. Novos sintomas como a inquietação, a confusão mental e o desconforto respiratório precisam ser imediatamente aliviados. Se necessário, controlar a inquietação com sedação paliativa, utilizando haloperidol, levomepromazina, midazolam, associados ou não à morfina (De Graeff e Dean, 2007).

O reconhecimento da morte iminente é feito por meio da mudança do sensorio, da presença recente de confusão mental, de fadiga intensa, da flutuação dos sinais vitais sem uma causa aparente de descompensação hemodinâmica e da não aceitação de alimentos pela via oral. Esses sintomas aumentam em intensidade e em número nos últimos dias de vida de uma pessoa. Não adianta intervir nesse processo, pois a doença de base é incapacitante e irreversível. Todos merecem morrer com conforto e com seus entes queridos próximos em um ambiente tranquilo e amigável.

A respiração ruidosa, que pode preceder o momento da morte, é causada por congestão dos brônquios ou relaxamento do palato. Deve-se fazer medicação anticolinérgica do tipo hioscina pela via subcutânea e inalação com ipratrópio para reduzir a secreção das vias respiratórias. Bons cuidados ao fim da vida são uma questão de saúde pública. A atitude das pessoas em relação à sua saúde e aos serviços de saúde será influenciada pela lembrança da morte dos seus familiares.

► A comunicação ao fim da vida

“A comunicação, como os tumores, pode ser benigna ou maligna. Ela também pode ser invasiva, e os efeitos de uma comunicação ruim com o paciente podem metastatizar-se para a família. A verdade é um dos agentes terapêuticos mais poderosos que temos, mas ainda precisamos compreender melhor a sua farmacologia clínica e reconhecer o tempo e a dosagem ótimos para o seu uso. Da mesma forma, precisamos entender os metabolismos intimamente associados de esperança e negação.”

Simpson, 1979, (*apud* Twycross, 1995)

Existe um momento inesquecível na vida de uma pessoa com uma doença incurável: o conhecimento do diagnóstico. A maneira que uma má notícia é dada ao paciente pela primeira vez pode ter um impacto enorme. Como o problema foi abordado, a postura do profissional e o ambiente em que a conversa ocorreu são memórias que jamais se perderão na mente da pessoa doente. Uma lembrança marcante, agora para os familiares, é a fase final da pessoa: se a morte foi precedida de sofrimento físico (dores de forte intensidade, inquietação, perda da consciência, dispneia) ou se ocorreu em um cenário calmo e confortável. Essas impressões acompanham os familiares e norteiam seu comportamento em relação a outras mortes, inclusive a sua própria. O luto tende a ser mais bem elaborado quando a morte de um ente querido se dá de forma serena.

Deve-se atender à doença ou à pessoa? Essa é uma questão que precisa ser lembrada quando o profissional se depara com uma situação complexa que exige maturidade de abordagem. A comunicação é a base das relações interpessoais. Seu objetivo é fortalecer um relacionamento, reduzir as incertezas e, sobretudo, dar ao paciente e à sua família uma direção.

O protocolo SPIKES, elaborado pelo Dr. Robert Buckman, sugere estratégias de como dar as más notícias (Quadro 109.9). Isso é uma obrigação do profissional e ele tem que saber fazê-lo. As notícias devem ser dadas com sensibilidade, em um ambiente de apoio, no ritmo do paciente e sempre com abertura para novas perguntas, pois as más notícias não se transformam em boas (Buckman e Kason, 1993).

Para uma entrevista onde assuntos complexos serão abordados, deve-se ter tempo para uma conversa sem interrupções. A privacidade é fundamental para que uma relação de confiança se estabeleça. Uma das grandes dificuldades na prática clínica é a questão da comunicação. Seguindo as orientações do protocolo SPIKES, aprende-se de maneira efetiva a comunicar uma notícia ruim com sensibilidade, respeitando os limites do paciente e dos seus familiares. Antes de dar uma informação, deve ser investigado junto ao paciente o que ele quer ouvir e deve ser avaliado se aquele é o momento mais adequado para a conversa. O profissional envolvido na comunicação precisa desenvolver a habilidade de separar a mensagem do mensageiro para fortalecer sua relação com o paciente e os familiares.

O ambiente tem relevância fundamental para esse tipo de conversa. Tudo importa: a iluminação, a cor das paredes, a disposição das cadeiras, a existência de um sofá em que paciente e profissional possam sentar-se, a ausência de uma barreira física que impeça a possibilidade do olhar direto e da leitura labial e o cuidado para que não ocorram interferências externas.

O profissional deve fazer contato visual com o paciente evitando, porém, o constrangimento provocado por um olhar fixo. O tom da voz, a possibilidade do toque e a postura do profissional serão o esteio da conversa. O que o paciente diz deve ser escutado com calma e atenção, evitando a superposição de vozes. Repetir algumas palavras já utilizadas ajuda na compreensão final.

Com a observação cuidadosa do paciente, é possível apreender o quanto ele já sabe e o que mais quer saber. A utilização de um vocabulário acessível, evitando-se o linguajar técnico, facilita o entendimento. Não se dá mais informações do que o paciente quer ouvir, pois a capacidade de assimilação será mínima. Procura-se responder às perguntas com precisão, transmitindo conhecimento, segurança e objetividade. Nesse ponto, é o paciente quem dita o ritmo da conversa. Com frequência existe um tempo prolongado de silêncio durante o qual as informações estão sendo processadas e internalizadas pelo paciente. Esse silêncio tem grandes dimensões, devendo ser respeitado pelo profissional. Reações emocionais fortes como raiva, desespero, negação e choro incontrolável podem ocorrer, e o profissional tem que estar preparado para manter a situação controlada.

A conversa deve ser finalizada com um resumo do que foi dito, criando uma estratégia para os próximos encontros e a abertura para novas perguntas. O paciente precisa ser envolvido no planejamento do tratamento e nas futuras decisões. Aconselha-se que o profissional seja muito cauteloso no momento da notícia, pois qualquer dificuldade irá repercutir diretamente na qualidade da relação com o paciente e na continuidade do acompanhamento (Quadro 109.9).

Quadro 109.9 Protocolo SPIKES: como dar as más notícias

- Ambiente adequado e postura do profissional (*Set up*)
- Avaliação do conhecimento do paciente (*Perception*)
- Percepção do desejo do paciente pela informação (*Invitation*)
- Comunicação clara e respeito ao ritmo do paciente (*Knowledge*)
- Acolhimento do silêncio e das emoções (*Emotions*)
- Estratégia e Síntese (*Strategy and Summary*)

A comunicação efetiva entre profissionais e pacientes associa-se a uma variada gama de resultados, como melhora da saúde psicológica e do controle de sintomas (dor) e funções (pressão arterial e glicemia).

A capacidade de os profissionais de saúde se comunicar com as famílias e envolvê-las nas tomadas de decisão desponta como um importante fator para sua satisfação com os cuidados prestados ao fim da vida de seu ente querido (Baker *et al.*, 2000).

A comunicação dos profissionais de saúde pode ser melhorada a partir de opiniões e discussões sobre consultas que tenham sido filmadas, mas, independente disso, os profissionais precisam de ajuda para continuar a aperfeiçoar essa aptidão na prática diária (Gysels e Higginson, 2002).

► Considerações finais

Em decorrência dos progressos que contemplaram o mundo contemporâneo e dos avanços tecnológicos ocorridos a partir da segunda metade do século 20, o envelhecimento populacional, com consequente aumento das doenças crônico-degenerativas, fez que as sociedades passassem a ter um número significativo de pessoas com doenças incuráveis, que permanecem vivas com sequelas e complicações inerentes a essas doenças.

O modelo da medicina curativa tão propagado em todo o mundo, cujo foco é o “ataque à doença” de maneira intervencionista visando curar o problema, não se coaduna com as necessidades das pessoas com doenças não mais passíveis de um tratamento curativo. Nesse caso, quando todas as possibilidades de intervenção já foram aplicadas sem qualquer êxito, a indicação de um tratamento visando à cura é equivocada, e pode inclusive agravar possíveis sequelas que seriam mais brandas caso a doença seguisse seu curso natural. Muito mais importante do que o tratamento farmacológico (*per se*, são os cuidados mais abrangentes que devem ser dedicados ao paciente e aos seus familiares.

As reais necessidades da pessoa doente que apresenta sequelas irreversíveis têm sido negligenciadas pela equipe clínica responsável pela assistência, e a família fica à mercê da “boa vontade” ou da bem-intencionada ação de alguns poucos profissionais sensíveis à nova realidade dramática na qual não se vislumbra solução aparente.

Muitos profissionais ainda encaram o não curar uma doença como uma derrota; sentem-se frustrados porque, durante a sua formação e qualificação, a cura foi o objetivo maior e primordial. Em determinados momentos, esses profissionais esquecem que estão lidando com um ser humano, uma pessoa com sentimentos, emoções, vontades e família (que tem seu papel no tratamento), e não de uma doença ou de um órgão do corpo.

A doença terminal, o processo de morrer e a morte foram “hospitalizados” na primeira década do século 21, e a discussão dessa situação relacionada com o final da vida emerge como uma necessidade real de aprendizado técnico-científico. As questões em torno da morte – e que interessam a todos – constituem ainda hoje um tema pouco falado. Foi só a partir da Resolução 1.805/2006 e mais recentemente com a entrada em vigor do novo Código de Ética Médica do Conselho Federal de Medicina que a mídia veio explorar esse assunto, que ainda causa controvérsias especialmente por conceitos equivocados disseminados na sociedade.

Diante desse cenário, surge uma modalidade de assistência voltada para a pessoa com doença incurável que prioriza o indivíduo e não a doença, já que esta não é mais passível de ser “combatida”. O foco primordial é a pessoa doente, com ênfase para seu sofrimento físico (sintomas) e suas demandas psicossociais e espirituais, sem envolvimento direto com sua religião ou crença. Essa modalidade de atendimento e de intervenção é conhecida como cuidados paliativos.

Os cuidados paliativos são uma resposta ativa aos problemas decorrentes da doença prolongada, incurável e progressiva, na tentativa de evitar o sofrimento e proporcionar a máxima qualidade de vida possível às pessoas doentes e aos seus familiares. Essa modalidade de tratamento é intervencionista no que tange ao alívio dos sintomas que causam qualquer tipo de sofrimento para a pessoa. Para que isto ocorra, é essencial que os profissionais percebam as demandas do paciente e conheçam as doenças envolvidas e as possibilidades de intervenção, tanto farmacológicas como não farmacológicas. Os profissionais jamais devem perder o foco da sua atuação: a pessoa doente no seu final da vida, um processo que pode levar dias, semanas ou meses.

A humanização no atendimento às pessoas doentes é obrigatória para todos os indivíduos, não devendo ser elitizada para este ou aquele. Apesar da globalização do conhecimento e da rapidez das informações acrescida da nítida necessidade de uma atenção especial para o final da vida, o certo é que hoje os cuidados paliativos ainda não fazem parte do cenário de conhecimento e de interesse dos profissionais e do sistema de saúde. Com isso, a pessoa doente carece de um atendimento diferenciado para as suas necessidades reais.

No Brasil, felizmente já existem algumas iniciativas voltadas para as situações de terminalidade da vida; porém os serviços qualificados e devidamente organizados são ainda escassos e insuficientes para as necessidades reais. Faz-se primordial reiterar que os cuidados paliativos são prestados levando-se em conta as necessidades das pessoas doentes e suas famílias, e não o seu diagnóstico. Assim, qualquer pessoa portadora de doença progressiva, incurável, evolutiva e que esteja caminhando para o processo de morrer necessita de uma assistência própria e diferenciada que atenda efetivamente as suas reais demandas.

É importante observar que a doença terminal atravessa todas as faixas etárias, desde o recém-nascido até o idoso frágil. Assim, um contingente expressivo de pessoas, algumas dezenas de milhares, poderá ser beneficiado quando o sistema de saúde incorporar esta modalidade de atendimento.

A palição é centrada na valorização da dignidade da pessoa que, mesmo doente, vulnerável e limitada, tem o direito de viver sua vida até o final com o máximo de conforto e qualidade.

Os cuidados paliativos (*não* são cuidados menores no sistema de saúde, (*não* se resumem a uma intervenção de caridade bem-intencionada, (*não* se destinam a um grupo reduzido de situações, (*não* restringem a sua aplicação aos moribundos

nos últimos dias de vida e, pela especificidade das intervenções, são diferenciados dos cuidados continuados. Os cuidados paliativos (não são dispendiosos e (não encarecem os gastos dos sistemas de saúde (na realidade, tendem mesmo a reduzi-los pela racionalização da assistência).

Para combater estas concepções equivocadas, faz-se necessário esclarecer que:

- Os cuidados paliativos deverão ser parte integrante do sistema de saúde, promovendo uma intervenção técnica que requer formação e treinamento específico de todos os profissionais
- Os cuidados paliativos, quando corretamente prestados, previnem o sofrimento desencadeado pelos sintomas (dor, fadiga, dificuldade para respirar, agitação, entre outros) e pelas múltiplas perdas associadas à doença crônica e terminal (da potencialidade do corpo às questões psicológicas), podendo, inclusive, minimizar o processo de luto complicado
- Os cuidados paliativos são assegurados pela intervenção interdisciplinar em que a pessoa doente e sua família são o centro gerador das decisões de uma equipe que integra médicos, enfermeiros, psicólogos, assistentes sociais, nutricionistas, fisioterapeutas, fonoaudiólogos, terapeutas ocupacionais, musicoterapeutas, e também profissionais da área do Direito, da Filosofia, da Teologia. Cada profissional, de posse da sua competência técnica, será convocado diante das necessidades específicas do paciente e de seus familiares
- Os cuidados paliativos auxiliam as pessoas que estão na fase final da vida a viver tão ativamente quanto possível até a sua morte utilizando os recursos técnico-científicos já estabelecidos, acrescidos de intervenções humanas e criativas por parte dos profissionais envolvidos

Por fim, cabe ressaltar que os cuidados paliativos constituem hoje uma resposta indispensável aos problemas do final da vida. Em nome da ética, da dignidade e do bem-estar de cada ser humano, é preciso torná-los cada vez mais uma realidade.

► Bibliografia

- Albinsson L, Strang P. “Existential concerns of families of late-stage dementia patients: questions of freedom, choices, isolation, death, and meaning”. (*Journal of Palliative Medicine* 2003; 6:225-235.
- Allard P (et al. “Educational interventions to improve cancer pain control: a systematic review”. (*Journal of Palliative Medicine* 2001; 4:191-203.
- Ariès P. (*História da Morte no Ocidente*. Rio de Janeiro/São Paulo: Ediouro, 2002.
- Azevedo DL. Controle dos sintomas: (*delirium*. (In: Academia Nacional de cuidados paliativos (ed). (*Manual de cuidados paliativos*. São Paulo: Diagraphic, 2009, p. 139-143.
- Azevedo EF, Barbosa MF. Hipodermóclise: um método alternativo para a administração de fluidos e medicamentos pela SC. (In: Academia Nacional de cuidados paliativos (ed). (*Manual de cuidados paliativos*. São Paulo: Diagraphic, 2009, p. 186-194.
- Baker R (et al. “Family satisfaction with end-of-life care in seriously ill hospitalized adults”. (*JAGS* 2000; 48 (Suppl 5):61-69.
- Buckman R, Kason Y. (*How to Break Bad News – (A Practical Guide for Healthcare Professionals*. London, United Kingdom: Macmillan, 1993.
- Burlá C. Cuidados paliativos no idoso. (In: Lopes, A.C. ed. (*Diagnóstico e tratamento volume 2*. São Paulo: Manole; 2006. p. 327-339.
- Burlá C, Azevedo DL. Cuidados paliativos nas demências. In: Academia Nacional de cuidados paliativos (ed). (*Manual de cuidados paliativos*. São Paulo: Diagraphic, 2009, p. 162-167.
- Burlá C, Py L. Decisões clínicas no final da vida. (In: Liberman A, Freitas IV, Savioli F, Grarina C. (eds). *Diagnóstico e tratamento em cardiologia geriátrica*. São Paulo: Manole, 2005, p. 446-52.
- Byock I. (*Dying Well: Peace and Possibilities at the End of Life*. Riverhead Books, 1997.
- Cervo FA, Bryan L, Farber S. (*Feeding tubes in patients with advanced dementia: the decision-making process*. *Geriatrics* 2006;61:30-35.
- Conselho Federal de Medicina. Sexto código de ética médico brasileiro já está em vigor. Disponível na Internet em <http://www.portalmédico.org.br>. Acessado em 12 de abril de 2010.
- De Graeff A, Dean M. “Palliative sedation therapy in the last weeks of life: a literature review and recommendations for standards”. (*Journal of Palliative Medicine* 2007;10(1):67-85.
- Doyle D. Introduction. (In: Doyle D, Hanks G, Cherney N, Calman K. (*Oxford Textbook of Palliative Medicine*. 3ª ed. Oxford University Press, 2004, p. 1-4.
- Economist Intelligence Unit 2010. [acesso em 14 julho 2010]. Disponível em http://graphics.eiu.com/upload/QOD_main_final_edition_Jul12_toprint.pdf.
- Elias N. (*A solidão dos moribundos. Envelhecer e morrer*. Rio de Janeiro: Zahar, 2001.
- Fallon M, Cherny NI, Hanks G. Opioid analgesic therapy. (In: Hanks G, Cherny NI, Christakis N, Fallon M, Kaasa S, Portenoy R. (*Oxford Textbook of Palliative Medicine*. 4ª ed. Oxford University Press, 2010, p. 661-698.
- Goldin G. “A protohospice at the turn of the century: St. Luke’s House, London, from 1893 to 1921”. (*J Hist Med Allied Sci* 1981; 4: 383-415.
- Gysels M, Higginson IJ (eds). (*Improving supportive and palliative care for adults with cancer: research evidence manual*. London: National Institute for Clinical Excellence, 2002.
- Hoskin P & Makin W. (*Oncology for Palliative Medicine*. Oxford University Press, 1998.
- Huynh BC, Rovner A, Rich MW. “Identification of older patients with heart failure who may be candidates for hospice care: development of a four-item risk score”. (*JAGS* 2008;56:1111-1115.
- Kubler-Ross E. (*Sobre a morte e o morrer*. 3ª ed. São Paulo: Martins Fontes, 1987.
- Lynn J, Adamson DM. (*Living well at the end of life: adapting health care to serious chronic illness in old age*. Arlington: Rand Health, 2003.
- Maciel MGS. Avaliação do paciente sob cuidados paliativos. (In: Academia Nacional de cuidados paliativos (ed). (*Manual de cuidados paliativos*. São Paulo: Diagraphic, 2009, p. 37-48.

- Maciel MGS. Definições e princípios. (In: Conselho Regional de Medicina do Estado de São Paulo. (*Cuidado Paliativo*. São Paulo: CREMESP, 2008, p. 15-32.
- Madrid International Plan of Action on Ageing, United Nations, New York, 2002.
- Matsumoto DY. Cuidados paliativos: conceito, fundamentos e princípios. (In: Academia Nacional de cuidados paliativos (ed). (*Manual de cuidados paliativos*. Rio de Janeiro: Diagraphic, 2009, p. 14-19.
- Morrison, RS; Meier, D. Geriatric palliative care. Oxford University Press, Inc, 2003.
- Murray SA (et al. "Dying of lung cancer or cardiac failure: prospective qualitative interview study of patients and carers in the community". (*BMJ* 2002; 325:929-934.
- National Hospice Organization. Stuart B, Herbst L, Kinzbrunner B (et al. Hospice Care: A Physician's Guide. National Hospice and Palliative Care Organization, Arlington, 1998.
- Nuland S. (*How We Die: Reflections on Life's Final Chapter*. New York: Vintage, 1995.
- Oliveira JF. O amplo significado de 'pálio': a matéria-prima do que se entende por 'cuidados paliativos'. (No prelo) Publicação prevista para 2010, como 2ª edição de (*Finitude: uma proposta de reflexão e prática em gerontologia*, pela Editora Setembro.
- Penalva LD. "Declaração prévia da vontade do paciente terminal". (*Revista Bioética* 2009 17(3):523-543.
- Pessini L. (*Distanásia – Até Quando Prolongar a Vida?* São Paulo: Editora do Centro Universitário São Camilo/loyola, 2001.
- Py L. (org.) (*Finitude: uma Proposta para Reflexão e Prática em Gerontologia*. Rio de Janeiro: Nau, 1999.
- Rayner L, Higginson IJ, Price A, Hotopf M. (*The management of depression in palliative care: draft European clinical guidelines*. London: Department of Palliative Care, Policy & Rehabilitation/European Palliative Care Research Collaborative, 2009.
- Saunders C. "The last frontier". (*Frontier* (Autumn, 1966), p. 183-186.
- Saunders C. The problem of euthanasia (care of the dying – 1). (In: – Cicely Saunders: selected writings 1958-2004. Nova York: Oxford University Press, 2006, p. 137.
- Saunders C. Foreword. (In: Hanks G, Cherny NI, Calman K, Doyle D (eds). (*Oxford Textbook of Palliative Medicine*. 3ª ed. New York: Oxford University Press, 2004, p. xvii-xx.
- Schonwetter R (et al. "Predictors of six-month survival among patients with dementia: an evaluation of hospice guidelines". (*Am J Hosp Palliat Care* 2003;20:105-13.
- Sepulveda C (et al. "Palliative care: the World Health Organization's global perspective". (*Journal of Pain and Symptom Management* 2002; 24:91-96.
- SUPPORT (principal investigators). A controlled trial to improve care for seriously ill hospitalized patients. The Study to Understand Prognoses and Preferences for Outcomes and Risks Treatments (SUPPORT). (*JAMA*. 274:1591-1598, 1995.
- The World Health Organization. Report: (*Palliative Care – The Solid Facts*; Report: (*Better Palliative Care for Older People*, Copenhagen 2004.
- The World Health Organization. (*National Cancer Control Programmes: Policies and Managerial Guidelines*, 2 ed. Geneva: World Health Organization, 2002. <http://www.who.int/cancer/en>.
- The World Health Organization, Report-Conquering suffering, Enriching humanity <http://www.who.int/whr/1997/>.
- The World Health Organization. (*Programmes and projects: Cancer: Palliative Care*. 2010. [acesso em 25 julho 2010]. Disponível em: <http://www.who.int/cancer/palliative/en>.
- Thomas J (et al. "Methylnaltrexone for opioid-induced constipation in advanced illness". (*N Engl J Med* 2008;358:2332-43.
- Twycross, R. (*Introducing palliative care*. Radcliffe Medical Press, 1995.
- Watson M, Lucas C, Hoy A, Wells J. Oxford Handbook of Palliative Care. 2nd ed. New York, Oxford University Press, 2009.

27 Este breve histórico, com alguns acréscimos, foi extraído do Relatório do I Seminário de Tanatologia, do qual somos coautores com publicação na Revista Geriatria & Gerontologia, vol 4, nº 2, abr/mai/jun 2010, p. 90-106.



110

O Idoso no Centro de Terapia Intensiva

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

► Introdução

Os avanços nas técnicas de monitoramento, ventilação mecânica e reanimação cardiorrespiratória possibilitaram a criação de áreas hospitalares especializadas no tratamento de pacientes com estado de saúde crítico. A demanda por leitos em Centros de Terapia Intensiva (CTI) vem crescendo progressivamente desde a década de 1980, e, em contrapartida, a oferta de leitos é limitada devido aos elevados custos determinados pela alta complexidade dos recursos utilizados. Nos EUA, o custo envolvendo a manutenção da terapêutica intensiva representa 28% do total dos custos hospitalares.

O envelhecimento populacional determina maior demanda por leitos de CTI por um grupo com alta prevalência de doenças crônicas e menor reserva orgânica que evolui mais facilmente a um estado crítico. Os idosos também determinam maiores gastos quando internados em CTI. Estima-se que 12% de pacientes com mais de 65 anos consumam cerca de 33% a 42% dos recursos utilizados em terapia intensiva. Torna-se necessária uma racionalização do uso dos leitos de Terapia Intensiva para a população geriátrica, privilegiando aqueles que mais se beneficiarão desta intervenção mediante redução da mortalidade, bem como manutenção da funcionalidade e da qualidade de vida.

A porcentagem de idosos internados em CTI varia com a área geográfica e apresenta índices que atingem apenas 17% na Nova Zelândia e chegam a cerca de 50% nos EUA. No Brasil, dados obtidos nos diversos CTI do Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP revelam que esta proporção é de 31%, semelhante ao verificado em países como Japão e França, onde há proporcionalmente mais idosos do que em nosso país. Diversos fatores colaboram para esta elevada variabilidade. Estudos relevantes mostram que permanece, para alguns intensivistas, a impressão subjetiva de que idosos têm um desempenho ruim quando submetidos à terapia intensiva e se valem do critério idade para decidir a internação de pacientes em CTI.

Este argumento, porém, não encontra amparo na literatura médica. Diversos estudos mostram que pacientes idosos têm maior mortalidade em CTI. No entanto, a idade contribui pouco com esta associação. O fator determinante para a maior mortalidade é a gravidade da doença apresentada pelo paciente. Não é o processo de senescência (envelhecimento normal) que se associa com maior risco, e sim o de senilidade (envelhecimento patológico). A idade, isoladamente, não pode ser usada como fator contrário à internação em CTI, principalmente em pacientes que não são submetidos à ventilação

mecânica invasiva. Nos indivíduos idosos submetidos à ventilação mecânica invasiva, o processo de senescência pulmonar e o tempo de ventilação interferem diretamente na taxa de mortalidade.

Além da gravidade da doença, são consideradas como principais fatores de risco a funcionalidade, a cognição e a presença de comorbidades. Vários estudos já demonstraram a importância do estado funcional do idoso, que pode ser determinada pela escala de atividades da vida diária (AVD). A determinação do grau de comprometimento funcional do idoso, antes e depois da internação, tem colaborado para orientar a terapêutica do idoso em estado crítico. Embora ainda não se tenha um critério validado universalmente, o grau de independência prévio à internação é um bom preditor prognóstico. É provável que esteja relacionado com a reserva funcional e a capacidade de recuperação do idoso.

A funcionalidade também é importante como medida avaliadora do sucesso do tratamento em CTI. A intenção do tratamento intensivo não é só a de manter o paciente vivo, mas também a de mantê-lo com suas capacidades para que retorne a uma condição de saúde satisfatória. Os estudos disponíveis sobre este assunto revelam que não há perda funcional ou de qualidade de vida significativa em idosos ao longo de sua internação em CTI, mas os dados ainda são controversos pelo reduzido número de publicações com metodologia adequada.

A eficiência e a rapidez do atendimento dentro da terapia intensiva aumentam as chances de alta e aperfeiçoam a terapêutica para o idoso. Deve-se fazer todo o possível para que o idoso seja atendido fora do CTI, mas, quando se determina a indicação de tratamento intensivo, a transferência deve ser feita com a maior precocidade possível, e devem-se utilizar todos os recursos disponíveis. Nessa situação, a terapêutica conservadora aumenta a permanência, dobra o custo e não melhora a mortalidade. Um exemplo é o emprego do monitoramento hemodinâmico invasivo, que colabora para elucidar a causa do choque e adequar o tratamento, mas frequentemente é evitado ou adiado.

Os principais motivos que levam o idoso ao CTI são:

- Pós-operatórios
- Insuficiência cardíaca
- Insuficiência coronariana
- Insuficiência respiratória
- Insuficiência renal aguda
- Choque séptico
- Choque hipovolêmico
- Choque cardiogênico
- Trauma.

Os pós-operatórios representam, atualmente, parcela significativa de idosos internados em CTI. Os idosos, apesar de representarem cerca de 12% da população dos países desenvolvidos, são submetidos a 1/3 das cirurgias anuais, e cerca de 75% das mortes que ocorrem no perioperatório são de pacientes acima de 65 anos. A mortalidade das cirurgias realizadas em condições de emergência é proporcionalmente três vezes maior em relação às cirurgias eletivas.

Além da maior longevidade, deve-se considerar que o idoso vive melhor e é mais ativo. Uma das consequências desse fato é o aumento da exposição a acidentes, traumas e quedas.

O número de internações por trauma, em pessoas acima de 65 anos, é cerca de duas vezes maior em relação à população geral. Trauma é a quinta causa de morte de idosos, e estes representam cerca de 25% de todas as mortes relacionadas com trauma. A mortalidade do idoso, vítima de trauma, é estimada como sendo seis vezes maior em relação a jovens com o mesmo grau de lesão. É provável que a presença de comorbidades, como doenças crônicas associadas, o declínio fisiológico e a diminuição da reserva funcional sejam responsáveis pela maior mortalidade desse grupo.

Em geral, acidente automobilístico é a maior causa de admissão em CTI por trauma, mas, no grupo acima de 75 anos, as quedas são mais prevalentes.

Queimadura é mais frequente em idosos como causa isolada de trauma e mortalidade. Estima-se que o jovem necessita de 95% de área queimada para risco de 100% de mortalidade contra 50% de área queimada em indivíduos acima de 70 anos.

► Critérios de admissão

Os critérios de admissão e de permanência no CTI variam de acordo com cada serviço. É importante que a família participe de todas as fases, discutindo o motivo da transferência, expectativa de tratamento, sobrevida, agressividade do tratamento e prognóstico. A interação com o médico titular do paciente, com os especialistas envolvidos, com o intensivista e com a equipe multiprofissional é fundamental para o direcionamento e o sucesso do tratamento.

São indicações de terapia intensiva:

1. Instabilidade de órgão ou sistema que coloque o indivíduo em risco de vida ou de complicação imediata.

2. Pós-operatório de cirurgias de urgência ou de cirurgia eletiva de grande porte ou de risco elevado.
3. Necessidade de ventilação mecânica.
4. Necessidade de monitoramento hemodinâmico.
5. Necessidade de monitoramento cardíaco ou respiratório.
6. Comorbidades associadas que possam complicar ou comprometer a evolução.
7. Prognóstico favorável mesmo com a necessidade de tratamento invasivo.

O idoso deve ser encaminhado para a terapia semi-intensiva sempre que possível, na qual pode ser mais bem controlado e monitorado, mas pode permanecer ao lado do seu familiar ou acompanhante.

▶ Alterações funcionais

As principais alterações do envelhecimento dos órgãos e sistemas que interferem durante a permanência do indivíduo na terapia intensiva já foram relatadas em outros capítulos. As principais consequências dessas alterações para o paciente crítico são descritas a seguir.

■ Envelhecimento cardiovascular

A disfunção diastólica, o aumento da impedância aórtica, as alterações da contratilidade e o sistema adrenérgico menos eficiente resultam em menor gradiente de aumento do débito cardíaco, em condições de estresse ou de sobrecarga hemodinâmica. Essas alterações favorecem o aparecimento de instabilidade pressórica e congestão pulmonar, dificultando a manipulação de volume e de medicamentos vasoativos.

■ Envelhecimento do sistema respiratório

As alterações da caixa torácica, como menor força muscular, mecanismo de tosse menos eficiente, diminuição da retração elástica dos pulmões, aumento do volume residual e diminuição gradual da pressão arterial de oxigênio (Pa_{O_2}) com o envelhecimento resultam em hipoxemia, insuficiência respiratória e acúmulo de secreções com maior frequência. A necessidade de oxigenoterapia, intubação orotraqueal e ventilação mecânica devido à menor reserva funcional respiratória é frequente.

O uso da ventilação mecânica (VM) em pacientes idosos em CTI eleva a mortalidade de maneira drástica. De acordo com os dados obtidos nos diversos CTI do Instituto Central do Hospital das Clínicas da FMUSP, a mortalidade dos pacientes com VM por mais de 24 h variou de 64% (65 a 74 anos) a 75% (> 75anos) e foi muito acima dos não ventilados artificialmente com respectivamente 14 a 17%.

O uso da ventilação não invasiva pode ser uma alternativa para reduzir tal mortalidade, assim como o desenvolvimento de estratégias específicas de ventilação mecânica, adequadas às mudanças pulmonares decorrentes do processo de senescência.

■ Envelhecimento renal

Há diminuição da massa renal, nefroangioesclerose, hialinização dos glomérulos, diminuição do fluxo plasmático renal e do ritmo de filtração glomerular. A consequente diminuição do (*clearance* requer extremo cuidado na prescrição de medicamentos. É necessária a correção das doses, bem como a atenção à correção dos distúrbios hidreletrolíticos e às interações medicamentosas.

▶ Comorbidades

É importante que sejam identificadas e abordadas para melhor conduzir o motivo que levou o indivíduo ao CTI. As principais doenças que interferem são: insuficiência cardíaca (ICC), insuficiência coronariana (ICO), doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), insuficiência renal crônica (IRC), (*diabetes melito* (DM), hipertensão arterial (HAS), acidente vascular cerebral prévio (AVC) e demência.

Sempre que possível, deve-se manter a medicação de base do paciente. O controle rigoroso dos níveis glicêmicos colabora para melhora da mortalidade, mas deve-se atentar para o maior risco de hipoglicemia em idosos.

▶ Complicações potenciais

As principais complicações do idoso dentro da terapia intensiva são choque, insuficiência respiratória, infecções e (*delirium*).

■ Choque

O estado de choque em geral é misto, dificultando a abordagem terapêutica. O tratamento não difere do aplicado ao adulto jovem. Com base na sua possível etiologia, hipovolêmico, cardiogênico ou séptico, deve-se proceder à reposição volêmica ou medicamento vasoativo objetivando o melhor transporte de oxigênio. Em caso de dúvida ou dificuldade terapêutica, deve-se considerar o monitoramento hemodinâmico.

Nos casos de manutenção do choque ou dificuldade no desmame dos medicamentos vasoativos, devemos considerar a possibilidade de insuficiência adrenal associada. O cortisol basal do idoso é normal, mas a suprarrenal pode não conseguir responder adequadamente em caso de sobrecarga funcional e estresse, colaborando para haver persistência do estado de hipotensão. Esse diagnóstico também deve ser considerado naqueles que, depois do quadro infeccioso ou pós-operatório, mantenham-se inapetentes, astênicos e com hipotensão postural. O diagnóstico é clínico, pois a dosagem do cortisol sérico frequentemente é normal. O teste com a cortosina (ACTH) é positivo, mas seu resultado é demorado e pode comprometer o tratamento. Recomenda-se o teste terapêutico com a aplicação de 200 mg de hidrocortisona intravenosa, seguido de 100 mg a cada 12 h. Em geral, há melhora significativa da pressão arterial e do estado geral já nas primeiras 12 h do tratamento.

■ Insuficiência respiratória

A insuficiência respiratória é a complicação frequente nos indivíduos internados em CTI. É consequência de infecções pulmonares, sepse, síndrome do desconforto respiratório do adulto (SARA), congestão pulmonar, embolia e agudização de doenças crônicas preexistentes. Deve-se monitorar o oxigênio arterial por meio do oxímetro de pulso e avaliar a capacidade ventilatória por meio do CO₂ expirado ou da gasometria arterial. Em caso de hipoxemia resistente, hipersecreção ou deficiência ventilatória com retenção de CO₂, deve-se optar pela ventilação mecânica (VM).

Atualmente, dispomos da ventilação mecânica não invasiva mediante máscaras de CPAP (*Continuous Positive Air Pressure*), que, associada a trabalho de fisioterapia eficiente, pode evitar a intubação orotraqueal (IOT) e a ventilação mecânica invasiva. É importante não deixar o indivíduo entrar em fadiga muscular para se decidir pela IOT, pois haverá aumento do tempo de permanência do indivíduo em VM, dificuldade para desmame e aumento da mortalidade.

■ Sepse/Infecções

O indivíduo idoso está predisposto à sepse devido à menor eficiência dos mecanismos compensatórios, menor capacidade de aumentar o débito cardíaco e adequá-lo ao consumo, menor resposta imunológica e ao maior número de doenças preexistentes. O uso de antibióticos deve ser criterioso, respeitando-se o local da infecção e as culturas obtidas. Infelizmente, em muitos casos, não dispomos desses dados com precisão e, devido à gravidade da situação, temos de optar pelo uso de antibióticos de largo espectro e potência para germes hospitalares. Deve-se atentar para a correção da dose de acordo com o (*clearance* e, preferencialmente, optar por aqueles menos nefrotóxicos. Vale ressaltar que a infecção fúngica é mais frequente nos idosos e que a monilíase oral é regra em pacientes que utilizam antibióticos por tempo prolongado. O uso de corticosteroides em quadros de sepse grave, seguindo os critérios de indicação determinados na literatura, deve-se aplicar também ao paciente idoso.

■ Delirium

O (*delirium* é frequente na terapia intensiva devido à presença de vários distúrbios metabólicos e hidreletrolíticos, ao uso de vários fármacos com potencial de interação medicamentosa, à restrição ao leito, à alteração do ciclo vigília-sono e ao isolamento dos familiares. Contribuem para o aparecimento do (*delirium* a presença de déficit cognitivo prévio, déficit auditivo e déficit visual. Sempre que possível, o paciente deve ser deixado com óculos e aparelho auditivo. Caso já esteja em condições mais estáveis, deve ser transferido para a unidade semi-intensiva com o acompanhamento dos seus familiares.

Sempre que possível, enquanto o paciente necessitar de sedação, é prudente suspendê-la uma vez por dia, até que o paciente chegue a um estado de sedação superficial para, então, retomá-la. Essa técnica, chamada de despertar diário, reduz o risco de intoxicação por sedativos e torna mais rápido o despertar do paciente quando há intenção de suspender definitivamente a sedação.

O tratamento medicamentoso do (*delirium* foi abordado em capítulo especial, mas é importante lembrar que o uso de benzodiazepínicos deve ser evitado em razão do risco de resposta paradoxal, e deve-se dar preferência aos neurolépticos. O haloperidol intramuscular ou intravenoso é o fármaco de escolha nos casos agudos. Após a compensação, pode-se optar pelos neurolépticos atípicos com menor potencial de efeitos adversos extrapiramidais. Os indivíduos que fazem uso diário de benzodiazepínicos não podem ter seus medicamentos suspensos bruscamente sob o risco de síndrome de abstinência.

► Particularidades da terapêutica do idoso

■ Suporte metabólico

É importante manter um bom aporte nutricional para o indivíduo em situação crítica. Caso a dieta pela via oral não seja possível ou suficiente, deve-se optar pelo uso da nutrição enteral ou parenteral. Esta última, devido às suas complicações potenciais, só deve ser usada para pacientes que não disponham do trato digestivo em razão de cirurgia abdominal, fístulas e íleo adinâmico. A via enteral é sempre a melhor opção por manter a integridade do trato digestivo e diminuir o processo de translocação bacteriana da parede intestinal. Durante a sepse e o estresse, mesmo naqueles sem antecedente de diabetes, pode-se observar a intolerância à glicose com hiperglicemia. Em muitos casos, é necessário o uso de insulino-terapia, mas a adequação da relação calórico-proteica da nutrição já facilita a correção desse distúrbio. É recomendado o uso de relação de 100 kcal/gN (grama de nitrogênio) contra os 250 kcal/gN, habitualmente utilizados. O bom controle glicêmico, mesmo que dependa de insulino-terapia parenteral contínua, é fundamental para a recuperação pós-operatória e o tratamento da sepse e da insuficiência respiratória.

■ Prevenção de trombose venosa profunda

A prevenção da trombose venosa profunda (TVP) deve ser feita em todos os níveis e para todos os pacientes não portadores de coagulopatias. Além do uso de anticoagulante profilático, é importante o uso de meias elásticas, compressão pneumática intermitente, mobilização precoce e fisioterapia.

É recomendado o uso da heparina de baixo peso molecular na dose de 20 mg de enoxaparina ou 0,3 ml de nadroparina para risco moderado e, respectivamente, 40 mg e 0,6 ml para alto risco. É também válido o uso de heparina 5.000 UI de 12/12 h para risco moderado e de 8/8 h para alto risco. Durante a profilaxia, é recomendado o monitoramento no número de plaquetas principalmente nos primeiros dias. Em caso de plaquetopenia progressiva, o medicamento deve ser suspenso. Em caso de hemorragia, é recomendado o uso de protamina como antagonista, mesmo para heparinas de baixo peso molecular.

■ Prevenção de úlceras de decúbito

Todos os esforços e cuidados de enfermagem são feitos para evitar o aparecimento de úlceras de decúbito no idoso acamado, principalmente nas unidades de terapia intensiva, em que, devido aos vários equipamentos ligados, o paciente permanece em decúbito horizontal a maior parte do tempo. O uso de colchões especiais em caixa de ovo ou pneumáticos é recomendado.

■ Prevenção de hemorragia digestiva alta (HDA)

É recomendado o uso de pantoprazol profilático na dose de 40 mg/dia, intravenoso ou oral, para prevenção de sangramento digestivo, frequente em idosos. Deve ser evitado o uso de ranitidina e cimetidina devido à maior interação medicamentosa e ao risco de (*delirium*).

► Medicamentos – cuidados especiais

Devem ser evitados, se possível:

- Anti-inflamatórios não hormonais – risco de IRA e HDA
- Quinolonas – risco de confusão mental e (*delirium*)
- Cimetidina e ranitidina – interação medicamentosa e risco de (*delirium*)
- Digital – risco de intoxicação
- Terapêutica de reposição hormonal (TRH) – risco de TVP
- Benzodiazepínicos (principalmente os de longa duração) – risco de reação paradoxal com (*delirium* e confusão mental).

Deve-se ficar atento para não suspender bruscamente medicamentos de uso contínuo, como os hormônios tireoideanos, os anticonvulsivantes, os benzodiazepínicos e os corticosteroides.

► Equipe multiprofissional

A equipe multiprofissional é fundamental para a boa evolução do paciente e o menor tempo de internação. Deve ter a participação do intensivista, do médico do paciente, do enfermeiro, do fisioterapeuta, do fonoaudiólogo, do nutricionista,

do psicólogo, do assistente social e do assistente religioso. É importante o respeito profissional, a integração, a comunicação e o envolvimento dos familiares no tratamento e nas decisões a respeito do prognóstico.

► Dilema ético

Os profissionais dos serviços de emergência e terapia intensiva ainda são relutantes em admitir pacientes idosos especialmente acima dos 80 anos a despeito de outros critérios que indiquem que o tratamento intensivo é certamente indicado.

Muito tem sido debatido a respeito da permanência do idoso no CTI, principalmente em casos de doenças de base em estágio terminal ou de demência em estágio avançado. Deve-se sempre levar em consideração a perspectiva pessoal (caso o indivíduo tenha tido a oportunidade de expressá-la), a perspectiva e expectativa dos familiares, o risco/benefício da permanência, o custo/benefício, a mortalidade relacionada com as doenças preexistentes e a gravidade do quadro inicial. Embora o custo elevado tenha sido um fator limitante, não há consenso na literatura sobre os limites de atuação do tratamento intensivo.

O Código de Ética Médica publicado em 13 de abril de 2010, em seu capítulo V – Relação com pacientes e familiares – artigo 41, regulamenta que é vedado ao médico abreviar a vida do paciente, ainda que a pedido deste ou de seu representante legal, mas abre um parágrafo único:

Capítulo V. Artigo 41. Parágrafo único: Nos casos de doença incurável e terminal, deve o médico oferecer todos os cuidados paliativos disponíveis sem empreender ações diagnósticas ou terapêuticas inúteis ou obstinadas, levando sempre em consideração a vontade expressa do paciente ou, na sua impossibilidade, a de seu representante legal.

Essa modificação resultará uma mudança na conduta dos profissionais especialmente dentro do ambiente das terapias intensivas, autorizando em tese a suspensão dos cuidados extraordinários em pacientes com indicação de cuidados paliativos. Esse item abre uma nova perspectiva nas discussões entre a família, o médico do paciente e a equipe do CTI.

A terapia intensiva atua como medida de suporte ao paciente grave e visa corrigir as deficiências e intercorrências que o colocam em risco de vida ou de complicações. Seu sucesso depende da total interação entre o intensivista, a equipe multiprofissional e o especialista envolvido. O objetivo é restaurar a estabilidade clínica do idoso, com a intenção de preservar a sua capacidade funcional e a sua qualidade de vida.

► Bibliografia

- Aboussouan LS, Lattin CD, Anne VV. Determinants of time-to-weaning in a specialized respiratory care unit. (*Chest*. 2005; 128(5): 3117-27.
- Azoulay E, Pochard F, Chevret S (*et al.* Compliance with triage to intensive care recommendations. (*Crit Care Med*. 2001; 29: 2132-2136.
- Boumendil A, Somme D, Garrouste-Orgeas M (*et al.* Should elderly patients be admitted to the intensive care unit. (*Intensive Care Med*. 2007; 33: 1252-1262.
- Código de Ética Médica – Resolução do CFM Nº 1.931, de 17 de setembro de 2009. Diário Oficial da União; Poder Executivo, Brasília, DF, 24 set. 2009. Seção I, p. 90-2. Diário Oficial da União; Poder Executivo, Brasília, DF, 13 out. 2009. Seção I, p. 173 – Retificação, em vigor a partir de 13/04/2010.
- Covinsky KE, Palmer RM, Counsell SR, Pine ZM, Walter LC, Chren MM. Functional status before hospitalization in acutely ill older adults: Validity and clinical importance of retrospective reports. (*J Am Geriatr Soc*. 2000; 48(2):164-9.
- Ely EW, Wheeler AP, Thompson BT (*et al.* Recovery rate and prognosis in older persons who develop acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. (*Ann Intern Med*. 2002; 136: 25-36.
- Esteban A, Anzueto A, Frutos-Vivar F (*et al.* Mechanical Ventilation International Study Group. Outcome of older patients receiving mechanical ventilation. (*Intensive Care Med*. 2004; 30: 639-646.
- Dracup K, Bryan-Brown W. Dying in the intensive care unit. (*Am J Crit Care*. 2005; 14(6): 456-458.
- Fagon JY. Acute respiratory failure in the elderly. (*Crit Care* 2006; 10: 151.
- Farfel JM, Franca SA, Sitta MC, Jacob-Filho W, Carvalho CRR. Age, invasive ventilatory support and outcomes in elderly patients admitted to intensive care units. (*Age and Ageing*. 2009; 38: 515-520.
- Garrouste-Orgeas M, Boumendil A, Pateron D, Aegerter P, Somme D, Simon T, Guidet B (*et al.* Selection of intensive care unit admission criteria for patients aged 80 years and over and compliance of emergency and intensive care unit physicians with select criteria: An observational, multicenter, prospective study. (*Crit Care Med*. 2009; 37(11): 2919-2928.
- Levin PD, Sprung CL. The process of intensive care triage. (*Intensive Care Med*. 2001; 27: 1441-1445.
- Hamel MB, Davis RB, Teno JM (*et al.* Order age, aggressiveness of care, and survival for seriously ill, hospitalized adults. SUPPORT Investigators. Study to Understand Prognoses and preferences for outcomes and risks of treatments. (*Ann Intern Med*. 1999; 131: 721-728.
- Martin GS, Mannino DM, Moss M. The effect of age on the development and outcome of adult sepsis. (*Crit Care Med*. 2006; 34(1): 15-21.
- Melinda AL, Brummel-Smith K, Meyer J, Drew N, London MR. Physician Order for Life-Sustaining Treatment (POLST): Outcomes in a PACE Program (Program of All-inclusive Care for the Elderly). (*J Am Geriatr Soc*. 2000; 48(10):1219-25.
- Paz HL, Martin AA. Sepsis in an aging population. (*Crit Care Med*. 2006; 34(1): 234-235.
- Prado LKP, Machado NA, Curiati JAE, Sitta MC. Delirium. (*RBM – (Rev Bras de Med)*. 2008; 65: 28-33.
- Rooji SE (*et al.* Factors that predict outcome of intensive care treatment in very elderly patients – a review. (*Crit Care*. 2005; 4: 307-314.
- Sitta MC; Farfel JM, Franca AS, Carvalho CRR. Scores for Disease Severity as Prognostic Factors for Elderly Patients in an Intensive Care Unit. (*Gerontology*. 2005; 52: 605.

Vosylius S, Sipylaite J, Ivaskevicius J. Determinants of outcome in elderly patients admitted to the intensive care unit. (*Age and Ageing*. 2005; 34: 157-162.
Wood KA, Ely EW. What does it mean to be critically ill and elderly? (*Curr Opin Crit Care*. 2003; 9: 316-320.



111

Estresse Oxidativo, Antioxidantese Envelhecimento

Siulmara Cristina Galera

► Introdução

Há inúmeras teorias que tentam explicar o fenômeno do envelhecimento. Harman, em 1956, propôs a teoria segundo a qual o envelhecimento seria resultante do acúmulo de dano tecidual causado por espécies reativas de oxigênio produzidas durante o metabolismo aeróbico normal e denominada Teoria dos Radicais Livres. No entanto, há recentes e abundantes evidências que sugerem o envolvimento do estresse oxidativo no processo de envelhecimento e no desencadeamento de doenças. É a denominada Teoria do Estresse Oxidativo (Dano Oxidativo). O ideal é considerarmos como a Teoria do Envelhecimento dos Radicais Livres/Estresse oxidativo.

Em face do aumento da população idosa, um desafio apresenta-se como fundamental: assegurar que as pessoas atinjam idades avançadas de maneira ativa e saudável. A consecução deste objetivo tem-se tornado cada vez mais possível, nas últimas décadas, em decorrência do notável avanço no entendimento dos mecanismos biológicos implicados no processo de envelhecimento.

► Metabolismo oxidativo

O conhecimento científico atual explica o metabolismo oxidativo como uma necessidade de oxigênio do organismo aeróbico para sua sobrevivência. No entanto, sabe-se que, quando há concentração de oxigênio acima do limite do encontrado na natureza, poderão ocorrer quadros de toxicidade.

A eficiência metabólica dos organismos aeróbicos em converter alimentos em energia química ocorre devido à utilização de oxigênio molecular como receptor de elétrons no processo denominado fosforilação oxidativa. Nesse processo, uma parte dos elétrons, proveniente dos metabólitos, ativa parcialmente o oxigênio produzindo as chamadas espécies reativas de oxigênio (ERO), que são definidas como espécies químicas que apresentam um elétron não emparelhado em seu

orbital mais externo. Há também os compostos mistos de oxigênio com hidrogênio e nitrogênio (ERN), sendo importante destacar o óxido nítrico (NO – (*nitric oxide*)).

As espécies reativas, também denominadas radicais livres, são compostos químicos que apresentam instabilidade estrutural, o que faz com que tentem reagir com um elétron de outra substância com objetivo de se estabilizarem. A perda do elétron proporciona a criação de um novo radical livre, originando uma reação em cadeia que provoca lesões importantes em várias estruturas celulares.

Uma grande variedade de ERO é produzida no curso do metabolismo normal nos sistemas biológicos e tem importância fundamental em funções fisiológicas.

As espécies reativas de oxigênio (ERO) são produzidas predominantemente nas mitocôndrias, e uma parcela menor é produzida nos peroxissomos, nos leucócitos (quando ativados por proteínas que atuam especificamente sobre eles, como as interleucinas, o complemento e outros) e nos locais de produção de enzima xantina desidrogenase (principalmente células endoteliais e epiteliais).

Na mitocôndria, ocorre o maior consumo de oxigênio celular (O_2), e essa organela atua com uma cadeia de enzimas que realizam reações de transferências de elétrons.

Dessa maneira, são produzidas fisiologicamente espécies reativas de oxigênio importantes, como o ânion superóxido (O_2^-), o peróxido de hidrogênio (H_2O_2) e o radical hidroxila (OH^-), em reações que podem ser resumidas como a seguir:

- Radical superóxido



- Peróxido de hidrogênio



- Radical hidroxila (o mais ativo)



As espécies reativas produzidas podem causar danos oxidativos que levam ao aumento do processo de peroxidação de lipídios, à diminuição da fluidez da membrana e da quantidade de DNA celular, diminuição do número das mitocôndrias e alteração na atividade de suas enzimas.

A peroxidação lipídica pode ser definida como uma cascata de eventos bioquímicos resultantes da ação das espécies reativas sobre os lipídios insaturados das membranas celulares, levando à destruição de sua estrutura, falência dos mecanismos de troca de metabólitos e, em uma condição extrema, à morte celular. É iniciada pela perda de um átomo de hidrogênio de um ácido graxo poli-insaturado e continua via espécies reativas para formar primariamente um produto estável, o hidroperóxido lipídico, e posteriormente um segundo produto estável, o aldeído lipídico.

A lipoperoxidação é um mecanismo bem-estabelecido de lesão celular, sendo usado como um indicador do estresse oxidativo em células e tecidos.

► Antioxidantes

Para combater a oxidação, existem os antioxidantes: substâncias que, quando presentes em baixas concentrações em relação a um substrato oxidável, atrasam ou impedem a sua oxidação.

Esse processo pode ocorrer por dois mecanismos:

pela interrupção das reações em cadeia dos radicais livres por meio da doação de um íon hidrogênio a outras substâncias, sem perder estabilidade

- pela reação direta com os radicais livres, transportando posteriormente o resíduo da reação.

Existem dois sistemas interconectados de antioxidantes que são constituídos de micronutrientes e um sistema enzimático. O sistema não enzimático de micronutrientes é constituído de substâncias de baixo peso molecular como glutathiona (GSH), ubiquinona (coenzima Q10), carnosina, ácido úrico, bilirrubina e vitaminas como tocoferol (vitamina E), ácido ascórbico (vitamina C), betacaroteno (pró-vitamina A) e retinol (vitamina A), além de oligoelementos como selênio, ferro, zinco, cobre e manganês. Esses oligoelementos, ao contrário do que se pensava anteriormente, agem como cofatores, e não como antioxidantes propriamente ditos.

O sistema enzimático é formado por glutathiona peroxidase (GPx), catalase (CAT) e superóxido dismutase (SOD).

Cobre, zinco e manganês são partes do núcleo ativo da superóxido dismutase; o ferro está relacionado com a catalase, e o selênio, à glutathiona peroxidase. Paradoxalmente, altas doses desses oligoelementos podem levar à produção de ERO.

A glutathiona peroxidase (maior antioxidante endógeno) tem a função de reduzir o peróxido de hidrogênio e outros peróxidos orgânicos, como os lipoperoxídios oriundos da peroxidação lipídica, evitando a propagação deste processo. A

superóxido dismutase catalisa a dismutação do radical superóxido em peróxido de hidrogênio e dióxido, e a catalase decompõe o peróxido de hidrogênio em água e dióxido.

Todo este sistema atua de maneira conjunta, e há necessidade da presença de substâncias não enzimáticas para otimizar sua ação. Sendo assim, a diminuição da atividade de qualquer um de seus componentes resulta em perda da efetividade das defesas antioxidantes.

Quando o estresse oxidativo ocorre, há um desequilíbrio entre as substâncias oxidantes e as substâncias antioxidantes com predomínio das oxidantes e consequente dano. Nesta situação, as defesas antioxidantes são insuficientes para manter os níveis de espécies reativas abaixo do limiar tóxico.

► Avaliação do estresse oxidativo da capacidade antioxidante

A capacidade e a eficácia antioxidante de inúmeras substâncias têm sido avaliadas em diversos estudos por diferentes métodos e em diferentes condições. Porém, frequentemente, há uma falha na correlação entre determinada atividade no mesmo material pelos diferentes métodos e entre determinada atividade pelo mesmo método nos diferentes laboratórios.

Esse fato é explicado por haver múltiplas espécies reativas, diversos mecanismos e reações que envolvem o estresse oxidativo no corpo humano, e não há um método simples e universal pelo qual a capacidade antioxidante possa ser avaliada precisa e quantitativamente.

Além disso, muitos métodos apresentam resultados inconsistentes, outros são inapropriados, inespecíficos, de difícil aplicação e interpretação, e outros de custo muito elevado, principalmente no nosso meio.

Métodos como o ORAC (Oxygen Radical Absorbance Capacity – capacidade de absorção de radicais oxigênio) são uma das maneiras utilizadas para medir a capacidade de uma determinada substância antioxidante absorver espécies reativas, mas esse método não avalia as características do antioxidante e não necessariamente mostra a capacidade de suprimir a oxidação. Desse modo, é recomendada a medida da capacidade antioxidante de compostos e sua mistura para antioxidação. Isso pode ser medido pelos seus efeitos nos níveis plasmáticos da lipoperoxidação (*in vitro* e biomarcadores do estresse oxidativo *in vivo*).

► Estresse oxidativo e envelhecimento

O envelhecimento é caracterizado pela diminuição da função de grande parte dos sistemas e pela redução da capacidade de se adaptar a situações de estresse e sobrecarga. Ocorrem alterações significativas no organismo, incluindo o aumento do estresse oxidativo, que tem sido responsabilizado pelo desencadeamento de muitas doenças degenerativas. Essa relação é evidenciada principalmente quando acompanhada de incapacidades e deficiências nutricionais.

No processo de envelhecimento normal, são observadas alterações biológicas e funcionais que interferem na alimentação e nutrição do idoso. Podemos citar algumas como: comprometimento de mastigação e deglutição, aumento do tecido adiposo, redução da massa muscular, redução da água corporal total, perda do paladar e olfato, diminuição da produção de pepsina e ácido clorídrico com redução da ingestão de alimentos, e deficiência de absorção de diversos nutrientes. Não deve ser descartada a possibilidade de deficiência de micronutrientes, mesmo em idosos aparentemente saudáveis.

Há um declínio progressivo na biodisponibilidade dos antioxidantes moleculares, seja por um aumento do gasto para contrabalançar a ação deletéria de espécies reativas (ERO/ERN) seja pela menor absorção no sistema digestório.

Simplificando, podemos dividir em duas vias básicas responsáveis pelo impacto das ERO no envelhecimento:

- via que afeta a quantidade de ERO em todo o organismo ou tecidos estratégicos do organismo
- via que repara o (*turnover* de estruturas que sofrem danos por ERO).

A primeira via pode ser dividida em duas subclasses: via de produção de ERO e via de limpeza de ERO (*scavenging*), e a segunda via inclui reparação/*turnover* de DNA, lipídios e proteínas.

Se considerarmos a Teoria do envelhecimento dos radicais livres/estresse oxidativo como verdadeira, é possível considerar as seguintes afirmações:

- Níveis de biomoléculas que sofrem danos oxidativos aumentam com a idade, sendo que estas alterações ocorreriam devido ao aumento da produção de ERO, decréscimo de limpeza (*scavenging*) de ERO ou redução da reparação/*turnover* de biomoléculas que sofreram dano oxidativo. Os exemplos comprovados por diversos estudos são a lipoperoxidação, oxidação de proteínas e oxidação de DNA
- Manipulações que aumentam a expectativa de vida (por retardo do envelhecimento) reduziram dano oxidativo de biomoléculas. Elas resultariam de um elevado índice de atividade de limpeza (*scavenging*) das ERO e/ou níveis maiores de reparo ou (*turnover*). Os exemplos são os estudos de restrição calórica realizados em cobaias, que mostraram evidências de retardo do envelhecimento e prolongamento da vida por um mecanismo que envolve

alterações no dano oxidativo – além da manipulação genética que aumentaria a resistência dos organismos ao estresse oxidativo e a intervenção farmacológica

- Diminuição dos níveis de estresse oxidativo por meio da redução da produção de ERO, aumento da limpeza (*scavenging*) das ERO e aumento do reparo ou (*turnover* retardariam o envelhecimento aumentando a expectativa de vida; em contrapartida, o aumento do estresse oxidativo provocaria aceleração do processo do envelhecimento e consequente diminuição da expectativa de vida.

As duas afirmações anteriores têm o suporte de uma grande variedade de experimentos e em diversos modelos de organismos, porém, nesta terceira afirmação, as evidências são menos abundantes e menos claras. Entretanto, esta é a afirmação que iria além de estabelecer uma relação causal entre papel das ERO no envelhecimento, ou seja, alterando-se os níveis de estresse oxidativo, seria possível alterar a expectativa de vida e o processo de envelhecimento. Os estudos realizados com animais alimentados com antioxidantes ou alterados geneticamente em que a expressão das enzimas antioxidantes leva a alteração do fluxo de ERO nas células tiveram como consequência alteração do dano oxidativo das biomoléculas. A dificuldade está em que muitas vezes não é determinado se a manipulação (farmacológica ou genética) altera os níveis do dano oxidativo que ocorrem com o processo do envelhecimento.

Apesar do grande volume de pesquisas nesta área, muitas dificuldades se apresentam, como: a avaliação adequada e específica do dano oxidativo de lipídios, DNA e principalmente de proteínas; a utilização de modelos experimentais limitados e o fato de que, até o momento, não foi demonstrado adequadamente que a utilização de alimentos com função antioxidante, de fato, reduz o dano oxidativo nos tecidos. Por outro lado, falha na intervenção para aumentar a expectativa de vida não é uma evidência negativa de que a intervenção fracasse em diminuir o dano oxidativo. Em relação aos estudos de manipulação genética, a dificuldade está em determinar se, de fato, essa manipulação altera o acúmulo de dano oxidativo relacionado com a idade. Outra dificuldade é o problema de se utilizar a expectativa de vida como um marcador do envelhecimento, pois a criação de meio ambientes artificiais nas pesquisas dificulta uma avaliação adequada desse parâmetro. Há um campo aberto de pesquisas nessa área e muitas dúvidas a serem solucionadas.

► Estresse oxidativo e doenças neurodegenerativas

O cérebro é um dos tecidos mais vulneráveis ao estresse oxidativo devido ao seu elevado consumo de oxigênio e à consequente geração de muitas espécies reativas de oxigênio. Ele representa apenas 5% do peso corporal, mas utiliza cerca de um quinto do oxigênio consumido pelo corpo humano. Além disso, o dano oxidativo é relevante, pois, em comparação com outros tecidos, tem uma baixa atividade das enzimas antioxidantes como a glutatona peroxidase e a catalase. É rico em ácidos graxos poli-insaturados altamente suscetíveis a lipoperoxidação e rico em metais como o ferro, que podem atuar na formação de ERO.

Associado a esse fato, temos o óxido nítrico (NO), que participa na formação das espécies reativas de nitrogênio (ERN) e, em condições patológicas, leva à oxidação de proteínas, nitrosilação e nitração.

As funções do NO são complexas e antagônicas, e têm a capacidade de ser benéfica ou potencialmente tóxica, dependendo da sua concentração ou depuração nos tecidos, sendo denominado por alguns autores como “faca de dois gumes” (*double-edged sword*).

A depender do local de produção, o NO atua como agente vasorrelaxante e neurotransmissor, e participa da resposta imune. Ele é termodinamicamente instável e, se produzido em excesso, transforma-se de fator neuromodulador para um fator neurotóxico. Por outro lado, o estresse oxidativo crônico inibe a produção do vasodilatador NO dentro do endotélio cerebral, prejudicando a vasodilatação e resultando em hipoperfusão cerebral. Esse fato, somado ao hipometabolismo da glicose secundário e ao aumento do estresse oxidativo, é associado a prejuízo cognitivo e mortalidade prematura.

Energia cerebral deficiente também prejudica a síntese de neurotransmissores, impede a manutenção do potencial de membrana da célula e a geração de potencial de ação, inibindo fluxo axoplasmático e axodendrítico, bem como a função sináptica, estimulando a degeneração cerebral e redução da função cognitiva.

A cognição humana depende da capacidade do sistema nervoso central em manter índices de produção contínua de energia durante a vida mantendo um ambiente saudável do ponto de vista eletroquímico.

Os neurônios apresentam defesas antioxidantes tanto do sistema enzimático quanto do não enzimático em resposta à deterioração das mitocôndrias e ao aumento consequente do estresse oxidativo, destacando-se a glutatona reduzida (GSH), que não pode ser captada pelos neurônios, mas deve ser sintetizada novamente por cada neurônio.

Há evidentes sinais que implicam o estresse oxidativo em várias etapas na patogênese de muitas doenças neurodegenerativas.

Alterações biológicas relacionadas com o estresse oxidativo foram encontradas não somente no tecido cerebral, mas também em tecidos periféricos de indivíduos acometidos por doença de Alzheimer, Alteração Cognitiva Leve, doença de

Parkinson, doença de Huntington, esclerose lateral amiotrófica e outras. Há substanciais evidências que indicam aumento do dano oxidativo para lipídios, proteínas e ácidos nucleicos tanto no cérebro quanto nos tecidos periféricos destes indivíduos.

Há também estudos com os marcadores de defesas antioxidantes, como modificações oxidativas de proteínas plasmáticas, a atividade de enzimas de defesa antioxidante (como superóxido dismutase e catalase) e o estado dos componentes do sistema glutatona no sangue.

Em estudo de Jones (*et al.* (2002), foi observada diminuição linear da capacidade do sistema antioxidante da glutatona (GSH) a partir dos 45 anos de idade, e há evidências de que a depleção de GSH esteja associada a estados de doença grave.

A doença de Alzheimer, é o modo mais comum de demência na população idosa, é caracterizada pelo depósito de substância amiloide em placas no extracelular e depósito no interior do neurônio de emaranhados neurofibrilares de proteína (*tau*). Nessa doença, são encontrados biomarcadores de estresse oxidativo não somente no cérebro, mas também nos fluidos biológicos tais como urina, sangue e liquor, e nos tecidos periféricos tais como células sanguíneas e fibroblastos, sendo que as defesas antioxidantes estão reduzidas nestes indivíduos comparados aos controles.

O estresse oxidativo desempenha um papel importante no desencadeamento da doença de Alzheimer, é um evento inicial na patogênese da doença precedendo a formação de placas amiloide e a fase de demência. Isso é evidenciado pelo grande número de sinais metabólicos de estresse oxidativo e também pelos marcadores de dano oxidativo.

Há um fato intrigante: o dano oxidativo decresce com progressão da doença, o que é comprovado com os marcadores de dano oxidativo que são inicialmente elevados e decrescem com o avanço da doença. Esse achado, associado à (*upregulation*) das enzimas antioxidantes nos neurônios vulneráveis, indica que as ERO, além de causarem o dano das estruturas celulares, estimulam resposta celular. A via da proteinoquinase ativada pelo estresse (*stress-activated protein kinase-SAPK*) é muito presente durante a doença de Alzheimer.

Na doença de Parkinson, a alteração na defesa antioxidante mais evidente é o decréscimo da concentração de GSH na substância negra, mas são observados também danos oxidativos em tecidos periféricos.

É importante ressaltar que a etiologia das desordens neurodegenerativas é, na maioria das vezes, multifatorial, resultado da interação entre fatores ambientais – principalmente radiações ionizantes, poluição do ar, exposição a metais, pesticidas –, bem como ao tabagismo, à dieta e aos fatores e predisposição genéticos. Há, porém, doenças monogênicas caracterizadas pela neurodegeneração, e há uma relação entre defeitos no reparo de DNA, principalmente dano oxidativo e anormalidades neurológica tais como na ataxia de Friedreich, na doença de Huntington, entre outras.

► Estresse oxidativo e doenças cardiovasculares e metabólicas

Estudos clínicos experimentais têm demonstrado associação entre doenças cardiovasculares e o estresse oxidativo (aumento da produção de espécies reativas e redução das defesas antioxidantes).

Nas doenças cardiovasculares, as principais fontes de espécies reativas na parede vascular inflamada são: NADPH oxidase, óxido nítrico sintase endotelial (eNOS) desacoplada e óxido nítrico sintase induzível (iNOS); mieloperoxidase, xantina oxidase (XO) lipo-oxigenase/ciclo-oxigenase e cadeia respiratória/fosforilação oxidativa.

O mecanismo pelo qual se acredita que o estresse oxidativo altera a função endotelial é a inativação do óxido nítrico (NO) por ânions superóxidos e lipoproteínas de baixa densidade oxidadas (LDLs-ox).

As espécies reativas desativam os receptores endoteliais para acetilcolina, serotonina, trombina, bradicinina e outros, diminuindo a estimulação da eNOS nas células endoteliais, reduzindo a produção de NO, dificultando o relaxamento das células musculares lisas e predispondo à formação de placas de aterosclerose.

Associado a isso, a produção de espécies reativas pode reagir com a molécula de NO produzindo o ânion peroxinitrito (ONOO) e dióxido de hidrogênio, iniciando o processo de lipoperoxidação e potencializando o processo inflamatório nas células vasculares, diminuindo a disponibilidade de NO e favorecendo os processos tromboembólicos.

A oxidação das lipoproteínas de baixa densidade (LDL) também é parte importante do processo, pois a LDL-ox estimula a migração de monócitos circulantes para o espaço subendotelial e causa também lesão na célula endotelial. Posteriormente, a LDL-ox é capturada por macrófagos em velocidade maior que o normal, formando as células espumosas carregadas de colesterol e conseqüente desenvolvimento de placas aterosclerótica.

Outro fator importante é que a LDL-ox também é tóxica para a células endoteliais, promove a expressão de citocinas, induz produtos inflamatórios e causa inibição das eNOS, levando à vasoconstrição e ao estímulo para adesão e agregação plaquetária.

O óxido nítrico atua como efeito protetor da aterosclerose, impedindo a formação de ânions superóxidos que promovem a oxidação da molécula de LDL-colesterol. Atua ainda ligando-se à molécula de guanilatociclase, induzindo a formação de guanilato monofosfato cíclico (GMPc), que promove a redução da concentração de íons cálcio dentro das

plaquetas, com consequente inibição da ativação e agregação das mesmas. O estresse oxidativo induz a uma disfunção endotelial pelo aumento da degradação e inibição da síntese de NO.

Há muitos fatores de risco relacionados com a disfunção endotelial como diabetes melito, hipertensão arterial, dislipidemia, tabagismo e outros. Esses fatores induzem a diminuição da biodisponibilidade de óxido nítrico (NO) com consequente perda de seus efeitos protetores (regulação do tônus arterial, inibição da inflamação local, da coagulação e da proliferação celular), estimulam, ainda, a formação de espécies reativas e o aumento da atividade endotelial contribuindo para o desenvolvimento da placa aterosclerótica.

Há uma forte associação entre síndrome metabólica e estresse oxidativo, pois tanto a hiperglicemia quanto a inflamação, importantes componentes deste quadro, aumentam a produção de espécies reativas de oxigênio (ERO). Há uma piora do estresse oxidativo com aumento da ativação de NADPH oxidase, redução de óxido nítrico (NO), explicando os baixos níveis de NO em pacientes com distúrbios metabólicos, e a correlação de níveis de NO com índice de massa corporal (IMC), pressão sanguínea e trigliceridemia.

Nos indivíduos diabéticos o estresse oxidativo envolve proteínas circulantes e é associado a um desequilíbrio nas reações procoagulantes, que, em conjunto com a ativação plaquetária, contribui para complicações cardiovasculares.

Na fisiopatologia da hipertensão arterial, o estresse oxidativo estaria envolvido pela redução da biodisponibilidade de óxido nítrico, além da (*upregulation* dos receptores AT1 renais de angiotensina II, que promove a retenção de sódio, e essas alterações induziriam a elevação dos níveis tensionais.

► Uso de substâncias antioxidantes

A adoção de estratégias capazes de interferir no processo oxidativo pode ser fundamental para amenizar ou retardar o surgimento de afecções prevalentes na idade avançada.

O foco recente das terapias antioxidantes tem com objetivo reduzir a formação de espécies reativas de oxigênio (ERO) ou de aperfeiçoar o sistema de defesa contra o estresse oxidativo, principalmente intensificando sua atividade intracelular. Até o presente momento, não se sabe se a terapia mais eficiente é fornecer a substância antioxidante ou prover os pacientes com uma ou várias substâncias precursoras.

Há evidências epidemiológicas da relação inversa entre consumo de substâncias antioxidantes e eventos cardiovasculares, porém, nos estudos de intervenção com suplementos vitamínicos, essa hipótese não é comprovada, e muitas vezes são observados efeitos adversos dessas substâncias.

Outro ponto a ser considerado é que, nos estudos observacionais, são seguidos indivíduos saudáveis por longos períodos de tempo para evitar o aparecimento de determinado evento, e, nos de intervenção, o foco é de prevenção secundária avaliando se a suplementação reduz o aparecimento de novos eventos cardiovasculares.

Inúmeros estudos avaliam a utilização de vitaminas, oligoelementos e aminoácidos com o objetivo de redução do estresse oxidativo.

► Uso de vitaminas

No Nurse's Health Study (1993), foram avaliadas 90 mil mulheres de 34 a 59 anos, sem doença cardiovascular, acompanhadas por 8 anos. Foi observado que as que consumiram suplementos de vitamina E por mais de 2 anos apresentaram menor risco de doença coronária, feitos os ajustes para idade, tabagismo, outros fatores de risco cardiovasculares e nutrientes com propriedades antioxidantes.

Em outro estudo semelhante, publicado por Rimm (*et al.* (1993), foram acompanhados 40 mil homens profissionais da saúde, saudáveis, durante 4 anos, sendo observada a diminuição do risco de doença coronariana nos que consumiram maior quantidade de vitamina E.

Porém, em metanálise de sete estudos (ensaios clínicos randomizados e controlados), não foram observados efeitos benéficos ou clinicamente relevantes da suplementação de vitamina E em relação aos principais desfechos cardiovasculares (Eideman (*et al.*, 2004).

No Women's Health Study, em que foram avaliadas 40 mil mulheres com idade acima de 45 anos, foi realizada suplementação com vitamina E ou placebo em dias alternados, durante dez anos, e não houve redução significativa no risco de desenvolvimento de diabetes melito.

É importante observar que em alguns estudos ocorreram malefícios, como no Alpha-Tocopherol, Beta Carotene Cancer Prevention Trial, em que houve aumento da mortalidade por acidente vascular cerebral, e no Physicians Health Study, que acompanhou mais de 14 mil homens com mais de 50 anos, houve aumento do risco de acidente vascular cerebral; em

outros dois estudos, houve aumento da ocorrência de insuficiência cardíaca com a suplementação de vitamina E (Lonn *et al.*, 2005.; Marchioli *et al.*, 2006).

Em revisão sistemática e metanálise atual (Bejelakovic *et al.*, 2007), discute-se o fato de que nos estudos com boa qualidade metodológica houve aumento da mortalidade e, pelo contrário, os de menor qualidade apontaram benefícios com a suplementação de vitamina E.

Em relação a portadores de doença de Alzheimer ou Alteração Cognitiva Leve, metanálise não foi evidenciada como eficácia da suplementação de vitamina E na prevenção ou no tratamento (Nasr *et al.*, 2008).

Esse fato se repete quando é realizada a revisão sistemática da suplementação de vitamina E e a prevenção de câncer de cólon retal, em que não há prevenção do desenvolvimento da doença nos indivíduos sob suplementação (Arain; Abdul Qaeder, 2010).

Outra suplementação muito estudada é a de vitamina C, mas aqui também não há dados conclusivos, pois demonstrou, além da ação antioxidante, *in vitro*, atividades pró-oxidantes.

The European Prospective Investigation of Cancer-Norfolk Prospective Study avaliou adultos por 12 anos e demonstrou associação inversa entre risco de diabetes melito tipo 2 e concentrações séricas de vitamina C; além disso, demonstrou que o consumo de frutas e vegetais também apresentou relação inversa com o risco de diabetes melito tipo 2.

Em outro estudo, acompanhando mulheres diabéticas na pós-menopausa, por 15 anos, houve associação positiva entre mortalidade cardiovascular e suplementação com vitamina C (Lee *et al.*, 2004).

No estudo realizado com portadores de síndrome metabólica, a suplementação não melhorou a disfunção endotelial e a resistência à insulina, e não alterou os níveis séricos de vitamina C que se encontravam reduzidos (Chen *et al.*, 2006).

Em alguns estudos, foi observada redução de biomarcadores do estresse oxidativo com a suplementação de vitamina C, porém os dados são inconsistentes pelo curto tempo de suplementação (Blocka *et al.*, 2008; Block *et al.*, 2009).

No Physicians Health Study, já descrito acima, também não foi encontrada relação entre suplementação de vitamina C e eventos cardiovasculares.

Em relação ao uso de vitamina A, seja a pré-formada ou os carotenoides, as dúvidas também persistem.

No estudo CARET, em que foram avaliados 18.314 indivíduos de ambos os sexos, com idade de 45 a 74 anos, fumantes, ex-fumantes recentes e homens expostos ao amianto, após 4 anos de suplementação com betacaroteno e retinol, observou-se aumento significativo da incidência de câncer de pulmão, da mortalidade por todas as causas e da mortalidade cardiovascular no grupo suplementado.

No Physicians Health Study, também não foi observada redução do risco de diabetes melito com a utilização de betacaroteno, após média de 12 anos de seguimento.

O estudo Cardia/Yalta, em que foram acompanhados 4.580 indivíduos, brancos e negros de 18 a 30 anos por um período de 15 anos, mostrou, após ajustes, uma associação inversa na concentração sérica dos carotenoides e marcadores de inflamação, estresse oxidativo e disfunção endotelial.

No Epidemiology of Vascular Ageing Study (EVA), foram acompanhados, durante 9 anos, 1.389 adultos saudáveis, e observou-se relação inversa entre concentração plasmática de carotenoides no início do estudo e diabetes melito tipo 2.

Aqui também os dados são inconclusivos com relação à suplementação de vitamina A e carotenoides, não sendo possível recomendar o uso de suplementos para prevenção de doenças.

Na degeneração macular relacionada com idade, metanálise não mostrou evidência de ação na prevenção primária com suplementação de vitaminas (A, carotenoides, C e E) e oligoelementos (zinco) (Chong *et al.*, 2007).

O questionamento que se faz atualmente é se fatores genéticos influenciariam o benefício ou não da suplementação vitamínica, o que explicaria a variabilidade de resultados.

► Uso de oligoelementos

Como visto anteriormente, os oligoelementos são cofatores nas reações, e não antioxidantes, propriamente dito.

Diversos estudos utilizando zinco demonstraram redução dos marcadores de estresse oxidativo e inflamação nos indivíduos suplementados.

Análise do Nurses Health Study demonstrou fraca relação inversa entre ingestão de zinco e risco de diabetes melito após 2 anos de seguimento e ajuste para outros fatores de confundimento.

O consumo dietético de zinco mostrou relação inversa com o desenvolvimento de doenças cardiometabólicas, e níveis menores de zinco demonstraram ser fatores de risco independente para eventos coronarianos (Singh *et al.*, 1998; Soinio *et al.*, 2007).

Em relação ao selênio, a faixa terapêutica é muito estreita, o que impõe cuidado na suplementação pelo risco de toxicidade.

No Nutritional Prevention of Cancer Trial, a suplementação de selênio não reduziu a incidência de eventos cardiovasculares nem da mortalidade por todas as causas em 7,6 anos de seguimento.

No NHANES III, não houve associação entre o nível sérico de selênio e mortalidade cardiovascular.

► Uso de aminoácidos e outras substâncias

A utilização de substâncias em doses nutracêuticas (doses que excedem a dose normal de exposição a esse agente na alimentação) com objetivo de reduzir o risco de doenças e contribuir para a manutenção da saúde ainda não apresenta consenso na literatura.

Na imunonutrição, são fornecidos nutrientes em doses supranormais para que ocorra efeito “farmacológico” de um ou mais componentes. Diversos nutrientes são potencialmente considerados imunonutrientes, como os ácidos graxos ômega-3, arginina e a glutamina

A glutathione peroxidase (maior antioxidante endógeno) tem como substrato a glutathione (GSH), e a síntese endógena de GSH depende dos estoques de glutamina, cisteína, ornitina, prolina e glutamato presentes em diferentes órgãos, como fígado, músculos, pulmões, rins, células do sistema imunológico, glóbulos vermelhos e do trato gastrointestinal.

Poucos estudos foram realizados na população idosa com suplementação oral de glutamina em doses nutracêuticas. Em nosso meio, estudo realizado em população de indivíduos de meia idade e idosos institucionalizados não observou melhora da capacidade antioxidante, e ocorreu ainda discreta alteração na função renal com 14 dias de suplementação (Galera, 2008).

Em relação ao ômega-3, os estudos não são conclusivos, pois, apesar da sua atuação na prevenção de doenças cardiovasculares (alterando o perfil lipídico), eles oxidam mais prontamente que outros ácidos menos insaturados tais como o ácido linoleico e, dessa maneira, podem aumentar o estresse oxidativo.

Há inúmeras substâncias antioxidantes sendo testadas, mas, devido às dificuldades comentadas antes, não é autorizada a recomendação expressa da utilização das mesmas.

É importante ressaltar ainda que, apesar do grande volume de pesquisas na imunonutrição, há dúvidas sobre os efeitos benéficos definitivos nessa área. Isso se deve ao fato de que historicamente o que vem sendo feito é a combinação de vários nutrientes em populações heterogêneas. É plausível que alguns nutrientes testados individualmente em doses aleatórias apresentem ou não benefícios em alguns grupos de pacientes, mas, quando combinados e/ou administrados a populações heterogêneas, o efeito pode ser perdido. O novo paradigma a ser implantado é a utilização de suplementos individualizados para definir tempo, dose e via de administração para avaliação real do benefício.

► Considerações finais

O papel do estresse oxidativo é evidente tanto no envelhecimento quanto no desencadeamento de doenças crônicas.

A utilização de substâncias antioxidantes com o objetivo de melhorar a qualidade de vida dos indivíduos e evitar doenças, mesmo com subsídios oriundos da pesquisa básica, ainda permanece sob julgamento até o momento, pois não há resultados clínicos definitivos que justifiquem o seu uso, principalmente na população idosa mais suscetível aos efeitos colaterais dessas substâncias.

São necessárias mais pesquisas na área, com metodologia adequada, para que tenhamos segurança no uso de antioxidantes. O importante no momento atual é que seja estimulado o aumento do consumo de frutas e verduras, ricas em substâncias antioxidantes.

Com o envelhecimento progressivo, há muito o que investigar na população idosa: resposta à suplementação nutricional em idosos nas situações com e sem estresse adicional, marcadores bioquímicos mais específicos e precisos para avaliação nutricional e da capacidade antioxidativas, e o papel dos nutrientes na estabilidade do DNA e no processo de expressão gênica, entre outros, se impõem como fronteiras a serem exploradas para o benefício do segmento populacional que mais cresce no mundo.

► Bibliografia

- Ames BN, Shigenaga MK, Hagen TM. Oxidants, antioxidants and degenerative diseases of aging. (*Proceedings of the National Academy Sciences*, v. 90, p. 7915-7922, 1993).
- Arain MA, Abdul Qadeer A. Systematic review on “vitamin E and prevention of colorectal cancer”. (*Pakistan Journal of Pharmaceutical Sciences*, v. 23, n. 2, p. 125-130, 2010).
- Atli T, Keven K, Avci A, Kutlay S, Turkcapar N, Varli M (*et al.* Oxidative stress and antioxidant status in elderly diabetes melito and glucose intolerance patients. (*Archives of Gerontology and Geriatrics*, n. 39, p. 269-275, 2004).
- Bayir H. Reactive oxygen species. (*Critical Care Medicine*, v. 33, n. 12, p. 498- 501, 2005).

- Bjelakovic G. Mortalidade in randomized trials of antioxidants supplements for primary and secondary preventions: systematic review and meta-analysis. (*JAMA*, v. 297, n. 8, p. 842-852, 2007.
- Block G, Jensen CD, Dalvi TB, Norkus EP, Hudes M, Crawford PB (et al. Vitamin C treatment reduces elevated C-reactive protein. (*Free Radical Biology & Medicine*, v. 46, n. 1, p. 70-77, 2009.
- Bokov A, Chaudhuri A, Richardson A. The role of oxidative damage and stress in aging. (*Mechanisms of Ageing and Development*, v. 125, p. 811-826, 2004.
- Benzie IFF. Lipid peroxidation: a review of causes, consequences, measurements and dietary influences. (*International Journal of Food Sciences and Nutrition*, v. 47, p. 233-261, 1996.
- Block G, Jensen CD, Morrow JD, Hollanda N, Norkus EP, Mineb GL (et al. The effect of vitamins C and E on biomarkers of oxidative stress depends on baseline level. (*Free Radical Biology & Medicine*, 45, n. 4, p. 377-384, 2008.
- Catania AS, Barros CR, Ferreira SRG. Vitaminas e minerais com propriedades antioxidantes e risco cardiometabólico: controvérsias e perspectivas. (*Arquivos Brasileiros de Endocrinologia e Metabologia*, v. 53, n. 5, p. 550-559, 2009.
- Chen H, Karne RJ, Hall G, Campia U, Panza JA, Cann RO (et al. High-dose oral vitamin C partially replenishes vitamin C levels in patients with type 2 diabetes and low vitamin C levels but does not improve endothelial dysfunction or insulina resistance. (*American Journal of Physiologic. Heart and Circulatory Physiology*, v. 290, n. 1, p. 137-145, 2006.
- Chong EW, Wong TY, Kreis AJ, Simpson JA, Guymer RH. Dietary antioxidants and primary prevention of age related macular degeneration: systematic review and meta-analysis. (*BMJ*, v. 335, n. 7623, p. 755, 2007.
- Din JN, Newby DE, Flapan AD. Omega 3 fatty acids and cardiovascular disease-fishing for natural treatment. (*BMJ*, v. 328, p. 30-35, 2004.
- Dröge W. Oxidative stress and ageing: is ageing a cysteine deficiency syndrome? (*Philosophical Transactions of the Royal Society*, v. 360, p. 2355-2372, 2005.
- Eidelman RS, Holtar D, Hebert PR, Lamas GA, Hennekens CH. Radomized trials of vitamin E in the treatment and prevention of cardiovascular disease. (*Archives of Internal Medicine*, v. 164, n. 14, p. 1552-1556, 2004.
- Ferreira ALA, Matsubara LS. Radicais livres: conceitos, doenças relacionadas, sistema de defesa e estresse oxidativo. (*Rev da Assoc Méd Bras*, v. 43, n. 1, p. 61-68, 1997.
- Flora Filho R, Zibertein B. Óxido nítrico: o simples mensageiro percorrendo a complexidade. Metabolismo, síntese e funções. (*Rev da Assoc Méd Bras*, v. 46, n. 3, p. 265-271, 2000.
- Galera SC. Efeitos da suplementação oral de glutamina sobre o estresse oxidativo em indivíduos de meia-idade e idosos. 2008. 160f. Tese (Doutorado em Cirurgia-Área de concentração Metabolismo e estresse) – Programa de Pós-Graduação (*Stricto sensu* em Cirurgia Universidade Federal do Ceará, 2008.
- Galera SC, Fechine FV, Teixeira MJ, Coelho ZCB, Vasconcelos RC, Vasconcelos PRL. The safety of oral use of L-glutamine in middle-aged and elderly individuals, (*Nutrition*, v. 26, p. 375-381, 2010.
- Glade MJ. Oxidative stress and cognitive longevity. (*Nutrition*, v. 26, p. 595-603, 2010.
- Grimble RF. Immunonutrition. (*Current Opinion in Gastroenterology*, v. 21, p. 216-222, 2005.
- Harding A, Wareham NJ, Bingham SA, Khaw K, Luben R, Welch A (et al. Plasma vitamin C level, fruit and vegetable consumption, and the risk of new-onset type 2 diabetes melito. The European Prospective Investigation of Cancer-Norfolk Prospective Study. *Archives Internal of Medicine*, v. 168, n. 14, p. 1493-1499, 2008.
- Harman, D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. (*Journal of Gerontology*, v. 11, p. 298-300, 1956.
- Heyland DK, Dhaliwal R, Day AG, Muscedere J, Dorver J, Suchner U, Cook D. Reducing Deaths due to Oxidative Stress (The REDOX[®] Study): rationale and study design for a randomized trial of glutamine and antioxidant supplementation in critically-ill patients. (*Proceedings of the Nutrition Society*, v. 65, p. 250-263, 2006.
- Hopps E, Noto D, Caimi G, Averna MR. A novel component of the metabolic syndrome: The oxidative stress. (*Nutrition, Metabolism and (Cardiovascular Disease*, v. 20, p. 72-77, 2010.
- Hozawa H, Jacobs DR, Steffes MW, Gross MD, Steffen LM, Lee DH. Relationships of circulating carotenoid concentration with several markers of inflammation, oxidative stress, and endothelial dysfunction: the Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA)/Young Adult Longitudinal Trends in Antioxidants(YALTA) study. (*Clinical Chemistry*, v. 53, n. 3, p. 447-455, 2007.
- Jones DP, Mody Jr VC, Carlson JL, Lynn MJ, Sternberg Jr P. Redox analysis of human plasma allows separation of pro-oxidant events of aging from decline in antioxidant defenses. (*Free Radical Biology & Medicine*, v. 33, n. 9, p. 1290 – 1300, 2002.
- Lee DH, Folsom AR, Harnack L, Halliwell B, Jacobs DRJR. Does supplemental vitamin C increase cardiovascular disease risk in women with diabetes? (*The American Journal of Clinical Nutrition*, v. 80, n. 5, p. 1194-200, 2004.
- Lima ES, Abdalla DSP. Peroxidação lipídica: mecanismos e avaliação em amostras biológicas. (*Rev Bras de Ciênc Farmac*, v. 37, n. 3, p. 293-303, 2001.
- Liu S, Lee I-M, Song Y, Van Denburgh M, Cook NR, Manson JE (et al. Vitamin E and risk of type 2 diabetes in the Women's Health Study randomized controlled trial. (*Diabetes*, v. 55, n. 10, p. 2856-2862, 2006.
- Lonn E, Bosch J, Yusuf S, Sheridan P, Pogue J, Arnold JM (et al. Effects of long-term vitamin E supplementation on cardiovascular events and cancer: a randomized controlled trial. (*JAMA*, 2005; v. 293, v. 11, p. 1338-1347.
- Marchioli R, Levantesi G, Macchia A, Marfisi RM, Nicolosi GL, Tavazzi L (et al. Vitamin E increases the risk of developing heart failure after myocardial infarction: results from the GISSI-Prevenzione trial. (*Journal of Cardiovascular Medicine*, 2006; v. 7, n. 5, p. 347-350.
- Migliore L, Coppedè F. Environmental-induced oxidative stress in neurodegenerative disorders and aging. *Mutation Research*, 2009; v. 674, p. 73-84.
- Miquel J. Nutrition and ageing. (*Public Health Nutrition*, 2001; v. 4, n. 6^a, p. 1385-1388.
- Najas M, Pereira FAI. Nutrição em Gerontologia. (*In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML. Tratado de Geriatria e Gerontologia. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006, Cap. 124, p. 1180-1188.*
- Nasr IMG EK, Rebecca Q, Naji T. Vitamin E for Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. *Cochrane Database of Systematic Reviews. (The Cochrane Library*, 2008, Issue 7, Art. N^oCD002854.
- Niki E. Assesment of Antioxidant Capacity (*in vitro* and (*in vivo*). (*Free Radical Biology & Medicine*, 2010; v. 49, p. 503-515.
- Novaes MRCG, Ito MK, Arruda SF, Rodrigues P, Lisboa AQ. Suplementação de micronutrientes na senescência: implicações nos mecanismos imunológicos. (*Rev de Nut*, 2005; v. 18, n. 3, p. 367-376.
- Olagner G, Bendersky S, Genevois C, Granzella L, Montonati M. Alimentos funcionales: conceptos, definiciones y marco legal global. (*Diaeta*, 2007; v. 25, n. 121, p. 31-39.

- Omenn GS, Goodaman GE, Thornquist MD, Balmes J, Cullen MR, Glass A *et al.* Effects of a combination of beta carotene and vitamin A on lung cancer and cardiovascular disease. (*The New England Journal of Medicine*, 1996; v. 334, n. 18, p. 1150-1155.
- Opara EC, Rockway SW. Antioxidants and micronutrients. (*Disease-a-month*, 2006; v. 52, p. 151-163.
- Opara EC. Oxidative Stress. (*Disease-a-month*, 2006; v. 52, p. 183-198.
- Pancorbo Sandoval AE. Estresse oxidativo metabólico e doenças crônicas não transmissíveis: uma proposta de estilo de vida saudável. (In: Pancorbo Sandoval AE. (*Medicina do esporte: princípios e prática*. Porto Alegre: Artmed, 2005, p. 77-96.
- Papaléo Netto M. O estudo da velhice: histórico, definição do campo e termos básicos. (In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J, Gorzoni ML. (*Tratado de Geriatria e Gerontologia*. 2ª ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006, Cap. 1, p. 2-12.
- Pinho RA, Araújo MC, Ghisi GLM, Benetti M. Doença arterial coronariana, exercício físico e estresse oxidativo. (*Arq Bras de Card*, 2010; v. 94, n. 4, p. 549-555.
- Rao AV, Rao LG. Carotenoids and human health. (*Pharmacological Research*, 2007; n. 55, v. 3, p. 207-216.
- Rimm EB, Stampfer M J, Ascherio A, Giovannucci E, Colditz GA, Willett WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in men. (*The New England Journal of Medicine*, 1993; v. 328, n. 20, p. 1450-1456.
- Sesso HD, Buring JE, Christen WG. Vitamins E and C in the prevention of cardiovascular disease in men: the Physicians' Health Study II Randomized controlled trial. (*JAMA*, 2008; v. 300, n. 18, p. 2123-2133.
- Simão ANC, Godeny P, Lozovoy MAB, Dichi JB, Dichi I. Efeito dos ácidos graxos n-3 no perfil glicêmico e lipídico, no estresse oxidativo e na capacidade antioxidante total de pacientes com síndrome metabólica, (*Arq Bras de Endoc e Metab*, 2010; v. 54, n. 5, p. 463-469.
- Soinio M, Manninen J, Laakso M, Pyörälä K, Lehto S, Ronnemaa T. Serum zinc level and coronary heart disease events in patients with type 2 diabetes. (*Diabetes Care*, 2007; v. 30, n. 3, p. 523-528.
- Stampfer M J, Hennekens CH, Manson JE, Colditz GA, Rosner B, Willett WC. Vitamin E consumption and the risk of coronary heart disease in women. (*The New England Journal of Medicine*, 1993; v. 328, n. 20, p. 1444-1449.
- Valencia E, Marin A, Hardy G. Glutathione – Nutritional and pharmacological viewpoints: Part I. (*Nutrition*, 2001; v. 17, p. 428-429.
- Valencia E, Marin A, Hardy G. Glutathione – Nutritional and pharmacological viewpoints: Part II. (*Nutrition*, 2001; v. 17, p. 485-486.
- Valencia E, Marin A, Hardy G. Glutathione – Nutritional and pharmacological viewpoints: Part V. (*Nutrition*, 2001; v. 17, p. 978.
- Wander RC, Du SH. Oxidation of plasma proteins is not increased after supplementation with eicosapentaenoic and docosahexaenoic acids. (*The American Journal of Clinical Nutrition*, 2000; v. 72, p. 731-737.
- Yamamoto GRI, Zago AJ, Alho CS, Moriguchi EH. Aspectos básicos e clínicos do envelhecimento vascular: participação do estresse oxidativo e da disfunção endotelial na aterosclerose. (In: Jeckel Neto EA, Cruz IBM. (*Aspectos biológicos e geriátricos do envelhecimento II*. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2000, Cap. 16, p. 371-403.
- Zhu X, Raina AK, Lee H, Casadeus G, Smith MA, Perry G. Oxidative stress signalling in Alzheimer's disease. (*Brain Research*, 2004; v. 1000, p. 32-39.



112

Terapias Antienvelhecimento

Renato Maia Guimarães e Einstein F. de Camargos

► Introdução

Nos aniversários, parentes e amigos entoam a conhecida canção desejando “muitas felicidades e muitos anos de vida”. Passados os anos, a velhice batendo à porta, a graça alcançada é muitas vezes repudiada: a maioria das pessoas deseja viver muito, mas não quer envelhecer. Esse comportamento pode ter várias origens, mas o paradigma da velhice como período de doença e perda tem peso considerável. Para a escritora Susan Sontag, “a doença é o lado soturno da vida, uma cidadania mais onerosa. Quem nasce tem a dupla cidadania, uma no reino da saúde, outra no reino da enfermidade. Preferimos usar o passaporte da saúde, mas somos obrigados, ao menos por um instante, a nos identificar como cidadãos daquele outro lugar”. A velhice tem sido erroneamente considerada como um reino em que o passaporte da saúde é pouco usado. A expressão maior dessa situação é a gerontofobia, em que o medo domina qualquer manifestação real ou atribuída ao processo do envelhecimento. Este é o ambiente em que prosperam os “mercadores da ilusão”: não faltam ouvidos atentos a suas promessas e elixires rejuvenescedores.

As propostas de ações ou terapêuticas antienvelhecimento remontam à antiguidade. A prática conhecida por “shunamatismo”, descrita no Velho Testamento, foi imaginada por súditos do rei David, velho e enfraquecido, como alternativa de trazer de volta calor ao corpo do rei fragilizado. Procuraram por todos os cantos de Israel uma bela jovem, virgem, e a trouxeram para conviver no leito real. Pretendia-se que o suspiro de juventude de sua acompanhante fosse aspirado pelo enfraquecido David, mas, na realidade, o soberano sequer tomou conhecimento da jovem ou de seus suspiros terapêuticos. No século XIII, Roger Bacon, um (*scholar* de Oxford, defendia a alquimia como alternativa para prolongar a vida. Propunha que os fatores que mais reduziam a longevidade eram a imoralidade e o pecado. Também recomendava, como maneira de transmitir o princípio vital e reverter as alterações do envelhecimento, colocar uma jovem virgem no leito do velho a ser rejuvenescido. Não existem registros históricos de mulheres importantes ou famosas que tiveram acesso a essa mesma terapia, fato que não representou desvantagem, já que era um procedimento inútil. Com o passar dos anos, as propostas terapêuticas foram se sucedendo, mas nenhum dos seus autores enriqueceu sua biografia científica com os procedimentos propostos. Em 1889, Charles Edouard Brown-Séquard, eminente médico e fisiologista, relatou ter rejuvenescido e melhorado sua saúde após autoinjetar uma solução preparada com testículos macerados de cães. O conceito de Brown-Séquard na sociedade fez que a imprensa desse grande destaque a sua proposta, não obstante os

jornais científicos mostrarem-se céticos. Contrariando o desejo do criador, essa proposta terapêutica foi largamente usada com objetivos comerciais. O tempo mostrou a inutilidade da terapia baseada em testículos caninos, mas comprovou a disposição de muitos para pagarem por tratamentos antienvhecimento desprovidos de base científica. Mudamos de século sem mudar esse comportamento.

► Bioquímica do envelhecimento

O processo do envelhecimento é motivo de debates e discussões com argumentos extremos, que chegam a contestar até mesmo a existência do processo “em si”. Em nível biológico, pode-se afirmar que o envelhecimento normal é a soma de vários mecanismos que operam em nível molecular, celular, tissular e dos órgãos. As mais destacadas alterações associadas ao envelhecimento a nível bioquímico são:

■ Radicais livres

Desde a teoria proposta por Harman há 50 anos, os radicais livres têm sido um dos focos centrais das pesquisas antienvhecimento. São moléculas com um elétron não pareado, altamente reativo. Têm a capacidade de subtrair elétrons de outra molécula para formar par com o “não pareado”. A molécula doadora de elétron se torna instável e tende a combinar com outras, em uma reação em cadeia que pode ser prejudicial e danificar proteínas, membranas e ácidos nucleicos, particularmente o ácido desoxirribonucleico (DNA). São também denominados Espécies Oxigênio Reativas (ROS – Reactive Oxygen Species), sendo provocados em diversos compartimentos celulares e por múltiplas enzimas, incluindo oxidases NADPH, pelo metabolismo lipídico nos peroxissomas e diversas outras enzimas citoplasmáticas, como as ciclo-oxigenases. No entanto, mais de 90% das ROS são produzidas nas mitocôndrias, como consequência da fosforização oxidativa (produção de energia pelo ciclo de Krebs). Diversos estudos demonstram que a mitocôndria “velha” apresenta-se morfologicamente alterada e funcionalmente produz mais oxidantes e menos ATP, sugerindo que esta baixa efetividade levaria à apoptose. A relação entre a formação de ROS e o consumo de oxigênio (taxa metabólica) ainda é incerta. Estudos recentes demonstram que essa ligação depende do tipo de tecido, da quantidade de mitocôndrias funcionantes em cada um deles e da oferta de oxigênio em cada local.

A descoberta da superóxido dismutase (SOD) foi um grande passo ao estabelecer a geração de ROS e H_2O_2 na mitocôndria. Existem duas enzimas SOD intracelulares: SOD2 (manganês-dependente), na matriz, e SOD1 (contendo cobre), primariamente no citosol. Ambas convertem O_2^- em H_2O_2 , sendo então desativadas por catalases à água e oxigênio ou por diversas glutatonas peroxidases (reduzidas a glutatona e água). A descoberta das peroxiredoxinas representa também um importante sistema enzimático celular com papel semelhante às anteriores. O aumento do nível de SOD, observado em estudos com fibroblastos, prolonga a vida, bem como reduz a taxa de encurtamento dos telômeros, o que pode contribuir para o aumento do tempo de vida.

Apesar de não sabermos se eles são a causa ou meramente coadjuvantes no envelhecimento, existe evidência crescente do envolvimento de lesões por radicais livres em vários transtornos associados ao envelhecimento, tais como doença de Alzheimer, doença de Parkinson, osteoartrite, catarata, aterosclerose, esclerose lateral amiotrófica e algumas neoplasias. Por outro lado, pesquisadores especulam que toda a teoria do envelhecimento baseada unicamente na produção de radicais livres está equivocada, uma vez que sua própria existência seria efêmera.

■ Glicação de proteínas

O processo da glicação ou glicosilação (caramelização) é uma reação não enzimática, na qual moléculas de glicose aderem a proteínas e desencadeiam entrelaçamento (*cross links*) das moléculas. Essas alterações podem provocar danos à função biológica e estrutural. É um processo lento que aumenta com o tempo. Os produtos finais da glicação (*Advanced Glycation End Products* – AGE) estão implicados na morte neuronal que ocorre em doenças cerebrais degenerativas.

Estima-se que os AGE produzam 50 vezes mais radicais livres que proteínas não glicadas. São alterações que podem explicar a redução do tempo de vida dos diabéticos.

■ Defeitos no DNA

As moléculas de DNA, tanto as contidas no núcleo das células quanto aquelas da mitocôndria, são sujeitas a danos constantes relacionados com a própria duplicação, à transcrição do RNA (ácido ribonucleico) e, também, ao ataque de radicais livres. Os defeitos adquiridos do DNA distorcem o funcionamento dos genes, das moléculas proteicas, das células e, em longo prazo, ocasionam deterioração de tecidos e órgãos. A habilidade para reparar o DNA lesado já foi associada ao tempo de vida das diversas espécies. Especula-se que as células de animais com maior longevidade teriam maior capacidade de reparação do que as espécies com ciclo de vida curto.

A replicação do DNA durante a mitose é incompleta e resulta na perda de 50 a 200 pb terminais por divisão celular. Essa perda de DNA ocorre em telômeros. Quando há perda cumulativa de telômeros, ocorre encurtamento crítico e perda da função, o que resulta na senescência celular e/ou apoptose. A descoberta da telomerase, enzima capaz de sintetizar e estender o tamanho dos telômeros terminais, pode ter implicações importantes na terapia antienvhecimento. Pesquisas com células humanas em cultura demonstraram que existe pouca ou nenhuma atividade dessa enzima quando a célula se aproxima da senescência. Quando foi adicionada telomerase na cultura, as células passaram por um processo de “imortalização”. Um aspecto importante a ser investigado é se essa “imortalização” resulta em manutenção da função celular ou se há perda da função ou, mesmo, aumento do risco de transformação maligna. Sendo assim, a estratégia terapêutica possível seria a manipulação (*ex vivo* de determinadas células humanas, como por exemplo, com o gene que promove a transdução da telomerase, mantendo ou aumentando o tamanho do telômero e promovendo assim a extensão da capacidade de divisão celular. Essas células seriam, então, administradas novamente no mesmo indivíduo, no qual o número de células ou o potencial de divisão celular estivessem alterados, como, por exemplo, tecido cardíaco infartado. Obviamente essas possibilidades requerem especial atenção para possíveis complicações, tais como divisão celular incontrolada ou disfunção das células modificadas.

■ Declínio hormonal

Muitos sinais e sintomas observados em idosos, tais como astenia, fraqueza muscular, alteração na composição corporal e osteoporose são similares ao que é descrito em deficiências hormonais específicas. A perda da função ovariana, por exemplo, é comum a todos os mamíferos na meia-vida e reflete alterações no eixo hipotálamo-hipófise-ovário. O gênero masculino também está sujeito a transformações nesse eixo, com resultante redução da testosterona e aumento dos hormônios luteinizante e foliculestimulante. Ao nível da adrenal existe declínio da desidroepiandrosterona (DHEA), cujo significado é ainda motivo de debate, e, no eixo hipotálamo-hipófise, a redução (não uniforme) dos níveis do hormônio do crescimento (GH).

São descritas outras alterações, tais como as proteínas termossensíveis (*heat shock*) que, a despeito do nome, são produzidas em várias situações de estresse, como exposição a substâncias tóxicas e metais pesados.

Não obstante essas alterações bioquímicas constituírem referencial de intervenção no processo do envelhecimento, Cutler chama a atenção para a semelhança genética entre homens e chipanzés, os quais compartilham cerca de 99% do mesmo patrimônio genético, a despeito de os chipanzés viverem no máximo 50 anos e o gênero humano, até 120. Esse e outros dados comparativos mostram como espécies próximas podem apresentar diferentes graus de envelhecimento e de duração máxima de vida, possibilitando que se argumente que um número muito reduzido de genes seja determinante do tempo de vida e do grau de envelhecimento.

► Restrição calórica e envelhecimento

A restrição calórica (RC) na dieta é a mais estudada e, também, a mais eficiente intervenção para atrasar os efeitos deletérios do envelhecimento em roedores. Não obstante a reprodutibilidade generalizada dos benefícios da RC, os mecanismos biológicos envolvidos e a aplicabilidade aos humanos não foram ainda esclarecidos. Com o objetivo de ampliar o conhecimento a respeito da RC, vários estudos estão sendo desenvolvidos com primatas não humanos (macacos), nos quais se tem adotado, como medida de cautela, redução de 30% no total das calorias da dieta, enquanto, em roedores, o nível de benefício é de 40%. Um dos pontos a serem esclarecidos nesses estudos é se os benefícios dessa intervenção são devidos à perda de peso ou à própria RC. A inexistência de marcadores comprovados do envelhecimento faz que a conclusão sobre o impacto da RC em macacos seja a extensão da vida média e do tempo máximo de vida, dados ainda não disponíveis. Evolutivamente, a RC pode representar um processo de adaptação a ciclos de carência e abundância, lentificando o envelhecimento e a reprodução nos momentos de escassez, mantendo-se capaz até a chegada do alimento, como uma vantagem competitiva aos que não conseguem. Os pesquisadores trabalham com 3 hipóteses básicas:

- os animais em RC apresentam menor incidência de doença
- os animais em RC mantêm a capacidade funcional por mais tempo
- os animais em RC vivem mais.

Os mecanismos moleculares e fisiológicos que explicariam o efeito da RC no aumento da expectativa de vida são: redução na destruição oxidativa, eficiência metabólica aumentada, estabilidade genômica aumentada, apoptose diminuída, baixos níveis de glicose, glicólise alentecida, baixos níveis de insulina, glicação de proteínas diminuídas, diminuição da temperatura corporal e ativação das respostas neuroendócrinas. Em relação aos marcadores de doença, a avaliação atual indica que macacos com RC vêm mostrando menor tendência a desenvolver diabetes, doença cardiovascular, obesidade,

disfunção imunológica e, possivelmente, câncer. Entre os marcadores de doenças, merecem destaque a redução do nível de insulina em até 70%, redução da obesidade central, redução dos níveis de colesterol e triglicerídios (mais acentuado em fêmeas) e elevação do HDL-colesterol em até 100%.

Recentes estudos moleculares e de genética sugerem que a RC pode ser regulada por processos genéticos, tendo o gene SIR2 (*Silent Information Regulator*) papel importante nesse contexto. Esse gene tem sido estudado em leveduras e (*Drosophilas*). Outros estudos em animais buscam relacionar mudanças hormonais em tecidos específicos (gordura branca) com a RC. Questões como quais os hormônios envolvidos e como esses processos reguladores ocorrem podem levar, no futuro, à síntese de substâncias específicas com objetivo de prolongar a vida mimetizando o mecanismo da RC.

Em estudo com animais para lúpus eritematoso sistêmico tendo a doença renal como desfecho, observou-se que a RC de 40%, quando iniciada com 6 semanas de vida, retardava o aparecimento da doença renal em cerca de 1/3 dos animais. Em camundongos transgênicos para a doença de Alzheimer, a RC reduziu em 50% a imunorreatividade da proteína beta-amiloide.

O resultado dessas pesquisas sobre RC poderia levar ao estudo de substâncias “RC miméticas”, que poderiam induzir os mesmos efeitos fisiológicos da RC na ausência desta. Também é possível o desenvolvimento de melhores anorexígenos, os quais possibilitariam a manutenção da RC de uma maneira mais tolerável.

■ Restrição calórica em humanos

Os estudos realizados com humanos envolvendo restrição calórica são meramente observacionais, de natureza histórica, sociocultural e religiosa. Os muçulmanos tradicionalmente mudam seus hábitos alimentares durante o Ramadan, nono mês do calendário islâmico, quando jejuam durante o dia, só se alimentando após o pôr do sol. Essa periodicidade se assemelha a alguns estudos de RC em animais. Esse modo de restrição calórica em humanos tende a provocar aumento do HDL-colesterol entre 25 e 30%.

Os habitantes da ilha japonesa de Okinawa consomem menos calorias do que os residentes em outras ilhas, sendo a região do Japão com maior número de centenários. A redução calórica chega a 40% em crianças e a 20% em adultos. O peso e a altura dos habitantes de Okinawa são inferiores, assim como a mortalidade geral, a mortalidade por câncer e doenças cardiovasculares. Existem, contudo, questões importantes envolvendo essa população, posto que consomem 2 vezes mais carne e 3 vezes mais vegetais que o restante da população japonesa. Por outro lado, consomem menos cereais e açúcares. Ressalte-se que Okinawa é historicamente isolada, condição que pode ter provocado seleção ou diferenciação genética.

O (*National Institute on Aging* (NIA) vem desenvolvendo um estudo piloto, controlado e randomizado sobre o impacto da RC na longevidade em pessoas vivendo livremente, denominado CALERIE (*Comprehensive Assessment of Long-term Effects of Restricted Intake of Energy Intake*). Dados preliminares (fase 1) demonstram apenas discreta redução no peso corporal (em torno de 10%), diminuição significativa da gordura corporal, gordura visceral, gordura subcutânea abdominal e dos níveis circulantes de insulina. A RC foi de 20% a 25% nesses estudos. Informações sobre esse estudo estão disponíveis no (*site: <http://calerie.dcri.duke.edu/>*).

Também devemos lembrar que a RC apresenta efeitos colaterais importantes, tais como disfunção sexual, infertilidade, falta crônica de energia e estresse mental para controlar a fome que podem levar à depressão e à anorexia. Em pessoas mais velhas, vários estudos têm mostrado que a perda de peso aumenta a mortalidade, a institucionalização e as fraturas de quadril.

► Intervenção farmacológica no envelhecimento

Esta é uma área em que prevalecem grandes expectativas e modestos resultados. Existe descompasso entre a euforia e a pressa de publicações leigas e a cautela e o ceticismo dos editores das publicações científicas. Tratamentos antienvelhecimento são anunciados a todo momento com base em “pesquisas” com animais ou mesmo humanos, sem que o saudável roteiro da consolidação dos resultados seja obedecido. Schneider e Miller identificaram vários fatores que enfraquecem ou dificultam a interpretação de estudos que demonstraram o aumento da duração da vida de ratos e que teriam potencial para aumentar a longevidade humana:

- as diversas intervenções provocaram perda de peso, condição que, por si só, aumentou a longevidade de roedores
- a intervenção foi realizada em animais com ciclo de vida curto e o aumento da duração da vida pode ter sido resultante do tratamento ou prevenção de uma ou mais doenças associadas à mortalidade precoce
- a intervenção teve como base a correção de deficiência hormonal em animal portador de deficiência endócrina
- “desenho” deficiente da pesquisa, erros na análise ou na interpretação.

Assim, a análise de resultados com o uso de fármacos em pequenos animais e a aplicabilidade desses em humanos demanda cautela. Mesmo a investigação envolvendo humanos não justifica emprego clínico imediato, uma vez que são, geralmente, estudos transversais que não possibilitam adoção terapêutica imediata, por desconhecimento das complicações que possam advir ao longo do tempo. A afirmativa de que muitos dos tratamentos envolvem vitaminas ou substâncias naturais tampouco constitui garantia de inexistência de efeitos colaterais graves.

■ Gerovital GH3™

Preparação contendo procaína 2%, ácido benzoico 0,12%, metabissulfito de potássio 0,10% e fosfato dissódico 0,01%. A utilização de procaína pela Dra. Ana Aslan, em Bucareste, teve início em 1949 com o uso desse anestésico, em sua forma pura, para tratar uma monoartrite gonocócica. A rápida evolução para a cura chamou sua atenção para outros possíveis efeitos da procaína. Aprimorou a formulação até chegar ao que registrou como Gerovital GH3™. Utilizou largamente essa preparação em pacientes idosos, concluindo que “tinha efeito terapêutico e profilático nos fenômenos do envelhecimento precoce e de doenças da senectude”. A lista de indicações do Gerovital GH3™ proposta pela Dra. Aslan é extensa, incluindo depressão, artropatias, neuropatias, artrite reumatoide, vitiligo, psoríase, asma e outras dezenas de transtornos envolvendo os diversos sistemas. Ação igual descrita na literatura só a de placebos, produtos com poderosos efeitos, responsabilizados por cerca de 30 a 40% da eficácia em uma grande variedade de doenças, em especial aquelas que envolvem respostas subjetivas. A literatura científica a respeito do Gerovital GH3™ é escassa, e, nos últimos 25 anos, nada foi publicado em periódicos conceituados. Antes de sugerir desleixo científico por uma terapia vitoriosa, revela um conceito cristalizado de sua inutilidade como terapia antienvelhecimento. Nos poucos trabalhos que investigaram a ação do Gerovital GH3™, nenhum efeito terapêutico foi constatado, salvo a ação anestésica.

■ Ginkgo biloba

É a árvore mais antiga que habita o planeta, considerada um fóssil vivo. Apresenta amplitude variada de componentes ativos, com ação antagonista do fator ativador de plaquetas, atividade antioxidante e efeito direto no sistema colinérgico. Ainda que os benefícios terapêuticos imputados à (*Ginkgo biloba* possam ser devidos à ação sinérgica de todos os seus componentes, alguns constituintes têm se mostrado ativos quando estudados isoladamente. A ginkgolida B é um potente antagonista do fator de ativação de plaquetas, e a fração flavonoide tem significativa ação antioxidante. Acredita-se que o EGb 761 tenha ação no metabolismo cerebral, envolvendo a relação glicose/energia, e também na inibição da apoptose de neurônios danificados por estresse oxidativo. É possível argumentar que o extrato de folhas verdes de (*Ginkgo biloba* tem efeito neuroprotetor, mas estudos longitudinais são necessários para demonstrar o impacto desse fármaco na redução da incidência de doenças degenerativas cerebrais, particularmente das demências. A publicação de caso de hemorragia cerebral espontânea em homem de 56 anos usando (*Ginkgo biloba* chamou a atenção do autor deste capítulo para situação semelhante, na qual paciente de 74 anos desenvolveu hemorragia cerebral sem causa aparente, exceto por estar em uso da preparação. Revisões sistemáticas recentes sobre a eficácia do (*Ginkgo biloba* no déficit cognitivo, demência e degeneração macular relacionado com a idade não produziram o efeito desejado. Uma vez mais se impõe a necessidade de cautela no uso contínuo de medicamento cuja segurança, em longo prazo, não está totalmente estabelecida.

■ Melatonina

Do ponto de vista evolutivo, a melatonina (N-acetil-5 hidroxitriptamina) é uma molécula antiga, presente em seres unicelulares, mas que apenas nas últimas 4 décadas vem atraindo a atenção dos pesquisadores. É sintetizada a partir do triptofano, tendo como enzima limitante à sua formação a N-acetiltransferase, que tem sua ação inibida pela luz solar e pela dopamina. A pineal é a principal fonte de melatonina, mas pode também ser sintetizada pela retina e pelo trato gastrointestinal. É um marcador do ritmo circadiano, apresentando níveis maiores no período noturno. A excreção de um dos seus metabólitos (sulfatoximelatonina – 6 SMT) apresenta alteração em idosos com queixas de sono. A terapia de reposição com melatonina diminui significativamente a latência do sono, aumenta a eficiência e diminui os despertares noturnos. O uso de melatonina parece diminuir os sintomas associados a longas viagens em jatos (*jet-lag*). Contudo, o interesse por esse hormônio decorre da constatação de que o nível sérico e a secreção diminuem com a idade, existindo, porém, variações entre indivíduos. Alguns mantêm o mesmo nível encontrado em jovens. A dose de melatonina vendida no mercado americano²⁸ sob a forma de suplemento alimentar pode aumentar o nível sérico em até 40 vezes. O desconhecimento dos efeitos em curto e longo prazos da reposição desse hormônio qualifica-o mais como substância em estudo do que como terapia antienvelhecimento.

■ Desidroepiandrosterona (DHEA)

É um esteroide encontrado principalmente sob a forma de sulfato (DHEAS), produzido na zona (*reticularis* da adrenal, sendo o esteroide mais abundante no plasma. Em humanos, a função da DHEA é pouco conhecida. Apenas no sistema nervoso central existem receptores para esse esteroide, e sua ação se deve, em parte, à transformação para androgênio e estrogênio. O interesse pela DHEA baseia-se na hipótese de ser um modulador do envelhecimento e, também, na possibilidade de baixos níveis estarem associados ao desenvolvimento de doenças cardiovasculares. Quando administrada a animais de laboratório, aumenta a esperança de vida, protege contra o desenvolvimento de doença coronariana, diabetes, influencia beneficemente a composição corporal, além de aumentar a competência do sistema imunológico e proteger contra o estresse oxidativo. Esses fatos sugerem que, pelo menos em pequenos animais, a DHEA é capaz de desempenhar um papel importante no envelhecimento e em doenças da maturidade. Essa afirmativa é enfraquecida pela constatação de que, na maioria dos animais de laboratório, a produção de DHEA é mínima ou inexistente, o que dá ênfase ao argumento de que o benefício seria devido à superoferta de uma substância naturalmente escassa. Já em humanos, as pesquisas são limitadas e os resultados, pouco estimulantes. Estudo longitudinal com 8 anos de duração, envolvendo 290 indivíduos, constatou redução do nível da DHEA de 2,3% ao ano em homens e 3,9% ao ano em mulheres. Paradoxalmente, 1/3 da amostra apresentou elevação do nível desse esteroide, fato que dificulta a qualificação da DHEA como biomarcador do envelhecimento. Não se observou qualquer relação entre o nível do esteroide e as alterações funcionais, psicológicas e do estado mental. Contudo, indivíduos com baixos níveis de DHEA e com idade inferior a 70 anos, principalmente quando fumantes, tiveram elevação do risco de morte. Baixos níveis poderiam, dessa maneira, constituir um indicador de risco de morte em fumantes. Sirrs e Bebb afirmam que a maioria das evidências dando suporte ao uso de DHEA para qualquer doença é de má qualidade e consiste em relatos de casos, caso-controle e pesquisas abertas. A afirmativa de que a reposição de DHEA causaria aumento da sensação de bem-estar não foi confirmada pela análise de 415 relatos de pesquisa envolvendo esse esteroide. Os autores concluíram que as evidências de melhora do bem-estar eram frágeis. Altos níveis de DHEA se associam ao aumento do risco de câncer de mama, ovário, além do potencial para reduzir o HDL-colesterol. Em ratos, o uso crônico foi associado ao desenvolvimento de nódulos no fígado e hepatocarcinoma. Estudos e revisões recentes não mostraram evidência do benefício da reposição de DHEA pra transtornos cognitivos, sintomas relacionados com o envelhecimento, sintomas peri e pós-menopausa, depressão, densidade mineral óssea, resistência à insulina, lúpus eritematoso sistêmico, insuficiência imunológica ou doenças cardiovasculares. É mais prudente reconhecer a DHEA como uma substância com potencial terapêutico, mas, no momento, destinada à investigação, e não ao uso clínico.

■ Hormônio do crescimento

O hormônio do crescimento (GH) apresenta ação antagônica nos diferentes estágios da vida. Experimento realizado com ratos demonstrou que o bloqueio dos genes relacionados com a produção do GH determinou atraso na maturação e na fertilidade e aumentou o tempo de vida. A relação negativa entre tamanho do corpo e longevidade já foi documentada entre indivíduos de várias espécies, entre as quais ratos e caninos. Sendo verdadeira essa relação observada em pequenos animais, qual seria o motivo pelo qual o GH tem atraído tanta atenção da mídia e dos consumidores ávidos por novidades em relação ao envelhecimento? Não existem dados relativos ao efeito ou uso do GH em idosos e aumento da expectativa de vida. Existe, contudo, farta documentação relacionando o efeito desse hormônio na composição corporal e em aspectos funcionais de indivíduos idosos. O GH estimula o (*insulina like growth factor* (IGF1), que é produzido no fígado e que atua em receptores superficiais de células, incluindo as musculares. Nestas parece desencadear um sinal para que o músculo aumente de tamanho, talvez por estimular os genes a produzirem proteínas musculares específicas. Estima-se que a secreção do GH decline cerca de 14% por década após 20 anos de idade. Uma questão ainda sem solução é se a queda do GH, com o passar dos anos, é um evento protetor do envelhecimento normal ou uma condição que sinaliza a necessidade de reposição hormonal. O termo somatopausa foi cunhado para designar o declínio na secreção do GH, sendo este atribuído a uma “atrofia” somatotrófica consequente à redução da secreção do hormônio de liberação do hormônio do crescimento (GHRH). Os sinais e sintomas clínicos da somatopausa são inespecíficos, destacando-se alteração na composição corporal (aumento da gordura corporal), diminuição da massa muscular e da tolerância a exercícios, além do impacto negativo na qualidade de vida. Sendo o sono e o exercício dois grandes estímulos para a secreção do GH, impõe-se questionar até que ponto a indolência da vida moderna contribuiria para o declínio da secreção desse hormônio; até que ponto o médico deve planejar a reposição do GH em pacientes inativos e que, a despeito dos potenciais benefícios, não pretendam mudar seu estilo de vida. A reposição do GH parece segura em indivíduos com diminuição confirmada da liberação desse hormônio, mas mesmo a caracterização laboratorial da deficiência apresenta dificuldades. A natureza pulsátil da secreção do GH contribui para isso. A adoção do nível do IGF1 como parâmetro da somatopausa também oferece dificuldades, posto que esse fator pode estar diminuído em doenças hepáticas e em indivíduos com desnutrição. A reposição do GH tem potencial para aumentar a massa muscular, a tolerância a exercícios, reduzir a osteopenia, diminuir a obesidade abdominal, aumentar a imunocompetência e melhorar a qualidade de vida. As dificuldades relativas à reposição

hormonal envolvem a dose a ser administrada e os efeitos colaterais. A dose individual não é facilmente determinada, uma vez que alguns idosos podem apresentar aumento da sensibilidade ou, ainda, ser resistentes ao hormônio do crescimento. A opção por baixas doses (0,4 a 0,5 UI/dia) e a manutenção do IGF1 no nível médio/superior é uma maneira de diminuir a incidência de efeitos colaterais. O uso do hormônio do crescimento ganhou grande destaque nos últimos 10 anos, sendo hoje uma terapia largamente utilizada e, ao mesmo tempo, contestada em clínicas de terapias antienvhecimento. Pacientes idosos que realizaram reposição apresentaram aumento da massa muscular, da densidade óssea e redução da gordura corporal, sem haver alteração do estado funcional. A utilização de GH associada à prática de atividades físicas tem maior impacto sobre a massa muscular do que quando usado isoladamente. Os ganhos observados são mantidos apenas enquanto dura a reposição. Os efeitos colaterais também são importantes, mas aparentemente reversíveis com a diminuição da dose ou a suspensão do medicamento. O desenvolvimento de diabetes e de hipertensão em pessoas de alguma maneira predispostas dispensa mais atenção. São também relatados: edema periférico, rigidez das articulações, artralgia, mialgia, cefaleia, ginecomastia, síndrome do túnel do carpo e retinopatia proliferativa. A elevação suprafisiológica do IGF1 está relacionada com câncer de mama e próstata.

A administração de hormônio do crescimento em idosos sem evidência de deficiência é discutível. A utilização em pessoas mais jovens, com o objetivo de reverter ou retardar o envelhecimento, não encontra suporte na informação científica atual.

■ Outras intervenções

O papel da mitocôndria no envelhecimento e aparecimento de doenças tem sido bastante estudado. A PGC-1 α (proteínas que regulam o funcionamento e gênese da mitocôndria) tem importância crítica no controle metabólico e na homeostase energética. Intervenções nessa proteína podem retardar o envelhecimento. Um promissor candidato é o resveratrol, um polifenol comumente encontrado no vinho tinto e que aumenta a expectativa de vida em moscas por ativar a PGC-1 α . Evidências crescentes sugerem que o resveratrol imita os efeitos da RC na promoção da longevidade, isto é, melhorando a sensibilidade à insulina, reduzindo a glicose no sangue, reduzindo o IGF1 e aumentando o HDL. Um dos mecanismos pelo qual o resveratrol exerce seu efeito é por meio da ativação das proteínas Sir2 (*silent information regulator two*), conhecidas como sirtuínas. Em mamíferos, há nove sirtuínas, e a sirtuína 1 (SIRT1) é a mais parecida com Sir2. É questionado se os benefícios observados em estudos com larvas e moscas podem ser estendidos ao ser humano. Diversos estudos com o resveratrol estão sendo realizados em doenças específicas, mas ainda com resultados controversos. Há especulações de que o resveratrol iniba também o (*mTOR (mammalian target of rapamycin)*).

A proteína chamada (*mTOR* atua regulando o ciclo celular. Em leveduras (*Saccharomyces cerevisiae*), existem duas proteínas (TOR1 e TOR2), e a inibição da TOR1 retarda a senescência e aumenta a longevidade.

Um candidato a substância antienvhecimento é a rapamicina, uma lactona isolada de um fungo que, em baixas concentrações (nanomolares) inibe o (*mTOR*, cessando o ciclo celular na fase G1. A rapamicina é utilizada, juntamente com outros medicamentos, para evitar a rejeição de órgãos após transplantes renais. Quando foi adicionada ao tratamento desses pacientes, evitou novos tumores e reduziu tumores já existentes. Um dos efeitos adversos observados com a rapamicina é o aumento dos lipídios, acontecimento também observado na RC (fase inicial), quando o organismo consome gorduras de tecidos adiposos e as lança no sangue. Há redução dos níveis circulantes de lipase, o que impede a deposição de gordura nas paredes dos vasos e retarda a aterosclerose. Estudos com animais, administrando rapamicina sistêmica, demonstraram redução do espessamento neointimal e retardo da progressão da aterosclerose em camundongos ApoE-deficientes que tem altos níveis de colesterol.

Recentemente, foi demonstrado que a metformina ativa o LKB1/AMPK quinase, inibindo assim a TOR. A inibição da TOR recupera a sensibilidade à insulina, explicando os efeitos antidiabéticos da metformina. Há especulações de que os efeitos antienvhecimento da metformina são resultado da inibição da TOR.

► O futuro das terapias antienvhecimento

Avanços no conhecimento dos processos do envelhecimento e suas consequências podem levar ao desenvolvimento de terapias para retardar ou reverter mudanças consideradas “normais” do envelhecimento e mesmo de doenças crônicas relacionadas com o envelhecer.

Uma dificuldade importante está no fato de essas terapias necessitarem de muito tempo para que sejam observados os efeitos, o que, em termos de estudos científicos, é um fator complicador. Apesar das pesquisas utilizarem modelos animais de vida curta, tais como levedura, moscas-das-frutas e camundongos, os resultados desses experimentos ajudam a identificar possíveis modelos de intervenções farmacológicas. Alguns efeitos observados em laboratório nem sempre serão aqueles para humanos. Um bom exemplo disso é o observado com o α -tocoferol, que diminui o LDL, mas

aparentemente não tem efeito significativo na diminuição da aterosclerose. Por conseguinte, a extrapolação de resultados de laboratório para o humano deve ser cuidadosa.

Um importante local de envelhecimento é observado no sistema arterial, resultado do espessamento da íntima e que cursa com disfunção endotelial. Essas alterações participam da gênese da hipertensão arterial, aterosclerose, inflamação vascular, remodelamento vascular e estresse oxidativo. A partir do momento em que novos mecanismos são elucidados, novos medicamentos para locais específicos tendem a ser desenvolvidos. Como exemplo, a inibição crônica do receptor de angiotensina tem retardado a deposição de colágeno e o espessamento da íntima em artérias de roedores, estabelecendo uma importante linha de pesquisa.

Estudos recentes confirmam o papel de genes mutantes na longevidade, o que ocorre por intermédio de fatores ligados à insulina. A partir desse conhecimento, intervenções genéticas têm conseguido:

redução da geração de ROS pelo transporte de elétrons mitocondrial

- redução no consumo de alimentos
- aumento da expressão de genes antioxidantes ou
- modificação no potencial apoptótico ou proliferativo celular.
- Pesquisas epidemiológicas da longevidade humana têm identificado outros alvos moleculares. Foi identificada relação entre longevidade excepcional e variantes de muitos genes que afetam as lipoproteínas. Certamente, os produtos desses genes podem ser objetos de intervenção medicamentosa. Essa perspectiva também abre uma nova diretiva de pesquisas para o aumento do tempo de vida.

Vários núcleos de pesquisas sobre o envelhecimento estão envolvidos em estudos referentes à longevidade. O National Institute on Aging (www.nia.nih.gov/researchinformation/scientificresources/interventionstestingprogram) e o The Longevity Consortium (www.longevityconsortium.org) buscam identificar polimorfismos genéticos que afetem a longevidade, podendo oferecer novas possibilidades de intervenção terapêutica.

Por fim, o EPIC-Norfolk Study observou que não fumar, fazer algum exercício, comer cinco porções de frutas e verduras ao dia e tomar 1 a 14 cálices de álcool por semana foram hábitos que representou uma melhora estimada em 14 anos na idade cronológica.

► Bibliografia

- Ahmad AM, Hopkins MT, Thomas J (*et al.*) Body composition and quality of life in adults with growth hormone deficiency: effects of low dose growth hormone replacement. (*Clin Endocrinol*, 2001; 54:709-17.
- Anderson R, Prolla T. PGC-1 α in aging and antiaging interventions. (*Biochim Biophys Acta*. 2009 Oct;1790 (10):1059-66.
- Balaban RS, Nemoto S and Finkel T. Mitochondria, oxidants and aging. (*Cell*. 2005; 120:483-495.
- Bartke A, Coschigano K, Kopchick J (*et al.*) Genes that prolong life. Relationship of growth hormone and growth to aging and life span. (*J Gerontol*. 2001; 56: B340-9.
- Benjamin J, Muir T, Briggs K (*et al.*) A case of cerebral haemorrhage: can Ginkgo biloba be implicated? (*Postgrad Med J*. 2001; 77: 112-3.
- Birks J, Grimley Evans J. Ginkgo Biloba for cognitive impairment and dementia (Cochrane Review). (*In: (The Cochrane Library*. Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
- Blagosklonny MV. An antiaging drug today: from senescencepromoting genes to antiaging pill. (*Drug DiscoVery Today*. 2007; 12: 218-224.
- Bouillane O, Rainfray M, Tissandier O (*et al.*) Growth hormone therapy in elderly people: an age - delaying drug. (*Fundam Clin Pharmacol*. 1996; 10: 416:30.
- Cameron DR and Braunstein GD. The use of dehydroepiandrosterone therapy in clinical practice. (*Treat. Endocrinol*. 2005; 4(2): 95-114.
- Buffington CK. DHEA: Elixir of youth or mirror of age? (Editorial). (*J Ame Geriatr Soc*. 1997; 45:747-51.
- Durany N, Munch G, Michel T (*et al.*) Investigation on oxidative stress and therapeutical implication. (*Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 1999; 246:68-73.
- Evans W, Rosemberg IH. (*Biomarkers: The 10 Keys to Prolonging Vitality*. New York: Fireside, 1992.
- Evans JR. Ginkgo biloba extract for age-related macular degeneration (Cochrane Review). (*In: (The Cochrane Library*, Issue 2, 2005. Oxford: Update Software.
- Genaro PS, Sarkis KS, Martini LA. O efeito da restrição calórica na longevidade. (*Arq Bras Endocrinol Metab*. 2009; 53(5): 667-672.
- Guarente L, Picard F. Calorie restriction – the SIR2 connection. (*Cell*. 2005; 120: 473-482.
- Guidetti C, Paracchini S, Lucchini S (*et al.*) Prevention of neuronal cell damage induced by oxidative stress in-vitro: effect of different Ginkgo biloba extracts. (*J Pharmacol*. 2001; 54: 387-92.
- Hadley EC, Lakatta EG, Morrison-Bogorad M (*et al.*) The future of aging therapies. (*Cell*. 2005; 120: 557-567.
- Hadley EC, Rossi WK. Exceptional survival in human populations: National Institute on Aging perspectives and programs. (*Mech Ageing Dev*. 2005; 126: 231-234.
- Hayflick L. (*How and Why We Age*. New York: Ballantine Books, 1994.
- Harman D. Aging: a theory based on free radical and radiation chemistry. (*J. Gerontol*. 1956; 11: 298-300.
- Hennessey JV, Chromiak JA, Della Ventura S (*et al.*) Growth hormone administration and exercise effects on muscle fiber type and diameter in moderately frail older people. (*J Am Geriatr Soc*. 2001; 44: 852-8.
- Hermann M, Berger P. Hormonal changes in aging men: a therapeutic indication? (*Exp Gerontol*. 2001; 36: 1075-82.

- Hoyer S, Lannert H, Noldner M (et al. Damaged neuronal energy metabolism and behavior are improved by Ginkgo biloba extract (EGb 761). (*J Neural Transm.* 1999; 106:1171-88.
- Huppert FA, Van Niekerk JK, Hebert J. (*Cochrane Database Syst Rev.* 2000; (2:CD 000304.
- Khaw KT, Wareham N, Bingham S, Welch A, Luben R, Day N. Combined impact of health behaviours and mortality in men and women: the EPIC-Norfolk prospective population study. (*PLoS Med.* 2008; 5: e12.
- Kripe DF, Elliot JA, Youngtedt SD (et al. Melatonin: marvel or marker. (*Ann Med.* 1998; 30: 81-7.
- Lakatta EG. Arterial and cardiac aging: major shareholders in cardiovascular disease enterprises. Part III: cellular and molecular clues to heart and arterial aging. (*Circulation.* 2003; 107: 490-497.
- Mazat L, Lafont S, Beer C (et al. Prospective measurement of dehydroepiandrosterona sulfate in a cohort of elderly subjects: relationship to gender, subjective health, smoking habits, and 10 years mortality. (*Proc Natl Acad Sci USA.* 2001; 98: 8145-50.
- Olech E, Merrill JT. DHEA supplementation: the claims in perspective. (*Cleve Clin J Med.* 2005; 72(11): 965-6, 968, 970-1.
- Pereira MG. (*Epidemiologia Teoria e Prática.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1995.
- Peto R, Doll R. There is no such thing as aging. (*Br Med J.* 1997; 315:1030-32.
- Reiter RJ, Tan DX, Qi W (et al. Pharmacology and physiology of melatonin in the reduction of oxidative stress (in vivo). (*Biol Signal Recept.* 2000; 9:160-71.
- Roth GS, Ingham DK, Lane MA. Caloric restriction in primates: will it work and how will we know? (*J Am Geriatr Soc.* 1999; 47:896-903.
- Savine R, Sonksen PH. Is the somatopause an indication for growth hormone replacement? (*J Endocrinol Invest.* 1999; 22:142-9.
- Schneider EL, Miller RA. Antiaging Interventions. (*In: Tallis RC, Fillis HM, Brocklehurst JC (Eds). (Geriatric Medicine and Gerontology.* London: Churchill Livingstone, 1998.
- Scliar M. (*A Paixão Transformada.* São Paulo: Companhia das Letras, 1996.
- Serra V, von Zglinicki T, Lorenz M and Saretzki G. Extra-cellular superoxide dismutase is a major antioxidant in human fibroblasts and slows telomere shortening. (*J Biol Chem.* 2003; 278: 6824-6830.
- Simões MAVT. Potencial terapêutico da melatonina. (*Brasília Médica.* 1996; 33: 122-6.
- Sirrs SM, Bebb RA. DHEA: panacea or snake oil? (*Can Fam Physician.* 1999; 45: 1723-8.
- Soule SG, Macfarlane P, Levitt NS (et al. Contribution of growth hormone releasing hormone and somatostatin to decreased growth hormone secretion in elderly men. (*S Afr Med J.* 2001; 91: 254-60.
- Stough C, Clarke J, Lloyd DJ (et al. Neuropsychological changes after 30 day Ginkgo biloba administration in healthy participants. (*Int J Neuropsychopharmacol.* 2001; 4: 131-4.
- Tatar M, Bartke A, Antebi A. The endocrine regulation of aging by insulina-like signals. (*Science.* 2003; 299: 1346-1351.
- Von Werder K. The somatopause is no indication for growth hormone therapy. (*J Endocrinol Invest.* 1999; 22: 137-41.
- Watanabe CMH, Wolfram S, Ader P (et al. The (in vivo) neuromodulatory effects on the herbal medicine Ginkgo biloba. (*Pract Natl Acad Sci.* 2001; 98: 6577-80.
- Zisapel N, The use of melatonin for treatment of insomnia. (*Biol Signals Recept.* 1999; 8: 84-9.
- Zwerlig I, Plutchik R, Hotz M (et al. Effects of procaine preparation (Gerovital) in hospitalized geriatric patients: a double-blind study. (*J Am Geriatr Soc.* 1975; 23: 355-9.

28 N.A.: A venda de melatonina sob a forma de suplemento está proibida em território brasileiro, por determinação da Vigilância Sanitária.

Parte 4

Cuidados ao Idoso e à Velhice





113

O Cuidado na Enfermagem Gerontogeriatrica: Conceito e Prática

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

► Introdução

O cuidado é um conceito abstrato e um fenômeno complexo que tem um forte embricamento com o pensar, ser e agir da enfermagem, especialmente da enfermagem gerontogeriatrica. Assim, propomo-nos a discutir tanto o conceito do cuidado quanto a evolução histórica da enfermagem gerontogeriatrica brasileira enquanto especialidade emergente em nosso meio.

► Breve contextualização histórica

A enfermagem gerontogeriatrica supõe a composição de uma especialidade da enfermagem fundamentada nos conhecimentos provenientes da enfermagem geral, da geriatria e da gerontologia. Essas últimas, áreas mais abrangentes que vêm sido construídas à luz dos conhecimentos de várias disciplinas básicas e aplicadas. Está sendo usada aqui a terminologia “enfermagem gerontogeriatrica” em conformidade com a adotada para denominar as dez Jornadas já levadas a termo no país. Ressaltando que, na Espanha é idêntico o título empregado para denominar a sociedade em causa: Sociedad Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica (SEEGG,1999).

Essa especialidade iniciou denominando-se, nos EUA, enfermagem geriátrica, como se observa na história da Associação Americana de Enfermeiras. Após 16 anos de sua fundação, em 1976, os estatutos mudaram sua denominação para enfermagem gerontológica(. Como justificativa para a mudança, foi aduzido o argumento da abrangência da nova ciência emergente, a gerontologia, que visa a tratar do ser humano em processo de envelhecimento em sua multidimensionalidade. Com tal visão, entendeu-se que a geriatria já se encontra inclusa na gerontologia como campo de estudo. Por isso, é comum encontrar, na literatura, terminologia da especialidade em causa sem usar o determinante “geriátrica”. Entretanto, a diferenciação semântica entre as locuções enfermagem gerontológica, enfermagem geriátrica e, menos usual, enfermagem gerôntica, não encontrou ainda unanimidade entre os especialistas.

A título de exemplo, vale ilustrar com as definições compiladas pelas enfermeiras espanholas Castillos e Bassols (SEEGG, 1999, p. 101):

Enfermagem gerontológica designa os cuidados preventivos e de promoção da saúde das pessoas que envelhecem, enquanto enfermagem geriátrica designa os cuidados dirigidos a pessoas idosas doentes ou institucionalizadas. Contudo, as autoras encontraram quem usasse essa terminologia de forma indiferenciada, ora enfermagem geriátrica, ora enfermagem gerontológica, para designar os cuidados especializados aos idosos.

Por outro lado, Stevenson (*et al.* (1997), relatam que, nos EUA, o mais utilizado é enfermagem gerôntica, especialmente quando se trata da prática de cuidar realizada pela enfermagem junto à pessoa idosa. Para as autoras, o uso da designação “gerontológica” só caberia quando nos referimos a enfermagem que se dedica aos estudos e investigações acerca do envelhecimento humano.

No livro (*Gerontologia*, organizado por Papaléo Netto (1999), duas enfermeiras brasileiras, Diogo e Duarte, integrantes do quadro de pioneiras da especialidade, escreveram capítulos relativos à enfermagem gerontológica, reportando-se a algumas definições adotadas no âmbito internacional para desenvolver e aplicar suas ideias ao contexto brasileiro. Citaram, por exemplo, a definição adotada pela Organização Pan-Americana de Saúde, que considera a enfermagem gerontológica como

o estudo científico do cuidado de enfermagem ao idoso, caracterizado como ciência aplicada com o propósito de utilizar os conhecimentos do processo de envelhecimento para o planejamento da assistência de enfermagem e dos serviços que melhor atendam à promoção da saúde, à longevidade, à independência e ao nível mais alto possível de funcionamento da pessoa (p. 223).

Aduzem também a definição de Pamela Babb, enfermeira mexicana e pioneira na especialidade em seu país, segundo a qual, no seu “Manual de enfermería gerontológico” (1998), a enfermagem gerontológica

é a área da enfermagem relacionada com a valorização biopsíquica, sociocultural e espiritual das necessidades do idoso. Tem sua ênfase na maximização do nível de independência do idoso para o desenvolvimento de suas atividades de vida diária; em prevenir as doenças e promover, manter e restaurar a saúde; e em preservar a dignidade, o conforto e o bem-estar até que chegue a morte (Papaléo Netto, 1999, p. 223).

A Associação Americana das Escolas de Enfermagem utilizam a designação de enfermagem gerontológica (George Mason University, 2008), bem como as enfermeiras da Associação Canadense de enfermagem gerontológica (2009). Parece-nos que não há um consenso quanto a essa questão semântica, no entanto, corroboramos com Diogo e Duarte (1999) quando assinalaram como sendo de importância fundamental a definição clara dos objetivos da enfermagem gerontológica, os quais sintetizamos a seguir:

- Prestar assistência integral ao idoso, à sua família e à comunidade na qual ele estiver inserido, favorecendo a compreensão das mudanças decorrentes do processo de envelhecimento e facilitando as adaptações necessárias ao viver diário.
- Promover educação para a vida e saúde, nos níveis primário, secundário e terciário, junto à clientela idosa e à sua respectiva família.
- Favorecer a participação ativa do idoso e de seus familiares, propiciando condições para que funcionem em bom nível de autocuidado e que sejam eles próprios os detentores do poder pessoal para decidir pelo melhor em suas vidas, para o bem-estar e a qualidade de vida.

E ainda asseveram que, para alcançar tais objetivos, os métodos de atendimento, como a consulta de enfermagem, devem ser adequadamente conduzidos. Ou seja, uma avaliação multidimensional do cliente, com enfoque nos principais preceitos da Gerontologia, deve ser considerada essencial para o diagnóstico exato e orientador de uma prescrição, para a realização de cuidados de enfermagem eficientes e avaliáveis continuamente. São enfáticas ainda em dizer que a enfermagem gerontológica cumpre sua função específica sem perder a interdependência com os demais profissionais da equipe interdisciplinar, buscando, dessa maneira, a meta comum do atendimento integral e holístico da pessoa idosa e de seu entorno familiar.

► Conceito de cuidado na enfermagem

Para apresentar o conceito de cuidado como essência da assistência profissional de enfermagem, deve-se, necessariamente, fazer uma revisão nas origens das práticas de cuidado.

Uma das teóricas contemporâneas – Collière (1999) – enfermeira francesa, em seu livro a respeito de cuidados de enfermagem, fez longa incursão nas origens da espécie humana e em sua evolução diacrônica, buscando manifestações de cuidado para compreender a influência e os fundamentos do cuidado profissional hoje exercido e definido na prática da enfermagem.

Desde os primórdios da humanidade a preservação da vida do grupo e a continuidade da espécie humana aconteceram graças ao cuidado, ao cuidar, ao cuidar-se. Portanto, a garantia da manutenção e da continuidade da vida se deu por efeito

de um conjunto de atividades assumidas por seres humanos indispensáveis às necessidades básicas vitais, como: sustento alimentar, criação da prole, proteção do abrigo contra intempéries e defesa do território. A garantia da existência e da sobrevivência resultou e continua resultando de um fator cotidiano, traduzido pela antiga, mas ainda atual, expressão “tomar conta”, ou seja, cuidar, própria aos atos cuja finalidade e função consistem em preservar a vida dos seres, possibilitar que se reproduzam e perpetuem, provendo a subsistência do grupo a que pertencem.

O ato do cuidar, por sua vez, na bela reflexão filosófica de Boff (1999), é a pura expressão da essência humana:

O cuidado é um fenômeno que é a base possibilitadora da existência humana enquanto humana [...] O cuidar é a maneira do próprio ser de estruturar-se e dar-se a conhecer [...] O cuidado entra na natureza e na constituição do ser humano [...] O ser humano é um ser de cuidado; mais ainda, sua essência se encontra no cuidado. Colocar cuidado em tudo o que projeta e faz é a característica singular do ser humano. Este ser, tomando emprestado as ideias de Heidegger, é um ser-no-mundo-com-outros sempre se relacionando, construindo seu (*habitat*, ocupando-se com as coisas, preocupando-se com as pessoas, dedicando-se àquilo que lhe representa importância e valor e dispondo-se a sofrer e alegrar-se com quem se sente unido e ama (p. 33-35).

Contudo, assevera Boff, o cuidado essencial, como fenômeno humano profundo, é indescritível pela via da razão analítica. Por isso, ele propõe compreender o cuidar como essencialmente uma energia poderosa que jorra da profundidade humana, pela qual o ser humano sabe combinar o uso da inteligência instrumental-analítica com os recursos do rigor científico e da inteligência emocional-cordial, o que possibilita visualizar as imagens e a linguagem dos mitos do cuidado.

Assim, o cuidar/cuidado, um fenômeno intrínseco ao ser humano, sempre se expressou com diferentes matizes, segundo o contexto, os momentos e as circunstâncias, na evolução da história humana. Os cuidados, pois, não pertenciam a qualquer ofício, muito menos a uma profissão. Entretanto, essa função primordial foi profundamente alterada entre os seres humanos, no transcurso das grandes mudanças socioeconômicas, tecnológicas e culturais da sociedade, o que acabou por criar uma diversidade explosiva de práticas de cuidado representada por uma imensidão de tarefas, atividades e serviços, disputados tanto por profissionais quanto por ocupacionais nos dias de hoje.

Como profissão, a enfermagem qualifica atualmente os cuidados de enfermagem como a assistência que ela presta, sendo, pela especificidade de sua natureza, a marca de sua identidade. Contudo, essa identidade ainda está merecendo precisão e atualização constantes, considerando as mudanças ocorridas ao longo de sua profissionalização e principalmente as demandas da sociedade complexa atual, que imprimirão nela seu valor social.

Desde os primórdios da civilização, a mulher tem assumido posição de destaque nas práticas de cuidado, enquanto agente que contribui para a manutenção e continuidade da vida, no que se refere ao cuidado do corpo, às práticas alimentares, às práticas em torno da fecundidade, à criação dos filhos e ao cuidado dos enfermos e idosos. A enfermagem herdou muitas dessas marcas pretéritas, tanto nas atividades de cuidado que foi profissionalizado, quanto na característica feminina da profissão.

Contudo, em sua evolução diacrônica a enfermagem sofreu influências várias, como aquela que, em fins do século 19 e princípios do século 20, desviou-a de suas origens fundamentais para enquadrá-la no modelo biomédico, que tornou a enfermeira o auxiliar do médico, no dizer de Collière (1999). Isso ocorreu apesar de, já em 1859, a extraordinária enfermeira inglesa Nightingale (1989) ter defendido o cuidado de enfermagem como prática sistematizada e formal, com o ser humano como foco central, em sua interação com o meio ambiente e englobando, nessa perspectiva, a articulação de arte, ciência e espiritualidade, fundamentando o cuidado em uma base humanística e holística.

As descobertas científicas, privilegiando a medicina com influxo de técnicas variadas de diagnóstico e tratamento, fizeram que médicos buscassem ajudantes/auxiliares para adotar novas tecnologias no atendimento de seus pacientes. E encontraram nas enfermeiras a adesão a esse novo afazer da profissão, que deu reconhecimento à medicina, mas desvalorização à enfermagem, na medida em que descaracterizou seu afazer; assim, elas acabaram assumindo o papel subalterno no desempenho de funções delegadas, sem qualquer poder de decisão nem autonomia.

Entretanto, Silva (1997) e Waldow (1999, 2009), entre outras, observaram que, a partir da segunda metade do século 20, a enfermagem começou a retomar suas raízes e avançar no processo de construção do corpo de conhecimentos próprios. O cuidado, como essência da enfermagem, vem sendo pesquisado, ensinado e praticado com o objetivo de encontrar constatações mais precisas ao desenvolvimento da epistemologia da enfermagem. Tais esforços são observados tanto na enfermagem internacional, como na brasileira.

O cuidado constitui-se no foco e na expressão essencial da enfermagem como profissão, embora não seja exclusividade sua, como ensinam muitas teóricas contemporâneas da enfermagem. O cuidado também faz parte da expressão dos estudos realizados sobre filosofia e ciência do cuidado no Centro de Cuidado Humano da Universidade do Colorado – EUA (Watson, 1988). Dentre as teóricas de enfermagem que desenvolveram teorias com ênfase no cuidado, destacam-se: Orem (1991), com a teoria do autocuidado; Leininger (1991), com a da diversidade e universalidade do cuidado cultural; e Watson (1988), com a de cuidado transpessoal.

No Brasil, estudos diligentes sobre o cuidado têm sido realizados por algumas líderes em enfermagem, dentre as quais avultam: Silva (1997); Santos (2003); Carraro (*et al.* (2007, 2008); Radünz (*et al.* (2009); Honório e Santos (2009). No

entanto, Waldow (1999, 2009) fez uma extensiva revisão crítica da literatura, resultando em um de seus livros, o “Cuidado humano: o resgate necessário”. Porém, Wanda Horta (1979), pioneira da enfermagem brasileira, reelaborou a “teoria das necessidades humanas básicas”, a qual, mesmo não tendo sido desenvolvida o quanto a autora desejava, devido à sua morte precoce, é amplamente usada no meio acadêmico e na prática de enfermagem no Brasil.

► Teoria das necessidades humanas básicas

Nessa teoria, Horta (1979) define o objetivo do cuidado de enfermagem como o de atender às necessidades básicas do ser humano, mediante um conjunto de ações e medidas deliberadamente planejadas resultantes de percepção, observação e análise do comportamento, situação ou condição do ser humano. Ela baseou-se na teoria da motivação humana, fundamentada nas necessidades humanas básicas estabelecidas por Maslow (1970), que considera essencial a tese de que nunca há satisfação completa ou permanente de uma necessidade, pois, se houvesse, já não haveria motivação individual. O mesmo autor também hierarquiza a busca da satisfação das necessidades na seguinte sequência:

1. fisiológicas
2. de segurança
3. de amor
4. de estima
5. de autorrealização

Entretanto, Horta optou por utilizar, na sua teoria, a classificação que Mohana fez em três agrupamentos: necessidades de nível psicobiológico, psicossocial e psicoespiritual, sem hierarquização. Ela admite que essas necessidades são universais, portanto comuns a todos os seres humanos. O que varia de um indivíduo para outro é o modo como se manifestam e a maneira de satisfazê-las.

A enfermagem assiste (cuida) o ser humano: fazendo pelo outro aquilo que o outro não pode fazer por si mesmo; ajudando/auxiliando quando parcialmente impossibilitado de se autocuidar; orientando/ensinando e supervisionando os cuidados a desenvolver por si na satisfação de suas necessidades; e encaminhando-o a outros profissionais para ajudá-lo ou atendê-lo em necessidades específicas que fogem da alçada da enfermagem. Em seus estudos, Horta deixa claro que a enfermagem deve, por meio do cuidado, possibilitar que o indivíduo assuma cada vez mais o seu próprio cuidado.

Essa teoria das necessidades humanas básicas tem orientação útil à enfermagem gerontogeriatrica, sem desmerecer outras igualmente úteis, pois concebe o ser humano como único, mostrando como é importante para a pessoa idosa ser percebida em suas manifestações de necessidades tanto quanto na maneira de satisfazê-las em um estilo próprio, pessoal e atualizado, segundo o contexto da sociedade vigente.

► Prática do cuidado na enfermagem gerontogeriatrica

A prática do cuidado na enfermagem gerontogeriatrica só pode ser visualizada quando vinculada ao processo de cuidar (Alvarez, 2001) da enfermagem como um todo, direcionando-se à pessoa idosa em seu contexto de vida.

O cuidar é um processo dinâmico e depende da interação e de ações planejadas com base no conhecimento e no respeito à realidade do idoso e sua família. Assim sendo, o processo de cuidar em enfermagem consiste em olhar para a pessoa idosa considerando os aspectos biopsicossociais e espirituais, vivenciados pelo idoso e pela família, enquanto cliente da enfermagem.

Essa concepção na enfermagem gerontogeriatrica prevê a integração das multidimensões do viver da pessoa idosa – as conhecidas e as que estão para ser desveladas – para a promoção do viver saudável e exaltação da vida no processo de envelhecer, pela utilização de seus potenciais, de suas capacidades, dos recursos, do meio e das condições de saúde, evoluindo para um contínuo desenvolvimento pessoal.

Faz parte do cuidado a preservação da relação dinâmica entre o profissional, o idoso e sua família, mais direcionada para a resolução de problemas imediatos nos momentos em que as situações exigem. Assim, sugere-se ver a prática do cuidado de enfermagem gerontogeriatrica como uma especificidade, tanto no interior da prática da enfermagem geral, quanto da prática gerontológica exercida pela equipe multiprofissional (Stevenson; Gonçalves; Alvarez, 1997).

Essa especificidade pode ser demonstrada em diferentes níveis de atuação da enfermagem no cuidado da vida e da saúde de uma pessoa idosa em particular no processo saúde-doença, na prevenção de agravos, na reabilitação e nos cuidados ao final da vida. Também se expressa quando esse cuidado é voltado para a população idosa em geral, enquanto cuidado que visa à promoção da saúde coletiva, um envelhecimento saudável e com qualidade de vida.

A prática desse cuidado parte de um referencial teórico, filosófico, ético e estético, tendo como foco a pessoa idosa: esta enquanto cidadão é um ser partícipe de uma família, cultura e sociedade; é um ser único, com trajetória histórica pessoal,

carregada de experiências vividas somadas às da vida presente e às perspectivas futuras que dão sentido ao seu viver (Gonçalves; Alvarez; Santos, 1995).

Imbuída dessa visão humanística e holística do ser humano, a enfermagem desenvolve suas atividades profissionais como o cliente idoso, de modo pontual em aspectos específicos de sua competência. Entretanto, atua sempre cooperativamente com os demais membros da equipe multiprofissional da gerontogeriatrics, com vistas ao fim comum: o atendimento (cuidado) eficiente que resulte em melhor bem-estar e maior qualidade de vida do cliente idoso e de seus familiares cuidadores.

O processo de cuidar se dá em ações consecutivas, de modo interativo, dialógico, entre quem provê o cuidado e quem o recebe. Geralmente, o primeiro tem um papel ativo porque desenvolve ações e comportamentos de cuidar, enquanto o segundo tem um papel mais passivo devido à circunstância da necessidade de cuidados, embora participe na devida medida de seus cuidados e de aprendizagem sobre saúde e envelhecimento enquanto se recupera. Devido a essa relação de dependência que se estabelece, mesmo que temporal/circunstancial, a enfermeira ao cuidar se vigia para que não prevaleça o seu poder que oprime/anula, mas que prevaleça o que acrescenta e imprime crescimento a ambas as partes, à enfermeira e ao idoso e seus familiares, estes últimos os partícipes mais importantes do processo de cuidar. Por isso, mais do que dependência, o conceito de interdependência deve ser a tônica da enfermagem gerontogeriatrica, para a qual o processo do cuidar é permeado por responsabilidade ética desenvolvida por comportamentos, muitos dos quais de compromisso, solidariedade, disponibilidade, respeito e confiança, consideração e compaixão. A interdependência se dá em várias instâncias, além da já aludida: entre o idoso e a família cuidadora, entre os vários familiares cuidadores quando se envolvem na tarefa do cuidar em regime de rodízio e, também, entre os membros profissionais da equipe gerontogeriatrica tomando caráter de entreaajuda e de crescimento mútuo pessoal e profissionalmente.

No cuidado de saúde de pessoas idosas convencionam-se agrupar, de modo sintético, as seguintes metas principais: promoção de um viver saudável; compensação de limitações e incapacidades; provisão de apoio e controle no curso do envelhecimento; tratamento e cuidado específicos; e facilitação do processo de cuidar. Alcançar essas metas é o propósito das práticas dos cuidados de enfermagem gerontogeriatrica.

No âmbito da promoção de um viver saudável, enquanto transcorre o processo do envelhecimento, a prática do cuidado de enfermagem centra-se na educação para o cuidado da vida e da saúde. De posse dos conhecimentos e das experiências acumuladas no campo da gerontogeriatrics, enfatiza-se a tomada dos seguintes cuidados: a adoção ou a revisão de estilos de vida saudáveis, no que concerne ao autocuidado, enquanto exercendo as atividades cotidianas; de controle apropriado das eventuais condições de cronicidade; de prevenção atenta aos fatores de risco específicos da velhice. Essas atividades são oportunas para serem desenvolvidas em sala de aula de universidade aberta da terceira idade quando o enfermeiro participa, frequentemente, de aulas de educação para a saúde, cuja abordagem pode focar questões que emergem do próprio grupo, quando se oportunizam discussões sobre os possíveis comportamentos saudáveis de cuidados pessoais para a vida enquanto se envelhece. Tais abordagens, essencialmente de promoção, deverão fazer parte dos programas educativos sejam em ambulatórios, unidades sanitárias e em quaisquer outros serviços sociais e de saúde.

Quanto à compensação de limitações e incapacidades, o foco principal da enfermagem consiste no cuidado relativo à busca precoce da recuperação e da reabilitação no melhor nível possível, segundo a condição particular do idoso, privilegiando sempre suas capacidades e habilidades de autocuidado para continuar mantendo-se socialmente integrado.

Convém ilustrar aqui o papel de coordenação e articulação do enfermeiro ao tomar providências, valendo-se de outros profissionais, dos serviços e programas disponíveis, juntamente com a família do idoso. Nessa situação, pode-se citar, por exemplo, aquele idoso que sofreu acidente vascular cerebral e recém-saído do hospital, necessitando de continuidade de cuidados para a sua recuperação e reabilitação. Aqui, os cuidados do enfermeiro se organizam para encontrar uma conduta integrada no gerenciamento de continuidade do cuidado no lar, apoiando, orientando, encaminhando e facilitando o acesso a serviços de reabilitação, além de acompanhar periodicamente a família cuidadora, seja por meio de assistência domiciliar, seja em consultas ambulatoriais e, ainda, agilizando o atendimento em episódios emergenciais, quando necessário valendo-se da cidadania de relação.

Para alcançar a meta da provisão de apoio e controle no curso do envelhecimento, a enfermagem participa com seus cuidados que facilitam obter suporte e acompanhamento em diversas circunstâncias do (*continuum* saúde-doença, impedindo a perda da qualidade de vida e favorecendo sua manutenção ou melhoria ao longo da vida. Considerando a frequência com que o processo de envelhecimento transcorre acompanhado de condições crônicas, o tratamento, o cuidado e o controle de doenças ao longo da vida são essenciais. Impedir ou atenuar a instalação de deficiências e incapacidades por causas patológicas pode minimizar o estado crescente de fragilização.

Os cuidados de acompanhamento ao longo da vida devem se pautar, tanto quanto possível, pela manutenção do bem-estar e pelo estímulo a uma vida com dignidade. Geralmente esses cuidados cotidianos se dão no contexto domiciliar, em família. Assim sendo, o período de aproximação da morte também acontece nesse momento aí. A tendência atual de

promover assistência ao idoso no domicílio faz que cuidá-lo em condição terminal e seus familiares enlutados se torne parte importante da assistência domiciliária, quando a enfermagem gerontogeriatrica é imprescindível.

Na meta do tratamento e cuidado específicos, a enfermagem presta cuidados ao cliente idoso tão adequadamente quanto possível, na medida de sua competência. Tal cuidado tem fundamento nos conhecimentos sempre atualizados do campo da gerontogeriatrics e na habilidade de aplicação das técnicas de tratamentos geriátricos específicos e, particularmente, das tecnologias de cuidado específicas de enfermagem. Ilustremos com alguns exemplos. Os cuidados de enfermagem encontram especificidade no estado de imobilidade, quando uma atenção especial é dada ao idoso para evitar úlceras por pressão que podem vir a se manifestar nele, com gravidade de difícil debelação. A condição de incontinência urinária, principalmente em idosas, exige uma tecnologia de cuidado especial, em face das repercussões psicossociais que deterioram a qualidade de vida das pessoas. A instabilidade postural e o risco de quedas em idosos é outra condição comum, de graves consequências para a manutenção da autonomia e independência no processo de envelhecimento, demandando sistemático e diligente cuidado. O cuidado dos pés do idoso também merece uma atenção especial, uma vez que lhe possibilita continuar locomovendo-se e mantendo suas relações sociais, bem como ajuda para evitar as instabilidades da marcha e consequentes quedas com possibilidade de graves fraturas.

A facilitação do processo de cuidar depende, amplamente, da diligência da enfermagem em prover seus cuidados, favorecendo um processo de atendimento que vá ao encontro das reais necessidades do idoso sob cuidados e de seus familiares cuidadores. Considerando que os serviços gerontogeriatricos ainda são incipientes em sua instalação em nosso meio, suas atividades carecem de sistematização, como também de tecnologias apropriadas de cuidado. Muito ainda está por ser criado ou recriado a fim de que os referidos serviços, programas e instituições se tornem efetivamente funcionantes como uma rede de referência e contrarreferência, possibilitando que o atendimento de um cliente idoso em um determinado serviço venha a desencadear um fluxo ágil de atenção contínua e integrada.

Entretanto, enquanto todo um sistema não se compõe, o dia a dia da assistência de saúde da clientela idosa merece consideração em quaisquer circunstâncias e condições de atendimento. Por isso, é frequente o atendimento realizado com improvisações e adaptações às necessidades particulares do idoso, em âmbito de serviços gerais, não especializados. Também tem sido observadas necessidades de adaptação e invenções bastante criativas, principalmente em âmbito domiciliar, onde é quase um imperativo o cuidado continuado de idosos doentes e/ou fragilizados pela família (Alvarez, 2001; Schier, 2004; Pimenta *et al.*, 2009; Sena *et al.*, 2010).

Para a enfermagem, que desempenha um papel tão importante na assistência domiciliária, urge resgatar sua função principalmente no serviço público de saúde, para dedicar-se aos cuidados no âmbito da assistência primária no domicílio, particularmente no atendimento da população idosa mais carente e fragilizada. Atualmente, com a instalação progressiva, em todo o país, do programa de Estratégia de Saúde da Família, como porta de entrada do SUS – Sistema Único de Saúde, um espaço garantido de trabalho da enfermeira, impõe a ela adequado preparo e capacitação ao atendimento do usuário idoso e de sua família (Brasil, 2006). Especialmente se considerarmos que, em nosso meio, a família quase sempre se torna cuidadora de seu parente idoso à medida que avança na idade. Atenção à saúde da família cuidadora representa um capítulo importante da enfermagem gerontogeriatrica (Alvarez, 2001; Santos, 2003).

A enfermagem gerontogeriatrica é uma especialidade da Enfermagem que, no Brasil, vem se organizando recentemente para se constituir em um corpo de conhecimento específico, aliado a um rol de habilidades práticas apropriadas, já acumuladas pela experiência. Tal organização tem recebido influência de esforços envidados pela Sociedade Brasileira de Geriatrics e Gerontologia ao longo de quatro décadas. Também tem sofrido influências da enfermagem, principalmente norte-americana, que tem disponibilizado, a partir de meados do século 20, de modo contínuo e crescente, literatura específica, por meio de publicações em âmbito acadêmico e profissional.

Os sinais iniciais de interesse da enfermagem brasileira pela área do envelhecimento estão presentes nas publicações esparsas produzidas na década de 1970. A partir da década de 1980, verifica-se uma produção pequena, porém contínua, desenvolvida principalmente no meio acadêmico, em programas de pós-graduação, em nível de especialização, mestrado e doutorado.

Foi em 1996 que se realizou, em Florianópolis-SC, a I Jornada Brasileira de Enfermagem Geriatrica e Gerontológica idealizada pelo Grupo de Estudos sobre Cuidado de Saúde de Pessoas Idosas (GESPI) do Programa de Pós-Graduação de Enfermagem (Mestrado e Doutorado) da Universidade Federal de Santa Catarina. Para tanto, contou-se com a colaboração de enfermeiras simpatizantes e de integrantes do Núcleo Interdisciplinar de Pesquisa, Ensino e Assistência Gerontogeriatrica (NIPEG/HU/UFSC). No desenvolvimento da temática da Jornada confluíram a ciência, a tecnologia, a arte, a ética e a estética da Enfermagem, face ao processo do envelhecimento humano (Os Anais da I Jornada Brasileira de Enfermagem Geriatrica e Gerontológica [I JBGG] encontram-se publicados na revista (*Texto e Contexto – Enfermagem*, Florianópolis, v.6, n.2, 1997).

Desde então outras jornadas foram realizadas em diferentes estados brasileiros com vistas a ampliar o corpo de conhecimentos na área da enfermagem gerontogeriatrica. Além da intenção de agregar e fortalecer as enfermeiras brasileiras interessadas em assistir, pesquisar e ensinar as especificidades dos cuidados de enfermagem requeridos pelos idosos e suas famílias cuidadoras.

Assim, chegamos à VIII Jornada Brasileira de Enfermagem Geriátrica e Gerontológica realizada no Rio de Janeiro em 2010, organizada com os esforços das enfermeiras cariocas da ABEn/RJ e docentes das Escolas de Enfermagem, elegendo a temática: Desafios para a Enfermagem relacionados com Assistência Integral do Idosos (As apresentações da VIII Jornada Brasileira de Enfermagem Geriátrica e Gerontológica (VIII JBEGG) serão publicadas em um número de 2010 da Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia). Vale destacar que nesse evento se consolidou a criação do Departamento Científico de Enfermagem Gerontológica na Associação Brasileira de Enfermagem – ABEn. Um marco para a enfermagem brasileira e, especialmente, para a enfermagem gerontológica.

Outro investimento feito nessa área pode ser constatado no censo do Diretório de Grupos de Pesquisa do CNPq (Gonçalves *et al.*, 2009; Kletemberg, 2010). Observa-se atualmente, entre enfermagem no envelhecimento e grupos de enfermagem geral com linhas de pesquisa em temas aglutinadores de enfermagem gerontogeriatrica, a existência de 29 grupos de pesquisa. Cumpre lembrar que na edição do Diretório do CNPq de 2002 foram identificados dez grupos de pesquisa na área predominante de Enfermagem com eleição do tema envelhecimento humano como objeto de pesquisa, representando 4,3% do total dos grupos da enfermagem (Caldas, 2004). Retrocedendo: em 2000, versão 4.0, encontravam-se cadastrados seis grupos, e na versão anterior, de 1997, apenas quatro grupos.

A participação da enfermagem na produção de conhecimento na área do envelhecimento é muito maior do que pode parecer se avaliarmos mais detidamente a produção desses grupos de pesquisa como fez Diogo (2004) ao analisar suas publicações nos principais periódicos brasileiros de enfermagem.

Na área específica da gerontogeriatrica, ainda emergente, o banco de dados do CNPq tem facilitado sobremaneira os consulentes no conhecimento das subáreas em florescimento, os especialistas em suas produções, bem como faz entrever carências de pesquisa em determinados aspectos, requerendo preenchimento de lacunas existentes.

Também tem sido observada uma participação crescente de enfermeiros na apresentação de suas produções técnico-científicas dirigidas a essa área específica, em eventos de Geriatria e Gerontologia, geralmente promovidos pela SBGG em nível nacional, regional e local, ou em eventos gerais da Enfermagem, o que demonstra o crescente envolvimento da categoria na especialidade em questão.

Na área do ensino é notório o esforço para incluir a disciplina da especialidade de enfermagem gerontogeriatrica nos cursos de graduação e de técnico-profissional, seja como disciplina obrigatória ou optativa. A inclusão da temática do envelhecimento na grade curricular de enfermagem tem sido facilitada a partir de 2001 com a aprovação da Resolução CNE/CES nº 3 – Diretrizes Curriculares Nacionais do Curso de Graduação em Enfermagem, que prevê que os conteúdos essenciais estejam relacionados com todo o processo saúde-doença do cidadão, da família e da comunidade, integrado à realidade demográfica e epidemiológica, proporcionando a integralidade das ações do cuidar em enfermagem(. Nos conteúdos teóricos e práticos em nível individual e coletivo devem ser considerados os determinantes contextuais socioculturais, econômicos e ecológicos do processo saúde-doença das populações, para a assistência de enfermagem prestada à criança, ao adolescente, ao adulto, à mulher e ao idoso (Brasil, 2001).

► Desafios e perspectivas

Em nosso meio, a enfermagem gerontogeriatrica vem apenas despontando como especialidade no conjunto da enfermagem geral. Ela é emergente também na área da Gerontologia. Como especialidade, há que se firmar como tal, em futuro próximo, desenvolvendo padrões mínimos de sua atuação em campo próprio, norteadores do exercício profissional.

O processo do cuidar enquanto cuidado profissional, fenômeno observável, deriva do cuidado humano que, segundo Boff (1999), representa o (*ethos* do ser humano, a condição possibilitadora da existência humana. Embora a enfermagem tenha no cuidado profissional a sua essência, com seu (*locus* de atuação definido, isso não se mostra estático. Há um movimento contínuo e crescente de definições e redefinições, em busca da precisão e atualização. É assim que se impõe a especialidade em questão.

A ciência e a arte do cuidado humano se incorporam à visão cósmica, integradora e holística da natureza humana. Se esses requisitos forem preenchidos pelos enfermeiros, certamente os seres que deles necessitam irão auferir benefícios imensuráveis. Assim, os valores humanísticos de solidariedade, respeito, afeto e compaixão integram o cuidado profissional, que só pode ocorrer em uma dinâmica terapêutica afetiva peculiar sensível e em cuja construção relacional do enfermeiro com o idoso e sua família, de tal maneira que todos os envolvidos possam desenvolver-se plenamente como

pessoas no mundo. Lembremos que somos gente que cuida de gente, como afirmou a saudosa enfermeira brasileira Wanda Horta (1979), cuja vida pessoal e profissional foi marcada por profunda sensibilidade humana.

Contudo, sem se distanciar do ideal dos valores do cuidado humanístico, desafios urgentes de ordem prática se impõem principalmente aos profissionais da equipe gerontogeriatrica, incluindo aqui os enfermeiros, como propulsores de soluções criativas e imaginativas (*insight*) para organização e funcionamento interno de serviços que possibilitem o atendimento do idoso/família em tempo devido, sem a descontinuidade de assistência requerida. Há espaço promissor no setor privado para o atendimento de necessidades do viver diário das pessoas idosas, abrindo novos campos de trabalho. No setor público novas possibilidades parecem surgir diante de uma nova concepção de organização social que sobrevive por ser empreendedora, em um sentido mais amplo (Erdmann e Gonçalves, 2004). É necessário empreender na área da saúde, principalmente na área emergente da enfermagem gerontogeriatrica, não só para a busca de novos espaços de trabalho, mas para incrementar e melhorar o atendimento da população idosa. Vislumbram-se caminhos de construção de padrões combinando recursos e talentos, produzindo inovações, estratégias conciliadoras de qualidade de cuidados e recursos disponíveis. Sendo assim, visualiza-se a construção de possíveis tecnologias cuidativas ou assistivas e serviços ou programas inovadores, como se exemplifica a seguir:

- Reorganização dos serviços de saúde como unidades empreendedoras sociais, atendendo às necessidades de saúde da população incluindo a população idosa. Serviços que promovam um viver mais saudável, adotando filosofias de trabalho em parcerias, de compartilhamento de recursos múltiplos, de integração de competências dos diversos setores sociais, de tal modo que se aperfeiçoem os esforços no cumprimento de metas e produtos que são da responsabilidade do Estado, mas envolvem necessariamente a participação e o compromisso dos cidadãos e da comunidade em geral, para o alcance de melhor eficiência, eficácia e efetividade.
- Inovação e/ou adaptação das instalações e equipamentos em instituições assistenciais que facilitem e promovam o cuidado nas atividades da vida diária (AVD) dos idosos, principalmente daqueles mais dependentes.
- Desenvolvimento de modelos de oficinas educativas de ativação da memória do idoso e de outras estratégias inovadoras de tecnologias cuidativas que envolvam a comunidade, com vistas a promover a integração social e evitar a exclusão social de pessoas idosas.
- Organização de redes de apoio comunitário para as múltiplas situações de atendimento de idosos que vivem em seus lares, com a coparticipação da comunidade circundante.
- Inovações e/ou adaptações ambientais, institucionais ou domiciliares, propiciadoras de vida ativa, principalmente de idosos funcionalmente mais dependentes ou mais fragilizados, e de minimização do processo de dependência física, social e de exclusão social da população idosa.

As perspectivas da especialidade da enfermagem gerontogeriatrica são promissoras. No âmbito nacional, vislumbra-se a possibilidade de maior avanço com a criação recente – um antigo sonho das enfermeiras pioneiras – do Departamento Científico da enfermagem gerontológica na Associação Brasileira de Enfermagem – ABEn, quando um esforço coletivo poderá ser encetado estabelecendo metas prioritárias para investir no crescimento da especialidade. A Organização Panamericana de Saúde/OPAS vem apoiando a Red de Enfermería en Salud del Adulto Mayor (RESAM), rede recém-formada por grupo de enfermeiras docentes interessadas no cuidado e ensino de enfermagem para pessoas idosas, integrantes da ALADEFE – Asociación Latinoamericana de Escuelas y Facultades de Enfermería(. Essa rede tem investido na importância da qualificação de recursos humanos, propondo, para a formação de enfermeiros na especialidade, um guia de orientação curricular com sugestão de conteúdo programático e carga horária mínima, a ser incorporado na educação inicial de enfermeiros.

► Bibliografia

- Alvarez AM. (*Tendo que cuidar: a vivência do idoso e de sua família cuidadora no processo de cuidar e ser cuidado em contexto domiciliar*. Florianópolis: PEN/UFSC, 2001.
- Babb PS. (*Manual de enfermería gerontológico*. México: MacGraw-Hill Interamericana, 1998.
- Brasil. Ministério da Saúde. (*Cadernos de Atenção Básica de Saúde: Atenção a Saúde dos Idosos*, Caderno n. 19, Brasília, DF: MS/Secretaria de Política de Saúde/DAB, 2006.
- Brasil Ministério da Educação – Secretaria de Educação Superior. Diretrizes Curriculares para os Cursos de Graduação. (*Resolução CNE/CES N° 3*, de 7 de novembro de 2001. [online]. Disponível em: <http://www.mec.gov.br/sesu/diretriz.htm> [Acesso em 28 agosto de 2010].
- Boff L. (*Saber cuidar – ética do humano: compaixão pela terra*. Petrópolis: Vozes, 1999.
- Collière MF. (*Promover a vida*. Lisboa: Lidel, 1999).
- Caldas CP. Os grupos de pesquisa em enfermagem no Brasil e o envelhecimento humano. (*Ciências da Saúde*, Florianópolis, v.23, n.1, p. 238-36, 2004.
- Canadian Gerontological Nursing Association, 2009 (Associação Canadense de enfermagem gerontológica) [Acesso em 2010 Setembro de 2010] Disponível em: <http://www.cgna.net>
- Carraro TE (*et al*. Grupos Sociais e o cuidado na trajetória humana. (*Revista Enfermagem*, Rio de Janeiro, v. 15, p. 267-75, 2007.

- Carraro TE (et al. Cuidado e tecnologia: aproximações através do Modelo de Cuidado. (*Revista Brasileira de Enfermagem*, Brasília, v. 61, p. 113-16, 2008.
- Diogo MJD. Consulta de enfermagem em gerontologia. In: Papaléo Netto M. (*Gerontologia*. São Paulo: Atheneu, 1999. p. 209-21.
- Diogo MJD. Publicação sobre enfermagem gerontológica e geriátrica nos periódicos brasileiros de enfermagem. (*Ciências da Saúde*, Florianópolis, v.23, n.1, p. 222-27, 2004.
- Duarte YAO. Princípios de assistência de enfermagem gerontológica. In: Papaléo Netto M. (*Gerontologia*. São Paulo: Atheneu, 1999. p. 222-29.
- Erdmann AL, Gonçalves LHT. Empreendedorismo em Saúde: a enfermagem gerontogeriatrica e a expansão de seu campo de ação no cuidado em saúde. (*Ciências da Saúde*, Florianópolis, v.23, n.1/2, p. 11-21, 2004.
- George Mason University, 2008 [Acesso em Setembro 2010] Disponível em: http://www.gmu.edu/academics/catalog/0809/chhs/nursing.html#adultgerontological_nurse_practitioner_in_primary_care_concentration_agnp
- Gonçalves LHT, Alvarez AM, Santos SMA. GESPI: Grupo de estudos sobre cuidados de salud de personas de edad. (*Horizonte de Enfermería*, Santiago, Chile, v.2, p. 38-40, 1995.
- Gonçalves LHT (et al. Grupo de Investigación en Enfermería Gerontogeriatrica Brasileña. (*Enfermería Comunitaria* (internet), v.5, n.2, 2009.
- Honório MO; Santos SMA. Incontinência urinária e envelhecimento: impacto no cotidiano e na qualidade de vida. (*Revista Brasileira de Enfermagem*, Brasília, v.62, n.1, p. 51-56, 2009.
- Horta WA. (*Processo de enfermagem*. São Paulo: EDU/EDUSP, 1979.
- Kletemberg DF. (*A Construção da enfermagem gerontológica no Brasil: 1970-1996*. Tese de doutorado apresentada ao Programa de Pós-Graduação em Enfermagem da Universidade Federal de Santa Catarina, Florianópolis, 2010.
- Leininger MM. (*Caring and Essential Human Need*. Thorofare, NJ: Authored, 1991.
- Maslow AH. (*Motivation and personality*. 2 ed. Nova York: Harper & Row Publishers, 1970.
- Nightingale F. (*Notas sobre Enfermagem*. Trad. São Paulo: Cortez, 1989.
- Orem D. (*Nursing Concepts of Practice*, 4 ed. St Louis: Mosby Year Book, 1991.
- Pimenta MG (et al. Perfil do familiar cuidador de idoso fragilizado em convívio doméstico da grande região do Porto, Portugal. (*Revista da Escola de Enfermagem da USP*, São Paulo, v.43 n.3, p. 609-14, 2009.
- Radünz V (et al. Promoção da saúde no contexto paroara: possibilidade de cuidado de enfermagem. (*Texto & Contexto Enfermagem*, Florianópolis, v. 18, p. 170-176, 2009.
- RESAM – Red de Enfermería en Salud del Adulto Mayor. <http://redadultosmayores.com.ar>
- Santos SMA. (*Idoso, Família e Cultura: um estudo sobre a construção do papel do cuidador*. Campinas: Alínea, 2003.
- Sena ELS (et al. Tecnologia cuidativa de ajuda mútua grupal para pessoas com Parkinson e suas famílias. (*Texto & Contexto Enfermagem*, Florianópolis, v. 19, n.1, p. 101-15, 2010.
- Silva AL. (*Cuidado transdimensional: um paradigma emergente*. Pelotas: UFPEL, 1997.
- Sociedade Española de Enfermería Geriátrica y Gerontológica. (*Temas de Enfermería Gerontológica*. Logroño: SEEGG, 1999.
- Schier J. (*Tecnologia em Educação em Saúde: O Grupo Aqui e Agora*. Porto Alegre: Sulina, 2004.
- Stevenson J; Gonçalves LHT, Alvarez AM. O cuidado e a especificidade da enfermagem geriátrica e gerontológica. (*Texto e Contexto de Enfermagem*, Florianópolis, v.6, n.2, p. 33-50, 1997.
- Waldow VR. (*Cuidado humano: o resgate necessário*. Porto Alegre: Sagra Luzzatto, 1999.
- Waldow VR. (*Cuidar, expressão humanizadora da enfermagem*. Petrópolis: Vozes, 2009.
- Watson J. (*Nursing: human science and human care. A theory of nursing*. Nova York: National League for Nursing, 1988.



114

Promoção do Autocuidado na Velhice

Célia Pereira Caldas

► Introdução

O conceito de autocuidado tem recebido grande destaque nos últimos anos. No campo da saúde do idoso, a Promoção do Autocuidado tem sido divulgada como estratégia a ser utilizada para que os idosos assumam o controle de sua própria saúde. Este movimento pode ser visto como uma estratégia para combater abordagens de saúde que consideram pacientes apenas como consumidores.

Mesmo para aqueles que não se subscrevem a esta visão crítica, o autocuidado precisa ser valorizado por motivos práticos. Entre outros fatores, porque mantém os idosos conectados e proativos, garantindo um senso de controle sobre suas vidas, e aliviando a carga sobre a família e outros cuidadores.

Neste capítulo está em foco a promoção do autocuidado na velhice. Os conceitos de autocuidado e autonegligência são discutidos, bem como sua aplicação à prática gerontológica e geriátrica. Aponta-se a importância de se promover o autocuidado na idade madura e na velhice, considerando tanto os idosos independentes quanto os dependentes.

A população idosa, em qualquer parte do mundo, é responsabilizada pelo aumento dos gastos com internações à medida que a faixa etária aumenta. É também a parcela da população que permanece mais tempo internada. Portanto, ao se constatar o aumento da população idosa em todo o mundo, surge também a questão do aumento dos gastos com o tratamento das doenças mais comuns entre os idosos, que são as doenças crônicas e degenerativas.

No entanto, grandes gastos não garantem uma efetividade das ações. Ou seja, um trabalho voltado para uma melhoria real da qualidade de vida dos idosos requer muito mais do que investimentos em tecnologia hospitalar. O controle dos gastos com o tratamento dos idosos passa em primeiro lugar pelo investimento nas formas de promoção da saúde, que se traduzem por qualidade de vida e não por tratamento de doenças. É necessário trabalhar a mudança nos princípios que regem a atenção à saúde dos idosos. A valorização do autocuidado é um destes princípios básicos.

Sabe-se que o idoso apresenta peculiaridades distintas das demais faixas etárias, e que sua avaliação de saúde deve ser feita objetivando a identificação de problemas subjacentes à queixa principal, incluindo as avaliações funcionais, cognitivas, psíquicas, nutricionais e sociais, que interferem diretamente na sua saúde, grau de autonomia e independência. Quando se trabalha com a perspectiva de valorizar o autocuidado, além de se preocupar em realizar uma avaliação

acurada, os profissionais devem compartilhar com o idoso o resultado desta avaliação, discutindo com ele tanto os resultados quanto as soluções para otimizar sua qualidade de vida e promover sua saúde.

De acordo com Parissopoulos e Kozabassaki (2004), um comportamento de autocuidado é desenvolvido por atitude. Este comportamento tem sido intensamente valorizado no campo do envelhecimento, pois é a chave para a adesão a qualquer programa de promoção da saúde, prevenção e tratamento de doenças.

Há uma estreita relação entre saúde e comportamento de autocuidado. Uma pessoa saudável é capaz de atender às suas próprias necessidades de desenvolvimento e saúde. Se cada indivíduo é responsável por sua própria vida, logo a saúde deve ser vista como um recurso humano que possibilita à pessoa atingir seus objetivos e ambições na vida.

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

O cuidado primário em saúde é basicamente o autocuidado. No entanto, há pouca pesquisa sobre esse assunto, particularmente em relação ao idoso. A diminuição da capacidade funcional, fenômeno característico do processo de envelhecimento, é a maior causa da perda da independência. O autocuidado é uma importante estratégia para a manutenção da saúde funcional.

O autocuidado possibilita manter um alto nível de funcionamento, retardando a incapacidade e permitindo uma vida independente. A Organização Mundial da Saúde (1983) define autocuidado como o conjunto de atividades que os indivíduos, familiares e comunidades realizam para promover sua saúde, prevenir doenças, limitar o adoecimento e restaurar a saúde. O autocuidado inclui a busca por informação relacionada com a saúde, atividade física, hábitos saudáveis de alimentação e o acompanhamento em serviços de saúde.

Backman e Hentinen (1999) classificam autocuidado em quatro categorias: autocuidado responsável, autocuidado formalmente orientado, autocuidado independente e abandono do autocuidado.

O autocuidado responsável denota ativa participação em um comportamento saudável. Os idosos entendem seus problemas de saúde, a ação dos tratamentos e aderem ao plano terapêutico. Estes indivíduos apresentam uma orientação positiva em relação ao futuro e experiências positivas de envelhecimento.

Os idosos com um autocuidado formalmente orientado aderem ao regime terapêutico acriticamente, sem uma completa compreensão de sua doença e das razões do tratamento.

O autocuidado independente pode ser observado em idosos que duvidam das sugestões e opiniões dos profissionais de saúde. Eles apenas fazem o que julgam necessário e praticam o autocuidado independente dos profissionais de saúde.

O abandono do autocuidado implica desamparo e ausência de responsabilização pelo autocuidado. Indivíduos nesta categoria não são capazes de administrar as atividades da vida diária ou cumprir regimes terapêuticos, pois têm uma atitude negativa em relação ao envelhecimento e já decidiram desistir de viver.

Muitos fatores parecem estar associados a um comportamento de autocuidado em idosos. Uma revisão de literatura conduzida por Eason (2003) sugeriu que a autoeficácia percebida e a percepção de barreiras para o autocuidado são preditores do adequado autocuidado. De acordo com a revisão de literatura realizada por Klainin e Ounnapiruk (2010) constatou-se que a falta de tempo, a falta de motivação, as barreiras ambientais, a exaustão, a fadiga, a falta de suporte familiar, a perda de ânimo pela progressão da doença e até uma alimentação sem atrativos, são barreiras para o autocuidado.

Dorotéa Orem é uma teórica que contribuiu para a ciência da Enfermagem com a sua Teoria do Autocuidado (Orem, 2001). Orem define autocuidado como uma contribuição constante do indivíduo para a sua própria existência: “O autocuidado é uma atividade aprendida pelos indivíduos e orientada a um objetivo. É uma conduta que existe em situações concretas da vida que a pessoa dirige a si mesma, aos demais ou ao seu ambiente para regular os fatores que afetam seu próprio desenvolvimento e funcionamento em benefício de sua vida, saúde ou bem-estar. Quando o autocuidado é efetivo, ele ajuda a manter a integridade estrutural e o funcionamento, contribuindo para o desenvolvimento humano”.

Portanto, o conceito de autocuidado reforça a participação ativa das pessoas no cuidado de sua saúde como responsáveis pelas decisões que condicionam sua situação, o que coincide com a finalidade da promoção da saúde. Aplicando este conceito ao idoso, é necessário que os cuidados sejam individualizados e que os idosos participem do seu planejamento, sendo protagonistas deste processo.

Por outro lado, é importante que os profissionais de saúde levem em consideração a motivação para a mudança de comportamentos e hábitos em prol de atitudes saudáveis. É necessário avaliar a capacidade que os idosos têm de perceber seu problema de saúde, as barreiras, os fatores que dificultam e os recursos que dispõem para se autocuidar.

O apoio ao autocuidado é um conceito emergente nas discussões teóricas e na prática dos profissionais da saúde. Hoje já se reconhece que quando as pessoas se envolvem no seu tratamento os resultados são muito mais marcantes do que

quando as formas paternalistas tradicionais de cuidado são adotadas. No entanto, para alcançar melhores resultados, os idosos precisarão abrir mão de dependências que muitas vezes lhes são convenientes por motivos emocionais, como por exemplo, para receberem mais atenção dos familiares ou dos profissionais. Por outro lado, os profissionais precisarão abrir mão do poder e (*status*, para atender os idosos em seu mesmo nível humano, livre de contaminações de classe ou *status* social).

O sistema de saúde reforça uma lógica de dominação em que os profissionais de saúde detêm o poder e os pacientes devem ser submeter. A estratégia para manutenção desta correlação de forças é despersonalizar as pessoas e enfatizar que estas não têm controle algum sobre o sistema, refletindo-se na perda de controle de sua própria saúde. Esta estrutura de poder constitui uma barreira à comunicação entre os profissionais e os usuários do sistema.

Para Parissopoulos e Kozabassaki (2004), os indivíduos podem necessitar de ajuda para olhar para si próprios como agentes de autocuidado, para compreender o valor de seus hábitos e otimizar suas habilidades promotoras de saúde. O autocuidado é alcançado quando os indivíduos se transformam de pacientes passivos e dependentes para parceiros ativos da equipe de saúde.

Uma forte ênfase deve ser dada à tomada de decisão mútua profissional-idoso. O desejo de negociar e compartilhar a tomada de decisões é uma questão de escolha individual e experiência prévia e deve requerer uma abordagem flexível dos profissionais.

A ênfase está em estabelecer relacionamentos abertos e colaborativos com os idosos. Os pacientes devem ser apoiados para se tornarem bons autoadministradores e retomar o controle sobre suas vidas. Se o aumento da independência e autonomia é desejado, os pacientes devem ser considerados no mesmo nível que se considera os membros da equipe de saúde.

Ao realizar uma metanálise com estudos sobre o comportamento de autocuidado entre idosos na Tailândia, Klainin e Ounnapiruk (2010) constataram que o comportamento de autocuidado tem forte relação com o autoconceito, com o suporte social e com a autoeficácia.

O autoconceito é a apreciação geral que o indivíduo tem de si mesmo. É definido por crenças, percepções, valores, autoestima e atitudes que os indivíduos mantêm sobre si próprios. O autoconceito inclui a autoimagem corporal (atitudes conscientes ou inconscientes que o indivíduo tem em relação ao seu corpo), a identidade pessoal (consciência de ser alguém que surge a partir da auto-observação e autoavaliação) e a autoestima (Divya, 2007).

O suporte social geralmente envolve assistência e proteção provida por outros indivíduos. Quatro domínios de suporte social foram identificados na literatura: emocional (amor, empatia e confiança); instrumental (bens materiais e serviços), informacional (informação disponível para ajudar a resolver problemas) e suporte de apreciação (informação útil para a autoavaliação) [Klainin e Ounnapiruk, 2010].

O conceito de autoeficácia foi desenvolvido por Bandura, em 1977. Para este autor, indivíduos com alto nível de autoeficácia tendem a ter mais motivação, desempenho autoconfiante nas atividades de autocuidado, e se esforçam para atingir seus objetivos. A autoeficácia reflete as crenças que os indivíduos têm da sua habilidade para dar conta de certos comportamentos (Bandura, 1977). Os indivíduos com maior nível de autoeficácia têm maior proatividade para aderir a um comportamento de autocuidado mesmo em face de obstáculos e experiências adversas.

Outras variáveis relacionadas com o autocuidado incluem as demográficas, (*status* de saúde e suporte social. Wang, Shieh e Wang (2004) conduziram um estudo não experimental para avaliar estas variáveis com 159 mulheres idosas em Taiwan. Os resultados revelaram que participantes de classes sociais altas, mais jovens e com melhor (*status* de saúde tendem a desempenhar melhor o autocuidado. Callaghan, em 2005, realizou um estudo com 231 idosos nos EUA. Os resultados indicam que o comportamento de autocuidado está significativamente associado a alto nível de educação, alta renda, sistema de suporte ativo, ser casado, ser branco, ter poucos ou nenhum filho e ter uma prática religiosa rotineira.

► Conceito de autonegligência

Autonegligência é um termo usado para descrever situações em que as pessoas idosas negligenciam as suas próprias necessidades, colocando-se assim em risco. É difícil para os profissionais e cuidadores compreenderem que, muitas vezes, o que consideram “situações de risco” são, para os idosos, situações que fazem parte de suas estratégias de manutenção do sentido da vida. Ou seja, para manter os elementos constitutivos de sua dignidade pessoal, insistem ferozmente na manutenção de sua independência, sem possibilitar questionamentos sobre os riscos de suas práticas e não consideram necessariamente bem-vinda uma intervenção externa.

Quando esta intervenção é obrigatória (se a pessoa oferece perigo para si ou para outrem) alguns idosos podem tentar escapar do controle concordando apenas aparentemente com a intervenção, se recusando a receber assistência ou sabotando os esforços dos profissionais e cuidadores (Rathbone-McCuan e Fabian, 1992).

Recentemente, a autonegligência tem sido valorizada por investigações socioepidemiológicas sobre idosos vivendo na comunidade (Abrams *et al.*, 2002). A autonegligência é uma situação comportamental que envolve a incapacidade ou a recusa de agir de maneira adequada em prol da sua própria saúde, higiene, nutrição, ou em relação às suas necessidades sociais. Quando a responsabilidade pelos mesmos cuidados é de outra pessoa, a negligência é uma forma de maus-tratos (Lachs *et al.*, 1997). Portanto, a autonegligência pode ser considerada maltrato autoinfligido.

De acordo com Rathbone-McCuan e Fabian (1992), a autonegligência pode ser consequência de distúrbios mentais, físicos e de problemas sociais. Além disso, a autonegligência tem implicações para aumento de mortalidade entre idosos mais frágeis e para a institucionalização de idosos vivendo na comunidade (Lachs *et al.*, 1997).

Abrams *et al.* (2002) realizaram um estudo nos EUA que teve como objetivo avaliar a contribuição dos sintomas depressivos e déficit cognitivo como preditores de autonegligência em idosos vivendo na comunidade. Foi um estudo prospectivo com uma coorte seguida por 9 anos. Os resultados apontam que sintomas depressivos e comprometimento cognitivo são preditores significativos de abandono de si em um modelo multivariado, que incluiu idade, sexo, raça e renda.

Os autores do estudo anterior apontam a importância dos profissionais de saúde identificarem sinais de autonegligência, particularmente entre os homens de baixa renda, que vivem sós e que tiveram um acidente vascular cerebral ou fratura. Este é o perfil dos idosos que mais apresentam autonegligência associada a sintomas depressivos e prejuízo cognitivo. Portanto, é fundamental que os profissionais detectem estas situações precocemente e implantem intervenções orientadas para a prevenção de mortalidade por um sofrimento evitável.

► Promoção do autocuidado e manutenção da autonomia e da independência

O termo “dependência” liga-se a um conceito fundamental na prática geriátrica: a “fragilidade”. A fragilidade é definida por Hazzard *et al.* (2003), como uma vulnerabilidade que o indivíduo apresenta aos desafios do próprio ambiente. Essa condição é observada em pessoas com mais de 85 anos ou naqueles mais jovens, que apresentam uma combinação de doenças ou limitações funcionais que reduzam sua capacidade de adaptar-se ao estresse causado por doenças agudas, hospitalização ou outras situações de risco.

É importante destacar que embora não apresentem uma doença orgânica ou alteração de parâmetros fisiológicos em repouso, indivíduos muito idosos podem apresentar deterioração sob circunstâncias causadoras de estresse orgânico. Portanto, muitos idosos que vivem com independência na comunidade podem subitamente se tornar dependentes ao precisarem internar-se por uma pneumonia, por exemplo. Ao assumirem seu autocuidado, o idoso poderá ser educado com o objetivo de reconhecer e evitar os fatores de risco para a síndrome da fragilidade.

Para Parissopoulos e Kozabassaki (2004), responsabilidade e autocuidado são conceitos intrinsecamente conectados. Autocuidado é uma atividade ligada à saúde e ao bem-estar, que é autoiniciada, deliberada e com objetivo. O autocuidado não é instintivo, nem é fruto de reflexão. É uma atividade que se dá racionalmente em resposta a uma necessidade conhecida, que é aprendida por intermédio das relações interpessoais. Enquanto um “comportamento aprendido”, o autocuidado é estabelecido como uma meta, ou seja, como um objetivo na mente do indivíduo. No entanto, uma pessoa pode ter o conhecimento da ação e saber que esta se relaciona à continuidade da vida, da saúde ou do bem-estar. O nível educacional no indivíduo influencia este conhecimento.

Ao se definir o objeto “envelhecimento com dependência”, destaca-se a questão da prevalência de patologias crônicas neste grupo etário. Esta cronicidade observada na maioria dos idosos necessita de uma abordagem abrangente para ser bem avaliada, já que as doenças crônicas podem ser incapacitantes ou não. Portanto, faz-se necessário classificar a incapacidade em graus de dependência: leve, parcial ou total. É exatamente o grau de dependência que determina os tipos de cuidados que vão ser necessários. No entanto, é preciso destacar que a dependência é um processo dinâmico. Seu curso pode ser modificado, revertido ou diminuído se houver a participação do paciente dentro de uma lógica de autocuidado, pois a pessoa já estará imbuída do compromisso de manter a autodeterminação, a autonomia e a independência.

Para se avaliar o grau de dependência utiliza-se o método de avaliação funcional. Este método, bastante conhecido e aplicado na prática geriátrica, tem se mostrado um indicador sensível e relevante para avaliar necessidades e determinar a utilização de recursos (Caldas, 2003).

A “função” é definida como a capacidade de um indivíduo adaptar-se aos problemas cotidianos, ou seja, aquelas atividades que lhe são requeridas por seu entorno imediato incluindo a sua participação como indivíduo na sociedade, ainda que apresente alguma limitação física, mental ou social. É, portanto, um fenômeno complexo, influenciado por múltiplos fatores.

A capacidade de se autocuidar é elemento básico na avaliação da capacidade funcional, pois a função é avaliada com base na capacidade de execução das atividades da vida diária (AVD), que por sua vez dividem-se em: atividades básicas da vida

diária – tarefas próprias do autocuidado, como alimentar-se, vestir-se, controlar os esfíncteres, banhar-se, locomover-se etc.; atividades instrumentais da vida diária – indicam a capacidade para levar uma vida independente na comunidade, como realizar as tarefas domésticas, compras, administrar as próprias medicações, manusear dinheiro etc.; atividades avançadas da vida diária – são marcadoras de atos mais complexos, e em grande parte ligados à automotivação, como trabalho, atividades de lazer, contatos sociais, exercício etc.

Segundo Pitaud (1999), é importante acrescentar que a realização das atividades listadas acima, além da capacidade de participar da vida econômica e social e decidir o que se quer fazer com seus recursos sem ajuda de terceiros caracteriza uma pessoa independente. A dependência se traduz por uma ajuda indispensável para a realização dos atos elementares da vida. Não é apenas a incapacidade que cria a dependência. O que cria a dependência é o somatório da incapacidade com a necessidade (Caldas, 2003).

Uma atitude de autocuidado é condição necessária para a vida independente e autônoma, pois é uma capacidade que possibilita às pessoas reconhecer e compreender os fatores que devem ser controlados e administrados com o objetivo de regular o seu funcionamento e desenvolvimento. Esta capacidade é dependente das experiências de toda a vida, dos valores culturais e pode ser desenvolvida (Parissopoulos e Kozabassaki, 2004).

► Promoção do autocuidado e promoção da saúde na velhice

Parissopoulos e Kozabassaki (2004) afirmam que os aspectos socioculturais influenciam a capacidade de a pessoa se engajar no autocuidado e na aquisição e manutenção de comportamentos de promoção da saúde. Portanto, as opiniões que os indivíduos têm em relação à saúde e à doença influenciam a sua maneira de se autocuidar. A concepção individual do que é saúde e a saúde percebida são centrais para definir um comportamento de promoção da saúde.

O autocuidado inclui os seguintes elementos básicos: saúde funcional, social e cognitiva; segurança; um ambiente adequado às necessidades do idoso e um bom nível educacional. Ter acesso a recursos comunitários e/ou outras formas de suporte também são importantes.

As estratégias devem incluir educar o idoso, dando ao indivíduo a oportunidade de tomar decisões sobre seu próprio cuidado. No entanto, é muito frequente que o próprio idoso apresente resistência para assumir seu autocuidado. Os idosos podem apresentar baixa motivação, falta de adesão ao tratamento e dependência emocional em relação ao próprio serviço de saúde, ou seja, preferem “ser cuidados”, do que se cuidar. Por seu lado, os profissionais também apresentam resistência a trabalhar com esta perspectiva: relatam falta de tempo e falta de colaboração do idoso. A própria sociedade muitas vezes surge como barreira ao autocuidado do idoso, devido à ignorância generalizada sobre a importância de se apoiar a vida independente do idoso na comunidade.

Por outro lado, não se pode colocar sobre o idoso toda a responsabilidade pela promoção de sua saúde. É preciso destacar que uma grande parcela da responsabilidade deve ser assumida pela sociedade, representada pelo Estado. Ao apresentar “a promoção da saúde” como um movimento no campo da Saúde Coletiva, Paim & Almeida Filho (2000) relatam que, em 1974, no Canadá, o documento conhecido como “Relatório Lalonde” definiu as bases de um movimento pela promoção da saúde, trazendo como consigna básica “adicionar não só anos à vida, mas vida aos anos”.

Ferreira e Buss (2002), Adriano (*et al.* (2000) e Paim e Almeida Filho (2000) concordam que a Carta de Ottawa (*apud* Brasil, Ministério da Saúde, 2002) constitui um marco desse movimento, uma vez que é nessa Conferência que a promoção da saúde é definida como “o processo de capacitação da comunidade para atuar na melhoria da sua qualidade de vida e de saúde, incluindo uma maior participação no controle deste processo”. A Carta de Ottawa define cinco campos vitais à promoção da saúde: 1) elaboração e implementação de políticas públicas saudáveis; 2) criação de ambientes favoráveis à saúde; 3) reforço da ação comunitária; 4) desenvolvimento de habilidades pessoais; e 5) reorientação do sistema e dos serviços de saúde.

Observe-se a ligação estabelecida entre saúde e qualidade de vida e a ênfase na criação de ambientes favoráveis à saúde e ao desenvolvimento de habilidades pessoais. Aí se inserem as ações de promoção da saúde do idoso, particularmente os sistemas de apoio ao autocuidado.

A Carta de Ottawa (1986) destaca que as condições e os requisitos para a saúde são a paz, a educação, a moradia, a alimentação, a renda, um ecossistema estável, a justiça social e a equidade. A saúde, nesta concepção ampliada, é, mais do que ausência de doença, um estado adequado de bem-estar físico, mental e social que possibilita aos indivíduos identificar e realizar suas aspirações e satisfazer suas necessidades (Ottawa, 1986). A partir dessa definição de saúde, muitos autores na área da saúde coletiva, entre os quais Ferreira e Buss (2002), Adriano e colaboradores (2000) e Paim e Almeida Filho (2000), ressaltam o aspecto da promoção da saúde, incorporado à ideia de assistência e de cura.

Ao considerar que “qualidade de vida” se reveste de múltiplos sentidos, Minayo, Hartz e Buss (2000) afirmam aproximar-se esta noção à satisfação buscada na vida familiar, amorosa, social e ambiental e na própria estética existencial.

Pressupõe a qualidade de vida a capacidade de efetuar uma síntese cultural de todos os elementos que determinada sociedade toma como seus padrões de conforto e bem-estar. O termo abrange muitos significados, que refletem conhecimentos, experiências e valores de indivíduos e coletividades que a ele se reportam em variadas culturas, espaços e momentos históricos, sendo, portanto, uma construção social com a marca da relatividade cultural.

Assis (2004) observa que os inúmeros problemas que afetam a qualidade de vida dos idosos em um país subdesenvolvido demandam respostas urgentes em diversas áreas. Às políticas públicas cabe garantir os direitos fundamentais (habitação, renda, alimentação), e desenvolver ações voltadas às necessidades específicas da população idosa, como centros de convivência, assistência especializada à saúde, centros-dia, serviços de apoio domiciliar ao idoso, programa de medicamentos, universidades da terceira idade etc. Sistemas de apoio ao autocuidado devem ser parte dos programas desenvolvidos em todas as instâncias de atenção e promoção da saúde do idoso.

► **Promoção do autocuidado na idade madura e na velhice**

Ao se trabalhar com o objetivo de melhorar a qualidade de vida, não se pode pensar na velhice desvinculada do ciclo vital. É importante desenvolver atitudes de autocuidado durante toda a nossa existência, garantindo uma velhice saudável por meio de hábitos saudáveis. Os resultados, perceptíveis a médio e longo prazos, são a conscientização de que o ser humano tem um potencial para se autodeterminar, inclusive em relação à sua inserção na sociedade.

Para se autocuidar, é necessário desenvolver uma consciência das condições que proporcionam o próprio bem-estar. Isso só é possível por meio de um processo de autoconhecimento. O desenvolvimento da autoestima ao longo da vida também é importante para que as nossas necessidades de cuidado não sejam negligenciadas por nós mesmos.

O cuidado é parte da natureza humana. Para existir, o homem tem que atender às suas próprias necessidades – alimentar-se, higienizar-se, agasalhar-se etc. Ser capaz de se cuidar é a condição básica para a autonomia, independência e autodeterminação. Quando, ao contrário, o indivíduo precisa ser cuidado por outra pessoa, sua liberdade de ser está comprometida.

O envelhecimento saudável não está diretamente relacionado com a idade cronológica. Depende muito mais da capacidade de o organismo responder às necessidades da vida cotidiana, à capacidade e à motivação física e psicológica para continuar buscando novos horizontes na vida.

O ser humano precisa de cuidados ao longo de toda a vida. Cada indivíduo tem uma maneira própria de se cuidar. O cuidar de si também pode exigir um aprendizado especial para otimizar ações em prol da saúde e atender às mudanças produzidas por doenças ou pelo processo de envelhecimento. Portanto, é necessário conhecimento sobre si e sobre suas próprias variações ao longo da vida. Os adultos maduros que se preparam para o envelhecimento devem dar especial atenção ao autocuidado, à prevenção e ao controle de doenças crônicas.

O corpo é programado para preservar as condições que proporcionam uma vida saudável ao longo de toda existência. Para que isso ocorra, é necessário que o organismo disponha de uma reserva fisiológica. Essa reserva é construída ao longo de toda a vida e, na velhice, será necessária para a manutenção da saúde. As pessoas que tenham desenvolvido um estilo de vida saudável, de acordo com as suas condições de vida durante o processo de desenvolvimento, têm uma reserva maior dos elementos necessários a uma vida normal na velhice.

Pensando em uma proposta de otimização do autocuidado, medidas gerais de manutenção da saúde podem ser trabalhadas mediante intervenções educativas com os idosos. São medidas básicas para iniciarmos um amplo programa de promoção da qualidade de vida: o controle do peso, a atividade física, a alimentação, a saúde bucal, o uso adequado de medicamentos e substâncias químicas, a prevenção de quedas, a otimização da capacidade mental, a vacinação e os cuidados com a pele (Caldas, 2005).

► **Promoção do autocuidado para idosos fragilizados e/ou dependentes**

O (*site* americano Senior Care Franchise <http://seniorcarefranchise.net> publicou em 2010 algumas dicas básicas para a promoção do autocuidado em idosos fragilizados ou dependentes:

1. Compreender é fundamental. Discuta abertamente todas as dúvidas e questionamentos do idoso sobre a sua saúde e sobre o processo de envelhecimento, certificando-se de que ele ou ela esteja entendendo o que está acontecendo, que sintomas esperar, como devem ser tratados e se autocuidar.
2. Não pressuponha que o idoso é incapaz de fazer certas coisas. Mesmo quando exista a certeza de que ele precisa de ajuda, não custa nada perguntar. Caso o idoso responda que não precisa de ajuda, o melhor é, pacientemente, possibilitar que faça tanto quanto pode por conta própria e só a partir da solicitação do próprio iniciar a ajuda.

3. Tente não apressar o idoso. Enfatize que ele pode levar o tempo que precisar para executar a tarefa, mas informe claramente que você está com pressa (se for o caso). Enquanto espera, ocupe-se de alguma forma e não pressione até que ele esteja pronto.
4. Instale equipamentos de apoio como corrimãos no banheiro, chuveiro, rampas e corredores. Estas melhorias, que são pequenas e relativamente baratas, podem significar a diferença entre um indivíduo cuidar de si mesmo e se sentir muito desanimado para tentar, devido ao esforço necessário.
5. Conte com a ajuda de cuidadores confiáveis. Mas deixe claro para o idoso que a presença do cuidador não significa que ele seja incapaz de fazer as coisas por conta própria. Cuidadores competentes entendem que participar na promoção do autocuidado é o verdadeiro cuidado. Fazer pelo idoso o que este pode realizar por si não é um cuidado autêntico.
6. Observe quais são as dificuldades apresentadas pelo idoso, e busque estratégias para tornar essas coisas mais fáceis. Por exemplo, se ele apresenta dificuldade para preparar uma refeição, observe se o motivo desta dificuldade é o fato dos ingredientes, utensílios e aparelhos estarem muito espalhados ou de difícil acesso. Uma reorganização da cozinha poderia ajudar a tornar as coisas mais fáceis.
7. Finalmente, o elemento mais importante para promover o autocuidado é verificar se o idoso se sente saudável. A saúde autorreferida é reconhecida como um excelente indicador de qualidade de vida.

► Considerações finais

O envelhecimento populacional já não é mais privilégio dos países desenvolvidos. Cada vez mais, as sociedades em desenvolvimento têm que aprender a lidar com as consequências desta maior longevidade. Tornou-se fundamental inserir o idoso no convívio social, respondendo às suas necessidades e desejos. A conquista da qualidade de vida na terceira idade e a busca pelo envelhecimento saudável surgem como os grandes desafios do século 21.

É uma questão de cidadania se sentir realizado, valorizado e integrado à sociedade e isto é importante ao longo de toda a vida. Para isso, é de extrema importância que independente de sua idade, o indivíduo mantenha projetos de vida para concretizar e que essa decisão seja respeitada. A saúde física, mental e emocional vão ser consequências dessas realizações. O autocuidado será sempre o ponto de partida para a realização de projetos de vida.

Por outro lado, para se manter ativo, independente e saudável, isto é, com “qualidade de vida” e não apenas com “quantidade de anos” é importante desenvolver atitudes de autocuidado durante toda a nossa existência, garantindo uma velhice saudável, por meio de hábitos saudáveis.

Programas que visem a atenção e a promoção da saúde do idoso devem oferecer sistemas de apoio ao autocuidado que incluam tanto ações educativas quanto ações de reabilitação para que mesmo os idosos com algum grau de dependência possam ter a oportunidade de retomar o autocuidado, ainda que com alguma limitação. Tais medidas se inserem em uma lógica de atenção integral à saúde e envolve o respeito à liberdade de autodeterminação do ser humano e garantia da cidadania da pessoa idosa. É essencial, portanto, que esta experiência se multiplique, por intermédio da geração de conhecimento e treinamento de recursos humanos de modo a estender os benefícios destas práticas ao maior número possível de cidadãos da terceira idade.

Tanto os fatores individuais, quanto os sociais são importantes na determinação das práticas de autocuidado. Portanto, os programas que visem à promoção do autocuidado devem fortalecer o autoconceito, a autoeficácia e o processo de tomada de controle do idoso sobre a própria vida. Além disso, tal programa deve promover também os relacionamentos familiares e o suporte social.

Por outro lado, existem relações entre comportamento de autocuidado e motivação, energia, capacidade física e capacidade de adquirir conhecimento, que precisam ser mais bem entendidas e exploradas.

► Bibliografia

- Abrams RC, Lachs M, McAvay G, Keohane DJ, and Bruce ML. Predictors of Self-Neglect in Community-Dwelling Elders. (*Am J Psychiatry*, 2002; 159:1724-1730.
- Adriano JR, Werneck GAF, Santos MA, Souza RC. A construção de cidades saudáveis: uma estratégia viável para a melhora da qualidade de vida? (*Ciência & Saúde Coletiva*, 2000; 5(1):53-62.
- Assis M. Aspectos sociais do envelhecimento. (*In*: Caldas CP, Saldanha AL (orgs). (*Saúde do Idoso: A arte de cuidar*. Rio de Janeiro: Interciência, pp 11-21, 2004.
- Backman K, Hentinen M. Model for the self care of home-dwelling elderly. *Journal of Advanced Nursing*, 1999; 30: 564-572.
- Bandura A. Self-efficacy: toward a unifying theory of behavioral change. (*Psychological Review*, 1977; 84:191-215.
- Brasil. Ministério da Saúde. (*As Cartas da Promoção da Saúde*. Brasília: MS, 2002.
- Caldas CP. Envelhecimento com dependência: responsabilidades e demandas da família. (*Cadernos de Saúde Pública*, 2003; 19(3):733-781.

- Caldas, CP. Conversando sobre o autocuidado: a qualidade de vida como meta. In: Pacheco JL, Sá JLM, Py L, Goldman SN. (orgs) (*Tempo: rio que arrebatá*. Holambra, SP: Ed. Setembro, pp. 75-86, 2005.
- Callaghan D. Healthy behaviors, self-efficacy, self-care, and basic conditioning factors in older adults. (*Journal of Community Health Nursing* 22:169-178, 2005.
- Divya KY. Components of self-concept. <http://nursingplanet.com/nr///index.pp>, 2007. Acesso em julho de 2010.
- Eason LR. Concepts in health promotion: perceived self-efficacy and barriers in older adults. (*Journal of Gerontological Nursing*, 2003; 29(5): 11-19.
- Ferreira JR, Buss PM. O que o desenvolvimento local tem a ver com a promoção da saúde. In: Zancan L, Bodstein R, Marcondes WB (orgs.) (*Promoção da saúde como caminho para o desenvolvimento local – a experiência em Manguinhos – RJ*. Rio de Janeiro: ABRASCO/FIOCRUZ, 2002.
- Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME (eds.). Principles of geriatric medicine & gerontology. 5 th ed. New York, NY: McGraw-Hill, 2003.
- Klainin P, Ounnapirok L. A meta-analysis of self-care behavior research on elders in Thailand: an update. (*Nurs Sci Q Online*, first published on February 18, 2010.
- Lachs MS, Williams C, O'Brien S, Hurst L, Horowitz R. Risk factors for reported elder abuse and neglect: a nine-year observational cohort study. (*Gerontologist*, 1997; 37:469-474.
- Minayo MCS, Hartz ZMA, Buss PM. Qualidade de vida e saúde: um debate necessário. (*Ciência e Saúde Coletiva*, 2000; 5(1):7-18.
- Orem, DE. Nursing: Concepts of Practice. 6th edn. Mosby, St. Louis, 2001.
- Paim JS, Almeida Filho N. (*A Crise da Saúde Pública e a Utopia da Saúde Coletiva*. Salvador: Instituto de Saúde Coletiva/Universidade Federal da Bahia, 2000.
- Parissopoulos, S., Kozabassaki, S. Self-care theory, transactional analysis and the management of elderly rehabilitation. (*ICUS NURS WEB J*, 2004; Issue 17, Jan-Mar. <http://www.nursing.gr/OREM.pdf>. Acessado em julho de 2010.
- Pitaud, P. La dependencia y su prise en charge (responsabilidad) en Francia. (In: Moragas, RM (org.). (*El Reto de la Dependencia (al Envejecer*. Barcelona: Herder, pp. 17-30, 1999.
- Rathbone-McCuan E, Fabian DR. (*Self-neglecting elders: a clinical dilemma*. New York: Auburn House; 1992.
- Wang H, Shieh C, Wang R. Self-care and well-being model for elderly women: a comparison of rural and urban areas. (*Kaohsiung Journal of Medical Sciences*, 2004; 20(2): 63-68.



115

Cuidados em Domicílio: Conceitos e Práticas

Yeda Aparecida de Oliveira Duarte e Maria José D'Elboux Diogo

O século 21 será testemunha de dramáticas mudanças nas necessidades de atenção à saúde em todo o mundo. Doenças e agravos crônicos não transmissíveis e suas sequelas incapacitantes já ocupam os primeiros lugares em demandas assistenciais. Isso tende a aumentar progressivamente, embora o HIV/AIDS, a tuberculose e a malária continuem a ser grandes causas de morbidade e morte em diferentes regiões do mundo. Com o envelhecimento populacional, haverá um crescimento acentuado e universal da necessidade de cuidados de longa duração, entre os quais se destaca a assistência domiciliar (WHO, 2000).

A predominância de óbitos em pessoas idosas por doenças crônicas é evidente. Em 1990, mais da metade dos óbitos nesse grupo etário relacionava-se às doenças do aparelho circulatório e 15% às neoplasias. O Estudo SABE – Saúde, Bem-estar e Envelhecimento (Lebrão; Laurenti, 2005) mostrou que, em 2000, 76% dos idosos no município de São Paulo foram acometidos por, pelo menos, uma doença crônica, sendo que, desses, 58% apresentavam mais de uma concomitantemente. O acompanhamento dessa população mostra a evolução de tais condições em 6 anos de acompanhamento (Quadro 115.1).

À medida que a população vai envelhecendo, aumentam a incidência e a prevalência das denominadas doenças crônicas não transmissíveis (DCNT). Esse grupo de doenças é caracterizado por longo período de latência, tempo de evolução prolongado, etiologia não totalmente elucidada, complicações e lesões irreversíveis que acarretam graus variáveis de incapacidade ou óbito. Observa-se que, com exceção das doenças respiratórias crônicas, houve um aumento na proporção de todas as doenças consideradas (Quadro 115.1).

Quadro 115.1 Distribuição (%) das doenças, agravos e condições crônicas referidas pelos idosos, município de São Paulo, 2000/2006

Doenças e condições crônicas referidas	2000 (%)	2006 (%)
Hipertensão	53,3	62,3

Doença osteoarticular	31,7	33,8
Diabetes melito	17,9	21,5
Osteoporose	14,2	22,0
Doença cardíaca	19,5	22,6
Doença respiratória crônica	12,2	10,6
Acidente vascular encefálico	7,2	8,6
Neoplasia	3,3	5,3
Dor crônica	**	53,3
Incontinência urinária	20,2	26,2
Incontinência fecal	4,8	7,7
Quedas (após completar 60 anos)	**	62,9

** Não coletado em 2000.

Fonte: Estudo SABE (Lebrão; Laurenti, 2005).

A hipertensão arterial sistêmica (HAS) e o diabetes melito (DM) representam dois dos principais fatores de risco para as doenças cardiovasculares. Com frequência, essas doenças, quando não adequadamente controladas, levam à invalidez parcial ou total do indivíduo, com graves repercussões para o paciente, sua família e a sociedade (Brasil, 2007).

O DM representa hoje, um problema de saúde pública por sua crescente incidência, alta prevalência e letalidade, bem como pelo fato de ser uma doença extremamente onerosa para o sistema de saúde. Constitui uma das principais causas de cegueira, amputação de membros inferiores, insuficiência renal e doenças cardiovasculares, com impacto significativo na qualidade de vida das pessoas acometidas. Segundo a Organização Mundial de Saúde, o DM virá a se tornar, dentro das próximas duas décadas, uma das principais causas de morte e incapacidade no mundo, caso medidas de controle ativo e monitoramento efetivo não sejam implementadas (Brasil, 2007).

Sabe-se que tanto a prevalência quanto a incidência de DM aumentam com a idade. Projeções apontam que nos países da América Latina e Caribe, enquanto o aumento do número total de indivíduos com DM será de 40%, na população com mais de 65 anos este aumento será de 194% (Wild *et al.*, 2004). No Estudo SABE a prevalência em 2000 diminuiu com o avançar da idade para ambos os sexos (Lebrão; Laurenti, 2005). Isso se tornou mais acentuado em 2006. Dados da OMS revelam, de fato, esta tendência nos países em desenvolvimento, o que leva à suposição de que esses diabéticos podem ter ido a óbito antes de alcançarem as idades mais avançadas (Brasil, 2007).

Os problemas articulares, reconhecidamente incapacitantes e muito frequentes nessa população, englobam diferentes tipos de doenças que devem ser minuciosamente investigadas. Muitas dessas doenças são de evolução crônica e necessitam de tratamento prolongado, mas a evolução e o prognóstico são muito variáveis, de doença para doença e de pessoa para pessoa (Brasil, 2007).

A artrite é uma manifestação comum à maioria das doenças reumáticas que comprometem as articulações. A osteoartrose é o modo mais comum de artrite, sendo atualmente considerada de causa multifatorial. Afeta, frequentemente, as pessoas a partir da meia-idade, e quase 70% daquelas acima de 70 anos apresentam evidência radiográfica da doença. No entanto, só a metade delas desenvolve sintomas. Tais doenças geralmente não oferecem risco à vida, mas estão altamente associadas a condições crônicas incapacitantes, gerando uma maior procura por serviços de saúde.

Observa-se no Quadro 115.1 um aumento na prevalência dessas doenças (31,7 a 33,8%). Acresça-se a isso o dado de que 53,3% dos idosos referiram dor crônica, o que, em um primeiro momento, deve ser considerado inadmissível. Apresentar uma condição que gere dor pode ser possível, mas admitir a presença de dor crônica (dor que persiste continuamente há mais de 3 meses) mostra, de alguma maneira, a inadequação assistencial para o controle da dor. Além das lombalgias, essas dores concentraram-se principalmente nas grandes articulações como quadril e joelhos.

Entre os agravos referidos destacam-se as quedas, dada sua relação com o desencadeamento de situações mais graves (como fraturas e conseqüente imobilidade) e, às vezes, incapacitantes permanentemente. Verifica-se que 62,9% dos idosos admitiram ter tido pelo menos uma queda após completar 60 anos. Considerando que a população, ao ser entrevistada, apresentava 65 anos ou mais, essa informação possivelmente se associa a quedas mais significativas, ou seja, que geraram

necessidade de atendimento médico ou sequelas importantes (físicas e/ou emocionais – medo de cair) a ponto de tal evento não ter sido esquecido. Outras condições, como incontinência urinária e fecal, normalmente são pouco avaliadas pelos profissionais de saúde. No entanto, causam forte impacto na qualidade de vida da pessoa idosa e de seus familiares. Ambas também tiveram suas prevalências aumentadas (20,2 a 26,2% e 4,8 a 7,7%, respectivamente). Tais ocorrências têm importante impacto no desempenho de atividades sociais, gerando maior isolamento e conseqüente depressão. Por outro lado, a incontinência fecal tem se mostrado associada à maior sobrecarga de cuidadores e essa à ocorrência de maus tratos. Isso mostra que um agravo que pode não parecer tão importante pode gerar o denominado “efeito cascata” entre os idosos, com conseqüências muitas vezes imprevisíveis ou incontroláveis.

Essas condições crônicas, em sua maioria coexistentes, interferem na qualidade de vida dos idosos sem, no entanto, ser responsáveis por sua morte. Quando não adequadamente acompanhadas, tendem a ocasionar complicações e sequelas que comprometem a independência e a autonomia dessas pessoas. Assim, ao se estudar o perfil de saúde de idosos, é importante incluir nos indicadores de morbidade uma abordagem sobre a presença ou não de incapacidades, uma vez que esses podem refletir o impacto da doença ou incapacidade sobre a família, a qualidade de vida dos idosos, a necessidade de serviços de apoio e, mais recentemente, em especial nos países desenvolvidos, a necessidade de instituições de longa permanência (Duarte, 2005; Duarte, 2006).

Essas condições geralmente não são fatais, mas podem ocasionar comprometimento funcional, ou seja, em decorrência do desenvolvimento de sequelas incapacitantes podem afetar o desempenho das pessoas idosas em suas atividades cotidianas, que vão desde a manutenção de uma vida comunitária independente (atividades instrumentais de vida diária) até o autocuidado (atividade básica de vida diária) (Duarte, 2005; Duarte, 2006).

No Quadro 115.2 observa-se a evolução da condição funcional dos idosos acompanhados pelo Estudo SABE (Lebrão; Laurenti, 2005) em um período de 6 anos.

Quadro 115.2 Avaliação do desempenho funcional das pessoas idosas do Município de São Paulo segundo tipo de atividade, São Paulo, 2000/2006

Dificuldade referida para o desempenho de atividades de vida diária	2000 (%)	2006 (%)
Atividades básicas de vida diária (ABVD)		
Levantar e sentar da cadeira/cama	9,6	16,3
Vestir a parte de cima ou de baixo do corpo	13,5	20,1
Tomar banho	6,9	10,2
Ir ao banheiro sozinho	4,9	7,9
Andar um quarto caminhando	5,5	8,4
Comer (a partir de um prato)	3,6	4,7
Atividades instrumentais de vida diária (AIVD)		
Utilizar transporte de maneira independente	17,6	26,0
Fazer compras de maneira independente	11,6	18,1
Tomar as próprias medicações	8,5	14,1
Cuidar do próprio dinheiro	6,7	12,7
Utilizar o telefone	7,1	11,2
Preparar uma refeição quente	3,5	7,3
Realizar tarefas domésticas pesadas	14,7	29,6
Realizar tarefas domésticas leves	4,3	12,3

Fonte: Estudo SABE.

Embora apenas 2% dos idosos fossem acamados ou cadeirantes, verifica-se que a probabilidade de apresentar alguma dificuldade no desempenho das atividades cotidianas é frequente, tendendo a se elevar com o avançar da idade. Pode-se observar uma piora no desempenho das atividades básicas, fato esse muito preocupante, pois tais limitações implicam, necessariamente, a presença de um cuidador. Pensar políticas relacionadas com o auxílio das famílias no cuidado de seus idosos mais dependentes torna-se, assim, essencial e, a atenção domiciliar ocupa lugar preponderante (Brasil, 2007; Duarte, 2005).

Evidências mostram que a presença de incapacidades conduz ao risco de morte independentemente da idade, do sexo e da presença de outras doenças. A elevada prevalência de múltiplas doenças crônicas e suas sequelas incapacitantes entre os idosos representam um desafio para os sistemas de saúde dos diferentes países, dada a elevação de custos que ocasionam. Tal desafio é ainda maior entre aqueles cujo envelhecimento se dá de maneira muito rápida, como ocorre no Brasil. Aqui, como em outros países, com recursos limitados, torna-se cada vez mais urgente o repensar a assistência à saúde (Lebrão; Laurenti, 2005).

Nesse contexto, observou-se um expressivo aumento dos programas de assistência domiciliar em nosso meio. A questão do cuidado domiciliar está vinculada, entre outras razões, ao propósito de ampliação da integralidade das ações de saúde e à expansão da assistência normalmente prestada. Faz parte dessa proposta uma assistência voltada a incentivar a autonomia do sujeito, a fim de preservá-lo da dor, do sofrimento e da morte precoce buscando superar, quando possível, as deficiências físico-biológicas e, quando não, proporcionando acompanhamento e conforto junto a seus familiares (Heck; Casarin; Klock; Rosa Filho, 2005).

A atenção domiciliar é a maneira mais antiga de atenção à saúde. As mais remotas referências em medicina descrevem cuidados domiciliares na terceira dinastia do Egito Antigo (século 13 a.C.). No século 5 a.C., Hipócrates descreveu a eficiência de se atender em domicílio dados os resultados obtidos. A maneira organizada de cuidados em Assistência Domiciliar à Saúde tem como primeira referência o Dispensário de Boston no ano de 1796, hoje New England Medical Center. Em 1850, sob a liderança de Lillian Wald, com a determinação de promover ações de saúde em domicílio, foi criado o programa que mais tarde denominou-se (*Public Health Nurse*). Esse pioneirismo possibilitou uma mudança na história da assistência à saúde e promoveu uma reforma progressiva na atenção à saúde dos EUA. Atualmente existem milhares de empresas de assistência domiciliar à saúde nos EUA. Esse sistema de cuidados encabeçado por Wald, mais tarde, passou a ser financiado pelos (*Medicare* e (*Medicaid* (seguradoras de saúde nos EUA) (Amaral; Cunha; Labronici; Oliveira; Gabbai, 2001).

A partir de 1950, com a diminuição da prevalência de doenças infecciosas e do crescente aumento dos problemas crônicos de saúde, a assistência domiciliar se expandiu dada a necessidade de cuidados prolongados por aqueles que, por motivo de doença, permaneciam longo período no leito, e que por qualquer motivo estivessem incapacitados (Amaral; Cunha; Labronici; Oliveira; Gabbai, 2001).

O primeiro serviço de assistência domiciliar no Brasil, nos moldes em que hoje é conhecido, foi criado em 1967 no Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo para atender pacientes que necessitassem de cuidados, mas apresentassem baixa complexidade clínica. O principal objetivo da criação desse serviço foi reduzir a ocupação hospitalar (Amaral; Cunha; Labronici; Oliveira; Gabbai; 2001, Duarte; Diogo, 2000).

Mais recentemente, em decorrência da necessidade de racionalizar o uso de leitos hospitalares, evitar o risco de infecções hospitalares, humanizar o atendimento ao paciente, monitorar as doenças crônicas e reduzir os custos assistenciais, tal modalidade assistencial, em nosso meio, apresentou um expressivo crescimento, tanto no setor público quanto no setor privado (de maneira mais expressiva) (Duarte; Diogo, 2000).

A assistência domiciliar é, assim, uma modalidade de atenção à saúde que vem sofrendo um grande incremento nos últimos anos e tal expansão relaciona-se, principalmente aos avanços tecnológicos; ao maior interesse e aceitação dos profissionais, instituições e familiares e às mudanças demográficas (Duarte; Diogo, 2000).

Os avanços tecnológicos permitem, hoje, a sobrevivência de doentes agudos ou crônicos com graves complicações, tais como os que sofreram múltiplos traumas e os recém-nascidos de alto risco. Para que muitos deles se mantenham vivos é necessária a presença de extenso aparato tecnológico (incluindo materiais e equipamentos sofisticados) aliado a profissionais altamente especializados que prestem cuidados por até 24 h ininterruptas, e tais cuidados podem durar dias, meses ou anos (Duarte; Diogo, 2000).

A individualização assistencial, que traz uma maior satisfação ao paciente, a seus familiares e aos profissionais, e a diminuição dos custos assistenciais, que possibilita uma redistribuição de recursos mais adequada e a possibilidade de um desenvolvimento profissional mais autônomo, têm contribuído para o aumento da demanda por esse tipo de assistência (Duarte; Diogo, 2000).

A assistência domiciliar representa um modelo de atenção à saúde composto por diferentes modalidades de atenção desenvolvidas no domicílio, que são determinadas a partir das necessidades apresentadas pela pessoa atendida. Assim,

conforme proposição da Agência Nacional de Vigilância Sanitária (Anvisa), a assistência domiciliar consiste em (Ribeiro, 2004):

- “atenção domiciliar”, termo que envolve ações de promoção à saúde, prevenção de doenças e complicações, abrangendo assistência e reabilitação desenvolvidas no domicílio
- “atendimento domiciliar”, representa o conjunto de atividades de caráter ambulatorial, programadas e continuadas, por meio de ações preventivas e/ou assistenciais com a participação de equipe multiprofissional
- “internação domiciliar”, conjunto de atividades caracterizadas pela atenção em tempo integral para pacientes com quadros clínicos mais complexos e com a necessidade de tecnologia especializada de recursos humanos, equipamentos, materiais, medicamentos, atendimento de urgência/emergência e transporte.

Tais ações deverão ser desenvolvidas por um Serviço ou Programa de Assistência Domiciliar (SAD), público ou privado, que assumirá o gerenciamento e operacionalização da atenção requerida. Tal serviço deve estar integrado à rede de atenção à saúde, contando com recursos complementares necessários para otimizar sua atuação (Ribeiro, 2004). Esse tem sido o modelo discutido, aceito e desenvolvido em nosso meio.

O âmbito domiciliar tem sido valorizado como espaço adequado de atendimento ao idoso portador de doenças crônicas com limitações funcionais. A meta global da assistência em gerontologia é a manutenção dos idosos na familiaridade, conforto e dignidade de seus lares pelo maior tempo possível. É importante, no entanto, que se compreenda o significado do cuidado do idoso em seu ambiente doméstico, que muito difere de qualquer outro ambiente institucional (Duarte; Diogo, 2000).

A assistência domiciliar destina-se a pessoas idosas que apresentem dependência parcial ou total e visa:

- restaurar, manter e aumentar a autonomia e a independência das pessoas idosas, de modo que possam permanecer em suas residências pelo maior tempo possível
- manter a individualidade do idoso adaptando, com flexibilidade, as peculiaridades concretas do ambiente onde será dada a intervenção
- respeitar a memória física e afetiva da pessoa idosa, buscando sua autonomia
- prevenir situações carenciais que aprofundam o risco da perda de independência
- criar ou aprimorar hábitos saudáveis, como, por exemplo, os relacionados com a higiene, a alimentação, a prevenção de quedas e outros acidentes
- reforçar os vínculos familiares e sociais
- recuperar capacidades funcionais perdidas para as atividades da vida diária e, se possível, desenvolver outras até então desconhecidas
- respeitar e observar as características/particularidades regionais
- integrar e estabelecer parceria com os gestores públicos e privados da área de saúde
- prestar atendimento especializado de saúde.

Assim colocado, o idoso elegível a receber assistência domiciliar é aquele que apresentar limitações funcionais em maior ou menor grau, temporária ou permanentemente. Será necessariamente o seu estado de saúde e sua necessidade de auxílio que determinarão o modelo assistencial mais adequado.

Em 2006, foi aprovada pelo Ministério da Saúde a Portaria nº 2.529 (19 de outubro de 2006) referente a internação domiciliar no âmbito do SUS. Nessa portaria, define-se internação domiciliar como o conjunto de atividades prestadas no domicílio a pessoas clinicamente estáveis que exijam intensidade de cuidados acima das modalidades ambulatoriais, mas que possam ser mantidas em casa por equipe exclusiva para esse fim. Tornam-se elegíveis os idosos, os portadores de DCNT agudizadas, os portadores de doenças que necessitem de cuidados paliativos e os portadores de incapacidade funcional provisória ou permanente (Portaria nº 2.529, 2006).

São excluídos desse tipo de atendimento as pessoas que apresentem necessidade de: ventilação mecânica; monitoramento contínuo; enfermagem intensiva; propedêutica complementar com demanda potencial de realização de vários procedimentos diagnósticos em sequência com urgência; uso de medicações complexas com efeitos colaterais potencialmente graves ou de difícil administração; tratamento cirúrgico em caráter de urgência e aquelas que não tiverem cuidador contínuo identificado. Dessa maneira, essa portaria se contrapõe à resolução da Anvisa para o mesmo termo, criando um impasse legal (Portaria nº 2.529, 2006).

O atendimento seria realizado por uma equipe composta por médico, enfermeira e técnico ou auxiliar de enfermagem. Os outros profissionais pertenceriam a uma equipe matricial e auxiliariam na medida da necessidade. A Portaria prevê uma equipe de AD para cada 100 mil habitantes e para tanto, seria liberada uma verba para implantação do serviço e uma verba de custeio e outras despesas que seriam pactuadas com o gestor local. Está previsto o atendimento de 30 internações domiciliares/mês/equipe com uma média de permanência de 30 dias/paciente. É necessária a existência de serviços de

urgência com remoção e uma rede integrada de referência e contrarreferência. Embora tenha sido aprovada em 2006, até o momento essa Portaria não foi regulamentada, impedindo a ampliação dessa modalidade assistencial na iniciativa pública (Portaria nº 2.529, 2006).

Ao analisar o perfil da clientela atendida por esse tipo de modalidade assistencial, verifica-se que os idosos compõem a grande maioria dos pacientes matriculados nesse tipo de serviço. Estudo americano demonstrou que 74% dos indivíduos atendidos pelos serviços de atenção domiciliar eram idosos e, a maioria, com quadros de dependência associados a condições crônicas que podem ser adequadamente manipuladas fora de instituições (hospitais ou asilares). O conhecimento da real situação existente no domicílio é, no entanto, essencial para o estabelecimento das intervenções terapêuticas mais apropriadas a cada caso. Independentemente da idade, o perfil de elegibilidade usual para a assistência domiciliar consiste em pacientes portadores de doenças crônicas sequelares, como as cardiovasculares, as neurológicas, as endócrinas, as respiratórias, as infecciosas e as neoplásicas, situações essas muito frequentemente encontradas entre os idosos e pacientes que foram submetidos a procedimentos cirúrgicos de médio e grande portes (no período pós-operatório) visando evitar quadros infecciosos (Zang; Allender, 1999).

Cinco são os critérios que tornam os idosos elegíveis a esse tipo de assistência (Duarte; Diogo, 2000, Zang; Allender, 1999):

- avaliação minuciosa
- estabilidade clínica
- existência de rede de suporte social como cuidador, família, amigos, voluntários etc.
- adequação ambiental interna e externa (fácil acesso) apropriado
- suporte financeiro.

O ambiente residencial deve ter condições adequadas para a instalação do programa, tais como garantia de acesso, condições mínimas de segurança ao idoso e à equipe, instalações elétricas e sanitárias preexistentes etc. A partir da avaliação global do idoso e de suas demandas, algumas adaptações ambientais podem ser necessárias. Cabe ressaltar, no entanto, que a melhor adaptação ambiental está muito distante de transformar o ambiente doméstico, que é familiar e tem história própria, em um ambiente institucional, normalmente despersonalizado. Qualquer alteração ambiental deve ser detalhadamente discutida com o próprio idoso, se este tiver condições para isso, e com sua família (Duarte; Diogo, 2000).

Para ser admitida, a pessoa idosa é submetida a uma minuciosa avaliação de suas necessidades e de seus recursos. Essa avaliação envolve o idoso, seu cuidador, sua família e o contexto domiciliar em questão. É a partir das demandas identificadas, confrontadas com as metas e objetivos da assistência a ser prestada, que se poderá dizer se ela poderá ou não ser admitida, quer por condições próprias, quer pelo perfil do programa, que pode não estar apto a assisti-la (Duarte; Diogo, 2000, Monks, 2003, Rice, 2006).

Qualquer programa de assistência domiciliar deve garantir aos seus pacientes as mesmas condições assistenciais que eles teriam se estivessem em outro tipo de instituição, incluindo a hospitalar. O não cumprimento dessa condição básica associa-se, sem dúvida, a negligência assistencial.

A assistência domiciliar implica a adição de custos ao orçamento doméstico, tais como: maior consumo de energia elétrica, água, locação/aquisição de materiais e/ou equipamentos que podem não ser fornecidos pelo programa, realização de reformas para adequação ambiental, aquisição de medicamentos não fornecidos pelo programa (o que ocorre especialmente em muitos serviços públicos). A avaliação social prévia do idoso e de seus familiares quanto à disponibilidade de recursos financeiros que possam ser necessários é fundamental para a instalação do programa, pois sua ausência pode inviabilizá-lo ou gerar, na família, um estresse desnecessário (Duarte; Diogo, 2000).

Uma vez elegível, o idoso passará a ser assistido por um programa capaz de suprir, adequada e seguramente, as suas demandas. Isso implica um serviço organizado que tenha equipe própria, com uma logística de funcionamento, própria ou referenciada, para assistência 24 h, de modo a garantir um acompanhamento integral. Envolve materiais, equipamentos, medicamentos e recursos humanos. Nenhum serviço de assistência domiciliar deve admitir um paciente cuja demanda supere sua capacidade assistencial, e tanto o idoso quanto seus familiares devem ser “apresentados” ao programa antes de sua admissão, pois o sucesso desse tipo de intervenção está associado a um contrato de cooperação conjunta entre o idoso, seu cuidador, sua família e o prestador de serviços (Duarte; Diogo; 2000, Monks, 2003, Rice, 2006).

► Por que o atendimento domiciliário tem sido visto como uma alternativa diferenciada de atenção à saúde do idoso no Brasil?

A assistência domiciliar muito difere da assistência institucional (hospitalar) para a qual todos os profissionais de saúde foram treinados. Embora seja um modo de assistência muito antigo, a formação da maioria dos profissionais de saúde é,

ainda, hospitalocêntrica, e a grande maioria dos currículos de graduação não contempla os aspectos peculiares relacionados com assistência domiciliar.

Quando se trata de assistência domiciliar a pessoas idosas, seis pontos principais devem ser observados (Duarte; Diogo, 2000): pessoa idosa, família, contexto domiciliar, cuidador, equipe interprofissional, fonte pagadora.

■ Pessoa idosa

As questões relacionadas com o cuidado da pessoa idosa em seu local de moradia são complexas e de grande magnitude. A compreensão do idoso como pessoa única, inserida em um contexto familiar e social com o qual interage continuamente, deve ser um dos princípios norteadores no atendimento domiciliário. Além disso, alguns aspectos peculiares de cada pessoa necessitam ser considerados, como, por exemplo, a avaliação global do idoso, com enfoque nos aspectos biofuncionais, psicológicos, sociais e ambientais; sua autonomia e independência, bem como a promoção do desempenho para as atividades cotidianas de acordo com as expectativas e possibilidades do próprio idoso e de sua família. Nesse sentido, os aspectos éticos presentes na relação são de fundamental importância (Duarte; Diogo, 2000).

■ Família

Existem várias definições de família, mas todas compartilham três traços comuns: interação, compromisso e afetividade. O laço sanguíneo não aparece como um componente principal, pois mais importantes que o vínculo biológico são a concepção que cada elemento tem sobre família e a dinâmica das relações construída ao longo da história de convivência entre seus membros. Se cada família é única, não se pode simplesmente transportar valores pessoais para os contextos domiciliares, pois isso dificultaria a interação entre os diversos elementos que compõem a relação de cuidado (Ângelo, 2000).

A composição familiar sofreu importantes modificações ao longo do tempo tanto em sua estrutura quanto na dinâmica das relações. As pessoas idosas podem residir sozinhas, com o cônjuge, com outros idosos ou outras pessoas ou ainda em famílias multigeracionais. Independente do tipo de arranjo domiciliar de convivência, os idosos com limitações em atividades básicas de vida diária (mais dependentes) não estão sendo atendidos, em média, em mais de 55% de suas demandas (Duarte; Lebrão; Lima, 2005), o que mostra que, apesar de a família auxiliar no que pode, ela não consegue ser continente com as demandas assistenciais totais dos idosos, o que reforça a necessidade de ampliação de programas de assistência domiciliar ou outros programas similares como, por exemplo, o Programa de Acompanhantes de Idosos da Secretaria de Saúde do Município de São Paulo. Esse programa, financiado com verba pública, disponibiliza cuidadores domiciliares para auxiliar idosos mais dependentes e seus familiares segundo um plano assistencial elaborado por uma equipe multiprofissional.

O modo pelo qual a família se adapta na tentativa da manutenção do equilíbrio diante de um evento, no caso de ter um idoso dependente ou fragilizado, depende dos recursos disponíveis para enfrentar e lidar com esse evento, do início e da valorização que faz desse acontecimento e dos padrões de funcionamento e de resolução de problemas (Ângelo, 2006). Alguns fatores promovem a participação dos familiares no cuidado do idoso, tais como a ajuda que têm para o enfrentamento da situação real; a disponibilidade de orientações que possam prevenir outras necessidades; o encorajamento dos familiares no sentido de expressarem seus sentimentos; a identificação da demanda familiar (pontos frágeis e fortes) e a busca conjunta de alternativas de cuidado.

A avaliação das famílias é necessária e tem por objetivo verificar a capacidade dessas famílias para prover o atendimento sistemático das necessidades de cuidados de seus parentes idosos, bem como sua capacidade de identificá-las de maneira adequada, reconhecendo quais cuidados se fazem necessários e quem pode, mais adequadamente, responder a essa demanda. Vários são os instrumentos disponíveis para auxiliar essa avaliação, os quais citaremos a seguir.

Genorama

É um diagrama do grupo familiar que permite avaliar a estrutura familiar interna, identificando quem faz parte dela. Segue os gráficos convencionalmente utilizados em genética e os utilizados na construção de árvores genealógicas. Traz informações como tamanho da família, posição do nascimento na família, padrões de nascimento e de comportamento. É um dispositivo para avaliação, planejamento e intervenção familiar. Pode ser utilizado para reestruturar comportamentos, relacionamentos e vínculos no tempo bem como modificar as percepções das famílias sobre si mesmas (Brasil, 2007).

Ecomapa

É um diagrama do contato da família com os outros além da família imediata, representando as ligações da família com o meio externo. Representa uma visão geral da situação da família, retratando as relações importantes e as oprimidas por conflitos. Demonstra o fluxo das relações, a falta de recursos e as privações. Delineia a natureza das interfaces e pontos de intermediação, pontes a construir e recursos a serem buscados e mobilizados para os conflitos. Seu detalhamento

contribui para a construção visual da rede de suporte social do cliente, o que em muito poderá auxiliar no planejamento assistencial. Retrata assim a rede de suporte social e sua integração (Brasil, 2007).

APGAR de família

É um instrumento simples, de rastreamento, validado em nosso meio junto às famílias de idosos (Duarte, 2001), que permite verificar se uma família é funcional ou disfuncional (moderada ou grave). Isso é obtido a partir da satisfação dos membros da família em relação aos cinco componentes considerados básicos na funcionalidade de qualquer família enquanto unidade de relações: adaptação, desenvolvimento, afetividade, companheirismo e capacidade resolutive. A percepção do indivíduo da eficácia e da qualidade desse recurso influenciará significativamente seu estado de saúde. Permite identificar as percepções individuais dos valores da família como um recurso psicossocial (↑score) em que a família apresenta capacidade de adaptação às novas situações e possíveis mudanças de papéis; ou como um suporte social deficitário e possível fator estressor (↓score) identificada por ambiente estressante e baixa adaptabilidade às novas situações.

Famílias funcionais se caracterizam por apresentar estabilidade emocional; capacidade de gerenciar conflitos e situações críticas com recursos próprios (conhecidos ou potenciais); resolver problemas sem desestruturação do equilíbrio funcional da família. Seus membros interagem de maneira funcional, integrada e afetiva, são independentes e interdependentes (intercâmbios flexíveis) e costumam responder às demandas existentes sem sobrecarregar os membros (flexibilidade, criatividade e compreensão mútuos). Representam assim recursos estratégicos e terapêuticos, fundamentais para a implementação de programas de assistência domiciliar (Duarte, 2001). Em famílias disfuncionais não há comprometimento dos membros com a dinâmica e a vida do sistema familiar, tendendo a priorizar interesses particulares e não assumindo seus papéis. Costumam ter vínculos afetivos superficiais e instáveis com alto grau de agressividade e hostilidade. Nesses grupos as situações críticas não são vistas como grupais e costumam apresentar desequilíbrio estrutural frente aos problemas (lacunas funcionais, sobreposição ou colisão de papéis). Normalmente são incapazes de atender as necessidades físicas, emocionais, socioeconômicas e espirituais de seus parentes, além de serem muito rígidos em seus papéis, responsabilidades e opiniões e, assim, mostram-se incapazes ou não dispostos a receber e obter auxílio de outros. Costumam ser inexperientes ou ineficazes no manejo das crises e apresentar comunicação e comportamentos ineficazes ou inapropriados. Tais grupos devem ser trabalhados antes da instalação de um programa de assistência domiciliar, pois constituirão uma barreira para o sucesso da implementação do programa, bem como para a melhor assistência ao paciente (Duarte, 2001).

■ Contexto domiciliar

Assim como a família, o contexto domiciliar em que está inserido o idoso tem uma história própria, construída ao longo do tempo. Cada móvel ou objeto tem um significado e uma história pessoal e coletiva. A disposição do ambiente, a distribuição dos cômodos da casa entre os familiares e a localização de cada objeto têm um motivo e um significado. Essas questões são importantes, principalmente quando modificações ambientais ou da rotina da família são necessárias. Devem sempre ser discutidas com as pessoas envolvidas (Duarte; Diogo, 2000, Monks, 2003, Rice, 2006).

É importante ressaltar que a assistência ora em questão será desenvolvida em um ambiente pertencente a um determinado idoso e sua respectiva família, com características e rotinas próprias, diferentemente do ambiente hospitalar ou de outro serviço de saúde, no qual o espaço frio e despersonalizado é organizado no sentido de atender a uma equipe profissional e sua clientela, sob o controle da equipe.

No caso do contexto domiciliar, o ambiente é dominado pelas pessoas que ali residem. A equipe de assistência domiciliar não deixa de ser uma “visita”, que deve solicitar autorização para entrar, deve respeitar os valores e padrões de comportamento locais, deve dimensionar o espaço (físico e pessoal) que utilizará, não lhe sendo permitido extrapolá-lo sem consulta e autorização prévias. Tais características muitas vezes não são compreendidas ou aceitas por muitos profissionais cuja formação é basicamente para atuação institucional, em que as relações de poder são bem delimitadas, sem lugar para as opiniões do paciente e da sua família. As relações nesse contexto “novo” representam, portanto, um aprendizado que tem por base ética delicadeza, educação e respeito.

■ Cuidador

O cuidador é de fundamental importância na concretização de um programa de assistência domiciliar, pois representa o elo entre o idoso, sua família e a equipe interprofissional. Os membros da família são, na maioria das vezes, os responsáveis pela escolha do cuidador, ou seja, da pessoa que irá assumir a responsabilidade pelo cuidado do idoso. Geralmente, a função de cuidador é assumida por uma única pessoa, denominada cuidador principal, que ficará responsável por atender às necessidades do idoso, geralmente sem contar com a ajuda de outro membro da família ou de

profissionais. A designação do cuidador é informal e decorre de uma dinâmica, com base em quatro fatores: parentesco (cônjuge, seguido pelos filhos); gênero (predominantemente mulheres); proximidade física (convivência com o idoso) e afetiva (tipo de relação estabelecida) (Duarte, 2009, Duarte; Lebrão, 2006).

Já a denominação cuidador secundário é atribuída àquele que cuida ocasionalmente do idoso e não mantém compromisso e responsabilidade formal pelo cuidado, embora divida, de algum modo, responsabilidades com o cuidador principal nas tarefas de âmbito financeiro, de transporte, sociais ou, ainda, auxiliando-o e substituindo-o quando necessário (Duarte, 2009, Duarte; Lebrão, 2006).

A tarefa de cuidar pode trazer benefícios ou resultados positivos, tais como satisfação, melhora no senso de realização, aumento do sentimento de orgulho e habilidade para enfrentar novos desafios, melhora no relacionamento com o idoso, retribuição, entre outros. Entretanto, o que prevalece é a sobrecarga ou ônus advindo do estresse emocional, do desgaste físico, de problemas de saúde, das limitações para as atividades de trabalho e lazer, além de conflitos familiares, incertezas e insegurança quanto ao trabalho realizado (Sommerhalder, 2001).

Embora sendo um “elemento-chave” para o sucesso de qualquer programa de assistência domiciliar, cabe ressaltar que o cuidador não é um funcionário submisso às ordens da equipe interprofissional. Em muitas ocasiões, observamos que os diferentes profissionais da equipe fornecem múltiplas orientações ao cuidador, cada um em sua área específica, em momentos distintos, esperando que ele, por si só, possa condensá-las e transformá-las em ações concretas. Isso certamente está fadado ao erro, pois não cabe ao cuidador, que comumente é um leigo, decodificar as orientações técnicas transformando-as em ações. Essa é uma função da equipe assistencial, que deve previamente discutir quais as necessidades de cuidado encontradas em cada caso e a melhor maneira de transformar as orientações necessárias em ações exequíveis por um leigo. A qualidade assistencial poderá ser mensurada a partir dos resultados obtidos diante das orientações dadas.

A Política Nacional de Saúde do Idoso (Portaria nº 2.528, 2006) sugere que os cuidados informais sejam realizados por pessoas da família, amigos próximos e vizinhos, de forma a suprir a incapacidade funcional do idoso. Para o desempenho dos cuidados a um idoso dependente, as pessoas envolvidas deverão receber dos profissionais de saúde as orientações necessárias para o adequado manejo do paciente. Essas envolvem desde as doenças e seu tratamento bem como a melhor maneira de desempenhar as atividades de cuidado. A expectativa é que, com o preparo adequado dessas pessoas, surjam maneiras mais efetivas e eficazes de manutenção e de recuperação da capacidade funcional, assim como uma participação mais adequada das pessoas envolvidas no cuidado dos idosos dependentes.

Comumente, nos países desenvolvidos, o cuidador de idosos tem clareza dos limites de sua competência e atuação, e, ademais, está inserido em uma equipe que pode ser acionada em situações de crise. Os cuidados diretos vinculados a procedimentos técnicos, tais como alimentação enteral, medicação não oral, curativos, ou mesmo higiene corporal em idosos muito fragilizados, são realizados por profissionais de enfermagem. Em nosso contexto, o cuidador familiar geralmente exerce atividades para as quais não teve preparo, o que gera insegurança, medo e receio, que são muitas vezes potencializados pelas responsabilidades impostas pela equipe interprofissional de assistência domiciliar. Desse modo, o cuidado no domicílio, além de envolver o idoso, compreende o cuidado do cuidador e da família (Duarte, 2009, Duarte; Lebrão, 2006).

Na Política Nacional de Saúde do Idoso (Portaria nº 2.528, 2006) está descrito que o cuidador familiar pode ser orientado para auxiliar no desempenho das atividades de vida diária dos idosos. Com base nessa descrição, alguns Conselhos Regionais de Enfermagem enfatizam que procedimentos técnicos, sejam eles quais forem, não podem ser “ensinados” aos cuidadores. Ênfase deve ser dada ao que se denominou “princípio da responsabilização”, ou seja, que os profissionais de enfermagem são responsáveis pelas orientações e pelas funções que delegam aos cuidadores leigos e por suas consequências, devendo responder por elas no caso de iatrogenias.

■ Equipe interprofissional

O trabalho interprofissional é necessário quando falamos em cuidar do idoso em domicílio. Não se trata apenas de cada um atuando no limite da sua competência profissional. Muito mais do que a soma de conhecimentos, o que se busca é superar os limites de cada um, visando uma interação genuína e complementar, que permita o alcance de objetivos comuns. Essa prática, no entanto, é geralmente inexistente ou problemática. Observa-se, com frequência, disputas por poder e (*status*, esquecendo-se dos objetivos assistenciais. Esse é um ponto que deve ser constantemente retomado, pois, para ser efetiva, a atuação em domicílio requer uma equipe que funcione em uníssono (Duarte; Diogo, 2000).

No trabalho com o idoso em domicílio, a equipe é formada por profissionais predominantemente da área da saúde. Idealmente, caracteriza-se pelo desenvolvimento de um trabalho coordenado e sincronizado, em que cada elemento reconhece sua atuação no sentido de cooperação e não de competição. Cada pessoa traz consigo estereótipos, preconceitos e mitos relacionados com a velhice que, de uma maneira ou de outra, podem interferir na assistência. Diante da construção de uma equipe interprofissional de assistência ao idoso, são necessários a elaboração e o compartilhamento de uma

filosofia sobre o envelhecimento, lastreada em pressupostos teóricos, éticos e técnicos. Deve-se lembrar, ainda, que a atuação da equipe não se limita ao cuidado do idoso, pois este representa apenas a “ponta do iceberg”. Deve, sim, envolver o cuidado da família e, em especial, do cuidador.

■ Fonte pagadora

A instalação de um programa de assistência domiciliar implica custos adicionais ao orçamento familiar. É, assim, de fundamental importância que isso seja esclarecido antes de se iniciar o programa, pois, caso contrário, a efetividade do programa poderá ser comprometida. Quando tais programas estão relacionados com instituições públicas, muitos são os itens que necessitarão de cobertura com recursos familiares que podem não estar disponíveis. No caso dos serviços suplementares, é fundamental que pacientes e familiares recebam os esclarecimentos pertinentes às suas coberturas, de maneira a não serem surpreendidos por despesas com as quais não possam arcar.

A intervenção domiciliar pode ter início em duas situações (Duarte; Diogo, 2000):

- o idoso está em domicílio e é portador de condição crônica incapacitante ou foi submetido a um agravo igualmente incapacitante, temporária ou permanentemente
- o idoso foi hospitalizado devido a uma doença ou agravo determinantes de uma condição de dependência anteriormente inexistente ou minimizada.

A diferença entre as duas situações é o tempo em que a condição incapacitante e geradora de demandas assistenciais está instalada e as maneiras de organização familiar que foram adotadas para assisti-las. Estaremos nos deparando com famílias muito desgastadas, que já utilizaram todos os seus recursos pessoais para suprir as demandas existentes e muitas vezes estão resistentes à mudança. Trabalharemos com o inesperado e com a esperança de ser esta uma situação provisória. Em ambas as situações, o planejamento assistencial deve ser individualizado e minuciosamente realizado. Para tanto devemos considerar:

- Há quanto tempo a situação está instalada?
- Qual a razão do acionamento do programa de assistência domiciliar nesse momento?
- Quem são os envolvidos na assistência ao idoso?
- Até que ponto tal situação está interferindo na dinâmica de funcionamento da família?
- Qual a real condição funcional do idoso?
- Qual a competência assistencial familiar?
- O contexto domiciliar é apropriado para a instalação de um programa de assistência domiciliar?
- De que recursos a família dispõe para o estabelecimento de um programa de intervenção domiciliar (humanos, pessoais e financeiros)?

O planejamento e as intervenções podem iniciar-se ainda em ambiente hospitalar, quando os profissionais ajudarão a família a preparar o ambiente residencial para a recepção do idoso e, também, a adaptar-se à nova situação. Esse modo de intervenção precoce permite identificar o sistema de suporte social, a disponibilidade da família para cuidar, a compreensão do idoso e de sua família sobre a doença, seu tratamento e prognóstico, bem como suas habilidades em aprender a cuidar. Além disso, é possível antecipar ocorrências que poderão surgir em domicílio, colocando a segurança do idoso em risco, caso dos riscos ambientais (Duarte; Diogo, 2000).

O término das intervenções domiciliares, no que tange à assistência ao idoso, é ainda controverso. Dada a cronicidade dos problemas dos idosos, muitas vezes é difícil falar em “alta” de um programa de assistência domiciliar. No entanto, esta deve ser uma preocupação frequente, pois, caso contrário, estaremos criando uma nova maneira de institucionalização, o que vai contra todos os pressupostos dessa modalidade assistencial. Um fator facilitador nesse processo é o trabalho conjunto da equipe assistencial e dos familiares no desenvolvimento do plano terapêutico. Isso deve ser estabelecido já no início das intervenções, deixando-se claros os objetivos da equipe e sua dinâmica de funcionamento, bem como os resultados esperados. Isso é importante, pois idoso e família podem acreditar que essa modalidade assistencial é infinita e, assim, poderão surpreender-se quando forem informados do desligamento do programa. Tanto o esclarecimento dessa questão quanto seu planejamento em conjunto com a família são fundamentais para que a família possa se organizar para assumir o cuidado do idoso de modo independente (Duarte; Diogo, 2000).

Algumas razões para o desligamento de um programa de assistência domiciliar estão enumeradas a seguir (Duarte; Diogo, 2000):

- estabilidade clínica do idoso, considerada como resposta efetiva do programa de assistência domiciliar
- adaptação do idoso e de sua família à nova condição assistencial instalada, podendo assumir os cuidados necessários de maneira responsável e segura

- o idoso e a família não desejam participar do planejamento assistencial, apresentando resistência às orientações e às intervenções propostas e negando-se a colaborar em sua execução. Nessas circunstâncias, antes do desligamento, as razões para tais comportamentos devem ser minuciosamente investigadas e soluções alternativas devem ser propostas
- instabilidade clínica do idoso ou agudização de algum quadro crônico não passível de controle em domicílio, requerendo hospitalização
- recusa do idoso e de sua família em manter e participar desse tipo de assistência
- institucionalização ou óbito do idoso.

Qualquer que seja a razão, o desligamento de um paciente de um programa de assistência domiciliar deve ser minuciosamente acompanhado, levando-se em conta a indicação para o programa, as avaliações realizadas, o planejamento assistencial estabelecido e realizado e os resultados obtidos. Quando o desligamento ocorrer por melhora/adequação do idoso ou da família à nova situação, este deverá ser gradual, com diminuição paulatina das visitas até uma fase de monitoramento que poderá permanecer por um tempo mais prolongado, de modo a se ter certeza da manutenção dos resultados obtidos.

► Gerenciamento do cuidado da pessoa idosa

Uma modalidade assistencial tem se expandido muito nos últimos anos de maneira especial nos programas de assistência domiciliar. Trata-se do programa de gerenciamento de condições crônicas. Nesse capítulo, no entanto, será dada ênfase ao que se denomina gerenciamento do cuidado da pessoa idosa, mais amplo que o anterior e capaz de assistir as necessidades da pessoa idosa de maneira integral (Cress, 2007, Duarte; Lebrão, 2006).

O gerenciamento do cuidado do idoso nada mais é do que o monitoramento dos cuidados necessários aos idosos, mantendo sua segurança por meio do estabelecimento de uma rede de atenção interligada, minimizando soluções de continuidade, buscando soluções criativas para os problemas e coordenando continuamente as respostas. O resultado desse processo é uma atenção eficaz e eficiente, de alta qualidade, com o menor custo (Clark, 2008, Cress, 2007, Duarte; Lebrão, 2006).

Gerenciar o cuidado do idoso exige do profissional conhecimento técnico assistencial, administrativo, capacidade em técnicas de resolução de problemas, além de facilidade de comunicação com outras pessoas, de negociação, de espírito de equipe, de cooperação e de flexibilidade (Duarte; Lebrão, 2006).

O objetivo principal dessa modalidade assistencial é agir preventiva ou precocemente em quaisquer situações de risco que possam comprometer a saúde e a capacidade funcional do idoso, de modo a manter sua independência, o convívio familiar e a qualidade de vida pelo maior tempo possível (Duarte; Lebrão, 2006).

As condições crônicas são prolongadas e o cuidado gerontológico deve refletir essa circunstância, esclarecendo as funções e responsabilidades dos idosos e de seus familiares no gerenciamento delas. O tratamento clínico é adequado e necessário, porém não é suficiente. São necessárias mudanças no estilo de vida, adaptação às situações apresentadas, desenvolvimento de habilidades novas e interação com os diferentes componentes do sistema de saúde e recursos da comunidade (OMS, 2003).

Idosos e seus familiares não podem considerar a si próprios, nem mesmo ser vistos como receptores passivos de serviços de saúde. Eles precisam e devem ser agentes ativos na construção de um novo cuidado à saúde, participando do tratamento e sendo apoiados nesse sentido. Esse cuidado envolve informações atualizadas, instruções compartilhadas e rede de atenção integrada de modo a atuar na minimização dos efeitos incapacitantes das doenças e na diminuição do risco de óbito precoce (Duarte; Lebrão, 2006).

O gerente de cuidados deve garantir que os idosos/familiares recebam informações e instruções adequadas para gerenciar suas condições crônicas. Para que isso ocorra, eles precisam estar inseridos em um ambiente em que se sintam à vontade para fazer perguntas e em que possam iniciar e manter uma postura ativa e de autogerenciamento. Autogerenciamento, aderência ao esquema terapêutico, habilidades funcionais, conhecimento e responsabilidade são assuntos fundamentais para serem discutidos e desenvolvidos no sistema de gerenciamento de cuidados (OMS, 2003).

A tríade que se encontra no centro do modelo é formada pelo idoso e familiares, pelo grupo de apoio da comunidade e pela equipe de atenção à saúde, que devem estar informados, motivados, capacitados e trabalhando em parceria (OMS, 2003):

- informados sobre as condições crônicas, incluindo seu ciclo, as complicações esperadas e as estratégias eficazes para prevenir as complicações e administrar os sintomas
- motivados para mudar seus comportamentos e manter estilos de vida saudáveis, aderir a tratamentos a longo prazo e autogerenciar suas condições crônicas

- preparados com habilidades comportamentais para administrar suas condições crônicas em casa. Isso inclui a disponibilidade de medicamentos e equipamento médico, instrumentos de automonitoramento e habilidades de autogerenciamento.

Essa tripla parceria é peculiar ao tratamento das condições crônicas e essencial no gerenciamento do cuidado do idoso. O funcionamento otimizado da tríade ocorre quando os idosos e suas famílias constatarem a ausência de lacunas, inconsistências ou redundâncias no tratamento e se declaram confiantes, capazes e apoiados para gerenciar seus problemas crônicos. Está relacionado portanto com o que se denomina atenção integrada (OMS, 2003).

São elegíveis para esse tipo de modalidade os denominados idosos de risco, ou seja:

- portadores de múltiplas afecções crônicas
- que apresentam internações hospitalares frequentes
- muito idosos (acima de 85 anos)
- que residem sozinhos ou somente com outros idosos
- que apresentam distúrbios cognitivos
- que sofreram acidentes/quedas nos últimos 6 meses
- que fazem uso de polifármacos e não apresentam uma adequada adesão terapêutica
- que não têm uma rede de suporte social ou ela não é efetiva ou que residem com famílias disfuncionais.

O desenvolvimento desse modelo de cuidado deverá guiar os idosos pela complexa rede de serviços assistenciais, permitindo, por meio de decisão conjunta, decidir pelas opções mais apropriadas para cada caso. Embora inserido no contexto da saúde, o cuidado gerontológico envolve toda a rede de atenção ao idoso, em especial os serviços sociais e de saúde (Duarte; Lebrão, 2006).

Os gerentes do cuidado gerontológico devem atuar como ponte entre as demandas identificadas e os recursos existentes e disponíveis, diminuindo sua distância, na busca dos melhores resultados em termos assistenciais, melhorando assim as experiências dos idosos e de seus familiares com a utilização dos serviços sociais e de saúde (Clark, 2008, Cress, 2007, Duarte; Lebrão, 2006).

► Conclusões

A assistência domiciliar é uma alternativa eficaz para a manutenção dos idosos em seu contexto e convívio familiar e, conseqüentemente, manutenção de sua qualidade de vida. Ela não substitui nenhuma outra modalidade assistencial. Tem, sim, seu lugar específico, evitando que os idosos sejam hospitalizados desnecessariamente ou que assim permaneçam quando tal intervenção não é a mais indicada.

Constitui uma interface entre um idoso com algum grau de dependência e sua família, que necessita se adequar à “nova” situação. Essa intervenção propicia à família o tempo necessário à sua reestruturação e à redistribuição de papéis e atribuições, de maneira a atender às suas novas demandas evitando a institucionalização do idoso.

Em uma visão mais recente, a assistência domiciliar constitui uma maneira de gerenciamento efetivo da saúde do idoso, visando à prevenção de agravos por meio de intervenções precoces que objetivam maximizar a autonomia e a independência do idoso pelo maior tempo possível.

► Bibliografia

- Amaral NN, Cunha MCB, Labronici RHDD, Oliveira ASB, Gabbai AA. Assistência domiciliar à saúde (home health care): sua história e sua relevância para o sistema de saúde atual. (*Rev. Neurociências*. 2001; 9(3): 111-7.
- Ângelo M. O contexto familiar. (*In: Duarte YAO, Diogo MJD. Atendimento domiciliar: um enfoque gerontológico*. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 27-31.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica. Envelhecimento e saúde da pessoa idosa. Brasília. Ministério da Saúde, 2007.
- Clark MJ. Case Management. (*In: Clark MJ. Community Health Nursing: advocacy for population health*. 5th ed. New Jersey: Prentice Hall, 2008. Cap 12, p. 275-95.
- Cress C. Handbook of Geriatric Care Management. 2nd ed. London: Jones and Bartlet Pub, 2007.
- Duarte YAO. Manual dos formadores de cuidadores de pessoas. São Paulo. Secretaria Estadual de Assistência e Desenvolvimento Social. Fundação Padre Anchieta, 2009 (disponível em www.desenvolvimentosocial.sp.gov.br/futuridade).
- Duarte YAO. Manual dos cuidadores de pessoas. São Paulo. Secretaria Estadual de Assistência e Desenvolvimento Social. Fundação Padre Anchieta, 2009 (disponível em www.desenvolvimentosocial.sp.gov.br/futuridade).
- Duarte YAO, Lebrão ML. O cuidado gerontológico: um repensar sobre a assistência em gerontologia. (*O mundo da saúde*. out/dez, 2006; 29(4): 566-574.
- Duarte YAO. Avaliação da funcionalidade em gerontologia. (*In: Cianciarullo TI, Silva GTD, Cunha ICK. Uma nova estratégia em foco: o Programa de Saúde da Família*. São Paulo: Ícone, 2006.
- Duarte YAO, Lebrão ML, Lima FD de. Contribuição dos arranjos domiciliares para o suprimento de demandas assistenciais dos idosos com comprometimento funcional em São Paulo, Brasil. (*Revista Panamericana de Saú(de Pública (Panam J Public Health)*. 2005; 17(5/6): 370-8.

- Duarte YAO. Envelhecimento, funcionalidade e arranjos domiciliares na América Latina e Caribe. São Paulo, 2005. Tese de Livre-Docência. Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.
- Duarte YAO. Família: rede de suporte ou fator estressor. A ótica de idosos e cuidadores familiares. São Paulo, 2001. Tese de Doutorado – Escola de Enfermagem da Universidade de São Paulo.
- Duarte YAO, Diogo MJD. Atendimento domiciliar: um enfoque gerontológico. São Paulo: Atheneu, 2000.
- Heck RM, Casarin ST, Klock AD, Rosa Filho LA. Cuidado domiciliar: proposta de ação da residência multiprofissional em saúde da família. (*Fam. Saúde Desenv.* 2005; 7(1):51-9.
- Lebrão ML, Laurenti R. Saúde, bem-estar e envelhecimento: o estudo SABE no município de São Paulo. (*Rev Bras Epidemiol.* 2005; 8(2):127-41.
- Monks K. (*Home health nursing: assessment and care planning.* Philadelphia: Mosby, 2003.
- Organização Mundial de Saúde. Cuidados inovadores para condições crônicas: componentes estruturais de ação. (*Relatório Mundial.* Brasília, 2003.
- Portaria nº 2.528. Política Nacional de Saúde do Idoso. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília (DF): 19 outubro 2006. (disponível em <http://dtr2001.saude.gov.br/sas/portarias/port2006/gm/gm-2528.htm>)
- Portaria nº 2.529. Dispõe sobre a Internação Domiciliar no SUS. Diário Oficial da República Federativa do Brasil. Brasília (DF): 19 outubro 2006 (disponível em <http://dtr2001.saude.gov.br/sas/portarias/port2006/gm/gm-2529.htm>)
- Ribeiro CA. Assistência domiciliar: qualidade e racionalização de recursos. São Paulo, 2004. Tese de Doutorado. Faculdade de Saúde Pública da Universidade de São Paulo.
- Rice R. (*Home Care Nursing Practice: concepts and application.* 4th ed. Phoenix: Mosby, 2006.
- Sommerhalder C. Significados associados à tarefa de cuidar de idosos de alta dependência no contexto familiar. Campinas, 2001, 93p. Dissertação de Mestrado. Faculdade de Educação da Universidade Estadual de Campinas.
- Thumé E, Facchini LA, Tomasi E, Vieira LAS. Assistência domiciliar a idosos: fatores associados, características do acesso e do cuidado. (*Rev. Saúde Pública* 2010; 44(6):1-10.
- WHO. Home-Based Long-Term Care. Geneva, 2000 (WHO technical report series; 898).
- Wild S, Roglic G, Green A, Sicree R, King H. Global prevalence of diabetes care. (*Diabetes Care* 2004; 27(5): 1.047-53.
- Zang S, Allender JA. Home Care of the Elderly. Philadelphia: Lippincot, 1999.



116

Fragilidade e Envelhecimento

Yeda Aparecida de Oliveira Duarte e Maria Lúcia Lebrão

Em diferentes partes do mundo, a longevidade humana passou a alcançar médias elevadas (superiores a 75 anos) e o convívio com pessoas idosas em velhice avançada (≥ 85 anos) tornou-se mais frequente. Há uma prospecção de estender a longevidade humana o mais próximo possível de seus limites conhecidos sem que isso se acompanhe por uma epidemia de pessoas idosas portadoras de doenças e condições crônicas e suas sequelas incapacitantes, vulneráveis e frágeis, requerendo contínuos, progressivos e complexos serviços sociais e de saúde.

Perspectivas para o século 21 apontam que a identificação, avaliação e tratamento de pessoas idosas frágeis constituirão o centro da atenção em geriatria e gerontologia, com especial ênfase na prevenção da perda de independência e de outros desfechos adversos de saúde a que eles estão mais suscetíveis (Ahmed *(et al., 2007)*). Tal condição é altamente prevalente entre os idosos longevos, em especial aqueles com idade igual ou superior a 85 anos, transformando-os no grupo que mais necessita de cuidados e de serviços de suporte formal, informal e comunitário. A capacidade de que o sistema de saúde dispõe para cuidar dessas pessoas e, ainda, prevenir a fragilidade está diretamente relacionada com a formação de profissionais capacitados e em número adequado e com a existência de recursos suficientes reconhecendo que o cuidado dispensado a esse grupo requer habilidades especiais, além de maior tempo de intervenção (Ahmed *(et al., 2007)*; Duarte *(et al., 2010)*; Fried *(et al., 2001)*; Hazzard, 2005).

O termo “frágil” pode ter diferentes significados como, por exemplo, facilmente quebrável ou destrutível; com probabilidade de falhar ou morrer rapidamente, mais suscetível a doenças ou agravos; fraco e/ou muito magro. Em gerontologia, esse termo relaciona-se com fraqueza muscular, fragilidade óssea, índice de massa corporal muito baixo, vulnerabilidade ao trauma, ao risco de infecção, ao (*delirium*, instabilidade e/ou capacidade física significativamente diminuída. Pode, ainda, descrever uma condição na qual um número crítico dessas alterações específicas possa ocorrer em paralelo (Ferruci *(et al., 2006)*; Fisher, 2005; Rockwood, 2005a; Rockwood, 2005b).

Verifica-se na literatura uma tendência à concordância do significado de fragilidade com a falha em prosseguir a vida em suas condições mais prósperas. Embora importantes avanços tenham sido obtidos, em especial na última década, o termo “fragilidade” ainda carece de um consenso, o que faz com que seja frequentemente intercambiado com multimorbidade e incapacidade (Duarte *(et al., 2010)*; Duarte, 2007; Fried *(et al., 2001)*).

Nos últimos 20 anos, foram desenvolvidos muitos estudos buscando clarificar a definição e as características da fragilidade, bem como sua etiologia, de forma a fundamentar as intervenções e implementar estratégias de prevenção

(Fried *et al.*, 2001; Hazzard, 2005; Karunanathan *et al.*, 2009; Walston *et al.*, 2006; Xue *et al.*, 2008).

Em uma retrospectiva histórica, verifica-se que, antes da década de 1980, poucos estudos abordavam o tema “fragilidade”. A denominação “idoso frágil” aplicava-se às pessoas com debilidade física que requeriam assistência contínua. Na década de 1970, nos EUA, esse termo foi utilizado por órgãos governamentais para descrever a pessoa idosa com condições socioeconômicas desfavoráveis, que apresentasse declínio físico e/ou cognitivo. O planejamento assistencial direcionado a esse grupo estabelecia como critérios ter idade igual ou superior a 75 anos e a presença de dependência (em maior ou menor grau) identificada a partir da necessidade de auxílio na realização das atividades cotidianas. Tal publicação foi considerada estereotipante e não foi bem recebida pela comunidade científica especializada. Idade avançada (≥ 75 anos), maior vulnerabilidade, comprometimento físico e/ou funcional, declínio cognitivo e necessidade de assistência contínua passaram a ser características atribuídas às “pessoas idosas frágeis” em inúmeras publicações a partir da segunda metade da década de 1980, o que reforçou a associação, em termos conceituais, entre fragilidade e incapacidade (Duarte, 2007; Karunanathan *et al.*, 2009; Walston *et al.*, 2006).

Em 1990, Fretwell descreveu fragilidade como “uma vulnerabilidade inata aos desafios do ambiente”. A partir do desenvolvimento de estudos longitudinais, foi possível observar que muitos idosos alcançavam a velhice avançada em boas condições de saúde e funcionalidade, o que fez com que, na década de 1990, o conceito “ser frágil” fosse gradativamente substituído por “tornar-se frágil”, acreditando-se ser essa uma condição que, embora relacionada, é independente da presença de multimorbidade, incapacidade e vulnerabilidade essencialmente social. A síndrome de fragilidade passou assim a ser compreendida como uma precursora do declínio funcional, da institucionalização e da morte precoce com fortes evidências étnicas e culturais (Duarte, 2007; Fried *et al.*, 2010, Karunanathan *et al.*, 2009; Walston *et al.*, 2006).

Em 1992, uma conferência realizada para discutir a fisiologia da fragilidade concordou que controvérsias em sua definição bem como compreensão limitada de sua etiologia retardariam a adoção de estratégias preventivas, além de apontar que essa síndrome constituiria a maior ameaça a uma expectativa de vida ativa (Duarte, 2007; Fried *et al.*, 2010, Karunanathan *et al.*, 2009; Walston *et al.*, 2006). Posteriormente, Fried *et al.* (2010), Fried *et al.* (2001) e Fried *et al.* (1998) sugeriram que fragilidade e “(*failure to thrive*” representavam o (*continuum* de uma síndrome clínica, sendo o segundo sua manifestação mais extrema associada a ineficácia de recuperação e proximidade da morte.

Ruggiero e Ferrucci (2006) descreveram os sinais e sintomas relacionados com a fragilidade que mais concordância apresentavam: perda de massa muscular, fraqueza, alentecimento dos movimentos, diminuição da atividade e dos compromissos, baixa ingestão calórica e inexplicável perda de peso. Os indivíduos frágeis apresentam, assim, maior risco para um número importante de desfechos adversos em saúde, incluindo dependência, institucionalização, quedas, lesões, doenças agudas, hospitalização, recuperação lenta ou ineficaz dessas alterações e óbito. Como resultado, a manutenção de sua vida, seu bem-estar e sua autonomia dependem do uso de compensações extrínsecas em razão da baixa capacidade de compensação fisiológica (Fried *et al.*, 2010).

Não foram descritos até o momento padrões clínicos consensuais sobre fragilidade. Há, no entanto, concordância na necessidade de buscar marcadores clínicos que auxiliem na construção de definições padronizadas para a síndrome, tendo em vista que elas são essenciais à identificação precoce desse grupo, bem como das pessoas com maior risco de desenvolver a síndrome ou, ainda, daqueles que mais se beneficiariam com o cuidado gerontológico (Bergman, 2004; Fried *et al.*, 2009; Karunanathan *et al.*, 2009; Lipsitz, 2002; Pierson Jr., 2003; Ruggiero e Ferrucci, 2006; Walston *et al.*, 2006; Walston, 2005; Xue *et al.*, 2008).

Neste capítulo, serão discutidas algumas propostas de definição de fragilidade e sua fundamentação teórica, visando contribuir para a compreensão das características fisiológicas da síndrome, sua possível etiologia e potenciais intervenções, bem como estratégias de prevenção.

► O que é fragilidade

Inicialmente, é importante diferenciar fragilidade, incapacidade e multimorbidades.

Incapacidade implica a presença de limitações físicas e/ou cognitivas, dependência em mobilidade e/ou atividades de vida diária, básicas ou instrumentais. Limitações funcionais são prevalentes em pessoas idosas, particularmente nas mais longevas, e estão associadas ao declínio nas condições de saúde. São preditoras do aumento na utilização de serviços de saúde, bem como nos índices de hospitalização e óbito. Assim, idosos com essas limitações pertencem a um grupo de alto risco para outros desfechos adversos na área de saúde e, por esse motivo, parece mais apropriado considerar que uma pessoa idosa com problemas funcionais seja mais frágil que outra que não os apresente (Fried *et al.*, 2004; Fried *et al.*, 2001). Estudo de Fried *et al.* (2010), Fried e Walston (2003) e Fried *et al.* (2001), quando da proposição do fenótipo de fragilidade, verificou uma sobreposição entre os indivíduos frágeis e os incapacitados, no entanto, não eram idênticos, ou

seja, existiam pessoas idosas frágeis, porém não apresentavam incapacidades e, por outro lado, também existiam pessoas com incapacidades sem, no entanto, serem frágeis (Figura 116.1). Do total de 2.762 indivíduos que apresentavam comorbidades, incapacidades e/ou fragilidade, 368 eram frágeis. Dos 2.576 que apresentavam duas ou mais doenças, 249 eram frágeis e, dos 363 que tinham incapacidades, apenas 100 eram frágeis. Concluiu-se que a incapacidade poderia ser considerada um desfecho da síndrome ou, ainda, um elemento contributivo para seu desenvolvimento e não sua essência. Assim, os termos incapacidade e fragilidade não podem ser considerados sinônimos.

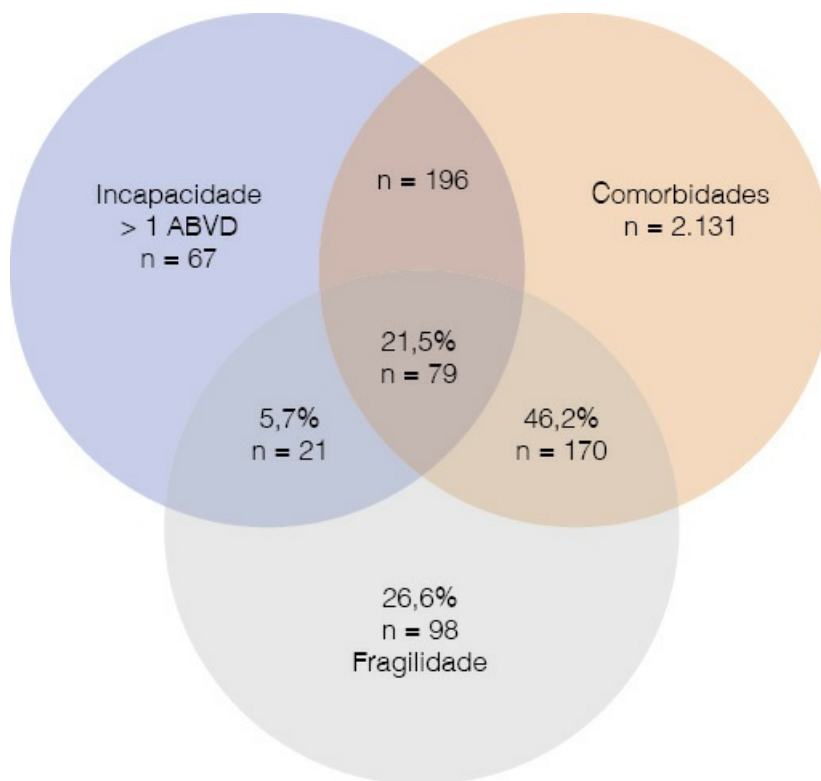


Figura 116.1 Diagrama de Venn – sobreposição de fragilidade com incapacidade e comorbidades (Fried *et al.*, 2001).

A presença simultânea de múltiplas doenças crônicas costuma ser outro marcador frequentemente utilizado para indicar fragilidade. Embora tal condição esteja associada ao aumento do número de desfechos adversos em saúde, quando comparados ao grupo de idosos sem doenças, ela não pode identificar, por si só, os indivíduos frágeis (Fried *et al.*, 2001; Walston *et al.*, 2006).

Tradicionalmente, as doenças são definidas por sinais, sintomas e mecanismos fisiopatológicos que surgem quando sistemas fisiológicos específicos ou determinadas estruturas anatômicas são prejudicados e, diante de um desafio entrópico, não podem ser plenamente contrabalançados por um mecanismo homeostático. Entre as pessoas idosas, os mecanismos fisiopatológicos específicos para cada doença podem não ser tão claros e sua apresentação clínica pode ser atípica. Com o avançar da idade, há um aumento da suscetibilidade para múltiplas doenças crônicas que não é explicado pelos clássicos fatores de risco. Esse aumento poderia estar relacionado com o progressivo colapso da rede regulatória destinada a manter o equilíbrio homeostático. Acredita-se, assim, que outros processos fisiológicos, para além das doenças e das incapacidades isoladamente, devam estar associados ao desenvolvimento da fragilidade e que essas, embora relacionadas, são entidades distintas (Figura 116.1) (Fried *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2009; Lipsitz, 2002; Ruggiero e Ferrucci, 2006).

■ O que seria, então, fragilidade?

Há várias teorias que tentam explicar as causas básicas de vulnerabilidade fisiológica e comprometimento homeostático relacionadas com a fragilidade.

Segundo o grupo de pesquisadores envolvidos com o Canadian Initiative on Frailty and Ageing, fragilidade seria decorrente do acúmulo de vários fatores: doenças potencialmente não relacionadas, disfunções subclínicas e deficiência em determinados órgãos, partes ou sistemas do organismo. Todos os déficits potenciais presentes em um indivíduo (sinais, sintomas, condições geriátricas, alterações laboratoriais, incapacidades) são listados e posteriormente somados. O somatório dos déficits acumulados em diferentes condições de saúde e em níveis distintos (clínico, fisiológico, funcional) seria preditor de mortalidade (Bergman *et al.*, 2004; Karunanathan, 2009; Rockwood, 2005a; Rockwood, 2005b).

Nesta teoria, a fragilidade seria um constructo intermediário que surgiria como resultado do efeito dessa somatória nas reservas homeostáticas, ou seja, o número de déficits conduziria a um efeito dose-resposta com relação à mortalidade,

presumivelmente por meio desse mecanismo intermediário (Bergman (*et al.*, 2004; Karunanathan, 2009; Rockwood, 2005a; Rockwood, 2005b).

Fried (*et al.* (2010), Fried e Walston (2003) e Fried (*et al.* (2001) descreveram fragilidade como um processo fisiopatológico único, resultante de alterações em uma série de mecanismos biológicos e que leva a modificações de múltiplos sistemas e, eventualmente, ao rompimento do equilíbrio homeostático. Segundo os autores, os sistemas são inter-relacionados e formam uma rede de regulação homeostática que apresenta, quando íntegra, habilidade compensatória aos estressores graças à sua reserva e resiliência. A desregulação de múltiplos sistemas e a diminuição da efetividade dessas interconexões podem conduzir à perda dessas reservas e, conseqüentemente, comprometer a manutenção da homeostase diante dos estressores (Figura 116.2).

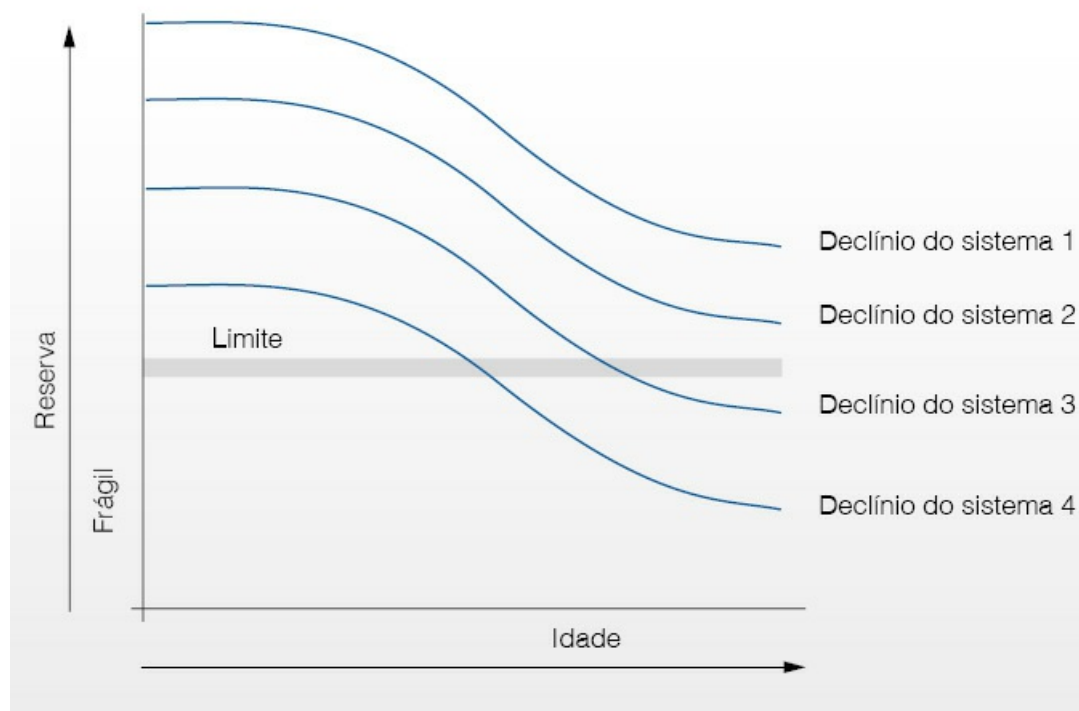


Figura 116.2 Esquema hipotético proposto por Fried e Walston (2003), traduzido e adaptado, mostrando o efeito agregado do declínio funcional em múltiplos sistemas.

O resultado final da agregação dessas múltiplas perdas de reserva tem impacto na capacidade do organismo de responder aos estressores mantendo seu equilíbrio homeostático. A fragilidade surge quando a capacidade fisiológica para responder de maneira apropriada a situações dinâmicas estressoras (exercícios, temperaturas extremas, doenças agudas) mostra-se insuficiente ou inadequada, possivelmente associada ao intervalo e à complexidade de resposta ao estressor que, agora, o organismo é capaz de elaborar. Em decorrência de um estreitamento regulatório, ocorre a diminuição na efetividade das respostas compensatórias. De modo geral, a perda de reserva agregada em múltiplos sistemas pode conduzir a um declínio global na habilidade do organismo como um todo em tolerar estressores, aumentando, assim, o risco de ocorrência de desfechos adversos associados à fragilidade (Lipsitz, 2002; Ruggiero e Ferrucci, 2006; Walston (*et al.*, 2006; Walston, 2005).

Em última análise, tais mudanças levariam a uma espiral negativa de declínio funcional. Os principais sistemas envolvidos incluiriam os que mantêm a estabilidade na produção, distribuição e utilização de energia, abrangendo os que envolvem processos hormonais, imunológicos, inflamatórios e neurológicos. A diminuição da energia disponível afetaria múltiplos sistemas fisiológicos levando ao seu comprometimento funcional e, em última instância, desencadearia um progressivo declínio no funcionamento físico. Em um organismo saudável, a rede homeostática é complexa e adapta-se, rápida e flexivelmente, a diferentes tipos de perturbações internas e externas. O envelhecimento ocasionaria mudanças nessas estratégias adaptativas que, progressivamente, se tornariam limitadas (Fried (*et al.*, 2010; Fried e Walston, 2003; Fried (*et al.*, 2001; Fried (*et al.*, 1998; Hazzard, 2005).

Esse mecanismo patogênico único e bem definido foi proposto por Fried (*et al.* (2001) e Fried (*et al.* (1998) como um ciclo decrescente de energia cujas manifestações clínicas aumentariam à medida que a fragilidade se agravasse (Figura 116.3).

Enquanto o declínio nas reservas em múltiplos sistemas pode justificar o risco elevado de desfechos adversos que os profissionais de saúde associam com fragilidade, eles, em si, não explicam necessariamente a síndrome de fraqueza, perda de peso e declínio da atividade, bem como as anormalidades comumente observadas no equilíbrio e na marcha. A

integração desses sinais e sintomas clínicos ocorreria como um segundo estágio da fragilidade quando a reserva acumulada declinaria a um nível limítrofe (Fried (*et al.*, 2010, Lipsitz, 2002; Ruggiero e Ferrucci, 2006).

A Figura 116.3 mostra o círculo vicioso ou espiral da síndrome de fragilidade que pode ter início em qualquer ponto como, por exemplo, na ingestão alimentar. Existem evidências mostrando a associação entre envelhecimento e diminuição na habilidade de modular, de maneira equilibrada, a ingestão alimentar com o total de gasto energético despendido, o que aumenta a probabilidade de consumo alimentar inadequado e/ou insuficiente. Essa anorexia do envelhecimento pode ser composta por muitos fatores capazes de diminuir a ingestão alimentar, incluindo diminuição do paladar e do olfato, problemas odontológicos, depressão, demência e outras doenças. A ingestão energética menor que as calorias necessárias para suprir o gasto energético despendido pode conduzir a um estado crônico de subnutrição proteico-energética que levaria à perda de massa muscular, resultando em sarcopenia. A sarcopenia contribui para a perda de força e para o declínio da tolerância máxima ao exercício (VO_2 máx.), que, juntos, levam à lentidão de velocidade de caminhada e, posteriormente, à incapacidade no desempenho de tarefas que exijam força e/ou tolerância ao exercício e, por fim, à diminuição da taxa metabólica latente que, concomitantemente a outros declínios, culmina com a queda no total de energia despendida (Evans (*et al.*, 2010; Fried (*et al.*, 2010; Fried e Walston, 2003; Joseph (*et al.*, 2005; Morley (*et al.*, 2001; Pierson, 2003).

Esse ciclo (Figura 116.3) teria manifestações clínicas como declínio de força, energia, velocidade de marcha, atividade física e perda de peso, todas inter-relacionadas. Essas manifestações seriam detectáveis por um fenótipo mensurável constituído por cinco componentes (Fried (*et al.*, 2010; Fried e Walston, 2003; Fried (*et al.*, 2001).

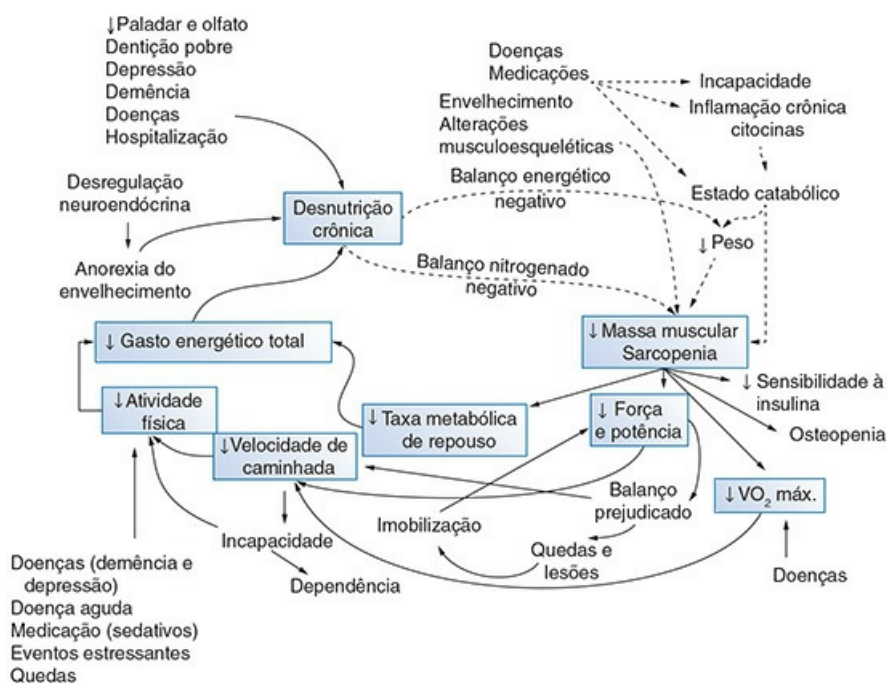


Figura 116.3 Ciclo decrescente de energia que conduziria à fragilidade (Fried (*et al.*, 2001; Fried (*et al.*, 1998), traduzido e adaptado.

1. Perda de peso não intencional (4,5 kg ou mais no último ano ou pelo menos 5% do peso corporal)
2. Fadiga (obtida por autorreferência de exaustão a partir de duas questões do Center for Epidemiologic Studies – Depression)
3. Diminuição da força (mensurada por dinamômetro em membro superior dominante ajustado por gênero e IMC)
4. Baixo nível de atividade física (obtido pelo cálculo do dispêndio médio semanal de quilocalorias obtidos pelo relato das atividades físicas desenvolvidas no período ajustadas por gênero)
5. Diminuição da velocidade da marcha (obtida pelo tempo despendido para caminhar um espaço de 4 m ajustado por gênero e altura).

A presença de um ou dois componentes do fenótipo seria indicativo de alto risco de desenvolver a síndrome (pré-frágeis), e três ou mais componentes estariam presentes em idosos frágeis (Fried (*et al.*, 2001). Essa definição foi submetida a diferentes tipos de validação – face, critério, constructo, preditiva – em mais de cinco estudos de base populacional como capazes de identificar as pessoas idosas com elevado risco de incapacidades, quedas, hospitalização, fraturas e óbito (Fried (*et al.*, 2010). Na Figura 116.4, a fragilidade se apresenta como um fenótipo clínico associado à ocorrência de desfechos adversos em saúde que resulta de declínio da reserva e da função fisiológica e pode ser precipitado pela presença de doenças anteriores (Fried (*et al.*, 2001).

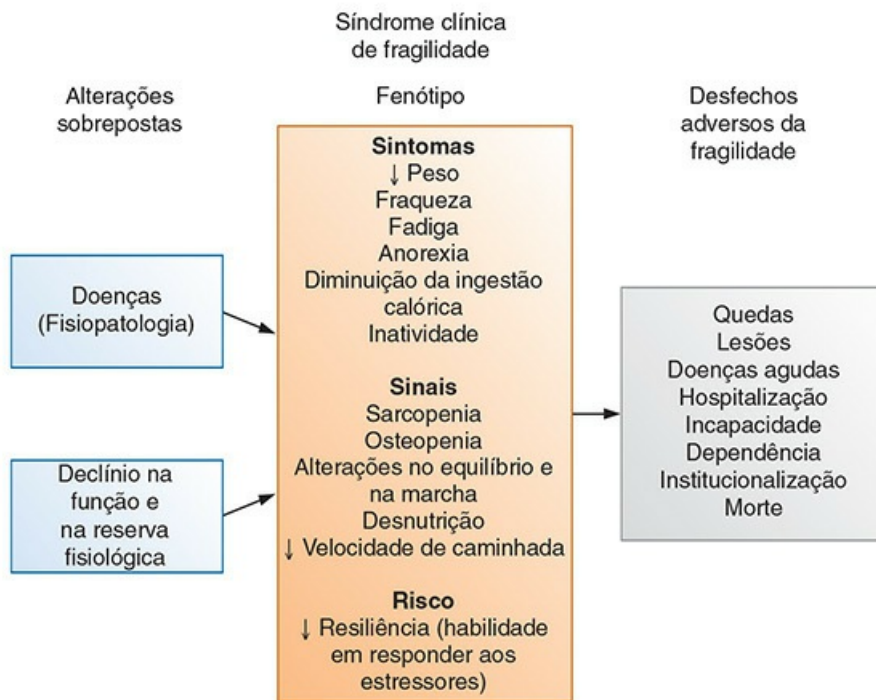


Figura 116.4 Modelo conceitual de fragilidade proposto por Fried (*et al.* (2001).

Com base nesse constructo, Fried (*et al.* (2001) e Fried (*et al.* (1998) identificaram uma prevalência de 7% de idosos (≥ 65 anos) frágeis vivendo na comunidade, e tal condição acompanhava o avançar da idade (3% entre 65 e 74 anos e 25% entre os com idade ≥ 85 anos). Segundo os autores, fragilidade é uma condição progressiva, dinâmica e geralmente crônica, com uma transição, em 18 meses, de 43% evoluindo para a condição de frágil, 23% para a condição de pré-frágil.

Fragilidade pode, assim, ser considerada uma síndrome clínica geriátrica, com um conjunto de sintomas e sinais centrais ligados à fisiopatologia subjacente que são capazes de identificá-la. Nesse processo, o nível normal de mecanismos homeostáticos pode não ser mais suficiente para produzir uma resposta homeostática eficiente, sendo necessário selecionar outros estados de equilíbrio menos eficientes. Nessa perspectiva, o fenótipo de fragilidade ou sua condição fisiológica subjacente (fisiotipo) pode representar o melhor estado possível de equilíbrio de uma pessoa, em qualquer nível de função fisiológica, em uma tentativa de evitar a espiral de deterioração para o óbito. Como as respostas adaptativas teoricamente podem ser melhoradas, prevenção e tratamento tornam-se possíveis (Figura 116.5) (Fried (*et al.*, 2010).

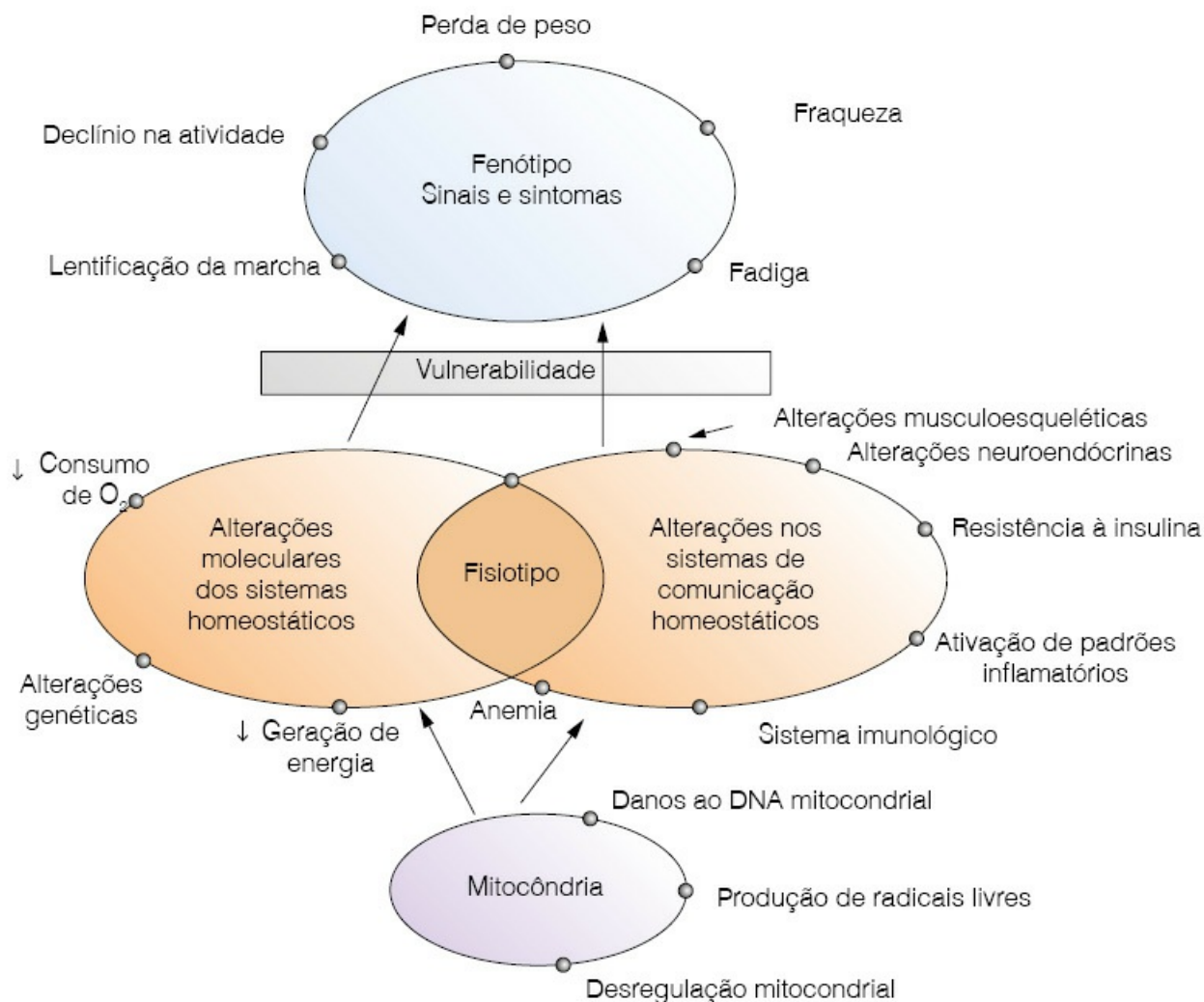


Figura 116.5 Níveis hipotéticos da síndrome de fragilidade (Fried *et al.*, 2010), traduzido e adaptado.

A idéia de um processo fisiopatológico único envolvido na gênese de ambos – vulnerabilidade e fragilidade –, enquanto apresentação clínica, é particularmente atrativa, pois torna o diagnóstico de fragilidade possível com base em um número finito de critérios e permite atuar de forma proativa na identificação das pessoas que já mostram manifestações clínicas e na identificação daquelas em estágios subclínicos (Fried *et al.*, 2010; Walston *et al.*, 2006; Xue *et al.*, 2008).

Sugere-se que o fenótipo descrito, com medidas padronizadas e critérios bem definidos, construído com base em uma teoria biológica e validado com critérios diagnósticos fortemente relacionados com a idade, pode ser utilizado como rastreamento diagnóstico fácil e confiável e servir como base para prevenção e tratamento da fragilidade (Fried *et al.*, 2010; Walston *et al.*, 2006; Xue *et al.*, 2008). A principal desvantagem dessa definição em particular é que sua avaliação requer aproximadamente 10 ou 15 minutos.

Ruggiero e Ferrucci (2006), com base no paradigma de fragilidade previamente proposto por Fried e Walston (2001), desenvolveram uma teoria sobre a existência de um ciclo energético vicioso que conduziria à fragilidade, o qual está sumarizado na Figura 116.6.

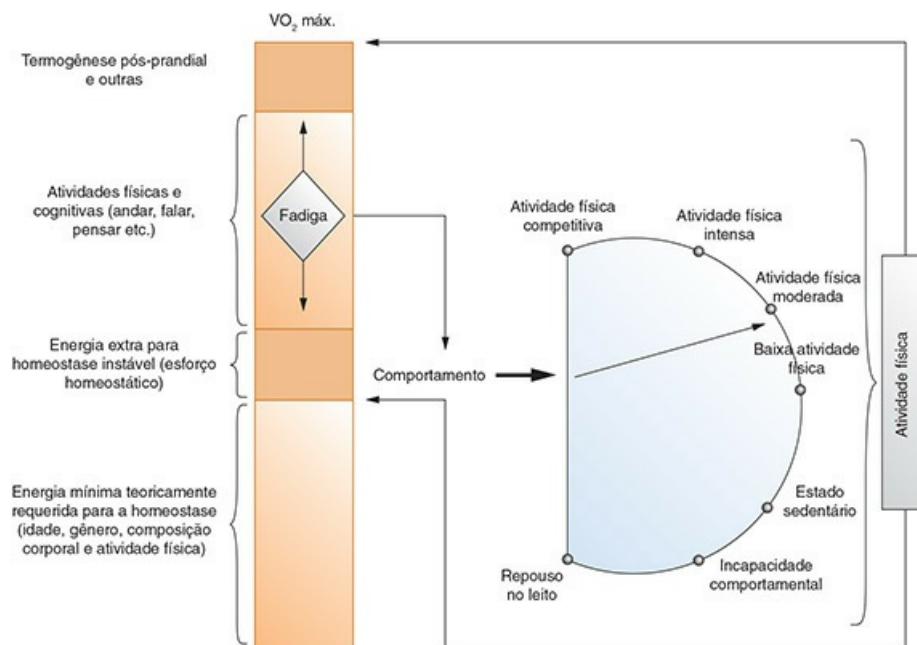


Figura 116.6 Ciclo energético vicioso associado à fragilidade segundo Ferrucci e Ruggiero (*apud* Fried (*et al.* (2010), traduzido e adaptado).

Na barra à esquerda, encontra-se o total de energia acumulada (moléculas de ATP) que pode ser gerado em uma unidade de tempo. Considerando que o metabolismo energético é aeróbico, a dimensão total da barra pode ser definida como o consumo máximo de O_2 (MVO_2 máx.). Uma grande quantidade de energia ou taxa de metabolismo basal é necessária para manter o organismo humano em equilíbrio homeostático. Na parte inferior, encontra-se o mínimo requerido para a homeostase em função de idade, sexo, composição corporal e atividade física. No caso dos idosos, deve ser considerada uma cota extra (esforço homeostático) necessária para equilibrar a homeostase instável causada pela presença de doenças. Em indivíduos saudáveis, essa cota é desprezível, porém aumenta rapidamente com a deterioração da saúde. A energia restante é utilizada em atividades físicas e cognitivas que pode ser muito reduzida quando o esforço homeostático aumenta (Fried (*et al.*, 2010; Ruggiero e Ferrucci, 2006).

Se houver um aumento da carga de trabalho individual no intervalo de energia usado para as atividades, o indivíduo começará a apresentar fadiga. O limite para que isso ocorra é influenciado por uma quantidade indefinida de fatores que incluem os biológicos (inflamação, estresse oxidativo, hormônios, metabolismo anabólico), os psicológicos e os fisiológicos. Quanto menor o limite e maior a atividade, mais rapidamente a fadiga se torna presente. Indivíduos sedentários podem entrar em um estado de fadiga apenas com uma pequena carga de trabalho, o que não ocorre com os indivíduos ativos. A longo prazo, o sedentarismo reduz a quantidade total de energia que pode ser produzida, precipitando um ciclo vicioso que conduzirá a um progressivo e acelerado declínio na função física. Com base nesse modelo, a manutenção de um estilo de vida ativo seria a melhor maneira de prevenir a fragilidade (Fried (*et al.*, 2010; Ruggiero e Ferrucci, 2006).

Segundo Fried (*et al.* (2010), alguns idosos podem ser ativos e com boa funcionalidade; no entanto, diante de estressores como, por exemplo, uma fratura de fêmur, mostrariam pouca reserva funcional e apresentariam rápido declínio em múltiplos sistemas. Esses indivíduos podem estar em um estágio precoce do ciclo de fragilidade que ainda não é clinicamente aparente. Aqueles com uma ou duas das características do fenótipo apresentam risco duas a cinco vezes maior de progredir para fragilidade (definida como três ou mais componentes presentes simultaneamente) quando comparados aos que não têm nenhuma característica, o que dá suporte à hipótese da existência de um estágio subclínico de fragilidade.

O ciclo de balanço energético negativo combina com o fenótipo clínico de fragilidade, mas não explica completamente a vulnerabilidade aos estressores e a diminuição da reserva que são centrais na definição da síndrome que, possivelmente, é mais complexa (Fried (*et al.*, 2010; Walston (*et al.*, 2006).

Fragilidade pode, portanto, ser compreendida como um (*continuum* que avança de um estado latente de alterações fisiológicas para a síndrome clinicamente aparente (Quadro 116.1). Atualmente, defende-se que um “fisiotipo” de alterações básicas ocorre nos sistemas fisiológicos com consequente desenvolvimento de apresentações clínicas ou “fenótipo” passado certo nível de disfunção global. Esse “fisiotipo” pode tornar-se clínica ou fenotipicamente aparente quando sistemas vulneráveis descompensam diante dos estressores (Quadro 116.1) (Fried (*et al.*, 2010).

Quadro 116.1 Continuum de resiliência e fragilidade em pessoas idosas proposto por Fried et al., 2010, traduzido e adaptado

RESILIENTE		FRÁGIL		
Normal ou hígido	Fragilidade subclínica	Fragilidade inicial	Fragilidade tardia	Fragilidade em estágio final
Resiliente, recupera-se prontamente dos estressores	Parece resiliente, mas recupera-se lenta ou incompletamente dos estressores; pode apresentar desfechos adversos de saúde	Fragilidade clinicamente aparente; baixa tolerância aos estressores; sem incapacidades	Fragilidade clinicamente aparente; baixa tolerância aos estressores; recuperação muito alentecida; incapacidade, diminuição de energia e força	Aparenta fragilidade grave, diminuição de força, perda de peso, baixos níveis de LDL e colesterol; dependência e risco elevado de óbito em 12 meses

Três sistemas fisiológicos parecem ser componentes integrais da fragilidade e centrais na compreensão das causas relacionadas com a maior vulnerabilidade aos estressores associados à síndrome. São eles sarcopenia ou perda de massa muscular, disfunção imunológica e desregulação neuroendócrina (Evans *et al.*, 2010, Ferrucci *et al.*, 2005; Fried *et al.*, 2010; Fried e Walston, 2003; Fried *et al.*, 2001; Hubbard e Woodhouse, 2010; Morley *et al.*, 2005; Walston *et al.*, 2002).

A sarcopenia ou perda de massa muscular associada ao envelhecimento inicia-se aproximadamente aos 35 anos e avança de maneira regular, podendo alcançar uma perda de até 50% da massa muscular (musculoesquelético), que é repostada com tecido adiposo e fibrótico. Essa perda cumulativa resulta em diminuição de força e de tolerância ao exercício, fadiga, fraqueza e diminuição da capacidade de desempenhar muitas atividades de vida diária. O declínio na força constitui fator de risco para comprometimento de equilíbrio, velocidade de caminhada e quedas (Evans, 2010; Fried *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2004; Joseph *et al.*, 2005; Morley *et al.*, 2001).

A perda musculoesquelética resulta em declínio da taxa metabólica de repouso com consequências metabólicas diretas que ainda não são claras. No entanto, a termorregulação parece constituir um elemento crítico nesse contexto e muito da intolerância ao frio e ao calor observada nos idosos está relacionada com esse fenômeno. A reposição gradual dessa perda tecidual com gordura e tecido fibroso é parcialmente responsável pelo aumento da resistência à insulina e da intolerância à glicose observada na meia-idade e nos idosos. Como a insulina é um dos mais importantes hormônios anabólicos, a diminuição, em nível tecidual, dos seus valores efetivos pode contribuir para um estado catabólico generalizado que caracteriza os indivíduos frágeis (Evans, 2010; Fried *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2004; Joseph *et al.*, 2005; Morley *et al.*, 2001).

O sistema imunológico é composto por um complexo e interativo grupo de órgãos, tecidos e células que agem em conjunto para defender o organismo contra agressões externas de maneira rápida e apropriada. Parece que o somatório das complexas mudanças relacionadas com o avançar da idade torna o indivíduo mais vulnerável a infecções. A possível razão para tais modificações estaria relacionada com o declínio na habilidade das células T em secretar interleucina-2, uma citocina importante no aumento da resposta de hipersensibilidade, com a geração de células citotóxicas e estimulação da proliferação de células-B e, conseqüentemente, com a imunidade humoral (Fried *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2009; Hubbard e Woodhouse, 2010; Joseph *et al.*, 2005; Mocchegiani *et al.*, 2010).

A imunidade humoral é responsável pela produção de anticorpos específicos que atuam no isolamento e combate a patógenos infecciosos. A produção de anticorpos declina com o avançar da idade e, por atuarem na primeira linha de defesa do organismo contra todos os tipos de antígenos, quando em níveis mais baixos, tornam os indivíduos idosos mais vulneráveis ao ataque e à propagação de infecções. O processo envolvido nessas alterações ainda não é totalmente conhecido. Evidências sugerem que as possíveis causas estariam relacionadas com modificações nas células B com o avançar da idade ou a seu declínio numérico. As duas situações parecem ser resultantes de modificações nas células-T com conseqüente falta de estímulo apropriado do sistema humoral (Fried *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2009; Hubbard e Woodhouse, 2010; Joseph *et al.*, 2005; Mocchegiani *et al.*, 2010).

O resultado combinado dessas modificações seria a alteração na habilidade do organismo em responder às infecções. Devido a existência de uma variabilidade individual em tais modificações, algumas pessoas são mais vulneráveis que outras à ocorrência de infecções. Acredita-se que os idosos frágeis estão incluídos no subgrupo que apresenta maior vulnerabilidade imunológica (Fried *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2009).

Em contrapartida, o nível de autoanticorpos não relacionados com uma disfunção autoimune identificável aumenta de acordo com a idade. O número de marcadores de inflamações encontra-se elevado nos indivíduos idosos e, em alguns casos, está relacionado com a incapacidade física e não com doenças específicas. Esse aumento parece vir do declínio dos mecanismos regulatórios que permitem que as células ativadas continuem secretando potentes agentes catabólicos bem depois de o estímulo ter sido iniciado. Exposição crônica a elevados níveis desses agentes pode contribuir com o ciclo de fragilidade pela influência catabólica no músculo e piora na desregulação neuroendócrina mediante aumento da estimulação adrenocortical. O somatório de aumento da vulnerabilidade a infecções com aumento do estado inflamatório

geraria um subgrupo de indivíduos especialmente vulneráveis a estressores, contribuindo, assim, para o desenvolvimento da fragilidade (Fried *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2009; Hubbard e Woodhouse, 2010; Joseph *et al.*, 2005; Mocchegiani *et al.*, 2010).

O sistema neuroendócrino funciona de maneira integrada com o sistema regulatório, que monitora os estímulos internos e externos e mantém o equilíbrio homeostático. Evidências mostram que a perda de complexidade dos sistemas com o envelhecimento está relacionada com a diminuição de reserva e a variação e precisão de sua resposta. As respostas do sistema neuroendócrino são normalmente pulsáteis, sendo rapidamente acionadas e desligadas. Com o avançar da idade, a sensibilidade dessa complexa rede de controle de respostas diminui e a velocidade de transmissão é alentecida. Diante de um estímulo estressor, a resposta orgânica pode apresentar início mais tardio e, também, um “desligamento” mais alentecido. Essa desregulação constitui, segundo Fried e Walston (2003), o componente central da síndrome de fragilidade, sendo mais observada nas pessoas em velhice avançada, colocando sua resposta aos estressores em um nível crítico (Fried *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2009; Gooren, 2007; Joseph *et al.*, 2005; Morley *et al.*, 2005).

Observa-se que parte significativa da definição de fragilidade proposta pelos autores citados implica maior vulnerabilidade aos estressores. A resposta mais importante do organismo humano ao estresse está relacionada com a liberação de epinefrina e norepinefrina pelo sistema nervoso simpático e com a elevação dos níveis plasmáticos de glicocorticoides. Os efeitos dos níveis elevados de glicocorticoides incluem elevação nos níveis de glicose e de lipídios que podem representar a principal fonte de liberação de energia durante a resposta ao estímulo estressor. Em um sistema bem regulado, essas respostas são bem sintonizadas e atuam minimizando o impacto das situações perigosas e estressantes. Contudo, os efeitos da ativação crônica ou repetitiva desse sistema de respostas podem ser deletérios ao organismo, em especial quando essas respostas forem prolongadas, incluindo supressão da função imune, aumento de resistência à insulina, aumento de massa gordurosa e perda de massa muscular e óssea (Fried *et al.*, 2009; Walston *et al.*, 2006; Walston, 2005).

O hormônio do crescimento tem papel significativo no crescimento e desenvolvimento de organismos imaturos, o qual permanece importante no desenvolvimento e na manutenção da massa muscular na idade adulta e na velhice. Estudos têm demonstrado que a diminuição dos níveis de hormônio do crescimento tem impacto na manutenção das massas óssea e muscular, ambas componentes do fenótipo de fragilidade (Fried *et al.*, 2010; Morley *et al.*, 2005).

Com a menopausa, há uma perda acentuada de estrógenos levando a alterações em várias funções metabólicas, como declínio rápido da densidade mineral óssea, diminuição da massa muscular e aumento do tecido gorduroso e, conseqüentemente, aumento do risco cardiovascular. Entre os homens, observa-se declínio gradual nos níveis de testosterona, o que contribui diretamente para a diminuição da massa muscular (sarcopenia) (Fried *et al.*, 2010; Morley *et al.*, 2005).

Possivelmente, o efeito agregado de sarcopenia, a disfunção imunológica e a desregulação neuroendócrina sejam a maior vulnerabilidade do organismo aos estressores e a menor capacidade de adaptação, compensação ou adequação diante deles. Cada um desses componentes exerce efeito significativo sobre os outros, conduzindo ou acelerando o declínio em outros mecanismos regulatórios que, ao final, podem contribuir para os desfechos clínicos da fragilidade independente de qualquer processo de doença específico. Essas alterações subjacentes podem ser precipitadas por doenças, lesões ou medicações. Em suma, essas alterações fisiológicas interrelacionadas contribuem com mudanças em outros componentes fisiológicos, acelerando, assim, a instalação do ciclo de fragilidade (Fried *et al.*, 2010; Fried *et al.*, 2009).

Na Figura 116.7 observa-se um possível caminho, proposto por Fried *et al.* (2010) e Fried e Walston (2003), no qual estão representadas duas possíveis etiologias para o desenvolvimento da síndrome de fragilidade. A primeira, fragilidade primária, resultaria de mudanças relacionadas com o envelhecimento; e a segunda, fragilidade secundária, de doenças específicas. Possivelmente, as duas condições poderiam contribuir para o desenvolvimento da síndrome por meio das alterações fisiológicas descritas.

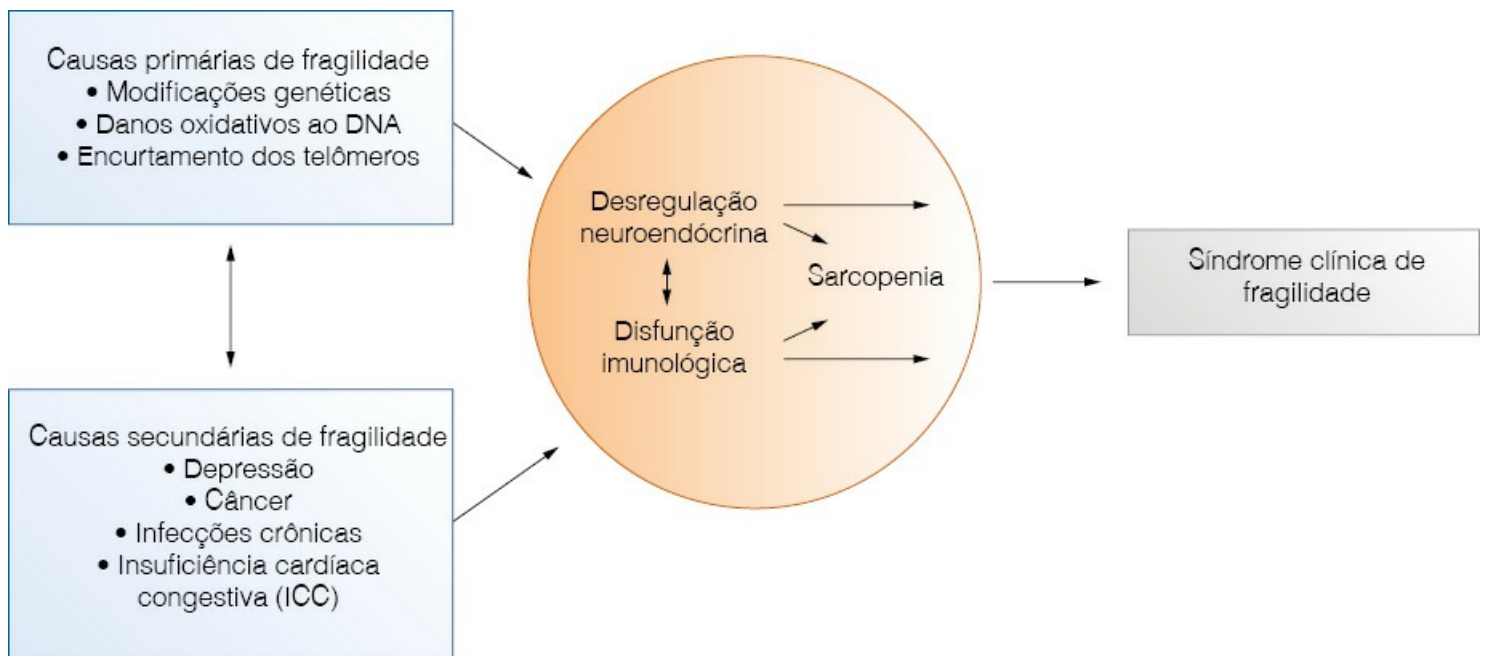


Figura 116.7 Caminho hipotético causal de fragilidade focado em mecanismos primários (relacionados com o envelhecimento) e secundários (relacionados com as doenças) (Fried *et al.*, 2010; Fried e Walston, 2003).

► Potenciais mecanismos moleculares envolvidos na síndrome de fragilidade

O ciclo de fragilidade corresponde a uma espiral de declínio e vulnerabilidade fisiológica básica causada pela desregulação de múltiplos sistemas. Aparentemente independentes de doenças e da idade, sugerem que mecanismos subjacentes básicos relacionados com o envelhecimento possam ser responsáveis pelo desenvolvimento dessa maior vulnerabilidade (Fried *et al.*, 2009; Walston, 2005).

A produção de radicais livres provenientes da fosforilação oxidativa e de outros processos metabólicos celulares causa danos ao DNA genômico e mitocondrial na maioria dos tecidos metabolicamente ativos. No DNA genômico, normalmente os danos são reparados, o que possibilita que os processos reprodutivo celular e de transcrição permaneçam inalterados. A funcionalidade desses mecanismos de reparação, no entanto, altera-se com a idade, conduzindo ao declínio da mutagênese no DNA e, conseqüentemente, a um potencial declínio funcional em uma variedade de sistemas. Essas evidências são derivadas de estudos sobre os mecanismos de algumas síndromes progeroides como, por exemplo, a síndrome de Werner (Fried *et al.*, 2010).

A síndrome de Werner é uma síndrome progeroide, doença autossômica recessiva rara caracterizada por mutações no gene WRN, localizado no cromossomo 8p12 e identificado como uma helicase²⁹ tipo RecQ que tem função catalítica e de exonuclease. Indivíduos homozigotos para a mutação nesse gene desenvolvem um acelerado fenótipo de envelhecimento. Foi relatada pela primeira vez em 1904 por Otto Werner. Clinicamente, essa síndrome caracteriza-se por surgimento de envelhecimento precoce, associado a um fenótipo variável, com manifestações em múltiplos órgãos. Após infância e início da adolescência normais, os pacientes apresentam retardo e parada precoce no crescimento, seguidos pelo surgimento de uma série de alterações geralmente sequenciais: cabelos precocemente grisalhos e eventual alopecia, voz estridente, alterações cutâneas esclerodermiformes, catarata, diabetes melito, úlceras cutâneas, hipogonadismo, disfunção da tireoide, hiperlipidemia, osteoporose e aterosclerose. Neoplasias têm incidência aumentada, principalmente as de origem mesenquimal. A expectativa média de vida é de 46 anos, sendo que as principais causas de óbito incluem doenças malignas, acidentes vasculares cerebrais e infarto agudo do miocárdio (Kayser *et al.*, 2008).

O fenótipo dos portadores dessa síndrome é similar ao dos idosos frágeis, o que sugere que alguns mecanismos similares estejam envolvidos. Especial interesse no estudo de várias síndromes progeroides, como as de Werner e de Hutchinson-Gilford, tem surgido nas últimas décadas, já que elas simulam várias manifestações associadas ao envelhecimento natural e poderiam auxiliar na melhor compreensão dos mecanismos moleculares e biológicos envolvidos no envelhecimento. Em nenhuma dessas síndromes, no entanto, os pacientes apresentam todas as manifestações observadas no envelhecimento natural. Além disso, são observadas diferenças qualitativas e quantitativas entre as síndromes e o envelhecimento natural, como a extensão das alterações de coloração do cabelo e a associação dessas síndromes com neoplasias raras. As diferenças nos desfechos clínicos deixam clara a existência de outros mecanismos envolvidos no desenvolvimento da fragilidade (Kayser *et al.*, 2008).

O DNA mitocondrial é especialmente vulnerável ao dano oxidativo cumulativo gerado pelos radicais livres provenientes

da fosforilação oxidativa, uma vez que, por um lado, não existem mecanismos para reparar o genoma mitocondrial e, por outro, as mitocôndrias são as maiores geradoras de fosforilação oxidativa e, conseqüentemente, de radicais livres (Fried (*et al.*, 2010; Walston, 2005) (Figura 116.8).

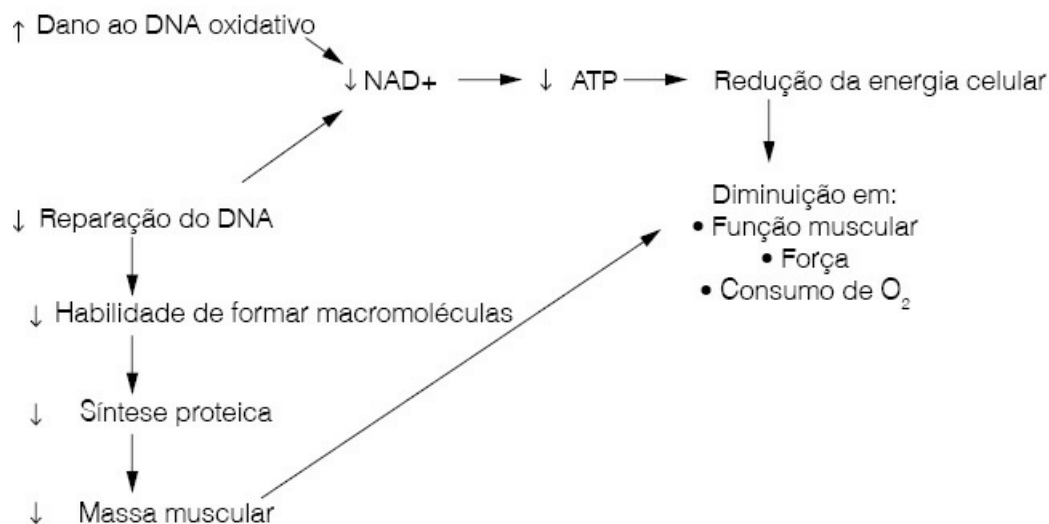


Figura 116.8 Caminho hipotético para o estado de baixa energia na fragilidade relacionado com defeitos na reparação do DNA e perda de moléculas bioenergéticas (Fried (*et al.*, 2010), traduzido e adaptado).

A energia utilizada na maioria dos processos celulares que mantêm a homeostase (ATP) é proveniente das mitocôndrias pelo processo de transformação da glicose. Com o envelhecimento, parte do DNA mitocondrial é deletado, gerando, assim, o acúmulo de determinado número de mutações. Tais modificações afetariam a produção de energia necessária para a manutenção da integridade metabólica e celular. Considerando a marcante fadiga e perda de energia observada em idosos frágeis e a reduzida capacidade de responder a vários estímulos, acredita-se que essas alterações moleculares podem ter um papel significativo no desenvolvimento da síndrome (Fried (*et al.*, 2010; Walston, 2005).

Pesquisadores observaram que as células em meio de cultura apresentam ciclos reprodutivos finitos e um aumento exponencial de células senescentes com a idade da cultura, gerando a hipótese de que, nos seres vivos, as células poderiam, eventualmente, chegar a um estado de senescência e não mais se replicarem, incluindo as fundamentais para os processos metabólicos e homeostáticos. A explicação para esse número finito de divisões celulares estaria relacionada com a perda dos telômeros dos cromossomos. Essa hipótese é consistente com o fenótipo de fragilidade e, em especial, com a condição conhecida como (“*failure to thrive*”, na qual se observa uma perda significativa da capacidade de resposta dos idosos acometidos (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

“(Failure to thrive)”

A expressão “(*failure to thrive*”, considerada um diagnóstico clinicamente significativo em muitos artigos de revisão, foi importado da Pediatria na década de 1970 e incluído na Classificação Internacional de Doenças, nona revisão (CID-9) em 1979 (R 62.8 – *Outras formas de retardo no desenvolvimento fisiológico normal*). É utilizado para descrever o declínio gradual da função física e/ou cognitiva de uma pessoa idosa, acompanhado, geralmente, de perda de peso sem explicação consistente e isolamento social. Não há uma tradução adequada³⁰ para esse termo, o qual também não foi traduzido na Classificação de Doenças na língua portuguesa. Além disso, há controvérsias quanto à sua utilização reforçar, de forma pejorativa e fatalista, as imagens associadas ao envelhecimento. Por esses motivos, ele será mantido, neste capítulo, em seu idioma de origem (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

Esse termo foi desenvolvido por pediatras e, na área de gerontologia, foi inicialmente utilizado para descrever a condição de alguns idosos residentes em Instituições de Longa Permanência para Idosos que gradualmente apresentavam pouco apetite, perdiam peso, afastavam-se das atividades sociais e evidenciavam declínio em sua condição física e cognitiva (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

Fragilidade e “(*failure to thrive*” são termos muitas vezes utilizados de modo intercambiável. No entanto, “(*failure to thrive*” costuma ser mais utilizado para descrever o estágio final do declínio decorrente da síndrome de fragilidade, quando ela se torna irreversível. Particularmente, refere-se a um subgrupo de idosos frágeis, geralmente apresentando incapacidade e dependência, com significativa perda de reserva e de resiliência tornando-os incapazes de responder às intervenções terapêuticas, o que lhes confere, assim, grande possibilidade de óbito em um período inferior a 12 meses. Esse processo também é observado no estágio final de algumas doenças crônicas graves (insuficiência cardíaca congestiva [ICC], síndrome da imunodeficiência adquirida [AIDS] e demência) (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

Quatro síndromes conhecidas por serem individualmente preditivas de resultados adversos em pessoas idosas são repetidamente citadas como prevalentes em pacientes com diagnóstico de “(*failure to thrive*”): funcionamento físico deficiente, desnutrição, depressão e déficit cognitivo. O diagnóstico diferencial de cada uma dessas síndromes inclui as outras três, as quais, muitas vezes, existem simultaneamente (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

A principal característica do diagnóstico de “(*failure to thrive*” é a perda de peso inexplicável, possivelmente decorrente de má nutrição, que resulta em perda de gordura e massa muscular. Está, assim, relacionado com a sarcopenia e muitas das complicações associadas à fragilidade. Os componentes individuais associados são, por si, preditivos de mortalidade. Diversos estudos descrevem a incapacidade de pacientes com diagnóstico de “(*failure to thrive*” em viver com problemas multissistêmicos, uma vez que não conseguem responder por muito tempo às intervenções terapêuticas. Assim, clinicamente, o termo “(*failure to thrive*” pode ser utilizado para descrever o estágio final das doenças ou, ainda, o final irreversível da história natural da síndrome de fragilidade (Fried e Walston, 2003; Palmer, 1990; Sarkisian e Lachs, 1996).

Prevenção, diagnóstico e tratamento

Prevenção, diagnóstico e intervenções terapêuticas acompanham a atual compreensão sobre fragilidade. Torna-se assim fundamental que as pessoas idosas vulneráveis e frágeis sejam identificadas antes que os desfechos adversos associados a tais condições ocorram (Duarte, 2007).

A identificação da fragilidade secundária, decorrente de doenças latentes ou não tratadas, deve ser incluída na avaliação, uma vez que pode conduzir também a um estado catabólico com perda de peso ou diminuição da ingestão calórica. Boa parte das doenças consumptivas pode ser tratada, incluindo insuficiência cardíaca congestiva, doenças da tireoide, diabetes, tuberculose e outras infecções crônicas, câncer e condições inflamatórias e condições neuropsicológicas como depressão, demência, psicose e luto (Fried (*et al.*, 2010).

Nessa avaliação, deve-se ainda rastrear os fatores que podem exacerbar a vulnerabilidade, como medicações inadequadas ou polifarmácia, hospitalizações, cirurgias ou outras intervenções com potenciais efeitos iatrogênicos. Uma avaliação geriátrica global centrada na pessoa idosa envolvendo a família e/ou cuidador e monitoramento regular por equipe de saúde capacitada auxiliará na identificação proativa de tais condições e no estabelecimento de intervenções precoces. Evidências sugerem que o monitoramento e o cuidado contínuo são capazes de alentecer o declínio funcional e reduzir a ocorrência dos desfechos adversos associados à síndrome (Duarte, 2007; Fried (*et al.*, 2010; Fried (*et al.*, 2001).

Se a fragilidade for uma condição primária, o objetivo do tratamento deve ser a instituição precoce de intervenções de suporte para prevenir a perda de massa muscular e melhorar a força e a energia. Essas intervenções visam controlar os fatores que podem desencadear ou acelerar as manifestações de fragilidade, especialmente baixa atividade, inadequação nutricional e uso de medicações com efeitos catabólicos. Devem-se considerar, se indicadas, a prescrição de exercícios regulares e a adição de suplementação nutricional. Existem evidências indicando que exercícios resistidos contribuem para o aumento da força nos idosos frágeis, além de atuar na prevenção da síndrome. Os melhores resultados foram obtidos entre os que apresentavam diminuição de força, mas não tinham atrofia muscular. A suplementação alimentar, no entanto, só se mostrou efetiva quando associada à realização de exercícios, pois, quando isolada, não levou a aumento da massa muscular, força ou melhora funcional (Barreto, 2009; Daniels (*et al.*, 2010; Fried (*et al.*, 2010).

A manutenção da força auxilia na manutenção da tolerância ao exercício, o que contribui com o engajamento espontâneo dos idosos em outras atividades. Isso pode ser explicado pela associação entre o declínio da força e a tolerância ao exercício, o que faz com que os idosos nessas condições consumam maiores proporções de VO₂ máx. para o desempenho de suas atividades de vida diária. Idosos sedentários, por exemplo, requerem cerca de 90% de seu VO₂ máx. para conseguirem desempenhar suas atividades diárias (Barreto, 2009).

Embora as várias modificações observadas no sistema endócrino com o avançar da idade sejam mensuráveis (queda nos níveis de estrógeno, testosterona, hormônio do crescimento e desidroepiandrosterona [DHEA]), as evidências ainda não são claras quanto à sua utilização para o diagnóstico da síndrome de fragilidade. Como tais hormônios são importantes na manutenção da massa magra e densidade mineral óssea, há vários estudos sendo desenvolvidos na busca de terapias de reposição eficientes que, prevenindo ou tratando o declínio hormonal, possam, em alguns casos, evitar o declínio da massa muscular (Fried (*et al.*, 2010; Walston, 2005).

A terapia hormonal mais conhecida e aceita é a reposição de estrógeno entre as mulheres. Há poucas evidências mostrando que ela prolonga a sobrevida ou aumenta a massa magra, mas está associada à manutenção da densidade mineral óssea e, ainda, parece ter algum papel na prevenção de doença cardiovascular e nas demências. Nos homens, os níveis de testosterona não declinam tão acentuadamente quanto o estrogênio nas mulheres em menopausa, além de haver uma grande variabilidade nos níveis encontrados entre os homens. A terapia de reposição hormonal de testosterona em homens jovens com hipogonadismo leva ao aumento da massa muscular. No entanto, isso não ocorre, necessariamente, nas pessoas idosas. Por outro lado, essa suplementação costuma ser acompanhada pelo aumento do risco de

desenvolvimento de hiperplasia benigna da próstata e do potencial efeito estimulatório do hormônio em câncer de próstata preexistente (Gooren, 2007; Joseph *et al.*, 2005; Morley *et al.*, 2005).

Os níveis de hormônio do crescimento também declinam entre as pessoas idosas. Protocolos de reposição têm mostrado alguma eficácia no aumento de massa magra, no declínio de massa gorda e no alentecimento dos efeitos catabólicos das doenças agudas e crônicas e de lesões como fratura de fêmur ou infecções. No entanto, ainda não é claro se esse aumento de massa magra pode ser mantido, se essa suplementação melhoraria o *status* funcional em homens com declínio dessas taxas hormonais e se estaria ou não associada ao desenvolvimento de tumores (Fried *et al.*, 2010; Morley *et al.*, 2005).

► Quem são os idosos frágeis em nosso contexto?

Para responder a essa pergunta, será utilizada a base de dados do Estudo SABE (Lebrão e Duarte, 2003; Lebrão e Laurenti, 2005) – Saúde, Bem-Estar e Envelhecimento, estudo longitudinal sobre as condições de vida e saúde e suas modificações com o transcorrer do tempo dos idosos residentes no município de São Paulo. Embora possua a maior proporção de idosos do país, o município tem, sem dúvida, o maior número absoluto (aproximadamente 1,3 milhão em 2010) e uma das maiores diversidades populacionais, o que torna o resultado obtido aplicável em outras realidades.

O modelo proposto por Fried *et al.* (2001) foi introduzido no Estudo SABE quando da coleta de dados em 2006, na segunda onda, em um total de 1.115 pessoas idosas com idade superior a 65 anos. A prevalência de fragilidade entre os idosos do município de São Paulo foi de 15,4% e a de pré-frágeis, de 49,2%, perfazendo um total de 64,6% de pessoas idosas em processo de fragilização, dado muito preocupante considerando o risco de desfechos adversos a que estão expostas e seu significativo impacto em curto espaço de tempo nas políticas assistenciais, sociais e de saúde. Dentre esses, observou-se que 89,4% apresentaram baixa atividade física; 83,4%, lentidão na velocidade da caminhada; 79,9%, diminuição da força muscular; 59,8%, exaustão; e 30,3%, perda de peso (Duarte *et al.*, 2010).

No Quadro 116.2, observa-se que a condição de fragilidade é mais acentuada entre as mulheres e os idosos mais longevos. A fragilidade é mais importante entre os idosos sem escolaridade, indicando que, em nosso meio, ela também se mostra como uma iniquidade. Ao se avaliar a funcionalidade familiar, do ponto de vista da pessoa idosa e de seus cuidadores (quando existentes), verifica-se maior proporção de idosos frágeis em famílias com moderada ou elevada disfunção familiar, o que, sem dúvida, compromete sua capacidade assistencial, tornando-as menos capazes de suprir adequadamente as demandas de seus familiares. Essa condição é ainda pior quando analisada sob a visão dos cuidadores, que, se associada à sobrecarga avaliada, mostra a condição de sofrimento em que se encontra o suporte informal dos idosos (Duarte *et al.*, 2010).

Quadro 116.2 Distribuição (%) dos idosos segundo categorização de fragilidade e variáveis sociodemográficas. Município de São Paulo, 2006

Características	Não frágil (%)	Pré-frágil (%)	Frágil (%)	P
Sexo				
Feminino	31,3	51,4	17,3	0,006
Masculino	41,8	45,9	12,3	
Idade				
65 a 74 anos	45,2	47,3	7,5	0,000
75 anos ou mais	23,8	51,5	24,7	
Escolaridade				
Analfabeto	15,3	59,6	25,1	0,000
1 a 3 anos	37,1	48,7	14,1	
4 a 7 anos	38,9	46,2	14,9	
8 anos e mais	47,6	45,1	7,3	
Vive sozinho	32,8	56,2	11,0	0,127

Funcionalidade familiar (idoso)				
Boa funcionalidade	40,0	51,2	8,8	0,110
Disfunção moderada	35,6	51,9	12,5	
Disfunção elevada	22,2	58,7	19,1	
Funcionalidade familiar (cuidador)				
Boa funcionalidade	14,6	47,1	38,3	0,176
Disfunção moderada	0,0	49,7	50,3	
Disfunção elevada	8,2	36,2	55,6	
Sobrecarga do cuidador				
Sem sobrecarga	12,6	51,6	35,8	0,032
Sobrecarga leve	18,2	39,6	42,2	
Sobrecarga intensa	9,8	22,2	67,0	
TOTAL	35,4	49,2	15,4	

Fonte: Estudo SABE, 2006 (Duarte et al., 2010).

Na análise das variáveis relacionadas com as condições de saúde (Quadro 116.3), observa-se associação da condição de fragilidade com a maioria das doenças consideradas, com especial atenção para as doenças cerebrovasculares sabidamente geradoras de importantes demandas assistenciais. As comorbidades e o comprometimento cognitivo mostram-se fortemente associados a essa condição. A partir desses resultados, pode-se configurar o perfil de demandas acentuadas que acompanha os idosos mais fragilizados, o que permite compreender a sobrecarga relatada pelos cuidadores e a urgente necessidade de desenvolvimento de apoio complementar (Duarte *et al.*, 2010).

Quadro 116.3 Distribuição (%) dos idosos segundo categorização de fragilidade e variáveis sobre condições de saúde. Município de São Paulo, 2006

Características	Não frágil (%)	Pré-frágil (%)	Frágil (%)	P
Autoavaliação de saúde				
Muito boa/boa	51,9	42,4	5,7	0,000
Regular	28,5	60,0	11,5	
Ruim/muito ruim	21,0	55,0	24,0	
Hipertensão arterial				
	32,1	50,3	17,6	0,015
Diabetes				
	23,9	55,2	20,9	0,000
DPOC				
	26,7	52,0	21,3	0,080
Cardiovascular				
	26,0	52,1	21,9	0,001
Osteoarticular				
	31,7	50,0	18,3	0,036
Osteoporose				
	27,1	51,9	21,0	0,001
AVC				
	12,2	49,1	38,7	0,000
Autoavaliação nutricional				
Bem nutrido	40,8	50,5	8,7	0,002

Mal nutrido	17,4	62,9	19,7	
Índice de massa corporal				
Baixo peso (< 23 kg/m ²)	34,2	53,5	12,3	0,159
Eutrofia (23 ≥ IMC < 28 kg/m ²)	39,1	51,0	9,9	
Sobrepeso (28 ≥ IMC < 30 kg/m ²)	42,5	46,6	10,9	
Obeso (≥ 30 kg/m ²)	31,5	50,8	17,7	
Número de doenças				
Nenhuma	48,0	43,5	8,5	0,000
Uma	44,8	46,4	8,8	
Duas ou mais	29,5	52,1	18,4	
Déficit cognitivo	8,4	61,3	30,3	0,000
Sintomas depressivos	11,7	56,5	31,8	0,000
Mobilidade comprometida	29,9	51,9	18,2	0,000
TOTAL	35,4	49,2	15,4	

Fonte: Estudo SABE, 2006 (Duarte et al., 2010).

Quando se analisa a associação entre a condição de fragilidade e os desfechos de saúde (Quadro 116.4), observa-se que os idosos frágeis ou em processo de fragilização são mais dependentes e, assim, requerem mais cuidados formais e informais. Dada sua condição, utilizam mais os serviços de saúde, em especial a hospitalização e os serviços de urgência, que, muitas vezes, representam a principal porta de entrada desse grupo no sistema de saúde. Isso talvez possa ser explicado pela associação entre a dificuldade de acessar os serviços e a pior condição funcional dos idosos. Tendo em vista a maior dificuldade em mobilizá-los, a procura pelos serviços pode ser postergada ao máximo, só ocorrendo em casos mais extremos, o que tende a piorar ainda mais sua condição de fragilidade (Duarte *et al.*, 2010).

É importante considerar as diferenças de cuidado demandadas pelas pessoas idosas e que os fatores clínicos considerados isoladamente não são capazes de determinar a real necessidade de serviços desse grupo etário. Existem muitas evidências mostrando que fatores culturais influenciam o papel da família no cuidado de seus idosos mais fragilizados e, assim, afetam suas demandas assistenciais. Um sistema fragmentado com pouca compreensão ou aceitação da grande heterogeneidade social e cultural que envolve esse grupo possivelmente falhará nas respostas às suas necessidades, implicando a alocação de muitos recursos com um resultado ineficiente e inapropriado.

Quadro 116.4 Distribuição (%) dos idosos segundo categorização de fragilidade e desfechos adversos de saúde. Município de São Paulo, 2006

Características	Não frágil (%)	Pré-frágil (%)	Frágil (%)	P
Queda no último ano	20,0	35,9	40,0	0,000
Fratura após queda	12,2	17,0	22,6	0,314
Internação no último ano	5,1	9,9	29,8	0,000
Utilização de serviço de emergência	11,4	19,3	15,9	0,026
Dificuldade para acessar os serviços de saúde	19,7	28,5	47,7	0,000
Dificuldade em ABVD				
Nenhuma	88,7	74,4	34,7	0,000

Uma ou duas atividades	10,4	18,9	20,8	
Três ou mais atividades	0,9	6,7	44,5	
Dificuldade em AIVD				
Nenhuma	85,1	58,5	15,8	0,000
Uma ou duas atividades	11,4	28,9	25,5	
Três ou mais atividades	3,5	12,6	58,7	

Fonte: Estudo SABE, 2006 (Duarte et al., 2010).

Nota: Nesta tabela, as proporções foram calculadas em cada categoria de fragilidade.

► Conclusões

Dada sua complexidade, lidar com a síndrome de fragilidade tanto em sua prevenção quanto nas intervenções propostas representa um grande desafio para todos.

Atualmente, o conhecimento sobre o tema propicia as seguintes considerações:

- A fragilidade é uma síndrome decorrente da interação de múltiplos fatores ao longo do curso de vida e pode ser precocemente identificada
- Representa um (*continuum* resultante do impacto de déficits em múltiplos sistemas, principalmente nos sistemas neuroendócrino, imunológico e musculoesquelético, provocando alteração na homeostase e desencadeando efeitos adversos (declínio da capacidade funcional, institucionalização, incapacidade e óbito)
- É considerada um fenômeno clínico em que há forte associação com a idade
- Não é um fenômeno uniforme no envelhecimento
- É uma condição progressiva, porém com forte potencial para prevenção e tratamento dos sintomas, o que pode resultar em reversibilidade do quadro.

Assim, tornam-se necessários o desenvolvimento de mais estudos sobre a temática e a atualização constante dos diferentes profissionais que atuam com pessoas idosas a fim de torná-los agentes modificadores desse processo.

► Bibliografia

- Ahmed N, Mandel R, Fain MJ. Frailty: na emerging geriatric syndrome. (*The American Journal of Medicine*. 2007;120:748-53.
- Bergman H, Béland F, Karunanathan S, Hummel S, Hogan D, Wolfson C. Développement d'un cadre de travail pour comprendre et étudier la fragilité. (*Gérontologie et société*. 2004; 109:15-29.
- Barreto OS. Exercise and health in frail elderly people: a review of randomized controlled trials. (*Eur Ver Aging Phys Act*. 2009; 6:75-87.
- Daniels R, Metzger S, Rossum E, Witte L, Heuvel W. Interventions to prevent disability in frail community-dwelling older persons: an overview. (*Eur J Ageing*. 2010;7:37-55.
- Duarte YAO. Indicadores de fragilização na velhice para o estabelecimento de medidas preventivas. (*A Terceira Idade*, v.18, p. 7-24, 2007.
- Duarte YAO, Nunes DP, Corona LP, Lebrão ML. Como estão sendo cuidados os idosos frágeis de São Paulo? A visão mostrada pelo Estudo SABE (Saúde, bem-estar e Envelhecimento). (*In: Camarano AA. Cuidados de longa duração para a população idosa: um novo risco social a ser assumido?* IPEA, Rio de Janeiro, 2010. Cap 4, p. 39-60.
- Evans WJ, Paolisso G, Abbatecola AM, Corsonello A, Bustacchini S, Strollo F, Lattanzio F. Frailty and muscle metabolism dysregulation in the elderly. (*Biogerontology*. 2010;11:527-36.
- Ferrucci L, Ble A, Bandinelli S, Windhan BG, Simonsick EM. Inflammation: the fire of frailty. (*In: Carey R, Robine JM, Michel JP, Christen Y (Eds). Longevity and Frailty*. New York: Springer, 2005. p. 91-8.
- Ferrucci L, Mahallati A, Simonsick EM. Frailty and the foolishness of Eos. (*J Geront*. 2006;61A(3):260-1.
- Fisher AL. Just what defines frailty? (*JAGS*. 2005; 53:2229-30.
- Fried LP, Ferrucci L, Darer J, Williamson JD, Anderson G. Untangling the concepts of disability, frailty and comorbidity: implications for improved targeting and care. (*J Geront Med Sci*. 2004; 59(3):255-263.
- Fried LP, Kronmal RA, Newman AB, Bild DE, Mittelman MB, Polak JF, Robbins JA, Gardin JM. Risk factors for 5-year mortality in older adults: The Cardiovascular Health Study. (*JAMA*. 1998; 279(8):585-92.
- Fried LP, Tangen CM, Walston J, Newman AB, Hirsch C, Gottdiener J, Seeman T, Tracy R, Kop WJ, Burke G, McBurnie MA. Frailty in older adults: evidence for a phenotype. (*J Geront Med Sci*. 2001; 56A(3): M146-56.
- Fried LP, Walston J. Frailty and failure to thrive. (*In: Hazzard WR, Blass JP, Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME. Principles of Geriatric Medicine & Gerontology*. 5thEd, McGraw Hill, 2003. Cap 116, p. 1.487-502.
- Fried LP, Walston J, Ferrucci L. Frailty. (*In: Halter JB, Ouslander JG, Tinetti ME, Studenski S, High KP, Asthana S. Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology*. 6thEd, McGraw Hill, 2010. Cap 52, p. 631-45.

- Fried LP, Xue QL, Cappola AR, Ferrucci L, Chaves P, Varadhan R, Guralnik JM, Leng SX, Semba RD, Walston JD, Blaum CS, Bandeen-Roche K. Nonlinear multisystem physiological dysregulation associated with frailty in older women: implications for etiology and treatment. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2009; 64A(10): 1049-57.
- Gooren J. Frailty and its relationship to late onset hypogonadism. *Jmhg*. 2007; 4(4):466-73.
- Hazzard WR. Frailty: Keystone in the bridge between geriatrics and cardiology. (*In: Gerstenblith G. Cardiovascular disease in the elderly*. New Jersey: Humana Press, 2005. p. 51-78.
- Hubbard RE, Woodhouse KW. Frailty, inflammation and the elderly. (*Biogerontology*. 2010; 11:635-41.
- Joseph C, Kenny AM, Taxel P, Lorenzo JA, Duque G, Kuchel GA. Tole of endocrine-immune dysregulation in osteoporosis, sarcopenia, frailty and fracture risk. (*Molecular aspects of Medicine*. 2005; 26:181-201.
- Karunanathan S, Wolfson C, Bergman H, Béland F, Hogan D. A multidisciplinary systematic literature review on frailty: overview of the methodology used by the Canadian Initiative on Frailty and Aging. (*BMC Medical Research Methodology*. 2009; 9:68 (Disponível em <http://www.biomedcentral.com/1471-2288/9/68>).
- Kayser C, Perazzo SF, Machado FS, Andrade LEC. Síndrome de Werner associada a quadro esclerodermiforme: relato de caso e revisão da literatura. (*Rev Bras Reumatol*. 2008; 48(2):125-30.
- Lebrão ML, Duarte YAO. SABE – Saúde, Bem-Estar e Envelhecimento. O Projeto SABE no Município de São Paulo: uma abordagem inicial. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde; 2003.
- Lebrão ML, Laurenti R. Saúde, bem-estar e envelhecimento: o estudo SABE no Município de São Paulo. (*Rev Bras Epidemiol*. 2005; 8(2):127-41.
- Lipsitz LA. Dynamics of stability: the physiologic basis of functional health and frailty. (*J Geront Bio Sci*. 2002; 57A(3):B115-25.
- Mocchegiani E, Corsonello A, Lattanzio F. Frailty, ageing and inflammation: reality and perspectives. (*Biogerontology*. 2010;11:523-5.
- Morley JE, Baumgartner RN, Roubenoff R, Mayer J, Nair KS. Sarcopenia. (*J Lab Clin Med*. 2001; 137(4):231-43.
- Morley JE, Kim MJ, Haren MT. Frailty and hormones. (*Reviews in Endocrine & Metabolic Disorders*. 2005; 6:101-8.
- Palmer RM. “Failure to thrive” in the elderly: diagnosis and management. (*Geriatrics*. 1990; 45(9):47-50, 53-5.
- Pierson Jr RN. Body composition in aging: a biological perspective. (*Curr Opin Nutr Metab Care*. 2003; 6:15-20.
- Rockwood K. Frailty and its definition: a worthy challenge. (*JAGS*. 2005b; 53:1069-70.
- Rockwood K. What would make a definition of frailty successful? (*Age and Ageing*. 2005a; 34:432-434.
- Ruggiero C, Ferrucci L. The endeavor of high maintenance homeostasis: resting metabolic rate and the legacy of longevity. (*J Gerontol A Biol Sci*. 2006; 61(5): 466-471.
- Sarkisian CA, Lachs MS. “Failure to thrive” in older adults. (*Ann Intern Med*. 1996; 124(12): 1.072-8.
- Walston J, Hadley EC, Ferrucci L, Guralnik JM, Newman AB, Studenski AS, Ershler WB, Harris T, Fried LP. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology. Summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. (*JAGS*. 2006; 5:991-1.001.
- Walston JD. Biological markers and the molecular biology of frailty. (*In: Carey R; Robine JM; Michel JP; Christen y (Eds). Longevity and Frailty*. New York: Springer, 2005. p. 83-90.
- Walston J, McBurnie MA, Newman A, Tracy R, Kop Wj, Hirsch CH, Gottdiener J, Fried LP. Frailty and activation of the inflammation and coagulation systems with and without clinical comorbidities. (*Arch Intern Med*. 2002; 162:2333-41.
- Xue QL, Bandeen-Roche K, Varadhan R, Zhou J, Fried LP. Initial manifestations of frailty criteria and the development of frailty phenotype in the Women’s Health and Aging Study II. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2008, 63A(9):984-90.

29 A helicase, ou DNA-helicase, é uma enzima que promove a abertura da hélice do DNA, separando-o em duas fitas simples para que possa ser replicado. A helicase quebra as ligações de hidrogênio entre as bases azotadas (purinas ou pirimidinas) de ambas as cadeias de DNA, separando-as. Esta enzima move-se ao longo da cadeia dupla de DNA utilizando energia da hidrólise de ATP para separar as duas cadeias da molécula. Ao funcionarem durante o processo de replicação do DNA, as helicases recebem “ajuda” da enzima DNA-girase (ou topoisomerase), que desenrola a cadeia para poder ser replicada. Sem essa enzima, tais processos não podem ocorrer, ocasionando alterações em uma grande variedade de sistemas e o declínio funcional precoce.

30 A tradução literal poderia ser “falha em prosseguir”; no entanto, ela poderia dar margem a interpretações equivocadas.



117

A Qualidade dos Cuidados ao Idoso Institucionalizado

Tomiko Born e Norberto Seródio Boechat

► Introdução

Este capítulo analisa questões relativas à qualidade do cuidado ao idoso em instituições que lhe prestam atendimento em regime residencial, no Brasil contemporâneo. Iniciará indicando a origem assistencial dessas instituições e apontará as modificações que ocorreram em decorrência da transição demográfica e epidemiológica. Ressaltará a importância de se compreender que as instituições para idosos encontram, hoje, novos desafios, em face do aumento da população muito idosa e das mudanças significativas na estrutura das famílias brasileiras. Mencionará o surgimento de um novo paradigma que se expressa na denominação Instituição de Longa Permanência para Idosos (ILPI), que corresponde a (*Long Term Care Institution*) e discorrerá sobre as qualidades básicas do cuidado ao idoso institucionalizado. Entre a primeira redação deste capítulo e esta edição, foram aprovados o Estatuto do Idoso (outubro de 2003), o qual contém vários capítulos sobre entidades de atendimento, definindo requisitos, princípios, responsabilidades pela fiscalização e penalidades, e a Resolução da Diretoria Colegiada – RDC nº 283, que aprova o Regulamento Técnico para o Funcionamento das Instituições de Longa Permanência para Idosos (setembro de 2005), além de duas Conferências Nacionais dos Direitos da Pessoa Idosa (maio de 2006 e março de 2009), que visam à construção de uma Rede Nacional de Proteção e Defesa da Pessoa Idosa (RENAD). Ao longo de 2005 foram realizados vários seminários sobre ILPI, nos quais foi apontada a necessidade de uma Política Nacional de Cuidados ao Idoso em Instituições. Verifica-se, entretanto, que houve pouco ou nenhum avanço quanto à compreensão do papel das ILPI na rede de proteção à pessoa idosa. Dessa maneira, ao concluir, apontará para a necessidade de órgãos governamentais e não governamentais, órgãos representativos dos idosos e organizações científicas darem destaque a este tema nos seus programas de estudos e de ação.

► Persistência das imagens negativas

Não se pode falar de idoso institucionalizado sem antes se fazer referência a imagens negativas frequentemente associadas a entidades que o abrigam, para as quais a denominação popular “asilo” continua a prevalecer. Associado à pobreza, ao abandono, à incidência de violência contra a pessoa idosa, há uma desaprovação generalizada em relação à instituição de longa permanência para idosos. Com frequência, ela é denominada “instituição total”, expressão que se encontra em “Manicômios, Prisões e Conventos” (*Asylums – (Essays on the social situation of mental patients and other inmates)*), publicado em 1961, por Goffman. Segundo o autor, instituição total é “um local de residência e trabalho em que um grande número de indivíduos com situação semelhante, separados da sociedade mais ampla por considerável período de tempo, leva uma vida fechada e formalmente administrada”. (p. 11)

Para Goffman, as instituições totais da nossa sociedade podem ser agrupadas em cinco categorias, uma das quais está destinada ao cuidado de pessoas consideradas inofensivas e incapazes: cegos, velhos, órfãos e indigentes.

Nessa perspectiva, as instituições para idosos, eram na sua origem, em maior ou menor grau, um local de segregação, até hoje, muitas continuam a ser. Algumas eram denominadas asilo de mendicidade, posto que a problemática da velhice se confundia com a da pobreza. Contudo, neste país de dimensão continental e marcada por grande heterogeneidade, existem também inúmeras instituições exemplares, muito distantes da instituição total descrita na pesquisa de Goffman.

A Política Nacional do Idoso assinala que o atendimento ao idoso deve, prioritariamente, desenvolver-se por meio de suas próprias famílias, em detrimento do asilo, excetuando-se os casos dos que não têm condições necessárias para sobrevivência (Lei 8.842 de 04/01/94). Nessa linha de raciocínio, a modalidade asilar é considerada (*uma alternativa assistencial para suprir a ausência de família e socorrer o idoso em (situação de abandono ou pobreza* (grifo nosso), não levando em conta quaisquer outras condições que possam tornar necessário o atendimento em regime de internato, em uma instituição para idosos, em caráter temporário ou permanente.

Segundo os resultados da Pesquisa Nacional por Amostragem (IBGE, 2004) divulgados em novembro de 2005, a expectativa de vida do brasileiro elevou-se para 71,7 anos e a população de 60 anos e mais, calculada em 17.662.715, passou a representar 9,7 % do total. Importante ressaltar, também, que, segundo o censo de 2000, houve um aumento considerável dos mais velhos, e a faixa de 80 anos e mais passou a representar 12,6% do total da população idosa. Estima-se que esta faixa continuará a crescer e, em 2020, chegará a quase 6 milhões de pessoas (MPAS, 2008). Dadas as condições em que se envelhece no Brasil, receia-se que os anos a mais conquistados pela população brasileira não sejam motivo de júbilo para muitas pessoas idosas.

Paralelamente às transformações que ocorrem no perfil demográfico, o Brasil vem sofrendo profundas mudanças sociais, como a urbanização e alterações na estrutura familiar, que diminuem a capacidade da família para prestar o cuidado para com os mais velhos, pelo menos nos moldes tradicionais: sob o mesmo teto, por membros da família, principalmente, por pessoas do sexo feminino. É importante registrar que essa tendência vem ocorrendo não somente nos países do ocidente, como se supunha, mas, também, no oriente (Zhan *et al.*, 2005). Sendo assim, a responsabilidade filial – doutrina encontrada nas grandes tradições religiosas – passou a exigir uma nova leitura. Muito já se tem escrito sobre esta questão e a expressão “intimidade à distância” tornou-se conhecida nos círculos gerontológicos.

► Da assistência social à assistência gerontogeriátrica

É indiscutível a importância de programas integrados de atendimento ao idoso; é indispensável a construção de uma rede de serviços que lhe proporcione atenção na comunidade e em seu próprio domicílio. Na defesa dessas modalidades de serviços, muitos documentos oficiais (ver, p. ex., o Programa Nacional de Saúde do Idoso) afirmam que a assistência aos idosos em regime de internato é questionada nos países mais avançados, devido aos altos custos e às dificuldades de manutenção.

Na verdade, a literatura internacional revela, também, outra realidade: a multiplicação de programas de atendimento ao idoso na comunidade, ao possibilitar-lhe a permanência no próprio domicílio até idade mais avançada, vem transformando, gradativamente, o perfil dessas instituições, em que aumenta o número de idosos mais idosos, com consideráveis perdas funcionais, e com síndromes demenciais. Vejamos o caso do Canadá, em que diminuiu o número de internação de indivíduos com menos de 85 anos de idade, mas no qual havia previsão de aumento, em 18%, da procura por instituições, no período de 1986 a 2006, acompanhando a elevação do percentual de pessoas de 85 anos de idade e mais. Nos EUA, em 1985, somente 1,3% na faixa etária de 65 a 74 anos de idade era residente em instituições de idosos, enquanto, na faixa de 85 e mais, elevava-se para 22% (U.S. Bureau of the Census, 1992).

Grande número de artigos sobre cuidados institucionais em revistas especializadas, como *The Gerontologist* e *Journal of American Geriatrics Society*, nos EUA, publicação de *Altenheim* na Alemanha e extensa literatura em línguas japonesa, francesa e espanhola mostram que, nos países desenvolvidos, a instituição para idosos, revestida de novas características, continua a ocupar um lugar importante na rede de serviços.

Vale ressaltar que nas regiões Sudeste e Sul do Brasil, o perfil da população atendida em instituições assemelha-se à descrita anteriormente, sobretudo nas casas de repouso e clínicas geriátricas – entidades voltadas para a população com maior poder aquisitivo. Contudo, verifica-se, também, que as instituições beneficentes/filantrópicas vêm, igualmente, registrando um aumento progressivo de pedidos de admissão de idosos mais idosos e dependentes.

Em um país como o Brasil, marcado pela diversidade cultural e grandes desigualdades socioeconômicas também as instituições para idosos se revelam heterogêneas quanto a padrões de atendimento, qualidade da estrutura, organização financeira, população atendida. Não há termo de comparação entre uma instituição asilar na região amazônica – que atende a populações com sequelas de hanseníase ou malária, dirigida por uma velha senhora caridosa – e entidades do Sul ou do Sudeste, nas quais idosos são atendidos por equipe multiprofissional altamente qualificada. A distância entre elas é a mesma que existe entre o Brasil rico, semelhante a países europeus, e o Brasil de baixa renda, comparável aos países mais pobres do planeta.

Hoje, após a conclusão da pesquisa de âmbito nacional, do Instituto de Pesquisa Econômica Aplicada (Ipea) realizada entre 2006 e 2009 sobre as condições de vida dos idosos e de infraestrutura e serviços oferecidos pelas instituições de longa permanência, sabe-se que o percentual de idosos institucionalizados é de 0,7% (Camarano e Kanso, 2010), e que na região Norte é de apenas 0,1%, seguida do Nordeste com 0,2% (*apud* Christophe, 2009). Não se tem conhecimento de estudos prospectivos sobre demandas futuras e, muito menos, de diminuição na procura de instituições para idosos. Portanto, é preciso rever nossos conceitos sobre a instituição para idosos: ela deve ser parte integrante e indispensável dos programas de atenção à população de maior idade. A internação de uma pessoa idosa deve seguir indicação criteriosa, precedida de avaliação médica e social. A Instituição de Longa Permanência para Idosos não deve ser o espaço, para onde são encaminhadas pessoas de várias faixas etárias, juntamente com os idosos, devido à ausência, na comunidade de rede de assistência social e de saúde. Este sim, o verdadeiro objetivo da desinstitucionalização.

► Um novo paradigma

Na “boca do povo” e nas manchetes dos meios de comunicação, (*asilo* continua a ser a denominação mais comum para as instituições para idosos, independente do seu padrão de qualidade. É verdade que ainda existe um grande número de instituições de caráter asilar com função basicamente assistencial. No entanto, também nelas são visíveis as consequências da transição epidemiológica, que se manifestam nas enfermidades crônico-degenerativas e se somam aos problemas da pobreza, reclamando, portanto, a implantação de programas gerontogeriatricos.

Nos debates iniciados há alguns anos nas comissões especializadas da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia (SBGG), em congressos e jornadas, começou a ser adotada a expressão Instituição de Longa Permanência para Idosos (ILPI), como correspondente a (*Long Term Care Institution*, embora a tradução mais correta fosse Instituição de Cuidado em longo prazo ou de longa duração.

Por outro lado, a legislação que regulamenta o funcionamento de instituições para idosos inclui, forçosamente, alguma definição, conforme revelará a análise que faremos em seguida:

Consideram-se como instituições específicas para idosos os estabelecimentos, com denominações diversas, correspondentes aos locais físicos equipados para atender pessoas com 60 ou mais anos de idade, sob regime de internato ou não, mediante pagamento ou não, por período de tempo indeterminado, que dispõem de funcionários capazes de atender a todas as necessidades da vida institucional. (Portaria 810/89 do Ministério da Saúde)

- **Atendimento Integral Institucional:** é aquele prestado em instituição asilar a idosos sem família, vulneráveis, oferecendo-lhes serviços nas áreas social, psicológica, médica, de fisioterapia, de terapia ocupacional, de enfermagem, de odontologia e outras atividades específicas para este segmento social. Tratam-se de estabelecimentos com denominações diversas, correspondentes aos locais físicos equipados para atender pessoas com 60 anos e mais, sob regime de internato, mediante pagamento ou não e que dispõe de recursos humanos para atender às necessidades de cuidados (...). São exemplos de denominações: abrigo, asilo, lar, casa de repouso, clínica geriátrica, ancianato(. (Portaria 73/01 da Secretaria de Estado da Assistência Social do Ministério da Previdência e Assistência Social)
- **Atendimento Integral Institucional:** aquele prestado em instituições de longa permanência para idosos, oferecendo às pessoas de 60 anos de idade e mais serviços nas áreas social, psicológica, médica, de enfermagem, de fisioterapia, de terapia ocupacional, de odontologia e outras, conforme necessidades específicas desse segmento etário. Esse atendimento é realizado em locais físicos adequados e equipados para proporcionar cuidados aos idosos, sob regime de internato, mediante pagamento ou não, durante um período indeterminado. Deve dispor de um quadro de recursos humanos para atender às necessidades de assistência social, saúde, alimentação, higiene, repouso e lazer dos usuários e desenvolver outras atividades que garantam qualidade de vida aos idosos. (Este documento, nomeado como o anterior, foi elaborado pela Comissão de Assessoria Técnica a Instituições de Longa Permanência da SBGG-

Seção São Paulo, e aqui está citado, pela importância da sua contribuição para definição de instituição de atendimento ao idoso)

- Instituições de Longa Permanência para Idosos (ILPI): instituições governamentais ou não governamentais, de caráter residencial, destinadas a domicílio coletivo de pessoas com idade igual ou superior a 60 anos, com ou sem suporte familiar, em condições de liberdade e dignidade e cidadania. (Regulamento Técnico para o Funcionamento das Instituições de Longa Permanência para Idosos – RDC nº 283, de 26 de setembro de 2005)

Verifica-se nessas definições que, na Portaria 810/89, revogada pela Portaria 1868/GM/2005, talvez por se tratar da primeira tentativa governamental para regulamentar o funcionamento das instituições para idosos, a definição adotada foi extremamente ampla, aplicando-se a várias modalidades de atendimento ao idoso, seja em regime de internação ou não, gratuito ou sob pagamento e em período indeterminado. Há referência a clínicas geriátricas e casa de repouso, não se mencionando, porém, a palavra “asilo”.

A Portaria SAS 73/01, apresentada como mais uma etapa de regulamentação da Política Nacional do Idoso, introduz a expressão (*atendimento integral institucional* e considera prioritário o atendimento daqueles que se apresentam sem famílias e em situação de vulnerabilidade.

O Regulamento Técnico aprovado em setembro de 2005, pela Resolução da Diretoria Colegiada 283 da ANVISA, passou a utilizar a denominação (*instituição de longa permanência*, definindo-a, porém, como (*residência e domicílio coletivo*). Embora atribua à ILPI responsabilidade com o objetivo de (*prever a atenção integral à saúde do idoso, abordando os aspectos de promoção, proteção e prevenção* ao excluir de seu quadro de recursos humanos, pessoal qualificado para prover assistência à saúde, torna as ILPI dependentes de recursos externos, portanto, sem condições para atender idosos que apresentem patologias ou perdas funcionais que exijam cuidados contínuos e de longa duração. Com o pretexto de evitar a medicalização da velhice, ignora a realidade de muitas ILPI que registram aumento de idosos fragilizados e com perdas cognitivas consideráveis.

Na literatura internacional, notadamente na de língua inglesa, utiliza-se, ainda hoje, a expressão (*nursing homes*, já empregada nos EUA na década de 1950 para denominar lares para idosos dependentes, diferenciando-os de (*home for the aged* ou (*old people's home* (lar para idosos). Termos correspondentes em alemão são (*altenpflegeheim* (lar para idosos dependentes) (*altenheim* (lar para idosos). Em japonês, (*tokubetsu yogo rojinhomu* (lar para idosos dependentes)/(*yogo rojinhomu* (lar para idosos).

► Modalidades de instituições

A necessidade de se proporcionar cuidados ao idoso, conforme seu grau de dependência, tem levado as ILPI a criarem setores especializados para diferentes categorias de clientela. Verifica-se, contudo, que lhes faltam critérios claros para estabelecer o grau de dependência. Os protocolos de avaliação são pouco utilizados, e o processo passa a depender muito do bom-senso dos responsáveis por esse cuidado.

A Portaria SAS 73/01, reconhecendo a importância da organização desses setores especializados, definiu três modalidades de instituições (ou unidades nas instituições) descritas a seguir.

■ Modalidade I

É a instituição destinada a idosos independentes para atividades da vida diária (AVD). A capacidade máxima recomendada por unidade é de 40 pessoas, com 70% de quartos para quatro idosos e 30% para dois idosos.

■ Modalidade II

É a instituição destinada a idosos dependentes e independentes, que necessitem de auxílio e de cuidados especializados e exijam controle e acompanhamento adequado de profissionais de saúde. A capacidade máxima recomendada é de 22 pessoas, com 50% de quartos para quatro idosos e 50% para dois idosos.

■ Modalidade III

É a instituição destinada a idosos dependentes que requeiram assistência total no mínimo em uma AVD. Necessita de uma equipe interdisciplinar de saúde. Capacidade máxima recomendada: 20 pessoas, com 70% de quartos para quatro idosos e 30% para dois idosos.

A Comissão de Assessoria Técnica a Instituições de Longa Permanência da SBGG-SP desenvolveu um trabalho semelhante, incluindo, porém, uma quarta modalidade: é a instituição destinada a idosos dependentes que requeiram assistência total nas AVD. Necessita de uma equipe multiprofissional de saúde. Capacidade máxima recomendada por unidade: 30 pessoas.

A Resolução da Diretoria Colegiada – RDC 283/05 da ANVISA – adota definição semelhante àquela da Portaria 73/01, (excluída a capacidade máxima recomendada por modalidade) limitando à categoria (*cuidadores*, as exigências de pessoal para cuidado ao idoso.

Grau de dependência do idoso (item 3.4.) e recursos humanos (item 4.6) para os cuidados aos residentes (item 4.6.1.2.):

a) Grau de dependência I – idosos independentes, mesmo que requeiram uso de equipamentos de autoajuda; um cuidador para cada 20 idosos, ou fração, com carga horária de 8 h/dia;

b) Grau de dependência II – idosos com dependência em até três atividades de autocuidado para a vida diária tais como: alimentação, mobilidade, higiene; sem comprometimento cognitivo ou com alteração cognitiva controlada; um cuidador para cada 10 idosos, ou fração, por turno;

c) Grau de dependência III – idosos com dependência que requeiram assistência em todas as atividades de autocuidado para a vida diária e/ou com comprometimento cognitivo; um cuidador para cada 6 idosos, ou fração, por turno.

► Natureza institucional

Verifica-se que, em todo o território nacional, não há praticamente ILPI governamentais. A grande maioria é de direito privado e se classifica como beneficente/filantrópica ou com finalidades lucrativas. As primeiras são mantidas por grupos religiosos, associações de imigrantes ou descendentes, e muitas têm um longo histórico de trabalho assistencial, de caráter asilar. As clínicas geriátricas ou casas de repouso, pertencentes ao grupo de instituições com finalidades lucrativas, mais recentes, localizam-se especialmente nos grandes centros urbanos. Geralmente, nos municípios menores ou nas regiões menos desenvolvidas, encontram-se, apenas, instituições beneficentes/filantrópicas.

Em São Paulo, duas pesquisas revelaram que, do total de 117 ILPI do município, constituindo o universo da pesquisa, 86,7% tinham finalidades lucrativas (Viana, 2000). Nas ILPI do Núcleo Regional de Saúde, verificou-se que 65,5% do total de 29, sendo cinco em São Paulo, eram de finalidade lucrativa, enquanto 34,5% eram beneficentes ou filantrópicas (Yoshitome, 2000).

No município do Rio de Janeiro, Moreno & Veras (1997) constataram ser de caráter privado 60% das instituições pesquisadas, enquanto 1% foi declarada pública, 27% filantrópicas e 9% de natureza mista, assim consideradas as ILPI privadas que destinam um número de leitos para atendimento gratuito, mediante convênio com o estado.

► Serviço de saúde ou de assistência social

Como vimos anteriormente, as ILPI originaram-se como equipamentos de assistência social, mas sofreram mudanças graduais, em função do envelhecimento populacional e dos cuidados especializados que os idosos institucionalizados passaram a necessitar. Estas novas configurações propõem uma questão fundamental sobre a natureza deste serviço: se não é meramente de assistência social, nem de saúde, como defini-la?

Há falta de clareza mesmo entre os formuladores de políticas públicas, na esfera federal. Na elaboração da Portaria MS 810/89, as instituições para idosos foram consideradas (*serviços de saúde*, enquanto a Portaria SAS-MPAS 73/01 as trata como parte da rede de (*serviços de assistência social* ao idoso, que, na Política Nacional do Idoso (Lei 8.842/94), recebe a rubrica (*serviços de atendimento asilar*).

A Política Nacional do Idoso, no art. 4º, Parágrafo Único, indica intenção de excluir da responsabilidade de entidades assistenciais o cuidado ao idoso necessitado de serviços de enfermagem e atendimento médico: “É vedada a permanência de portadores de doenças que necessitem de assistência médica ou enfermagem em instituições asilares de caráter social”, ignorando os fatores que predispõem à institucionalização e que, em quase todas as instituições, fazem aumentar o número de idosos com vários graus de dependência e de fragilização e quadros demenciais.

A RDC 283, já comentada, considera a ILPI uma (*residência ou domicílio coletivo* e atribui ao Ministério de Desenvolvimento Social e Combate à Fome, a atribuição de normalizar a categorização da instituição (item 4.4).

Na concepção de Kane (1987), a instituição para idosos (juntamente com todos os outros serviços de cuidados em longo prazo) é um serviço híbrido, compondo-se de aspectos de assistência à saúde e de bem-estar social. Nos países de língua espanhola, a expressão sócio-sanitária traduz esta concepção, mas no Brasil, até o presente, tem havido resistência para aprofundar essa discussão, como se constatou em todo o processo de elaboração do novo regulamento aprovado pela RDC 283.

► Fatores que predispõem à institucionalização

Analisando 12 estudos realizados nos EUA quanto aos fatores que pesaram na institucionalização, Kane (1987) encontrou os seguintes: idade, diagnóstico, limitação nas atividades da vida diária (AVD), morar só, estado civil, situação

mental, etnia, ausência de suportes sociais, pobreza.

Segundo Fletcher (1982) e Soldo (1987) (*apud* U.S. Bureau of the Census, 1993), nos EUA, em 1985, apenas 1,3% das pessoas entre 65 e 74 anos de idade residia em casas de cuidados de enfermagem, passando a 22% o percentual dos que tinham 85 anos de idade e mais. Tanto nos EUA quanto no Canadá, mais de 4/5 dos residentes de instituições tinham 75 anos de idade ou mais. A proporção de mulheres nas instituições tende a ser superior à população masculina: 70% no Canadá, 75% nos EUA, proporção essa que aumenta com a idade.

No caso do Brasil, pode-se estimar também a presença desses fatores, com pesos diferentes, conforme a classe social e a região geográfica, verificando-se o predomínio de fatores socioeconômicos em uma grande parte da população institucionalizada.

Em relação aos fatores associados à saúde, devem-se mencionar as síndromes conhecidas como Gigantes da Geriatria, os grandes desafios para todos os profissionais envolvidos. Idosos apresentam padrões peculiares de manifestação de doença e disfunção. Imobilidade, instabilidade, incontinência e perdas cognitivas são as principais, com grande repercussão quanto à dificuldade diagnóstica, ao planejamento e à utilização de recursos. Têm em comum múltiplas causas, cursos crônicos, risco de perda de independência e recuperação longa e difícil. Resultam da combinação de reserva funcional diminuída e doença orgânica, causas socioeconômicas e psicológicas, sendo desafiadoras em relação às causas precipitantes.

A maioria das doenças na velhice pode se apresentar com esses sinais, e os indivíduos que assim se mostram podem ter qualquer patologia. As síndromes se revelam como grandes indicadoras dos fatores precipitantes de institucionalização, quando as demências mostram sua dramática representatividade, com indivíduos totalmente incapazes. Nos países desenvolvidos, a demência é uma das principais causas de ingresso em instituição.

Outro importante fator de risco é a depressão e o grande impacto de sofrimento psíquico que acarreta fardo doloroso para os familiares. Muitas vezes, pode ser confundida com um quadro demencial. A depressão pode ocorrer após uma perda importante, como a morte do cônjuge após um longo casamento ou, ainda, de um filho ou filha.

Assim, a análise desses grupos já torna possível que se delineiem os fatores de risco que levam à institucionalização: síndrome de imobilidade, múltiplos problemas médicos, depressão, demência, alta hospitalar recente, incontinência, ser do sexo feminino, ter idade acima de 70 anos, ser solteiro, sem filhos, ou viúvo recente, morar sozinho, isolamento social (falta de apoios sociais), pobreza.

Vale ressaltar que alguns dados recentes, tanto nacionais como internacionais, apontam para o aumento de população dementada entre os idosos institucionalizados. Welz-Barth e Füsgen (2007) constataram em uma pesquisa realizada em duas ILPI na Alemanha, em um total de 613 residentes, idade média de 85, (82% feminino e 18% masculino), que a prevalência de dementados era de 70%. Estes autores afirmam que idosos dementados em estágio avançado requerem cuidados mais intensivos do que as famílias podem proporcionar e necessitam de cuidados especializados institucionais. Na sua tese de Doutorado defendida em 2001, Canineu cita dados dos EUA e do Brasil sobre a institucionalização de idosos portadores de demência: nos EUA, cerca de um terço dos portadores de demência encontram-se institucionalizados Rabbins (1997); Gorzoni (1999) na pesquisa realizada no Hospital Geriátrico e de Convalescentes D. Pedro II constatou 41,4% de idosas com diagnóstico de Alzheimer; Engelhardt (*et al.* (1998) em pesquisa realizada com 292 idosos de uma instituição asilar do Rio de Janeiro, verificaram que no grupo de idosos com idade igual ou superior a 85 anos, 67,3% apresentava comprometimento cognitivo, contra 43,8% nos idosos com idade entre 65 e 84. Trata-se de uma problemática que já afeta muitas ILPI e deverá se agravar com a tendência de aumento da população muito idosa, conforme mencionado anteriormente.

► O que as instituições devem proporcionar?

Kane (1987), com base na expressão (*nursing (home*, assinala a dupla missão da ILPI: proporcionar cuidados e ser um lugar para viver. Seus serviços devem se organizar tendo em vista a satisfação das múltiplas necessidades, de caráter material, emocional e espiritual que os idosos apresentam para uma vida diária satisfatória, como indivíduos e como participantes da vida comunitária, incluindo, necessariamente, assistência integral à saúde.

Em outras palavras, podemos afirmar que a ILPI é uma moradia especializada, que integra um sistema continuado de cuidados. Tratando-se de uma moradia, deve mostrar, tanto nos seus aspectos físicos quanto em toda a sua programação, detalhes que lembrem uma casa, um lugar para morar, a vida em uma família.

As linhas arquitetônicas tradicionais de instituições, geralmente frias, não cabem mais quando se fala em cuidado prolongado. Instalações adequadas podem ajudar o idoso a não se sentir abandonado, mas estimulado e acolhido. Deve ter mobiliário simples, atraente e seguro, disposição adequada sem risco à movimentação e ambiente de conforto e bem-estar, com a maior segurança possível.

O (*continuum* deverá, também, firmar-se na renovação permanente e em todas as medidas abrangentes de cuidado que visem à recuperação da independência funcional, no máximo possível. Da mesma maneira, a procura do diagnóstico precoce e as medidas preventivas devem estar inseridas nesse processo.

Para muitos idosos, esse novo lar é o lugar onde passarão seus últimos dias. Por isso, convém lembrar que o (*continuum* deverá incluir a assistência por ocasião da morte. Conforme ressalta Motlis (*apud* Duarte & Pavarini, 1998), devem ser desenvolvidos esforços para buscar a cura, até onde for possível, reabilitação para readaptar o idoso às suas atividades diárias e assistência digna e amorosa até o momento da morte.

► A qualidade do cuidado na instituição

Se a ILPI é uma moradia especializada, cujas funções básicas são proporcionar assistência gerontogerátrica conforme as necessidades dos seus residentes e oferecer, ao mesmo tempo, um ambiente doméstico, acolhedor, capaz de preservar a intimidade e a identidade dos seus residentes, a qualidade do cuidado exigirá uma atenção contínua para que a sua missão se mantenha em equilíbrio, sem haver negligência de nenhum dos aspectos. Assim, ela não será apenas uma residência, muito menos um hospital, mas uma nova categoria de instituição, de caráter híbrido ou sócio-sanitário, como a denominam os países de língua espanhola. Nessas ILPI os idosos podem recuperar a saúde e autonomia, estabelecer novos laços afetivos e encontrar possibilidade de viver e receber cuidados até o final dos seus dias.

Infelizmente, no Brasil, ainda constituem minoria as instituições merecedoras dessa qualificação. Em geral, suas configurações se traduzem em estruturas constrangedoras, com critérios padronizados que não possibilitam a expressão individual, promovendo a despersonalização do indivíduo. Qualquer que seja o nível de qualidade dos serviços, tende a romper-se bruscamente o padrão de vida anterior, e em seu lugar oferece-se uma situação de compartimento fechado, que afasta o idoso do convívio social e familiar. Se forem acrescentadas avaliações inconsistentes, planejamento inadequado do cuidado, polifarmácia, atenção médica deficiente e acompanhamento inapropriado pós-diagnóstico, o resultado será o agravamento de condições e a piora da situação existencial e orgânica. Junta-se precariedade com fragilidade, e, assim, o ato final poderá ser acomodação e antevisão da morte.

Sempre que surgem notícias de irregularidades em ILPI, todos se alarmam com o padrão moral dos seus dirigentes e acusam a incompetência dos órgãos fiscalizadores. Entretanto, examinando detidamente o problema no seu todo, constata-se que a falha é muito maior e diz respeito à falta de definição de padrões da qualidade, de mecanismos institucionais eficientes, de instrumentos de avaliação e de pessoas qualificadas para executá-la. Na ausência dessas condições, as avaliações têm sido realizadas de maneira assistemática, por meio de visitas de observação, sem critérios expressos e sujeitos ao bom-senso do observador. Mais grave, muitas vezes, essas avaliações se mostram conflitantes, dependendo do órgão fiscalizador ou da categoria profissional representada.

Nos EUA, avaliações das instituições, certificadas pelos sistemas de saúde Medicare e Medicaid, são realizadas anualmente, desde 1987, quando foi implementado o Omnibus Budget Reconciliation Act (OBRA). Essa lei reforçou a regulamentação das ILPI com novas exigências quanto à qualidade e ao planejamento do cuidado, avaliação dos residentes, uso de neurolépticos e contenção física. Uma das medidas básicas para sua implementação foi a adoção obrigatória de um sistema padronizado e completo para avaliação e planejamento da assistência, conhecido como Resident Assessment Instrument (RAI), ou seja, Instrumento para Avaliação do Residente (Hawes *et al.*, 1997).

Foram constatadas melhorias em várias áreas, a começar pelos registros médicos dos residentes e planos de assistência. Verificaram-se, de um lado, diminuição de práticas problemáticas, como contenção física, e, de outro, aumento de boa prática, como participação nas atividades e treinamento de idosos com incontinência fecal. Convém lembrar que os resultados positivos desses programas não são motivados apenas por fatores éticos ou legais, mas também pelo receio de sanções impostas por órgãos públicos responsáveis pelo financiamento a que estão sujeitas as instituições.

O paradigma de Donabedian (*apud* Yoshitome, 2000) propõe medidas da estrutura, do processo e do resultado na avaliação da qualidade de serviços de saúde e é frequentemente mencionado nos estudos sobre avaliação de instituições para idosos. Segundo essa autora, o exame da estrutura é o (*único* (grifo nosso) método para avaliar uma instituição, caso não haja informações disponíveis sobre processo e resultado. Como a estrutura pode ter influência sobre a qualidade da assistência, seu estudo passa a ser uma maneira indireta de avaliar a qualidade. Com base nesse referencial teórico, Yoshitome realizou em 1999, na cidade de São Paulo, uma pesquisa estrutural, tendo como universo 29 instituições. Seu estudo abrangeu área física, recursos humanos, normas técnico-administrativas e administradores. Para avaliar essas instituições, constituiu dois grupos de indicadores, sendo o primeiro com base nas normas da Portaria 810/89, e o segundo, na legislação do exercício profissional da Enfermagem.

Embora vários estudos semelhantes venham sendo realizados em ILPI, a grande contribuição de Yoshitome foi de ordem metodológica, a começar pelo referencial teórico adotado e a justificativa de sua abordagem – estudo da estrutura –

em função das condições atuais das ILPI no Brasil. Como afirma a pesquisadora, essa abordagem é pouco utilizada nos países em que as instituições para idosos têm instalações físicas e equipamentos razoáveis.

Tanto o estudo de Yoshitome quanto as várias pesquisas relatadas em publicações internacionais indicam que, para se aperfeiçoar a avaliação da qualidade do cuidado ao idoso institucionalizado, será necessário analisar também (*processos e resultados*).

A Portaria MS 810/89, até maio de 2001, quando foi assinada a Portaria SAS 073/01, era o único instrumento legal para criar normas para as instituições. Órgãos fiscalizadores utilizavam essa Portaria para a sua ação. Conforme anteriormente citado, em 26 de setembro de 2005, entrou em vigor o Regulamento Técnico para o Funcionamento das Instituições de Longa Permanência para Idosos, o qual ressalta no seu artigo 2º que “As secretarias de saúde estaduais, municipais e do Distrito Federal devem implementar procedimentos para adoção do Regulamento Técnico estabelecido por esta RDC, podendo adotar normas de caráter suplementar, com a finalidade de adequá-lo às especificidades locais”. Esta RDC apresenta, em vários aspectos, um avanço em relação às normas anteriores, embora tenha limitado suas exigências no tocante ao quadro de pessoal, excetuando-se aquela referente à presença de um Responsável Técnico, de nível superior (RDC 283, itens 4.5.3 e 4.5.3.1) No entanto, a efetividade dessa RDC depende ainda da capacidade e do empenho das secretarias responsáveis pela sua implementação.

Além disso, verifica-se que muitas ILPI carecem de orientação técnica para se estruturarem como serviço de natureza gerontogeriatrica: não há avaliação regular dos idosos que se internam, planejamento de seu tratamento, um registro correto dos cuidados propostos e dispensados e a evolução do caso. Faltando essa organização básica, é impossível pensar em melhorar a avaliação da qualidade dos cuidados que elas prestam.

Com o objetivo de sanar essa lacuna, a Comissão de Assessoria Técnica a Instituições de Longa Permanência, da SBGG – Seção São Paulo, além de reunir protocolos de avaliação, elaborou formulários padronizados para o prontuário do idoso e diretrizes para adequar o ambiente (necessidades físico-espaciais), publicados no Manual de Funcionamento (SBGG, 2001).

A qualificação de pessoal que compõe o quadro de funcionários das ILPI, sobretudo da equipe responsável pelo cuidado cotidiano ao idoso, é condição fundamental para a sua qualidade. Quanto maior o número de idosos dependentes, maior e mais qualificado deverá ser o quadro de pessoal. Todos os componentes da equipe deveriam receber uma formação básica para as funções que irão desempenhar e treinamentos contínuos e supervisão.

Seria desejável que os treinamentos focalizassem os problemas que as ILPI costumam enfrentar, tais como alta taxa de incontinência, necessidade de contenção física, distúrbios de comportamento de idosos dementados. Nas publicações americanas encontram-se referências a inúmeras experiências de treinamento que visam a melhorar o desempenho do pessoal diretamente responsável pelo cuidado para com o idoso nas ILPI. A título de ilustração, apresentamos, em seguida, comentários resumidos sobre alguns artigos publicados nos anos recentes:

- Schnelle (*et al.* (1993) analisam no seu artigo *Maintaining Continence in Nursing Home Residents through the Application of Industrial Quality Control* (Manutenção da Continência em ILPI por meio da aplicação do Controle de Qualidade Industrial). Relatos de treinamentos haviam indicado que 75% de residentes melhoraram seu nível de continência e 35% conseguiram diminuir episódios de incontinência para menos de um, em um período de 12 h. No entanto, também foi constatado que apenas treinamentos não eram suficientes, pois havia uma tendência do pessoal de voltar para padrões anteriores de atendimento ao idoso, pois trocar fraldas era mais rápido do que proporcionar assistência ao idoso para o uso do sanitário. Efetuou-se o estudo anteriormente relatado de sistema de administração com base na tecnologia do controle de qualidade utilizada na indústria e no comércio. A pesquisa foi fundamentada nos resultados alcançados por meio de um treinamento proporcionado a auxiliares de enfermagem de sete ILPI em que, em um total de 340 residentes, 54% foram considerados incontinentes, concluindo que o modelo de controle industrial de qualidade pode ser eficaz para traduzir uma variedade de novas intervenções na prática de cuidados diários aos residentes.
- Dunbar (*et al.* (1996) relatam no artigo *Retrain, don't restrain* (Proporcione novo treinamento, não contenha), o processo de educação desenvolvido como parte do Projeto Nacional de Remoção de Restrição Física, em 1996, que resultou em 90% de diminuição de contenções físicas, considerada, portanto, elevada.
- McCallion (*et al.* (1999), estudando um treinamento realizado para auxiliares de enfermagem em duas residências sem fins lucrativos para idosos dependentes, constataram que houve melhoria na comunicação dessas funcionárias com idosos demenciados. Uma das conseqüências foi a diminuição do estado depressivo dos idosos. Outro resultado foi o aumento na competência dessas funcionárias para lidar com os problemas de comportamento dos residentes com quadro demencial.

No Brasil, a heterogeneidade das ILPI se manifesta principalmente no item pessoal. Tem-se constatado que um grande número de ILPIs, seja por problemas de ordem financeira ou inexistência de pessoal qualificado na localidade em que se

encontra a instituição, dispõem apenas de pessoal com baixa escolaridade – ensino fundamental incompleto ou completo, distante, por conseguinte, do padrão mínimo desejável.

Uma questão que tem sido objeto de polêmica é o reconhecimento, pelo Ministério do Trabalho, na Classificação Brasileira de Ocupações, CBO da categoria de cuidador de idosos, parte da (*família ocupacional* de cuidadores de crianças, jovens, adultos e idosos. É necessário observar, no entanto, que a CBO considera que (*no caso de atendimento a indivíduos com elevado grau de dependência, exige-se formação na área de saúde, devendo o profissional ser classificado na função de técnico/auxiliar de enfermagem*). Essa categoria de trabalhadores, tanto na instituição quanto no domicílio do indivíduo, é reconhecida em vários países. Tem uma função específica, e sua formação vai se aperfeiçoando com o tempo.

Em 24 de setembro de 1993, concluindo um encontro realizado na Holanda, sob os auspícios da Associação Europeia de Diretores de Instituição de Idosos, foi elaborada a Carta Europeia dos Direitos e Liberdade do Idoso Residente em Instituições, parte da qual apresentaremos em seguida, por definir princípios igualmente importantes para nossas ILPI:

- Promover e melhorar constantemente a qualidade de vida e minimizar as inevitáveis restrições acarretadas pela vida na instituição
- Manter a autonomia do idoso
- Favorecer a livre expressão da sua vontade
- Favorecer o desenvolvimento da sua capacidade
- Possibilitar liberdade de escolha
- Garantir um ambiente de aconchego na instituição como se fosse em sua própria casa
- Respeitar a privacidade
- Reconhecer o direito do idoso a seus próprios pertences, independentemente da sua limitação
- Reconhecer o direito do idoso a assumir riscos pessoais e exercer responsabilidade conforme sua escolha
- Respeitar a manutenção do seu papel social
- Garantir acesso ao melhor cuidado de saúde de acordo com suas necessidades
- Proporcionar cuidado integral, e não apenas médico.

▶ O problema dos custos

São elevados os custos do Atendimento Integral Institucional, na proporção direta do grau de dependência do idoso – maior dependência implica quadro de pessoal mais numeroso e mais bem qualificado, o que resulta em aumento na folha de pagamento.

No seu estudo de instituições no município de São Paulo, Viana, no ano de 2000, verificou nas 64 instituições, do total de 117, que informaram o valor das mensalidades variação entre R\$550,00 e R\$4.000,00. Nesse mesmo ano, Yoshitome constatou que 60,5% das instituições beneficentes/filantrópicas não cobravam mensalidade e, entre as outras que cobravam, três cobravam menos que 3,6 salários-mínimos e uma acima de 14,7 salários-mínimos. Em 68,45% das instituições com finalidades lucrativas, os valores das mensalidades variavam entre 3,6 a 7,4 salários-mínimos. Estudos realizados no Rio de Janeiro (1997) revelaram que 10,20% das instituições eram gratuitas, 7,76% cobravam um salário-mínimo, 16,45%, de 1 a 2 salários-mínimos e 29,43%, acima de cinco salários-mínimos.

Informações levantadas em encontros de instituições filantrópicas atuais têm indicado que seus custos (*per capita* variam de três a oito salários-mínimos, relacionando-se ao grau de dependência do idoso. O (*status* de beneficente/filantrópica possibilita que essas instituições não repassem todos esses custos ao idoso, graças a isenções fiscais, podendo contar, ainda, com donativos de particulares e convênios do Estado.

Em relação aos convênios, tem-se verificado que os valores (*per capita* pagos pelo governo (federal, estadual, municipal) são geralmente muito baixos, até mesmo irrisórios, porquanto variavam de R\$60,00 a R\$300,00 mensais (em 1999/2000). Considerando que o valor da aposentadoria da maioria dos idosos brasileiros está abaixo de dois salários mínimos, pode-se deduzir, em cálculos atuais, a dificuldade dessa população para acesso a uma vaga em instituição.

Fica evidenciado que a falência do Estado como mantenedor do poder aquisitivo do aposentado acaba por determinar uma configuração desafiadora, pois o que se verifica é o entendimento da aposentadoria como ruína, já que o indivíduo perde o papel de gestor de sua própria vida, passando a uma constrangedora dependência, fato que acentuará as deficiências que já lhe são inerentes. Há que se considerar, também, que o Estado reduz drasticamente sua responsabilidade na assistência social e repassa grande parte de seu encargo às organizações filantrópicas beneficentes, sem correspondente apoio financeiro, o que as deixa em dificuldades para satisfazer as próprias exigências governamentais.

O desenvolvimento do conhecimento biomédico tornou-se responsável pelo aumento significativo da expectativa de vida, constituindo-se, aí, um verdadeiro paradoxo: de um lado, criaram-se meios capazes de prolongar o plano biológico e,

de outro, percebem-se projeções de ordem social absolutamente limitantes, frente às quais viver muito se torna um castigo.

▶ A visão do ser humano diante da instituição

Coloca-se agora o foco sobre o indivíduo, o futuro residente, o que será institucionalizado.

Fundamentalmente, ele terá consciência do ato? Terá sido esclarecido? Terá participado da decisão? Saberá que estará sendo encaminhado a novo e estranho universo, no qual enfrentará outro mundo, exigindo-lhe que a expressão de vida seja reorganizada para competir com desconhecidos? Que ideia fará do que o espera? Como encarará o compartilhar de seu dormir com outro indivíduo? Qual será sua visão?

O histórico de vida do idoso e sua cultura, entre vários outros fatores, pesam na reação do novo residente à sua vida na instituição. É possível que a maioria dos idosos de hoje venha a interpretar uma admissão como situação de falência: do ser humano e da sociedade. Independentemente de todas as causas que a determinaram ou a precipitaram, o planejamento de vida do indivíduo foi alterado. Seu projeto existencial foi desviado e, na maioria das vezes, de maneira dramática: “Não verei o desenrolar do outono no seio dos meus.” É quase sempre um ato extremo definitivo. Nessa altura da vida, uma mudança radical, é claro, comporta essa difícil interrogação: O que me espera?

▶ A visão da instituição diante do ser humano

Do lado da instituição deverá haver, primordialmente, um olhar perscrutador, de visão ampla, que possa perceber a magnitude do momento para oferecer, na chegada, alívio da ansiedade. A argúcia desse olhar poderá encontrar uma fâcies de depressão, de medo, de ansiosa expectativa, de agitação das demências, ou a inexpressividade rígida da intoxicação medicamentosa. É um primeiro movimento especial e, sobretudo, interpessoal. A geração da confiança dependerá desse átimo, da química transmutada em promessa e segurança. Em seguida, o apoio e a afeição tentarão quebrar a imaginada solidão-isolamento.

Em um segundo passo, a intenção será amenizar impressões negativas, equilibrar em atenção os momentos de retraimento, as longas noites de adaptação com os demais residentes, também partícipes dessa realidade.

Por outro lado, se o indivíduo vem de precária situação social, a ILPI será o porto seguro, de acolhedora segurança e tranquilidade.

Percebe-se, então, outra demanda, outra dimensão, deixando-se flutuar em situações-limite.

▶ Preparação da transição

A mudança de sua própria moradia para uma ILPI é sempre um grande desafio. O indivíduo necessitará de abordagem especial, de acompanhamento e apoio. É fundamental que ele participe da seleção e do planejamento. O pleno conhecimento das medidas que estão sendo tomadas contribui para uma melhor aceitação e adaptação. A opinião da família é importante, mas, se for capaz, o idoso deve opinar, decidir. Se suas condições físicas possibilitarem uma visita prévia, a conversa com o dirigente e membros da equipe o deixarão mais seguro e menos ansioso.

Planejar o comparecimento de familiares e amigos, de tal maneira que não se deixe passar a ideia de abandono, o fará sentir-se como continuando parte da sociedade. Buscá-lo nos finais de semana constitui boa medida de reafirmação de laços. Quando esses laços familiares se encontrarem estremecidos, poderá haver necessidade de participação ativa da equipe de assistentes sociais ou psicólogos, com vistas à presença da família nesse momento tão importante na vida do idoso.

No dia da admissão, os familiares e amigos devem programar várias horas de permanência na instituição, colaborando com a ambientação, o conhecimento da estrutura, a interação dos funcionários e residentes. Se possível, devem participar da primeira refeição.

É provável que objetos da casa tenham para ele importância, sendo aconselhável que leve pequenas peças de móveis, quadros, livros, rádio ou TV, abajur, relógio – objetos familiares que o ajudarão a enfrentar o sentimento de solidão.

A instituição necessitará de vários dados sobre o idoso e de seus familiares, tais como identificação, história de vida e relacionamento familiar, anamnese e avaliação clínica, avaliação de enfermagem e aplicação de testes de avaliação.

Sendo valiosa a informação, a família poderá prepará-la com antecedência, esclarecendo itens importantes para a orientação da equipe, tais como:

- grau de dependência para mobilidade
- detalhes sobre cuidado pessoal

- grau de privacidade a que está habituado
- atividades que realiza independentemente
- nível de suficiência para alimentação
- opinião sobre ter um companheiro de quarto
- insegurança, como medo do anoitecer, por exemplo
- esclarecimento sobre a religião: se é parte importante da vida, se frequenta serviço religioso e se deve continuar
- hábitos rotineiros agradáveis, como ver programa especial de TV, caminhar após o desjejum ou ler o jornal
- preferência musical, artes, trabalhos manuais, esportes, jardinagem.

► Equipe: composição e atribuições

No passado e ainda hoje, há um grande número de instituições beneficentes/filantrópicas funcionando com uma equipe mínima, constituída por uma assistente social e auxiliar de enfermagem, além de pessoal de apoio. Em geral, as dificuldades de contratação de outros profissionais decorrem de fatores econômicos. Porém, de modo geral, faltam, também, à diretoria, em especial aos dirigentes dessas instituições para idosos, informações sobre o envelhecimento e formação adequada para as suas funções, o que explica a perpetuação de uma visão assistencialista e dificuldades para responder aos desafios do presente.

Conforme as diretrizes da Portaria SAS-MPAS 73/01, a composição da equipe de uma instituição para idosos deveria levar em conta as necessidades dos residentes e as modalidades dos seus serviços.

Nem sempre será possível ter uma equipe completa, mas, seja qual for a sua composição, a ILPI deverá manter como princípios normativos das ações do seu pessoal:

- tratar os idosos com dignidade e respeito
- possibilitar guarda e uso de objetos pessoais
- possibilitar liberdade na interação social
- respeitar a prática religiosa individual
- favorecer a privacidade.

Além das atribuições específicas, decorrentes de seus cargos, os componentes da equipe devem participar ativamente da organização de atividades para estruturarem dinamicamente o cotidiano da ILPI:

1. *(Participar do comitê de recepção)*

É importante haver um comitê de recepção, composto por membros do corpo de funcionários e por outros residentes, com o objetivo de diminuir a ansiedade e a insegurança do momento, amenizando o choque dessa mudança significativa e estressante. A hospitalidade preparada e planejada será essencial para mitigar o pânico e a confusão de sentimentos.

Cabe a esse comitê informar detalhadamente sobre:

- os residentes que estarão mais diretamente ligados ao que chega, quem são, como são, de onde vêm
- o companheiro de quarto, seu temperamento, hábitos, assegurando sobre acomodação de diferenças, oferecendo opção de tentativa com outros, em caso de inadaptação
- as atribuições da equipe, passando sempre a ideia de apoio e compreensão
- refeições, horários, dietas especiais, que serão fornecidas quando necessárias, e assegurar que será atendido se tiver fome à noite
- rotina da casa, horário de visitas, saídas, eventos especiais
- qualificação da equipe, a quem deverá se dirigir se tiver algum problema
- privacidade de visitantes, ligações telefônicas, correspondências
- contato com familiares: esclarecer que a família será contatada ao menor problema
- eventos: organizar, com familiares, comissão de eventos especiais
- situações especiais: organizar programa especial de atendimento e acompanhamento aos que têm perda sensorial, pois necessitarão de um período maior de ajustamento
- ambiente físico: orientar sobre as dependências da casa.

O tempo necessário para que haja ajustamento depende da complexidade da ILPI, da história de vida do idoso e da família e, obviamente, do seu estado físico e mental. Favorecer encontros com residentes cognitivamente capazes poderá diminuir a angústia familiar, além de amenizar, nos residentes, o sentimento de abandono, fortalecendo sua importância.

2. *(Organizar e manter atuante o Conselho de Residentes)*

Um conselho atuante, com membros escolhidos democraticamente, pode ser um meio fundamental para melhorar a vida na ILPI, sobretudo no âmbito das decisões que os afetem diretamente. Cabe ao conselho fazer recomendações para o

programa de atividades e sobre qualquer alteração desejada. É um mecanismo ideal para demonstrar respeito pela autonomia, pois os residentes terão, dessa maneira, algum controle sobre seus anseios, propiciando prestígio, poder e reconhecimento. Torna possível a expressão de novos papéis e afirmação da imagem.

3. *(Organizar a sala de conversação)*

A sala de conversação facilita a ligação entre residentes, possibilitando compartilhar preocupações ou queixas rotineiras e fortalecendo o sentimento de comunidade. Essa interação entre os residentes tem efeitos terapêuticos. A equipe deve participar ativamente, motivando a verbalização e procurando por queixas capazes de esclarecer situações e promover melhor acomodação. Deve-se ressaltar que as queixas precisam ser discutidas isoladamente com a assistente social ou com a psicóloga, sendo este um canal importante de comunicação.

4. *(Coordenar grupos de atividades)*

Grupos de recreação são fundamentais nas ILPI. Devem ser organizados por terapeutas ocupacionais e voluntários. As atividades devem cobrir uma ampla faixa de interesses voltados para artes, trabalhos manuais, festas especiais, dança, música, coral, grupos de reminiscência etc. Estimulam e promovem a socialização, incitando a novos papéis. Da mesma maneira, a oportunidade da reminiscência possibilita recordar aspectos significativos de suas vivências, valorizando identidades e dando novo significado às suas vidas.

5. *(Organizar grupos especiais)*

Os grupos especiais direcionam-se a problemas específicos, como depressão, dificuldades de relacionamento ou outra incapacidade. Requerem terapeutas treinados, e os pacientes devem ser avaliados amplamente.

6. *(Organizar grupos de apoio)*

Grupos de apoio têm a finalidade de ajudar pessoas a enfrentar perdas, transições e crises pessoais, como luto (morte de cônjuge, filhos, irmãos etc.), doença crônica ou terminal, síndrome de imobilidade, mudanças.

7. *(Organizar contatos com a comunidade)*

Manter a ILPI aberta para a comunidade é um meio de diminuir os efeitos negativos da institucionalização. Algumas maneiras de contato se constituem de atividades conjuntas dos grupos internos com aqueles existentes na comunidade; visitas por pessoas de várias faixas etárias; utilização de espaços internos para cursos sobre o envelhecimento ou outras questões de interesse comum.

8. *(Manter contato com a família)*

São muito comuns as queixas das ILPI sobre o abandono do residente pela família. As causas do distanciamento podem ser várias, e, sejam quais forem, necessitam ser trabalhadas desde o momento da internação, para que os laços familiares continuem a ser alimentados por meio de reuniões periódicas, atividades prazerosas com a participação de residentes e de sua família, oportunidades para que os idosos passem fins de semana na casa de um(a) filho(a).

► **Papel do médico**

O médico deverá ter em mente que é membro de uma equipe interdisciplinar, consciente da pluriabordagem do idoso. Na ILPI frequentemente não existe problema isolado de um paciente, mas sim a realidade de um complexo interatuante, quando uma medida adotada individualmente poderá repercutir sobre todo o sistema. As situações devem ser bem identificadas, e um plano visando a toda a estrutura deverá ser montado. Nem sempre adotará uma conduta farmacológica, invasiva ou indicadora de hospitalização. Tome-se por exemplo um quadro febril em paciente com disfunção cognitiva que se desenvolve após a visita médica, percebida por outro membro da equipe. Obviamente, dependerá deste para avaliação da história. São evidentes os achados na literatura médica de que a maioria dos episódios de delírio é observada pela enfermagem. Um paciente poderá se tornar agitado apenas porque outro o tocou bruscamente, não necessitando de intervenção farmacológica.

No entanto, a maior percepção do médico deverá estar voltada para que o cuidado tenha por objetivo a melhor qualidade de vida possível, o que nem sempre depende de um diagnóstico clínico. É preciso considerar a disfunção em seus aspectos biológicos, psicológicos, sociais e ambientais e, especialmente, respeitar os valores e desejos do residente.

Outra atribuição é estar atento às interações medicamentosas e reações adversas a medicamentos, muito comuns em ILPI, previsíveis em sua maioria e, portanto, evitáveis. Tem-se observado, em muitas ILPI, que os grupos mais comuns de medicamentos são anticoagulantes, antipsicóticos, antidepressivos, sedativos e hipnóticos, resultando em sedação excessiva, alucinação, delírio, quedas e sangramento.

A presença do familiar junto ao médico poderá assinalar situações de negligência, uso abusivo de medicamentos, de contenção física, de sondas e cateteres.

Incentivar trocas, seja entre residentes e equipe ou com familiares, e possibilitar que o residente tome conhecimento dessa ação com certeza transmitirá maior segurança para o idoso, que se sentirá objeto de preocupação.

▶ Guia para melhor escolha da instituição

Perguntar:

1. Fazer um amplo levantamento, a partir de indagações críticas
2. Visitar a ILPI em diferentes horas do dia e interpelar profissionais e residentes.

Verificar:

1. Limpeza
2. Autonomia do residente
 - Equipe treinada para proteção da dignidade e da privacidade
 - Uso de contenção física mínima
3. Plano de cuidado
 - Participação do idoso no próprio plano de cuidado
 - Serviços para pacientes terminais
 - Programa para pacientes com Alzheimer
 - Familiares nos grupos de trabalho
4. Equipe
 - Interesse, afeto, respeito, atenção
 - Administrador disponível
 - Atendimento rápido
 - Casos emergenciais
5. Localização
 - Adequada para visitas frequentes
 - Adequada para médico pessoal
6. Custos
 - Cobertura de todos os serviços
 - Devolução de adiantamentos
 - Lista de serviços
7. Médicos
 - Disponíveis para emergências
 - Garantia de atendimento regular
 - Permissão de médico pessoal
 - Outros serviços médicos
8. Farmácia
 - Medicamentos rotineiros disponíveis
 - Farmacêutico disponível
9. Programas de terapia
 - Fisioterapia
 - Terapia ocupacional
 - Fonoterapia
10. Programa de atividades
 - Atender às preferências dos residentes
 - Atividades individuais e de grupo
11. Adequação ambiental e amigável
 - Iluminação
 - Corrimãos
 - Piso antiderrapante
 - Barras de apoio no banheiro
 - Luz de vigília
 - Pistas visuais
12. Quartos
 - Janelas
 - Campainhas
 - Número de camas
 - Mesa de cabeceira e cadeiras

Espaço de manobra para cadeira de rodas

Guarda-roupas individuais

Decoração com objetos pessoais

Mobiliário pessoal

13. Corredores

Espaço suficiente e livre com corrimãos e iluminação

14. Refeitório

Disposição atraente

Tempo adequado para as refeições

Mesas adequadas para cadeira de rodas

Auxílio aos dependentes

Cardápio disponível

15. Cozinha

Independente da sala de lavagem de vasilhames

Armazenamento correto de alimentos

Limpeza

16. Quartos de cuidados especiais

Para idosos com doenças contagiosas e para aqueles com problemas psiquiátricos

17. Exterior

Fácil acesso, livre de obstáculos com estacionamento

São indicativos de cuidado adequado:

- Respeito ao residente, isto é, se o pessoal o trata carinhosamente, com paciência, chama-o pelo nome, atende prontamente às suas solicitações
- Nível de atividade que englobe atividade física e autoexpressão
- Boa alimentação
- Ajuda aos dependentes
- Decoração familiar.

São indicativos de cuidado inadequado:

- Odor desagradável
- Sinais de contenção física
- Não permissão de privacidade
- Inatividade.

► Emergência de novos modelos

Nenhum modelo de cuidado é definitivo. A ILPI é uma maneira de cuidado em transição, afirma Kane (1987). Sendo assim, é importante atentar para alguns novos modelos que começam a surgir nos países desenvolvidos, que possibilitem que sejam identificados os princípios norteadores dessas inovações, evitando assim os erros que esses modelos tentam corrigir.

Em um artigo intitulado (*Die wiederkehr des alltags* (O retorno do cotidiano), Burbaum (2001) discute um novo conceito de cuidado residencial como alternativa a instituições de longa permanência, expresso pela denominação (*Wohngemeinschaft* (lar comunitário) ou, em inglês, (*group home* (residência coletiva). O modelo tem sido usado com sucesso para idosos dementados, mas pode ser indicado também para idosos com outras necessidades. Em cada casa são cuidados de 6 a 10 e não mais do que 12 idosos. Na França, esse modelo existe há 20 anos. Países como Holanda, Finlândia, Suécia, Japão já têm unidades implantadas com sucesso.

Caracterizam o modelo do lar comunitário: o afastamento da vida institucional; orientação e valorização da vida diária; estrutura do grupo pequeno; direito à vida privada; destaque às capacidades existentes e à individualidade dos residentes; oportunidades para participar das atividades normais da administração doméstica, ou acompanhá-las, vendo os movimentos, sentindo o cheiro, ouvindo os ruídos de um cotidiano vivo e de um conjunto cheio de significados. Os funcionários do lar tomam refeições com os residentes, estes participam, conforme sua capacidade, no preparo das refeições e na lavagem dos pratos. Auxiliam também em outras atividades domésticas, como lavar e passar roupas e limpeza. Há um funcionário para ser o responsável pelos contatos do idoso com sua família, médico e outros. Ele sai com o idoso para compras, ida a igrejas, visita a familiares (Malmberg e Zarit, 1993).

O respeito ao residente é observado desde o planejamento das refeições até a estrutura do cotidiano. Evidentemente, esse modelo supõe a existência de equipe constituída por cuidadores especialmente treinados e pessoal qualificado para os serviços domésticos. Além disso, é indispensável a existência de serviços de assistência multiprofissional na comunidade.

Ainda que não se possa pensar no desenvolvimento de um modelo semelhante no Brasil, convém lembrar que os princípios de estrutura de pequenos grupos, da valorização do cotidiano e de participação do residente nas atividades domésticas poderiam ser aplicados, também, na reforma das ILPI de maior porte.

A experiência do lar comunitário e a sua ênfase no cotidiano, na vida doméstica e na valorização das capacidades remanescentes do idoso conduzem a uma nova reflexão: no afã de implantar orientação gerontogeriatrica, algumas das melhores ILPI não estarão reduzindo as suas funções, maximizando os cuidados especializados e terapias, esquecendo-se do valor do aconchego, dos pequenos prazeres, das possibilidades de experimentar novas coisas ou repetir velhas, mesmo que o idoso corra o risco de não acertar?

► Conclusões e recomendações

Repete-se há muitos anos que o Brasil envelhece em um ritmo acelerado, sem que o país tenha superado seus problemas básicos de desenvolvimento, tais como, melhoria do nível educacional de toda a população, acesso universal a serviços de saúde, à rede de água e de esgoto, à habitação, ao emprego, à seguridade social.

O envelhecimento ocorre, também, em um cenário de profundas transformações sociais, urbanas, industriais e familiares, especialmente nos papéis tradicionalmente assumidos pela mulher. A família encontra crescentes dificuldades para o desempenho das funções a ela atribuídas – de educadora das crianças e de cuidadora dos mais velhos. Sobretudo, a extensão da longevidade, a ocorrência de doenças crônico-degenerativas e as demências tornam o cuidado ao idoso uma tarefa muito complexa.

Se as instituições para idosos de caráter beneficente/filantrópico, conhecidas como asilos, destinavam-se à velhice desvalida, hoje, passaram a ter uma nova missão: prestar assistência a idosos necessitados de cuidados institucionais, em face das perdas funcionais que tornaram problemática a vida a sós ou sob o cuidado da família. Essas entidades beneficentes/filantrópicas, assim como as clínicas geriátricas e as casas de repouso são serviços de natureza híbrida médico e social e seria desejável que fizessem parte da rede social de atenção e proteção à pessoa idosa.

A qualidade do atendimento institucional depende não apenas da satisfação das condições quanto à edificação, ao corpo de pessoal e programas desenvolvidos, mas, também, dos procedimentos adotados anteriores à internação. Recomenda-se que o ingresso em uma ILPI seja sempre precedido de cuidadosa avaliação médico-social do indivíduo e, que na medida da sua capacidade, o idoso participe desse processo.

Legislação ou normas, por melhores que sejam, não são suficientes para promover mudanças em instituições. Dessa maneira, as organizações com estruturas flexíveis, como pequenos fóruns de ILPI, de âmbito municipal ou regional, têm-se mostrado eficazes em proporcionar oportunidades de trocas de experiências e de aprendizado aos dirigentes e técnicos dessas instituições e deveriam merecer, portanto, todo apoio das autoridades públicas e das associações científicas, como meio de promover a melhoria das Instituições de Longa Permanência para Idosos.

Recomendam-se medidas concretas como a criação de linha de crédito subsidiada governamental, por exemplo, pelo BNDES para que as ILPI, que em sua maioria funcionam em construções adaptadas, possam promover reformas em suas instalações, adotando os critérios básicos já estabelecidos ou que venham a ser estabelecidos. A SBGG, que durante anos manteve fóruns de ILPI, poderia reativar esses fóruns e, ainda, criar um departamento para análise de projetos de reformas e sugestões para eventuais alterações, convocando profissionais de várias áreas que se dedicam aos estudos de ILPI.

Por fim, é importante que tanto os profissionais da saúde e da assistência social, especializados ou não em Gerontologia, como os responsáveis pela elaboração de políticas públicas não percam de vista a complexidade do envelhecimento em um país como o Brasil. Assim, com as alterações que têm sido registradas no perfil da população idosa, tenham abertura suficiente para a construção de novos modelos que possam garantir qualidade de vida à pessoa idosa residente em Instituições de Longa Permanência para Idosos.

► Bibliografia

Batista AS (*et al.* Envelhecimento e Dependência: desafios para a organização da proteção social. Brasília: MPS, SPPS, 2008. 160 p. (Coleção Previdência Social; v. 28).

Boechat NS. Institucionalização. (*Arquivos de Geriatria e Gerontologia* 0, pp. 58-60, 1996.

Brasil. Portaria MS-810/89 – Normas para o funcionamento de casas de repouso, clínicas geriátricas e outras instituições destinadas ao atendimento do idoso.

Brasil. Lei 8842, de 4 de janeiro de 1994, dispõe sobre a Política Nacional do Idoso.

Brasil. Portaria MS 1395, de 9 de dezembro de 1999. Aprova a Política Nacional de Saúde do Idoso.

- Brasil. Portaria SAS-073, de 10 de maio de 2001 Estabelece Normas de Funcionamento de Serviços de Atenção ao Idoso no Brasil.
- Brasil. Portaria TEM 397, de 9 de outubro de 2002, aprova a Classificação Brasileira de Ocupações – CBO 2002.
- Brasil. Resolução da Diretoria Colegiada – RDC nº 283, de 26 de setembro de 2005 – Regulamento Técnico para o Funcionamento das Instituições de Longa Permanência para Idosos.
- Brasil. Lei 10741, de 10 de outubro de 2003. Dispõe sobre o Estatuto do Idoso e dá outras providências.
- Brasil. Portaria 1868/GM, de 11 de outubro de 2005, revoga a Portaria MS-810/89.
- Burbaum J. (*Die Wiederkehr des Alltags*. *Altenheim-Zeitschrift*, Mai 2001.
- Canineu PR. Prevalência de demências na população de pacientes idosos (> 60 anos) internados no serviço de saúde “Dr. Cândido Ferreira” da prefeitura municipal de Campinas. Tese (Doutorado em Educação – Área de Concentração: Gerontologia), Universidade Estadual de Campinas, Campinas, SP, 2001.
- Camarano AA, Kanso S. Como as famílias estão lidando com idosos que demandam cuidados? A visão mostrada pelas PNADs. (No prelo).
- Cefalu AC. Nursing homes: what you need to know for quality patient care. (*Journal of American Geriatrics Society* v. 50, n. 12, December 1995.
- Comissão de Assessoria Técnica a Instituições de Longa Permanência – SBBG – Seção São Paulo. (*Instituição de longa permanência: atendimento integral e as necessidades físico-espaciais*. In: 2º Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia. São Paulo, 2001. [Mesa-Redonda.]
- Cristophe, M. Instituições de Longa Permanência para Idosos no Brasil, uma opção de cuidados de longa duração? Dissertação (Mestrado), Escola Nacional de Ciências Estatísticas. Programa de Pós-Graduação em Estudos Populacionais e Pesquisas Sociais, Rio de Janeiro, 2009.
- Duarte YAO, PSCI. Instituição de idosos: qualificação de pessoal. 1º Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia/GERP’98. Consensos e Recomendações: Consensos de Gerontologia. São Paulo, 1998.
- Dunbar JM; Neufeld RR; White HC; Libow LSR. Don’t restrain: the educational intervention of the national nursing home restraint removal project. (*The Gerontologist* v.36, n.4, pp. 539-542, 1996.
- European Association for Directors of Residential Homes for the Elderly. Europäische chart der rechte und freiheiten älterer menschen in heimen.
- Goffman E. (*Manicômios, prisões e conventos*. São Paulo: Perspectiva, 1974.
- Gould ES, Fulmer TT. Getting beyond cure: the return of compassion. (*The Gerontologist* v.36, n. 5, pp. 714-716, 1996.
- Gurwitz HJ. Incidence and preventability of adverse drug events in the nursing home setting. (*American Journal of Medicine* 109: pp. 87-94, 2000.
- Hawes C, Mor V, Phillips CD, Fries BE, Morris JN, Steele-Friedlob E, Greene AM, Nennstiel M. The OBRA-87 nursing home regulations and implementation of the resident assessment instrument effects on process quality. (*Journal of American Geriatrics Society* (45, pp. 977-985, 1997.
- Holtzman J, Degelau J, Meyers R, Christianson C, Lurie N. Development and testing of a process measure of nursing home quality of care. (*Journal of American Geriatrics Society* (45, pp. 1203-1207, 1997.
- Kane RA, Kane RL. (*Long-term care: principles, programs, and policies*. New York: Springer, 1987.
- Malmberg B, Zarit ST. Group homes for people with dementia: a swedish example. (*The Gerontologist* v. 33, n. 5, pp. 682-686, 1993.
- McCallion P, Toseland RW, Lacey D, Banks S. Educating nursing assistants to communicate more effectively with nursing home residents with dementia. (*The Gerontologist* v. 39, n. 5, pp. 546-558, 1999.
- Moreno AB, Veras RP. O idoso e as instituições asilares no município do Rio de Janeiro. (*Gerontologia* v. 7, n. 4, pp. 167-177, dezembro, 1999.
- Post SG. Ethics and Long-term Care: The Continuing Discussion. (*The Gerontologist* v. 36, n. 3, pp. 414-416, 1996.
- Sayeg MA. A Vida após os 80 Anos de Idade. (*Arquivos de Geriatria e Gerontologia* 0, pp. 5-8, 1996.
- Schnelle JP, Newman D, White M, Abbey J, Wallston KA, Fogarty T, Ory M. Maintaining continence in nursing home residents through the application of industrial quality control. (*The Gerontologist* v. 33, n.1, pp. 114-121, 1993.
- U.S. Bureau of the Census, International Population Reports P95/92-3, An Aging World II. U.S. Government Printing Office, Washington, DC, 1992.
- Yoshitome AY. Avaliação da qualidade da estrutura de instituições asilares de uma região da cidade de São Paulo. Tese [Mestrado em Enfermagem] – Escola Paulista de Medicina, Universidade Federal de São Paulo, 2000.
- Viana IC. Unidades de alimentação e nutrição (uans) de instituições geriátricas: estrutura física, operacional e organizacional. dissertação [Mestrado em Nutrição] – Departamento de Nutrição, Faculdade de Saúde Pública da USP, 2000.
- Welz-Barth A, Füsgen I. Dementia patients in nursing homes. (*European Journal of Geriatrics* v. 9, suppl.1, pp. 23-28, 2007.



118

Planejamento e Adaptação do Ambiente para Pessoas Idosas

Monica Rodrigues Perracini

► Introdução

Existe evidência de estreita relação entre o ambiente e o comprometimento funcional em idosos. Tanto na área de pesquisa quanto na prática clínica reconhece-se hoje que o ambiente tem um papel determinante na funcionalidade das pessoas idosas, especialmente aquelas que têm qualquer grau de limitação funcional, seja de natureza física, sensorial ou cognitiva (Wahl *et al.*, 2009; Teresi *et al.*, 2000; Iwarsson *et al.*, 2007).

Profissionais de saúde, gestores públicos e privados estão atentos à importância do ambiente na manutenção ou melhora da qualidade de vida e do bem-estar que pode ser experimentado na velhice. Isso se dá pelo fato de a maioria dos idosos morar em residências privadas e preferirem continuar morando em suas casas, mesmo em idades avançadas. Esses idosos permanecem a maior parte do tempo dentro de casa e utilizam serviços na vizinhança (Iwarsson *et al.*, 2007; Iwarsson & Stahl, 2003).

O ambiente pode ser definido como um conjunto de atributos físicos, sensoriais, cognitivos, afetivos, espirituais, climáticos e funcionais que nos circundam no dia a dia e do qual fazemos parte. Ambientes de trabalho, de moradia, de serviços e comércio, de lazer e cultura e de convívio social envolvem a interação constante entre espaços, pessoas e atividades; pertences, preferências, lembranças, espiritualidade e possibilidades de mudança.

Fala-se muito da importância de um meio ambiente saudável e amigável para o desenvolvimento do ser humano, durante todo o curso de vida. No entanto, os ambientes são desenvolvidos muito mais com uma preocupação estética do que com o conceito de “design universal”, segundo o qual os ambientes devem possibilitar que as pessoas de todas as idades e em qualquer estado funcional possam utilizá-lo plenamente (Iwarsson & Stahl, 2003; Stenfield, 1993).

Com o envelhecimento crescente da população, torna-se cada vez mais urgente o planejamento e a adequação dos ambientes para pessoas idosas. Em geral, vivemos em um meio que foi projetado para adultos jovens, de altura mediana e sem nenhuma limitação funcional. Exemplos disso são os supermercados, com suas prateleiras altas; as escadarias das

igrejas; as portas rotatórias dos bancos; as escadas rolantes nas estações de metrô e as catracas dos ônibus, além de espaços privados, como o ambiente domiciliar. Todos são geralmente planejados para atender os anos iniciais da vida adulta.

O ser humano padrão, para o qual por séculos os projetos foram feitos, é um mito. Na prática, a aceitação dessa maneira de ver a humanidade desconsidera as necessidades dos idosos, das crianças, das pessoas muito altas ou muito baixas, das pessoas obesas, das mulheres em fases avançadas de gestação e dos incapacitados físicos ou sensoriais (Schicchi, 2000). Na verdade, os ambientes devem ser planejados para promover e encorajar a independência e a autonomia, de maneira que uma boa qualidade de vida possa ser proporcionada a todos os indivíduos, sejam ou não parecidos com a maioria. As pessoas que envelhecem e os idosos fazem parte de uma minoria, mas também devem ser atendidos em suas necessidades de conforto, segurança e atividade.

Outro aspecto relevante é o de que as pessoas deveriam poder escolher onde envelhecer – no domicílio ou na instituição –, independentemente do seu estado funcional. (*Aging in place*, ou seja, dispor de um ambiente adequado ao envelhecer, onde quer que seja, deveria ser a regra, e não a exceção. À medida que envelhecem e que eventualmente se tornam mais frágeis, as pessoas deveriam dispor de ambientes adaptados às suas crescentes necessidades de assistência. Isso significa que ambientes e serviços deveriam proporcionar um (*continuum* de apoio aos seus residentes, à medida que envelhecem. Em condomínios, isso significaria a mudança de uma casa para um apartamento protegido, ou a instalação de dispositivos de ajuda e de segurança na própria casa. Em um residencial vertical, pode-se pensar em mover o idoso de um andar para outro, para onde o ambiente for mais acessível e onde puder dispor de um conjunto mais especializado de serviços de ajuda. Na clínica geriátrica, pode-se mudar o idoso de uma ala de idosos semi-independentes para outra de idosos dependentes (Senior Resource, 2010).

A ideia de oferecer serviços feitos sob medida, ou seja, individualizados e em ambientes diferenciados, de acordo com o estado de saúde, funcionalidade e preferências é um desafio enfrentado por grande parte das “instituições” de longa permanência, quer sejam no modelo de (*assisted living*, (*nursing homes* ou residenciais para idosos).

Os idosos expressam o desejo de viver em ambientes seguros, nos quais possam exercer controle pessoal. Querem que esses ambientes propiciem autonomia, mas com certo grau de cuidado e de especificidade, o que traduz a necessidade de adaptação dos espaços a capacidades físicas e sensoriais diminuídas. Trata-se do modelo que pressupõe o curso contínuo entre segurança e autonomia ao longo do processo de envelhecimento, caracterizado pela busca de um ambiente arquitetônico ideal que seja ao mesmo tempo seguro e acolhedor, sem cercear as capacidades e habilidades individuais, ou seja, mantendo certo caráter desafiador e estimulante.

Para os idosos ativos, o ambiente adequado atua como agente de prevenção de eventos inesperados e de acidentes, aumentando o senso de autoeficácia e de autoestima. Grande parte dos idosos é capaz de reconhecer dificuldades relacionadas com o manejo do ambiente. No entanto, a aceitação de modificações individualizadas, que colocam em realce os prejuízos advindos do envelhecimento, depende de aspectos subjetivos e culturais. Sabe-se que alguns idosos não adaptam seus espaços por menosprezar riscos, por se preocuparem com a aparência estética e por desconhecem como as adaptações ambientais podem tornar suas vidas mais fáceis. De fato, geralmente os idosos preferem mudar seu comportamento em vez de mudar o ambiente. Eles podem fazê-lo, por exemplo, diminuindo a frequência do banho, fazendo lanches em vez de refeições, restringindo-se a determinados aposentos ou isolando-se. Outro tipo de compensação é a aceitação de ajuda de outrem, em vez de investir na modificação do ambiente, ou mesmo na aquisição de equipamentos de autoajuda. Muitas vezes, esta situação é fortemente estimulada pelos familiares, que não aceitam modificações que substituam o trabalho dos cuidadores.

Para os idosos frágeis e dependentes, com múltiplas doenças crônicas, as condições ambientais – domiciliares ou institucionais –, têm um impacto importante na sua capacidade funcional. Ambientes que tornam cada vez mais difícil a execução de tarefas simples, causando um desafio constante à competência de indivíduos já fragilizados, acabam criando um sentimento de incompetência permanente, de zelo constante por parte dos cuidadores e de quase imobilidade dos idosos frente a algumas tarefas, o que pode induzi-los à dependência comportamental.

Os idosos institucionalizados são particularmente vulneráveis às influências do ambiente. À medida que a competência do indivíduo diminui, a proporção de comportamentos mediados pelo ambiente aumenta, em detrimento dos comportamentos mediados por recursos pessoais. Tal fenômeno foi descrito por Lawton (1983), que propôs um conjunto de princípios voltados à promoção do bem-estar de idosos portadores de incapacidades físicas e mentais. O autor denominou-os princípios de docilidade ambiental, assim como fala em ambientes amigáveis para os idosos, querendo com isso dizer que a oferta de recursos físicos e psicossociais de natureza compensatória pode favorecer a saúde física, a funcionalidade e o bem-estar psicológico de idosos fragilizados, incapacitados e dependentes. Espaços planejados para receber idosos portadores de incapacidades físicas, psicocognitivas ou sensoriais determinam aumento da independência funcional no exercício de atividades do dia a dia, diminuição de estados de apatia e desinteresse, restrição no número de

queixas de saúde (tais como dor, problemas com o sono e o descanso, depressão e ansiedade). Contribuem também para o controle de distúrbios de comportamento.

Muitos idosos que vivem em residências para moradores independentes, e que por isso não oferecem ajudas e adaptações ambientais, expressam medo de que, quando ficarem limitados, serão transferidos para casas “asilares”. Com isso, eles tendem a se isolar e a esconder suas dificuldades, muitas vezes de maneira a competir com o tratamento precoce ou a prevenção de anomalias físico-funcionais.

Existe consenso sobre a necessidade de considerar características individuais, ao planejar ambientes, e de realizar avaliações multidimensionais sobre qualidade de vida, levando em conta os critérios intrapessoais e sócio-normativos que determinam as expectativas de desempenho e de interação do indivíduo com o ambiente.

De grande ajuda para entender a relação pessoa-ambiente é o modelo proposto por Lawton, Nahemow (1973) denominado Competence environmental press model (CEPM). Este modelo traz a concepção de que para cada pessoa haveria uma combinação ótima entre as competências individuais e as circunstâncias e condições ambientais que resultariam na melhor funcionalidade possível. O termo pessoa-ambiente ou (*person-environment (p-e fit)*) representa esse conceito (Wahl & Gitlin, 2007). Como definido no modelo original, o componente pessoal inclui habilidades sensoriais, motoras, cognitivas e condições de saúde. Assumindo uma recente interpretação, a competência seria equivalente à capacidade funcional. O componente ambiental denota a demanda que este impõe aos indivíduos e pode ser descrito em cinco categorias amplas: ambiente físico, ambiente pessoal, ambiente de pequenos grupos, ambiente suprapessoal e ambiente social ou megassocial (Iwarsson, 2005).

O modelo ecológico original é interativo, reconhecendo que os dois componentes são distinguíveis e a adaptação da pessoa ao ambiente é o resultado observável e desejável. Uma das questões trazidas por esse modelo é que as barreiras ambientais não são aspectos negativos por si só, mas dependem do grau de desempenho funcional do idoso. Isso nos remete ao fato de que apenas mudar ambiente em função de possíveis riscos é uma ação que tem embasamento no senso comum, não é derivada de modelos teóricos ou de resultados de pesquisa.

A despeito de décadas de pesquisa sobre adequação pessoa-ambiente, há muito a se pesquisar sobre a melhor maneira de individualizar os ambientes de instituições, para contemplar a necessidade de vários indivíduos, que apresentam diferentes estados funcionais. Sabe-se, por exemplo, que algumas modificações ambientais têm um impacto maior para idosos que se encontram em estágios intermediários da doença de Alzheimer, enquanto outras funcionam melhor para idosos que estão no estágio final.

No entanto, há algumas mudanças anatômicas e funcionais que caracterizam o envelhecimento. Elas devem ser tomadas como base pelos planejadores, quando vão construir ou adequar ambientes para idosos. Tomemos como exemplo a questão da iluminação, para podermos falar sobre a importância do desenvolvimento de ambientes específicos para idosos.

Aos 60 anos, há uma redução em torno de 66% da quantidade de luz que chega à retina. Por isso, mesmo os idosos com boa acuidade visual têm dificuldade em discriminar sombras, cantos e contrastes. Assim sendo, torna-se difícil para eles identificar faces e objetos com riqueza de detalhes. No entanto, os idosos normalmente são menos expostos à luz do que os adultos jovens, e, assim, têm pouco acesso à quantidade de luz necessária para atividades de leitura ou para trabalhos manuais. Idosos que vivem na comunidade se expõem à luz por cerca de uma hora e meia por dia, enquanto idosos que moram em instituições são expostos cerca de uma hora, e idosos com demência ainda menos – cerca de 30 minutos por dia. Muitos dados de pesquisa têm confirmado os efeitos terapêuticos da exposição à luz no tratamento de distúrbios do sono, e de maneira ainda pouco consensual também para distúrbios de comportamento.

Neste capítulo são abordadas as alterações do envelhecimento e suas implicações para o desenvolvimento de ambientes para idosos. Focalizamos também os principais sinais e sintomas associados às doenças crônicas que interferem no manejo do ambiente pelos idosos. Consideraremos com atenção especial os cuidados necessários para o manejo do ambiente por idosos portadores de doença de Alzheimer.

► Funcionalidade e ambiente

Funcionalidade é uma experiência humana que diz respeito ao uso de estruturas e funções do corpo para o desempenho de atividades de maneira a satisfazer necessidades e desejos de vida, utilizando recursos pessoais em determinados ambiente e cultura. Dessa maneira, a funcionalidade não é entendida apenas como um atributo que deriva das condições de saúde, mas da interação dessas condições de saúde com seu arcabouço biológico, com a experiência pessoal (que depende de sua história de vida, da cultura e de recursos pessoais e sociais) e com o ambiente (Iwarsson *et al.*, 2007).

A funcionalidade é um dos determinantes do envelhecimento bem-sucedido e do envelhecimento com fragilidade. Embora esses dois extremos sejam usados frequentemente como espelho da funcionalidade ao longo do curso de vida, é

importante desmistificá-lo, uma vez que há um (*continuum* de estados de funcionalidade no qual a pessoa idosa pode transitar ao longo da sua velhice. Assim, a funcionalidade pode ser entendida a partir de aspectos positivos, ou seja, quais atividades ela é capaz de fazer com seus recursos biológicos e pessoais a despeito de possíveis condições de saúde desfavoráveis, dentro do seu contexto social, cultural e ambiental. Além disso, quais habilidades e capacidades podem ser usadas para satisfazer suas necessidades, seus desejos e suas expectativas, conferindo à pessoa idosa uma sensação de bem-estar, de satisfação com a própria vida e de felicidade.

O modelo proposto pela Organização Mundial de Saúde é hoje amplamente utilizado (OMS, 2003). A CIF – Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde representou uma mudança importante de paradigma quando se pensa em funcionalidade e envelhecimento, na medida em que inclui na determinação da funcionalidade e incapacidade aspectos relacionados com o contexto do meio ambiente físico e social, a diferentes percepções e atitudes frente à incapacidade, à dependência e à fragilidade na velhice. Esse modelo privilegia igualmente aspectos positivos e negativos, uma vez que estes representam duas faces de um mesmo atributo, evitando a “biomedicalização” da velhice, que tende a enxergar essa etapa da vida como uma fase inequívoca de declínio funcional.

Os fatores ambientais na CIF constituem o ambiente físico, social e de atitudes nas quais as pessoas vivem e conduzem sua vida. São considerados fatores externos aos indivíduos que agem como moderadores entre as condições de saúde, estruturas e funções do corpo e o desempenho enquanto membro de uma comunidade e sobre a capacidade de executar ações ou tarefas. Podem ter influência tanto positiva quanto negativa e sua influência é dada de modo bidirecional, não sendo a incapacidade e o desempenho o resultado de doenças e disfunções em sistemas orgânicos, tendo o ambiente apenas como um facilitador ou uma barreira. Ao contrário, o ambiente é capaz de provocar condições desfavoráveis que alteram a saúde e a funcionalidade das pessoas idosas. Essa inter-relação entre incapacidade e ambiente é complexa, assim diferentes ambientes podem ter um impacto distinto sobre o mesmo indivíduo com uma determinada condição de saúde em diferentes fases da sua velhice.

Estes fatores ambientais são entendidos em dois níveis:

- Individual – considerado o ambiente imediato do indivíduo ou do seu entorno, como o domicílio ou a instituição na qual reside. Inclui tanto as características físicas como o espaço, os equipamentos e materiais, quanto às relações com familiares, amigos e cuidadores
- Social – considerado o ambiente ampliado, ou seja, a estrutura social formal e informal baseada em regras de conduta, em sistemas políticos e sociais que têm impacto sobre os indivíduos. Incluem organizações, serviços públicos e privados, redes sociais formais e informais, leis e regulamentações, atitudes e ideologias.

Como exemplo disso, podemos destacar o ambiente de instituições para idosos. O quarto do idoso é seu microambiente imediato no qual, em muitas instituições, ele pode trazer seu mobiliário, seus pertences e suas recordações. O seu macroambiente imediato se caracteriza pelos espaços comuns, como refeitório, salas de descanso e de atividades, corredores e jardins. Esses espaços comuns dentro das instituições estão sujeitos a regras das quais muitas vezes os idosos não tomam parte como, por exemplo, horários de refeições, do banho e do recolhimento, possibilidade de manter uma chave do seu próprio quarto etc. O ambiente social é aquele no qual a própria instituição está inserida, como por exemplo regulamentos e leis que norteiam a fiscalização da instituição, seu relacionamento com outras empresas prestadoras de serviço, atitudes e valores das famílias e da comunidade etc. Assim, um ambiente com barreiras de qualquer ordem (física, atitude, social), ou sem facilitadores, vai restringir o desempenho dos idosos ou, pelo contrário, um ambiente com mais facilitadores pode melhorar significativamente tal desempenho.

A CIF contempla como atributos relacionados com a dimensão ambiental:

- produtos e tecnologia
- ambiente natural e mudanças ambientais feitas pelo ser humano (inclui mudanças climáticas, qualidade do ar, luz e som etc.)
- apoio e relacionamento em atividades práticas, educacionais e em relação à proteção e assistência
- atitudes que são consequências observáveis dos costumes, práticas, ideologias, valores, normas, crenças fatuais e religiosas
- serviços, sistemas e políticas.³¹

A CIF descreve a funcionalidade em três perspectivas: a do corpo, a da pessoa e da sociedade. Essas informações são organizadas em dois componentes: estrutura e função do corpo; atividades e participação. A estrutura é qualificada de acordo com modificações anatômicas e morfológicas, e a função, a partir de modificações fisiológicas, enquanto a atividade é dividida em desempenho funcional, que trata da capacidade de executar atividades no cotidiano, em condições usuais, e a capacidade funcional é a habilidade de executar ações e tarefas dentro de condições padronizadas. A restrição na participação é entendida como qualquer limitação social.

No nível social fica mais evidente que a restrição na participação é determinada por uma combinação de efeitos derivados das condições de saúde e de fatores ambientais. O resultado desta interação pode dar valiosas informações em relação à intervenção, que pode estar focada no indivíduo (p. ex., fornecer equipamentos assistivos) ou a sociedade (p. ex., modificar leis) ou uma combinação das duas.

No nível individual, o impacto de modificações estruturais e fisiológicas decorrentes do processo normal de envelhecimento nas atividades e a influência do ambiente nesta relação ainda são pouco descritos na literatura.

Em um estudo sueco realizado por Hovbrandt, Stahl, Iwarsson, Horstmann, Carlsson (2007) discutiu-se a importância de ambientes amigáveis na vizinhança para que idosos continuem a realizar atividades fora de casa, o que contribuiria para a prevenção do isolamento social, da solidão, de estados de depressão, de declínio funcional e de saúde, além de ser importante na manutenção de redes de suporte social. Foram analisadas as limitações funcionais de pessoas muito idosas e a relação destas com a frequência de caminhadas no ambiente para pedestres na vizinhança com percepção de saúde, com a percepção do ambiente geral e com a percepção de problemas no ambiente de pedestres.

Os problemas levantados pelos idosos foram relacionados ao medo e à ansiedade (sentimento geral de insegurança, má iluminação, medo de se envolver em um acidente de trânsito, medo de cair, medo de assalto e ameaças); ao risco de acidentes (tráfego rápido e congestionado, problemas em cruzamentos e com sinalização nos faróis); barreiras físicas (pisos acidentados, presença de degraus); falta de conforto (ausência de bancos para descanso) e risco de conflitos com outros usuários (bicicletas, motocicletas e automóveis).

Os idosos que não apresentavam qualquer comprometimento no desempenho funcional ou aqueles com comprometimento de ordem cognitivo-sensorial (dificuldade de interpretar informações, comprometimento severo ou total da visão e/ou da audição) relataram maior frequência de atividades fora de casa quando comparados aos idosos que tinham dificuldades relacionadas à mobilidade (equilíbrio corporal, dificuldade na movimentação de braços, pernas, cabeça e falta de energia). Houve ainda correlação entre a frequência das atividades fora de casa e os domínios de ansiedade e medo e o de barreiras físicas.

Os autores sugerem que pessoas idosas tanto com problemas de movimento quanto com problemas sensoriais e cognitivos estão menos satisfeitas com a frequência de atividades fora de casa, têm pior percepção de saúde e relatam maior dificuldade e maior número de problemas relacionados com a circulação fora de casa.

Este estudo reflete bem a interação do ambiente com a capacidade funcional em pessoas idosas, demonstrando que intervenções focadas apenas na pessoa podem ter pouco efeito na funcionalidade. É igualmente interessante notar que os idosos são capazes de identificar com propriedade os problemas e são agentes importantes na modificação de espaços urbanos.

► Implicações funcionais do envelhecimento

O envelhecimento biológico traz uma série de alterações em diversos sistemas, as quais interferem na capacidade dos idosos em responder e em interagir com o ambiente. Em geral, existe considerável variabilidade quanto à velocidade e às consequências do declínio biológico das diferentes funções e estruturas. Da mesma maneira, os indivíduos adotam diferentes mecanismos compensatórios. Um idoso pode apresentar, por exemplo, maior comprometimento na sua audição, mantendo a visão funcional em boas condições, o que certamente fará que, para ele, em determinados ambientes, as pistas visuais tornem-se mais importantes. No entanto, além das alterações fisiológicas do envelhecimento, muitos idosos apresentam mudanças relacionadas a doenças crônicas-degenerativas e ao desuso e às complicações decorrentes dessas doenças. Os Quadros 118.1 e 118.2 resumem as alterações funcionais decorrentes do processo de envelhecimento e suas consequências para o manejo do ambiente pelo idoso.

Quadro 118.1 Alterações sensoriais no processo de envelhecimento e suas implicações no planejamento de ambientes para idosos

Alterações com o envelhecimento	Consequências em relação ao ambiente
Visão Diminuição da acuidade visual. Diminuição do campo visual periférico. Lentidão na adaptação ao claro-escuro. Diminuição na acomodação. Diminuição na noção de profundidade. Diminuição na discriminação de cores. Diminuição na capacidade de se adaptar ao ofuscamento.	Detalhes podem passar despercebidos, como degraus, objetos no chão, fios de telefone entre outros. Dificuldade com letras pequenas, como lista telefônica, bulas de remédio e controles remotos. Em refeitórios, especial dificuldade em servir-se. É comum esbarrar em pessoas e quinas e pés de móveis. Dificuldade com entroncamento de corredores, com o acesso a cadeiras e poltronas em refeitórios e salas. Risco de queda durante a noite. Dificuldade com excesso de luminosidade entrando pela janela ou porta. Dificuldade em andar em ambientes com sombras.

	<p>Instabilidade corporal ao entrar e sair de ambientes mais claros para os mais escuros e vice-versa.</p> <p>Dificuldade em seguir pistas sensoriais mal sinalizadas (posição e tamanho das letras e números) nas portas ou em quadros de aviso.</p> <p>Dificuldade com pisos desenhados, degraus e escadas, assim como em ambientes com excesso de padronagens (cortinas, toalhas de mesa, sofás e poltronas).</p> <p>Desorientação em ambientes com cores monocromáticas (banheiro em uma única cor de piso, azulejo e bacia/pia).</p>
<p>Audição e sistema vestibular</p> <p>Presbiacusia.</p> <p>Diminuição do equilíbrio corporal.</p>	<p>Dificuldade em ambientes ruidosos.</p> <p>Dificuldade na discriminação de sons de intensidade alta, como campainhas de telefone e de dispositivos de segurança.</p> <p>Risco aumentado de queda.</p> <p>Dificuldade em lidar com pisos lisos e irregulares e com desníveis, como degraus ou trilhos de portas de correr.</p> <p>Dificuldade com armários, prateleiras e gavetas acima da cabeça e abaixo da cintura (movimento de inclinar-se à frente).</p> <p>Dificuldade em caminhar em lugares amplos, sem referência visual de paredes e portas (alinhamento do corpo em relação à vertical gravitacional) e em ambientes escuros.</p> <p>Desorientação espacial em ambientes com muitas pessoas.</p> <p>Dificuldade em virar-se rapidamente para desviar de móveis e obstáculos.</p>
<p>Paladar</p> <p>Diminuição na sensação gustativa e do interesse pela comida.</p>	<p>Dificuldade em refeitórios muito apertados, com várias mesas e pouco espaço entre elas.</p> <p>Desorientação e agitação em refeitórios com muito estímulo visual e auditivo.</p> <p>Dificuldade com toalhas e pratos sem cores contrastantes.</p>
<p>Olfato</p> <p>Diminuição na percepção de odores.</p>	<p>Dificuldade em perceber odores corporais e ambientais, como urina, gás e alimentos estragados.</p>
<p>Tato e propriocepção</p> <p>Diminuição da sensibilidade tátil na palma das mãos e na planta dos pés.</p> <p>Diminuição na latência da sensibilidade dolorosa.</p> <p>Diminuição do senso de posição articular.</p>	<p>Risco de acidentes aumentado.</p> <p>Dificuldade na tecla de controle de aparelhos eletrodomésticos e no manuseio de aparelhos auditivos.</p> <p>Risco aumentado de queimadura no banho.</p> <p>Risco de entorses em ambientes desnivelados.</p> <p>Desequilíbrio em tapetes muito fofos ou soltos ou, ainda, em áreas externas com buracos, pedregulhos, areia etc.</p>

Quadro 118.2 Alterações no processo de envelhecimento e suas implicações no desenvolvimento de ambientes: sistemas muscular, conjuntivo, ósseo, neurológico, cardiopulmonar, gastrointestinal, geniturinário e tegumentar

<p>Sistema muscular:</p> <p>Sarcopenia, diminuição da força, da potência e da flexibilidade muscular, principalmente de membros inferiores.</p>	<p>Risco aumentado de queda.</p> <p>Dificuldade de levantar-se após a queda. Dificuldade de levantar-se de cadeiras, vaso sanitário e sofás baixos.</p> <p>Dificuldade em subir escadas sem corrimãos e degraus muito altos.</p> <p>Dificuldade no banho de banheira, no vestir-se sem sentar e em acessar armários muito fundos.</p> <p>Dificuldade em carregar sacolas pesadas.</p>
<p>Sistema conjuntivo:</p> <p>Diminuição da elasticidade, aumento da rigidez articular com diminuição da elasticidade e da altura dos discos intervertebrais.</p> <p>Aumento da cifose torácica e diminuição da estatura.</p>	<p>Dificuldade em movimentos amplos com o pescoço e com o tronco.</p> <p>Dificuldade em abaixar-se, agachar ou curvar-se.</p> <p>Dificuldade para cortar as unhas dos pés ou calçar sapatos e meias.</p> <p>Dificuldade em ultrapassar obstáculos ou degraus muito altos em ambientes de diferentes níveis.</p>
<p>Sistema ósseo</p> <p>Diminuição da densidade óssea.</p> <p>Alteração da microarquitetura óssea.</p>	<p>Risco de fratura aumentado quando associado à dureza da superfície e altura da queda.</p> <p>Risco aumentado de fratura espontânea de vértebras em movimentos de curvar-se e de rotação exagerados para acessar pertences em armários ou prateleiras, ou ao inclinar-se para recolher lixo, pegar objetos embaixo da cama ou caixas e sacolas muito pesadas.</p>
<p>Sistema neurológico</p> <p>Lentidão no tempo de reação e na tomada de decisão.</p>	<p>Risco de queda aumentado.</p> <p>Instabilidade durante a marcha, principalmente em situações com aumento da demanda visual, auditiva e cognitiva.</p>

<p>Diminuição da eficiência dos mecanismos antecipatórios do equilíbrio corporal e no planejamento do motor.</p> <p>Dificuldade na seleção e integração de estratégias sensoriais e motoras do equilíbrio.</p> <p>Dificuldade no controle dos movimentos rotacionais do tronco.</p> <p>Déficit da memória em curto prazo.</p> <p>Déficit da atenção dividida e da atenção seletiva.</p>	<p>Dificuldade com tapetes em locais de circulação, com pisos escorregadios, fios de telefone, de computador ou outros eletrodomésticos nas áreas de circulação.</p> <p>Dificuldade em ambientes com excesso de mobiliário em áreas de circulação, como mesas de centro.</p> <p>Dificuldade com móveis ou disposição de corredores, portas e janelas que exijam movimentos de rotação do tronco principalmente para ir ao banheiro durante a noite.</p>
<p>Sistema cardiopulmonar</p> <p>Diminuição da captação de oxigênio ($V_{O_2 máx}$), aumento do diâmetro anteroposterior do tórax.</p> <p>Diminuição da força dos músculos respiratórios e da elasticidade da caixa torácica.</p> <p>Diminuição da atividade ciliar pulmonar com maior risco de infecções respiratórias.</p> <p>Diminuição da circulação periférica e aumento da resistência vascular periférica com maior risco de lesões nos pés e de edema de MMII.</p> <p>Diminuição da efetividade dos barorreceptores: hipotensão ortostática.</p>	<p>Fadiga em atividades que consomem energia, como subir rampas e escadas. Dificuldade com rampas em dois níveis que não tenham áreas intermediárias de descanso.</p> <p>Dificuldade em longas distâncias para acessar quartos e/ou refeitórios, sem a presença de corrimãos e de bancos para descanso.</p> <p>Necessidade de adequação do mobiliário como cadeiras com braços, presença de poltronas com elevação de MMII, cadeiras com apoio de cabeça para idosos com disfagia.</p> <p>Manutenção constante nos ambientes climatizados e necessidade de disponibilização de umidificadores de ambiente em dias mais secos.</p>
<p>Sistema gastrointestinal</p> <p>Dificuldade na deglutição com queixa frequente de queimação e refluxo.</p> <p>Constipação intestinal crônica.</p>	<p>Adequação do mobiliário com elevação de cabeceiras.</p> <p>Presença de banheiros em número suficiente e com sinalização visível.</p> <p>Presença de áreas externas para realização de caminhadas com largura suficiente para duas pessoas e possibilidade de uso mesmo em dias chuvosos.</p>
<p>Sistema geniturinário</p> <p>Incontinência urinária.</p> <p>Aumento da frequência e da urgência miccional.</p> <p>Infecções urinárias de repetição.</p>	<p>Luzes noturnas para acesso ao banheiro. Presença de banheiros em locais como refeitórios, corredores, salas e áreas externas.</p> <p>Presença de vasos sanitários com duchas para higiene íntima.</p> <p>Sinalização adequada para os banheiros.</p> <p>Evitar pisos acarpetados ou de difícil limpeza.</p>
<p>Sistema tegumentar</p> <p>Maior fragilidade cutânea e menor capacidade da pele de atuar como barreira contra fatores externos.</p> <p>Termorregulação deficiente em resposta ao calor.</p> <p>Pele mais seca e rugosa por causa do menor número de glândulas sebáceas.</p> <p>Diminuição da elasticidade e maior flacidez.</p> <p>Diminuição da espessura da derme e da epiderme.</p>	<p>Dificuldade de adaptação ao calor ou ao frio.</p> <p>Necessidade de anteparos para proteção do excesso de exposição ao sol.</p> <p>Risco aumentado de lesões ao esbarrar em quinas de móveis.</p> <p>Risco de úlceras de decúbito por ausência de mobiliário adequado nas transferências posturais.</p> <p>Presença de bebedouros em locais de fácil acesso.</p>

Os principais sinais, sintomas e eventos que interferem no manejo do ambiente e que devem ser considerados no planejamento e na adaptação de ambientes para idosos estão relacionados no Quadro 118.3.

Quadro 118.3 Sinais e sintomas que interferem no manejo do ambiente para idosos

<p>Fadiga e astenia</p> <p>Dispneia</p> <p>Fraqueza nas pernas</p> <p>Falseamento dos joelhos</p> <p>Dor ou desconforto nos joelhos, pés e na coluna vertebral</p> <p>Desequilíbrio para andar</p> <p>Instabilidade para levantar-se da cama e da cadeira</p> <p>Tontura e vertigem</p> <p>Má visão e/ou má audição</p> <p>Lentidão nos movimentos</p> <p>Diminuição da velocidade habitual de marcha</p> <p>Incoordenação motora</p>

Diminuição da força de preensão manual
Desorientação espacial
Sonolência excessiva diurna
Apatia e desinteresse
Medo de cair
Urgência miccional
Diminuição da atenção
Perambulação e agitação
Dificuldade em adaptar-se às mudanças de temperatura
Isolamento social

► Características do ambiente

Os problemas relacionados ao ambiente incluem qualquer fator que cause insegurança e ofereça risco, restrinja o acesso, restrinja a escolha de preferências, limite o desempenho ou cause desconforto. É necessário salientar que um ambiente precisa ser calmo, previsível e acolhedor. Os aspectos básicos relacionados ao desenvolvimento de ambientes são:

- Acessibilidade e uso
- Facilidade de circulação, especificamente no que diz respeito ao conforto, à conveniência e à possibilidade de escolha
- Conservação de energia
- Comunicação: aspectos sensoriais e interação social
- Segurança: sem riscos de lesões e acidentes
- Proteção: que não cause medo ou ansiedade e que seja previsível (confiável)
- Privacidade.

As modificações ambientais têm o objetivo de fazer com que as tarefas sejam facilitadas, diminuir acidentes e riscos e dar suporte à vida independente e autônoma. É preciso lembrar que os idosos podem ser dependentes em determinados domínios e independentes em outros. Assim sendo, os ambientes devem contemplar essa heterogeneidade em relação às áreas de incapacidade, preferências e habilidades de cada um. Os mecanismos de seleção e otimização de áreas de domínio e do exercício de crescimento pessoal dependem também de ambientes protegidos e amigáveis.

No entanto, alguns cuidados devem ser tomados quando se pensa na resolução imediata das dificuldades de um grupo de idosos, para não se institucionalizar a dependência e a sensação de incompetência, criando ambientes altamente específicos e estigmatizantes, como bem aponta Schicchi (2000): “Os projetos específicos para idosos, muitas vezes atrelados a um pragmatismo para resolver problemas urgentes ou isolados, tendem a discriminar e a subestimar a capacidade dos mesmos”. A autora lembra ainda que ninguém gosta de usar produtos especiais que chamem a atenção sobre si. Assim, os requisitos de segurança e acessibilidade para pessoas idosas devem criar conforto, e não constrangimento, e deveriam ser previstos em todos os projetos.

As modificações ambientais devem considerar os aspectos ligados ao uso e ao sentido do meio para os usuários idosos, seus familiares e seus cuidadores, quanto aos hábitos e estilo de vida, valores culturais e religiosos, grau de necessidade de ajuda e custo envolvido nas modificações.

O projeto de moradia é pensado sobre elementos conhecidos. São levados em consideração as diversas atividades-tarefa e os espaços funcionais usados pelo ser humano no seu dia a dia e nas diversas fases da vida. Estas atividades são: abrigar-se, dormir e repousar, relacionar-se sexualmente, cuidar de si, alimentar-se, eliminar secreções, armazenar comida e pertences, delimitar um território privativo, ocupar-se com atividades de lazer, socializar-se e trabalhar. Ao longo do curso de vida, os papéis desempenhados vão criando novos ajustes entre elas e o uso dos espaços. Por exemplo, criar filhos pequenos determina a necessidade de criar espaços destinados às crianças para brincar e estudar.

É preciso refletir como a velhice afeta o uso dos espaços, em termos da mudança que provoca nas atividades e na relação com o espaço. É sabido que os idosos tendem a permanecer mais tempo na cama, para repousar, dormir ou relaxar durante o dia, o que acarreta certo confinamento ao quarto e à cama, determinando a necessidade de projetar ou adequar cuidadosamente esse ambiente.

Em relação ao desenvolvimento de ambientes institucionais para idosos, sejam eles de moradia ou não, devem-se considerar as fases de planejamento e execução do projeto, de produção e de uso. As fases de planejamento e execução do projeto são as mais importantes, mas não se podem deixar de observar as questões relacionadas com a manutenção e conservação dos ambientes ou as possíveis modificações baseadas nas alterações funcionais dos idosos. Alguns aspectos importantes da análise da relação entre o usuário e o ambiente a ser construído, e que compõem a fase do projeto, são:

- Aspectos anatômicos e fisiológicos relacionados ao envelhecimento e às doenças específicas: incluem dados antropométricos e biomecânicos que tornam possível planejar condições para satisfazer às necessidades relacionadas

com o desempenho

- Comportamentos e atitudes dos usuários
- Avaliação por grupos de usuários que indiquem seus sentimentos e as possíveis alternativas para o projeto
- Preferências em relação ao desempenho nas atividades do dia a dia. O reconhecimento da equipe de projeto quanto às atividades a serem desenvolvidas naquele ambiente e quanto ao que é necessário para sua adequada realização ajuda a determinar as necessidades de espaço. Perguntas tais como: qual é o objetivo desta atividade? As atividades são realizadas com objetivos conscientes ou inconscientes? A eficácia depende dos objetivos? A atividade depende de algum atributo do ambiente para ser realizada? Qual? Quais são as características funcionais do usuário? Que movimentos são realizados durante a atividade?
- Qual a frequência, a duração e o grau de necessidade de ajuda para a tarefa?

Em relação à construção do edifício, uma ideia geral do desenho deve incluir: área interna e externa, dimensões, número de espaços presentes, inter-relação entre os espaços (p. ex., quarto e banheiro, sala e refeitório), bem como elementos físicos usados para separar ambientes ou proteger os idosos da luminosidade, de ruídos e de odores indesejados, proporcionar privacidade, contato social e lazer. Os espaços individuais são estudados em relação à área, às dimensões, à disposição de janelas e portas, à presença e instalação de equipamentos e de mobiliários e decoração.

► Autonomia, ambiente e assisted living

Muitas denominações são usadas para se definir residências para idosos: clínicas geriátricas, asilos, casas de repouso, residências abrigadas. Estas se diferenciam pela complexidade de cuidados oferecidos, pelo design ambiental e especialmente pelo escopo em que se baseiam: se mais médico e voltado para as comorbidades, dependências e a disfuncionalidade ou se mais sociais, direcionadas para o envelhecimento como um fenômeno natural, carreado por aspectos subjetivos e mediado por questões sociais e culturais.

Definem-se residenciais de modalidade tipo (*assisted living* como uma modalidade alternativa de instituição de longa permanência que envolve a provisão de serviços de saúde e de cuidados pessoais em um local de convivência em grupo que é de característica e de aparência residencial, e que tenha a capacidade de oferecer cuidados não agendados, em horários de acordo com a necessidade do residente e cujo objetivo é otimizar a independência dos idosos (Schawrrz & Brent, 1999).

Nove atributos de um modelo ideal de (*assisted living* (residência protegida) de acordo com Regnier (1995) são:

1. Aparência de residência – a aparência externa do prédio é o primeiro passo importante na apresentação da filosofia da modalidade, que combina serviços e moradia. Qualquer proximidade com serviços de saúde como clínicas e hospitais são indesejáveis.
2. Arranjos em pequena escala – prédios em geral com 20 a 60 unidades, no máximo. Por exemplo, quando a sala de almoço cresce para além de 60 cadeiras, a tendência é ter um espaço mais institucional e menos residencial.
3. A pessoa como um indivíduo único – tanto os serviços quanto as atividades devem ser centradas no residente. Isso diz respeito à oferta de cuidados e atividades que não tenha sua rotina direcionada às necessidades da equipe ou de funcionamento geral. O exemplo mais contundente é a oferta de refeições e serviços de ajuda para o autocuidado.
4. Envolvimento familiar – os familiares devem ser encorajados a participar da vida de seus parentes, não só socialmente, mas como parceiros nos cuidados. O ambiente deve ser desenhado de modo a possibilitar a interação familiar. Jardins, alpendres e salas pequenas devem ser contemplados.
5. Estimulação física e mental – a oferta de programas de exercício físico e de fisioterapia, além de atividades de estimulação cognitiva deve estar presente. Atividades multigeracionais podem dar bons resultados.
6. Privacidade e acessibilidade – a unidade deve acomodar pelo menos uma quitinete e sempre com banheiro privativo, seguro e acessível.
7. Integração com a comunidade – encorajar os residentes a utilizar serviços nas redondezas. Ao mesmo tempo, deve-se oferecer à comunidade alguns recursos existentes na residência.
8. Independência, interdependência e individualidade – os residentes devem ser estimulados a ajudar uns aos outros e, dessa maneira, o ambiente deve ser desenhado para estimular amizades, convivência, comportamentos amigáveis e acolhedores com um senso de comunidade.
9. Idosos frágeis e dependentes devem ser aceitos – idosos com incontinência, problemas de memória e com demência não devem ser excluídos.

► Planejamento de ambientes institucionais para idosos com demência

O desenvolvimento de ambientes para idosos com doença de Alzheimer e outros tipos de demência vem cada vez mais sendo reconhecido como objeto de estudo e de necessidade terapêutica. Nos EUA, a presença de Special Care Units (Unidades de Cuidados Especiais) dobrou entre 1991 e 1995, sendo que pelo menos 22% das instituições de longa permanência têm ao menos uma unidade adaptada com ambientes terapêuticos para grupos de idosos portadores de necessidades específicas, como os de demência (Teresi (*et al.*, 2000; Kay (*et al.*, 2000).

Recomendações relativas ao design de ambientes para idosos com demência são organizadas da seguinte maneira:

- Princípios quanto ao planejamento: devem proporcionar um espectro de cuidados contínuos que abranjam várias fases da doença e capacidades funcionais diferentes
- Atributos gerais: são qualidades desejáveis do ambiente como um todo, principalmente a desospitalização dos ambientes
- Organização do edifício: arranjo dos espaços dentro da instituição (p. ex., o desenho do ambiente deve facilitar a orientação dos residentes)
- Aposentos específicos e espaços para atividades: o desenho de banheiros deve preservar a dignidade e a privacidade dos residentes, independentemente do estágio da doença.

Muito tem sido discutido sobre o quanto as modificações e o desenvolvimento de ambientes baseiam-se em evidências de pesquisa e o quanto têm como fundamento informações não comprovadas cientificamente. A seguir são descritos alguns pontos importantes e que congregam algumas evidências científicas a respeito do desenvolvimento de ambientes para idosos portadores de demência.

Princípios do planejamento

► **Colocação em ambientes novos.** Os residentes portadores de demência tendem a sofrer pouco ou quase nenhum impacto adverso quando uma unidade inteira, incluindo residentes e funcionários, é transferida. Em contraste, quando são removidos individualmente para outras unidades ou instituições, tendem a ter mais episódios de depressão e maior índice de mortalidade logo após a transferência.

► **Unidades especiais de descanso para cuidadores.** Essas unidades proporcionam cuidados temporários, tornando possíveis períodos de descanso para os cuidadores. Em geral, idosos que são cuidados em casa passam aí alguns períodos, nos fins de semana ou nas férias dos cuidadores. Grande parte desses ambientes são unidades específicas de assistência a idosos portadores de demência. Após duas semanas, as alterações funcionais são de pequena magnitude e até uma pequena melhora na função cognitiva e no humor pode ser observada, sendo comumente atribuída à filosofia terapêutica e ao plano de cuidados e atividades presentes nessas instituições. Dados de pesquisa corroboram os efeitos positivos da utilização de instituições de cuidados temporários, como alternativa aos cuidados domiciliários.

► **Unidades de cuidados especiais para idosos portadores de demência.** Essas unidades se distinguem por oferecer padrões especiais; incluem atividades apropriadas para demência; abrigam pequenos grupos de residentes; realizam seleção e treinamento de funcionários; estimulam o envolvimento familiar e oferecem design especializado. Pesquisa feita em 31 unidades nos EUA apontam que as principais características encontradas foram: unidades pequenas e com poucos quartos, a grande maioria individuais; presença de salas privativas; salas de atividades maiores e separadas e acesso a ambientes externos controlados. Há uma associação entre unidades especializadas e diminuição da velocidade das perdas em habilidades de comunicação, de autocuidado, de interação social, de mobilidade e de respostas afetivas. Estão associadas à redução nos distúrbios de comportamento, na agitação psicomotora, na apatia e nos episódios de alucinação. Também são relatados menor estresse por parte dos familiares e aumento da sensação de competência e da satisfação dos funcionários. Parece haver também ganhos positivos quando se separam idosos portadores de demência de idosos sem prejuízo cognitivo. Residentes sem demência apresentam declínio no estado mental e emocional quando vivem em ambientes próximos de idosos portadores de demência.

► **Grupos de residentes.** Unidades com menos residentes reduzem a superestimulação controlando os ruídos e limitando o número de pessoas em contato com os residentes. Quando vivem em unidades pequenas, estes experimentam menor ansiedade e depressão e são mais ativos. Além disso, unidades pequenas aumentam a supervisão dos funcionários e sua interação com os residentes; possibilitam maior convívio social e formação de vínculos entre os próprios idosos, refletido melhor desempenho das atividades de vida diária e em menor uso de psicotrópicos e antibióticos.

■ Atributos gerais do ambiente

► **Caráter não institucional.** Os ambientes são mais parecidos com o domicílio, com quartos personalizados, com mobiliário doméstico e com elementos naturais. Estão associados a um aumento do bem-estar intelectual e emocional e da socialização. Ambientes mais hospitalares e menos hospitalares proporcionam diminuição da agitação e da procura de portas de saída, possibilitando mais exercício das preferências e, assim, maior sensação de prazer e melhor desempenho no

cotidiano. Por outro lado, podem ser destacados alguns efeitos negativos, tais como: aumento na desorientação e deterioração da ingestão de alimentos da dieta, aumento dos períodos de repouso e maior número de intercorrências relacionadas a comportamentos inadequados.

▶ **Estimulação sensorial.** Os residentes portadores de demência encontram dificuldades em ambientes com muitos e variados estímulos, aumentando com isso a sua distração, agitação e confusão. Ao mesmo tempo, a privação sensorial tem sido identificada como um problema em potencial em muitas instituições. Níveis apropriados de estimulação sensorial devem ser equilibrados. Algumas orientações incluem a remoção de tapeçarias e carpetes, provendo estimulação tátil em superfícies e paredes e a eliminação de aparelhos de televisão e alarmes em ambientes comuns. Além disso, a superestimulação também estaria relacionada a ruídos provocados pelos funcionários, quando conversam em tom alto, cantam e batem palmas, ou ainda quando gritam. Da mesma maneira, comportamentos intempestivos de outros residentes ou mesmo experiências assustadoras, como filmes e vestimentas, podem promover agitação nos internos. A agitação normalmente ocorre em locais tais como elevadores, corredores, postos de enfermagem, banheiros e quartos de outros residentes, enquanto comportamentos de tranquilidade são mais observados em salas de atividades ocupacionais e salas de jantar. O uso de biombos aumenta a capacidade dos residentes em todos os estágios de demência a focar a atenção em determinadas atividades. Os cuidados com a estimulação sensorial têm poucos efeitos sobre a regulação do sono, sobre a incontinência urinária ou sobre a perambulação. Algum grau de estimulação sensorial é preconizado para idosos portadores de demência, porque promove o engajamento em atividades e melhoram a interação social. Uma das possibilidades de melhorar a estimulação sensorial é a disposição dos quartos ao redor de um espaço aberto, evitando-se corredores. Essa configuração propicia menor permanência dos residentes nos quartos e maior atenção e prontidão para atividades.

▶ **Iluminação e contraste visual.** Sugere-se a diminuição de luzes diretas que provocam ofuscamento, assim como o uso de pisos muito desenhados, para reduzir a confusão provocada pela dificuldade em perceber profundidade. Além disso, maior exposição à luz parece ter efeito sobre o ritmo circadiano, melhorando os padrões de sono. O aumento da luz nos refeitórios e o aumento do contraste visual entre as toalhas e os pratos diminui a agitação e melhora o apetite.

▶ **Proteção.** É relativamente comum idosos portadores de demência escaparem ou saírem para ambientes externos, sem supervisão. Trancar as portas resolve o problema das saídas, mas cria o problema dos comportamentos intempestivos, agressivos e agitados, que podem ocasionar acidentes. Algumas soluções de design utilizam os próprios déficits cognitivos dos idosos como ferramenta para lidar com o problema. Assim, a colocação de um espelho de corpo inteiro em frente à porta de saída, ou a colocação de duas faixas sucessivas no chão, perto das portas, ou de um painel de tecido com desenho de figuras geométricas grandes e coloridas perto das portas dificulta o sucesso dos idosos que pretendem evadir-se. Porém, o acompanhamento da tentativa de saída dos residentes parece ser ainda uma das melhores estratégias. Para tanto, os ambientes devem favorecer a supervisão dos residentes pelos funcionários.

■ Organização do edifício

▶ **Orientação espacial.** A desorientação e a confusão a respeito de espaço, tempo, identidade pessoal ou situações sociais são muito comuns entre idosos com demência. A tentativa de aumentar a orientação por meio de modificações físicas parece ajudar, ao menos em parte. Isso inclui introduzir números nas portas dos quartos, ou cores que tornem possível aos idosos distinguir os seus aposentos. Instituições construídas em formato de “L”, de “H” ou com corredores que desembocam em praças propiciam maior orientação, quando comparadas às instituições construídas típicas, com longos, parecidos e monótonos corredores. Em contrapartida, quando em ambientes muito amplos, com muitas saídas e com muitos ambientes diferentes para escolher, os portadores de demência tendem a ficar desorientados.

▶ **Áreas externas.** O acesso a áreas externas aumenta a sensação de estar em casa e possibilita maior exposição à luz e ao Sol. No entanto, o uso efetivo de ambientes externos está relacionado ao desenvolvimento de atividades terapêuticas. Portanto, essas áreas devem ser programadas para a realização de atividades como jardinagem e exercícios físicos, com o acompanhamento de profissionais. A simples disponibilidade de jardins e áreas externas tem pouco impacto sobre o bem-estar dos residentes.

■ Espaço para atividades e aposentos específicos

▶ **Banheiros.** Comportamentos negativos dos idosos durante o banho estão associados a procedimentos sem rotina, a equipamentos que amedrontam, ao frio, à existência de adaptações que atrapalham e a ruídos que distraem. Ligar e desligar o chuveiro, temperatura inadequada do banheiro ou da água, pouca iluminação, barras e tapetes em locais e altura inadequados, cadeiras de banho instáveis e conversas entre os funcionários, dentro ou fora do banheiro, são exemplos de situações que competem com comportamentos inadequados durante o banho. As modificações incluem banheiros com

aparência doméstica; boxes que possibilitem a entrada dos cuidadores junto com o idoso; presença de barras de segurança em locais adequados, dentro e fora do boxe; presença de chuveirinho; garantia da manutenção da temperatura da água durante todo o banho; presença de aquecedores e sons e figuras reconfortantes.

► **Toaletes.** Facilitar a localização dos toaletes é uma das principais medidas a tomar, para diminuir episódios de incontinência urinária. Isso pode ser feito deixando as portas abertas quando não estão sendo usados, mantendo a visibilidade dos banheiros ou demarcando o acesso por meio de cores pintadas no chão ou na parede. Para usar cores como pistas visuais é necessário empregar os princípios de consistência e visibilidade e priorizar os ambientes a serem sinalizados.

► **Refeitórios.** Os idosos com mais independência para comer devem ser separados daqueles mais dependentes. Pequenas salas de refeição, com ambientação familiar, provocam menor agitação e agressão física. As cadeiras devem ser confortáveis e possibilitar a aproximação adequada à mesa. Áreas de refeitório com muitas mesas podem dificultar a escolha do local para sentar e a orientação geral. Também podem dificultar a marcha assistida por outra pessoa ou a locomoção em cadeiras de rodas e andadores.

► **Quartos.** Enfatizam-se aspectos relativos à autonomia, privacidade e personalização dos quartos. A utilização de closets favorece a independência no vestir, possibilitando maior visualização das roupas e a sua organização, em uma sequência que pode ser treinada com maior facilidade. O acesso ao quarto deve proteger o portador, impedindo que qualquer pessoa, ao entrar, enxergue diretamente a cama.

O Quadro 118.4 aponta algumas recomendações gerais para instituições de idosos portadores de demência.

Quadro 118.4 Recomendações gerais para instituições de idosos portadores de demência

Incorporar pequenas unidades.

Separar idosos com prejuízo cognitivo dos idosos sem demência.

Proporcionar ambientes mais caseiros e menos institucionais (clínicas e hospitais) principalmente nas áreas de refeição.

Balancear os níveis de estimulação sensorial.

Incorporar níveis maiores de iluminação em geral, especialmente a da luz do Sol.

Utilizar painéis que recubram as portas de saída.

Incorporar áreas externas que tenham um design terapêutico.

Tornar os toaletes mais visíveis.

Eliminar fatores ambientais que provoquem tensão emocional durante o banho.

► Instrumentos de avaliação

A avaliação da adequação do ambiente depende das condições de saúde e da funcionalidade dos idosos. Assim, a Avaliação Geriátrico-Gerontológica Abrangente (AGA) é o tipo de avaliação que possibilita identificar as dimensões comprometidas e hierarquizá-las, priorizando as modificações ambientais. Assim, uma criteriosa avaliação dos domínios cognitivo, físico, emocional, funcional e social possibilitará uma adequação pessoa-ambiente. Para tal, há uma gama de instrumentos de avaliação válidos e confiáveis que não são objeto deste capítulo.

Iwarsson e Isacson, 1996, desenvolveram um instrumento de avaliação denominado (*The housing enabler*). Trata-se de um instrumento para avaliar e analisar problemas relacionados com a acessibilidade nos domicílios. É constituído de três partes: parte descritiva, formulário para avaliação das limitações e dependências em dispositivos de ajuda e formulário para avaliação de barreiras ambientais. Esse instrumento está disponível apenas nas línguas inglesa e sueca.

Existem vários instrumentos de avaliação disponíveis na literatura, no entanto, todos são extensos e não dão conta de todas as dimensões que compõem o ambiente, em geral privilegiando apenas a dimensão física relacionada especialmente ao risco de quedas.

O instrumento derivado do (CAS – *Consumer Assessments Study da University at Buffalo, Rehabilitation Engineering* foi desenvolvido por Mann, Tomita, Bengali, Teinfeld (1994).

O CAS envolve uma avaliação feita aposento por aposento (*room-by-room (assessment)*) da presença ou ausência de risco ou obstáculo para a realização de atividades de autocuidado e atividades instrumentais. Compreende, ao todo, nove áreas: banheiro, cozinha, quartos, entrada da casa, salas de estar e de jantar, espaços externos (quintal ou jardim), aposentos comuns, escadas e a área da casa até a rua e sete condições em cada aposento: iluminação diurna e noturna, controle de temperatura, instalações elétricas, eletrodomésticos, armários e gabinetes e portas). Ao todo, são 106 itens avaliados. Cada item é avaliado em relação às condições persistentes ou variáveis do ambiente. As condições persistentes incluem itens para os quais há uma exposição constante, como falta de corrimãos, portas muito pesadas, acesso a lixeiras, interruptores inacessíveis, rugas ou dobras nos tapetes e cadeiras instáveis etc. Por condições variáveis do ambiente se entende aquelas que mudam com frequência, como temperatura e iluminação. Essa avaliação é feita por profissionais treinados e leva em

consideração o relato do paciente sobre suas dificuldades e a observação direta do desempenho nas atividades realizadas em cada aposento avaliado.

Em um estudo conduzido com 296 idosos derivados do CAS (Gitlin *et al.*, 2001) identificaram-se $7,4 \pm 3,10$ áreas com problemas por pessoa. A maioria dos problemas foi encontrada no banheiro (88%), na cozinha (76%), nos quartos (61%), na trajetória da rua para entrada da casa (58%) e na sala de estar/jantar (55%).

Rodriguez *et al.* (1995) desenvolveram o (*home environment survey* (HES) com o objetivo de identificar de maneira padronizada, quantitativa e confiável os riscos ambientais presentes nos domicílios dos idosos. Em 1986, os autores submeteram a arquitetos e designers de ambientes com experiência no trabalho com idosos uma série de ideias que foram então organizadas após sugestões em um instrumento que avalia o domicílio segundo riscos ambiente a ambiente os seguintes aspectos: iluminação, interruptores, piso, mobiliário, armários, escadas e riscos específicos para o banheiro. A confiabilidade entre examinadores variou de 0,92 a 0,35, dependendo do risco analisado. Os riscos com pior confiabilidade foram: armários ou gabinetes com altura ideal (κ de 0,46) e barras de segurança no banheiro consideradas adequadas quanto à altura, ao posicionamento e à segurança (κ 0,35). O artigo traz no seu apêndice a definição de cada risco ambiental considerado.

O (*home screen* (Johnson *et al.*, 2001) é um instrumento breve proposto (*screening*) por enfermeiras comunitárias com o objetivo de identificar características negativas do ambiente e comportamentos de risco que podem ser facilmente identificados. Sete características ambientais são identificadas no ambiente: tapetes, iluminação diurna e noturna, pisos, calçados usados em casa e banheiro (especialmente área para banho). Na subescala de comportamento são avaliados: uso de vasos sanitários ou outros dispositivos usados para evacuação; mover-se pela casa com segurança; usar calçados adequados; ser cuidadoso ao realizar tarefas; ter iluminação adequada de noite ao levantar para ir ao banheiro; subir em banquinhos para pegar objetos; apressar-se para atender a porta ou ao telefone. A consistência interna foi de 0,84 para as características do ambiente, 0,81 para a parte comportamental e 0,86 para o escore total.

A seguir há algumas sugestões gerais para ambientes usados por idosos.

- Quanto ao mobiliário

- ° Parâmetros

- Cadeiras devem ter braços com altura entre 18 e 20,3 cm a partir do assento, porque esta medida proporciona estabilidade e descanso apropriado para a coluna lombar. O assento deve ser firme, com altura entre 40 e 44 cm (para a maioria das pessoas) e com profundidade adequada, deixando livre a fossa poplíteia, o que possibilita melhor retorno venoso. Cadeiras mais altas, em torno de 45 a 50 cm, são mais difíceis de ser encontradas e podem ser feitas sob medida por alguns fabricantes, facilitando o levantar-se por parte de alguns idosos que têm dificuldade de movimentos e fraqueza nas pernas. Um ângulo de 105° entre o encosto e o assento proporciona conforto e possibilita o levantar-se sem dificuldade. O encosto deve suportar os ombros e, se possível, possibilitar o apoio do pescoço, principalmente quando as cadeiras são usadas para descanso. Além disso, o suporte lombar é indicado quando são passadas muitas horas na cadeira. O ângulo de abertura dos pés da cadeira não deve exceder o do assento ou do encosto, para evitar tropeções. É importante salientar que, se a estabilidade durante o ficar de pé e o sentar-se é imprescindível, as cadeiras de plástico leve devem ser evitadas
- Sofás também devem ser firmes e preferencialmente de dois lugares, pois assim cada usuário terá pelo menos um apoio para braço. O uso de poltronas individuais facilita a programação de microambientes
- A altura das mesas depende da sua utilização. As mesas de refeição devem ter de 71 a 74 cm de altura. Caso sejam usadas por cadeirantes, devem ser ligeiramente mais altas para possibilitar o acesso total (cerca de 76 a 79 cm). Os cantos devem ser arredondados e os pés não devem exceder os limites do tampo. A estrutura deve ser firme, pois, em geral, os idosos utilizam as mesas como apoio ao levantar-se. Mesas de canto não devem ser do tipo pedestal, pois podem virar com o peso do corpo. A altura confortável está ao nível do cotovelo, possibilitando o acesso e a visualização de objetos. As mesas devem ser cuidadosamente escolhidas, já que grande parte dos idosos permanece sentada por longos períodos e precisa ter acesso a quase tudo a partir dessa posição (telefone, jarra de água, livros, óculos, controle de luminárias e outros utensílios)
- Mesmo que hospitalares, as camas devem ter aparência doméstica, de preferência devem contar com regulagem de altura e devem tornar possível variadas posições de cabeceira. Grades podem ajudar em alguns casos. O colchão deve ser firme para proporcionar mudanças de posição com maior facilidade. Os cantos devem ser arredondados e o ângulo de abertura dos pés não pode exceder os limites do colchão
- Gabinetes e armários devem possibilitar o acesso a objetos localizados na altura da cintura e não devem ter muita profundidade. É importante manter mobiliário e objetos, tais como espelhos de banheiro, livros na estante e roupas nos armários, à altura dos olhos dos usuários idosos

- Alguns parâmetros são bastante individualizados, mas é importante que em residências e instituições para idosos alguns quartos sejam adaptados para pessoas em cadeiras de rodas. Por exemplo, um homem idoso alto, em cadeira de rodas, pode pegar qualquer coisa que fique entre 69 e 198 cm, mas uma senhora idosa pequena em cadeira de rodas tem um alcance entre 48 e 135 cm apenas.

° Disposição

As áreas de passagem devem ficar livres de móveis e acompanhar o desenho do aposento, em termos da disposição das portas e janelas. O acesso às janelas deve estar livre, possibilitando a visualização de áreas externas. Salas que são utilizadas para diferentes propósitos devem conter microambientes. Por exemplo, salas de estar em instituições em geral também são usadas como salas de TV ou de jogos. A disposição de cadeiras e sofás ao redor da sala pode ser adequada para ver TV, mas inviabiliza o contato interpessoal, porque coloca os idosos lado a lado e dificulta a conversação. Assim, um pequeno ambiente pode ser criado para TV e outros para conversar ou jogar. A TV não deve receber luz direta da janela e não deve ficar ligada o tempo todo. Poltronas individuais são mais fáceis de remanejar. Poltronas de leitura devem ser sempre colocadas ao lado de abajures, tornando possível que a luz venha de trás.

° Quanto à superfície

As condições do piso são fundamentais para evitar quedas, proporcionar conforto e possibilitar a deambulação. Devem-se evitar pisos muito desenhados, estampados ou coloridos, porque dificultam a percepção de profundidade. São descritas algumas vantagens e desvantagens de alguns tipos de superfície:

- Pisos cerâmicos. São extremamente duráveis, fáceis de limpar e exigem pouca manutenção. No entanto, causam acústica ruim por não filtrar ruídos, são frios, não absorvem o impacto do corpo em caso de queda e são mais desconfortáveis para andar, dada a sua dureza. Devem ser antiderrapantes, com um coeficiente de atrito suficiente para possibilitar a marcha, levando-se em conta que muitos idosos levantam pouco os pés do chão. Não devem provocar escorregões, especialmente quando molhados
- Pisos vinílicos. Em geral não são antiderrapantes, a menos que sejam emborrachados, de custo alto. A absorção dos sons também é ruim e termicamente o desempenho é mediano. A manutenção é fácil e existe a possibilidade de fazer uma variada combinação de cores. Embora proporcionem melhor aparência ao piso, as ceras devem ser evitadas
- Carpetes. Podem ser de várias cores, texturas e padronagens. Retêm o calor e têm excelentes qualidades acústicas. São aconchegantes e têm aparência doméstica. No entanto, são mais difíceis de limpar, especialmente quando expostos à urina, a alimentos e a secreções. Dificultam o trânsito de cadeiras de rodas e por isso não devem superar 6 mm de altura, embora as texturas mais altas absorvam melhor o impacto em uma queda. Existem vários tipos que são antialérgicos e podem receber um tratamento químico especial, o que favorece a limpeza
- Combinação de superfícies. O uso de diferentes tipos de piso em diferentes aposentos pode ser interessante. Ao selecionar carpetes para idosos devem-se levar em conta alguns aspectos: 1. evitar padronagens de grande tamanho e de cores escuras; 2. cores claras refletem a luz, melhorando a visualização; 3. devem ser instalados de maneira que se evitem rugas; 4. deve-se escolher um tipo de tapete que seja extremamente firme, denso e de pelo curto (evitar o tipo bouclé), porque possibilita o deslizamento de cadeira de rodas e andadores
- Tapetes soltos devem ser evitados. Mesmo que tenham borrachas antiderrapantes ou prendedores de pontas, significam um risco para idosos com distúrbios de equilíbrio e marcha.

° Quanto à iluminação

Os idosos necessitam de mais luz do que adultos jovens. Assim, os interruptores devem ser de fácil acesso e manuseio, localizados na entrada dos ambientes logo ao lado da porta. Os interruptores devem contrastar com a cor da parede para maior visibilidade. A altura a partir do chão deve ser de cerca de 91 cm. A iluminação natural deve ser privilegiada, mas deve-se evitar ofuscamento, por meio de persianas.

A iluminação artificial pode ser de dois tipos: difusa e direta. A primeira é usada em atividades como relaxar, ver TV ou conversar. Já a luz direta é usada para atividades como leitura, trabalhos manuais, jogos, escrita etc. dentre outras, devendo ficar circunscrita a abajures e luzes de cabeceira. Para essas atividades, é necessária uma intensidade de 100 a 200 watts. Portanto, a iluminação dos quartos e salas deve possibilitar várias atividades. As paredes devem proporcionar cerca de 50% de fator de reflexão. Luzes noturnas indiretas devem ser dispostas em corredores e no acesso aos toaletes.

° Quanto às portas

As portas devem ter cerca de 90 cm de largura, proporcionando um vão livre de cerca de 85 cm. O vão mínimo necessário é de 80 cm. Preferencialmente, as portas não devem abrir para áreas de circulação, e, quando

desnecessárias, removidas. Portas dos tipos vaivém e camarão não devem ser usadas. Os batentes devem ser arredondados e pintados em cores contrastantes com a parede, para favorecer a orientação da posição do corpo na vertical.

Os números ou sinais de identificação presentes na porta devem estar a 152 cm do chão. Os capachos precisam ser embutidos no piso. As fechaduras devem ser curvas e de fácil preensão; as portas internas não devem ter trancas. Nos banheiros, as portas devem ser preferencialmente de correr, com fácil deslizamento, ou devem abrir para fora, evitando que em uma eventual queda o idoso obstrua a entrada.

As portas de entrada devem ser planejadas para garantir a privacidade, impedindo que, ao abrir a porta, qualquer pessoa tenha acesso a todo o aposento. Isso pode ser planejado desde o projeto, ou, então, garantido por meio de biombos, painéis e estruturas de gesso, fórmica ou concreto.

° Escadas, degraus e rampas

- Escadas: a iluminação deve ser adequada e ter interruptores no topo e no fim da escada. Os corrimãos devem acompanhar toda a extensão da escada, dos dois lados, e devem avançar cerca de 30 cm além do último degrau. Devem ser pintados em cores contrastantes em relação à parede. A empunhadura do corrimão deve ser arredondada, com um vão de no mínimo 4 cm entre a parede e o corrimão. Caso haja janelas, a luminosidade deve ser controlada com persianas. Adesivos antiderrapantes, de cor amarela, podem ser colocados nas bordas do degrau para facilitar a sua visualização. Os espelhos das escadas não devem ser vazados; o bocel não pode ter arestas, onde os pés facilmente podem enganchar-se. Deve-se tomar cuidado com o tamanho dos degraus, que devem acomodar bem os pés.
- Rampas: a característica fundamental de uma rampa é a sua inclinação. A integração de rampas nas áreas de circulação de ambientes, evitando-se degraus, deve ser considerada. Idosos com limitações de mobilidade geralmente despendem uma energia significativamente maior para deslocar-se, quer seja de maneira independente, quer seja com dispositivos de auxílio à marcha, ou em cadeira de rodas. A inclinação recomendada varia entre 1:12 (8,33%) e 1:20 (5%), dependendo da sua utilização (interna, externa ou entre ambientes). Devem existir áreas horizontais no topo e no fim da rampa, assim como nas mudanças de direção. O guarda-corpo deve estar sempre presente.

► Conclusões

O planejamento ou a adaptação de ambientes para idosos envolve várias etapas. Exige igualmente a integração de profissionais de várias áreas, tais como arquitetura, terapia ocupacional, fisioterapia e outros recrutados para situações específicas, como decoradores, fonoaudiólogos, psicólogos, enfermeiros e assistentes sociais. Assim, o desenvolvimento de projetos ambientais para idosos envolve uma abordagem multiprofissional. O importante é que esses profissionais tenham sido capacitados para isso.

A modificação de um ambiente vai muito além do aconselhamento sobre a retirada de tapetes, a colocação de barras ou a elevação de vasos sanitários. Medidas padronizadas para colocação de corrimão, barras ou interruptores estão disponíveis em documentos de normatização técnica, manuais e livros. Porém, ainda assim, existem inúmeras diferenças individuais em relação a parâmetros biomecânicos e funcionais, aos desejos e às expectativas e quanto ao uso dos ambientes. Portanto, existe um espectro enorme de necessidades, que podem ir desde a acessibilidade para idosos em cadeira de rodas, até possibilitar que uma senhora idosa com limitações visuais e de equilíbrio possa locomover-se em casa, tendo seu risco de queda minimizado.

Claramente, a programação do ambiente, seja ele doméstico ou institucional, começa pela avaliação da pessoa ou do grupo de pessoas que irão usá-lo, prevendo não só as necessidades atuais como também aquelas que estão estimadas. A adequação ambiental em instituições pressupõe o ajuste fino entre o perfil funcional do grupo de idosos e as suas preferências e expectativas, equilibrando-se os aspectos de proteção e cuidado com aqueles que cerceiam a autonomia. Esse ajuste está inexoravelmente atrelado aos aspectos socioculturais do grupo. Nesse aspecto, se preveem algumas dificuldades no futuro, visto que hoje é muito mais comum grupos culturais mais homogêneos, fruto da colonização do nosso país e da vinda de imigrantes que se concentraram em algumas regiões específicas. Nas gerações futuras espera-se maior heterogeneidade quanto a hábitos e costumes. Sendo assim, os profissionais deverão estar mais bem preparados para lidar com as diferenças em relação às preferências e necessidades.

Além disso um número cada vez maior de profissionais deverá ser formado para fazer frente à necessidade crescente criada pela profissionalização dos serviços de assistência domiciliar, das clínicas geriátricas de curta e longa permanência e do surgimento de condomínios e residenciais para idosos. Com isso, os idosos terão acesso a ambientes adequados e

amigáveis que favorecerão um envelhecimento saudável e com boa qualidade de vida, independentemente das suas limitações.

Bibliografia

- Aging in Place <www.seniorresource.com/ageinpl.htm>. (*Aging in Place*. 2010.
- Enabler <<http://www.enabler.nu>>. (*The Enabler Web Site*. 2010.
- Gitlin LN (*et al.* Factors associated with home environmental problems among community-living older people(. *Disabil Rehabil*. 2001. 23(17): p. 777-87.
- Hovbrandt P (*et al.* Very old people's use of the pedestrian environment: functional limitations, frequency of activity and environmental demands(. (*Eur J Ageing*. 2007. 4: p. 201-211.
- Iwarsson S (*et al.* Importance of the home environment for healthy aging: conceptual and methodological background of the European ENABLE-AGE Project(. (*Gerontologist*. 2007. 47(1): p. 78-84.
- Iwarsson S, Horstmann V, Slaug B. Housing matters in very old age – yet differently due to ADL dependence level differences(. *Scand J Occup Ther*. 2007. 14(1): p. 3-15.
- Iwarsson S, Isacson Å. Development of a novel instrument for occupational therapy assessment of the physical environment in the home – A methodologic study on “The Enabler”(. *Occupational Therapy Journal of Research*. 1996. 16(4): p. 227-244.
- Iwarsson S, Stahl A. Accessibility, usability and universal design-positioning and definition of concepts describing person-environment relationships(. (*Disabil Rehabil*. 2003. 25(2): p. 57-66.
- Iwarsson S. A long-term perspective on person-environment fit and ADL dependence among older Swedish adults(. (*Gerontologist*. 2005. 45(3): p. 327-36.
- Jonhson M, Cusick A, Chang S. Home-screen: A Short-scale to measure fall risk in the home(. (*Public Health Nursing*. 2001. 18(3): p. 169-177.
- Kay D, Carreon D, Stump C. The therapeutic design of environments for people with dementia: A review of the empirical research(. (*The Gerontologist*. 2000. 40(4): p. 397-416.
- Kiewel HD. (*Ramps, stairs, and floor treatments*. 1981, National Center for a Barrier Free Environment.
- Lawton MP, Nahemow L. Ecology and the aging process. (*In: Eisdorfer C, Lawton MP (editors). (The psychology of adult development and aging*. 1973, American Psychological Association: Washington, DC. p. 619-674.
- Lawton, M.P. Environment and other determinants of well-being in older people. (*Gerontologist*. 1983. 23(4): p. 349-57.
- Mann WC (*et al.* Environmental Problems In Homes Of Elders With Disabilities. (*The Occupational Therapy Journal of Research*. 1994. 14: p. 191-211.
- Organização Mundial de Saúde. Buchalla CM (editor). (*CIF: Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde*. Centro Colaborador da Organização Mundial de Saúde para a Família de Classificações Internacionais: São Paulo, 2003.
- Reigner VJ, Hamilton J, Yatabe S. (*Assisted Living for the aged and frail: innovations in design, manangement and financing*. Columbia University Press: Nova York, 1995.
- Rodriguez JG (*et al.* A standardized instrument to assess hazards for falls in the home of older persons(. (*Accid Anal Prev*. 1995. 27(5): p. 625-31.
- Schawrrz B, Brent R. (*Aging, Autonomy, and Architecture: Advances in Assisted Living*. Baltimore: The Johns Hopkins University Press 311, 1999.
- Schicchi MC. A arquitetura e os idosos: considerações para a elaboração de projetos(. (*A Terceira Idade*. 2000. 19: p. 63-79.
- Stenfield E. Enabling Home Environments: Identifying Barriers to Independence(. (*Technology and Disability*. 1993. 2(4): p. 69-79.
- Teresi JA, Holmes D, Ory MG. The therapeutic design of environments for people with dementia: further reflections and recent findings from the National Institute on Aging Collaborative studies of Dementia special care units(. (*Gerontologist*. 2000. 40(4): p. 417-21.
- Wahl HW (*et al.* The home environment and disability-related outcomes in aging individuals: what is the empirical evidence? (*Gerontologist*. 2009. 49(3): p. 355-67.
- Wahl HW, Gitlin LN, Birren JE (editor). (*Environmental gerontology. (Encyclopedia of Gerontology. Age, aging, and the aged*. 2007. Oxford: Elsevier. 494-501.

31 Serviços representam a provisão de benefícios, programas estruturados e operações em vários setores da sociedade, públicos ou privados. Sistemas representam o controle administrativo e mecanismos de gestão e organização. Políticas representam as normas, regulamentos e convenções e padrões estabelecidos por governos e outras autoridades reconhecidas.



119

Violência Doméstica contra Idosos

Carlos Montes Paixão Júnior e Sônia Maria da Rocha

► Introdução

A violência no domicílio não é um fenômeno novo. Porém, somente há alguns anos a violência na família contra crianças, cônjuges e idosos foi reconhecida como um problema social por profissionais e pela sociedade em geral. O interesse por este fenômeno se iniciou nos EUA em fins do século 19 (Barnett (*et al.*, 1997). Este país é considerado o mais violento entre os países economicamente mais ricos (Barnett (*et al.*, 1997).

Há vários indícios que sugerem que a violência social e a violência doméstica estão interconectadas (Barnett (*et al.*, 1997). O ambiente doméstico é também o local onde as pessoas são mais frequentemente mortas, agredidas, sofrem com maior frequência ferimentos e lesões que em qualquer outro (Gelles, 1997). Dados sugerem que homens violentos no lar são especialmente propensos à violência fora de casa (Barnett (*et al.*, 1997). Paradoxalmente, a sociedade considera o núcleo familiar como um ambiente protetor, de carinho e redução de tensões e perigos. Tal conceito é parte do fenômeno responsável pela não identificação do problema da violência doméstica em sociedades diversas. Associa-se também a ideia de que a violência doméstica é uma parte necessária e importante na educação das crianças, no relacionamento do casal e nas relações intrafamiliares (Gelles, 1997).

Há motivos para se crer que a violência no ambiente familiar deva ser estudada no seu escopo mais amplo, ou seja, o da violência doméstica. Esta envolve as relações íntimas, familiares, sociais e profissionais no entorno do domicílio. A violência doméstica tem, possivelmente, repercussões em toda a família ou no ambiente da casa, mesmo que envolva, em certo momento, apenas alguns dos participantes do grupo (Barnett (*et al.*, 1997). Os custos decorrentes da violência doméstica são altos e, muitas vezes, mal avaliados. Estes podem ser financeiros, por conta do tratamento imediato das sequelas físicas, perda de dias de trabalho, custos legais, perda de anos úteis por morte ou sequelas graves; e não pecuniários como dias perdidos de ano letivo, sequelas psicológicas e outras (Barnett (*et al.*, 1997).

Apesar da ampla utilização do termo, observa-se na literatura de referência e nos documentos de instituições que se debruçam sobre o tema uma grande variedade de definições que são consequência da escolha de eixos distintos para a caracterização do ato violento e das diferentes correntes teóricas que fomentam esta discussão. Diversas definições foram sugeridas com base em uma variedade de fatores que incluem, dentre outros, a natureza da ação, a forma, a intensidade e

frequência, o impacto físico ou psicológico sobre a vítima e a intenção do agressor (Ministério da Saúde, 2001; Krug *et al.*, 2002).

Uma definição consensual de violência doméstica talvez seja meta difícil de ser alcançada. A conceituação da violência doméstica é um processo em construção. Definições operacionais devem se concentrar em critérios variados, incluindo a natureza do ato, gravidade, forma, frequência, as consequências físicas ou psicológicas, ou a intenção do agressor. Soares também enfatiza o conceito do termo “doméstica”. Critérios de consanguinidade, por exemplo, excluiriam vizinhos ou pessoas que trabalham no ambiente do lar, ou amantes e outros indivíduos que tenham contato rotineiro com a privacidade e intimidade da família (Soares, 1997).

Possivelmente a estratégia mais comum entre pesquisadores é a focalização na gravidade e frequência da violência domiciliar. A definição de violência pode ser apresentada como um ato realizado com a intenção, ou percebido como tendo a intenção de machucar fisicamente outra pessoa (Barnett *et al.*, 1997). Gelles e Straus (1979) propuseram que a violência familiar pode ser conceituada segundo dois eixos distintos: o eixo legítimo ilegítimo representa o grau pelo qual as normas sociais legitimam a violência; o eixo instrumental expressivo representa o grau pelo qual a violência é utilizada como um meio para se chegar a um fim – para induzir outra pessoa a realizar ou se abster de uma ação – ou como um fim em si (p. ex.: bater em alguém, pois está com raiva). Desta classificação resulta uma taxonomia da violência familiar dividida em quatro situações baseadas nas relações dos dois eixos acima descritos.

Torna-se rapidamente óbvio, no entanto, que a limitação da violência doméstica apenas aos atos de agressão física impede uma avaliação mais completa do escopo de interações familiares danosas. Violência sexual, por exemplo, apenas ocasionalmente se acompanha de agressão física, podendo, entretanto, ocasionar sequelas permanentes. Da mesma forma, os indivíduos idosos podem ser abandonados sem que haja agressão física associada. Portanto, a violência doméstica não deve se restringir aos atos de agressão física.

Apesar de existirem indícios sobre violência na família desde tempos remotos, apenas há pouco mais de 30 anos este tema começou a ser discutido por pesquisadores da área de saúde (Barnett *et al.*, 1997; Gelles, 1997). Percebe-se, ao se analisar a literatura produzida nas últimas décadas, que o foco central das investigações foi se modificando. As publicações iniciais da década de 1960 pretendiam conhecer a magnitude do problema e possíveis fatores a ele associados. Na década de 1970 e 1980, contudo, iniciaram-se estudos com o objetivo de investigar as consequências relacionadas com a experiência e observação da violência familiar. Mais recentemente, várias publicações vêm enfatizando a avaliação da efetividade das estratégias de prevenção e tratamento desse fenômeno (Deslandes, 1997; Reichenheim *et al.*, 1999; Paixão & Reichenheim, 2006).

No Brasil, o conhecimento sobre o fenômeno – magnitude, determinantes e consequências – ainda é precário. No entanto, estudos e publicações recentes revelam sua importância na sociedade (Reichenheim *et al.*, 1999; Deslandes, 1999; Moraes & Reichenheim, 2002; Moraes *et al.*, 2008).

Atualmente, as estimativas sobre violência doméstica são baseadas em variadas fontes de informações que utilizam diferentes critérios para o seu reconhecimento. Destacam-se as notificações, as ocorrências policiais, os estudos de demandas de atendimentos em instituições governamentais e não governamentais e os estudos na área judicial (Barnett *et al.*, 1997). Essa pluralidade causa dificuldades de comparabilidade das estimativas, sinalizando a ausência de procedimentos padronizados para o reconhecimento da violência doméstica. Ademais, constata-se que a violência é responsável por uma demanda crescente de atendimentos nos serviços públicos de saúde. Suas vítimas sofrem diferentes tipos de violência.

► Violência contra idosos

A violência contra idosos já era um fenômeno reconhecido em sociedades mais antigas. O Rei Lear, em sua mensagem à filha Cordelia – “Eu fui muito agredido. Eu deveria mesmo morrer com remorsos...” (“*I am mightily abused. I should even die with pity...*”) –, exprime uma reflexão de Shakespeare sobre um relacionamento lamentável entre pai e filha. Nas viagens de Gulliver, de Jonathan Swift, o abandono, isolamento e pobreza que sofrem os indivíduos imortais com mais de 80 anos são frequentemente citados em aulas de gerontologia. Estima-se, entretanto, que atos violentos contra os idosos sejam um fenômeno que passa a constituir um evento social de maior importância a partir do aumento progressivo da representatividade populacional desse grupo etário, a partir do início do século 20. Contudo, apenas nas últimas duas décadas é que essa questão começou a despertar o interesse na comunidade científica.

A violência contra os idosos, se comparada ao mesmo evento em outras faixas etárias, foi a última a ser contemplada como um fenômeno político e uma questão de saúde pública. No Brasil, a partir da década de 1980, as mortes por acidentes e por violências de qualquer natureza em todas as faixas etárias passaram a responder por importante causa de óbitos no quadro da mortalidade geral, merecendo a atenção de órgãos governamentais e não governamentais para o seu

estudo, prevenção e estratégias de intervenção. Um estudo realizado entre 1979 e 1994 no Rio de Janeiro utilizando dados secundários de causas externas de óbitos em indivíduos maiores de 60 anos indicou que as mortes violentas representavam a sexta causa de óbitos, com 70% concentrando-se na região metropolitana. A faixa etária mais vitimada foi de 70 anos ou mais, e o sexo masculino apresentou um excesso de mortalidade de até três óbitos para cada feminino. Os acidentes de trânsito e transportes, as quedas e os homicídios foram as causas específicas mais frequentes. Destacou-se o significativo crescimento das mortes por afogamento e sufocação. No período estudado, 25,8% (ano 1980) a 33,7% (ano 1994) das mortes ocorridas por causas externas foram ocasionadas por lesões ignoradas, e, destas, 92,5% se concentravam na região metropolitana do Rio de Janeiro.

É imprescindível, entretanto, considerar que a violência que se abate contra o idoso não se restringe à sua relação com causas de óbito. O fenômeno se expressa, também, com agressões sofridas no seio da própria família, abandono em asilos, perda de direitos próprios ao exercício da cidadania, preconceito e, em última instância, ostracismo e exclusão social. Tais formas mais veladas de violência, porém não menos cruéis, devem ser estudadas pela sociedade, que necessita refletir sobre elas e se mobilizar na construção de um futuro mais solidário.

► Definições e tipologia

O termo abuso tem sido livremente utilizado por estudiosos, podendo significar violência física, emocional ou psicológica (Barnett *et al.*, 1997). Durante a década de 1980, foram cunhadas várias definições de abuso ou negligência contra idosos, aparentemente com pouca clareza e acurácia em suas descrições (Barnett *et al.*, 1997).

Segundo Glendenning (1997), cria-se uma dificuldade clara quando os vários autores utilizam perspectivas diversas de abordagem do problema – da vítima, do cuidador, do médico, da enfermeira, da agência de proteção, do serviço social e da política social. Complicando a questão, frequentemente não está claro quem é a vítima ou o agressor, mesmo em casos de violência interpessoal. Algumas formas de violência em idosos podem ser classificadas como violência mútua, como aquelas que envolvem pacientes com demência e seus cuidadores (Barnett *et al.*, 1997; Hansberry, 2005). As definições devem levar em conta fatores específicos dos indivíduos adultos, como o direito à liberdade de expressão e direitos individuais, que podem se chocar com a necessidade de proteção a pessoas adultas. Mesmo que a definição do que seja um indivíduo idoso não seja clara, prendendo-se a consensos jurídicos ou sociais como a idade da aposentadoria. Boudreau (1993) distingue cinco categorias de abuso mais comumente citadas na literatura: abuso físico, psicológico, financeiro ou material, ambiente de moradia não satisfatório e violação dos direitos individuais ou constitucionais. Recentemente, o termo abuso sexual tem sido também distinguido da categoria de abuso físico por representar situação especial.

A partir de 1979, diversas publicações procuraram caracterizar melhor os conceitos de abuso em idosos (Glendenning, 1997). A padronização das definições é útil por várias razões práticas com repercussões positivas para futuros planejamentos de estudos que se debrucem sobre o tema. Em 2002, a Organização Mundial de Saúde (OMS) publicou o documento intitulado *World Report on Violence and Health* (Greg *et al.*, 2005), que, segundo a entidade, é o primeiro resumo completo do problema em escala global, com ênfase na prevenção primária e, por conseguinte, na identificação precoce. Nessa publicação, os vários matizes da violência doméstica são contemplados, incluindo aquela efetuada contra o idoso. São definidas quatro modalidades, quais sejam, física, sexual, psicológica e privação ou negligência. O Capítulo 5 dessa publicação define abuso em idosos seguindo a instituição Action on Elder Abuse e a International Network for the Prevention of Elder Abuse (Krug *et al.*, 2002). Estabelece-se que o abuso de idosos é um ato simples ou repetido, ou ausência de ação apropriada, que ocorre no contexto de qualquer relacionamento em que haja uma expectativa de confiança, que causa dano ou tensão a uma pessoa idosa. Tal abuso, em geral, divide-se nas categorias descritas no Quadro 119.1.

Quadro 119.1 Definições de abuso

Abuso financeiro ou material

- Exploração ilegal ou imprópria, ou uso de fundos ou recursos do idoso.

Abuso físico

- Inflicção de dor ou lesão, coação física, ou dominação, induzidas pela força ou por medicamentos.

Abuso psicológico ou emocional

- Inflicção de angústia mental.

Abuso sexual

- Contato sexual não consentido, de qualquer tipo, com o idoso.

Negligência

- Recusa ou falha ao desempenhar a obrigação de cuidar do idoso. A negligência pode ou não envolver uma tentativa consciente ou intencional de infligir sofrimento físico ou emocional no idoso.

Em 2001, no Brasil, o Ministério da Saúde criou um grupo de trabalho que estabeleceu a Política Nacional de Redução da Morbimortalidade por Acidentes e Violências (Ministério da Saúde, 2001). Os conceitos de violência doméstica daí advindos são relatados no Quadro 119.2.

Quadro 119.2 Definições de violência doméstica de acordo com a política nacional de morbimortalidade por acidentes e violências

Autonegligência

- Conduta de pessoa idosa que ameaça sua própria saúde ou segurança, com a recusa ou o fracasso de prover a si mesmo um cuidado adequado.

Abandono

- Ausência ou deserção, por parte do responsável, dos cuidados necessários às vítimas, ao qual caberia prover custódia física ou cuidado.

Abuso financeiro aos idosos

- Exploração imprópria ou ilegal e/ou uso não consentido de recursos financeiros de um idoso.

Abuso físico ou maus-tratos físicos

- Uso de força física que pode produzir uma lesão, ferida, dor ou incapacidade.

Abuso psicológico ou maus-tratos psicológicos

- Agressões verbais ou gestuais com o objetivo de aterrorizar, rejeitar, humilhar a vítima, restringir a liberdade ou ainda isolá-la do convívio social.

Abuso sexual

- Ato ou jogo sexual que ocorre em relação hetero ou homossexual que visa a estimular a vítima ou utilizá-la para obter excitação sexual e práticas eróticas e sexuais impostas por meio de aliciamento, violência física ou ameaças.

Negligência

- Recusa, omissão ou fracasso por parte do responsável no cuidado com a vítima.

Fonte: Ministério da Saúde.

Como se pode depreender, as conceituações sobre abuso ou violência, bem como suas diversas formas de apresentação, não são idênticas, variando conforme os autores e/ou instituições envolvidas. Entretanto, parece ser prudente que as definições utilizadas no Brasil sigam os conceitos discutidos pelo grupo de trabalho reunido em 2001 sob os auspícios do Ministério da Saúde.

► Magnitude do fenômeno

As estimativas sobre violência contra idosos são difíceis de serem obtidas devido ao caráter muitas vezes velado do problema. Muitas pessoas mais velhas, por exemplo, vivem sozinhas e raramente deixam suas casas, o que torna a identificação de abusos e suas consequências mais difícil que em crianças, pois estas frequentam escolas e programas de saúde como de imunização compulsória. Os indivíduos mais velhos tendem a não relatar suas adversidades, e os profissionais que os assistem têm dificuldades em identificar situações de agressões. Acrescentam-se a isso problemas relacionados com a amostragem e fontes não comparáveis de informação.

O Quadro 119.3 fornece um resumo dos estudos recentes e mais importantes de prevalência e incidência de violência em idosos. A maior parte foi realizada na América do Norte.

Segundo um inquérito comunitário realizado por telefone nos EUA por Pillemer & Finkelhor (1988), apresentado no Quadro 119.3, calculou-se que somente 1 em cada 14 casos de abuso contra idosos é denunciado para os Serviços de Proteção a Adultos (Adult Protective Services – APS). Podnieks publicou em 1992 um estudo que procurou fazer uma estimativa de prevalência nacional no Canadá do problema de violência em idosos (Quadro 119.3). Quatro categorias principais de abuso foram definidas e estudadas: abuso material, agressão verbal crônica, violência física e negligência. Os dados foram coletados por meio de inquérito por amostra aleatória, via telefone, utilizando 2008 indivíduos idosos vivendo no domicílio. Os resultados indicaram que cerca de 40 pessoas idosas por 1.000 haviam sofrido recentemente alguma forma séria de violência em sua própria casa, nas mãos de um companheiro, familiar ou pessoa íntima. Esses números eram representativos das regiões mais importantes daquele país, como a British Columbia, Prairies, Ontario, Quebec e províncias Atlânticas. As regiões mencionadas representam 99% dos indivíduos idosos morando em seus domicílios. Dos indivíduos inquiridos, 8% responderam que seu estado funcional de saúde era ruim, 29%, regular, 44%, que era bom, e 19%, excelente. A proporção de 34% dos entrevistados respondeu que sua saúde havia piorado nos últimos 5 anos, e 12% responderam que havia melhorado. A porcentagem de sujeitos que tinham dificuldades para sair e fazer compras era de 10%, trabalhos domésticos rotineiros, 12%, preparo de refeições, 3%, banho, 2% e para se vestir e utilizar o sanitário, 1%. A maior parte dos entrevistados se dizia feliz (45% se diziam muito felizes, e 47%, relativamente felizes). A porcentagem de sujeitos isolados também era pequena. Porém deve-se atentar para o fato da utilização de inquérito por telefone que pode ter minimizado essa ocorrência.

Em 1998, o U. S. Department of Health and Human Services publicou um relatório preparado para a Administration for Children and Families and The Administration on Aging (NCEA, 1998), intitulado The National Elder Abuse Incidence Study (NEAIS) (Quadro 119.3). Esse foi o mais importante estudo em escala nacional nos EUA sobre incidência de violência relacionada com idosos vivendo em seu lar. Abrangendo o período de 1996, foi coletado material de uma amostra representativa de 20 condados em 15 estados daquele país. Para cada condado amostrado, o estudo coletou dados provenientes dos relatórios das APS, bem como de relatórios de “sentinelas”. As “sentinelas”, como foram denominadas no estudo, eram profissionais de diversas áreas que trabalhavam em uma variedade de agências comunitárias que têm contatos frequentes com indivíduos mais velhos, como bancos e repartições, selecionados para um treinamento especial de identificação das formas de violência doméstica estudadas. Os resultados indicaram que aproximadamente 450.000 pessoas idosas vivendo em ambientes domésticos sofreram abuso ou negligência em 1996, e, se computados, os números de vítimas de autonegligência seriam de 551.000.

O estudo também indicou que as mulheres idosas foram vítimas em uma proporção maior que os homens. Os indivíduos com mais de 80 anos sofreram violência doméstica duas a três vezes mais que se comparados à sua representatividade proporcional na população idosa. Em quase 90% dos casos em que o agressor era alguém conhecido, este como um membro da família e, em dois terços desses casos, o(a) esposo(a) ou filho(a). As formas de abuso mais comumente detectadas estão indicadas no Quadro 119.3.

O World Report on Violence and Health (Krug *et al.*, 2002) cita um levantamento feito em 2000 no Canadá pelo Centro Canadense de Estatísticas em Justiça e publicado pelo órgão público Health Canada sobre violência em família. Nos cinco anos anteriores ao estudo, os idosos haviam sofrido alguma forma de abuso emocional, abuso físico ou agressão sexual nas mãos dos filhos, de cuidadores ou de companheiros (Quadro 119.3). Homens (9%) foram mais propensos que mulheres (6%) a referir abuso emocional ou financeiro. Na seção de discussão do relatório, estima-se que, por conta de diferenças nas técnicas de levantamento de dados e no período de seguimento dos sujeitos, esses resultados não sejam comparáveis aos do estudo de Podnieks (1992), também realizado no Canadá, que havia encontrado uma proporção de abuso emocional muito menor (1,4%) e um índice maior de abuso financeiro (2,5%) (Ver Capítulo 5, Abuso de idosos (*In*: Krug *et al.*, 2002 e Quadro 119.3).

Quadro 119.3 Estudos de magnitude de violência em idosos

Estudo/Autor (ano)	Tipo	Prevalência/ Incidência	Resultados
1. National survey of state APS and aging services/Tatara (1993)	Inquérito comunitário com dados de APS, casos substanciados de violência	Prevalência	Autonegligência – 51,4% Desconhecidos – 4% Abusos por terceiros – 44,6% (negligência – 45%; abuso físico – 19%; exploração financeira – 17%; abuso psicológico – 14%; abuso sexual – 1%; outros tipos conhecidos – 4%)
2. The prevalence of elder abuse/Pillemer (1988)	Inquérito comunitário por telefone	Prevalência no ano anterior ao estudo	Vítimas de abuso – 3,2% Abuso físico – 2,0% Abuso psicológico – 1,1% Negligência – 0,4%
3. National Survey on Abuse of the elderly in Canada/Podnieks (1992)	Inquérito nacional por telefone	Prevalência em diversas regiões do Canadá	Variação por região: Maus-tratos – 40/1000 Abuso material – de 19 a 33/1000 Agressão verbal crônica – de 8 a 18/1000 Violência física – de 3 a 9/1000 Negligência – de 2 a 6/1000
4. The National Elder Abuse Incidence Study/NCEA (1998)	Inquérito nacional	Incidência no ano de 1996	Total – 450.000 idosos vítimas, 551.000 adicionando autonegligência Negligência – 34.525 Abuso psicológico ou emocional – 25.142 Exploração financeira ou material – 21.427 Abuso físico – 18.144
5. Health Canada (2000) (Krug, 2002)	Inquérito nacional	Prevalência nos 5 anos anteriores ao	Abuso emocional – 7% Abuso físico ou agressão emocional – 1%

O fenômeno da violência perpetrada em asilos e instituições de longa permanência (ILP), embora pouco estudado, parece também ser importante. Em estudo publicado em 1989 por Pillemer e Moore (Pillemer & Moore, 1989) referentes a um inquérito realizado entre profissionais de 32 ILP de um estado dos EUA, 36% da amostra admitiram já ter presenciado pelo menos um incidente de violência física durante o ano precedente. Setenta por cento haviam testemunhado outros profissionais gritando com os pacientes. Cinquenta por cento haviam visto algum profissional insultar ou xingar os internos no ano precedente. A maior parte admitiu que essas atitudes ocorreram por mais de uma vez. Dez por cento admitiram que eles mesmos haviam cometido tais atos, e 6% haviam utilizado restrições excessivas. Quarenta por cento haviam cometido ao menos um ato de violência psicológica, e 13% haviam negado comida ou privilégios aos internos.

Na América Latina e no Brasil, a preocupação com os maus-tratos contra idosos aparece em publicação na Argentina em 1996, sob coordenação de Aguas, com pesquisa investigando a percepção sobre o que sejam maus-tratos na velhice. O estudo foi composto por um questionário com perguntas abertas e semiabertas, respondidas por idosos saudáveis na comunidade. Os resultados indicaram que 90% dos indivíduos estudados classificavam como maus-tratos contra os idosos atos de agressividade, violência, insultos com palavras, falta de respeito, indiferença e abandono. Apenas 10% dos idosos entrevistados referiram como maus-tratos questões sociais e aspectos econômicos. Esse mesmo estudo foi replicado em quatro estados brasileiros (Rio de Janeiro, Minas Gerais, São Paulo e Paraná) em 1997 e, posteriormente, no Chile (López *et al.*, 2001). Os resultados apresentados apontam uma prevalência relativa de 55,1% de maus-tratos psicológicos, 7,1% de negligência, 6,1% de maus-tratos físicos e 1,6% de maus-tratos econômicos. Em torno de 26,8% dos entrevistados relataram haver sofrido mais de uma forma de violência, e 3,2%, todas as formas de violência (López *et al.*, 2001).

Um levantamento de 1.856 boletins de ocorrência realizado junto à Delegacia de Proteção do Idoso no Estado de São Paulo pelo Instituto Brasileiro de Ciências Criminais, mediante seu Núcleo de Pesquisas, no período de 1991-1998 (IBCCRIM, 2000), apontou os maus-tratos psicológicos como os mais frequentemente relatados, seguidos de violência física.

Em estudo publicado em 2008, Moraes *et al.* realizaram pesquisa domiciliar entrevistando 332 indivíduos com 60 anos ou mais que estavam adstritos ao Programa de Saúde da Família de Niterói, RJ, captados por amostragem aleatória simples de um grupo de seis equipes de atendimento domiciliar. A violência física de qualquer gravidade foi relatada por 10,1% dos entrevistados, enquanto 7,9% referiram ter sido vítimas de violência física grave no ano anterior à entrevista. A violência esteve mais presente entre os velhos mais jovens, que moram com maior número de indivíduos, com história de diabetes melito ou artropatia (Moraes *et al.*, 2009). Os números encontrados são claramente maiores neste estudo que em outros anteriormente citados, o que aponta para a relevância do problema no território brasileiro. Estudos mais amplos são necessários, porém essa tendência já tem sido verificada nos estudos de prevalência de violência doméstica contra crianças e na violência conjugal. Cumpre também ressaltar que, aparentemente, formas de violência diversas da física parecem ser mais prevalentes nos mais velhos. Esses indicadores não apoiam as táticas operacionais de manejo de violência doméstica utilizadas no momento atual pelas instituições oficiais em diversas regiões do Brasil como, por exemplo, em conjunto com as situações de violências contra crianças, pois, aparentemente, suas causas e fatores de risco são diversos.

► Teorias causais e fatores de risco

As causas putativas de abusos contra idosos têm sido debatidas na literatura nos últimos 25 anos, com progresso mínimo na tentativa de substanciar ou refutar tais teorias (Fulmer *et al.*, 2004). A adaptação a partir de modelos de abuso em crianças é uma base teórica frágil, porém, frequentemente utilizada (Fulmer *et al.*, 2004). A literatura conhecida sobre o assunto procura explorar algumas linhas causais. A teoria situacional identifica um ambiente propício ao abuso a partir de um cuidador sobrecarregado que não consegue prover as necessidades do indivíduo idoso. A teoria de trocas explica o quanto a interdependência do idoso e seu agressor está relacionada com táticas e respostas estabelecidas há muito na vida familiar; a teoria de aprendizado social identifica o abuso como um comportamento aprendido, influenciado pelo comportamento no ambiente propício; a teoria econômica política focaliza o abuso nos desafios enfrentados pelos idosos quando estes perdem seu papel social e passam a depender de outros para seu bem-estar; e a teoria da psicopatologia do cuidador examina o papel do cuidador portador de um problema de saúde mental colocando os idosos em uma situação de risco de abuso (Fulmer *et al.*, 2004). Novos questionamentos e explorações são necessários, pois formam a base para a criação de técnicas adequadas de rastreamento e avaliação de violência.

Os fatores de risco de abuso em idosos são pouco compreendidos e não podem ser generalizados, pois se correlacionam aos tipos específicos de violência doméstica bem como aos ambientes específicos em que ocorrem. No domicílio, os idosos que vivem com alguém, principalmente se for um(a) companheiro(a), são mais sujeitos à violência. Alguns estudos sugerem que homens sofrem mais abuso de suas esposas que vice-versa (Tinker & McCreadie, 1998). Por outro lado, os dados do NEAIS indicaram que os agressores mais frequentes eram filhos e esposos (NCEA, 1998) na faixa entre 40 e 59 anos.

A dependência em atividades funcionais não se revelou fator de risco em alguns estudos (Tinker & McCreadie, 1998). Há também poucas evidências de que a sobrecarga sentida pelo cuidador esteja diretamente relacionada com a violência contra o idoso. O risco parece se relacionar melhor à saúde física e mental do cuidador e, também em várias publicações, ao consumo de álcool. Embora o consumo de álcool possa estar ligado às características do perpetrador como mencionado anteriormente, em outros estudos encontrou-se correlação entre violência e uso abusivo de álcool por parte da vítima.

Ramsay-Klawnsnik propõe cinco perfis de personalidade de perpetradores de atos violentos, baseando-se em experiências de investigações forenses e avaliações clínicas de vítimas e agressores (Gorbien & Eisenstein, 2005). O primeiro grupo é o sobrecarregado, um indivíduo bem-intencionado e qualificado para prestar cuidado. Porém, em situações em que as necessidades de cuidado excedem sua capacidade de provê-lo, pode haver agressões físicas ou psicológicas. O segundo é denominado deficiente, pois apresenta limitações físicas ou mentais para prover cuidados. Podem não se dar conta de suas próprias limitações. O tipo de violência mais comumente encontrado é a negligência. O terceiro grupo, classificado como narcisista, pretende cuidar de alguém para satisfazer suas próprias necessidades. São mais propensos a furtos e negligência. O quarto grupo é denominado dominador, por se achar no direito de exercer autoridade e poder. Em geral, estimam que a vítima seja merecedora do ato violento. Costumam ser negligentes e praticar agressão financeira, além de abuso sexual. Por fim, o tipo sádico costuma ter desvio de personalidade antissocial e obtém prazer com o ato violento.

Estudos em pacientes com demência indicam que estes podem ser violentos e que a agressão está possivelmente associada a comportamentos agressivos por parte dos cuidadores, causando agressão mútua (Tinker & McCreadie, 1998). Em ambientes institucionais, os estudos são raros e indicam uma prevalência aumentada de abusos principalmente em profissionais pouco treinados, estafados e mal pagos (Tinker & McCreadie, 1998). Em estudo de Pillemer e Moore (1989), a duração média no emprego por parte dos agressores era menor que cinco anos, e a duração total média de experiência profissional era de sete anos e meio. As idades dos profissionais variavam de 16 a 64 anos, com uma idade média de 40. A impressão de 79% destes profissionais era de que seu trabalho era valorizado e que tinham alguma autoridade sobre as atividades que deveriam ser conduzidas. Noventa e um por cento dos profissionais achavam que controlavam a velocidade em que deveriam trabalhar na rotina do serviço. Trinta e dois por cento estimavam que seu emprego era muito estressante; 44% moderadamente; 15% um pouco estressante; 10% não consideravam o emprego estressante. Uma das razões levantadas para o estresse foi falta de tempo. Muitos declararam desgaste com o trabalho. Aproximadamente 57% admitiram que, por vezes, tratavam os pacientes de forma menos pessoal do que gostariam de ser tratados, e 37% disseram que o emprego os endurecera emocionalmente.

Os padrões socioculturais podem induzir ou diminuir a tolerância frente à violência doméstica em geral e do idoso em particular. O gerontólogo inglês Frank Glendenning, no livro *The Mistreatment of Elderly People* (Glendenning, 1997), descreve as atitudes estereotipadas e de menosprezo social frente aos indivíduos idosos, citando expressões como “enrugado” (*wrinkly*), “gagá” (*gaga*), “velho inútil” (*old git*), “geriátrico” (*geriatric*), que têm sido reiteradamente utilizadas para se referir a esse grupo populacional. Cita também frase de um filósofo grego do século 7 a.C. que invejava os felizes que morriam antes dos 60 anos, pois não teriam de conviver com a idade da dor, da inutilidade e da feiura (Glendenning, 1997).

O mito do envelhecimento como uma etapa da vida associada à inutilidade e ao sofrimento tornou-se um estereótipo mais evidente quando a sociedade se deparou com situações como aquela encontrada em fins do século 19 na Inglaterra. Neste período, entre metade e três quartos das mulheres com mais de 70 anos recebiam uma ajuda semanal do governo, apoiada em uma lei de ajuda financeira a pobres. Tornou-se poderosa a ideia de que, sem meios próprios, aquele que envelhecesse estaria condenado à pobreza (Glendenning, 1997). Um aspecto importante no desenvolvimento desse estereótipo tem sido a correlação entre trabalho e produtividade e a noção, por conseguinte, de que as pessoas idosas são improdutivas. O conceito biomédico clássico de que o envelhecimento é um processo inexorável de declínio e a linguagem comum de que o envelhecimento mundial representa um perigo, um fardo, também contribuem para o que o saudoso psicogeriatra norte-americano Robert Butler denominou pela primeira vez em 1969 “senilismo” (*ageism*). Essa expressão foi definida como um processo de estereotipia sistemática e discriminação contra as pessoas idosas, semelhantemente ao que os termos racismo e sexismo indicam para a cor da pele e o gênero, respectivamente. Tal termo

passou, então, a ser correntemente utilizado na língua inglesa para apontar a discriminação geral contra pessoas idosas. Essas atitudes estabelecem na sociedade e no próprio indivíduo que envelhece modelos preconcebidos.

Neri (1997) aprofunda o tema, indicando que os traços de preconceito acima descritos, embora ocorram na cultura brasileira em várias de suas manifestações, não representam um padrão homogêneo. Os jovens e idosos entrevistados em pesquisas realizadas pela autora em Campinas e com 4.300 brasileiros entre 13 e 45 anos residentes em cidades das cinco regiões geográficas do país forneceram dados indicando que as atitudes em relação ao idoso são positivas e as expectativas em relação à própria velhice são ainda mais positivas. Esses dados se revelaram relativamente independentes da idade, do sexo, da escolaridade e da região de residência dos indivíduos entrevistados. Estes por sua vez, acreditam que sua própria velhice será marcada pela acentuação dessas tendências positivas, acrescidas da experiência de vida possibilitada pela idade. Por outro lado, avaliam de maneira moderadamente negativa a dependência, a doença e o afastamento social passíveis de ocorrer na velhice. Veem de forma moderadamente negativa a associação entre velhice, morte, solidão e perdas. Em conjunto, os dados obtidos por pesquisas sobre atitudes e crenças em relação à velhice tornam-se cada vez mais volumosos (Neri, 1997) e sugerem que convivem hoje no Brasil várias concepções e expectativas sobre o envelhecimento, compatíveis com as diferentes possibilidades inerentes às experiências individuais e sociais de envelhecimento. Neri avalia que os dados fornecem elementos para o planejamento de ações educacionais voltadas para a melhoria da qualidade de vida dos idosos. Talvez, ainda segundo a autora, um caminho interessante em direção a esse ideal social seja investir na divulgação de conhecimentos científicos que resultem no desenvolvimento gradual de uma nova cultura sobre a velhice, que contemple as possibilidades ainda não exploradas nessa etapa da vida humana.

Pode-se tentar identificar alguns outros fatores de risco putativos ligados à violência em idosos. Sabe-se que aquelas vítimas com interdependência com seus agressores são mais sujeitas à violência. O mal uso de substâncias como o álcool pode também estar relacionado a abusos e negligência, como já indicado anteriormente. A depressão pode ser fator de risco ou de associação importante.

Em estudo publicado recentemente nos EUA, foram identificados fatores associados a maus-tratos em 701 idosos da comunidade (Shugruman *et al.*, 2003). Foram realizadas análises bivariadas a partir de dados coletados utilizando o instrumento (*Minimum Data Set for Home Care*, que se constitui em um questionário utilizado em ILP norte-americanas. As seguintes variáveis foram identificadas, predizendo abuso potencial nos idosos: distúrbios de memória em curto prazo; doença psiquiátrica; uso abusivo de álcool; variáveis de funcionamento e apoio social como dificuldades para interagir com outras pessoas, conflito com família ou amigos, sentimento de solidão e sistema de apoio frágil. Outras variáveis, como atividades de vida diária (AVD), doenças físicas e abuso físico por parte do idoso, não foram identificadas como preditoras de abuso potencial. Os autores admitiram que duas questões que se revelaram limitantes dos achados foram a não confirmação dos atos violentos por procedimentos sistemáticos e a baixa especificidade do modelo preditivo encontrado quando foram utilizadas as variáveis que se revelaram significativas na sua formulação.

Kosberg e Nahmiash oferecem um panorama (Quadro 119.4) das características do perpetrador, da vítima e do meio que podem ser indicativos de risco para violência, sobretudo física e negligência:

No estudo do Canadá de Podnieks, anteriormente mencionado, algumas implicações relativas a fatores de risco foram encontradas, a saber, que a violência financeira era mais provável em idosos isolados; e, nos casos de violência física e violência psicológica, o perpetrador mais provável era o(a) esposo(a). No NEAIS, as vítimas de autonegligência sofriam frequentemente de depressão, confusão mental ou eram extremamente frágeis. Vários estudos recentes têm indicado que as doenças apresentam um papel mais importante no risco de violência no idoso que o anteriormente admitido. Patologias demenciais, depressão e desnutrição foram identificadas como fatores independentes de risco. Gorbien e Eisenstein citam como fatores de risco putativos idade avançada, falta de acesso a recursos, baixa renda, isolamento social, minoria social, baixo nível educacional, dependência funcional, mau uso de substâncias pelo idoso ou cuidador, história pregressa de violência familiar, história de problemas psicológicos, sobrecarga do cuidador e distúrbios cognitivos.

Quadro 119.4 Características indicativas de risco de violência

Vítimas idosos	Agressores
Sexo feminino	Uso abusivo de substâncias
Estado civil casado	Doença emocional/mental
Estado de saúde debilitado	Falta de experiência como cuidador
Idade cronológica mais avançada	Relutância
Mau uso de substâncias	História de abuso
Condições de coabitação	Estresse e sobrecarga
Fatores psicológicos	Dependência
Comportamentos inadequados	Demência
Dependência	Traços de personalidade
Isolamento	Falta de apoio social

Contexto social	Normas Culturais
Problemas financeiros	Senilismo (<i>ageism</i>)
Violência familiar	Sexismo
Falta de apoio social	Atitudes frente à violência
Desarmonia familiar	Reações ao abuso
Organização do domicílio	Atitudes frente a pessoas com incapacidades
	Imperativos familiares tradicionais, como, por exemplo, a mulher deve ser sempre a cuidadora dos pais

Fonte: Kosberg e Nahmiash, 1996.

Algumas formas específicas de violência, como a sexual, têm sido pouquíssimo estudadas. Evidências indicam que as vítimas são preponderantemente mulheres e dependentes de seus perpetradores – um fator de risco importante parece ser demência.

► Avaliação geriátrica e avaliação da violência no indivíduo idoso

Como já é de conhecimento amplo, a avaliação do idoso, levando-se em conta as doenças mais prevalentes nessa faixa etária, de ordem principalmente crônico-degenerativa, deve ser norteada pelos princípios de avaliação funcional, em contraposição à clássica avaliação orientada pela etiologia de doenças. Por recomendação de um comitê de especialistas do (*American College of Physicians* (EUA) reunido em 1988, os objetivos podem ser classificados em cinco categorias, explicitadas no Quadro 119.5 abaixo.

Quadro 119.5 Objetivos da avaliação do paciente idoso

1. Detecção, quantificação e identificação da origem de doenças e perdas funcionais.
2. Fornecimento de uma medida do resultado de intervenções funcionais ao longo do tempo.
3. Orientação de tratamentos e outras intervenções, tendo em vista a globalidade das funções e a qualidade de vida do paciente na escolha de terapêuticas alternativas.
4. Avaliação da necessidade de recursos comunitários.
5. Previsão mais acurada do curso de doenças crônicas.

Fonte: American College of Physicians.

O método utilizado vem se desenvolvendo desde as primeiras publicações de Marjorie Warren e tem sido comumente denominado de Avaliação Geriátrica Ampla (*Comprehensive Geriatric Assessment*) (AGA). Mais recentemente, dada a preocupação em se explicitar que o tratamento e seguimento clínicos são partes importantes e focos desta avaliação, tem-se utilizado a denominação “Avaliação e Tratamento Geriátricos Amplos” (*Comprehensive Geriatric Evaluation and Management*). Seu conceito resume-se na avaliação interdisciplinar dos fatores físicos, psicológicos e sociais que afetam a saúde dos pacientes mais idosos e frágeis, de maneira a planejar um melhor tratamento e acompanhamento em longo prazo.

No Brasil, a atual estrutura institucional de saúde e a escassez de recursos humanos, materiais e financeiros para atendimento às crescentes demandas de idosos que estão envelhecendo em condições precárias respaldam a observância das diretrizes de desospitalização, adotando-se a assistência domiciliar, as ações que promovam o autocuidado e a prevenção ampla e o desenvolvimento de recursos sociais comunitários efetivos. A avaliação da violência doméstica, e do idoso em particular, por oferecer também aos profissionais da área a possibilidade de identificação da ocorrência de maus-tratos e a elaboração de estratégias de intervenção adequadas para manter a pessoa idosa protegida, adapta-se à AGA neste contexto, ideia compartilhada por vários pesquisadores (Fulmer (*et al.*, 2004). Além disso, uma vez que os indivíduos idosos procuram um profissional de saúde com duas a três vezes mais frequência que as pessoas mais jovens, a identificação de violência presente ou de risco de maus-tratos, bem como o início de algum tipo de intervenção em muitos casos, pode ser realizada em um ambiente de cuidados de saúde (Fulmer (*et al.*, 2004). Torna-se, portanto, natural incorporar a avaliação e o atendimento do idoso que é vítima ou envolvido em maus-tratos nessa avaliação geriátrica geral. A importância dos comprometimentos funcionais associados à violência pode ser explorada em um ambiente que já avalia aquele tipo de problema. Pesquisadores de violência contra o idoso e violência doméstica recomendam o trabalho interdisciplinar (Decalmer & Glendenning, 1997). O profissional médico e o de serviço social têm um papel fundamental, compondo a equipe mínima na avaliação e intervenção em situações de violência, bem como na AGA. São também importantes uma enfermeira, um psicólogo clínico e um conselheiro jurídico ou um policial (Decalmer, 1997). Outros profissionais podem ser solicitados. Nos casos de idosos hospitalizados ou internados em ILP, a equipe de saúde do local deve ser entrevistada. O treinamento de uma equipe interdisciplinar para avaliar riscos ou evidências de violência, já

habituada a trabalhar com o idoso e familiarizada com técnicas de rastreamento de distúrbios de várias ordens, pode ser um passo essencial na melhoria da detecção de maus-tratos nessa população.

O diagnóstico de violência física deve ser considerado sempre que um idoso apresentar lesões múltiplas em vários estágios de evolução ou quando as lesões não puderem ser explicadas de forma satisfatória, ou mesmo quando as explicações fornecidas forem implausíveis. De forma semelhante, o diagnóstico de negligência grave deve ser considerado sempre que um paciente que é dependente de um cuidador conhecido e que tem recursos adequados se apresenta com distúrbios nutricionais graves, más condições de higiene ou maus cuidados e desatenção a problemas de saúde, como faltas constantes a consultas médicas e não observação da prescrição médica. A violência psicológica pode ser de difícil identificação no curso da entrevista inicial. Além disso, há uma variabilidade importante no conceito de violência doméstica por diferentes grupos étnicos e culturais, que podem entender uma ação específica menos como abusiva que como parte de seu padrão cultural.

Em geral, fora do ambiente de emergência, o médico ou profissional de saúde se depara mais frequentemente com formas sutis de violência doméstica nas quais negligência, violência psicológica ou ambas predominam. A identificação dessas apresentações mais insidiosas é dificultada pela presença concomitante de doenças crônicas em idosos, cujas manifestações podem mimetizar maus-tratos ou diminuir a suspeição clínica dos mesmos. No caso da violência financeira, os sinais são ainda mais sutis e difíceis de captar. O profissional, diante de dificuldades apontadas acima e na ausência de apresentações mais características de violência, deve proceder a uma avaliação estruturada na investigação desse evento em idosos. O clínico que entrevista uma vítima potencial deve ter um claro senso do tipo de informação requerida. A maior parte dos profissionais não possui, infelizmente, um protocolo formal para guiá-los nessa investigação. Sendo assim, algumas características indicativas de violência sofrida pelo indivíduo idoso, como apresentadas no Quadro 119.6, devem ser divulgadas no treinamento aos profissionais que atendem, indivíduos idosos nos mais diversos locais de contato com esse grupo etário. Nos EUA, por exemplo, a Associação Médica Americana (AMA) formulou, em 1992, sugestões sobre a documentação em violência contra os idosos, mas estas não foram concebidas na forma de protocolo, o que tornou difícil sua implantação. Ademais, a questão de quando avaliar uma pessoa mais velha quanto a possíveis maus-tratos é de difícil solução. Ainda assim, o guia da AMA sugere que todas as pessoas idosas devam ser indagadas pelos seus médicos sobre violência, mesmo na ausência de sintomas potencialmente atribuíveis à violência doméstica.

Quadro 119.6 Sinais e sintomas sugestivos de violência doméstica

Abuso físico

- Lesões múltiplas em vários estágios de resolução.
- Sem explicação satisfatória.

Negligência

- Estado nutricional deplorável.
- Más condições de higiene.
- Desatenção a problemas de saúde.

Abuso psicológico

- Difícil caracterização inicialmente.
- Visita domiciliar importante para identificação.
- Contato com vizinhos ou outros para coleta de informações.
- Depressão.
- Infantilização.
- Retraimento.

Abuso sexual

- Queixas expressas ou veladas.
- Comportamento sexual que não combina com os relacionamentos comuns do idoso e com personalidade antiga.
- Mudanças de comportamento inexplicáveis (agressão, retraimento, automutilação).
- Queixas de dores abdominais, sangramento vaginal ou anal.
- Doenças sexualmente transmissíveis, infecções genitais recorrentes, ferimentos locais.
- Roupas de baixo rasgadas, nódoas ou manchas de sangue.

Abuso financeiro

- Retiradas bancárias de somas incomuns ou atípicas.
- Retiradas excessivas para a condição financeira do idoso.
- Bens que desaparecem.
- Mudança de testamento ou títulos de propriedade para novos amigos ou parentes.
- A vítima não encontra joias ou outros pertences.
- Atividade suspeita em conta de cartão de crédito.
- Falta de conforto inexplicável para o padrão do idoso.
- Problemas de saúde não tratados.
- Nível de assistência incompatível com a renda.

Embora avaliações padronizadas para a identificação de violência doméstica em suas diversas apresentações tenham sido desenhadas para pacientes com forte suspeita de maus-tratos (Decalmer & Glendenning, 1997), há poucos estudos formais que testem a validade de critério das mesmas (Paixão & Reichenheim, 2006). A avaliação estruturada de alguns dos fatores de risco acima discutidos já é realizada no ambiente da AGA, como, por exemplo, sintomas depressivos, (*status* funcional, cognição). Apesar da ênfase recente à importância de se utilizarem instrumentos para a detecção de abuso em idosos, não há protocolos ou instrumentos de avaliação universalmente aceitos para o rastreamento ou a avaliação da violência doméstica em idosos (Paixão & Reichenheim, 2006; Fulmer *et al.*, 2004). Segundo Rosenblatt (Rosenblatt, 1996), isso se deve à complexidade do problema, que é, por sua vez, multifatorial. Em segundo lugar, a raridade de pesquisas na área tem como consequência o pouco conhecimento sobre os fatores de risco correlatos e a pouca clareza sobre os marcadores de violência que devem ser identificados pelos instrumentos de rastreamento e avaliação. Por fim, o abuso em idosos inclui múltiplas formas, como visto anteriormente, com sintomas que, muitas vezes, sobrepõem-se e também se confundem com outros relacionados com patologias prevalentes nessa faixa etária. Alguns autores ponderam que a utilização dos instrumentos isoladamente não proporciona uma avaliação adequada do abuso em idosos, dada a complexidade da avaliação. Porém os instrumentos podem servir de ponto de partida e, como discutido a seguir, uma base sólida para boa documentação da violência. A identificação da violência em idosos é um processo relativamente novo. Por esse motivo, as medidas podem variar de não sistematizadas até metodologias escritas e uniformizadas. A avaliação da violência nesse grupo etário pode utilizar estratégias espontâneas e intuitivas ou avaliações mais sistemáticas como protocolos. A vantagem das últimas é a possibilidade de replicação dos dados.

Na avaliação inicial, é essencial que se considere a segurança da vítima. Se esta estiver em perigo imediato, uma ação rápida é necessária, seja por hospitalização, referência e encaminhamento a um abrigo apropriado ou uso de instrumentos jurídicos à disposição. Também, o diagnóstico e planejamento de intervenções devem ser discutidos pela equipe. Na ausência de métodos apropriados de rastreamento, avaliação e intervenção envolvendo a vítima e o perpetrador/instituição, os profissionais se veem diante de um quadro assustador e confuso. A ação interdisciplinar e estruturada pode possibilitar aos profissionais que compõem este grupo conduzir os casos de violência com mais confiança e eficiência. Exceto em casos nos quais há algum indício de presença de uma lesão grave ou perigo iminente de consequências sérias para a vítima em potencial, uma avaliação bem organizada pode ser feita no curso de várias entrevistas. Deve-se captar informações obtidas de fontes diversas, incluindo os cuidadores, outros membros da família, vizinhos, enfermeiras e pessoal integrado aos cuidados formais e informais do indivíduo. A avaliação ideal deveria incluir uma visita domiciliar.

Por fim, é essencial que se realize uma documentação para o bom atendimento e cuidado da vítima. Esta deve ser detalhada, não somente na avaliação inicial, mas também à medida que prossigam os cuidados com a pessoa idosa. Chamadas telefônicas, quando houver, encontros pessoais e correspondências recebidas pelos profissionais devem ser incorporados ao documento. Esses procedimentos facilitam a compreensão dos fatos e a interpretação dos dados pertinentes, das intervenções iniciadas no período e das possíveis consequências daquelas ações, muitas vezes anos após o evento, incluindo ações legais. A documentação padronizada forma a base e facilita a comunicação entre as disciplinas. É também essencial para que se obtenham os serviços necessários em um caso de violência. Por fim, a documentação bem realizada protege o profissional de processos judiciais com objetivo de contestar sua intervenção em um caso de abuso possível, e, ao final, tais cuidados podem resultar no fim da violência contra um indivíduo idoso por se constituir em apoio a ações legais porventura necessárias.

Embora a realização de uma documentação completa possa parecer cansativa e longa, é a base de um bom cuidado com o paciente. O procedimento inclui instrumentos estruturados de rastreamento, questionários não estruturados e descrições do seguimento do paciente vítima de violência. Essa conduta economizará tempo em longo prazo e poderá proporcionar melhores resultados para o paciente e o profissional de saúde.

Percebe-se, portanto, que a avaliação da violência, de cunho interdisciplinar, tem pontos comuns com a AGA. Pode-se, por isso, utilizar a estrutura da AGA para a avaliação do risco de violência, ao se inserir na avaliação geral do indivíduo idoso com risco de distúrbios funcionais que, pelo que se depreende dos fatores de risco putativos da violência doméstica, é também um indivíduo com risco de abusos e negligência. Entretanto, a avaliação de violência não deve se restringir aos ambientes de saúde. Os mais velhos frequentam bancos, supermercados e áreas de convivência, onde profissionais treinados e da confiança dos usuários podem estar prontos para captar sinais mais sutis de agressões como a suspeição por parte de funcionários de instituições bancárias de abuso financeiro, por exemplo.

► Intervenção na violência no indivíduo idoso

A intervenção utiliza o processo interdisciplinar. A equipe consegue estabelecer com mais eficiência que profissionais isolados, melhor interação com a vítima e agressor, desenvolver e coordenar avaliações contínuas e periódicas, bem como estabelecer relações mais robustas com a comunidade, os responsáveis locais e as agências mais capacitadas para prover apoio e acompanhamento. Um exemplo de equipe de intervenção se constitui de um consultor médico, um profissional de serviço social, um profissional do direito, um representante religioso, um profissional de enfermagem, profissional de nutrição e profissional especializado em finanças, além de um profissional especializado em envelhecimento. Cada equipe formada deve estar adaptada ao ambiente e à população-alvo específica. Equipes em hospitais gerais certamente têm objetivos diversos das equipes de referência em unidades especializadas em violência doméstica contra o idoso. A referência a uma equipe deve ser uma meta em todos os locais onde a suspeita de violência possa ser detectada, não importando se em ambientes hospitalares, postos de saúde, bancos ou supermercados. Dessa maneira, a aplicação do Estatuto do Idoso, enquanto política social de grande relevância para a visibilidade e o reconhecimento das lutas dos idosos, não pode negligenciar outras formas alternativas de resolução de conflitos. Há muito mais demanda por resolução consensual de conflitos que por penalização, pois a violência geralmente aparece em um ambiente de relação de grande proximidade pessoal e vínculos afetivos que são altamente significativos para os sujeitos envolvidos.

► **Cultura da violência e seu enfrentamento**

Estudos sobre a violência contra idosos apontam que a efetiva implantação das políticas de proteção dos direitos da pessoa idosa requer a atuação de diversos atores constituindo uma rede organizada de relações e interações com competências e atribuições específicas. A sociedade tem papel fundamental a cumprir, do mesmo modo que se torna imprescindível que organismos institucionais como Delegacias de Proteção, Conselhos de Defesa de Direitos, Serviços de Saúde e Assistência Social, Ministério Público e outros parceiros se articulem para que o acolhimento, o tratamento e encaminhamento das questões pertinentes à proteção dos direitos dos idosos se efetivem. Experiências estaduais e municipais demonstram que a preocupação com essa temática ganha relevância. Ressaltam-se também as ações em curso desenvolvidas pelo Conselho Nacional de Idoso. O país conta hoje com um moderno aparato legal e dispositivos normativos a serem efetivados. Apesar de todos esses avanços, a dimensão dos impactos da violência constitui-se no grande desafio.

Setores considerados estratégicos para o alcance das políticas sociais como assistência social e serviços de saúde constituem parte fundamental na organização das redes de proteção.

► **Assistência social e violência**

O Relatório Mundial sobre a Violência e Saúde da OMS e o Plano de Ação para o Enfrentamento da Violência Contra a Pessoa Idosa do Ministério da Justiça por meio da Subsecretaria de Promoção e Defesa dos Direitos Humanos (2005) podem ser situados, nesta reflexão, como marcos regulatórios. O Plano de Enfrentamento foi elaborado por ação conjunta de várias instâncias como Governo Federal, Conselho Nacional dos Direitos do Idoso (CNDI) e movimentos sociais cumprindo importante papel ao traçar diretrizes para a atuação do poder público para os casos de abusos, maus-tratos e abandono da população idosa. Visa promover ações do Plano de Ação Internacional para o Envelhecimento (ONU/2002), que tratem do enfrentamento da exclusão social e cumprimento do Estatuto do Idoso (Lei nº 10.741, de 1º de outubro de 2003) e promover o debate de toda a sociedade e o conhecimento das políticas de combate à violência. Do mesmo modo, a criação do Observatório Nacional do Idoso por iniciativa também da Secretaria de Direitos Humanos da Presidência da República em parceria com o Centro Latino-Americano de Estudos de Violência e Saúde Jorge Careli-Claves/Ensp/Fiocruz cujo propósito é a socialização das políticas e a avaliação do desempenho das intervenções representa mais uma importante etapa na luta em defesa dos direitos dos idosos. O Portal do Observatório Nacional do Idoso ao promover o intercâmbio de informações e a ampliação do acesso ao material pertinente à temática da violência, passa a se constituir instrumento operacional para o enfrentamento dessas questões.

Importante também ressaltar que, segundo recomendação da I Conferência Nacional do Idoso (2006) e nas Conferências subsequentes a estruturação e avaliação das redes de proteção-Renadi ocupam lugar permanente nos eventos fortalecendo espaços de discussão, identificando entraves e avanços e provocando contribuições significativas. Um levantamento sobre experiências desenvolvidas em vários estados demonstram que a estruturação das redes de proteção às vítimas da violência está em processo de construção. Recentemente a criação do Fundo Nacional do Idoso (Lei nº 12.213/2010) representou mais um importante passo na luta contra a violação dos direitos. Este fundo conta com recursos destinados a financiar programas e ações e assegurar direitos sociais delegando a competência de sua gestão ao Conselho Nacional do Idoso que

deverá fixar critérios para a sua utilização. Esta medida, além de apontar para a dimensão política do CNI, vem ao encontro dos anseios de todos os que participam desta causa.

► Saúde e violência

Para Minayo, o problema da violência ocupa o espaço de discussões da área da saúde, pois é nas portas dos serviços de saúde que ela bate para receber o socorro. Na prática cotidiana, o papel dos profissionais dessa área encontra dificuldades, como o número insuficiente de pessoal com capacitação específica para abordar, investigar, diagnosticar e traçar planos de intervenção para os casos identificados de violação de direitos. Schraiber observa que existe uma tendência entre os profissionais de compreenderem a violência como uma questão que diz respeito à segurança pública e à Justiça e, dessa maneira, não se sentem obrigados a notificar. Deslandes (2007) considera a falta de capacitação para lidar com essa especificidade um fator para a desvalorização do registro. As dificuldades no entendimento da violência como questão de saúde leva muitos profissionais a não intervirem. Tais problemas ocorrem devido a fatores de ordem pessoal e interpessoal e outros relacionados com a prática profissional. Os fatores de ordem pessoal dizem respeito a mecanismos sutis e quase invisíveis de violação de direitos permanentemente presentes na prática cotidiana. A escuta fragmentada e pontual, a impessoalidade das normas e regras burocráticas, a despersonalização do sujeito, a substituição do diálogo pelo procedimento não são entendidos como práticas discriminatórias. Os fatores impostos pela prática incluem relatos de sentimento de insegurança diante do difícil ato de denunciar, especialmente em áreas de risco e falta de retaguarda que lhes assegure o cumprimento desse dever. Há queixas também desses profissionais quanto à ausência de fluxos mínimos articulados para o ordenamento das investigações e encaminhamentos em virtude da falta de uma cultura de referência e contrarreferência que possibilite um acompanhamento mais sistemático, agravado pela inexistência e/ou desarticulação de redes de proteção.

O registro adequado das ocorrências de violência pode, sem dúvida, contribuir para qualificar intervenções. Entretanto, torna-se fundamental que se juntem todas as pontas desse processo, o que implica ouvir o que dizem e pensam os idosos que sofrem violência doméstica, assumindo o protagonismo de sua própria história, bem como de seus agressores. Lançar um novo olhar para a aplicação do Estatuto do Idoso e para os demais dispositivos significa estimular atitudes que contribuam para o entendimento de que é necessário se trabalhar na dinâmica das relações, nas tramas familiares e se pensar em formas de como interromper o ciclo da violência. A análise crítica dessa realidade impõe novos desafios que se somam aos já existentes. É imprescindível que se traduza na prática todo esse aparato legal e operacional, em especial junto aos profissionais que atuam nos espaços de atendimento de modo a dotá-los de instrumentos que os auxiliem para o diagnóstico, a intervenção e o acompanhamento das situações de violência que se apresentam no cotidiano e se configurem em violação de direitos. O investimento na capacitação e sensibilização com o objetivo de aproximá-los da realidade é de fundamental importância. A mídia também pode funcionar como uma aliada nessa luta mostrando sua indignação e desestimulando práticas de violência “... (Seria bom que o ordenamento jurídico não precisasse normatizar o que a sensibilidade humana deveria estabelecer (como prática: o respeito aos mais Velhos”. (Jornal Estado de SP, 2007()). No entanto, o maior desafio a ser assumido diz respeito aos preconceitos que tendem à banalização da violência, o que só com a conscientização de toda a sociedade poderá ser enfrentado.

Este texto procurou identificar alguns aspectos conceituais e de manejo da violência contra o indivíduo idoso. Vários deles têm sido, de certa forma, levantados na literatura, na dramaturgia, nos contos e nas fábulas. As reflexões têm o propósito de lançar um olhar mais abrangente sobre o tema. A aproximação desses norteamentos com a prática cotidiana pretendeu oferecer mais uma contribuição com o objetivo do seu enfrentamento. Minayo nos adverte de que (“... (o antídoto da violência é a capacidade de incluir, ampliar e universalizar os direitos e os deveres de cidadania”. Assim, esse conjunto crítico constituído de múltiplos olhares com aparatos de capacitação capazes de levar a equipe de profissionais a ampliarem a sua visão sobre a violência e, a partir daí, internalizarem o sentimento de cidadania é fundamental para que se articulem novas forças na busca do respeito aos idosos.

► Bibliografia

- Barnett, O.W., C.L. Miller-Perrin, and R.D. Perrin. (Introduction, in *Family Violence Across the Lifespan: An Introduction*, O.W. Barnett, C.L. Miller-Perrin, and R.D. Perrin, Editors. 1997, Sage Publications: London. p. XIX-XX.
- Barnett, O.W., Miller-Perrin, C.L. and R.D. Perrin. (History and definitions, in *Family violence across the lifespan: an introduction*, O. Barnett, C. Miller-Perrin, and R.D. Perrin, Editors. 1997, SAGE Publications: London. p. 3-17.
- Boudreau, F.A. (Elder abuse, in *Family violence: Prevention and treatment*, R.L. Hampton (et al., Editors. 1993, Sage: Newbury Park, CA.
- Decalmer, P. and Glendenning, F. (*The Mistreatment of Elderly People*. second ed. 1997, London: SAGE Publications. 278.
- Decalmer, P. (*Clinical Presentation and Management*, in *The Mistreatment of Elderly People*, P. Decalmer and F. Glendenning, Editors. 1997, Sage Publications: London. p. 42-73.

- Deslandes, S.F. (*O atendimento às vítimas de violência na Emergência: "Prevenção em uma hora dessas?"*). *Ciência & Saúde Coletiva*, 1999. 4: p. 81-94.
- Deslandes, S.F. (*Prevenir a violência: um desafio para profissionais de saúde*. Fundação Oswaldo Cruz/Escola Nacional e Saúde Pública/Centro Latino-Americano de Estudos sobre Violência e Saúde. 1997, Rio de Janeiro: Jorge Careli. 39.
- Drumond Jr, M. (et al. (*Avaliação da qualidade das informações de mortalidade por acidentes não especificados e eventos com intenção indeterminada*. *Rev. Saúde Pública*, 1999. 33(3): p. 273-280.
- Dyer, C.B., V.N. Pavlik, and K.P. Murphy, (*The high prevalence of depression and dementia in elder abuse or neglect*. *J Am Geriatr Soc*, 2000. 48: p. 205-208.
- Fulmer, T. (et al. (*Progress in Elder Abuse Screening and Assessment Instruments*. *J Am Geriatr Soc*, 2004. 52(2): p. 297-304.
- Gelles, R.J. and M.A. Straus. (*Determinants of violence in the family: Toward a theoretical integration*, in (*Contemporary theories about the family*, W.R. Burr (et al., Editors. 1979, Free Press: New York. p. 549-581.
- Gelles, R.J. (*Intimate violence in families*. 1997, New York: Sage Publications. 188.
- Gelles, R.J. (*Introduction*, in (*Intimate violence in families*, R.J. Gelles, Editor. 1997, Sage Publications: New York. p. 1-17.
- Glendenning, F. (*Attitudes to Older People*, in (*The Mistreatment of Elderly People*, P. Decalmer and F. Glendenning, Editors. 1997, Sage publications: London. p. 13-41.
- Glendenning, F. (*What is Elder Abuse and Neglect?*, in (*The Mistreatment of Elderly People*, P. Decalmer and F. Glendenning, Editors. 1997, Sage Publications: London. p. 13-41.
- Gorbien, M.J. and A.R. Eisenstein. (*Elder Abuse and Neglect: An Overview*. *Clinics in Geriatric Medicine*, 2005. 21(2): p. 279-292.
- Hansberry, M.R., E. Chen, and M.J. Gorbien. (*Dementia and Elder Abuse*. *Clin Geriatr Med*, 2005. 21(2): p. 315-332.
- IBCCRIM Pesquisa, (*O Idoso em Risco*. 2000, Núcleo de Estudos e Pesquisas do Instituto Brasileiro de Ciências Criminais: São Paulo.
- Kosberg, J.I. and D. Nahmiash. (*Characteristics of Victims and Perpetrators and Milieus of Abuse and Neglect*, in (*Abuse, Neglect, and Exploitation of Older Persons – Strategies for Assessment and Intervention*, L.A. Baumhover and S.C. Beall, Editors. 1996, Health Professions Press, Inc.: Baltimore. p. 31-50.
- Krug, E.G. (et al. (*World Report on Violence and Health*. 2002, WHO: Geneva. p. 340.
- López, P.Q., H.W. Bull, and G.T. Araneda. (*Caracterización y frecuencia del maltrato a adultos mayores en áreas urbanas/Characterization and frequency of elderly mistreatment in urban areas*. *Cuad. méd.-soc. (Santiago de Chile)*, 2001. 42(1/2): p. 30-35.
- Minayo, M.C. (*Cadernos de violência contra a pessoa idosa: orientações gerais*, CODEPPS, Editor. 2007, Secretaria Municipal de Saúde: São Paulo.
- Ministério da Saúde, (*Política Nacional de Redução da Morbimortalidade por Acidentes e Violências*, in (*Portaria N° 737 de 16/05/01 Seção 1e – de 18/05/01*. 2001, Ministério da Saúde.
- Moraes, C.L. and M.E. Reichenheim. (*Domestic violence during pregnancy in Rio de Janeiro, Brazil*. *Journal of Gynaecology and Obstetrics*, 2002. 79: p. 269-277.
- Moraes, C.L.d., P.C.A. Júnior, and M.E. Reichenheim. (*Rompendo o silêncio e suas barreiras: um inquérito domiciliar sobre a violência doméstica contra idosos em área de abrangência do Programa Médico de Família de Niterói, Rio de Janeiro, Brasil*. *Cad. Saúde Pública*, 2008. 24(10): p. 2289-2300.
- National Center on Elder Abuse, (*The National Elder Abuse Incidence Study; Final Report*. 1998, The National Center on Elder Abuse at The American Public Human Services Association in Collaboration with Westat, Inc.
- Neri, A.L. (*Atitudes em Relação à Velhice: Evidências de Pesquisas no Brasil*. *Gerontologia*, 1997. 5(3): p. 130-139.
- Paixão Jr, C.M. and M.E. Reichenheim. (*Uma Revisão sobre instrumentos de rastreamento de violência doméstica no sujeito idoso*. *Cad. Saúde Pública*, 2006. 22(6): p. 1137-1149.
- Paixão Jr, C.M. (et al. (*Cross-cultural adaptation to Brazil of the instrument Caregiver Abuse Screen (CASE) for detection of abuse of the elderly by caregivers [Adaptação transcultural para o Brasil do instrumento Caregiver Abuse Screen (CASE) para detecção de violência de cuidadores contra idosos]*. *Cad. Saúde Pública*, 2007. 23(9): p. 2013-2022.
- Pillemer, K.A. and D. Finkelhor. (*The prevalence of elder abuse: A random sample survey*. *Gerontologist*, 1988. 28: p. 51-57.
- Pillemer, K.A. and D.W. Moore. (*Abuse of patients in nursing homes: findings from a survey of staff*. *The Gerontologist*, 1989. 29(3): p. 314-320.
- Podnieks, E. (*National Survey on Abuse of the elderly in Canada*. *J Elder Abuse Neglect*, 1992. 4(1/2): p. 5-58.
- Reichenheim, M.E., C.M. Paixão Jr, and C.L. Moraes. (*Adaptação transcultural para o português (Brasil) do instrumento Hwalek-Sengstock Elder Abuse Screening Test (H-S/EAST) utilizado para identi car risco de violência contra o idoso*. *Cad. Saúde Pública*, 2008. 24(8): p. 1801-1813.
- Reichenheim, M.E., M.H. Hasselmann, and C.L. Moraes. (*Consequências da violência familiar na saúde da criança e do adolescente: Contribuições para elaboração de propostas de ação*. *Ciência & Saúde Coletiva*, 1999. 4: p. 109-121.
- Rosenblatt, D.E. (*Documentation*, in (*Abuse, Neglect and Exploitation of Older Persons; Strategies for Assessment and Intervention*. 1996, Health Professions Press, Inc.: Baltimore. p. 145 -162.
- Shugarman, L.R. (et al. (*Identifying Older People at Risk of Abuse During Routine Screening Practices*. *JAGS*, 2003. 51: p. 24-31.
- Soares, B.M. (*Mulheres Invisíveis: Violência Familiar e Formações Subjetivas*, in (*Instituto Universitário de Pesquisas do Rio de Janeiro*. 1997: Rio de Janeiro. p. 328.
- Souza, E.R. (et al. (*Extremo da Vida sob a Mira da Violência: Mortalidade de Idosos no Estado do Rio de Janeiro*. *Gerontologia*, 1998. 6(2): p. 66-73.
- Tatara, T. (*Understanding the nature and scope of domestic elder abuse with the use of state aggregate data: Summaries of the key findings of a national survey of state APS and aging services*. *J Elder Abuse Neglect*, 1993. 5(4): p. 35-57.
- Tinker, A. and C. McCreadie. (*Elder Abuse*, in (*Textbook of Geriatric Medicine and Gerontology*, R. Tallis, H. Fillit, and J.C. Brocklehurst, Editors. 1998, Churchill Livingstone: London. p. 1431-1437.



120

Luto e Viuvez na Velhice

Johannes Doll

► Introdução

O rápido aumento da expectativa de vida no último século transformou as formas de convivência nas sociedades atuais. Entre as múltiplas consequências, como o alto número de pessoas idosas em relação às crianças, famílias menores e uma convivência de até cinco gerações diferentes, podemos destacar também o fato dos casamentos longevos. A grande quantidade de casamentos de longa duração é uma nova situação histórica, causada, além da expectativa de vida mais alta, também pelo fato de haver um alto índice de casamentos no grupo dos hoje idosos, acompanhado de um número, ainda pequeno, mas crescente, de separações. Dessa forma, a grande maioria dos casamentos longevos termina somente pela morte de um dos parceiros. Com isso, a própria viuvez modificou seu caráter, pois acontece hoje, na maioria dos casos, no final da vida e após um longo, e muitas vezes doloroso, processo de morte (Carr, Utz, 2002). Isso significa que as pesquisas atuais no campo dos estudos sobre o luto (*bereavement studies*) precisam, além de abordar o processo de perda, suas consequências e as formas de recuperação e continuação da vida depois da perda, considerar as mudanças sócio-históricas.

Os dados demográficos do censo de 2000 (IBGE) confirmam a tendência de a viuvez ter se tornado um evento típico da velhice e, de forma especial, da mulher idosa. Na faixa etária de 60 a 69 anos, a maioria das pessoas ainda está casada (58,8% casados para 19% viúvos), enquanto na faixa etária de mais de 70 anos, os números de casados (42,3%) e de viúvos (38,9%) se aproximam. A grande diferença nota-se, porém, comparando os dados de homens e mulheres. Na faixa etária de 60 a 69 anos, 71% dos homens ainda são casados, somente 7,7% são viúvos. Os dados se modificam um pouco para a faixa etária de 70 e mais anos, mesmo assim, 62,9% dos homens são casados, enquanto 19% são viúvos. Para as mulheres, já na faixa etária de 60 a 69 anos, o número de casados baixa para 48,1%, enquanto 28,5% já são viúvas. Na faixa de 70 anos e mais, somente 26,7% ainda são casadas, mas a maioria (54%) são viúvas. As razões para essas diferenças, que podem ser observadas, de forma parecida, em todos os países, encontram-se na expectativa de vida mais alta das mulheres e por elas serem, em geral, mais jovens do que os maridos. Além disso, os homens que perdem a parceira muitas vezes se casam de novo, o que não acontece tanto entre as mulheres.

Tratar da viuvez é falar sobre um tema altamente sensível e complexo. O enorme impacto que a viuvez causa nas pessoas, provavelmente, advém do fato de que, ao se tornar viúva, a pessoa enfrenta dois acontecimentos extremamente dolorosos ao mesmo tempo: a separação do parceiro e o confronto com a morte e a finalidade da existência. Esse evento, com

consequências para todas as esferas do ser humano, exige processos de elaboração e de readaptação que são acompanhados, em geral, por profunda tristeza, problemas de saúde, distúrbios psíquicos, diminuição dos contatos sociais e alteração do (*status* social, entre outros. Na maioria dos casos, as pessoas conseguem, depois de certo tempo, adequar-se às novas circunstâncias, mas em um número considerável de casos existem complicações e consequências prolongadas, como formas patológicas de luto, continuação de problemas de saúde, doenças mentais e até a morte.

A importância do tema se deve tanto ao alto número de viúvas entre as pessoas idosas quanto ao forte impacto que a viuvez pode causar no quadro clínico, psíquico e comportamental. Ainda que a maioria das pessoas consiga um ajustamento, encontramos, nesse grupo, uma vulnerabilidade maior, que merece atenção no tratamento pessoal e profissional.

O presente capítulo aborda aspectos históricos e culturais da viuvez, apresentando as diferenças encontradas para homens e mulheres. Apresenta ainda uma discussão teórica sobre as pesquisas atuais, demonstrando os resultados em relação ao impacto e às consequências da viuvez. Trata dos múltiplos processos de elaboração e adaptação referentes ao luto, assim como do apoio que pode ser dado, tanto no âmbito pessoal (familiares, amigos) quanto no profissional (psicólogos, assistentes sociais, enfermeiros, médicos). O capítulo finaliza com algumas perspectivas futuras para essa questão e aponta temas importantes para a pesquisa sobre a viuvez no Brasil.

▶ Viuvez – perspectivas histórica e cultural

A perda do parceiro foi em todos os tempos um acontecimento drástico, que tocava todos os aspectos da vida humana, afetando a psique e a saúde das pessoas, bem como as relações sociais, tanto dentro da família quanto na sociedade. Mesmo assim, o impacto da viuvez e os comportamentos das pessoas enlutadas demonstraram sempre grandes diferenças, que são, em parte, explicáveis por características individuais (sensibilidade, vulnerabilidade, estrutura psicológica); em grande parte, porém, advêm da sociedade e da cultura em que uma pessoa vive.

O luto como acontecimento individual, mas também social, pode ser visto de vários ângulos. Para denominar esses aspectos diferentes, a literatura especializada em língua inglesa conhece várias expressões, para as quais a língua portuguesa usa somente a palavra “luto”. Assim, encontramos a palavra (*bereavement* para descrever a situação mais objetiva da perda de uma pessoa significativa, enquanto (*grief* é usado para descrever a reação individual à situação da perda, marcada pelo sentimento de luto e tristeza abrangendo aspectos psicológicos e físicos. (*Mourning*, finalmente, tem mais a ver com as práticas sociais e formas culturais, como os rituais para expressar o luto (Stroebe (*et al.*, 2001).

Enquanto fica evidente que aspectos como os rituais de luto dependem de cada cultura, os estudiosos do assunto destacam hoje que não só as formas sociais, mas até mesmo os sentimentos de luto individual são fortemente influenciados pelo contexto social e cultural. Historicamente, a psicologia e a psiquiatria contribuíram em primeiro lugar para os estudos sobre o luto. Hoje, no entanto, se encontra também um grande número de pesquisas sociológicas, históricas e antropológicas, o que levou a perspectivas novas a respeito do luto. Essa mudança dos paradigmas nos estudos sobre viuvez possibilitou uma compreensão mais abrangente dos processos de luto e de adaptação à vida depois da perda.

Observações a respeito da viuvez e do luto pela pessoa falecida, bem como regulamentações sociais, especialmente para as mulheres viúvas e a forma como a sociedade deve lidar com elas, podem ser encontrados já em tempos muito remotos (p. ex., no Antigo Testamento). Sobre aspectos da viuvez na Idade Média e nos primeiros tempos modernos na Europa, as pesquisas reunidas por Cavallo e Warner (1999) trazem algumas ideias importantes. Fica evidente nessas pesquisas que a viuvez possuiu significados bem diferentes para mulheres e homens. Aliás, a questão da viuvez sempre foi, em primeiro lugar, uma questão feminina. A própria palavra “viuvez” deriva da forma latina feminina (*vidua*, significando “ser privada de algo”. Homens também perdiam as parceiras; especialmente por causa da morte da mulher ao dar à luz e pela insegurança de vida em geral, os homens se tornavam mais viúvos antes do que hoje. Nos documentos da época a respeito da viuvez, porém, os homens não são destacados, como se fossem, de certa forma, invisíveis. A explicação por essa ausência nas reflexões e regulamentos da época a respeito da viuvez é que o homem viúvo não era considerado um problema para a sociedade. Como viúvos, eles continuavam a sua vida da mesma forma que antes, mantendo as suas atividades profissionais e sociais, sua propriedade, seu (*status* social, e muitas vezes até sua vida sexual. Os homens se casavam de novo com muito mais frequência e mais rapidez. Um casamento com uma mulher bem mais jovem era aceito pela sociedade sem problemas. Em comparação, a situação das mulheres era bem diferente. As recomendações dadas às viúvas eram, em geral, de que elas se retirassem do mundo, dedicando-se à devoção a Deus, à memória do marido e à caridade. A perda do parceiro e sustentador financeiro da família, porém, muitas vezes obrigava as mulheres a assumirem funções na época consideradas masculinas, como dirigir o negócio da família, conflitando com as regras sociais. No ambiente protestante, essa necessidade de dedicação ao trabalho era parcialmente aceita, como se pode observar em um manuscrito da Inglaterra do século 17, onde se reconhece que, de todas as mulheres, as viúvas é que chegavam mais perto

da posição de superioridade do homem. Muitas vezes, porém, elas podiam exercer tais funções somente sob a orientação de um homem. Outra dificuldade, enfrentada especialmente por mulheres mais ricas, era a manutenção dos seus bens. Enquanto o homem, com a morte da mulher, continuava a administrar sua propriedade e, em geral, também os bens da esposa falecida, a mesma coisa era negada às mulheres viúvas. O registro detalhado da (*Morgengabe*, os bens que a esposa trazia para o casamento, foi uma forma de possibilitar a ela um sustento depois da morte do marido. Mesmo assim, ela necessitava, muitas vezes, entrar na justiça para assegurar o seu direito. Em certas sociedades, aceitava-se que ela administrasse os bens, mas somente em nome dos filhos. Frente a essas dificuldades, a fundação de uma ordem religiosa ou a entrada em uma já existente era uma boa solução para manter a sua independência e o controle sobre a sua propriedade. A Igreja, normalmente bastante restritiva ao comportamento feminino, aceitava isso, por ser considerada uma atividade socialmente aceita para mulheres, mas também porque, depois de sua morte, os bens ficavam em seu poder (Cavallo e Warner, 1999).

Entre os diferentes modelos de viúvas nas sociedades da Idade Média e dos primeiros tempos modernos, como a “boa viúva”, a “viúva alegre” e a “viúva pobre”, esse último deve ter se aproximado mais da realidade da maioria das mulheres. Cartas aos juízes e à administração demonstram que as viúvas usavam esse estereótipo também em seu favor, para conseguir ajuda ou decisões favoráveis a elas. Por outro lado, Cavallo e Warner (1999) destacam que a própria classificação de viúvas como pobres e objetos de misericórdia foi uma forma de negar às mulheres uma certa independência que poderiam desfrutar depois da morte do marido e manter, assim, o controle sobre o comportamento feminino.

Stroebe (*et al.* (1996) apresentam outro estudo interessante sobre aspectos históricos da viuvez. Nessa pesquisa, são comparados os comportamentos esperados e, de certa forma, prescritos pela sociedade, em três momentos históricos diferentes, no século 19, no século 20 e novas tendências no final do século 20. Partindo de uma análise do modelo de luto na modernidade do século 20, eles destacam que, nessa visão, a função básica do luto é o corte dos vínculos com a pessoa morta. Essa ideia fundamenta-se em Freud, segundo o qual a função do luto é a solução gradual dos vínculos com uma pessoa perdida ou com um objeto perdido, para assim abrir a possibilidade de transferir a (*libido* existente para uma nova pessoa ou um novo objeto. Para isso, a pessoa tem que elaborar o seu luto (*Trauerarbeit*). Se não tem êxito nessa tarefa, ela não consegue, segundo Freud (1975 [1917]), a solução do vínculo, e isso se pode tornar uma forma patológica de luto.

A ideia da solução dos vínculos como a tarefa mais importante do processo de luto tornou-se paradigma durante o século 20 e pode ser encontrada tanto nas pesquisas sobre luto e viuvez quanto nos modelos práticos que orientam os trabalhos de assistentes sociais, psicólogos e terapeutas. Contra a exclusividade e a naturalidade desse modelo, Stroebe (*et al.* (1996) apontam para pesquisas mais atuais, para modelos de luto em outras culturas e em outros momentos históricos. Uma análise das ideias fundamentais sobre viuvez na sociedade vitoriana do século 19, a partir da poesia, revela uma perspectiva romântica, segundo a qual os vínculos entre as pessoas nunca podem ser totalmente rompidos e devem permanecer mesmo além da morte. A análise de diários da mesma época, realizada por Rosenblatt (1996), confirma a perspectiva de que, nessa época, uma continuação dos vínculos além da fronteira da morte foi considerada positiva e adequada, não caracterizando, nesse comportamento, algo errado ou patológico. Essa perspectiva opõe-se totalmente à posição dos defensores da solução dos vínculos. O interessante é que as pesquisas mais atuais voltam a defender que a manutenção de certos vínculos afetivos e emocionais com a pessoa falecida não significa necessariamente uma forma patológica de luto.

Não há dúvida de que a cultura influencia os comportamentos das pessoas, especialmente em uma situação de crise como a perda do parceiro e o confronto com a morte. Nessa situação, que é percebida pela maioria das pessoas como um choque, a existência de formas rituais de expressar sua dor e de agir em relação a outras pessoas pode ser uma ajuda e uma orientação para a pessoa enlutada. Rosenblatt (2001) destaca a existência de certos elementos universais; assim, a morte é percebida em todas as culturas como um problema, e a reação de luto à perda do parceiro ou de uma pessoa querida também se encontra em todos os lugares. Porém, a forma concreta de lidar com a morte e de expressar o luto varia muito, dependendo da cultura na qual a pessoa vive, e pode ir de um rápido passar adiante até uma obrigação de mostrar tristeza, dor e desespero durante um longo período. As diferenças podem ser provocadas por valores e crenças distintos, especialmente em relação à morte, mas também por necessidades específicas da comunidade e do indivíduo. Por exemplo, o impedimento da expressão de luto, para que os outros membros da sociedade não sejam lembrados das dores das próprias perdas. As diferenças culturais também são influenciadas pelo que uma pessoa perde com a morte do parceiro, como o sustentador da família, o parceiro sexual, o companheiro etc.

A aprendizagem do comportamento adequado conforme sua cultura, nessa situação, não começa com a perda do parceiro, mas sim quando a pessoa presencia, pela primeira vez, em geral ainda criança, a morte de um membro de um casal, talvez na própria família. As reações e os comportamentos da viúva podem ser percebidos, de certa forma, como modelo, que pode ser reforçado ou alterado por outras experiências. Essa aprendizagem cultural serve de referência para o

próprio comportamento, quando a pessoa vai enfrentar a situação da viuvez. As formas culturais de lidar com a morte e de expressar o luto nunca são homogêneas, muito menos nas sociedades complexas de hoje. McGoldrick (*et al.* (1998) demonstram as diferenças culturais dentro da sociedade norte-americana, apontando para importantes grupos culturais, seus rituais e suas formas de lidar com a morte e o luto. Dessa maneira, regras culturais familiares podem ser diferentes, e até conflituosas, com formas culturais predominantes dentro de uma sociedade. Assim, cultura é sempre cheia de complexidade, ambivalência e contradições.

Isso explica que o comportamento concreto de uma pessoa na situação de luto não é simplesmente a cópia de uma forma cultural, mas sim uma interpretação individual, a partir do padrão cultural em que ela vive. Por outro lado, o comportamento individual pode influenciar e alterar as formas culturais de luto. Um exemplo para isso foi a influência, na sociedade norte-americana, da postura pública estoica de Jackie Kennedy, no funeral de seu marido (McGoldrick (*et al.*, 1998).

Não somente as celebridades, mas todas as pessoas são ativas na construção cultural do luto. Especialmente as pessoas que passam por esta experiência, desenvolvem uma maior sensibilidade sobre quais formas são percebidas como adequadas e quais não. Nesse contexto, é importante observar que a cultura não influi somente nos comportamentos, mas até nos próprios sentimentos que são percebidos no momento do luto. A partir de estudos sobre as formas de luto em 78 diferentes sociedades, Rosenblatt comenta:

Não existem emoções ou expressões emocionais universais em relação à morte... Quais emoções são percebidas, como elas são expressas e como elas são compreendidas dependem da cultura... Ainda mais, a diferenciação entre sentir e pensar que muitos ocidentais fazem é também uma questão de cultura... Muitos ocidentais pensam sobre luto como uma reação individual, e uma grande parte da terapia de luto enfoca o indivíduo... é importante lembrar que o conceito de “ajuda” vem das culturas euro-americanas (Rosenblatt 1997, (*apud* Curren 2001, p. 53)

Especialmente os estudos etnográficos demonstraram a variedade dos comportamentos nas diferentes culturas do mundo, o que fica mais evidente na variedade de rituais fúnebres (ver, p. ex., Rosenblatt, 2001). As formas ritualizadas do comportamento de luto são hoje vistas de forma positiva, pois exercem várias funções importantes dentro do processo de luto. Segundo Imber-Black (1999, p. 229), os

...rituais, compostos de metáforas, símbolos e ações, em uma forma dramática altamente condensada, servem a muitas funções. Eles marcam a perda de um membro, ratificam a vida vivida pela pessoa que morreu, facilitam a expressão de sofrimento de forma consistente com os valores da cultura, falam simbolicamente do sentido da morte e da vida e apontam uma direção para conferir sentido à perda, ao mesmo tempo que possibilitam a continuidade para os vivos.

Tendo em vista essas funções importantes dos rituais, um desaparecimento de orientações culturais de como lidar com a morte e o luto poderia deixar as pessoas desamparadas, sem saber o que fazer, com reflexos negativos para o ajuste emocional depois da perda. É exatamente isso que podemos observar nas sociedades contemporâneas, onde aconteceu

...um processo civilizador em cujo decorrer os moribundos e a morte são resolutamente banidos para os bastidores da vida social e cercados por sentimentos relativamente intensos de constrangimento e tabus verbais relativamente rígidos,... (Elias, 2001).

O resultado é que, nas sociedades atuais, fica difícil encontrarmos palavras, gestos, rituais que permitem lidar com o tema morte, tornando-se, nas palavras de Norbert Elias, “uma área vazia no mapa social” (Elias, 2001).

A diferença entre os sentimentos individuais e subjetivos das pessoas e as formas rituais vem sendo apontada como uma das razões para a diminuição dos rituais culturais de luto, levando ao fato de que os rituais se tornaram, para muitas pessoas, vazios e não autênticos. Dessa maneira, as pessoas não conseguem mais identificar-se com eles, o que tira seus efeitos positivos, pois é necessário existir, pelo menos, algum vínculo entre os rituais, a autopercepção e os sentimentos particulares das pessoas enlutadas.

Apesar de concordarmos com a observação de que as formas tradicionais de luto teriam perdido em importância para as pessoas nas sociedades atuais, parece-nos não ser um desaparecimento de rituais em geral, porém muito mais uma mudança na forma de expressar seu luto, buscando e inventando novas formas culturais de lidar com a questão da morte. Nesse sentido, parece interessante a observação de que nos EUA, onde supostamente a questão da morte é suprimida em público, existam nas livrarias estantes especiais com um grande número de livros sobre a morte, a perda e o luto. Contra qualquer posição nostálgica de que somente nas sociedades modernas e pós-modernas haveria uma negação da morte, devemos lembrar de que existem também outras culturas tradicionais em que a questão da morte e do luto é reprimida, como em algumas comunidades indígenas dos EUA (Parkes, 1996).

Os rituais fúnebres e as construções sociais prescrevem culturalmente as ações fundamentais em relação à morte e ao luto, por exemplo, quem pode ficar de luto, quem precisa de apoio, quem faz o que com o corpo, o que será feito com os pertences da pessoa falecida, quais são os elementos simbólicos usados etc. (Rosenblatt, 2001). Mas os rituais não possuem somente a função de amparo e consolação; os rituais expressam, também, medos da sociedade e relações de poder. Contra uma ótica exclusivamente positiva dos rituais, precisamos chamar a atenção para comportamentos agressivos e humilhantes, especialmente em relação às mulheres que se tornaram viúvas. Existem formas rituais nas quais as viúvas são

submetidas a processos humilhantes, como cortar todos os cabelos e limpar-se com ervas, o que supostamente as libertaria do espírito do falecido, mas que tem como consequência a impossibilidade de retornar, de uma forma normal, à comunidade. Especialmente as práticas realizadas pela família do falecido tendem a ser punitivas, culpando a viúva pela morte do irmão ou do filho. Às vezes, a família toma conta da propriedade da viúva, até do cuidado dos filhos. Nesses comportamentos agressivos, unem-se, muitas vezes, um certo desprezo pela mulher em geral (sociedades patriarcais), um aproveitamento da posição fraca e debilitada de uma mulher sem a proteção masculina e o medo e o horror da morte, com a qual a viúva parece estar infectada. Esse misto de medo e desprezo, que leva em certas culturas até ao suicídio ritual da viúva, se encontra não somente em culturas tribais africanas e asiáticas. Parkes (1996) comenta que nas sociedades modernas não se queimam mais as viúvas, mas as pessoas evitam o contato, o que é uma outra forma de exclusão social.

A análise histórica e cultural da viuvez revelou que ela é principalmente relacionada com as mulheres, pois as viúvas, por sofrerem mais as consequências da viuvez, como a perda de (*status* social, a diminuição da renda e o perigo do isolamento social, são socialmente mais visíveis do que os viúvos (p. ex., regulamentos de proteção especiais para viúvas, como já existem mesmo na Bíblia).

O impacto diferenciado da viuvez em homens e mulheres não se encontra somente em tempos remotos ou em outras culturas, mas continua existindo, mesmo de outras formas, nas sociedades atuais. Parkes (1996) menciona diferenças entre homens e mulheres em relação a aspectos psiquiátricos e suas consequências. Enquanto mulheres têm maior incidência na atração de doenças mentais, homens raramente procuram atendimento psicológico ou psiquiátrico. Por outro lado, homens têm maior risco de morrer de ataque do coração depois da perda da parceira. Parkes relaciona essa observação ao fato de que os homens, mais que as mulheres, tendem a suprimir a expressão do luto, o que poderia se refletir, de forma psicossomática, em problemas cardíacos. A tendência dos homens de esconder seus sentimentos e de relutar em procurar ajuda psicológica poderia, segundo Parkes, também ser a causa para uma adaptação mais difícil dos homens à viuvez, ao longo dos anos. A tendência maior das mulheres para a depressão depois da perda do parceiro é confirmada também por outros estudos, porém os resultados não são unânimes. Lee (*et al.* (2001) achavam na sua pesquisa que homens ficaram mais deprimidos com a perda da parceira, mas as mulheres já estavam mais depressivas antes. De fato, a depressão entre homens e mulheres depois da perda era comparável.

A situação da viuvez para os homens pode ainda agravar-se mais por outros eventos que, geralmente, acontecem na mesma idade e que causam maior impacto nos homens, como, por exemplo, a aposentadoria, que afeta fortemente a autoimagem do homem, pela perda do seu papel principal. Por outro lado, para muitas mulheres, a identidade social é fortemente vinculada ao marido. Nesse caso, a viuvez significa para essas mulheres não somente a perda física do parceiro, mas também a fonte primeira de identidade (Hoonard, 2001).

Em relação aos contatos sociais, Davidson (2000) observa, na sua pesquisa, que os homens possuem, em geral, uma rede social menor que as mulheres, e se encontram mais casos nos quais a esposa representava para o homem o melhor amigo. A sua morte, portanto, significa, para o homem, uma dramática redução de interação social. Resumindo os resultados da sua pesquisa, Davidson (2000) conclui que as mulheres sentem mais a falta daquilo que os homens representavam para elas, como segurança social, (*status* social ou a vida social, enquanto os homens sentem mais a falta daquilo que as esposas faziam para eles, como organizar a casa, cuidar deles e os aspectos emocionais vinculados a isso (p. ex., a casa como lar). Ambos, porém, sentem principalmente a falta do outro como pessoa. A diferença da importância da rede social para a satisfação com a vida de homens e mulheres é confirmada também em outras culturas. No estudo de Cheng e Chan (2006) em Hong Kong, as relações sociais eram o fator mais importante para a satisfação de vida de mulheres, casadas e viúvas, enquanto, para os homens viúvos, esse foi um fator irrelevante.

Essas diferenças entre homens e mulheres se devem, particularmente, aos contextos social e cultural em que eles vivem e aos papéis sociais existentes em uma determinada sociedade, que são atribuídos aos homens e às mulheres (Lopata, 1973). Como esses papéis sociais são construções sociais, eles podem mudar, especialmente em sociedades em que a mudança constitui um elemento fundamental, como as sociedades modernas. Isso leva, em relação às viúvas, ao conhecido efeito coorte, o que significa que os resultados das pesquisas atuais sobre viúvas não necessariamente se aplicam às viúvas futuras. Enquanto para as viúvas idosas de hoje, que nasceram e se criaram na primeira parte do século 20 nas sociedades norte-americanas e europeias, o (*status* social era principalmente vinculado ao marido, o mesmo já não vale mais para a geração pós-guerra. Carr (*et al.* (2000) registraram, em sua pesquisa, maior angústia entre as mulheres como consequência da perda do parceiro, mas comentam que esse efeito se deve, principalmente, à dependência do marido. Em pesquisa mais atual, Carr (2004) aponta a dependência antes da morte – para mulheres em relação à autoestima, para os homens em relação a questões funcionais – como uma possibilidade de crescimento pessoal. Assim, ela detectou que as mulheres com os níveis mais baixos de autoestima tiveram o maior crescimento na sua autoestima depois da morte do parceiro.

■ Aspectos teóricos

Os estudos sobre viuvez vêm de várias áreas, principalmente da medicina, da psicologia, da psiquiatria, da antropologia e da sociologia. Esses fundamentos teóricos diferentes trazem alguns problemas, como dificuldades no entendimento e nas linguagens e incompreensão entre os pesquisadores, o que leva ao isolamento e à fragmentação dos saberes a respeito da viuvez. Obviamente, não há como negar que os fundamentos e as perspectivas de cada disciplina marcam e limitam os olhares sobre o tema de pesquisa, o luto. Porém, seria interessante entender essas diferenças mais como complementares do que como excludentes.

Apesar de alguns trabalhos nos séculos 17 e 18 e da pequena, mas altamente importante obra de Freud sobre luto e melancolia no contexto da Primeira Guerra Mundial (1917), somente na segunda metade do século 20 pode-se registrar um número maior de pesquisas nessa área.

Um dos fundamentos mais importantes para a diferenciação entre luto normal e luto patológico é a obra de Freud (*Trauer und Melancholie (Luto e Melancolia)*), publicada em 1917. Freud descreve o luto como reação forte à perda de uma pessoa ou de um objeto amado, com “graves afastamentos daquilo que constitui a atitude normal para com a vida”, mas mesmo assim “jamais nos ocorre considerá-lo como sendo uma condição patológica e submetê-lo a tratamento médico. Confiamos que seja superado após certo lapso de tempo, e julgamos inútil ou mesmo prejudicial qualquer interferência em relação a ele” (Freud, 1996 [1917]). Segundo Freud, a função do luto é a solução dos vínculos com uma pessoa perdida ou com um objeto perdido, para assim abrir a possibilidade de transferir a (*libido* existente para uma nova pessoa ou um novo objeto. Durante essa elaboração do luto (*Trauerarbeit*), a pessoa não possui interesse para nada, fica retraída, porque esse trabalho de desligamento absorve o ego de forma total. Enquanto o luto normal é marcado pelo desaparecimento depois de um certo tempo, sem deixar rastros maiores na pessoa, o luto patológico, com certa semelhança a elementos da melancolia, tende a ter maior duração em função de problemas na solução dos vínculos. Isso pode acontecer quando os sentimentos relativos à pessoa perdida são ambivalentes. Essa ambivalência, que se manifesta em um estado obsessivo em relação à pessoa perdida, pode aparecer quando à tristeza pela perda da pessoa se une um sentimento de raiva por ter sido abandonado. Nesse caso, em vez de retirar os vínculos da pessoa falecida, a pessoa enlutada se fixa na pessoa morta, autoacusando-se de ter causado a perda da pessoa ou do objeto amado.

Diante da importância que essa obra de Freud assumiu em relação aos estudos de luto e ao trabalho terapêutico com pessoas enlutadas, deve-se observar que nessa obra o interesse de Freud está voltado muito mais para a melancolia, servindo o luto como elemento de ilustração por apresentar certos elementos semelhantes à melancolia. Para as pesquisas sobre o luto, porém, o trabalho de Freud oferece um modelo teórico que consegue explicar que algumas pessoas passam por um processo de luto e se recuperam depois de um certo tempo, enquanto outras pessoas continuam com distúrbios sérios depois da perda do parceiro.

Outros trabalhos pioneiros sobre a questão do luto foram as publicações de Lindemann (1944) e Anderson (1949). Lindemann descreveu as reações de luto de familiares de um grupo de pessoas que morreu em um incêndio em um clube de Boston. Anderson apresentou um estudo sobre 100 pacientes, na Inglaterra, que foram tratados por “reações mórbidas de luto”. Ambos contribuíram significativamente para a formação de padrões de um luto normal e um luto patológico (Parkes, 1996).

Um pesquisador importante na área de estudos sobre o luto foi o psiquiatra britânico John Bowlby, cujos estudos se basearam na análise dos efeitos da desprivação materna em crianças, por causa da Segunda Guerra Mundial, trabalho feito pela Organização Mundial de Saúde. A partir dessas experiências, Bowlby elaborou uma teoria sobre a criação de laços afetivos e sobre o rompimento desses laços durante os primeiros tempos do desenvolvimento, que estabelecem as bases para que as pessoas se relacionem com os semelhantes ao longo de toda a vida (*attachment theory*). Bowlby estudou também a questão da viuvez a partir de entrevistas clínicas. Em relação ao processo de luto, Bowlby elaborou, em conjunto com Parkes, um modelo de fases do luto pelas quais as pessoas passam quando perdem um ente querido (Bowlby 1997):

- Fase de torpor ou aturdimento, que, em geral, dura de algumas horas a 1 semana e pode ser interrompida por acessos de consternação e (ou) raiva extremamente intensas
- Fase de saudade e busca da figura perdida, que dura alguns meses e, com frequência, vários anos
- Fase de desorganização e desespero
- Fase de maior ou menor grau de reorganização.

Bowlby (1997) distingue, seguindo Freud, entre luto normal e luto patológico. As formas patológicas do luto, que podem manifestar-se por meio de muitas doenças psiquiátricas, são causadas principalmente pela incapacidade de expressar os sentimentos, em especial a raiva por ter sido abandonado, mas podem derivar também de experiências

traumáticas de perdas na infância. Tratando da viuvez mais especificamente, Bowlby destaca não só a necessidade de elaboração do luto pela própria pessoa, mas aponta, também, para a importância do apoio da família e do ambiente.

Parkes, colaborador de Bowlby, forneceu importantes dados empíricos para a sustentação da teoria de criação de vínculos (*attachment theory*) e o modelo de fases do luto, como a sequência dos quadros clínicos pelos quais as pessoas passam. Os três estudos com pessoas enlutadas são conhecidos na literatura científica como Bethlehem Study, London Study e Harvard Study, que contribuíram para a compreensão das formas típicas e atípicas do luto e das razões pelas quais algumas pessoas se recuperam dos efeitos do luto sem maiores problemas, enquanto outras desenvolvem doenças físicas e mentais (Parkes, 1996).

Enquanto os trabalhos de Bowlby e Parkes estudaram a viuvez a partir de uma perspectiva psicológica e psiquiátrica, os estudos sociológicos de Lopata (1973) abordam o mundo social da viuvez, usando como base teórica o pressuposto de que as pessoas, nas sociedades, possuem diferentes papéis sociais. A viuvez, nesse sentido, significa perder certos papéis, como, por exemplo, mulher casada, mãe casada, membro de um casal, e assumir outros novos. Esses papéis são construções sociais fundamentadas nas concepções que existem dentro de uma determinada sociedade sobre o que significa ser uma mulher, um homem, ser casado, ser solteiro ou viúvo. As construções sociais desses significados acontecem a partir de interações simbólicas das pessoas, baseadas nas suas experiências. Dessa forma, Lopata consegue analisar as mudanças da mulher casada para a mulher viúva, mas também diferenciar essas mudanças nas diferentes sociedades, inter-relacionando biografia individual com a história da sociedade.

A partir desses primeiros estudos, aconteceram, nos anos 1970 e 1980, uma ampliação de pesquisas sobre o luto e um crescente reconhecimento desses trabalhos, tanto em termos científicos (p. ex., a criação de revistas especializadas, como *Omega* e *Death Studies*), quanto em termos práticos (o reconhecimento da importância dessa área para a formação profissional no campo da saúde, projetos de cuidado de viúvas e grupos de autoajuda). O modelo de fases do luto proposto por Bowlby e Parkes ganhou popularidade e serviu de base para outros modelos de fases, como, por exemplo, no trabalho de Worden (1998), que transformou as quatro fases de luto em tarefas que uma pessoa enlutada deve vencer para elaborar o luto (*Trauerarbeit*) e para se reorientar em um mundo sem o parceiro. As quatro tarefas consistem em:

- aceitar a realidade da perda
- elaborar a dor da perda
- ajustar-se a um ambiente em que está faltando a pessoa que faleceu
- reposicionar, em termos emocionais, a pessoa que faleceu e continuar a vida.

Dessa forma, a ideia da elaboração do luto em fases e a expectativa de voltar ao normal, dentro de um certo período de tempo, ganharam forte influência no trabalho prático com pessoas enlutadas e nas terapias de família.

As pesquisas empíricas na área da viuvez, especialmente por parte da psicologia cognitiva, desenvolveram vários instrumentos para medir questões em relação ao luto (p. ex., Texas Inventory of Grief ou Grief Experience Inventory) ou instrumentos específicos para a viuvez. Uma outra forma foi utilizar instrumentos psicológicos já em uso para descobrir a influência de fatores como, por exemplo, depressão, solidão ou satisfação com a vida no processo da perda e da readaptação.

Os estudos levaram a um aumento de conhecimentos sobre o processo de luto, os fatores de risco, as formas possíveis e aconselháveis de intervenção, e sobre condições favoráveis e desfavoráveis a respeito da adaptação da viúva à sua vida depois da perda do parceiro. As pesquisas também diferenciaram os modelos existentes ou usaram novos modelos para melhor entender os processos da viuvez.

Desde os anos 1990, portanto, começam a surgir críticas pronunciadas que questionam os fundamentos dos estudos sobre a viuvez e o luto, até então objetos de pouca reflexão. Uma das principais críticas refere-se aos modelos de fases ou estágios de luto, que se basearam no trabalho de Bowlby e Parkes. Modelos de fases ou estágios não são novos, e se encontram na psicologia do desenvolvimento (Erikson, Havighurst) ou em relação ao processo de morrer (Kübler-Ross). A divisão de processos complexos e complicados como a vida, o processo da morte ou o luto em fases foi uma forma de estruturar as observações e tornar o próprio processo mais compreensível. Nas mãos de alguns terapeutas e serviços de aconselhamento, porém, esses modelos se transformaram em estágios obrigatórios pelos quais as pessoas tinham de passar para não entrar em luto patológico. Dessa forma, os modelos de fases, que eram pensados como descritivos, tornaram-se modelos prescritivos, muitas vezes não correspondendo às experiências das pessoas enlutadas e, às vezes, agravando a situação de luto. A transformação das teorias de fases ou estágios em modelos rígidos, unidirecionais e prescritivos levou a fortes críticas a esses modelos. Apesar de pesquisadores como Parkes não terem tido esta intenção, a ideia de que existiria uma sequência fixa pela qual as pessoas enlutadas teriam que passar para se recuperar do luto ganhou grande popularidade.

Outro elemento nas teorias de luto que recebeu forte crítica foi a ideia de que o objetivo principal do luto seria cortar os vínculos existentes com a pessoa falecida para se poder continuar a vida. Desde Freud, essa ideia encontra-se como

fundamento das pesquisas sobre o luto, em geral não questionada, quando se pergunta sobre o tempo necessário para a recuperação, sobre os fatores que facilitam ou dificultam a volta ao normal. O luto é percebido como uma passagem temporária, um túnel a ser atravessado, uma doença a ser curada. A manutenção ou a continuação de vínculos emocionais com a pessoa falecida além de um certo tempo, em geral de 2 a 3 anos, é considerada, nessa perspectiva, luto atípico ou luto patológico. A crítica mais pronunciada da ideia da passagem e do corte dos vínculos encontra-se no livro de Klass, Silverman, Nickman (1996) com o nome significativo de (*Continuing bonds. New understanding of grief* (Relações mantidas. Uma nova compreensão do luto)). O livro abrange trabalhos de um grupo grande de pesquisadores experientes nesse campo, com o teor geral de que manter certos vínculos com a pessoa falecida não constitui um processo patológico. A ideia de cortar vínculos para voltar a ser livre parece uma ideia vinculada ao pensamento moderno em que, por um lado, a autonomia e a independência se tornaram valores predominantes, e, por outro, se crê que uma pessoa pode ter somente uma única relação profunda de amor de cada vez. A opinião de que a continuação de certos vínculos com a pessoa falecida seja positiva é hoje aceita de forma quase unânime. A respeito disso, Small (2001) observa, com muita propriedade, o perigo de, ao se criticar o pensamento moderno de cortar os vínculos como uma ortodoxia, se estar criando, hoje, uma nova ortodoxia, a da manutenção dos vínculos.

Outras críticas às pesquisas sobre a viuvez e o luto se referem, basicamente, aos métodos de pesquisa e à relevância dos resultados obtidos por pesquisas quantitativas. Vários autores questionam a possibilidade de se poder medir, por meio de um instrumento empírico, questões existenciais como a perda do parceiro (Small, 2001) e propõem aproximações outras, como, por exemplo, a narração e a escuta aberta às experiências das pessoas enlutadas.

É importante abordar ainda uma outra crítica que está sendo feita em relação às pesquisas sobre a viuvez, dirigidas por médicos de diferentes especialidades e, particularmente, psiquiatras. De acordo com tal crítica, esse grupo de pesquisadores possui uma tendência a enfocar o luto como uma doença, o que significa que as pessoas enlutadas são tratadas segundo o paradigma médico, ou seja, elas deveriam receber um tratamento e, dentro de um prazo adequado, curar-se, voltando ao normal. A questão aqui apresentada não é se existe alguma correlação entre o luto e a existência de quadros patológicos (isso será abordado na próxima parte). A pergunta é se o luto em si constitui uma doença. Essa pergunta, porém, leva a uma discussão mais complexa sobre os significados de doença e saúde, uma pergunta que, hoje, não é mais discutida exclusivamente em nível fisiológico, mas abrange percepções subjetivas, questões socioculturais e antropológicas. Parkes (1996), que é psiquiatra, não considera o luto uma doença, mas destaca alguns elementos que colocam o luto na proximidade de uma doença: em geral, o luto vem acompanhado de desconforto e distúrbios, como as doenças, e a sociedade trata a pessoa enlutada como um doente: ela tem direito a faltar ao trabalho, recebe visitas, e outras pessoas assumem a responsabilidade por ela. O (*Diagnostic Statistical Manual* da Sociedade Americana de Psiquiatria de 1994 incluiu o luto no grupo de “outras condições que podem ser o foco da atenção clínica”; dessa forma, o luto pode ser considerado, mas o manual não se compromete com a diagnose (Parkes, 1996).

■ Perda do parceiro e consequências

Frente às diferentes linhas teóricas, Stroebe e Schut (2001) propõem um modelo de dois processos (DPM – (*dual process model*)) para se compreender melhor o luto. Trata-se de um modelo que pretende dar espaço para a integração de outros modelos teóricos, ao mesmo tempo em que oferece abertura para as diferentes experiências de luto também em outras culturas. O primeiro grupo de processos refere-se a aspectos voltados para a perda (*loss-orientation*), como: trabalho de luto, invasão do luto, negar ou evitar mudanças, cortar os vínculos com a pessoa falecida e recolocar a pessoa falecida na sua vida. O segundo grupo de processos é voltado para a restituição (*restoration-orientation*): fazer coisas novas, atender a mudanças, distração do luto, negação ou evitação do luto, assumir novos papéis e uma nova identidade. O luto oscila, segundo esse modelo, entre dois polos: por um tempo, a pessoa está mais voltada para aspectos de perda; por outro tempo, a pessoa se volta mais para elementos de restituição. Dessa maneira, o luto ganha um aspecto processual e dinâmico, sem cair na classificação do adequado ou patológico.

Na apresentação de dados de pesquisas sobre a viuvez e o luto, seguimos a lógica do modelo de Stroebe e Schut, apontando primeiramente aspectos mais voltados para a perda e suas consequências; na outra parte, são demonstrados resultados a respeito da restituição e da adaptação à situação da viuvez. Mas, antes de apresentar os dados, gostaríamos de lembrar algumas observações e restrições apresentadas na parte anterior. Em primeiro lugar, deve-se considerar que as experiências de cada pessoa são particulares, especialmente experiências extremas, como a perda do parceiro ou de uma pessoa amada. Além do respeito à experiência pessoal, devemos lembrar que os estudos mais profundos sobre viuvez foram feitos com grupos bastante pequenos. Por exemplo, as conhecidas pesquisas de Parkes (1996) foram realizadas com 21 pessoas (Bethlehem Study), 22 pessoas (London Study) e 60 pessoas (Harvard Study). Finalmente, não se pode esquecer que a grande maioria dos estudos sobre a viuvez e o luto foi realizada dentro do contexto norte-americano ou

europeu, enquanto os estudos em relação a outras culturas demonstraram exatamente a não universalidade das formas e experiências do luto.

► Manifestações afetivas

A perda do parceiro significa, em geral, um impacto extremamente forte para o indivíduo, com reações muito diferentes entre as pessoas. Reações típicas às perdas, no campo de manifestações afetivas, são: depressão, desespero, angústia, culpa, raiva, hostilidade e solidão. Muitas vezes, as pessoas que perderam o parceiro descrevem a primeira reação como atordoamento (*numbness*), não percebendo, no fundo, o que está acontecendo. Essa reação, bem como a negação do acontecimento, são reações de proteção, pois aceitar toda a realidade da perda em um só momento seria um choque que as pessoas não poderiam aguentar. Essas formas de autoproteção propiciam um certo tempo, em que a pessoa enlutada pode, parte por parte, assimilar e aceitar a morte do parceiro. Outras manifestações frequentes são a tristeza e a depressão. Ao contrário do esperado, estas reações estão também bastante presentes entre homens (Falcão, 2009). Uma revisão das pesquisas sobre as reações depressivas, realizada por Wortman e Silver (2001), demonstra grandes diferenças individuais. Enquanto entre 20 e 35% das pessoas apresentaram sinais de depressão forte – em outras pesquisas em torno de 60% das pessoas tinham sintomas de depressão leve – sempre existia um grupo significativo (entre 40 e 50%) sem evidências de tristeza prolongada ou depressão. Durante muito tempo, a ausência de luto depois de uma perda dramática tinha sido vista como indicação de um processo de luto anormal ou patológico, embora esse nem sempre necessariamente seja o caso. A existência de um grupo considerável de pessoas com pouca alteração emocional após a perda do parceiro confirmou-se em pesquisas mais atuais (Carr e Utz, 2002; van Baarsen, 2002; Bonanno *et al.*, 2004) e é discutido sob o conceito de resiliência. Como Wortman e Silver apontam, pode tratar-se de um ajuste rápido depois de uma perda já esperada, em que o luto tinha sido antecipado, ou a morte do parceiro pode significar o fim de uma situação estressante (sofrimento por doença prolongada, casamento ruim). Os dados a esse respeito, porém, são controversos. Embora existam indícios de que suprimir a expressão de luto pode ter uma correlação com dificuldades na recuperação (Parkes, 1996), e um casamento ruim pode, igualmente, ser um fator negativo para uma adaptação posterior (Stappen, 1988), outras pesquisas não conseguem comprovar essas relações, como atestam Carr *et al.* (2000), que não encontraram relações entre o tipo de casamento e problemas psicológicos, ou até notaram uma diminuição do luto após casamentos complicados e conflitivos (Carr e Utz, 2002). Estudos citados por Wortman e Silver (2001) demonstram que formas de luto tardio são extremamente raras. Parece que a interação dos fatores, como situação de casamento, forma de luto demonstrado e quadro clínico de depressão, é mais complexa do que geralmente se pressupõe. Isso se refere também à idade das pessoas enlutadas.

Em geral, acredita-se que, para pessoas mais velhas, a perda do parceiro tem menos impacto do que para uma pessoa jovem, quando a morte é menos esperada. Realmente, existem pesquisas demonstrando que o primeiro impacto parece menos intenso para pessoas com mais idade. Pessoas mais velhas também têm, em geral, mecanismos de controle emocional mais desenvolvidos e, por já terem passado por um número maior de perdas, podem ter desenvolvido formas melhores de lidar com a perda e o luto. Por outro lado, pessoas idosas são mais vulneráveis, tanto física quanto socialmente, e a perda do parceiro de longa data significa, em geral, muito mais do que somente a perda de uma pessoa amada. Um casamento de muitos anos desenvolve um sistema de papéis, tarefas e costumes que se desfaz com a morte do parceiro. Isso pode explicar também o alto grau de ansiedade, encontrado especialmente em mulheres viúvas mais velhas (Carr *et al.*, 2000). Além disso, a velhice é uma fase marcada por um número e probabilidade maiores de perdas, o que pode fortalecer as pessoas que conseguem desenvolver formas de lidar com as perdas, mas sempre existe o perigo da sobrecarga.

Em suma, pode-se dizer que a viuvez na velhice segue padrões diferentes da viuvez de pessoas mais jovens. O primeiro impacto emocional e a incidência depressiva podem ser menos fortes, mas as consequências, especialmente as práticas e concretas, como manter contatos sociais, resolver problemas e realizar tarefas, apresentam, em geral, maiores dificuldades para as pessoas mais velhas; usualmente, a recuperação parece também ser mais demorada e mais complicada para elas.

A expressão de outras manifestações afetivas, como irritabilidade e raiva, pode variar muito de pessoa para pessoa; também o contexto cultural influencia fortemente a expressão ou não desses sentimentos, os quais podem ser direcionados contra outras pessoas, culpando-as pela perda, ou contra a própria pessoa enlutada, como o sentimento de culpa. A reação de raiva e de agressividade é uma reação à separação, encontrada também entre animais. Bowlby (1997) relaciona esse comportamento à sua teoria de ligação afetiva, segundo a qual a criança, quando separada da mãe, tenta puni-la com protestos e reações agressivas. Essa reação deve ser tão desagradável para a mãe que, no futuro, ela tenta evitá-la, não permitindo uma separação do seu filho. Segundo Bowlby, esse comportamento infantil se torna tão importante para a criação e a manutenção dos vínculos com a primeira outra pessoa significativa, que serve de modelo também para

as relações futuras. Isso significa uma tendência de culpar a pessoa que nos deixa sozinhos. No caso da separação por morte, a punição da pessoa falecida não faz sentido, o que pode aumentar a irritação e a agressividade. Na busca de canalizar esses sentimentos, eles podem se dirigir contra outras pessoas ao redor, as quais querem ajudar e não entendem as reações agressivas e a resistência da pessoa enlutada, ou podem se voltar contra a pessoa enlutada, culpando-se pela morte do outro. Segundo Parkes (1996), a agressividade e a raiva são reações típicas da primeira fase após a perda do parceiro. Em geral, essa revolta tende a diminuir e a deixar espaço para sentimentos de tristeza, de amargura, de solidão e de insegurança. Dependendo da personalidade da pessoa enlutada, ela pode reagir a esses sentimentos por meio de passividade, com tendência depressiva, ou por atividades, enfrentando a situação nova. Na maioria dos casos, as pessoas tendem, durante bastante tempo, a oscilar entre aspectos voltados para a perda e atividades voltadas para a restituição, lembrando o modelo de duas fases de Stroebe e Schut (2001).

► Manifestações comportamentais e cognitivas

Os comportamentos que podem ser observados depois da perda do parceiro são vinculados aos sentimentos percebidos. Notam-se agitação, inquietação, cansaço, choro e uma tendência a se retrair socialmente. A agitação e a inquietação são reações típicas quando não se tem certeza do que fazer. Parkes (1996), seguindo Bowlby, explica esses comportamentos de forma biológica. Em situações de estresse, quando um perigo ou uma ameaça são percebidos, existem basicamente duas reações possíveis: ou o enfrentamento ou a fuga. No caso da morte do parceiro, isso é percebido como uma situação estressante, e o corpo humano se prepara para alguma reação; porém, diante da morte, nem a fuga nem a luta são formas adequadas de reação, deixando a pessoa em estado nervoso, agitado, inquieto. O cansaço extremo percebido por muitas pessoas é uma reação ao estresse emocional, mas pode ser causado também por outros efeitos, como insônia, reação frequente à perda. Finalmente, o cansaço faz parte do quadro depressivo, que ocorre muitas vezes nessa situação. Outras reações, como o choro e o grito, são formas de expressar os sentimentos de luto e são fortemente influenciados pela cultura em que as pessoas vivem. Assim, existem certas regras de quem pode expressar sua tristeza, de que forma e em que situação. Por exemplo, choro e lágrimas são, na cultura brasileira, aceitos sem maiores restrições para mulheres; para homens, usualmente, só em situações de dor extrema.

Após a morte do parceiro, os pensamentos estão voltados, em geral por muito tempo, para o falecido. Momentos importantes são lembrados, as últimas palavras ou gestos e a própria reação da pessoa enlutada prendem a atenção. Os pensamentos voltados para a pessoa falecida podem diminuir com o tempo, mas, em muitos casos, a sensação de que o falecido ainda está presente continua (Littlewood, 2001). Na perspectiva atual, a continuação dos vínculos com o falecido não é mais patologizada, até porque, em muitas culturas, a manutenção da memória do falecido e integração dos falecidos na vida familiar são culturalmente esperadas. Essa lembrança pode ser dolorosa, especialmente no início, mas, em muitos casos, ela transmite segurança e força para a viúva (Hoonaard, 2001). Nesse sentido, a ideia de que a pessoa falecida deve, durante o processo de luto, ganhar um lugar adequado na vida das pessoas enlutadas, onde ela pode continuar presente sem ocupar toda a atenção e absorver toda a energia do sobrevivente, parece uma forma adequada de lidar com a questão da manutenção dos vínculos enquanto a pessoa volta a uma vida mais normal.

Outras reações observadas depois da morte de uma pessoa amada são sentimentos de desespero, de incapacidade, e a impressão de que tudo aquilo não é verdade (Stroebe *et al.*, 2001). Essas manifestações existem com toda razão. Diante da morte, o ser humano se dá conta de suas próprias limitações e de sua própria finitude, percepções raras no mundo moderno, onde tudo parece possível. Uma das formas de proteção da pessoa contra acontecimentos extremamente graves é negar a realidade dos mesmos, ficando com a impressão de que tudo isso não passa de um sonho. A sensação da não realidade da perda é, em muitos casos, acompanhada de uma busca pela pessoa falecida, mesmo sabendo que ela não vive mais (Parkes, 1996).

► Manifestações fisiológicas e somáticas

A experiência de que o luto pode causar danos graves à saúde, e até levar à morte, aparece em muitas línguas em expressões e provérbios populares: “definhar”, “(*sich zu Tode grämen*“ (entristercer até a morte). Heberden registrou, em 1657, na cidade de Londres, 10 casos de morte por “luto” (Parkes, 1996). Levantamentos dos séculos 19 e 20 demonstram uma mortalidade bem mais elevada entre viúvos e viúvas. De fato, a existência de maior incidência de morte nos primeiros meses depois da perda do parceiro é hoje bem estabelecida (Elwert, Christakis, 2008). Parkes (1996) cita as conclusões às quais Stroebe e seu grupo chegam, após uma análise detalhada de 15 estudos longitudinais sobre o luto:

Realmente, a pessoa enlutada está em risco maior de falecer do que as pessoas não enlutadas. Isso parece valer não somente para as pessoas viúvas, mas também para familiares enlutados. O risco mais alto existe nas semanas e meses diretamente depois da perda, e homens parecem ser mais vulneráveis do que mulheres.

Um grande estudo que analisou durante 2 meses em 1957, em toda a Inglaterra e País de Gales (n = 4.486), todas as causas de morte de homens com mais de 55 anos de idade que haviam perdido as esposas, registrou 40% de um aumento da mortalidade durante os primeiros 6 meses do luto. Três quartos das mortes tinham sido causados por doenças cardíacas, especialmente trombose coronária e arteriosclerose do coração (Parkes, 1996). Outras causas de morte encontradas com frequência entre pessoas enlutadas são cirrose do fígado, infecções, acidentes e suicídio. Parkes destaca que o número maior de pessoas falecidas 6 meses depois da perda do parceiro não significa necessariamente que o luto em si seja a causa da morte. Também é possível que o luto cause alterações no comportamento das pessoas (p. ex., fumar mais, tomar mais remédios ou sedativos, aumento do estresse, alimentação não adequada), o que pode agravar problemas já existentes. Estudos recentes, porém, trazem uma perspectiva mais diferenciada. Segundo Taga (*et al.* (2009), a maior mortalidade depois de uma viuvez não se mostrou, em um estudo longitudinal, no grupo de pessoas brancas com alta escolaridade. Elwert e Christakis (2008) destacam que a causa da morte pode ter uma influência sobre a mortalidade do parceiro sobrevivente. Viver em uma vizinhança onde a experiência da viuvez é compartilhada com outras pessoas pode ser um fator protetivo contra uma mortalidade mais alta (Subramanian (*et al.*, 2008).

Além de uma maior mortalidade, encontram-se outros impactos frequentes como efeitos psicossomáticos. Uma série de estudos com viúvas e viúvos nos EUA e na Austrália demonstrou reações comuns na fase de luto, como nervosismo, sentimento de pânico, insônia, perda de apetite, perda de peso, capacidade reduzida de trabalho e cansaço, mas também dor de cabeça, tontura, rachaduras de pele, suor excessivo, indigestão, dificuldade em engolir, vômito, períodos pesados de menstruação, dor no peito, falta de fôlego e infecções frequentes (Parkes, 1996). Outro fenômeno é a síndrome do “coração partido”, na qual o estresse da perda causa dores no peito, parecidos com um ataque cardíaco (Prizanteli, 2008).

Hall e Irwin (2001) apresentam um modelo para melhor entender o impacto diferente na saúde que o luto pode causar nas pessoas. Esse modelo começa com o evento da perda, que é moderado pelo contexto social e histórico (etnia, situação econômica, papéis na sociedade, características das relações sociais) e por diferenças individuais (predisposição genética, idade, sexo, histórico psiquiátrico), o que leva a uma certa forma de estresse. Esse depende da percepção e da avaliação do indivíduo, mas também do autoconceito da pessoa e de suas capacidades de lidar com situações problemáticas. O estresse percebido causa distúrbios afetivos e distúrbios do sono, o que chama respostas biológicas na área de reações autônomas, imunológicas e neuroendócrinas. Essas respostas biológicas, por sua vez, podem levar a uma doença ou à progressão de uma doença já existente. Uma revisão de correlações neuroendócrinas com o luto demonstra, em muitos casos, níveis elevados dos hormônios do estresse (cortisol, epinefrina, norepinefrina), o que leva à desregulação do sistema fisiológico, com implicações possíveis para doenças. Em relação ao impacto no sistema imunológico, os estudos na área são voltados, em geral, para certos componentes do sistema, como CD4 (*T-helper*), CD8 (*T-supressor*) ou células naturais de extermínio (*natural killer cells*). Apesar dos diferentes delineamentos das pesquisas, existe uma evidência que aponta para uma baixa nas medidas funcionais da competência imunológica entre pessoas enlutadas, cujos mecanismos ainda não são bem compreendidos. Insônia é um problema comum mencionado por essas pessoas. A relação entre luto e insônia parece bastante importante para a avaliação do impacto à saúde, pois existe uma forte relação entre o sono e o sistema imunológico, o que poderia significar que o sono diminuído de pessoas enlutadas afeta diretamente a saúde por suprimir o sistema imunológico.

Outro aspecto importante, especialmente para pessoas mais velhas, é a observação de Dibelius (2000) de que, 1 ano depois da morte do parceiro, um número significativo de viúvas mais velhas se tornou dependente. Além do estresse da morte e da readaptação, as esposas tinham, muitas vezes, assumido o cuidado dos seus maridos dependentes antes do seu falecimento. O trabalho pesado de cuidar do parceiro tinha comprometido a saúde da pessoa cuidadora, de maneira que, algum tempo depois da morte, ela mesma precisava de cuidado. De fato, o cuidado do parceiro é um fenômeno bastante comum, mas com forte impacto na saúde e no próprio processo de luto (Keene, Prokos, 2008).

Uma revisão de dados sobre o impacto da viuvez na saúde demonstrou que ele pode ser, em alguns casos, de maior gravidade e até fatal, mas que não existe relação direta entre o luto e a doença. Por um lado, a perda do parceiro ou de uma pessoa querida pode ter significados muito diferentes para as pessoas, dependendo da sua biografia, dos seus valores e suas crenças. Por outro lado, o impacto e as consequências dependem da constituição anterior, tanto física quanto psicológica e social. Doenças preexistentes podem surgir a partir de uma diminuição geral da resistência física, a estrutura psicológica da pessoa enlutada pode ter capacidade ou não de absorver a perda, o ambiente e a rede social podem amenizar ou agravar o impacto. Diante da dependência do impacto de vários fatores, o profissional deve avaliar a situação da pessoa enlutada de forma abrangente, mas ficar atento, especialmente, a grupos de risco, com antecedentes de problemas como depressão, doenças cardiovasculares, tabagismo e alcoolismo.

Em relação à vulnerabilidade psíquica e social, existem outros fatores ainda, como, por exemplo, certos tipos de casamentos (forte dependência do parceiro, forte identificação com o parceiro, abrindo mão de uma identidade própria), falta de uma percepção realista em relação ao parceiro e ao casamento, dificuldades gerais em lidar com perdas e

percepção da situação como imutável (Stappen, 1988). A própria situação da perda pode significar um fator agravante. Quando a perda não era previsível (p. ex., acidente, morte violenta), o impacto se torna bem mais forte (Stappen, 1988). Isso pode ser agravado ainda, quando as circunstâncias da morte são extremamente dramáticas, o que pode levar a um estresse pós-traumático (PTSD – *post-traumatic stress disorder*; Parkes, 1996). Nesse contexto, pode-se mencionar também a perda do parceiro pelo HIV/AIDS (Oliveira, 2000). Resumindo, os fatores de vulnerabilidade podem vir das circunstâncias da morte, do contexto e do apoio social de que a pessoa enlutada dispõe, da antecedência de doenças, mas, especialmente, da biografia e da estrutura psicológica da pessoa. Todos esses fatores podem influenciar as formas como a pessoa vai enfrentar a situação estressante da perda do parceiro ou de uma pessoa próxima.

■ Processos de (re?) adaptação

Na perspectiva teórica atual, ficou bem mais complicado falar sobre processos de readaptação. Enquanto o luto é percebido como uma fase transitória, a readaptação é possível e pode ser medida em termos de voltar ao estado anterior. Nesse sentido, para um médico, a fase de luto pode ser considerada vencida quando sintomas psicossomáticos desapareceram; para um psiquiatra, quando não há mais indicações de depressão ou de outras doenças mentais. Porém, quando a viuvez é vista como um evento biográfico que vai marcar a vida futura, não existem parâmetros claros para o que significa uma volta à vida dita normal. Stroebe e Schut (2001) discutem essa problemática, demonstrando as diferentes concepções do resultado da readaptação, dependendo das teorias de luto que fundamentam as pesquisas ou reflexões.

▶ Teorias cognitivas

Um grupo de estudos fundamenta-se nas teorias cognitivas do estresse. O conceito básico nessas teorias é o de enfrentamento (*coping*), que significa, segundo Stroebe e Schut (2001), citando Folkman (*et al.*, “o esforço cognitivo e comportamental de uma pessoa para lidar (reduzir, diminuir, dominar ou tolerar) com as demandas internas e externas da interação pessoa-ambiente, demandas que são percebidas como testando ou ultrapassando as condições da pessoa”. Nessas teorias, o impacto de um evento estressante depende, principalmente, da avaliação individual da pessoa. Dependendo do modo como o evento estressante, no nosso caso a perda do parceiro, é percebido e avaliado pela pessoa, ela vai desempenhar esforços para lidar com a perda. Nesse sentido, esse modelo teórico consegue explicar bem as reações diferentes frente aos mesmos acontecimentos. Enquanto, para uma pessoa, o evento estressante significa um desafio, ela vai enfrentá-lo de forma ativa; outra pessoa pode avaliá-lo como uma sobrecarga que não consegue enfrentar, o que vai levar a um comportamento evasivo (de fuga, evitação).

As estratégias de enfrentamento podem ser centradas no problema (*problem-focused coping*) ou centradas na emoção (*emotion-focused coping*). Enfrentamentos favoráveis acarretam emoções positivas; enfrentamentos desfavoráveis trazem a impossibilidade de encontrar soluções causando angústia. Em pesquisas em que adotou esse modelo, Folkman (2001) observou a coexistência de sentimentos negativos e positivos durante a fase da morte do parceiro e do luto. Verificou que, apesar da tristeza e da alta angústia vivida por pessoas enlutadas, elas também podem experimentar sentimentos positivos, a partir da adoção de estratégias de enfrentamento que envolvem realizar tarefas tais como mudar as roupas de cama ou levar o parceiro doente para a clínica. Realizar tarefas é mais presente durante a fase de cuidar (p. ex., dar conforto para o parceiro em seus últimos momentos) do que durante o luto (Folkman, 2001). No entanto, também é possível imaginá-lo ocorrendo depois da morte, quando a pessoa tem que vencer os caminhos burocráticos e as dolorosas tarefas associadas à realização dos funerais. De qualquer maneira, a existência de sentimentos positivos no contexto predominantemente triste e negativo do luto ajuda a pessoa a enfrentar as perdas, e especialmente a lidar com as suas emoções diante da imutabilidade da morte.

Readaptar-se depois da perda do parceiro ou de uma pessoa amada está baseado, segundo as teorias de estresse, no uso adequado de estratégias de enfrentamento. Os critérios de elaboração da perda ou adaptação são, principalmente, a diminuição da angústia e a predominância de sentimentos positivos.

Nessa linha de pesquisas, Stroebe e Stroebe (1992) demonstraram, em uma pesquisa longitudinal na Alemanha, que a convicção de poder controlar a própria vida era um dos fatores mais importantes para a recuperação. Nesse sentido, pessoas que acreditam que suas vidas sejam controladas por outras pessoas ou outras forças, mas não por elas mesmas, apresentaram reações extremamente fortes à perda do parceiro, com grandes dificuldades de recuperação. Outros dados da mesma pesquisa, em relação a doenças somáticas e depressão, demonstraram valores bem mais altos para viúvas e viúvos do que para pessoas casadas. Depois de 2 anos, não se encontraram mais diferenças significativas entre as pessoas viúvas e as pessoas casadas em relação às doenças somáticas, porém, mais ou menos um terço do grupo das pessoas viúvas tinha ainda índices bem mais altos de depressão do que os casados. Observou-se também uma relação positiva entre apoio

social e saúde, mas essa relação não era muito diferente entre os casados e os viúvos. Nesse sentido, o apoio social significa uma condição positiva para lidar com a situação, mas o apoio social não consegue absorver totalmente o estresse extraordinário da perda do parceiro. Em relação à previsibilidade da perda, o primeiro impacto depois de uma perda imprevisível foi bem mais forte, com índices muito altos de depressão e doenças somáticas, mas, durante o processo de luto, os índices se aproximaram aos índices das outras pessoas viúvas, o que significa que a imprevisibilidade aumenta o impacto do estresse, mas não afeta a capacidade de recuperação, tendência confirmada pelas pesquisas de Carr e Utz (2002).

A pesquisa de Stappen (1988) traz alguns outros elementos e indícios importantes para uma recuperação da perda e adaptação à nova vida de viuvez. Um casamento orientado por uma perspectiva de parceria, com espaço para o desenvolvimento de identidades próprias, ajudava na recuperação, bem como relações que eram capazes de resolver conflitos de forma construtiva propiciavam uma melhor adaptação. Em relação às situações econômica e social, a adaptação foi melhor quando a pessoa vivia financeiramente independente e em relações sociais marcadas por um equilíbrio entre dar e receber. Também um amplo campo de interesses e atividades sociais altas, percepção de integração e apoio social, atividades profissionais ou voluntárias foram indicadores para uma adaptação melhor. Confirmando os dados de outras pesquisas, concluiu-se que uma maneira ativa de enfrentar essa situação problemática de vida era especialmente importante para uma adaptação bem-sucedida.

A importância de processos cognitivos no processo de luto é demonstrada na revisão das pesquisas nesse campo realizadas por Stroebe e Schut (2001). Suprimir os pensamentos voltados para a perda e o luto pode dificultar a adaptação, assim como ficar ruminando a ideia da perda (*ruminative coping*), concentrando-se nos aspectos e significados angustiantes, de forma repetitiva e passiva, traz também dificuldades na adaptação, associando-se a altos índices de depressão alguns meses depois da perda. Nolen-Hoeksema (2001) aponta quatro maneiras como o enfrentamento ruminativo prolonga e dificulta a adaptação:

- O enfrentamento ruminativo chama a atenção das pessoas para aspectos negativos e tristes e aumenta o sentimento de tristeza.
- A fixação em pensamentos negativos interfere na solução positiva de problemas, porque as pessoas pensam negativamente sobre si mesmas e suas vidas.
- Pensar em círculos pode atrapalhar a vida cotidiana, pois as pessoas não se esforçam para enfrentar ativamente as suas vidas, o que poderia melhorar a sua disposição emocional.
- Expressando seus pensamentos negativos repetitivamente, as pessoas podem experimentar a rejeição dos amigos e familiares, por se tratar de um comportamento socialmente não aceito.

A tendência de pensar repetitivamente sobre os aspectos negativos pode ter sua origem na estrutura psicológica da personalidade, mas também pode ser causada por fatores contextuais, como um acúmulo de eventos negativos, ou por situações crônicas de difícil controle. Pessoas que conseguem descobrir aspectos positivos na perda e na situação estressante do luto conseguem adaptar-se melhor do que as que se envolvem em enfrentamento ruminativo. Bonanno (2001) pesquisou a expressão facial de pessoas enlutadas enquanto elas falavam sobre suas perdas. Observou que as pessoas que sorriram durante as entrevistas eram pessoas que conseguiram uma adaptação melhor. Sugeriu então que a expressão de sentimentos positivos e sorrisos é um fator moderador no processo de luto, que pode ser visto como um indicador de melhor adaptação à perda.

► Teorias psicanalíticas

As teorias psicanalíticas e suas propostas para uma readaptação pela elaboração de luto (Freud) ou passar por fases de desvinculação da pessoa falecida (Bowlby, Parkes) já foram apresentadas e discutidas. Apesar de várias críticas, por exemplo, em relação à importância de cortar os vínculos com a pessoa falecida ou ao conceito pouco preciso e de difícil operacionalização da “elaboração do luto” (*Trauerarbeit*), cujos resultados previstos não podem ser comprovados empiricamente, as ideias básicas das teorias psicanalíticas continuam a ter uma importância fundamental, assim como ainda conseguem inspirar modelos novos, como o modelo mais dinâmico de tarefas a serem enfrentadas ativamente de Worden (1998).

Contribuições importantes dessa linha teórica, a respeito da recuperação depois de uma perda, são uma análise sensível e compreensiva das reações imediatamente seguintes à morte do parceiro, em especial em relação aos sentimentos, às vezes controversos, experimentados pela pessoa enlutada, como tristeza pela perda, saudade em relação à pessoa perdida e, ao mesmo tempo, raiva por ter sido abandonada.

Outro aspecto importante é o alerta para formas patológicas de luto, quando os sentimentos em relação à pessoa falecida e ao luto são suprimidos. A questão do luto patológico recebeu fortes críticas. Ele é visto, hoje, de forma bem mais

diferenciada. Mesmo assim, a existência de um certo grupo de risco entre as pessoas enlutadas, com altos índices de depressão e tendência para doenças mentais, é comprovada em várias pesquisas.

► Teorias de construção social

Nos últimos anos, há um interesse crescente em aspectos interpessoais a respeito de perda e luto. As pesquisas nesse campo baseiam-se, frequentemente, no interacionismo simbólico. Nessa perspectiva, o significado da perda e da pessoa falecida é negociado em interações sociais da pessoa enlutada com as pessoas ao seu redor. As pessoas enlutadas desenvolvem narrativas sobre a natureza da vida e da morte da pessoa falecida, e essas construções sociais podem influenciar o resultado do processo de luto (Stroebe e Schut, 2001). Nessa linha teórica, Walter (1999) propõe um novo modelo para se compreender e avaliar o processo de luto. As relações com a pessoa falecida são mantidas, basicamente, por conversas, ou com outras pessoas falecidas, por exemplo, nas visitas ao cemitério, ou com as pessoas que conheciam o falecido. Mesmo se a conversa não ajuda diretamente na diminuição da angústia, ela ajuda no processo de construção de uma biografia da pessoa falecida. Segundo Walter, o processo de luto é resolvido quando a pessoa enlutada consegue construir uma biografia estável da pessoa falecida, que possibilita à pessoa enlutada integrar a memória da pessoa falecida na sua vida atual.

A pesquisa de Hoonard (2001), que trabalha com entrevistas abertas e aspectos biográficos das viúvas, consegue dar voz às mulheres viúvas e às suas experiências variadas, de como enfrentaram a morte do parceiro e de como se adaptaram às suas vidas de viúvas. Entre esse grupo de viúvas do Canadá, experiências anteriores de perdas não significaram necessariamente uma adaptação melhor à viuvez. O que ajudou, porém, foram experiências de grandes mudanças durante suas vidas, como, por exemplo, mudar de um país para outro e experimentar sua capacidade de viver, mesmo em situações de mudanças drásticas. A respeito da reorganização das suas relações com os filhos, amigos e outras pessoas, é mencionada a importância do equilíbrio entre dar e receber. Quando a viúva parece carente demais, as outras pessoas tendem a se retirar. A morte do parceiro significa uma grande perda para as mulheres, mas a necessidade de se relacionar de uma nova maneira com amigos, filhos e familiares e a descoberta de coisas novas que elas são capazes de fazer melhoram a autoimagem e trazem forças novas.

Desenvolver novos relacionamentos e reativar relações já existentes significam, frequentemente, indícios de uma boa adaptação. Referente a isso, Davidson (2000) observa relações diferentes entre os viúvos e as viúvas da sua pesquisa na Inglaterra, dependendo da idade e do sexo. Assim, os homens mais jovens começaram mais relacionamentos estáveis com mulheres, porém sem morar junto com a nova parceira. Homens mais velhos tinham, em geral, desenvolvido contatos mais próximos com os seus filhos adultos. Para mulheres, significava uma boa adaptação desenvolver uma vida social fora de casa, com amigos e instituições, mas também com a família. Em relação ao recasamento, observou-se que homens se casam de novo com muito mais frequência, ao passo que isso é bem mais raro entre mulheres, especialmente mulheres velhas, por várias razões, como, por exemplo, querer manter-se fiel ao marido falecido e resistência dos filhos (Hoonard, 2001), mas também por medo de perder a nova independência (Britto da Motta, 2002). Influências culturais, finalmente, podem ser outro fator importante para realizar ou evitar um novo casamento.

A viuvez e o processo de luto possuem muitas facetas. Isso se refere também à recuperação depois da perda. Algumas consequências, como aquelas em função do primeiro choque (atordoamento, problemas de memória, perda do contato com a realidade), desaparecem, em geral, em pouco tempo. Outras consequências, como reações somáticas e depressivas, demoram, na maioria dos casos, entre 1 e 2 anos. A maioria das pessoas viúvas consegue administrar sua vida por conta própria depois do segundo aniversário da morte do parceiro (Davidson, 2000).

Mesmo se a maioria das pessoas enlutadas se recupera e reconstrói sua vida nesse prazo, existem situações em que a recuperação pode demorar bem mais, e, em alguns casos, a perda do parceiro pode desencadear doenças físicas ou mentais, muitas vezes preexistentes. Além disso, as maneiras como as pessoas reconstróem suas vidas podem ser bem diferentes e incluir elementos antes considerados patológicos. Falar sobre recuperação não significa que as pessoas voltem ao mesmo estado de antes. A perda do parceiro constitui uma marca forte na biografia da pessoa. Nesse sentido, parece importante a inclusão da memória da pessoa falecida na vida futura. Apesar de a perda do parceiro ser, na maioria dos casos, um acontecimento extremamente grave, vencer essa crise e passar pela experiência do luto podem significar, também, um momento de crescimento e amadurecimento pessoal (Carr, 2004).

► Suporte e formas institucionais de ajuda

Pessoas que perderam seus parceiros precisam de ajuda. Entre os tipos de ajuda, encontra-se, em primeiro lugar, a ajuda informal dos amigos e familiares. Outras formas são a ajuda institucional, prestada por profissionais ou voluntários,

especialmente das áreas da saúde e da assistência social, e, também, grupos de autoajuda que existem em vários países. Mas quais são as formas mais adequadas de ajuda? Quem pode ajudar melhor? É realmente possível ajudar às pessoas enlutadas nessa situação difícil? Tentaremos dar algumas respostas a essas perguntas.

Os primeiros que vêm ajudar a pessoa enlutada são, de um modo geral, os familiares e amigos. Essa ajuda pode abranger, tanto ajuda prática, por exemplo, na organização do enterro, na burocracia administrativa, na organização de tarefas domésticas, ajuda financeira, quanto ajuda emocional, através de conversas, visitas, cartas, convites. Apesar da importância confirmada desse apoio, muitas pessoas têm, na primeira fase do luto, dificuldades de procurar ou até aceitar essa ajuda dos amigos. As emoções de tristeza, de decepção e de raiva, às vezes, são fortes demais, e as pessoas enlutadas podem reagir até de forma agressiva a uma oferta de ajuda. Nessa fase, os familiares e amigos precisam compreender a situação de distúrbio emocional e respeitar uma possível tendência de se retrair por um certo tempo, sem cortar as relações, ajudando principalmente nas tarefas concretas. Especialmente na cultura norte-americana, os amigos e familiares encorajam as pessoas enlutadas a não expressar sua dor, reafirmando que tudo vai passar logo. Enquanto as pesquisas baseadas na linha psicanalítica se opuseram veementemente a isso, destacando a importância de expressar seu luto e de não reprimir seus sentimentos, as pesquisas hoje sugerem um caminho no meio. Em uma primeira fase, parece realmente melhor ter oportunidade de expressar sua dor e sua tristeza, por outro lado, a tendência a ruminar a ideia da perda por muito tempo parece levar a resultados mais problemáticos no processo de adaptação (Stroebe e Schut, 2001). Uma das grandes dificuldades para os amigos e familiares em relação a expressões de tristeza e desespero por parte da pessoa enlutada é que isso faz lembrar ao próprio ajudante as suas perdas. Esse é um problema que não existe somente para os amigos e familiares, mas também para os médicos, enfermeiros e outros profissionais que lidam com pessoas enlutadas. Por isso, apesar da boa vontade de amigos e familiares em oferecer ajuda, existe muita insegurança, o que causa conflitos para dar apoio a pessoas enlutadas. Além da insegurança, a disponibilidade para ajuda tende a diminuir com o tempo.

Dibelius (2000) destaca a necessidade, especialmente nos primeiros meses após o falecimento, de criar uma atmosfera de conforto e de segurança. Nesse sentido, poder continuar a morar no mesmo lugar, onde tudo é conhecido, pode contribuir para encontrar essa atmosfera. Uma mudança, forçada por questões econômicas, por exemplo, é percebida, muitas vezes, como uma segunda morte. Outro elemento de conforto é relatado por Hoonard (2001), a partir das suas entrevistas com mulheres viúvas mais velhas: quando, na primeira fase depois da perda, manifestações ou ajudas surgiram inesperadas despertavam uma sensação de aconchego e conforto especial, mostrando às viúvas a continuação dos vínculos com a comunidade. Segundo as linhas teóricas mais atuais, a rede social de amigos e familiares tem importância especial para que a pessoa enlutada possa, nas conversas sobre a pessoa falecida, reconstruir uma biografia do morto e, dessa maneira, integrá-lo na sua vida futura.

Em relação a ajudas institucionais, existem várias formas e experiências, na sua grande maioria, na Inglaterra e nos EUA. Uma primeira forma pode ser grupos de convivência, ou da comunidade religiosa da pessoa enlutada, ou do seu bairro. Existe esse tipo de ajuda comunitária para vários grupos também aqui no Brasil, por exemplo, vinculados aos postos de saúde ou a comunidades religiosas. Não são conhecidos grupos específicos para viúvas. Outras formas de ajuda institucional são grupos de autoajuda, um tipo bastante comum nos EUA. Enquanto os efeitos positivos desses grupos podem ser o clima de compreensão pelo fato de seus membros terem passado pela mesma experiência e a possibilidade de novos contatos sociais, Parkes (1996) alerta também para os perigos, por exemplo, de esses grupos ficarem dominados por seus membros mais perturbados. Outras formas de auto-organização, em nível mais amplo, são associações de viúvas como, por exemplo, a NAW (National Association of Widows), uma organização inglesa que visa a unir as viúvas, oferecendo possibilidades de amizade e conselhos, e que procura atender às necessidades específicas dessas mulheres em todas as idades (Littlewood, 2001).

Ainda dentro da ideia de ajuda mútua, deve ser mencionado o programa “viúvas para viúvas”, que foi lançado por Phyllis Silverman, em 1967, vinculado ao Laboratório de Psiquiatria Comunitária da Universidade de Harvard em Boston, Massachusetts. Esse programa, que serviu de modelo para muitos outros, é baseado na ideia de que ninguém pode entender a situação de uma viúva melhor do que alguém que já passou por essa experiência. Viúvas maduras ligam regularmente para mulheres dentro das suas áreas que perderam recentemente o marido ou parceiro. Elas oferecem amizade, ajuda e aconselhamento, mas não se apresentam como profissionais, e, na verdade, não possuem qualificação profissional, apenas têm a experiência de terem passado, com sucesso, por um processo de luto. Parkes (1996), a partir de contatos pessoais com esse programa e com as viúvas conselheiras, se pronuncia muito positivamente sobre o engajamento das mulheres e a sua convicção de realmente propiciar ajuda. Baseado no trabalho pioneiro de Silverman, foi implementado, em 1973, o Serviço de Pessoas Viúvas [Widowed Persons Service (WPS)], uma parte da Associação Americana de Pessoas Aposentadas [American Association of Retired Persons (AARP)], que oferece ajuda a mulheres que acabaram de perder os maridos, através de voluntários que passaram eles mesmos por experiências de luto e que recebem um treinamento específico para poder cumprir essa tarefa.

Aconselhamento para pessoas enlutadas é providenciado também por serviços profissionais, em primeiro lugar por psicólogos e assistentes sociais. Existem formas especiais de preparar profissionais para essa tarefa, em geral com base em linhas psicanalíticas. Além de profissionais, existem também serviços de voluntários no campo do aconselhamento para pessoas enlutadas, que oferecem, muitas vezes, excelentes serviços (Parkes, 1996).

Outra aproximação são programas educacionais, como o Pathfinder (Caserta *et al.*, 1999). Esse programa consiste em 11 encontros semanais e é voltado para viúvos e viúvas a partir dos 50 anos de idade. Em cada encontro, é abordado um tema relevante por uma pessoa especialista, que trata de questões como “Maneiras saudáveis de lidar com o estresse” (definir e reconhecer estresse; estratégias de enfrentamento [(*coping*); definir prioridades; organização do tempo; saber dizer não; ajuda da comunidade) ou “Você não está ficando louco: isso é chamado luto” (o que é luto?; reações típicas/normais de luto; o que a pessoa enlutada pode fazer para si mesma; fontes de apoio da comunidade). Segundo a avaliação de Caserta (*et al.* (1999), pelo menos dois terços dos participantes afirmaram terem passado a lidar melhor com aspectos básicos, como limpeza e segurança em casa, estresse, alimentação e exercícios.

Diante das múltiplas ofertas de ajuda para pessoas enlutadas, pelo menos em outros países, surge a pergunta sobre a eficácia desses programas. Existe um certo número de pesquisas a respeito que analisa os programas de ajuda e procura demonstrar, em geral comparando com grupos de pessoas não viúvas, que as pessoas viúvas conseguiram melhorar e se esses efeitos se mantiveram por um certo período de tempo. Schut (*et al.* (2001) fazem uma revisão de pesquisas, diferenciando entre programas de intervenção primária (ajuda geral para todos os tipos de pessoas enlutadas ou viúvas), de intervenção secundária (voltados somente para os grupos de alto risco) e de intervenção terciária (para pessoas com luto complicado ou patológico). De uma forma geral, eles apontam para uma série de aspectos problemáticos nas pesquisas de intervenção, especialmente quanto à parte metodológica. Assim, muitas pesquisas são voltadas somente para o grupo que recebeu o tratamento, sem terem um grupo de referência, sem tratamento; às vezes, as pesquisas vão somente até pouco tempo depois da conclusão da intervenção, ficando em aberto se os efeitos da intervenção tiveram resultados duradouros. Além desses problemas metodológicos, os resultados são, na grande maioria, decepcionantes; assim, existem poucas pesquisas que conseguem comprovar um efeito positivo das intervenções com pessoas enlutadas. Interessante é que existem diferenças entre os três tipos de intervenções. Os trabalhos com pessoas enlutadas em geral (intervenção primária) possuem o menor efeito positivo, às vezes até efeitos negativos. O trabalho voltado especialmente para grupos de alto risco ou para pessoas com luto complicado ou patológico consegue apresentar melhores resultados. Uma das razões que Schut (*et al.* (2001) apontam para esses resultados é a forma de recrutamento das pessoas para as pesquisas. Enquanto a maioria das pesquisas sobre intervenção primária busca ativamente pessoas enlutadas, isso só vale para a metade das pesquisas sobre intervenção secundária. Nessas, são mais as pessoas enlutadas que, por perceberem problemas, procuram ajuda ativamente, o que garante uma motivação maior e resultados mais promissores. Outro elemento que pode explicar os resultados negativos das atividades de intervenção é o tempo do início do programa. Na maioria dos casos, as pessoas enlutadas são procuradas logo no início do luto, mas Schut (*et al.* questionam essa prática, demonstrando que, nessa primeira fase, as pessoas estão ainda muito envolvidas com suas próprias emoções e não estão prontas para receber ajuda profissional, que pode ser percebida como invasiva. As pessoas nessa fase estão provavelmente mais abertas para receber a ajuda de pessoas conhecidas, como amigos e familiares, do que apoio profissional.

Pesquisas mais atuais apontam para a problemática das formas de intervenção – a suposta homogeneidade do processo de luto. O olhar mais diferenciado dos trabalhos atuais aponta o processo de perda do parceiro como um processo multifacetado, que é vivenciado de formas bem diferentes pelas pessoas enlutadas. Desta forma, seria necessário, antes de qualquer intervenção, uma análise diferenciada da situação específica da viuvez, o que a pessoa perdeu e qual apoio seria necessário. Nessa perspectiva, os resultados, às vezes frustrantes de ajuda a pessoas viúvas, se devem principalmente ao fato de que a oferta de ajuda não foi adequada (Carr e Utz, 2002).

A revisão de formas de apoio para pessoas enlutadas demonstrou um amplo leque de possibilidades. Em primeiro lugar, existe o apoio das pessoas mais próximas à pessoa enlutada, amigos, familiares e vizinhos. Esse apoio, especialmente nos primeiros tempos, mas também depois, na fase de reorganização, é da maior importância e não pode ser substituído por ajuda profissional, que, aliás, praticamente inexistente no Brasil. Formas profissionais de ajuda parecem ser mais adequadas quando são oferecidas de maneira voluntária, quando a própria pessoa está pronta para receber e quando se trata de formas de luto complicado ou de grupos de alto risco, com antecedentes de problemas de saúde física ou mental ou de problemas sociais (isolamento). Nesse contexto, não se pode esquecer também as questões financeiras, pois a perda do parceiro não significa somente um problema psicológico. Em quase todos os países do mundo, a perda do parceiro significa também uma drástica diminuição dos recursos financeiros, várias vezes, até a caída na pobreza (Hungerford, 2001; Li, 2004), agravado pelo fato de que as despesas, principalmente médicas, aumentam e quase duplicam para pessoas viúvas (Prigerson *et al.*, 2000). Nesse sentido, falando em ajuda e apoio, esses devem ser voltados também para a solução de problemas concretos e práticos, uma área na qual ainda existe muito pouca pesquisa (Carr, Utz, 2002). Dibelius (2000)

sugere três aspectos importantes em que a ajuda pode ser necessária, especialmente para pessoas viúvas em idade mais avançada:

- Estruturar o cotidiano no primeiro momento depois da perda, quando as pessoas tendem a ser mais perturbadas.
- Necessidade de acompanhar as pessoas não só na primeira fase de luto, mas também mais tarde, quando elas começam a reestruturar suas vidas.
- Ajuda para aumentar as competências sociais para que as pessoas enlutadas possam fazer novos contatos depois da perda.

► Conclusões

Neste trabalho, procuramos revisar a discussão científica atual sobre a viuvez e o luto, sobre o impacto da perda do parceiro, os processos de readaptação e as formas de ajuda para as pessoas enlutadas. Foi constatada certa abertura da discussão científica, saindo de uma perspectiva exclusivamente psicológica e psiquiátrica e considerando a importância fundamental dos aspectos sociológicos, históricos e antropológicos. A abertura abrange também as formas e os modelos de luto, respeitando hoje, muito mais, as experiências individuais e diferenciadas das pessoas enlutadas, bem como as diferentes formas culturais.

Uma revisão de pesquisas mais atuais na área da viuvez aponta, neste sentido, para uma perspectiva mais diferenciada, quando são estudadas as diferentes formas e padrões de adaptação das pessoas à perda do seu parceiro (Bonanno *et al.*, 2004; van Baarsen *et al.*, 2002; Carr e Utz, 2002). Várias pesquisas agora iniciam já antes da perda, considerando, dessa forma, mais elementos pré-perda, como a situação da saúde, a relação entre os parceiros ou as circunstâncias específicas, como um tempo maior de cuidado antes da morte do parceiro. Foi possível, então, questionar algumas posições tradicionais. Carr e Utz (2002) destacam que, nas suas pesquisas, casamentos complicados e conflitivos diminuíram o tempo do luto, contrário ao previsto pela tradição psicanalítica, enquanto casamentos marcados por proximidade e interdependência levaram a processos mais intensivos e prolongados de luto. Outro resultado interessante foi a existência de um grupo considerável de pessoas viúvas que mostram valores altos de depressão antes da perda e durante o primeiro tempo após a morte do parceiro, mas recuperam-se em um prazo muito curto de 6 meses, bem como um número considerável de pessoas que parecem pouco afetadas pela morte do parceiro, questão discutida com o conceito de resiliência (Bonanno *et al.*, 2004; van Baarsen *et al.*, 2002). Outra tendência das pesquisas é a inclusão de mais fatores na análise, como a troca de apoio entre gerações no processo de adaptação (Ha *et al.*, 2006), a análise de apoio e substituição de papéis sociais dentro da família (Prokos, 2005) e o impacto da religião e da espiritualidade no processo de adaptação (Coleman *et al.*, 2007; Wilkinson, Coleman, 2010).

A viuvez como uma instituição social, marcada por elementos culturais, é sensível a mudanças nas sociedades. Nesse sentido, as constatações das pesquisas de hoje sobre a viuvez já podem não valer mais para as próximas gerações, pois mudanças nas sociedades, especialmente nas formas de convívio e nos relacionamentos, podem levar a reações diferentes em relação à perda do parceiro. Para os casais de hoje que continuam juntos, a morte de um dos parceiros pode significar menos a perda do *(status* social ou da renda vitalícia, e muito mais o fim de um relacionamento longo e profundo, com impacto maior em aspectos emocionais (Walter, 1999, XVI). Além disso, Carr e Utz (2002) destacam também a maior igualdade entre homens e mulheres hoje, o que pode modificar a questão das dependências emocional e funcional nos casais, com processos diferenciados de adaptação. Outro fator importante no futuro será o número menor de filhos e a diminuição das famílias, o que pode alterar as possibilidades de conseguir suporte emocional, funcional e social. Provavelmente, haverá maior necessidade de profissionais ou de amigos assumirem tarefas que hoje são cumpridas pela família.

A necessidade de pesquisas nessa área é especialmente grande no Brasil. Sabemos ainda muito pouco sobre as condições específicas da viuvez em nosso país. Felizmente, nos últimos anos nota-se um crescente interesse para trabalhos nesta área, mesmo diluído em diferentes campos científicos, como na psicologia (Oliveira, 2000; Carbone, 2001; Trentini, 2002), na antropologia (Britto da Motta, 2002; Falcão, 2009), na enfermagem (Torres, 2006) e na educação (Buaes, Doll, 2005). Mesmo assim, precisamos ainda de mais informações e estudos para providenciar apoio e suporte para as pessoas enlutadas em nossa sociedade, e também para poder oferecer uma formação adequada aos profissionais que lidam, no seu cotidiano, com pessoas que sofreram a perda de uma pessoa querida. Esses profissionais, como médicos, enfermeiros, assistentes sociais, padres, entre outros, são, muitas vezes, a primeira referência em uma situação de perda e não podem fugir dessa sua responsabilidade.

► Bibliografia

- Bonanno GA. Grief and Emotion: a Social-Functional Perspective. (In: Stroebe, MS, Hansson RO, Stroebe W, Schut H. (orgs.). *(Handbook of Bereavement Research. Consequences, Coping, and Care)*. Washington: American Psychological Association, 2001, p. 493-515.
- Bonanno GA, Wortman CB, Nesse RM. Prospective patterns of resilience and maladjustment during widowhood. *(Psychology and Aging)*. 2004; 19(2):260-271.
- Bowlby J. *(Formação e Rompimento dos Laços Afetivos)*. São Paulo: Martins Fontes, 1997.
- Britto da Motta A. Viúvas alegres: uma nova/velha geração. (In: Costa AAA, Sardenberg CMB (orgs.). *Feminismo, Ciência e Tecnologia*. Salvador: Redor/Neim-FFCH/UFBA, 2002, p. 263-276.
- Buaes CS, Doll J. Aprender a ser viúva: narrativas de mulheres idosas no meio rural. *(Kairós)*. 2005; 8(2):171-188.
- Carbone AG. *(Luto na Viuvez. Relatos de viúvas sobre as reações de luto em situação de grupo de psicoterapia)*. Dissertação de Mestrado, Psicologia Clínica, PUC-SP, 2001.
- Carr D, House JS, Kessler RC, Nesse RM, Sonnega J, Wortman C. Marital Quality and Psychological Adjustment to Widowhood Among Older Adults: A Longitudinal Analysis. *(Journal of Gerontology: Social Sciences)*. 2000; 55B(4): S197-S207.
- Carr D, Utz R. Late-life widowhood in the United States: New directions in research and theory. *(Ageing International)*. 2002; 27(1):65-88.
- Carr D. Gender, preloss marital dependence, and older adults' adjustment to widowhood. *(Journal of Marriage and Family)*. 2004; 66:220-235.
- Caserta MS, Lund DA, Rice SJ. Pathfinders: A Self-Care and Health Education Program for Older Widows and Widowers. *(The Gerontologist)*. 1999, 39(5):615-620.
- Cavallo S, Warner L. (eds.). *(Widowhood in Medieval and Early Modern Europe)*. New York: Pearson Education, 1999.
- Cheng S-T, Chan ACM. Relationship with others and life satisfaction in later life: Do gender and widowhood make a difference? *(The Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences)*. 2006; 61:46-53.
- Coleman PG, McKiernan F, Mills M, Speck P. In sure and uncertain faith: belief and coping with loss of spouse in later life. *(Ageing & Society)*. 2007; 27:869-890.
- Currer C. Is Grief an Illness? Issues of Theory in Relation to Cultural Diversity and the Grieving Process. (In: Hockey J, Katz J, Small N. (eds.). *(Grief, Mourning and Death Ritual)*. Buckingham, Philadelphia: Open University Press, 2001, p. 49-60.
- Davidson K. Gender, Age and Widowhood: Gender Differences in Adaptation in the Medium and Long Term. *(Bereavement Care)*. 2000; 19(2):25-27.
- Dibelius O. Verwitwung. (In: Wahl HW, Tesch-Römer C. (orgs.). *(Angewandte Gerontologie in Schlüsselbegriffen)*. Stuttgart: Kohlhammer, 2000, p. 158-162.
- Elias N. *(A solidão dos moribundos, seguido de, Envelhecer e morrer)*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar, 2001.
- Elwert F, Christakis NA. The effect of widowhood on mortality by the causes of death of both spouses. *(American Journal of Public Health)*. 2008 98(11):2.092-2.098.
- Falcão TML. Homem não chora: Um estudo sobre viuvez masculina em camadas médias urbanas. Tese de doutorado, UFPE, 2009.
- Folkman S. Revised Coping Theory and the Process of Bereavement. (In: Stroebe MS, Hansson RO, Stroebe W, Schut H (orgs.). *(Handbook of Bereavement Research. Consequences, Coping, and Care)*. Washington: American Psychological Association, 2001, p. 563-584.
- Fookon I. Biographische Faktoren des Alterserlebens lediger und langjährig verwitweter Frauen. (In: Lehr U e Thomae H (orgs.). *(Formen seelischen Alterns. Ergebnisse der Bonner Gerontologischen Längsschnittstudie (BOLSA))*. Stuttgart: Enke, 1987, p. 160-172.
- Freud S. *(Trauer und Melancholie (1917 [1915]))*. (In: - Studienausgabe, Bd III. *Psychologie des Unbewussten*. Frankfurt/M.: Fischer, 1975, p. 194-212. (Citações em português: FREUD, S. *(Luto e Melancolia)*. Edição Standard Brasileira das Obras Psicológicas Completas, vol. XIV, p. 275-291, Rio de Janeiro: Imago, 1996.)
- Ha J-H, Carr D, Utz RL, Nesse R. Older adults' perceptions of intergenerational support after widowhood. How do men and women differ? *(Journal of Family Issues)* 2006; 27(1):3-30.
- Hall M, Irwin M. Physiological Indices of Functioning in Bereavement. (In: Stroebe MS, Hansson RO, Stroebe W, Schut H. (orgs.). *(Handbook of Bereavement Research. Consequences, Coping, and Care)*. Washington: American Psychological Association, 2001, p. 473-492.
- Hoonard DK van den. *(The Widowed Self. (The Older Women's Journey through Widowhood)*. Waterloo, Ontario: Wilfried Laurier University Press, 2001.
- Hungerford TL. The economic consequences of widowhood on elderly women in the United States and Germany. *(The Gerontologist)*. 2001; 41:103-110.
- Keene JR, Prokos AH. Widowhood and the end of spousal care-giving: relief or wear and tear? *(Ageing & Society)*. 2008; 28:551-570.
- Klass D, Silverman PR, Nickman S. *(Continuing Bonds. New Understanding of Grief)*. Washington, London: Taylor and Francis, 1996.
- Li C. Widowhood: Consequences on income for Senior women. Ottawa: *(Analyses in Brief)*, 2004.
- Littlewood J. Just an Old Fashioned Love Song or a 'Harlequin Romance'? Some Experiences of Widowhood. (In: Hockey J, Katz J, Small N. (eds.). *(Grief, Mourning and Death Ritual)*. Buckingham, Philadelphia: Open University Press, 2001, p. 82-93.
- Lopata HZ. *(Widowhood in an American City)*. Cambridge, Massachusetts: Schenkman Publishing Company, 1973.
- McGoldrick M, Almeida R, Hines PM, Rosen E, Garcia-Preto N, Lee E. O Luto em Diferentes Culturas. (In: Walsh F. e McGoldrick M. (orgs.). *(Morte na Família: Sobrevivendo às Perdas)*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998, p. 199-228.
- Michael ST, Crowther MR, Schmid B, Allen RS. Widowhood and spirituality: coping responses to bereavement. *(Journal for Women Aging)*. 2003; 13(2, 3):145-165, 185-187.
- Nolen-Hoeksema S. Ruminative Coping and Adjustment to Bereavement. (In: Stroebe MS, Hansson RO, Stroebe W, Schut H (orgs.). *(Handbook of Bereavement Research. Consequences, Coping, and Care)*. Washington: American Psychological Association, 2001, p. 545-562.
- Oliveira MCC. *(Singularidades do Luto por AIDS em Mulheres: as viúvas da AIDS)*. Dissertação de Mestrado, Psicologia Clínica, PUC-SP, 2000.
- Parkes CM. *(Bereavement. (Studies of Grief in Adult Life)*. London: Routledge, 1996. (Versão traduzida em português: Parkes CM. *Luto. Estudos sobre a perda na vida adulta*. São Paulo: Summus, 1998.)
- Prigerson HG, Maciejewski PK, Rosenheck RA. Preliminary explorations of the harmful interactive effects of widowhood and marital harmony on health, health service use, and health care costs. *(The Gerontologist)*. 2000; 40(3):349-357.
- Prizanteli, CC. *Coração Partido: o luto pela perda do cônjuge*. Dissertação de mestrado. PUC-SP, 2008.
- Prokos AH, Keene JR. The Long-Term Effects of Spousal Care Giving on Survivors' Well-Being in Widowhood. *(Social Science Quarterly)*. 2005; 86(3):664-682.
- Rosenblatt PC. Grief that Does Not End. (In: Klass D, Silverman PR, Nickman S. *(Continuing Bonds. (New Understanding of Grief)*. Washington, London: Taylor and Francis, 1996, p. 45-58.

- Rosenblatt PC. A Social Constructionist Perspective on Cultural Differences in Grief. (In: Stroebe MS, Hansson RO, Stroebe W, Schut H (orgs.). *Handbook of Bereavement Research. Consequences, Coping, and Care*. Washington: American Psychological Association, 2001, p. 285-300.
- Schut H, Stroebe MS, Bout J van den, Terheggen M. The Efficacy of Bereavement Intervention: Determining Who Benefits. (In: Stroebe MS, Hansson RO, Stroebe W, Schut H (orgs.). *Handbook of Bereavement Research. Consequences, Coping, and Care*. Washington: American Psychological Association, 2001, p. 705-737.
- Small N. Theories of Grief: A Critical Review. (In: Hockey J, Katz J, Small N (eds.). *Grief, (Mourning and Death Ritual*. Buckingham, Philadelphia: Open University Press, 2001, p. 19-48.
- Stappen B. *(Formen der Auseinandersetzung mit Verwitwung im höheren Alter*. Regensburg: Roderer, 1988.
- Stroebe MS, Gergen M, Gergen K, Stroebe W. Broken Hearts or Broken Bonds? (In: Klass D, Silverman PR, Nickman S. *(Continuing Bonds. New Understanding of Grief*. Washington, London: Taylor and Francis, 1996, p. 31-44.
- Stroebe W, Stroebe MS. Bereavement and Health: Processes of Adjusting to the Loss of a Partner. (In: Montada L. (et al. (orgs.). *(Life Crisis and Experiences of Loss in Adulthood*. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1992, S. p. 3-22.
- Stroebe M, Schut H. Models of Coping with Bereavement: A Review. (In: Stroebe MS, Hansson RO, Stroebe W, Schut H (orgs.). *(Handbook of Bereavement Research. (Consequences, Coping, and Care*. Washington: American Psychological Association, 2001, p. 375-403.
- Subramanian SV, Elwert F, Christakis N. Widowhood and mortality among the elderly: The modifying role of neighborhood concentration of widowed individuals. *(Social Science & Medicine*. 2008; 66(4):873-884.
- Taga KA, Friedman HS, Martin LR. Early personality traits as predictors of mortality risk following conjugal bereavement. *(Journal of Personality*. 2009; 77(3):669-690.
- Torres EM. A Viuvez na Vida dos Idosos. Dissertação de mestrado, UFBA, 2006.
- Trentini CM. *(Habilidades cognitivas em idosos viúvos*. Dissertação de Mestrado, Psicologia, PUC-RS, 2002.
- Utz RL, Carr D, Nesse R, Wortman CB. The effect of widowhood on older adults' social participation: an evaluation of activity, disengagement, and continuity theories. *(The Gerontologist*. 2002; 42(4):522-533.
- Walter T. *(On Bereavement: The Culture of Grief*. Buckingham: Open University Press, 1999.
- Wilkinson PJ, Coleman PG. Strong beliefs and coping in old age: a case-based comparison of atheism and religious faith. *(Aging & Society*. 2010; 30:337-361.
- Worden JW. *(Terapia do Luto. Um Manual para o Profissional de Saúde -Mental*. 2ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.
- Wortman CB, Silver RC. The Myths of Coping with Loss Revisited. (In: Stroebe MS, Hansson RO, Stroebe W, Schut H. (orgs.). *(Handbook of Bereavement Research. Consequences, Coping, and Care*. Washington: American Psychological Association, 2001, p. 405-429).



121

O Tempo e a Morte na Velhice

Ligia Py, Franklin Trein, José Francisco P. Oliveira e Daniel Lima Azevedo

► Introdução

A evolução histórica do comportamento social no que diz respeito à morte e ao envelhecimento caminhou muito lentamente e só obteve uma aceleração considerável com o advento da sociedade burguesa e industrial (Ariès, 1981). Podemos afirmar que, hoje, a morte envolve o velho como um laço adstringente. É no velho que a morte encontra sua mais forte imanência. E é nele que ela se torna um evento realmente palpável.

A realidade do envelhecimento não é assinalada pelos anos que separam o idoso do seu nascimento, mas pelo tempo, que o torna mais próximo da morte.

Vejamos esta constatação: a velhice pode impulsionar o ser humano para a descoberta de novas possibilidades, no fluxo incessante do vir a ser: “para que sair de cena, se posso sempre transformar meu personagem?” (Py, 2006).

Parece-nos oportuno referir ao poema “Retrato de família”, de Carlos Drummond (1983), inserido em *(A rosa do povo: “Este retrato de família/está um tanto empoeirado./Já não se vê no rosto do pai/quanto dinheiro ele ganhou./Nas mãos dos tios não se percebem/as viagens que ambos fizeram. A avó ficou lisa, amarela,/sem memórias da monarquia./Os meninos, como estão mudados./O rosto de Pedro é tranquilo,/usou os melhores sonhos./E João não é mais mentiroso./(...)/Ficaram traços da família/perdidos no jeito dos corpos./Bastante para sugerir/que um corpo é cheio de surpresas. (...)/Quem sabe a malícia das coisas,/quando a matéria se aborrece?/O retrato não me responde,/ele me fita e se contempla/nos meus olhos empoeirados./E no cristal se multiplicam/os parentes mortos e vivos./Já não distingo os que se foram/dos que restaram. Percebo apenas/a estranha ideia de família/viajando através da carne”*.

Esse (*retrato se coloca, aqui, como um retrato de qualquer família, dessas nossas, que já nem são tão assim, mas que continuam inexoravelmente viajando através do tempo, de nossas carnes e da história.*

Na verdade, a família se constitui nas relações entre gerações e valores através do tempo que vai passando. Como é difícil falar de valores e de gerações por sobre um tempo que escorrega, corre como um rio que nos vai carregando.

Os antigos gregos empregavam duas palavras para nomear o tempo, K(ronos e (Kairós). (Kronos era o tempo do calendário, o tempo cronológico, o tempo em relação ao qual nós não somos propriamente (*sujeitos*; o tempo medido por unidades convencionais e arbitrárias: 1 ano será 1 ano, 1 século será 1 século, e, assim, 1 hora e 1 minuto. Portanto, um

tempo inexorável, fatal, que passa por mim e me faz passar por ele, sem que eu nele possa interferir ou atuar. Dominante, poderoso, a ponto de ter sido antropomorfizado: (*kronos* era um deus).

(*Kairós* significava (*o tempo que eu inauguro*, o tempo do qual somos os sujeitos, os senhores. O tempo que não é medido por unidades referenciais, mas se cria, existe, vale e dura, na proporção da intensidade com que vivenciamos, experimentamos, padecemos: 5 minutos, por exemplo, de espera pela pessoa querida pode durar o equivalente a horas, e, por outro lado, as horas de convivência seguintes acabam passando em um átimo, surpreendentemente rápidas. É na dimensão desse tempo (*kairótico* que falamos da família, de suas perdas e das mortes que a desconstroem. Por outro lado, o tempo das perdas da morte não flui no vazio. Ele acontece no espaço do pessoal, da casa, do aconchegante, do verdadeiramente familiar e também no universo da rua, do anonimato, do impessoal, onde não temos vez nem voz; ou simplesmente entre os dois, em um espaço reservado ao mistério, à renúncia do mundo. É, pois, na dimensão deste tempo (*kairótico* que vida e morte se constroem e se desmontam (Oliveira, 2004).

Em (*A casa e a rua*, Roberto Da Matta (1985) mostra que esses espaços, o da família e suas circunstâncias, são categorias sociológicas que determinam, nas pessoas, mudanças de atitudes, valores e princípios, gestos, roupas, assuntos e papéis sociais. É aí, na casa e na rua, na família e em suas circunstâncias, que se criam, simultaneamente, pontes, contrastes, oposições, trocas e complementaridades.

De qualquer forma, será assim e agora, nesse tempo e nesses espaços, refletindo, ouvindo e lembrando virtudes e defeitos, vivendo a vida e sofrendo as perdas, que os mais velhos se põem meninos, meio perplexos, meio revoltados com um mundo que avançou tão depressa e de modo tão opressor, que chegou a misturar o passado com o presente e convidar a uma reconciliação. Convida-os a reconciliarem-se com as mágoas e decepções, deixando-os felizes por terem vivido e por estarem ainda vivendo, alternando os momentos heroicos com os mais mesquinhos do dia a dia, que, então, vão legar como herança para os seus e para o mundo.

Foi nesse sentido, em suas (*Curvas do tempo*, que o centenário mestre Oscar Niemeyer (1998) se viu e nos emociona ao afirmar: “Releio este livro e sinto que nele duas pessoas distintas aparecem. Uma voltada para o lado bom da vida, dessa vida divertida que sempre me atraiu. Outra, pessimista diante dela e dos homens, revoltada contra este mundo injusto em que vivemos. (...) Tudo isso explica os momentos de exaltação e angústia que se alternam em minha pobre vida. Mais intensos e sentidos quando de amizade se tratava. Aos amigos, como os estimei, como os atendi! (...) E a família... Como sempre a amei! Como de longe, ao lembrá-la, me comovia e de perto a adorava! (...) E assim correu minha existência. Nunca olhei para trás. Nunca me critiquei pelas faltas cometidas. Sou filho da natureza, um pequeno e humilde ser nela inserido, e para ela transfiro – em parte, pelo menos – minhas qualidades e defeitos. Foi assim que ela me fez”.

Ele integra tempo, valores e gerações, velhice, vida e morte em uma dimensão maior, a dimensão como que ecológica da mãe-natureza, que acaba absorvendo e conciliando o lado bom e o lado mau alternados em qualquer caminhada.

A temporalidade nos mostra, então, que o homem vive no tempo e aí desenvolve sua existência. E o viver no tempo denuncia que o homem nunca se torna verdadeiramente pleno em sua vida. Carmo (1975) observa oportunamente que o tempo humano é simultaneamente presente, passado e futuro. E, completando com Waelhens (1961), o tempo não aparece senão no horizonte do (*nunc* (do ‘*agora*’).

O que é, então, o tempo, senão aquilo que nos mortifica, que nos faz passar pela dolorosa experiência do morrer contínuo? É que a plenitude de existência à qual aspiramos nos é negada permanentemente pelo tempo, que nos dá o nosso limite. Por isso nos debatemos e lutamos contra ele, não em sua dimensão de calendário e de relógio – (*Kronos*). Lutamos, isso sim, contra o tempo de que somos feitos – (*Kairós*).

O tempo do envelhecimento articulado ao fim do tempo de viver nos convida a pensar na negação da morte proclamada pela cultura do consumo, que, paradoxalmente, a evidencia na mídia, desde a barbárie das individualidades às tragédias coletivas promovidas ou não pela mão do homem. Uma cultura que, no entanto, terá de dar conta da “delicada tarefa de refletir sobre o que virá a ser um futuro sem morte, ao mesmo tempo em que tentará elaborar uma previsão plausível dos novos problemas que a sociedade terá de enfrentar, o principal dos quais alguns resumiriam nesta cruel pergunta: que vamos fazer com os velhos, se já não está aí a morte para lhes cortar o excesso de veleidades macróbias?” (Saramago, 2005).

Neste texto, buscamos uma fundamentação filosófica para pensar a experiência do tempo realizada pelo homem contemporâneo, vivida na crise da transição para um outro tempo, impensável. Discorreremos sobre as dimensões física, biológica e histórica do tempo, localizando as rupturas que a manipulação do homem opera em cada uma dessas dimensões, no avanço incomensurável da produção científica. Apontamos para a velhice como um momento especial da vida do indivíduo, quando se encontra em condições de vulnerabilidade diante de maiores possibilidades de adoecer, não mais com a consciência da finitude que lhe consagrou a maturidade, e, sim, com a certeza da aproximação da própria morte.

Creemos que um estudo dessa natureza deva fazer-se acompanhar de uma reflexão pessoal sobre as possibilidades da nossa própria velhice, imersos na angústia da inexorabilidade da morte e na exigência do desejo. Nossa intenção é alcançar um grau de contribuição para os profissionais do campo do envelhecimento que seja pertinente à valorização da vida como projeto de liberdade humana individual e coletivamente investida, em todo e qualquer tempo.

► Finitude e infinitude

O tempo acompanha a humanidade de muitas formas. A arqueologia revela que o homem, ainda nas suas formas mais primitivas, já buscava um entendimento do tempo, enquanto desenvolvia a consciência de que se encontrava sob os efeitos do próprio tempo. A compreensão do tempo tornou-se assim uma tarefa permanente para a humanidade, que até hoje não foi concluída.

Ao contrário do espaço, que é palpável, visível e pode ser conquistado e controlado de algum modo, o tempo não se deixa apreender de nenhuma forma. Ele não se mostra diretamente. Só é percebido pelo seu rastro, depois que já passou; só se revela como passado.

O espaço, por mais amplo que seja, tem sempre um horizonte. Mesmo quando olhamos as estrelas, experimentamos a sensação de um limite. O espaço tem começo e fim. O tempo, por seu lado, é ambíguo. Ele se mostra finito e infinito, simultaneamente. Finito como duração do ciclo de existência de qualquer ser, porém aparenta não ter limites quando se considera o conjunto da existência de todos os seres.

O paradoxo de um tempo limitado e também sem limites talvez tenha sido o motivo pelo qual muitas culturas desenvolveram uma compreensão religiosa da realidade, uma compreensão em que o tempo ganha um começo e um fim.

Dado que, como muito bem nos demonstrou Kant (1977), espaço e tempo são duas dimensões intransponíveis de toda experiência humana, desde sempre o homem se confronta com o tempo como um enigma que o condiciona e, de algum modo, o determina, uma vez que lhe é impossível, assim como o é para qualquer ser, fugir às contingências decorrentes do transcurso do tempo.

Durante um longo período de sua evolução, a humanidade se submeteu ao tempo com uma dimensão da natureza que lhe era exterior e que, de algum modo, invadia e assim condicionava a sua própria realidade, tanto biológica como intelectual. Essa convivência, no entanto, não era sempre harmônica. A dessincronia levou o homem ao primeiro intento de dominar o tempo. O resultado foi a instituição de uma unidade que permitisse medir o tempo físico. Poder expressar o tempo em uma determinada quantidade – unidades de tempo –, horas, minutos e segundos, e, muito antes disso, em dias e anos, deu ao homem a sensação de poder controlar o tempo, ainda que isso não lhe tenha permitido resolver a dualidade do limitado-ilimitado, tampouco tenha contribuído para libertá-lo do domínio do tempo exterior.

De qualquer maneira, a divisão do tempo físico permitiu, por exemplo, prever as efemérides cosmológicas. Isso foi um feito extraordinário. Representava uma certa inversão na relação de domínio entre o homem e a natureza. Os povos que desenvolveram tal capacidade são vistos até hoje como a vanguarda da civilização em sua respectiva época.

Se era possível prever a ocorrência de um eclipse, era impossível, no entanto, prever a trajetória da existência de um ser vivo. Não era possível, como continua não sendo, predizer a morte como um evento natural. Em outras palavras, na medida em que a humanidade inventou uma unidade para medir o tempo como uma realidade física, ela avançou concomitantemente em seu conhecimento do mundo – do mundo físico. Esse desenvolvimento foi tão grande, que hoje as ciências físicas podem aspirar, em algum momento, em um futuro não muito distante, formular uma teoria quântica da gravidade, o que para alguns estudiosos poderá significar uma teoria do todo – de tudo que existe no mundo físico, do seu começo até o seu fim último!

Ainda em suas etapas iniciais de desenvolvimento, o homem intuía que, entre o tempo físico e o biológico, mesmo que talvez essencialmente idênticos, havia alguma diferença. A expressão maior dessa diferença era a morte, da qual nenhum ser vivo pode escapar. É como se, impondo a metamorfose de tempo físico em tempo biológico, a vida contaminasse irremediavelmente. O tempo físico, infinito, indomável, tem, na sua transformação em tempo biológico, a sua condenação à morte como (*télos* – destino. A morte significa finitude, isto é, limitação, da vida – do tempo da vida.

Se, para todos os seres vivos, a relação entre tempo e vida é a instauração definitiva da dialética do finito e do infinito na dualidade do tempo, para o homem essa realidade foi experimentada desde muito cedo como um desafio. A história é o resultado do esforço de deter, no sentido de submeter e ainda no sentido de reter o tempo, não permitindo que ele escorra no passado em direção ao infinito.

O tempo da história é um tempo que já não quer mais ser físico, mas que ainda não consegue deixar de ser biológico. Ele luta contra a finitude da vida e, portanto, busca uma infinitude, mas não uma infinitude contingente como a do tempo físico, e sim uma infinitude construída. Assim, a história é definição. Isso significa três coisas. Primeiro, a história é universal porque ela é rigorosamente para cada um de acordo consigo mesmo – cada homem define a história para si

próprio. E só por isso, e não por nenhuma outra razão, é que a história é universal. Segundo, a história tem fim. Isso, por sua vez, quer dizer: a história tem um fim, ela é determinada; a história tem uma finalidade, ela tem um sentido, um destino, ainda que em um misto de transparência e intransparência; em terceiro lugar, a história é finição, ou seja, realização segundo a essência, realização perfeita. (As imperfeições na história são suas incompreensões!).

O tempo da história é o continente em que se explicita o encontro do tempo físico, infinito, com o tempo biológico, finito. Durante um longo período da construção disso que o homem chama de civilização – longo para a finitude da vida, quase imperceptível para a infinitude do mundo –, ele buscou com frequência uma solução para a dialética do finito e do infinito do tempo na ideia de transcendência (deus).

Hoje, vivemos um momento de transição: a ciência, apoiada na racionalidade, é capaz de oferecer soluções muito mais simples e mais consistentes para a dialética do tempo do que as crenças milenares. Ainda que o saber da ciência esteja longe do conhecimento de toda a humanidade e que o sentido da finitude e da infinitude pareça recém-começar a abrir-se para a razão, é inegável que ingressamos em uma era de grandes tensões entre as soluções tradicionais e o novo saber.

O homem contemporâneo faz a experiência do tempo que se manifesta em três dimensões distintas e intimamente ligadas entre si: o tempo físico, o tempo biológico e o tempo histórico. Em cada uma delas, ele trata de afirmar sua supremacia. No mundo físico, por meio da fusão e da fissão atômicas, o homem manipula as forças primevas da natureza. É um ato de ruptura em que um evento fundacional da natureza física de tudo o que existe acontece a partir de um ato da vontade humana. No mundo biológico, a manipulação genética interfere no ciclo da vida.

Desde sempre, o homem foi capaz de intervir no tempo biológico por meio da morte: o homem é capaz de matar – uma intervenção radical. Agora, a engenharia genética lhe permite intervir na ordem da vida, no seu próprio tempo. Isso pode revelar-se não menos radical do que a morte, ainda que não signifique que o homem seja capaz de criar vida. Na história, a ruptura com o tempo histórico passa pela superação da relação com o espaço. O tempo histórico, como um tempo propriamente humano, está intimamente determinado pela relação do homem com o espaço.

A teleinfocomputrônica permite que uma informação – imagem e som – seja transmitida instantaneamente de qualquer ponto a qualquer ponto do planeta (uma onda eletromagnética percorre 7,3 vezes o perímetro do equador terrestre em 1 segundo). Assim, um indivíduo pode presenciar um acontecimento, não importa onde ele ocorra. Não há mais distância separando o homem dos fatos. O horizonte do presente abarca todo o planeta. Diariamente, os acontecimentos de hoje tendem a saturar a relação com a realidade: resta cada vez menos memória para o passado, que, dessa forma, se torna cada vez mais próximo do presente. A intensidade da relação com o presente também limita o futuro. E o homem sempre viveu o futuro como projeto, como algo desejado. O desenvolvimento da tecnologia da informação está impondo à humanidade uma nova relação com o seu projeto.

Um tempo que é outro, em suas dimensões física, biológica e histórica, não é a única experiência feita pelo homem contemporâneo. O desenvolvimento do saber científico e tecnológico manifesta-se de forma direta ou indireta, em maior ou menor grau, em todos os aspectos da vida humana. Uma das dimensões em que isso pode ser observado é no aumento da expectativa de vida dos indivíduos.

Por sua abrangência em populações como a do Brasil, esse fenômeno deve ser considerado em muitos aspectos, e não só para as políticas de saúde, de previdência ou de lazer. Vejamos, então, o que nos diz sua análise desde uma perspectiva antropológico-filosófica.

É o filósofo Immanuel Kant quem observa que o homem é um animal que deseja. Ele analisa o desejo (*Begierde*) nas suas diversas formas, e nos interessa aqui examinar aquela que o filósofo diz ser a terceira e última, ou seja, o desejo como amor à vida (*Leben*), à saúde (*Gesundheit*) e à comodidade (*Gemächlichkeit*).

No movimento para se afastar da natureza, constituindo-se como um ser cultural, o homem constrói a “segunda natureza” (Hegel, 1979) como materialidade do tempo histórico. Em outras palavras, há uma íntima relação entre a construção (e a realização) do projeto e a história como temporalidade.

Se aceitamos a definição de Sartre (1960) de que projeto é tudo pelo qual o homem tende a modificar o mundo ou a si mesmo em um sentido dado, e ainda a observação de Kant (1977) de que o desejo pela vida, pela saúde e pela comodidade são elementos essenciais disso que é o mais próprio da humanidade do homem, então é fácil entender que qualquer modificação do tempo histórico implica consequências imediatas para o destino dos seres humanos enquanto espécie.

O desenvolvimento da racionalidade tecnocientífica e sua penetração em todas as dimensões da vida humana subtraem ao homem aquela que é a condição necessária, ainda que não suficiente, para que ele possa construir a imagem de uma situação, de uma realidade que ele pretende construir: a humanidade está perdendo o seu tempo de reflexão, de decisão – ela está perdendo sua liberdade.

Retomando Kant (1977) com a sua terceira forma do desejo, que pode acompanhar os indivíduos em qualquer momento da vida, mas que, provavelmente, está muito presente no período do envelhecimento, entendemos que esse momento que continua sendo uma etapa de construção da “segunda natureza”, ainda que com o inelutável destino que é a

morte, tende, cada vez mais, a fugir da fantasia e do calor das paixões. A matemática, em sua racionalidade fria, calcula as condições da comodidade possível, da saúde disponível e, por fim, de quando a vida deve terminar, para que assim a humanidade possa seguir em sua rota de desenvolvimento, trilhando o melhor de todos os caminhos. Paradoxalmente, no momento da história em que os indivíduos ganham sempre mais anos de existência, envelhecer deixou de ser um projeto humano.

► Ruptura das dimensões do tempo e a morte na velhice

Para pensar a finitude e a infinitude na perspectiva do envelhecimento humano, fomos buscar fundamentos para o tempo e encontramos a ruptura do tempo. Em meio às crises que vivemos triunfa a transição entre o desmoronamento da realidade e o despontamento de uma outra, vivida no dilaceramento e no alívio pelo que vamos perdendo, contrapondo-se à ameaça e à esperança no novo que nos vem invadindo. A ruptura do tempo é de autoria da supremacia do homem sobre o mundo físico, a biologia e a história, supremacia que rege o processo de transição para um tempo que é outro.

► Experiência da transição na dimensão física do tempo

O ponto de partida para pensar essa transição é o entendimento do tempo como realidade física do corpo, humano e mortal.

O tempo passa e impõe sua condição ao organismo. Nesse sentido, vida e morte são contingências corpóreas físicas.

Alcançamos o adiamento da velhice e da morte no adiamento dos caracteres do envelhecimento. A manutenção da capacidade funcional dos órgãos atesta a autonomia e a independência. A remodelagem do corpo, por artes dos aplicadores cosméticos e da cirurgia plástica, mimetiza a constância da juventude.

Alcançar a infinitude é obra do desejo, que se inscreve na finitude da carne. A finitude está fixada no corpo físico, na cotidianidade da aventura humana, e a infinitude atravessa o imaginário, nas ilusões do desejo. A busca da eterna juventude é uma busca da eternidade... Até a morte, implacável.

A realidade nos vai escapando, na negação advinda da manipulação do tempo que provoca os sinais de envelhecimento do corpo. A ação do tempo já é passível de ser aplacada pela engenhosidade da tecnologia atual; e não conseguimos imaginar até onde podemos chegar, embalados pelo arsenal de proteção da velhice e, por extensão, da morte. Assim, não é difícil o entendimento de que precisamos nos manter distantes dos velhos moribundos.

Aqui se põe uma proposta de Drane e Pessini (2005), quando nos abrem o cenário da bioética, oferecendo-nos um “motivo de esperança, impulsionando reflexões e ações transformadoras que privilegiem a pessoa humana como o bem mais precioso a ser cuidado com competência técnico-científica e ética. Sem dúvida, esse é o maior desafio que temos pela frente, seja no cotidiano que carrega as marcas da exclusão e da iniquidade, seja na fronteira do conhecimento científico, em que a pessoa pode simplesmente ser transformada em um detalhe ou objeto de uso e abuso”.

Entretanto, remanescentes da realidade da velhice e da morte permanecem no nosso sistema de valores e alertam para essa presença do Outro, o qual ainda podemos amar e desejar. O Outro, o idoso ao fim da vida, revelando as possibilidades do nosso próprio fim, cena desconcertante para a negação da nossa finitude gestada na fantasia luxuriante de juventude e saúde eternas.

Na especificidade da cena da morte dos velhos, podemos viver uma forma de experiência da transição da dimensão física do tempo. Estamos diante de um corpo que envelheceu, diferenciou-se progressivamente, atravessando a sequência dos anos, chegando ao fim da vida. O corpo de um ser humano, sem disfarces na sua realidade física, mostra-se em uma condição contraposta à nossa condição de humanos iludidos, na irrealidade física dos nossos corpos a se produzirem pelos artefatos da estética de consumo.

Contudo, viver uma ilusão é imprescindível para o ser humano, tanto quanto viver a desilusão, na perda que frustra e provoca sofrimento. Toda a nossa vida está pautada em ganhar e perder, sofrer e gozar (Py, Scharfstein, 2002).

O corpo físico expõe a objetividade da sua aparência material, uma organização exclusiva que constitui a individualidade de cada ser. Essa matéria aparente, porém, não nos dá acesso à substância natural desse corpo. O real dele nos escapa. O que temos, para além do que nos é aparente no corpo físico, é fruto do desejo, uma construção imaginária desse corpo, necessária às identificações que se processam ao longo do tempo (Florence, 1994).

Destituídos da ideia, por menor que seja ela, sobre o que advirá das perspectivas e promessas atuais acerca das possibilidades de manipulação da ação do tempo sobre o corpo físico, podemos dedicar-nos a uma reflexão sobre o que fazer com esse corpo que ainda insiste em envelhecer e manter-se vivo, na condição inexorável de humano e mortal.

► Experiência da transição na dimensão biológica do tempo

O ponto de partida para pensar essa transição é o entendimento do tempo como realidade biológica do corpo humano, que se constitui na dualidade físico-simbólica, se reproduz e atravessa a existência no (*continuum* saúde-doença, até a morte).

O corpo, enquanto um sistema vivo, faz a percepção da passagem do tempo na organicidade dos seus ritmos biológicos.

O inconsciente não reconhece a passagem do tempo e, por conseguinte, não reconhece o fim de uma existência, cujo único propósito é a satisfação do desejo. Desejo pautado na experiência da frustração, que remete o indivíduo ao passado das fantasias de satisfação e ao futuro, pretensamente promissor, de satisfação (Freud, 1915; 1926[1925]). Mas que futuro? No espanto da indagação, vislumbramos um futuro a pôr o homem diante do próprio homem, nas profundezas de um desamparo vivido perante si mesmo, quando já não há a garantia prospectiva da referência identificatória do Outro que o deseje.

No conjunto da obra de Freud, a sexualidade é referência fundamental da vida psíquica, ultrapassando o plano da produção do prazer individual. Ela atravessa o indivíduo, na dimensão sincrônica das relações duais que geram um outro ser, e, para muito além da existência individual, atravessa as gerações, na diacronia que vem interligando gerações ascendentes e descendentes (Green, 1998). A manipulação genética que hoje nos deslumbra e espanta, porém, acena para formas inusitadas de criação, que desafiam nossas probabilidades de previsão lógica.

A caminho da decadência das singularidades, resultante do processo de homogeneização que se faz presente, encontramos-nos (*vis-à-vis* com o indivíduo idoso morrendo, ainda sujeito da própria existência. Vamos encontrá-lo, não raro, assujeitado às condições normativas da biotecnologia, mesmo que caricaturada, na precariedade dos nossos recursos de atendimento à saúde.

No lugar profissional em que estamos colocados, abrem-se perspectivas para o olhar, a escuta e a ação. O olhar observador capta a realidade do homem na cena da morte. A escuta compreensiva abre os canais da autopercepção. A ação, que se faz compartilhada na relação profissional-idoso, cria um elo cuja significação vai para além da prática clínica, porquanto se inscreve nos registros do agir amoroso. É assim que Eros pode ser convocado para receber Tântatos.

Se a morte triunfa sobre a vida, que a vida se prepare para recebê-la, mostrando-se na glória das suas realizações. Por isso, a escuta é tão importante, no convite à rememoração da história pessoal do idoso. Assim como a procura das resoluções possíveis das pendências, insistentemente... Até o último dos fins, em um trabalho para a emergência do desejo, ou seja, para viabilizar à pessoa idosa estar, ao fim da sua vida, em um lugar de primazia como sujeito da sua existência, para a celebração da vida que se acaba. Igualmente importante é o trabalho de manter o profissional no seu lugar desejante, exposto à dor da perda do Outro, conduzido a elaborações de lutos que se sucedem, ainda que, por vezes, não se elaborem jamais.

A dificuldade de tocar e, maior ainda, afagar um corpo velho moribundo tem a ver com nossa dificuldade de legitimá-lo em um lugar humano de pertencimento, sustentado pelo cuidado protetor que devemos dispensar a ele. A ocultação dos moribundos e a imposição do silêncio sobre a morte são o encobrimento daquilo que, nos lembrando a condição de sofrendores e mortais, nos inspira horror. Criação do impasse, duplicado, estendendo-se a ambos os membros da relação profissional-idoso, na expressão da impossibilidade do diálogo com o velho, na cena da morte: o autoimpedimento do velho para produzir uma fala que sustente o encontro com o limite da sua existência; o autoimpedimento do profissional para produzir uma escuta que sustente seu desmoronamento da acalentada imortalidade (Burlá, Py, 2005).

Podemos encontrar o idoso silenciado pelo dano orgânico, ausente da consciência, à mercê dos cuidados do Outro, em um corpo que já não se sabe corpo, habitação ainda viva de algo que insiste em se fazer mistério. Trabalho no universo do inefável, provocador de formas de delicadezas, quando devemos fazer pelo Outro e construir a liberdade que é a dele e ignoramos qual seja (Py, Oliveira, 2004).

Podemos encontrar o idoso, também, em uma unidade de tratamento intensivo, lugar de manter vivo o corpo e protelar a morte. Aqui, os marcadores externos do tempo em geral são neutralizados, de modo que os ritmos internos perdem essa fonte de regulação. O respeito aos marcadores externos contribui para que o idoso possa localizar-se dentro do tempo. É importante, então, que a noite seja sentida como noite, e o dia, sentido como dia. Para tanto, é necessária uma ação das equipes noturnas na regulação do ciclo claro-escuro, reduzindo a intensidade da luz e rebaixando o som das vozes e dos ruídos à noite.

A peculiaridade das circunstâncias da terminalidade de idosos em longo tempo de espera da morte reacende a discussão da alta tecnologia biomédica e da práxis paliativa, confrontando dilemas éticos que incluem decisões profissionais, preocupações dos familiares e a formulação de sentido da vida e da morte pelos próprios pacientes. Para Menezes (2005), “o advento dos Cuidados Paliativos tem a pretensão de construir novas concepções para a vida e, sobretudo, novas significações para a morte”.

Acompanhar o indivíduo idoso nos momentos finais da sua vida deve significar um aprendizado do reconhecimento do ponto em que ele desiste, renuncia às formas de tratamento, quando está situado entre a precariedade da condição

orgânica e a permanência na sua condição de sujeito desejante. Nessa circunstância, a ação profissional deve manifestar-se na reunião de esforços para assegurar a inteireza da pessoa idosa, nas dispersões geradas pelos agravos ao seu corpo moribundo, ou prosseguir com ele, viabilizando toda a forma de tratamento que lhe assegure alívio e conforto. Vale lembrar a reflexão de Mannoni (1995): “O que mantém vivo um ser humano é a afeição, a ternura, um espaço de sonho no qual possa haver um lugar para a presença de alguém que o escute.”

Que tempo lhe resta? O que fazer do espaço vivo do corpo que é tempo enquanto vive, posto que, morto, é só espaço? O passado condensado no presente que abarca o futuro já chegado, quase findo, é a configuração da temporalidade que subverte a cronologia e a atualidade do tempo presente, transformando-se em um tempo inteiro de uma vida, sintetizado no instante do agora. Vida acabada, é hora de desprender-se da história pessoal para fazer ingresso na história da coletividade. Hora de entregar o legado que o eternizará, pelo menos até quando e onde as memórias puderem alcançar as gerações futuras.

► Experiência da transição na dimensão histórica do tempo

O ponto de partida para pensar essa transição é o entendimento do tempo como realidade histórica do ser humano, esse ser que produz a ciência e o sistema sociocultural, fazendo uma experiência do tempo que ultrapassa as fronteiras da finitude.

Recorrendo à história, encontramos nos estudos de Ariès (1981) uma relação de familiaridade do homem com a morte, no primeiro milênio da história ocidental. A partir daí, até o século 15, a preocupação com a particularidade do indivíduo evidencia o sentimento de fracasso, que se confunde com a mortalidade. No período compreendido entre os séculos 15 e 20, o erotismo e a transgressão dramatizam a morte, tornando-a arrebatadora na separação inadmissível do Outro. No século 20, a morte apaga-se ao cenário social, oculta-se na assepsia dos hospitais, em uma estratégia de negação utilizada pelo social, regida pela exigência voraz do consumo.

A ocultação social da condição de finitude humana inviabiliza a relação do homem com a morte. Subtrai dele a sustentação coletiva que lhe possibilitaria compartilhar uma convicção valorativa da vida; poderia assumir riscos pela destinação da vida em comum, fundamentada na imortalidade da ação, do gesto e da palavra (Elias, 2001).

Entretanto, podemos observar que essa ocultação não abate a solidão da dor da perda da própria vida, que os velhos terminais vivem na radicalidade dos sentimentos de impermanência e incompletude. O coroamento da busca de satisfação, que, aliás, não se completou, agora, na iminência da morte, se alia à despedida dos projetos da vida, no confronto realista com a concretização daquilo que se fez possível. O tempo esgotou. O que se completa é a finitude do indivíduo que se incompleta na infinitude do seu legado. Aí está a bagagem do morto, à disposição de quem se destine a (in)completar-lhe o inacabado, por obra e arte das incertezas que a contemporaneidade apronta para o futuro.

Apesar de toda a negação da realidade da morte, dos mecanismos e das estratégias da moderna biotecnologia para o prolongamento da vida nas unidades hospitalares, o idoso, na cena da morte, pode ainda ter a última escolha, entre assenhorar-se do próprio desejo ou submeter-se ao desejo do Outro. É ainda hora de possibilidades, talvez o último (*insight*, essa instantaneidade do momento, em que o psiquismo, acionado pela surpresa, se ilumina e processa o trabalho de rearticulação dos conteúdos simbólicos, cujo produto é uma modalidade nova de compreensão da realidade (Birman, 1999). Morrer com dignidade, por que não? Isso, que já se tornou um aforismo, orienta atitudes e ações no campo tanatológico e ensina aos doentes, familiares e profissionais que abdicar da indignação é recusar a si mesmo a condição de dignidade.

A intervenção profissional que pudermos fazer como significação e direcionamento poderá valer-se da recomendação de Freud (1933[1932]), de que não há por que nos envergonharmos de falar do amor. Para ele, embora improvável, seria recomendável que o amor entre os humanos tivesse a mesma intensidade e capacidade de entrega das relações que acontecem entre os amantes, constituindo o mesmo sentimento, cuja diferença seria, apenas, a destituição da finalidade sexual.

O ser humano sofre com a morte do Outro, provocação da ruptura do vínculo amoroso que o unia àquela pessoa que lhe dava alegria de viver. Sofrimento que confronta a impessoalidade que reveste a morte na contemporaneidade. A morte das pessoas amadas não exclui a sua existência do mundo interno dos vivos que sofrem essa perda. Para além das lembranças profundamente registradas na memória, os mortos passam também a habitar os sonhos; ganham vida no inconsciente dos vivos que os amam. Eis outro modo de pensar a infinitude e o amor, que nos aponta vias para o tratamento do luto.

No caso da terminalidade dos idosos, que apresentam elevada frequência de acometimentos crônico-degenerativos, o luto antecipatório, descrito por Worden (1998), transcorre antes da perda real e configura uma forma de eleição para o atendimento profissional. Esse processo psíquico preliminar possibilita a elaboração do luto na peculiaridade da morte com aviso prévio, quando a pessoa idosa e os familiares percorrem um tempo de espera. Bem trabalhado, pode ser

facilitador de oportunidades de expressão emocional, redução de tensões e resolução de antigos conflitos familiares. Um luto não resolvido pode ser um fator-chave na patologia familiar, produzindo relações doentias através das gerações.

Prantear os mortos e ritualizar a morte podem tornar-se caminhos para a nossa compreensão da necessidade de significar a vida. O apagamento da consciência da finitude está alimentado pela insensibilização projetada nas formas de apresentação das mortes múltiplas, em amplas escalas urbanas e internacionais.

Em Green (1998), encontramos a fantasia de imortalidade associada à celebração dos ritos das civilizações mais antigas, que nos lembra essa comunhão perdida. O destronamento dos deuses foi substituído pela ascensão dos heróis modernos, voláteis na celeridade do consumo imediato, que logo os destitui para o esquecimento destinado aos descartáveis. A Escritura foi trocada pelo projeto político. A morte mesmo culminava no sepultamento, cujo simbolismo a fazia ser representada na identificação do túmulo com o útero que geraria outra vida. Não necessariamente à luz das religiões, mas também no simbolismo ecológico, vivia a morte a dar vida renovada.

A experiência do tempo, na contemporaneidade, aponta para as vias da transição que vivemos, mas não as ilumina. Há uma saturação do tempo presente, pela compressão do passado e do futuro na aproximação convergente a esse presente, quando podemos chegar ao ponto de já não dar mais tempo de desejar. A instantaneidade da informação suprime o espaço, podendo subtrair nossas possibilidades de comunicação.

O critério de quantidade instaura o absurdo que ofusca os ideais, ampliando a falta, exagerando a incerteza, aprofundando a perplexidade, radicalizando o estado de desamparo do homem, que já encontra dificuldades em se saber mortal ou imortal, vislumbrando provetas, transplantes, clonagens.

Na literatura tanatológica, deparamo-nos com a morte na qualificação de escândalo e obscenidade (Torres, 2000). É como se a duração da vida, infinita no imaginário, fosse igualmente infinita na realidade, com o fim indefinidamente adiado. Nessa transição em que vivemos, é como se a ficção se fizesse real – e se faz – diante do nosso espanto perante as novidades da criação científica contemporânea, inalcançáveis à nossa lógica, ainda fora da cena do cotidiano atual, projetando um futuro impensável.

Todavia, o sinistro, esse algo esquisitamente familiar, o inquietante estranhamento de que Freud (1919) nos fala, persiste no mundo interno dos homens e frequenta a poesia de Ricardo Reis, um dos heterônimos de Fernando Pessoa, que os anuncia como (*cadáveres adiados que procriam*).

► Marcas do tempo: o tempo fazendo a vida, e a vida fazendo o tempo

A consciência do “ter que morrer”, que é também consciência dos próprios limites e da própria finitude, é posta entre parênteses por uma cultura contemporânea “prometeica”. (De (*Prometeu*: titã da mitologia grega que roubou o fogo do Olimpo para dar aos homens. Uma (*cultura prometeica* é aquela que exalta a vida, a vitalidade, mesmo com consequências trágicas.) Uma cultura que não encara todos os estágios da vida, mas que só considera a juventude e a maturidade como únicos degraus dignos de serem vividos. É, em suma, a mesma cultura que encara o velho como uma espécie de “ser morredouro” que ainda teima em viver. A mesma cultura que desloca o velho da posição de sujeito histórico e tira dele a capacidade de intervir em seu próprio processo de envelhecimento, que é um processo de construção e transformação da família e da sociedade, da construção de sua ideia de vida que declina e da morte, que desponta entre os seus.

A iminência da morte é uma espécie de sensação que o velho experimenta com o falecimento do cônjuge, dos irmãos, dos companheiros da sua geração. Tudo isso acaba por determinar um comportamento de projeção, não ao futuro, mas predominantemente ao passado.

Um fator importante a ser considerado na velhice é o luto pela perda de familiares. Por exemplo, é bem conhecido o luto secundário à viuvez. Aliás, o tema está incluído neste livro, no capítulo assinado por Johannes Doll. Entretanto, o luto na velhice que se segue à morte de irmãos ainda não está suficientemente estudado. Cicirelli (2009) examinou a conexão entre a morte de irmãos e o medo da morte, associando-a com a sintomatologia depressiva em idosos.

A relação entre irmãos, como toda relação humana, é única, estritamente peculiar, envolta em uma histórica e forte proximidade que dura a vida inteira. Mesmo os irmãos rivais na juventude tendem a se aproximar na idade avançada. No desenvolvimento da sua pesquisa, Cicirelli (2009) funda-se na teoria das ligações para mostrar que irmãos mantêm ligações entre si ao longo de toda a vida e também após a morte de um deles. Os sobreviventes são permanentemente influenciados por memórias e sentimentos do irmão falecido, e essa ligação intensa pode perdurar por um tempo prolongado de ausência, não raro até a morte do enlutado.

Na perspectiva do autor, a morte de um irmão, na velhice, é um evento traumático, acentuadamente marcante, embora, com frequência, seja subestimado. Os efeitos contínuos dessa perda apontam para uma causa importante do medo de morrer e de sintomas depressivos nos idosos que perdem irmãos, com um consequente aumento à medida que cresce o número de irmãos mortos.

Na investigação que estamos referindo, a morte de um irmão provoca nos sobreviventes um senso de incompletude existencial, pois o subsistema de irmãos deixou de ser intacto. Os remanescentes relatam perda dos sentimentos de união familiar, aumento da percepção da própria mortalidade como maior medo de morrer e uma sensação de vulnerabilidade aumentada frente a eventos traumáticos, cujo enfrentamento tende a sair do seu controle (Cicirelli, 2009).

Prosseguindo nesse estudo, encontramos o medo de morrer (também denominado ansiedade de morrer) definido como uma reação emocional à percepção da própria mortalidade, desencorajamento frente à ameaça à sua existência, envolvendo sentimentos de fracasso e inutilidade.

A maioria dos idosos possui ligações positivas e duradouras com seus irmãos, tendendo a uma progressiva e fortalecida aproximação, à medida que passam os anos, ocasião por excelência propícia à reparação das desavenças e ao acerto nas dificuldades de relacionamento. Por fim, Cicirelli (2009) aborda o mecanismo de ligação simbólica, utilizado para explicar os laços contínuos mantidos com alguém de quem se está separado pela distância e com quem é impossível um encontro pessoal para trocas afetivas. Na ligação simbólica, pensamentos e memórias sobre a pessoa ausente conferem o senso de pertinência e conforto que mantém a relação. Quando um irmão morre, os demais irmãos vivenciam uma ligação emocional contínua que mantém a presença do irmão falecido. Não é difícil compreendermos, então, que, na dinâmica das relações familiares, os irmãos se aproximam após a morte de um deles.

▶ A doença na velhice é o mais forte anúncio de que a morte se avizinha

A esperança de um velho é estar bem de saúde, e seu principal temor é adoecer.

Com as doenças, ele se sente menos seguro de si e de sua capacidade de cumprir aquele papel familiar e social que lhe era próprio, já que estar doente significa tornar-se um fardo para sua família. Tal insegurança traz consigo a convicção de que ele não pode mais ser considerado uma pessoa capaz.

Na verdade, a doença significa um golpe na pessoa do velho, com características muito específicas. Se, na fase inicial da velhice, a doença é um assalto ao corpo por algo considerado um (*núcleo maligno*, nos anos seguintes, ela vem intrinsecamente ligada ao corpo, ou melhor, incrustada no corpo; alguma coisa contra a qual não adianta lutar (Aveni-Casucci, 1984). É o flagelo da morte se anunciando.

Para além de todas as barreiras, naturais ou artificiais, prorrompe a morte, interpelando cada um, sobretudo o velho, como experiência dramática e inevitável da vida. A morte faz parte do horizonte humano e, nessa perspectiva, confere a sua verdadeira e misteriosa dimensão.

Com a saúde comprometida, o medo da morte é comum entre os idosos. O estudo da equipe de pesquisadores liderada por Bowling (2010) mostra a presença do medo no processo de morrer em pessoas com mais de 65 anos de idade e confirma as expectativas de que uma qualidade de vida maior é um fator protetor contra esse medo.

O maior medo de morrer aparece em idosos acometidos de doenças crônicas, com o agravante, nesse grupo, de algum grau de dificuldade de acesso aos serviços de saúde.

Nessa investigação, nos casos em que havia uma rede composta por um grande número de familiares que potencialmente ajudariam no cuidado dos idosos, o medo de morrer apareceu com maior frequência. Talvez isso se devesse a uma ajuda menos eficiente e menos coordenada, o que é consistente com a teoria de rede social na qual, em uma situação de crise, redes menores e mais integradas são mais eficientes na coordenação e efetivação do apoio.

Um dado interessante do estudo de Bowling (2010) é que, quanto mais aumenta a idade, mais os idosos demonstram uma redução da expressão do medo de morrer, sugerindo que essas pessoas, na progressão do seu envelhecimento, gradativamente vão confrontando a ideia da morte, antevendo e assenhorando-se do seu processo de morrer.

Outra questão presente no estudo em tela é a permanência em casa do idoso próximo à sua morte (*versus* a hospitalização). As barreiras encontradas para o caso da morte em casa incluíram: questionamentos sobre a qualidade do cuidado; dúvidas sobre as possibilidades de conseguir alívio dos sintomas, especialmente da dor; preocupações acerca da sobrecarga dos filhos na prestação dos cuidados e relutância em conviver com estranhos na própria casa. Um fator que mostrou o aumento da hospitalização foi o medo de o idoso perder a capacidade de controle sobre os seus dias finais. Na realidade, lembra-nos o autor que, atualmente, um número cada vez menor de pessoas tem a experiência de acompanhar o processo de morrer de pessoas próximas (Bowling, 2010).

Entender esses medos é importante para entender como uma boa morte pode ser alcançada. Critérios para a boa morte, embora parcialmente subjetivos, incluem: respeito à identidade do idoso, permanência de controle pessoal, autonomia, independência, constância de cuidados para tratamento da dor e de qualquer sintoma provocador de desconforto. Em diversos países, têm sido propostas e desenvolvidas estratégias de cuidados ao fim da vida que enfatizam a necessidade de um processo de educação para profissionais e leigos, visando reduzir o medo frente ao processo de morrer e talvez até elevar a proporção do acontecimento da morte no domicílio. Isso poderá ser possível, entre outros aspectos, quando os

medos e as preocupações subjacentes à morte e ao morrer forem acolhidos, abordados e quiçá compreendidos. Os estudiosos brasileiros Menezes (2004) e Floriani (2009) debruçaram-se sobre o tema da boa morte, com base em uma profunda e abrangente revisão de literatura, criativa e crítica.

Em outro estudo desenvolvido recentemente, a equipe de Glass (2008) apontou que 73% das mortes nos EUA ocorrem em pessoas de 65 anos ou mais. A maioria dos idosos expressa o desejo de morrer em casa após um breve período de doença. No entanto, 75% morrem em instituições (50% em hospitais e 25% em instituições de longa permanência) após declínio lento causado por doenças crônicas.

A cultura norte-americana, segundo Ariès (1981), é uma cultura de negação da morte que se expande por todo o Ocidente. Assim, erigem-se barreiras que dificultam a discussão do final da vida. A necessidade de comunicação é evidente. O fato de que os pacientes, particularizando-se aqui os idosos, raramente reportam à família ou aos médicos as suas preocupações e vontades acerca da sua terminalidade, do uso de recursos tecnológicos para o prolongamento da vida ou do momento da cessação dos tratamentos que lhe são dispensados é uma das maiores dificuldades para definir as abordagens mais apropriadas para cada um na sua peculiaridade.

Aqui nos ocorre pensar sobre a intersubjetividade que introduz em nossa condição humana as ideias de diálogo e de comunicação. O fundamento da intersubjetividade é a necessidade que temos uns dos outros. A intersubjetividade não é, pois, um predicativo a mais somado à nossa condição humana. Somos intersubjetivos para sermos o que somos. Por mais que a desumanidade e o egoísmo de nosso mundo nos distancie da necessidade do outro, este entra essencial e irredutivelmente na esfera do nosso próprio eu: “O outro não é somente aquele do qual posso receber (alguma coisa), mas ainda aquele que espera algo de mim, por quem posso trabalhar, ao qual posso me dedicar, a quem posso ajudar a se elevar ao estatuto de pessoa, reconhecendo-o em sua liberdade. Talvez, esteja aqui o aspecto mais importante de toda a filosofia da pessoa e de sua da liberdade” (Carmo, 1975).

Esse binômio temporalidade-intersubjetividade tem os termos intimamente ligados entre si. Há uma implicação mútua entre essas categorias que faz com que, ao se falar de uma, remeta-se inevitavelmente à outra. É essa composição que avizinha a visão da historicidade humana à da finitude humana, como fundamento e origem de toda a dimensão existencial e fenomenológica da filosofia e de toda a forma de assistência à saúde, principalmente aos velhos e mais necessitados.

► Dor: sofrimento do adoecer e morrer

A ideia do envelhecimento vem vinculada à ideia do sofrimento. Sofrimento que não acontece propriamente no espaço exterior e material do corpo, mas que habita essencialmente no recanto mais profundo do espírito humano. É uma angústia da alma; quando o velho sofre, dói nele a alma, lá no fundo de si, em uma dimensão não mensurável, porque não tem uma dimensão física comum à matéria.

A experimentação da precariedade humana, da fragilidade do corpo, dirige o idoso e os que o acompanham a outra vivência: à vivência da finitude humana. E aí, de alguma forma, todos acabamos por reencontrar o mundo que a ciência encantou, desencantado em nossa própria decadência física (Japiassu, 1996).

Chauí (1981), estudando Merleau-Ponty, diz que acabamos de nos meter no desafio da *(iniciação ao mistério do mundo)*. Diríamos que estamos nos arrumando para ver e, vendo, decifrar e, decifrando, des-velar. Estamos nos aprontando para captar, absorver o sentido da dor, do sofrimento, da finitude, da expectativa. Não vamos heroicamente desvendar os mistérios do envelhecimento, da dor, do sofrimento, da finitude... Vamos nos deixar impregnar por esses mistérios.

No fim das contas, o velho, o homem, cada um de nós, acaba esbarrando mesmo no mistério. O quinhão de mistério que perpassa por tudo isso. Mistério, trazendo toda a força daquela metáfora: *(um túnel escuro que tem uma luzinha lá no final)*. E é nela que nos agarramos. É nela que podemos nos agarrar. É para ela que o velho acaba caminhando tropeçadamente, mesmo sem saber bem o que vai encontrar.

Há, contudo, outra instância pela qual o fragilizado velho implora: é a presença solidária; é o olhar desvelado; é a mão estendida; é o toque reconfortante; é o ouvido perscrutador; é a palavra amiga; é o silêncio profundamente eloquente (Oliveira, 2010).

► O estatuto do mais fatal dos silêncios: o silêncio da morte

O envelhecimento e a vizinhança da morte conduzem a uma forte experiência de silêncio. O silêncio que aprofunda os problemas da vida e nos convida a calar sobre o que não podemos ou não conseguimos falar. Tal é o silêncio que se constitui em um pacto íntimo entre o idoso e sua idade avançada, entre o velho e o sentimento de morte. À medida que ele envelhece e sente seu tempo ir se esvaindo, passa a reivindicar um espaço-momento radicalmente seu, para quem das

solicitações externas que o afastam de si mesmo. O momento de calar passa a ser tão essencial quanto o de falar. Paralelamente, o silêncio como comunicação reflexiva faz com que todo o diálogo que aí se articula aconteça à maneira de um espelho, onde cada velho vê a própria imagem, na exata medida em que vê refletida em si a imagem de seu passado e de seu futuro (Wittgenstein (*apud* Abbagnano, 1970).

Beauvoir (1990) não se refere ao (*silêncio* imposto aos velhos, mas à sua (*invisibilidade*. Nesse contexto, fica estabelecida a forma mais cruel de morte: a morte em vida, a (*silenciosa* morte social. Fica estabelecido o próprio estatuto do mais fatal dos silêncios, o silêncio da morte. Assim, o simbólico silêncio da morte que emana da progressiva perda das capacidades do velho impõe-se como um corolário da (*invisibilidade* daquele que já não tem muito o que esperar da vida. Paralelamente à decadência do sentimento da perda do tempo cronológico sucede o sentimento da perda do (*espaço*. O velho que sente faltar-lhe o tempo (*peçoal* experimenta a ausência do lugar (*humano*: no trabalho, em casa, na sociedade em geral. O velho que vai sendo empurrado para fora de sua própria história é também empurrado para fora do seu próprio espaço. Sem sentido histórico, acaba, na mesma proporção, perdendo o sentido de seu lugar. Há uma inevitável diminuição nas relações que definem seu já pequeno mundo social, que caminha lado a lado com o sentimento de já não ter muito tempo. Os fragmentos de passado, presente e futuro se distorcem: o passado vai sendo sentido como uma (*ilusão*, o presente, como uma (*ameaça*, e o futuro, como uma (*dolorosa expectativa*, (*a expectativa de um fim*. Onde ficam, então, os sinais de sua (*identidade*, se o seu lugar desapareceu e se tornou invisível; se o passado tornou-se impotente para robustecer o presente e o futuro se esvaziou de esperança? Onde, então, sua voz há de ecoar, se vão diminuindo os que são capazes de ouvi-la? Onde se estampa seu rosto enrugado e sua visão já deficiente, se vão também sumindo os olhos capazes de vê-lo?

Silêncio e invisibilidade podem não significar o imediato fim da linha de uma existência plena, útil, produtiva, mas são, sem dúvida, a proclamação de sua fatal e lenta emergência (Oliveira, 2010).

► Considerações finais

A experiência do tempo, vivida na contemporaneidade, revela a ruptura das dimensões física, biológica e histórica do tempo, pela ação do homem. Como resultado, mergulhamos em uma crise de transição para outro tempo já chegado, em que as racionalidades científica e tecnológica tomam rumos inusitados na produção de novos conhecimentos e práticas, em quantidades avassaladoras.

Nessa ruptura, inclui-se o envelhecimento, um tempo finito de indivíduos, cuja existência mais alongada é devida, em boa parte, ao desenvolvimento dos saberes mais recentes.

A transição é uma crise que nos coloca diante do desmoronamento de uma estrutura e, simultaneamente, aponta para possibilidades de outras construções. O desafio é obter uma conciliação do usufruto das invenções da contemporaneidade, com a garantia de permanência dos nossos sentimentos de humanidade. Muito particular é o caso da pessoa idosa que, na sua condição de maior vulnerabilidade, tem de se por ao árduo trabalho de adequar-se às situações da atualidade, assenhoreando-se desse tempo como seu, que realmente o é.

De qualquer modo, seja qual for o itinerário percorrido, a morte lá adiante é sempre morte. E o idoso-condenado – (*aquele que há de morrer* – não é tão prático e sumário como eram os gladiadores de Roma, que olhavam para o imperador, antes das peijas mortais, e bradavam em unísono: (*Ave, Caesar, morituri te salutant*, mas ele seguramente nos fita com os olhos distantes e embaçados de impotência e desamparo, sabendo que está perto do fim, pedindo o que nem ele mesmo sabe. Não saúda César, mas tem consciência de que há de morrer... em breve.

Como quer que seja, o homem hodierno – falamos genericamente – se não pode propriamente recusar a morte, quer ao menos afastá-la de seu pensamento. O homem de hoje tem dificuldade de dar à morte um sentido positivo. Não consegue estabelecer um suficiente relacionamento verdadeiramente humano com a morte e com o que lhe é vinculado: a velhice, a doença, o sofrimento, a dor, a perda. E o que é pior, essa resistência à morte em geral se faz também resistência ao velho, ao doente, àquele que sofre, àquele que está sozinho na curva final da vida. De fato, tornou-se muito difícil falar com simplicidade e com serenidade sobre a morte, sobre todo o processo que termina no morrer. E, conseqüentemente, tornou-se muito difícil falar com aquele que está caminhando rapidamente para a morte.

Parece-nos cabível aqui ligar a experiência do sofrimento do velho à ideia de sacrifício, como expressou Tarkovski (1986) no seu premiado filme (*O sacrifício*. Tarkovski nos coloca defronte a polos que, ao mesmo tempo em que se excluem, convidam-se à aproximação: fatalidade e esperança; ordem e desejo; medo e inocência; magia e realidade; sonho e vigília; loucura e lucidez; família e mundo; mudez e palavra – como propõe o (*anão de Nietzsche, proclamando na Zaratrusta a teoria do eterno retorno*. A propósito, Costa (2003) afirma que há uma dialética tênue na qual, do fundo da fraqueza, nasce força, concluindo que a coragem do protagonista (*Alexander* brota do seu medo.

Portanto, se o envelhecimento vem a gerar alguma insegurança, é dessa insegurança que brota a coragem. Os velhos experimentam uma força que nasce da fraqueza. Essa é a mais significativa aprendizagem que a idade conquista.

Costa (2003) propõe, ainda, a ideia de (*sacrifício* como temporalidade e conclui que o tempo não pode realizar a infinitude na experiência existencial do velho. Aparece claro, com muita nitidez, que o velho há que (*desprofanar* a própria vida para transcender. Uma transcendência que, como afirma Mounier (1960), é experiência de um movimento infinito; se não infinito, ao menos indefinido, no sentido do (*ser-mais* como pensa Jaspers (1973): transcendência completando o incompleto e dando a ele sentido.

► Bibliografia

- Abbagnano N. (*Dicionário de Filosofia*. São Paulo: Mestre Jou, 1970.
- Andrade CD de. Retrato de família. (*In: – (Nova reunião: 19 livros de poesia v. 1 (A rosa do povo)*. Rio de Janeiro: José Olympio; Brasília: INL, 1983, p. 180-182.
- Ariès P. (*História da Morte no Ocidente: da Idade Média aos nossos dias*. Rio de Janeiro: Francisco Alves, 1981.
- Aveni-Casucci MA. (*L'anziano e la malattia: aspetti psicologico-clinici e psicologico-sociali in psicologia e gerontologia*, Milano: Edizioni Claire, 1984.
- Beauvoir S. (*A velhice*. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1990.
- Birman J. Psicanálise, negatividade e heterogêneo: como a psicanálise pode ser obstáculo para a barbárie? (*Cadernos de Psicanálise*, Sociedade de Psicanálise do Rio de Janeiro. 1999; 15(18):89-107.
- Bowling A, Iliffe S, Kessel A, Higginson IJ. Fear of dying in an ethnically diverse society: cross-sectional studies of people aged 65+ in Britain. (*Postgrad Med J*. 2010; 86(1.014):197-202.
- Burlá C, Py L. Decisões clínicas ao fim da vida. (*In: Liberman A (et al. (eds.). (Diagnóstico e Tratamento em Cardiologia Geriátrica*. Barueri: Manole, 2005, p. 446-452.
- Carmo RE do. Antropologia filosófica geral. Belo Horizonte: O Lutador, 1975.
- Chauí M. (*Da realidade sem mistérios ao mistério do mundo*. 3ª ed. São Paulo: Brasiliense, 1983.
- Cicirelli VG. Sibling death and death fear in relation to depressive symptomatology in older adults. (*J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2009; 64(1):24-32.
- Costa PS. (*Notas sobre A. Tarkovski: sacrifício e tempo*. Acessado em www.cinemaisonline.com.br, nov. 2010.
- Da Matta R. (*A casa e a rua: espaço, cidadania, mulher e morte no Brasil*. São Paulo: Brasiliense, 1985.
- Drane J, Pessini L. (*Bioética, Medicina e Tecnologia: desafios éticos na fronteira do conhecimento humano*. São Paulo: Centro Universitário São Camilo/Edições Loyola, 2005.
- Elias N. (*A Solidão dos Moribundos. Envelhecer e Morrer*. Rio de Janeiro: Zahar, 2001.
- Florence J. As identificações. (*In: Mannoni M. (et al. (orgs.). (As Identificações na Clínica e na Teoria Psicanalítica*. Rio de Janeiro: Relume-Dumará, 1994, p. 113-170.
- Freud S. Reflexões para os tempos de guerra e morte (1915). (*In: (Obras Completas de Sigmund Freud*. Standard Brasileira, v. XIV. Rio de Janeiro: Imago, 1980, p. 327-339.
- Freud S. O estranho (1919). (*In: (Obras completas de Sigmund Freud*. Standard Brasileira, v. XVII. Rio de Janeiro: Imago, 1980, p. 275-314.
- Freud S. Inibição, sintomas e ansiedade (1926[1925]). (*In: (Obras Completas de Sigmund Freud*. Standard Brasileira, v. XX. Rio de Janeiro: Imago, 1980, p. 107-210.
- Freud S. Por que a guerra? (1933[1932]) (Einstein e Freud). (*In: (Obras Completas de Sigmund Freud*. Standard Brasileira, v. XXII. Rio de Janeiro: Imago, 1980, p. 241-264.
- Glass AP, Nahapetyan L. Discussions by elders and adult children about end-of-life preparations and preferences. (*Prev Chronic Dis*. 2008; 5(1):A08. Epub 2007, Dec 15.
- Green A. (*Narcisismo de Vida, Narcisismo de Morte*. São Paulo: Escuta, 1998.
- Hegel GWF. (*Phänomenologie des Geistes*. Theorie Werkausgabe. Frankfurt am Main: Suhrkamp Verlag, 1979.
- Japiassu H. (*A crise da razão e do saber objetivo: as ondas do irracional*. São Paulo: Letras & Letras, 1996.
- Jaspers K. (*Filosofia da existência*. Rio de Janeiro: Imago, 1973.
- Kant I. (*Schriften zur Anthropologie – Über Pädagogik: von der praktischen Erziehung*. Werkausgabe, Frankfurt am Main: Suhrkamp Verlag, 1977.
- Mannoni M. (*O Nomeável e o Inominável: a última palavra da vida*. Rio de Janeiro: Zahar, 1995.
- Menezes RA. (*Em Busca da Boa Morte: antropologia dos cuidados paliativos*. Rio de Janeiro: Garamond / Fiocruz, 2004.
- Mounier E. (*O personalismo*. Lisboa: Morais, 1960.
- Niemeyer O. (*As curvas do tempo: memórias*. 3ª ed. Rio de Janeiro: Revan, 1998.
- Oliveira JFP. A eloquência do silêncio. (*Seminário Nacional de Preparação para a Aposentadoria*. Brasília: Fundação ANFIP de Estudos da Seguridade Social, out. 2010.
- Oliveira JFP. A espiritualidade e o corpo. (*In: Santos FS (org.). (A arte de cuidar: saúde, espiritualidade e educação*. Bragança Paulista: Comenius, 2010.
- Oliveira JFP. Marcas do tempo – envelhecimento: a família e sua trajetória entre valores e gerações. (*Documenta*. UFRJ – Programa de Pós-Graduação em Psicossociologia de Comunidades e Ecologia Social. 2003/2004; 9(14-15): 19-35.
- Py L, Oliveira AC. Humanizando o adeus à vida. (*In: Pessini L, Bertachini L (orgs.). (Humanização e Cuidados Paliativos*. São Paulo: Loyola, 2004, p. 135-147.
- Py L, Scharfstein EA. Caminhos da maturidade: representações do corpo, vivências dos afetos e consciência da finitude. (*In: Neri AL (org.). (Maturidade e Velhice: trajetórias individuais e socioculturais*. Campinas: Papyrus, 2001, p. 117-150.
- Saramago J. (*As intermitências da morte*. São Paulo: Companhia das Letras, 2005.
- Sartre J-P. (*Critique de la raison dialectique*. Paris: Librairie Gallimard, 1960.
- Tarkovski A. (*O sacrifício (O frefret (Sacrificatio)*, filme. Direção e roteiro de Andrei Tarkovski. Suécia, 1986.
- Torres WC. As perdas do paciente terminal e o luto antecipado. (*Psicologia e Argumento*. 2000; 19(28):7-12.

Waelhens A. Nature humaine et compréhension de l'être(. (*Revue Philosophique de Louvain*. 1961, p. 679.

Worden JW. (*Terapia do Luto: um manual para o profissional de saúde mental*. 2ª ed. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.

Parte 5

Reabilitação em Gerontologia





122

Reabilitação Cognitiva em Gerontologia

Silvia Affini Borsoi Tamai e Viviane Peixoto Salgado Abreu

► Introdução

Atualmente, a noção de que existem estruturas corticais responsáveis por capacidades específicas ainda está vigente, porém unida à ideia de uma interconectividade entre as redes neuronais multifuncionais, as quais asseguram um adequado suporte de múltiplas modalidades às complexas atividades mentais superiores.

Pesquisas atuais também têm evidenciado um maior interesse sobre estudos relacionados a memória e seus sistemas, à atenção e aos sistemas perceptivos, na tentativa de se compreender os diferentes transtornos observados na clínica. As descrições das relações entre cérebro e comportamento quanto às capacidades cognitivas e sua apresentação sob a forma de comportamento comprovaram as relações entre elas e as regiões específicas. Os recentes avanços em análise neuroanatômica e medidas neuropsicológicas têm permitido uma investigação detalhada das relações entre sistemas neurais e funções cognitivo-comportamentais.

No entanto, esta discussão acarreta diversas suposições que podem limitar a aplicação dos princípios e conclusões produzidas. É pressuposto, ou no mínimo indicado, que o cérebro humano é favorecido pela dominância hemisférica convencional – funções de fala e linguagem lateralizadas no hemisfério esquerdo. Subentendem-se normas à aquisição e ao desenvolvimento das capacidades cognitivas, sendo, portanto, esses mesmos princípios não aplicáveis a pessoas com déficits de desenvolvimento da aprendizagem, ou inadequação ou falta de oportunidade escolar; ou seja, os achados descritos na literatura são derivados, primariamente, de pesquisa com base em método de lesão, centrados na experimentação cognitiva em humanos adultos com lesões cerebrais, geralmente causadas por doença cerebrovascular, ablação cirúrgica de tumor cerebral não maligno, algumas infecções virais do sistema nervoso central (especialmente a encefalite por herpes simples), lesão cerebral traumática e doenças degenerativas ou não.

As plasticidades cognitiva e neural estão presentes no curso de vida do adulto. No entanto, pesquisas evidenciam reduções associadas à idade no potencial de melhora: existem correlatos neurais consistentes e cognitivamente plausíveis com plasticidade neural e diferenças internas entre as idades. Os constrangimentos da plasticidade associados à idade podem ser particularmente devidos a ambos, processamento global e déficits na utilização de estratégias de memorização (Nyberg *et al.*, 2003).

Além dos possíveis déficits, próprios a cada faixa etária, comprometimentos cognitivos podem ocasionar limitações funcionais profundas. Esses comprometimentos podem ser decorrentes de traumatismos cranianos, acidente vascular cerebral e doenças progressivas e degenerativas, como doença de Alzheimer, que têm maior incidência em idosos. Diante de alterações neurofuncionais, os prejuízos cognitivos provocam mudanças em várias áreas do desempenho ocupacional, também nos seus componentes e contextos. A terapia pode ajudar o idoso a manter sua participação nas atividades cotidianas, preservando a qualidade de vida e aumentando o senso de bem-estar, por meio do desenvolvimento da competência e do controle de si mesmo e do seu ambiente.

O objetivo da intervenção terapêutica é maximizar o nível de desempenho da pessoa e minimizar o grau de confusão mental, bem como desenvolver estratégias de manejo de comportamento, que também orientam o cuidador.

Para otimizar o funcionamento psicológico e social de pacientes, a partir da exploração das capacidades preservadas e de fatores que podem ser suscetíveis à melhora de seus desempenhos, uma abordagem de vida diária beneficia o programa de reabilitação cognitiva.

Devido à natureza progressiva das doenças neurodegenerativas, as intervenções têm de ser continuamente adaptadas às mudanças das condições do paciente e diretamente focadas em situações de vida diária, com o propósito de uma eficácia a curto prazo. As avaliações neuropsicológicas devem ser integradas com as atividades rotineiras, para entender a natureza da influência específica dos déficits nas atividades da vida real.

Mais do que apenas tentar melhorar a resposta do paciente com exercícios ou estratégias mnemônicas externas, o terapeuta elabora mudanças no ambiente, trabalhando a memória e a orientação.

Este capítulo espera colaborar com os profissionais que atuam ou pretendem atuar nessa área, despertando a atenção para a importância do conhecimento de neuroanatomia funcional, atualizando a sua compreensão em relação aos processos cognitivos e descrevendo os princípios de tratamento. Recomenda-se a leitura do Capítulo 133, Avaliação Cognitiva do Idoso, deste livro, para complementar o estudo desse tema.

► Relações cérebro-comportamento

Um dos objetivos da neurociência cognitiva é o de identificar – seja em condições normais ou patológicas – um fenômeno representado pela atividade de um conjunto de células neurais, a função correspondente de um determinado desempenho cognitivo ou de um comportamento.

Uma descrição detalhada da neuroanatomia foge ao escopo deste capítulo, e este texto tentará, brevemente, associar os fenômenos aos conhecimentos das funções integradoras das conexões entre os neurônios corticais, que parecem ter, de fato, papel central nas atividades cerebral superiores e, por consequência, na compreensão das ações humanas imprescindíveis à reabilitação cognitiva.

As correlações anatomofuncionais associaram estruturas cerebrais às atividades cognitivas. O lobo frontal, responsável por raciocínio, crítica e julgamento; aspectos da atenção e memória; planejamento. As funções cognitivas alteradas estão relacionadas com a intenção; praxia; falta de iniciativa para o ato motor; diminuição de tônus de vigília. O lobo temporal, responsável pelas percepções visual e auditiva complexa; memória; modulação da emoção, análises visuoperceptivas complexas. As funções cognitivas reduzidas ou alteradas produzem déficit na percepção sonora, na percepção cinestésica, na percepção de tempo, na memória auditiva e na memória espacial (áreas de associação e de integração). O lobo parietal pode ser subdividido, de acordo com a diferenciação das funções, em parietal esquerdo – nomeação D-E; leitura, escrita, cálculo; identificação digital; nomeação por confronto visual; e parietal direito – percepção espacial e corporal; praxia para vestir; percepção visual complexa; praxia construtiva. Nas funções cognitivas reduzidas ou alteradas (à direita ou à esquerda) encontram-se dificuldade em síntese espacial; alterações no esquema corporal; desorientação temporoespacial dos acontecimentos; negligência (lesão D); e lateralização seletiva da atenção. O lobo occipital está associado ao campo visual; percepção de cor; percepção de movimento; análise espacial. Suas funções alteradas comprometem a função visual e as gnosias (processamento em imagens de faces e imagens oníricas).

A percepção, como reconhecimento de uma informação do ambiente e/ou do meio interno, é a base da cognição. Seu processamento é rápido e se dá pelos sentidos (visão, audição, tato, olfato e propriocepção). Esses estímulos são enviados para o encéfalo, que transforma essas informações em experiências imediatas do mundo. As nossas expectativas e as experiências individuais passadas têm grande influência sobre a percepção. Distúrbios na percepção afetam diretamente o desempenho das funções cotidianas e são classificados em: agnosia visual, agnosia para cores, agnosia de objetos; aperceptiva, associativa; agnosia espacial, prosopagnosia; agnosia auditiva; agnosia tátil (astereognosia); agnosia gustativa; agnosia olfatória; somatognosia; anosognosia.

A atenção depende diretamente: do nível de vigília (sistema ativador reticular e tálamo); da função do lobo frontal que a regula e dirige; do processo cognitivo que está relacionado com respostas e com o processamento do indivíduo do

estímulo recebido (avaliação e execução de tarefas).

A formação da memória conta com importantes estruturas cerebrais: a memória a curto prazo verbal está associada aos giros supramarginal e angular do hemisfério dominante para linguagem; a memória operacional, ao córtex pré-frontal (envolve áreas sensoriais, límbicas, incluindo o hipocampo, e áreas pré-motoras). Uma questão fundamental está relacionada com se, e como, esses sistemas de memória interagem. O hipocampo armazenaria novas associações, e o córtex pré-frontal obteria os resultados da aprendizagem. O cerebelo atuaria na catalogação, processamento e manutenção dos eventos, mantendo a sequência temporal adequada dos movimentos; a memória explícita envolveria projeções do córtex associativo (que se liga à amígdala, ao hipocampo e, posteriormente, aos núcleos talâmicos e hipotalâmicos), que, então, seriam projetadas para o córtex pré-frontal. Essas 3 estruturas se projetam para o prosencéfalo basal, incluindo os núcleos septais e núcleos basais de Meynert. Estes produzem terminais colinérgicos para os tecidos corticais relacionados com o processamento e armazenamento iniciais e armazenamento dos engramas de memória; a memória implícita envolveria o caudado e o putame, que recebem projeções corticais e projetam-se para o globo pálido e outras estruturas do sistema extrapiramidal; isso sugere que essa conexão está associada ao conhecimento implícito, relacionado com o condicionamento de estímulo e resposta e formação de hábitos. Estudos de neuroimagem relativos à interação dos sistemas de memória descobriram que o lobo temporal medial e os gânglios da base engajaram-se diferentemente nos sujeitos durante a aprendizagem de classificação, dependendo de se a tarefa enfatizava memória declarativa ou não declarativa, mesmo quando os materiais a serem aprendidos e o nível de desempenho não diferiam. Outros exames de aprendizagem de classificação, usando eventos associados em neuroimagem funcional, mostram modulação rápida da atividade nessas regiões no começo da aprendizagem, sugerindo que os sujeitos contavam com o lobo temporal medial no início da aprendizagem. Contudo, essa dependência rapidamente declinava com o treino da aprendizagem associativa, como predito por modelos computacionais anteriores. O estriado e o cerebelo parecem ser estruturas comuns aos sistemas implícito, operacional e explícito, além de estarem envolvidos na aquisição do planejamento cognitivo que envolve a ação. Esse elo se faz pela ligação dessas estruturas ao tálamo e lobos frontais.

O processamento refere-se à transformação da informação, desde um estado inicial, passando por uma série de estágios, até um terminal. Os modelos compõem-se da descrição do fluxo da informação e suas sucessivas transformações nas diferentes unidades de processamento, contemplando as interações entre processos desencadeados pelo ambiente (*bottom-up*) e pela cognição (*top-down*). Exemplos clássicos são modelos de Tulving (1972), de Baddeley e Hitch (1974), de Squire e Knowlton (1995) em relação à memória; de Ellis (1995), leitura e escrita; de Shallice (1988), sistema atencional.

Abordagens decorrentes da teoria do processamento da informação enfatizam que a aprendizagem seria tipicamente definida como a fase de codificação ou aquisição da memória, por meio de prática ou de experiência. Sob uma abordagem funcional, aprendizagem e memória poderiam ser consideradas especializações adaptativas que lidam com problemas específicos em ambientes distintos. Adaptações que serviriam a uma função não poderiam, pela sua natureza especializada, servir de forma efetiva a outra função. Isso não significa, no entanto, que o sistema não seria capaz de lidar com uma grande variedade de problemas (Helene e Xavier, 2003).

Os fatores que influenciam o processamento foram divididos em 4 categorias principais: os ligados às características da pessoa; os fatores associados à codificação ou aprendizagem da informação; os referentes às características do material a ser aprendido e os fatores associados à evocação.

Alguns estudos têm relatado que a capacidade de aprendizagem diminui com a idade, com perdas particularmente proeminentes quando a aprendizagem é medida pela evocação. Ou seja, a demora na evocação tipicamente aumenta a sensibilidade para a idade em um teste, sendo ampliada com a idade mais avançada dos sujeitos (ver Lezak (*et al.*, 2004 para revisão; Nyberg, Jones e Bäckman, 2003; Yassuda e Abreu, neste livro, Capítulo 133, Avaliação Cognitiva do Idoso).

► A reabilitação cognitiva: visão geral

■ Cognição

Tradicionalmente, a cognição tem sido vista como uma função cortical que pode ser dividida em subfunções distintas, tais como atenção, orientação, memória, organização visuomotora, raciocínio, função executiva, planejamento e solução de problemas.

A conceituação, em geral, ilustra a cognição como a capacidade do indivíduo de adquirir e usar informação, a fim de adaptar-se às demandas do meio ambiente. A capacidade para adquirir uma informação envolve habilidades para processar a informação ou a capacidade para entender a nova informação, organizá-la, assimilá-la e integrá-la com experiências anteriores. Ou seja, as funções cognitivas incluem o uso espontâneo de estratégias eficientes de processamento, as habilidades para acessar conhecimento prévio quando necessário e a consciência da própria capacidade cognitiva. Essa definição de cognição cursa com domínios específicos da habilidade para aplicar o que foi aprendido a uma

variedade de diferentes situações. De maneira inerente ao conceito de cognição, as deficiências são analisadas de acordo com os processos, estratégias e potenciais para aprendizagem. Esse conceito atual é aceito por toda a comunidade científica engloba capacidades de processamento da informação, aprendizagem e generalização.

Desse modo, uma disfunção cognitiva pode afetar a capacidade funcional em todas as esferas da vida: social e interpessoal, trabalho, lazer e atividades da vida diária. Nas situações sociais, as disfunções cognitivas podem interferir na habilidade do indivíduo para entender e integrar precisamente todas as partes de uma situação. Tarefas individuais podem ser desempenhadas ineficientemente. O paciente pode ser incapaz de decidir o que tentar primeiro, o que priorizar ou como quebrar uma tarefa em passos. Um tempo excessivo pode ser despendido, processando-se detalhes não essenciais. Além disso, um paciente cognitivamente comprometido pode ter dificuldade em manter uma recordação de eventos anteriores e associar informações relacionadas entre si.

■ **Reabilitação da cognição**

Segundo Wilson (1996), a reabilitação cognitiva é “um processo em que pessoas com lesão cerebral cooperam com profissionais da saúde, familiares e membros da comunidade mais ampla para tratar ou aliviar deficiências cognitivas resultantes de dano neurológico. O objetivo da reabilitação cognitiva é capacitar pacientes e familiares a conviver, lidar, contornar, reduzir ou superar as deficiências cognitivas”.

A intervenção tem como propósito melhorar a habilidade no processamento da informação, aumentando o volume de informação que pode ser trabalhada, à medida que aumenta a habilidade do paciente em utilizar estratégias cognitivas.

Tanto a pesquisa quanto a atuação clínica se dedicam a desenvolver e a aplicar recursos que melhorem a capacidade de pacientes cognitivamente comprometidos em processar e usar a informação, de modo a terem uma vida mais autônoma e satisfatória (Ávila *et al.*, 2004).

A reabilitação cognitiva consiste, basicamente, em estratégias desenvolvidas e aplicadas em técnicas cognitivas, primeiramente para a restauração clínica de funções e secundariamente para a compensação de funções, com objetivos de minimizar os distúrbios de atenção, de linguagem, de processamento visual, memória, raciocínio e resolução de problemas, além dos de funções executivas.

A área de atuação clínica multidisciplinar engloba profissionais de áreas tais como neuropsicologia, fonoaudiologia, psicologia clínica e educacional, educação especial e terapia ocupacional, baseando-se em conhecimento científico acerca das relações cérebro-comportamento. É especificamente estruturada para a consecução de objetivos terapêuticos bem-definidos.

É também uma área interdisciplinar. Na tentativa de reduzir déficits cognitivos, Wilson (2003 e 2010) considera no mínimo três disciplinas essenciais para a reabilitação: a neuropsicologia, a psicologia cognitiva e a psicologia comportamental.

■ **Métodos de reabilitação**

As técnicas de reabilitação têm sido difundidas, principalmente, aplicadas a 3 tipos de disfunções: da atenção, da linguagem e da memória. As que se apoiam na abordagem de processamento da informação têm se destacado por apresentarem maiores progressos teórico-conceituais e metodológicos.

A partir dessas hipóteses de declínio dos sistemas, na década de 1980, o treinamento cognitivo ganha terreno com programas de potencialização de desempenho em tarefas realizadas em laboratório. Embora esses programas tivessem como objetivo a otimização da memória no dia a dia, somente os multifatoriais, de enfoque prático, alcançaram resultados robustos e de longa duração.

De acordo com Prigatano (2003), 3 princípios de treino cognitivo facilitam a reabilitação: o uso de compensação para contornar o déficit; o uso de substituição por meios alternativos para resolver problemas; o retreino das funções cognitivas específicas lesadas.

Esses princípios podem ser aplicados à reabilitação em 4 passos (Farina *et al.*, 2002):

1. Concentrar a atenção para reduzir confusão cognitiva
2. Promover a consciência dos déficits e de capacidades remanescentes por meio de aconselhamento individual e em grupo
3. Conscientizar o paciente e seus familiares da necessidade de uso de estratégias compensatórias e treinar sua aplicação no dia a dia
4. Fazer treino cognitivo e de habilidades sociais.

Existem 3 abordagens básicas à reabilitação cognitiva (Sohlberg e Mateer, 2001):

- A abordagem de estimulação geral, em que o treino cognitivo é administrado sem orientação teórica específica, supondo-se que qualquer estimulação resultará em melhora
- A abordagem de adaptação funcional, em que o retreino é feito apenas em contexto funcional de situações concretas de vida e trabalho
- A abordagem de processo específico, em que uma ampla base teórica permite, a partir de uma avaliação neuropsicológica inicial, organizar hierarquicamente exercícios das funções mais simples às mais complexas, de modo a facilitar a reorganização funcional. Essa abordagem enfatiza a metodologia experimental de caso único como monitoramento dos resultados do tratamento.

A abordagem adaptativa enfoca as habilidades que estão relativamente preservadas, desenvolvendo estratégias de modo a compensar as habilidades prejudicadas. As atividades terapêuticas são funcionais, trabalhando com tarefas do cotidiano; abordagem de remediação, ou transferência de treinamento, em que são trabalhados déficits cognitivos específicos. As atividades estão voltadas para o treinamento de habilidades cognitivas específicas, geralmente avaliadas por testes neuropsicológicos padronizados; a abordagem com ênfase no processo enfatiza a necessidade do terapeuta de adaptar continuamente o tratamento de acordo com as mudanças no estado do paciente e no ambiente. O tratamento guia o paciente por meio da sequência: detecção, discriminação e geração de hipóteses durante a execução das atividades terapêuticas; a abordagem com ênfase no tratamento multicontextual trabalha fatores externos ao paciente (contexto ambiental, natureza da tarefa e critério de aprendizado), como também fatores internos (metacognição, estratégias de processamento e características do paciente). O objetivo é o desenvolvimento de uma estratégia particular, projetada e executada em diversos ambientes para aumentar a probabilidade de transferência do aprendizado, com uma variedade de tarefas e demandas motoras; a análise comportamental aplicada tem sido usada como uma reeducação das habilidades funcionais, empregando abordagens comportamentais de modelação, extinção e reforço; a teoria de integração sensorial tem sido aplicada em adultos com lesões cerebrais, da mesma forma que a teoria de incapacidade cognitiva tem sido desenvolvida em pacientes com doenças psiquiátricas.

Os tratamentos individuais ou em grupos enfatizam 3 técnicas:

- Graduação de atividades – baseia-se na graduação de atividades que requeiram o mínimo de atenção para as que requeiram o máximo de atenção, identificando 3 fases. Na fase 1, a ênfase é no estabelecimento de respostas consistentes à estimulação ambiental. As atividades são frequentemente automáticas e requerem o mínimo de esforço. Na fase 2, a ênfase nas mudanças aumenta a habilidade para discriminar as estimulações ambientais, enquanto na fase 3 as atividades estimulam o indivíduo a organizar e integrar as informações internamente. As atividades nessa fase requerem o máximo de empenho e análise. Somando-se ao programa de tratamento, as atividades precisam ser sistematicamente graduadas por níveis de dificuldades, como descritas por Abreu e Togli (1987)
- Treino de estratégias – a ênfase, no tratamento, não é dada às habilidades individuais, mas às estratégias que constituem a base para a (*performance* das habilidades. “As estratégias são organizadas em um conjunto de regras que operam para selecionar e guiar a habilidade de processar a informação” (Abreu e Togli, 1987), e são classificadas em 2 grandes grupos: estratégias automonitoradas, que incluem autorregulação em geral; e planejamento de habilidades, as quais constituem a base para a realização de uma série de atividades e estratégias para a realização de tarefas, como, por exemplo, a estratégia de repetição. É necessária a combinação das 2 técnicas no treinamento
- Ferramentas de automonitoramento – auxiliam o paciente a monitorar seu desempenho. Esse processo é chamado de metacognição. Metacognição inclui 2 aspectos que são inter-relacionados: o conhecimento do seu próprio processo cognitivo e a habilidade para monitorar seu próprio desempenho. Essas funções executivas de autoavaliação e automonitoramento estão frequentemente alteradas em adultos com lesões cerebrais. Esse tipo de paciente tipicamente tem um rebaixamento na habilidade de estimar suas próprias capacidades em relação à cognição. Assim como nas tarefas de ordem física, eles também superestimam ou subestimam seu desempenho. Ou seja, a habilidade para reconhecer as respostas do ambiente, modificar a (*performance* e estabelecer metas reais está relacionada com a metacognição.

O programa deve ser revisto constantemente, com o intuito de otimizar o desempenho do paciente. As atividades terapêuticas podem ser graduadas pela mudança dos parâmetros da tarefa, adaptando-a de acordo com o ambiente, a familiaridade do paciente na maneira de conduzi-la, o número de etapas, a arrumação do espaço físico e a quantidade de informações requeridas.

O terapeuta deve sempre ter em mente que o objetivo central do tratamento é automatizar as ações ou reduzir a necessidade de estímulos externos para obter sucesso no desempenho.

O modelo de 8 passos descritos a seguir fornece uma estrutura básica para uma abordagem de tratamento:

1. Selecionar a tarefa ou estratégia
2. Obter uma mensuração basal do funcionamento
3. Estabelecer os objetivos com o paciente
4. Escolher e ensinar uma estratégia
5. Praticar a estratégia
6. Obter uma medida do funcionamento pós-prática
7. Desenvolver a transferência e a generalização das estratégias para situações do cotidiano
8. Praticar a transferência e generalização.

▶ Como estabelecer um plano de tratamento individual

Um planejamento individual deve ser estruturado de modo a maximizar as habilidades individuais, promovendo uma maior qualidade de vida, desfazendo a ideia de que o idoso com prejuízo cerebral é completamente incapaz de aprender ou desenvolver habilidades e responder a estímulos. Os profissionais e cuidadores precisam entender que ele aprende e responde quando estimulado. Geralmente, o paciente com demência, pela própria característica da doença, tem dificuldade em estabelecer quais são as suas necessidades e ordená-las. O técnico e o cuidador podem auxiliar o idoso a manter a dignidade e o respeito.

É importante estabelecer um número limitado de pessoas para trabalhar com o paciente, pois isso estimula a formação de um vínculo. É um pequeno detalhe, mas para quem tem dificuldade em reconhecer as pessoas e lembrar delas faz toda a diferença. A meta de um bom planejamento é levantar, de forma específica e estruturada, quais são as capacidades remanescentes do idoso de maneira ordenada, desenvolver planos positivos para estabelecer as prioridades individuais, aproximando-se assim das suas reais necessidades. Dentro dessa filosofia de pensamento, colocam-se as necessidades dos pacientes em primeiro lugar e não as dos profissionais e serviços, que julgam saber o que é melhor para o indivíduo.

▶ Estimulação cognitiva 24 horas por dia

A principal preocupação da terapia ocupacional é como envolver um paciente com déficits cognitivos em uma rotina de atividades significativas. Desta maneira, o terapeuta auxilia o idoso a utilizar suas capacidades remanescentes, a manter a orientação em seu ambiente e a proporcionar um senso de utilidade, realização e prazer. Esses últimos domínios estão intimamente relacionados à autoestima, à iniciativa, à socialização e às relações interpessoais.

Se o intuito geral do programa de reabilitação cognitiva é desenvolver atitudes positivas com o idoso, é importante proporcionar um ambiente positivo. Criar uma atmosfera acolhedora e acolhedora auxilia na motivação e na (re)socialização do idoso. Os déficits de atenção e concentração que esses pacientes apresentam obrigam a uma constante estimulação para mantê-los interessados e cooperativos. Neste sentido, é importante que o profissional incentive, elogie, demonstrando aprovação, pois essas condutas reforçam a estimulação cognitiva e a aprendizagem. Os terapeutas devem ser simpáticos, envolvidos e capazes de usar a imaginação e a iniciativa. A simpatia e a cortesia, além do conhecimento da história pessoal do paciente, são fundamentais no restabelecimento da confiança (Holden e Woods, 1995).

O grande desafio para o profissional é intervir também junto à família ou ao cuidador desse idoso. Pensando que o dia tem 24 h, o tempo que o paciente fica em terapia acaba sendo restrito. É necessário que o terapeuta atue no sentido de ensinar ao cuidador como estimular o paciente durante o dia, indicando tarefas e treinamentos para serem executados ao longo da semana. Além disso, o terapeuta ocupacional deve ser hábil para avaliar a capacidade de aprendizagem e de processamento de informações do familiar/cuidador, quais suas estratégias de integração e interação, para que resultados mais satisfatórios sejam alcançados.

▶ Como estabelecer um plano de atividade em grupo

Tradicionalmente, as abordagens para déficits cognitivos são realizadas individualmente. Entretanto, indivíduos com prejuízo cerebral precisam aprender como se adaptar a diferentes ambientes sociais, e o grupo é o tipo de abordagem específica para isso. O grupo funciona como uma ferramenta que pode ser usada para facilitar o (*insight* para automonitoramento e para mudanças de comportamento).

Nos grupos, os participantes aprendem como o seu comportamento pode ter um impacto no desempenho dos demais. Eles descobrem quais os comportamentos que produzem uma resposta positiva e quais estimulam uma resposta negativa. É dada a eles a oportunidade de praticar estratégias ou comportamentos ensinados em sessões individuais ou em grupo, em situações voltadas para a realidade. Nesse processo, os pacientes aprendem como usar as respostas vindas do ambiente, reorientando assim seus comportamentos (Howe e Schwartzberg, 2001).

Aparentemente, a observação mútua em grupos também permite que os pacientes desenvolvam, gradualmente, um senso de si mesmos e da realidade e que consigam ter uma noção mais realística das suas deficiências. O indivíduo compartilha situações similares com outras pessoas nas mesmas condições. Sentimentos como aceitação, identificação e satisfação são encorajados, ao passo que sentimentos de isolamento vão diminuindo.

► Critérios para a formação de grupos

Há 3 níveis de dificuldade identificáveis para a formação dos grupos de atividade:

- Grupo de estimulação, correspondendo à fase I do tratamento. Os déficits são, em geral, grave dificuldade de concentração, de orientação, de atenção; da discriminação de formas, objetos e cores e prejuízo da memória a curto prazo. A proposta para esses grupos é aumentar o contato com o ambiente e a atenção por meio de uma série de estímulos e reduzir a confusão. As sessões duram cerca de 20 min
- Grupos com baixo desempenho cognitivo, correspondendo à fase II do tratamento. Os pacientes apresentam habilidades preservadas, auto-orientação, memória de curto prazo adequada, comportamento orientado e habilidades discriminatórias básicas; há, no entanto, eventuais desorientações em relação a tempo e espaço. A atenção flutua entre 20 e 30 min. As dificuldades surgem na forma de empobrecimento da memória do dia a dia, na organização de um estímulo e em discriminá-lo de outro similar. Os objetivos do programa do grupo são estender a qualidade da atenção; ampliar a capacidade de organização; aumentar a habilidade para discriminar e manipular estímulos externos; e fazer progressos nas interações sociais. As sessões duram cerca de 30 a 45 min
- Grupos com alto desempenho cognitivo, correspondendo à fase III do tratamento. Caracterizam-se por orientação e adequado nível de atenção, embora com baixa qualidade de concentração durante tarefas complexas. (*Insight*, julgamento, raciocínio e habilidade para a solução de problemas são limitados. Dificuldades maiores, nesse grupo, tornam-se visíveis nas tarefas que exigem tomar decisões e lidar com o estresse. O objetivo do tratamento é aumentar o desempenho de habilidades das funções superiores, tais como as de solução de problemas, organização e raciocínio, para aumentar as habilidades de engajamento na comunidade. As sessões duram, geralmente, 1 h.

Os cuidados a serem tomados e que podem assegurar a eficácia das intervenções grupais podem ser relacionados, não necessariamente nesta ordem (Holden e Woods, 1995):

- Respeitar o nível e a habilidade de cada membro do grupo
- Respeitar o tempo rentável do grupo em cada sessão e no geral
- Escolher a abordagem, as técnicas e os métodos a serem usados
- Traçar os objetivos do grupo
- Estabelecer quem induzirá e conduzirá o grupo
- Selecionar os equipamentos, ajuda e recursos
- Organizar aspectos administrativos, como feriados e atividades externas.

Técnicas variadas têm sido extensamente experimentadas e utilizadas na prática e amplamente desenvolvidas e descritas em literatura.

► Avanços metodológicos

Embora os artigos relacionados com o treino de memória estejam, em geral, relacionados com a aplicação de técnicas únicas, as pesquisas atuais têm reconhecido a relevância da reabilitação cognitiva para pessoas com demência (ver Ávila (*et al.*, 2004, para revisão).

Nyberg (*et al.* (2003) utilizaram, para evidenciar a plasticidade cognitiva e neural no envelhecimento, estudo da aquisição do método dos lugares (técnica mnemônica clássica, também conhecida como método (*loci*) em pessoas jovens e em idosos, associado à pesquisa de neuroimagem.

Concluíram que tanto jovens quanto idosos adquiriram a estrutura do método dos lugares, ainda que apresentassem diferenças no desempenho associadas à idade quando o método dos lugares foi usado para memorizar e para recuperar palavras. Alguns idosos não se beneficiaram globalmente do método dos lugares. Um problema construcional dessa técnica de memorização foi atribuído à diferença encontrada entre os usuários idosos que apresentaram facilidade em aplicar o método (*loci* e aqueles que não a apresentaram, por não conseguirem construir a informação. Aprendizagens associativas e construcional têm sido associadas à atividade em lobo temporal medial (Bunge, 2004).

Os exames de neuroimagem mostraram atividade aumentada em lobo temporal medial para aqueles que se beneficiaram do método dos lugares, bilateralmente para jovens, apenas na região occipital-parietal esquerda para os idosos com

facilidade de aquisição e de aplicação e nenhuma atividade para os idosos que não o conseguiram. Esse fenômeno de ausência de atividade cerebral foi justificado pelos pesquisadores como déficit no processamento nas áreas frontais e uma posterior produção de déficit na utilização da estratégia de memorização. Os jovens mostraram, também, atividade aumentada nas áreas do lobo frontal dorsal posterior esquerdo e do lobo occipitoparietal esquerdo.

Belleville (2005) apresentou um cuidadoso estudo de treino multifatorial de capacidades funcionais e cognitivas em idosos com transtorno cognitivo leve (TCL). A opção pelo uso de técnicas de memorização foi justificada com base em fundamentos teóricos: a memória é a área de maior queixa em TCL; o impacto funcional é relativamente leve no TCL; no TCL estão preservadas as capacidades de aprender e de aplicar novas estratégias.

A metodologia foi desenvolvida com pequenos grupos (4 a 5 pessoas), por serem mais benéficos para pessoas idosas que as abordagens individuais e mais fácil de serem implementados na comunidade.

A abordagem de intervenção para ensinar estratégias que promovessem codificação elaborativa foi padronizada: pré-treino em imagem visual; associação face-nome com imagem visual; método dos lugares (listas, anotações, datas e para qualquer sequência de informação); PQRS (textos, artigos, livros, conversação); otimização de fatores (elaboração, organização, velocidade de aprendizagem e de recuperação, autopistas etc.) e métodos para favorecer retenção e generalização (p. ex., com tarefas de casa).

Além disso, a intervenção incorporou pré-treino de fatores não cognitivos: minimização de estresse; instruções para reduzir estereótipos de envelhecimento e de memória (metacognição); e intervenções para melhorar a autoeficácia. Os efeitos em medidas subjetivas estão demonstrados no Quadro 122.1.

Ramakers (2005) apresentou um interessante estudo multicêntrico que envolveu 10 países, com 324 sujeitos com TCL avaliados pelo Inventário Neuropsiquiátrico. O Quadro 122.2 resume a frequência de sintomas neuropsiquiátricos nos 4 subtipos de TCL (queixa subjetiva, não amnésico, amnésico, múltiplos domínios).

Quadro 122.1 Efeitos em medidas subjetivas de TCL

	Associação face-nome		Recuperação tardia de palavra	
	Pré	Pós	Pré	Pós
<i>TCL</i>				
Com treino	5,8	7,6**	7,4*	9,1**
Sem treino	3,3	3,3	5,2	4,9
<i>Controles normais</i>				
Com treino	6,9	8,8**	9,6	11,0**
Sem treino	4,4	4,0	6,5	7,5

*TCL x controles: $p < 0,001$.

**Efeito de intervenção: $p < 0,01$.

Quadro 122.2 Frequência de sintomas neuropsiquiátricos em sujeitos com TCL

	Queixas subjetivas	Não amnésico	Amnésico	Múltiplos domínios
	Irritabilidade	Apatia	Apatia	Apatia
1	(15%)	(22%)	(23%)	(21%)
	Depressão	Ansiedade	Depressão	Ansiedade
2	(11%)	(20%)	(13%)	(17%)
	Sono	Depressão	Ansiedade	Depressão
3	(11%)	(16%)	(10%)	(15%)

Desde o início desta década, as pesquisas têm se voltado para os resultados da reabilitação cognitiva de pacientes com doença de Alzheimer. Artigos sobre a reabilitação cognitiva e da memória comprovam a efetividade clínica da abordagem

não farmacológica para esses pacientes em desacelerar as manifestações da doença e auxiliar na prática do cuidado do paciente. Muitos desses estudos têm enfatizado a importância da associação de uso de drogas (Bottino *et al.*, 2005).

Bottino *et al.* (2005) realizaram estudo sobre a eficácia da reabilitação cognitiva de pacientes com doença de Alzheimer na fase moderada e de seus familiares combinada com tratamento com inibidor da acetilcolinesterase. Antes e depois dos treinos em reabilitação cognitiva, 13 pacientes foram avaliados no desempenho em atividades de vida diária e em tarefas cognitivas (baterias neuropsicológicas); seus cuidadores foram avaliados com escalas para medir níveis depressivos e de ansiedade. O tratamento combinado entre farmacológico e não farmacológico – apesar da pequena amostra e da não sistematização da intervenção para o grupo controle, para a pesquisa científica –, durante 5 meses de seguimento, demonstrou que a estimulação semanal das funções cognitivas de memória, de atenção, de linguagem e de orientação provocou efeito positivo e potencial do tratamento da cognição nos resultados dos testes neuropsicológicos e melhor do desempenho funcional. Paralelamente, os resultados mostraram redução dos sintomas psiquiátricos nos cuidadores. O tratamento cognitivo consistiu em treino em AVD com simulações de atividades simples, estimulação de relacionamento social, lições de casas (para serem realizadas no mínimo 3 vezes/semana).

O objetivo do estudo de Ávila *et al.* (2004) foi relatar a eficiência/eficácia de técnicas de memória explícita e implícita, e treino de AVD em pacientes com DA em programa de reabilitação neuropsicológica. A metodologia do treino consistiu em:

Programa de treino de memória – movimentos motores associados a nome e face, associação verbal para melhorar aprendizado e memória de palavras, categorização para melhorar aprendizado e memória verbal, orientação temporal e espacial

- Treino de atividades de vida diária
- Intervenção de apoio para familiares cuidadores
- Sessões individuais e grupais – grupos de 60 min e sessões individuais de 30 min, semanalmente, com acentuação de treino em dificuldades específicas do paciente nas sessões individuais.

Como conclusão do estudo, Ávila *et al.* (2004) recomendam que a melhor solução parece ser o treinamento específico de dificuldades específicas. A pesquisa aponta, também, que os pacientes com doença de Alzheimer conseguem aplicar técnicas de memória para desempenhar atividades rotineiras, o que promove importantes ganhos no comportamento e na capacidade funcional, minimizando dessa forma a sobrecarga do cuidador.

Baseada no modelo proposto por Wilson e Moffat (1992), a técnica de Clínica de Memória revelou-se um importante recurso a ser utilizado com idosos saudáveis na busca da melhoria e/ou manutenção das funções cognitivas, especialmente as da memória.

As queixas em relação ao desempenho da memória são frequentes nesta população, causando angústia e preocupações, pois o desempenho insatisfatório geralmente é associado ao temor do idoso estar desenvolvendo um quadro de demência.

O trabalho desenvolvido no Serviço de Geriatria do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo com idosos pertencentes ao grupo do GAMIA (Grupo de Assistência Multidisciplinar ao Idoso Ambulatorial), na atividade de terapia ocupacional, tem por objetivo permitir conhecer e treinar os processos de memorização, e o treinamento é baseado em: exercícios de memória, de atenção, de concentração e de prática repetitiva. Esse trabalho denomina-se Oficina de Memória. Durante as sessões, destacam-se aspectos do cotidiano, o desempenho de cada indivíduo nas sessões e como seus benefícios estão se refletindo no dia a dia de cada participante (Tamai, 2003).

Os idosos não percebem que o desuso, a falta diminuída de atenção, de interesses e estímulos sensoriais influem negativamente no desempenho de seu cotidiano, sendo necessário sensibilizá-los para estas questões. Com estímulo é possível reabilitar as capacidades mentais abandonadas, levantar os recursos disponíveis mais negligenciados, atenuar a ansiedade do idoso e fazer aparecerem novas atitudes diante das atividades no cotidiano (Ferrari, 2000).

A Oficina de Memória, baseada no modelo proposto por Wilson e Moffat (1992), East Dorset Memory Group, consiste em um programa preestabelecido, composto por 10 sessões, realizadas 1 vez/semana, com duração de 1,5 h, e desenvolvimento dos seguintes temas:

- 1ª sessão – como funciona minha memória: realizam-se diversos exercícios para mostrar os diferentes tipos de memória e permitir aos participantes testarem sua capacidade de julgar adequadamente seu próprio desempenho nos diferentes tipos de memória
- 2ª sessão – fazendo o melhor uso de minha memória: concentra-se na relação entre humor e memória, percepção e memória. Diferentes aspectos são discutidos, como: depressão, ansiedade, perdas, bons e maus dias. Proporciona-se treinamento em relaxamento e em formas de enfrentar as tarefas e dificuldades de memória
- 3ª sessão – facilitando a lembrança: discute-se e encoraja-se o uso de 4 dispositivos externos para auxílio da memória:
 - ° de retenção temporária: lembretes, lista de compras

- de retenção a longo prazo: caderno de endereço e de telefone
- de planejamento diário: agenda, calendário
- mudanças ambientais: manter coisas sempre no mesmo lugar
- organizar o ambiente de forma mais funcional.
- 4ª sessão – concentração: apresentam-se e discutem-se as diversas maneiras em que a concentração pode ser prejudicada e como é possível mantê-la, por meio de:
 - períodos de descanso
 - superação de distração interna: controle dos pensamentos “intrusos”
 - superação de distração externa: lugar apropriado
- 5ª sessão – a prática melhora as coisas: discute-se como fazer uso da prática repetitiva. Os itens que os integrantes do grupo esquecem são nomeados, distribuídos e resgatados em diferentes dias para serem praticados
- 6ª sessão – lembrando de fazer as coisas: introduzem-se maneiras de ajudar a reduzir as possibilidades de se esquecer de fazer as coisas
- 7ª sessão – lembrando as informações: realiza-se a partir de lembranças de histórias, leituras de artigos e jornais
- 8ª sessão – ouvindo com atenção e expressando ideias: testam-se aqui as habilidades de audição e a capacidade de expressão
- 9ª sessão – lidando com outros problemas: compartilham-se as muitas e variadas preocupações dos participantes, os diferentes problemas de esquecimento, os problemas emocionais, familiares, financeiros ou legais
- 10ª sessão – continuando a usar as técnicas de terapia de memória: procuram-se maneiras de ajudar os participantes a manter e aumentar a aplicação das estratégias aprendidas durante o treinamento.

Dois protocolos de pesquisa desenvolvidos nos grupos do GAMIA constataram que idosos submetidos a essa técnica apresentaram aumento significativo nos escores do Minixame do Estado Mental, aplicado antes e após o treinamento (aumento de 47% e 57,1%, respectivamente). A média de idosos que utilizavam auxiliares de memória passou de 16 para 55% e de 43,5 para 48,8%, respectivamente, antes e após o treinamento.

Nesses 2 estudos, os grupos de terapia de memória mostraram que são importantes instrumentos terapêuticos e preventivos. Como os problemas de memória tornam-se relevantes por afetar, de maneira prejudicial, o cotidiano dessa população, afirma-se a importância da estimulação cognitiva na terceira idade por meio da estimulação da memória.

Utilizando o mesmo modelo de oficina de memória, o estudo de Almeida (*et al.* (2007) mostrou uma redução das queixas de memória referidas pelos idosos e a identificação de suas reais dificuldades, bem como a incorporação de novos conhecimentos relacionados com a memória.

► Eficácia da reabilitação

A avaliação da eficácia da reabilitação cognitiva pode ser feita por delineamentos experimentais e quase experimentais de pesquisa, bem como por delineamentos experimentais de caso único.

As variantes individuais, tais como diferenças na organização cerebral (p. ex., dominância), idade, saúde geral e nível de funcionamento anterior à lesão, constituem fatores importantes para avaliar a eficácia da reabilitação cognitiva. Já a configuração dos distúrbios do paciente depende da natureza da lesão, de sua extensão e localização, podendo ser acrescida de perturbações em habilidades sociais, de linguagem, de memória, de planejamento de ações e de coordenação de movimentos.

Sob esse ponto de vista, a reabilitação passa a ocupar, desde então, uma posição mais complexa que visa a atender, de maneira mais eficiente, às necessidades da sociedade contemporânea e à sua valorização de habilidades intelectuais e da capacidade de aprendizagem. Ou seja, os procedimentos de reabilitação cognitiva somente podem ter sua eficácia avaliada no que se refere ao impacto sobre a qualidade de vida dos indivíduos, ou seja, no que se refere à generalização das aprendizagens de laboratório para a vida cotidiana.

Em relação à reabilitação das amnésias, os principais pesquisadores do assunto recomendam, portanto, métodos tradicionais de compensação, tais como agenda, gravador, lembretes, dicas visuais etc.

Referentemente a problemas de atenção e linguagem, os resultados são mais promissores, ainda que a eficácia das técnicas não tenha sido plenamente estabelecida e a generalização do aprimoramento cognitivo nas tarefas experimentais para a vida cotidiana não tenha sido demonstrada de maneira consistente.

Entretanto, os pesquisadores têm recomendado a indispensável documentação de registro mais preciso a respeito da efetividade, impactos a longo prazo, ganhos e uma forma para assegurar que a intervenção eficaz seja disseminada e implementada em cenários clínicos padronizados.

Um estudo recente (Olazarán *et al.*, 2010) reúne cerca de 200 trabalhos na área da intervenção não farmacológica em doença de Alzheimer como demonstração clara do interesse crescente no tema e da importância de atualização sistemática de caráter científico e crítico nas investigações e nas práticas referentes aos (*handcaps* cognitivos em idosos).

► Conclusão

A cada dia, mais pacientes e familiares têm procurado, espontaneamente, por maneiras de manutenção de suas condições de saúde. Dentro desse perfil, a estimulação cognitiva vem fazendo parte não somente do diagnóstico de déficits cognitivos associados ou não a doenças, bem como da modificação das condições impostas, na vida real, à comunidade, à família e aos próprios pacientes. As diversas dimensões e possibilidades de cooperação na busca de soluções e de tomadas de decisões apresentadas pelos programas de reabilitação cognitiva vêm auxiliando no enfrentamento diário e na generalização de aprendizagens em todos os níveis de assistência, apresentando-se como a indicação mais valiosa para os profissionais dessa área.

A evolução dos métodos e das abordagens do tratamento não farmacológico do idoso portador de doença neurodegenerativa demarca esse século como o tempo da assistência por meio da excelência do atendimento em reabilitação cognitiva.

Portanto, é imprescindível que o trabalho de colaboração entre a equipe de saúde se estreite cada vez mais dentro da ética e das condutas associadas para a orientação do tratamento nas mais diversas maneiras de atendimento – do hospital ao ambulatório, do consultório ao domicílio – da assistência pública ou da privada.

► Bibliografia

- Abreu B, Togliola J. Cognitive rehabilitation: a model for occupational therapy. (*American Journal of Occupational Therapy*. 1987; 41(7):439-448.
- Almeida MHM, Beger MLM, Watanabe HAW. Oficina de memória para idosos: estratégia para promoção de saúde. (*Interface – Comunicação, Saúde e Educação* (Botucatu). 2007; 11(22):271-280.
- Ávila R *et al.* Neuropsychological rehabilitation of memory deficits and activities of daily living in patients with Alzheimer's disease: a pilot study. (*Brazilian Journal of Medical and Biological Research*. 2004; 37:1.721-1.729.
- Baddeley AD, Hitch G. Working memory. (*In: Bower GA (ed.). (The psychology of learning and motivation*. Vol 8. Nova York: Academic Press, 1974, p. 47-89.
- Belleville S. Cognitive improvement and neural substrate of memory intervention in persons with mild cognitive impairment. International Psychogeriatric Association 12th Congress. Estocolmo, Suécia, 2005.
- Bottino C *et al.* Cognitive rehabilitation combined with drug treatment in Alzheimer's disease patients: a pilot study. (*Clinical Rehabilitation*. 2005; 19:861-869.
- Bunge SA. How we use rules to select actions: a review of evidence from cognitive neuroscience. (*Cog Affect Behav Neurosci*. 2004; 4(4):564-579.
- Ellis AW. (*Leitura, escrita e dislexia: uma análise cognitiva*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1995.
- Farina E, Fioravante R, Chavari L *et al.* Comparing two programs of cognitive training in Alzheimer's disease: a pilot study. (*Acta Neurologica Scandinavica*. 2002; 105(5):365-371.
- Ferrari MAC. Oficinas de terapia da memória – Conhecendo e preservando a memória. (*A Terceira Idade* (SESC-São Paulo). 2000; XI(19):37-43.
- Helene AF e Xavier GF. A construção da atenção a partir da memória. (*Rev Bras Psiquiatria*. 2003; 25(Supl II):12-20.
- Howe M, Schwartzberg S. (*A functional approach to group work in occupational therapy*. Philadelphia: J.B. Lippincott & Co., 2001.
- Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. (*Neuropsychological assessment*. New York: Oxford University Press, 2004.
- Nyberg L *et al.* Neural correlates of training-related memory improvement in adulthood and aging. (*Proc Natl Acad Sci*. 2003; 11(23):13.728-13.733.
- Olazarán J *et al.* Nonpharmacological therapies in Alzheimer's disease: a systematic review of efficacy. (*Dement Geriatr Cogn Disord*. 2010; 30(2):161-178.
- Prigatano GP e Kimes S. What do brain dysfunctional patients report following memory compensation training? (*Neurorehabilitation*. 2003; 18(1):47-55.
- Ramakers I. Non-cognitive symptoms in patients with mild cognitive impairment (MCI). International Psychogeriatric Association 12th Congress. Estocolmo, Suécia, 2005.
- Shallice T. From neuropsychology to mental structure. Cambridge: Cambridge University Press, 1988.
- Sohlberg MM, Mateer CA. (*Reabilitação Cognitiva – Uma abordagem neuropsicológica integrativa*. Santos: São Paulo, 2008.
- Squire LR, Knowlton BJ. Memory, hippocampus and brain systems. (*In: Gazzaniga MS. (The cognitive neurosciences*. Cambridge: A Bradford Book, 1995, p. 825-837.
- Tamai SAB. Atividade de terapia ocupacional. (*In: Jacob-Filho W. (Prática a caminho da senecultura*. Grupo de Assistência Multidisciplinar ao Idoso Ambulatorial, GAMIA. Hospital das Clínicas da Universidade de São Paulo. São Paulo: Atheneu, 2003:101-114.
- Tulving E. Episodic and semantic memory. (*In: Tulving E, Donaldson W. (Organization of memory*. New York: Academic Press, 1972.
- Wilson BA. (*Reabilitação da memória*. Integrando teoria e prática. São Paulo: Artmed, 2010.
- Wilson BA. Reabilitação das deficiências cognitivas. (*In: Nitrini R, Caramelli P, Mansur LL. (Neuropsicologia: das bases anatômicas à reabilitação*. São Paulo: Clínica Neurológica Hospital das Clínicas – FMUSP, 2003.
- Wilson BA, Moffat N. The development of group memory therapy. (*In: Wilson BA, Moffat N. (Clinical management of memory problems*. Londres: Chapman and Hall, 1992, p. 241-273.



123

Fonoaudiologia em Gerontologia

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

► Introdução

O envelhecimento da população brasileira e a mudança na sua estrutura etária requerem das políticas públicas e dos profissionais que atuam junto a elas atitudes voltadas à prevenção e a promoção da saúde.

É certo que a reabilitação é imprescindível para atender à demanda dos idosos, ao passo que visa à otimização da capacidade funcional e resulta na melhoria da qualidade de vida desses indivíduos.

Seguindo o percurso de outras ciências, a Fonoaudiologia aprofunda-se a cada dia na discussão e aprimoramento de técnicas para o tratamento das patologias características do envelhecimento, ao mesmo tempo em que inicia diversas reflexões sobre a prevenção delas. Hoje, o profissional fonoaudiólogo redimensiona sua atuação, dirigindo seu foco para a qualidade de vida e não somente para a doença (Baptista *et al.*, 2007).

Tendo em vista esse cenário, o presente capítulo abordará conceitos clássicos que permeiam a clínica fonoaudiológica em suas quatro principais vertentes: linguagem, voz, audição e deglutição; como também, apontará para importantes questões relacionadas com a prevenção e pesquisas recentes em gerontologia. Ao final, apresentará dois temas atuais em nosso dia a dia: o trabalho junto a pacientes traqueostomizados e a utilização da válvula de fala e o diagnóstico e tratamento da síndrome da apneia e hipoapneia obstrutiva do sono (SAHOS).

► Linguagem

A pesquisa em Fonoaudiologia no Brasil relacionada com a linguagem do indivíduo idoso ainda está muito voltada para afasias e demências, e são poucos os estudos voltados para a linguagem no envelhecimento sadio que apontem para ações preventivas em busca de uma maior qualidade de vida.

A linguagem constitui um dos aspectos fundamentais da vida de um indivíduo. É a maneira pela qual ele expressa suas experiências, ideias, pensamentos e sentimentos, uma vez que a capacidade de se comunicar é um instrumento de interação social por excelência. A compreensão e expressão envolvem uma conceituação de formas simbólicas (palavras) e sua combinação dentro de determinadas normas (gramática).

As afasias são distúrbios de linguagem adquiridos decorrentes dos AVC, os quais alteram o conteúdo, a forma e o uso da linguagem e de seus processos cognitivos subjacentes, tais como percepção e memória. Essa alteração é caracterizada por redução e disfunção, que se manifestam tanto no aspecto expressivo quanto no receptivo da linguagem oral e escrita, embora em diferentes graus em cada uma dessas modalidades. Há um distúrbio em uma ou mais modalidades da produção e/ou compreensão da linguagem em maior grau do que outros distúrbios de cognição.

O fonoaudiólogo atua terapêuticamente na recuperação da linguagem oral e/ou escrita e/ou gestual do afásico, o que permite melhora da sua comunicação e da sua qualidade de vida, bem como facilita a socialização, a reinserção ocupacional e o fortalecimento da autoconfiança (Bilton *et al.*, 2009).

Em relação às lesões neurológicas difusas que comprometem a linguagem, como nos quadros demenciais, o discurso dos indivíduos com Alzheimer é descrito como desorganizado e apresenta um grande número de termos indefinidos e frases sem sentido, além de ausência de elementos importantes para a compreensão do interlocutor, o que, muitas vezes, gera angústia nos familiares e cuidadores.

Na doença de Alzheimer, há um prejuízo inicial da memória recente e de evocação, que evolui progressivamente para a piora desse aspecto e para o déficit de outras áreas da cognição, como atenção, julgamento e comportamento. Com a progressão da doença, as dificuldades de planejamento, as mudanças de comportamento com alternâncias de humor e a crescente incapacidade de compreensão e expressão conduzirão a um quadro de total dependência e necessidade de cuidados, os quais transformarão sua vida e a daqueles que com ele convivem (Curado, 2010).

O trabalho com a linguagem nos estágios iniciais das doenças neurológicas degenerativas, realizado com o idoso e seus familiares, auxilia na adaptação gradativa ao processo de interação, que vai se modificando e se reorganizando, adequando-se à progressão da doença.

A reabilitação (ou a manutenção da linguagem) deve envolver toda a equipe responsável e as pessoas que convivem diretamente com o idoso. O objetivo é desenvolver e manter o senso de identidade, transmitir e receber informações para o autocuidado, criar estratégias para a comunicação, amenizar dificuldades de compreensão e/ou de produção de linguagem por meio de estratégias orais e visuais que incentivem o idoso a se adaptar às mudanças, evitando assim o isolamento social e/ou outros problemas que podem surgir a partir dessas dificuldades, como angústia e depressão.

De acordo com Rabadán (1998), a comunicação na velhice é determinada por um processo sociocultural, assinalado pelo afastamento do homem do sistema produtivo, e por um processo biológico, marcado pela deterioração, que é característica do envelhecimento.

A intervenção deve ter como meta básica possibilitar o desenvolvimento de estratégias que ajudem a aprimorar as interações sociais e familiares, paliando e compensando a deterioração linguística que acompanha o envelhecimento.

O impacto da atenção multiprofissional na função cognitiva de idosos foi avaliado por Baraldi *et al.* (2004), no Centro Dia do Idoso da UNIFESP. Idosos foram submetidos a atividades de estimulação cognitiva em grupo e individuais durante 12 meses, além das estratégias de inserção e convívio social. Concluíram que o acompanhamento multiprofissional, somado a atividades de inserção e participação social, podem trazer benefício à função cognitiva do paciente. No grupo de idosos sem déficit cognitivo, a estimulação pode levar a maiores benefícios, principalmente nas tarefas de fluência verbal.

Sob outro prisma, as alterações de linguagem interferem significativamente na qualidade de vida do cuidador, conforme o estudado por Roque (2009). Associadas aos distúrbios de comportamento do paciente, essas alterações aumentam a sobrecarga no cuidado diário do idoso. Os mesmos autores estudaram que a aplicação de estratégias comunicativas utilizadas por cuidadores treinados melhoram sua comunicação com o paciente.

► Voz

O envelhecimento natural da voz é chamado de presbifonia, uma decorrência das mudanças anatomofisiológicas que afetam as pregas vocais e outras estruturas relacionadas com a produção da voz.

Porém, seu início, desenvolvimento e grau de deterioração dependem de cada indivíduo, de sua saúde física e psicológica e história de vida, além de fatores constitucionais, raciais, hereditários, alimentares, sociais e ambientais.

A configuração da laringe no idoso diferencia-se da laringe do adulto jovem, por apresentar características que, pela ação do tempo, modificaram sua constituição e seu funcionamento. A denominação utilizada para definir esse conjunto de aspectos é presbilaringe.

A cartilagem tireóidea, cricóidea e parte da aritenóidea sofrem ossificação, e há também a atrofia dos músculos laríngeos intrínsecos, resultando em menor eficiência biomecânica de todo o sistema. Em associação com essas modificações, as glândulas mucosas, responsáveis pela lubrificação das pregas vocais diminuem sua produção e dificultam a coaptação. A capacidade pulmonar também é reduzida, trazendo dificuldades para a realização de atividades físicas e cotidianas (Deal & Oyer, 1991; Hagen *et al.*, 1996).

Clinicamente, o fonoaudiólogo pode avaliar a voz por meio de sua escuta, e de testes específicos. As principais características da voz do idoso encontram-se no Quadro 123.1 (Venites *et al.*, 2005).

Quadro 123.1 Principais características da voz do idoso

Qualidade vocal	Rouca, soprosa, áspera e/ou trêmula
Ressonância	Laríngea nas mulheres e nasal nos homens
Altura vocal	Mais agravada nas mulheres e mais agudizadas nos homens
Intensidade vocal (volume da voz)	Reduzida
Capacidade vital	Reduzida
Padrão respiratório	Superficial
Modulação/entonação	Pouco variante
Tempos máximo de fonação	Reduzidos
Coordenação fala/respiração	Tendência a incoordenação
Estabilidade vocal	Tendência a instabilidade
Identificação do sexo pela voz	Pode estar comprometida

Pesquisas relacionadas com a imagem que uma voz transmite ao ouvinte demonstraram que tanto jovens como adultos classificavam as vozes idosas como desagradáveis, piorando o conceito conforme o indivíduo ficasse mais velho (Hazlette & Ball, 1996; Kahane, 1991). Assim, a voz idosa imprime na personalidade do sujeito uma característica pejorativa de envelhecimento e senilidade (Rayan & Johnston, 1981).

Os efeitos da presbifonia podem ser minimizados com terapia fonoaudiológica. Pesquisas realizadas com cantores clássicos idosos informam que seu desempenho vocal permanece bastante similar ao de cantores jovens, em razão do constante treinamento (Venites *et al.*, 2002 e 2004).

A reabilitação da voz pode melhorar a qualidade vocal e minimizar as características presbifônicas e, principalmente, interferir na integração social do idoso, proporcionando-lhe a realização de atividades que anteriormente eram impedidas pela presbifonia, como participar de corais religiosos e dialogar a distância e comunicar-se com o mundo (Menezes & Vicente, 2007).

No enfoque da prevenção, o trabalho fonoaudiológico na presbifonia ganha espaço em centros de terceira idade, com o objetivo de evitar alterações que, muitas vezes, são causadas pelo mau uso ou pelo abuso da voz e que, somadas ao seu envelhecimento natural, podem comprometer significativamente a comunicação do idoso. São atividades realizadas em grupo, de forma lúdica e prazerosa, que podem associar exercícios e orientações vocais ao trabalho de memória, musicalidade e expressão corporal (Pereira *et al.*, 2004).

Estudos têm demonstrado sucesso nas ações preventivas, como mostra o trabalho realizado por Soares *et al.* (2007), no qual idosos que receberam orientação vocal apresentaram menor frequência de hábitos inadequados e sintomas vocais quando comparados a idosos sem informação, o que indica que orientações sobre saúde vocal em grupos de terceira idade são eficazes.

▶ **Audição**

Enquanto a presbifonia é o termo utilizado para designar a deterioração vocal limitada às mudanças inerentes à idade, chamamos de presbiacusia a perda auditiva neurosensorial associada ao envelhecimento. Ambas, audição e voz, participam para que a comunicação ocorra, sendo que a audição, muitas vezes monitora a produção vocal. O monitoramento da própria voz é fundamental para um bom desempenho na comunicação devido à capacidade do sistema auditivo em regular os parâmetros vocais de intensidade, extensão e frequência.

Baraldi *et al.* (2007) correlacionaram a audição e os valores de F0 (frequência fundamental) da voz de idosas portadoras de diferentes graus de sensibilidade auditiva e constataram que, quanto mais elevado o grau da perda auditiva, maior o valor de frequência fundamental encontrado. Os resultados encontrados sugerem que o sistema de (*feedback* auditivo tem

função reguladora na produção vocal, agindo no monitoramento dos diferentes parâmetros vocais, como a frequência fundamental. Concluem ainda que a reabilitação auditiva precoce, no idoso, pode contribuir na prevenção de alterações vocais, influenciando diretamente na comunicação e interação do indivíduo no meio social.

Dentre os sentidos humanos, a audição configura-se como a primeira a apresentar perdas funcionais. A ação do tempo, associada à exposição do ouvido a ruídos intensos, ao uso indiscriminado de medicamentos, à tensão diária e às doenças de forma geral, contribui para a perda da sensibilidade auditiva, gerando déficits de audição.

A presbiacusia é, na maioria das vezes, bilateral, acomete as frequências altas (sons agudos) e gera dificuldades no reconhecimento da fala, com incidência maior no sexo masculino.

O diagnóstico é realizado por meio da avaliação audiológica, a qual inclui, basicamente, 2 testes: as medidas de imitância acústica (impedanciometria ou imitanciometria) e da audiometria tonal. Esses testes pesquisam a acuidade auditiva (curva audiométrica), a função da orelha média e o reconhecimento/compreensão da fala.

As principais modificações anatômicas e fisiológicas que ocorrem com o envelhecimento são:

- orelha externa: diminuição da elasticidade do tecido epitelial e da tonicidade muscular, aumento da produção de cerume e da quantidade de pelos, que causam a diminuição na sensibilidade auditiva
- orelha média: perda da elasticidade da membrana timpânica e calcificação dos ligamentos e dos ossículos, o que compromete a transmissão dos sons
- orelha interna: são as estruturas que mais sofrem efeitos da degeneração.

Essas modificações originaram a classificação da (*presbiacusia* (Russo & Santos, 1993):

- Presbiacusia sensorial: verifica a atrofia do órgão de Corti e a perda ou degeneração das células ciliadas e de sustentação. Gera perda abrupta nas frequências a partir de 4.000 Hz, e o reconhecimento da fala é pouco prejudicado
- Presbiacusia neural: é resultante da perda de neurônios nas vias auditivas e na cóclea. A curva audiométrica característica é também descendente (perda de agudos). Ocasionalmente problemas importantes na discriminação auditiva e no reconhecimento da fala
- Presbiacusia metabólica: é uma condição geneticamente determinada. Ocorrem a atrofia da estria vascular e o desequilíbrio bioelétrico/bioquímico da cóclea. A curva plana é sua configuração audiométrica.
- Presbiacusia mecânica: ocorre a redução no movimento do ducto coclear e da membrana basilar. Também gera curva descendente, com perda em agudos.

Entretanto, é importante saber que as mais comuns são as sensoriais e neurais, sendo que ambas geram curvas audiométricas descendentes, com queda nas frequências agudas, a partir de 4.000 Hz, conforme a Figura 123.1.



Figura 123.1 Curva audiométrica característica da presbiacusia.

Na clínica, é comum os pacientes idosos queixarem-se de dificuldades auditivas, contudo, estão implícitas nas queixas afirmações como “eu ouço muito bem, mas não entendo o que as pessoas dizem”, “sua articulação é muito ruim”, ou “não grite, pois não sou surdo”.

Ser um idoso presbiacúsico vai além do fato de não ouvir bem. A dificuldade auditiva gera implicações psicossociais sérias para a vida do indivíduo. A necessidade de ser bem-sucedido na compreensão da mensagem gera tensão, ansiedade e grande possibilidade de frustração. Assim, o idoso afasta-se das situações de comunicação cotidianas e, dessa forma, segrega-se do seu ambiente familiar e social.

Outro fato importante a considerar é que, em alguns momentos, os familiares descrevem o idoso presbiacúsico como confuso, distraído, não comunicativo e não colaborador.

As principais implicações da deficiência auditiva no idoso podem ser resumidas em (Kricos & Lesner, 1995):

- redução na percepção da fala em várias situações e ambientes acústicos
- alterações psicológicas: depressão, embaraço, frustração, raiva e medo
- incapacidade auditiva para igrejas, teatro, cinema, rádio e televisão
- problemas de alerta e defesa: incapacidade para ouvir pessoas e veículos aproximando-se, panelas fervendo, alarmes, telefone, campainha da porta, dentre outros
- isolamento social.

Os efeitos da presbiacusia podem ser minimizados por meio da adaptação de aparelhos auditivos, com resultados positivos na qualidade de vida do paciente.

Assim, diante do diagnóstico da dificuldade auditiva e sua importância no cotidiano do paciente idoso, faz-se necessário encaminhá-lo para a seleção do aparelho de amplificação sonora individual e, em seguida, para a reabilitação auditiva, realizadas pelo fonoaudiólogo.

A seleção e a adaptação do aparelho não envolvem somente a avaliação minuciosa da audição, mas também considera aspectos como: saúde física, destreza manual, condição visual e cognitiva, motivação, personalidade, estilo de vida, suporte familiar e fatores financeiros.

É de fundamental importância que o paciente participe de um programa de reabilitação auditiva, pois eles visam facilitar a comunicação receptiva e expressiva do paciente com hipoacusia por meio do treinamento auditivo, técnicas para observação de fatores correlatos da comunicação (linguagem corporal e mensagem subliminar), estratégias para motivação, autoestima, melhora global das situações comunicativas, manuseio e manutenção do aparelho (Kricos & Lesner, 1995).

O paciente também tem a oportunidade de testar alguns tipos de aparelhos – como retroauriculares, intra-auriculares e intracanal – sendo digitais ou analógicos, podendo vivenciar situações cotidianas e até levá-los para casa, a fim de verificar sua efetividade.

Verifica-se que pacientes submetidos à reabilitação auditiva têm melhor aproveitamento e qualidade comunicativa do que os que não participaram de algum programa de reabilitação, facilitando sua comunicação (Kricos & Lesner, 1995).

► Deglutição

Vertente mais conhecida do trabalho fonoaudiológico, o gerenciamento da deglutição é cada vez mais reconhecido como fator determinante na qualidade de vida do paciente.

A deglutição é um processo bastante complexo, pelo qual o alimento é transportado da boca até o estômago, e que envolve uma série de músculos e nervos, os quais devem funcionar de forma coordenada e rápida. Compreende três fases: oral (preparatória e transporte), faríngea e esofágica; e ocorre em relação a vários processos, como a alimentação, a mastigação e a respiração.

Durante o envelhecimento, podemos encontrar – juntos ou isoladamente – os seguintes fatores (Venites *et al.*, 2005):

- Problemas de mastigação por deficiência da arcada dentária ou por próteses inadequadas
- Diminuição do volume de saliva por uso de medicações e doenças associadas
- Diminuição da força máxima da língua
- Diminuição da pressão da parte oral da faringe
- Redução do limiar de excitabilidade de deglutição
- Presença de penetração no vestíbulo laríngeo
- Diminuição dos reflexos protetivos
- Aumento da incidência de refluxo gastroesofágico
- Denervação senil do esôfago
- Presença de afecções associadas que comprometem a atividade motora visceral (neuropatias, miopatias e diabetes)
- Uso de medicamentos que, potencialmente, podem comprometer a atividade muscular dos órgãos envolvidos na deglutição.

As mudanças que ocorrem no mecanismo da deglutição devido aos efeitos do processo de envelhecimento, geralmente, de forma isolada, não levam à (*disfagia*, porém, podem levar a um (*distúrbio de deglutição*).

Entende-se por disfagia um sintoma de uma síndrome de base, caracterizada por qualquer alteração no trânsito do alimento da boca ao estômago, colocando o indivíduo em risco de aspiração pulmonar, desnutrição e/ou desidratação. Além disso, pode tornar um hábito agradável em um desprazer, tornar indivíduos dependentes de outras pessoas para a alimentação e afetar severamente a qualidade de vida.

O distúrbio de deglutição também se apresenta como um sintoma de uma síndrome de base que se caracteriza por qualquer alteração no trânsito do alimento da boca até o estômago, porém (*não* expõe o indivíduo a risco de aspiração

pulmonar, desnutrição e/ou desidratação.

A prática clínica nos mostra que o idoso portador de distúrbio de deglutição poderá, diante de um quadro de fragilização ou descompensação, evoluir para a disfagia.

Mais de 10% dos indivíduos com mais de 50 anos relataram algum distúrbio de deglutição. É uma queixa comum em idosos hospitalizados, cujas causas mais comuns são demências e acidentes vasculares encefálicos (AVE), principalmente em fase aguda (Weinstein *et al.*, 1993; Schelp, 2004), doença de Parkinson, doenças sistêmicas (cardiopatias, hepatopatias, pneumopatias), estado confusional agudo, traumatismo cranioencefálico e medicamentos (Akhtar *et al.*, 2002; Tubero, 1997).

Episódios de aspiração são frequentes entre idosos internados e cursam com consequências graves, aumentando o tempo de internação, sendo considerado uma das maiores causas de morbimortalidade nessa população (Langmore *et al.*, 1998; Ekberg *et al.*, 1998).

Após uma anamnese direcionada à história pregressa do distúrbio de deglutição e à investigação dos hábitos alimentares atuais e remotos do paciente, a avaliação fonoaudiológica deve ser realizada no momento da internação e consta das etapas relatadas na Figura 123.2.

A avaliação clínica das estruturas envolve o exame físico da cavidade oral, faringe e laringe e a verificação da mobilidade e tonicidade das estruturas envolvidas na deglutição – essencialmente lábios, língua e bochechas.

Na avaliação clínica funcional ocorre a testagem de diferentes consistências alimentares:

- Líquidos finos
- Líquidos engrossados
- Pastosos/purês
- Pastosos/pedaços moles
- Sólidos macios
- Sólidos secos.



Figura 123.2 Etapas da avaliação audiométrica.

Recursos instrumentais podem ser utilizados durante a abordagem clínica, como a ausculta cervical e o oxímetro de pulso. Na ausculta cervical, coloca-se o estetoscópio em um dos lados da cartilagem tireoide e ausculta-se os sons de passagem do ar e da deglutição. A oximetria de pulso mede a saturação de oxigênio na hemoglobina funcional e pode auxiliar no monitoramento de pacientes que desaturam oxigênio em consequência da aspiração traqueal (Macedo *et al.*, 2000; Lederman *et al.*, 2000).

Diante da dúvida clínica, o fonoaudiólogo pode lançar mão de exames de imagem para concluir seu diagnóstico. Os mais utilizados são a endoscópica e a videofluoroscopia da deglutição.

Ainda utilizado em menor escala, a endoscopia da deglutição permite a avaliação da contenção do alimento na cavidade oral, a presença de escape nasal, o fechamento do palato mole, o tempo da deglutição, presença de penetração e/ou aspiração laríngeas. Com o paciente sentado, procedemos inicialmente a fibronasofaringolaringoscopia e com o aparelho em posição de modo a visualizar a faringe e a laringe, são oferecidos alimentos (coloridos artificialmente) com várias consistências: sólidos, líquidos e pastosos. O exame pode ser gravado para análise posterior.

A videofluoroscopia da deglutição tem sido apontada como o exame de maior utilidade na investigação diagnóstica da disfagia. Tal método, quando precedido de anamnese clínica adequada, consegue caracterizar convenientemente o grau de disfunção e, frequentemente, identificar a causa da anomalia com grande precisão, por isso é considerado o método objetivo (*gold standart* utilizado com maior frequência. Além de englobar os objetivos citados na endoscopia, realiza também importante investigação da anatomia e fisiologia esofágica. É utilizado um aparelho de escopia, podendo acomodar o paciente sentado ou em pé, em vistas anterior e lateral. São oferecidos alimentos com contraste de bário nas consistências líquida pastosa e sólida. Esse exame também pode ser gravado para análise posterior.

Em muitas instituições no território nacional, ainda não existe um fonoaudiólogo nas equipes hospitalares e equipes gerontológicas. Assim, é dúvida de muitos profissionais da saúde o momento de solicitar a avaliação fonoaudiológica. Dessa forma, no Quadro 123.2, estão listadas as principais características dos idosos disfágicos (Venites *et al.*, 2005).

A frequência e a duração dos atendimentos variam de acordo com os dados levantados na avaliação, e o acompanhamento é realizado, em geral, diariamente (Macedo *et al.*, 2000).

Diante do diagnóstico de disfagia, dois focos devem ser priorizados nas condutas fonoaudiológicas, priorizando-se a alimentação e o cuidado.

Quadro 123.2 Características da disfagia em idosos

Antes da alimentação	Durante alimentação	Após deglutição
Pacientes com histórias de desidratação, desnutrição e/ou pneumonias de repetição Alterações dos níveis de consciência, como atenção, percepção e alerta Dependência na alimentação Indisposição para comer Ausência de dentes Má adaptação de próteses dentárias Ineficiente controle de saliva ou escape dela pela cavidade oral Engasgo com a saliva Grande quantidade de secreção endotraqueal.	Dificuldade de mastigar Escape do alimento pela cavidade oral Dificuldade para controlar o alimento na cavidade oral Alteração da formação do bolo alimentar Movimentos repetitivos da língua e mandíbula durante a mastigação Dificuldade em vedar os lábios ao deglutir Ausência e/ou diminuição do reflexo de deglutição Diminuição da elevação laríngea Tosse e/ou engasgos frequentes Pigarro e dor ao deglutir Fadiga durante a alimentação Asfixia Refluxo nasal do alimento.	Grande quantidade de resíduo alimentar na cavidade oral Fadiga Tosse Pigarro Alteração da qualidade vocal (rouca/molhada) Ausculta cervical positiva (com ruído) Febre de causa desconhecida.

■ Foco na alimentação

Determinação da via alimentar

Os dados da avaliação fonoaudiológica fornecerão condições para que o profissional determine a via alimentar do paciente, podendo ser:

- oral
- enteral: sonda nasointestinal ou gastrostomia
- mista: utilização de ambas as vias quando existe ingestão insuficiente ou durante o início da reabilitação (Macedo *et al.*, 2000).

Sempre que possível, a utilização da via oral deve ser priorizada devido ao importante aspecto de socialização e prazer pessoal por ela oferecida. Diante da necessidade da utilização da via enteral por mais de 1 mês, recomenda-se a realização da gastrostomia, procedimento simples e rápido realizado por via endoscópica, fisiológica e esteticamente mais adequado.

Determinação da consistência da dieta

Ao fazer a opção pela via oral ou mista, deve-se, em seguida, determinar-se a consistência da dieta a ser oferecida diante de seu desempenho na avaliação clínica funcional. Na maioria das instituições hospitalares, é possível contar com os seguintes tipos de dieta:

- Dieta geral: alimentos em todas as consistências, com grande demanda mastigatória
- Dieta branda: alimentos mais amolecidos, com demanda mastigatória moderada
- Dieta pastosa: alimentos bastante amolecidos e bem cozidos, com pouca demanda mastigatória
- Dieta pastosa geriátrica: alimentos em consistência de purê, sem demanda mastigatória
- Dieta líquida: geralmente usada em preparo de exames ou pré-/pós-operatório; são oferecidos apenas líquidos.

■ Foco no cuidado

São condutas auxiliares que completam a atuação fonoaudiológica junto a idosos disfágicos. Envolvem os aspectos organizacionais e cognitivos (necessidade de comandos verbais, por exemplo) da alimentação; serão descritas a seguir.

Posicionamento para receber a dieta

Deve ser sentado (cadeira ou leito) a 90°. Para tanto, o paciente necessita de:

- Auxílio total
- Auxílio parcial
- Nenhum auxílio.

Dependência alimentar

- Alimentação com assistência total: não leva o alimento à boca; o mesmo precisa ser oferecido
- Alimentação com assistência parcial: necessita apenas que sirvam à mesa. Consegue separar o bocado e levá-lo à boca
- Alimentação sem assistência: não necessita de nenhum auxílio.

Higiene oral

Evita infecção por colonização de bactérias, assim como a aspiração de partículas de alimentos.

- Higiene realizada pelo próprio paciente, sem nenhum auxílio
- Higiene realizada pelo próprio paciente, com auxílio de um cuidador ou profissional
- Higiene realizada pelo cuidador ou profissional. O paciente não tem nenhuma participação.

Terapia fonoaudiológica

- Realização de exercícios miofaciais, faríngeos e laríngeos: trabalho muscular com enfoque nos achados alterados da avaliação clínica
- Testagem e utilização de manobras posturais
- Monitoramento da alimentação.

Em resumo, as condutas fonoaudiológicas junto ao idoso disfágico estão relatadas na Figura 123.3.

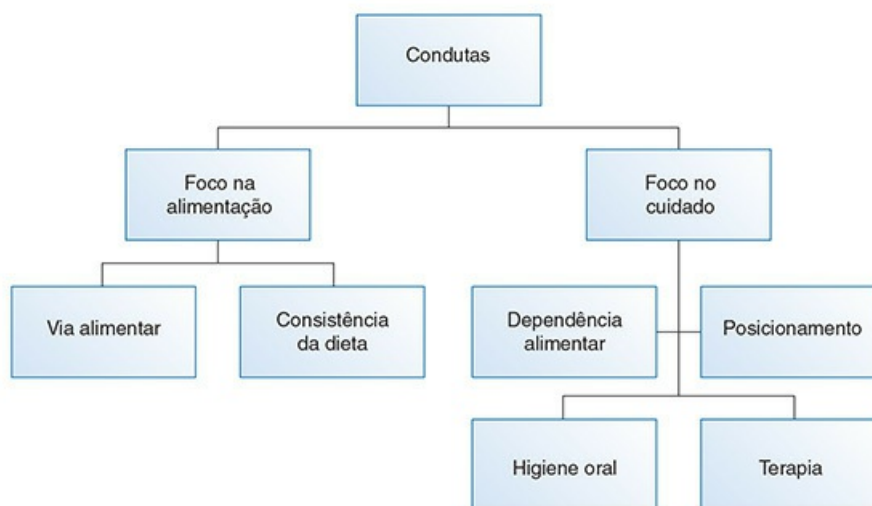


Figura 123.3 Condutas fonoaudiológicas.

Utilizando-se dos dois focos mencionados na figura, foram estudados 63 pacientes em uma enfermaria geriátrica, com acompanhamento diário e observação do estado geral, ingestão alimentar e nível de consciência. No momento da internação, 3,2% apresentavam pneumonia aspirativa, contudo, nenhum aspirou durante a internação (Venites *et al.*, 2001).

A literatura pesquisada na área confirma que apenas a indicação da alimentação enteral não evita a broncoaspiração e garante que o acompanhamento fonoaudiológico constante possibilite uma internação mais rápida e com maior qualidade (Rosenvige & Starke, 2005; Pelegrini, 1999).

► Atualização em Fonoaudiologia

A prática clínica associada à experiência interdisciplinar que permeia nossa atuação nos impulsionou a dissertar sobre dois temas ainda bastante recentes no âmbito gerontológico: o trabalho junto a pacientes traqueostomizados e a utilização da válvula de fala e o diagnóstico e tratamento síndrome da apneia e hipoapneia obstrutiva do sono (SAHOS). Acreditamos que ambos serão de total valia a todos os profissionais da equipe.

■ Atuação fonoaudiológica junto ao paciente traqueostomizado e a válvula de fala

Em análise retrospectiva, a atuação fonoaudiológica junto a idosos hospitalizados e também àqueles que obtiveram alta recente modificou-se sensivelmente nos últimos anos. Isso porque quadros que antes levavam ao óbito podem ser revertidos hoje. Entretanto, o aumento da sobrevida, na maioria das vezes, ocasiona prejuízos na autonomia e funcionalidade, os quais, no enfoque da reabilitação, podem ser traduzidos pelo uso da ventilação mecânica, cuja utilização altera o mecanismo de deglutição tanto no uso da intubação como da traqueostomia.

A intubação pode provocar estenose e também altera temporariamente os reflexos de proteção de via respiratória superior realizados pela musculatura da laringe e das pregas vocais. Associados a isso, a aerofagia (deglutição de ar) e o desconforto respiratório verificados após a extubação expõem o paciente ao risco de aspiração (Pelegrini, 1999; Luz, 1999).

Dessa forma, o fonoaudiólogo deve acompanhar a extubação, uma vez que estudos recentes demonstram que pacientes com alterações neurológicas podem desenvolver disfagia moderada à grave nesse período, enquanto os neurologicamente normais podem apresentar disfagia leve (Furia, 2003).

Quando é verificada a necessidade prolongada do uso da ventilação mecânica, o paciente é submetido à traqueostomia, que pode ser temporária ou permanente. Além da respiração artificial, o uso da cânula de traqueostomia é frequentemente indicado entre a população idosa nas seguintes situações (Furia, 2003; Amorim *et al.*, 2008):

- Obstrução de VAS (processos inflamatórios, traumas cervicais, anafilaxia, queimaduras ou corpos estranhos)
- Redução do espaço morto e da resistência da via respiratória durante a ventilação – diminuindo o esforço respiratório
- Hipersecreção brônquica
- Doenças neuromusculares e neoplasias.

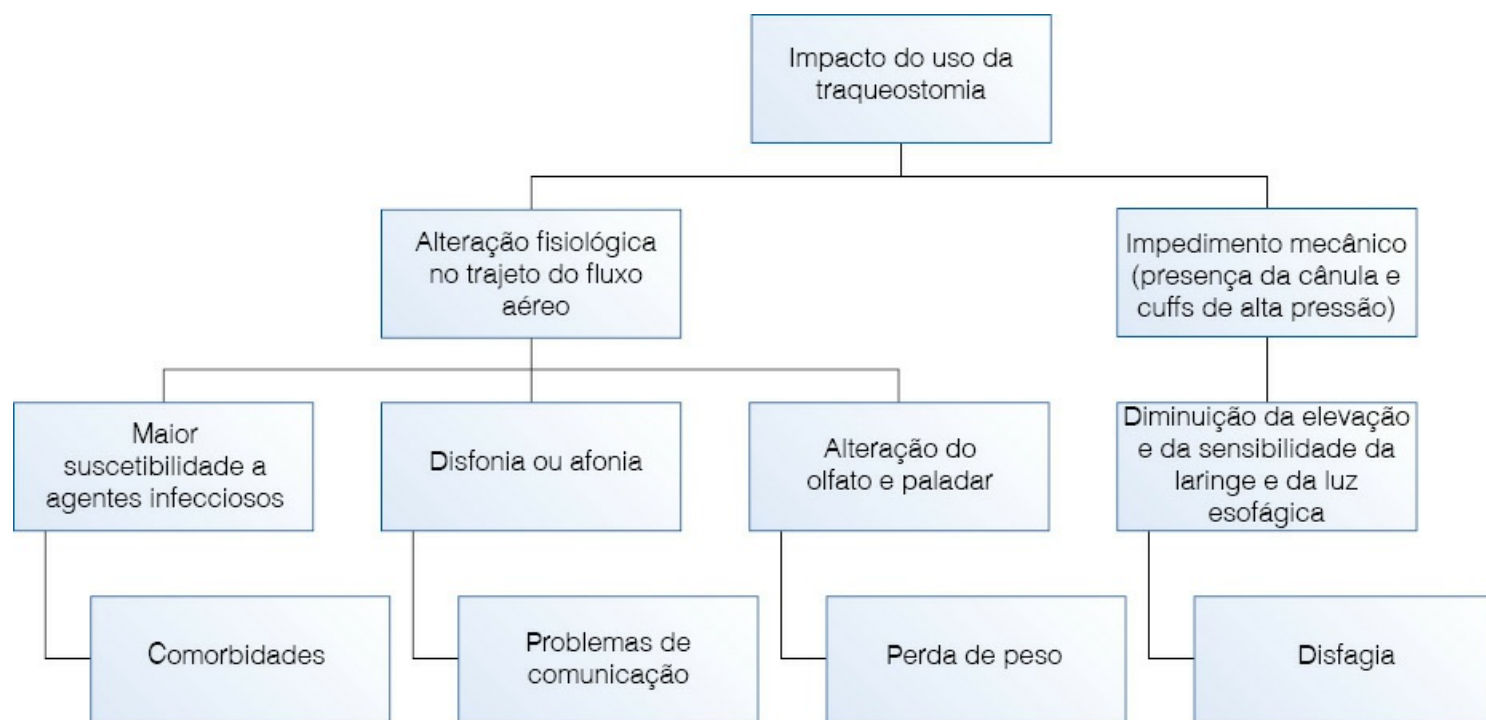


Figura 123.4 Consequências do uso da traqueostomia.

A utilização da traqueostomia modifica a fisiologia do sistema respiratório, afetando negativamente a qualidade de vida do paciente. As principais consequências do uso da traqueostomia estão listadas na Figura 123.4.

Com o objetivo de minimizar esse impacto, é cada vez mais frequente a indicação da válvula de fala. Criada em 1986, seu uso difundiu-se na última década e, hoje, faz parte do protocolo da maioria dos hospitais. Trata-se de uma válvula unidirecional que, acoplada à cânula de traqueostomia, permite entrada de ar por seu orifício, mas impede sua saída pelo mesmo local, direcionando o ar para a laringe, faringe e cavidade nasal. Geralmente feita de material sintético, é bastante leve e de fácil colocação e higienização (Colice *et al.*, 1989).

Como a válvula de fala conduz o ar pela traqueia em direção às pregas vocais e vias respiratórias superiores, sua utilização é permitida apenas aos pacientes que apresentem tolerância a desinsuflação do (*cuff*, mantendo estabilidade respiratória. Além disso, é necessário que exista espaço livre entre a parede traqueal e a cânula para a passagem do ar, como também uma deglutição de saliva eficiente, visto que não haverá a barreira mecânica imposta pela presença do (*cuff* insuflado).

Instabilidade pulmonar, paralisias bilaterais de pregas vocais em posição mediana, incapacidade de deglutir a saliva (disfagia grave), obstruções das vias respiratórias e incapacidade de tolerar o (*cuff* desinsuflado são contraindicações ao uso da válvula de fala (Tolek *et al.*, 1996). Sua indicação é sempre uma decisão interdisciplinar, já que envolve a avaliação médica, fisioterápica e fonoaudiológica. A colocação e adaptação (Quadro 123.3) são realizadas, na maioria das vezes, pelo fonoaudiólogo e/ou fisioterapeuta. Inicialmente, todo o período de uso da válvula é monitorado por um desses profissionais; entretanto, se mantiver boas condições clínicas, é permitida sua utilização no período em que o paciente estiver acordado (Godwig & Heffner, 1991; Shapiro & Downey, 2003).

É importante dizer que pacientes usuários de cânulas sem (*cuff* (permanentes ou temporárias) e que apresentem possibilidade de produção de voz, também podem utilizar a válvula evitando a oclusão digital da traqueostomia durante a fala.

Hoje, a utilização da válvula de fala é considerada um importante recurso na promoção da qualidade de vida do paciente. Seu uso acelera a decanulação e sua independência da ventilação mecânica, pois (Pannuzio, 1996):

- Restaura a pressão positiva das vias respiratórias
- Auxilia no gerenciamento das secreções

- Melhora a oxigenação.

Quadro 123.3 Colocação e adaptação da válvula de fala – passo a passo

1 - Orientação	A equipe interdisciplinar, o cuidador e a família devem ser esclarecidos quanto aos benefícios da válvula de fala, as etapas de adaptação e os cuidados a serem tomados.
2 - Avaliação pré-válvula	Verificação dos parâmetros gerais: saturação, frequência cardíaca e respiratória, e os demais sinais vitais.
3 - Aspiração da cânula	Realizar a aspiração da cânula de acordo com as normas de segurança e desinsuflar gradativamente o <i>cuff</i> . Reoxigenar o paciente se necessário.
4 - Adaptação da válvula	Adaptar a válvula de fala na cânula de traqueostomia e a terminação do ventilador caso seja necessário.
5 - Avaliação com a válvula	Verificação dos parâmetros gerais: saturação, frequência cardíaca e respiratória, e os demais sinais vitais. Observar ainda ruídos e esforço na respiração e alterações na cor e comportamento do paciente
6 - Treino fonoterápico	Realizar treino de deglutição e/ou treino de fonação com o paciente. O treino de deglutição pode ser feito com ou sem a presença de alimento.
7 - Reaspirar o paciente	Realizar novamente a aspiração da cânula, observando modificações na secreção oral e traqueal. Insuflar gradativamente o <i>cuff</i> . Recolocar o ventilador.
8 - Avaliação pós-válvula	Verificação dos parâmetros gerais: saturação, frequência cardíaca e respiratória, e os demais sinais vitais.

Os benefícios para a clínica fonoaudiológica são marcantes. Sem o impedimento mecânico causado pela presença do *cuff* insuflado, os movimentos laríngeos tornam-se mais coordenados e efetivos, permitindo ao paciente deglutir com menor risco de aspiração. Estudos mostram que indivíduos traqueostomizados com válvula de fala apresentaram menor frequência de aspiração.

O reestabelecimento do fluxo aéreo para as vias respiratórias superiores permite a estimulação do olfato e do paladar, formadores da sensação de apetite, primordial para a introdução da alimentação pela via oral (Mendes *et al.*, 2008).

Por fim, a válvula devolve ao paciente sua voz, permitindo-o expressar suas vontades e sentimentos, conectando-o novamente com o mundo.

■ Síndrome da apneia e hipoapneia obstrutiva do sono (SAHOS)

O vultoso envelhecimento populacional e maior prevalência de doenças de sono sobre essa população promoveram o interesse sobre os distúrbios do sono no idoso. Queixas de sono são muito frequentes nesses indivíduos, o que dificulta delimitar as mudanças de sono decorrentes da idade das alterações, particularmente quando se trata de desordens da respiração durante o sono (Ayalon *et al.*, 2004; Feinsilver & Hertz, 1993).

Dessa forma, serão abordados a seguir a síndrome da apneia e hipoapneia obstrutiva do sono (SAHOS) no idoso, fatores de risco, diagnóstico, tratamentos e especificamente o trabalho fonoaudiológico.

Conceito

A SAHOS é considerada um problema de saúde pública, caracterizada por episódios recorrentes de obstrução parcial ou total das vias respiratórias superiores durante o sono, associada a interrupções do sono, hipersonolência diurna, e aumento do risco cardiovascular. É uma doença crônica, progressiva, incapacitante e com alta mortalidade (Ohayon *et al.*, 2004; AASM, 1999; Marin *et al.*, 2005).

Prevalência

A prevalência de SAHOS na população geral é aproximadamente de 20%. Essa prevalência aumenta para 25% e atinge até 75% na população idosa tanto por ser uma condição progressiva como por alguns fatores do envelhecimento (Reimão & Joo, 2000; Punjabi, 2008).

Pesquisas revelam que a faixa etária de maior prevalência no gênero masculino é entre 45 e 65 anos, e acima de 65 anos no gênero feminino. Mulheres no climatério apresentam maior prevalência de apneia comparadas às em pré-menopausa e às que se submetem à terapia de reposição hormonal pós-menopausa (Ancoli, 1989).

Fatores de risco

Os fatores de risco são obesidade, anormalidades craniofaciais e anormalidades de tecidos moles das vias respiratórias superiores, os quais podem ser potencializados por outros fatores – ronco intenso, hereditariedade, fumo, congestão nasal e diabetes. O envelhecimento pode também ser considerado fator de risco, pois envolve a diminuição da força da musculatura laringoesofágica, aumento da colapsabilidade de vias respiratórias superiores, diminuição da capacidade pulmonar, aumento do índice de massa corpórea e diminuição da função tireoideana (Martins *et al.*, 2007; Young *et al.*, 2004).

SAHOS e o envelhecimento

O avanço da idade promove modificações morfofuncionais no sistema estomatognático, como flacidez de palato mole e úvula, língua e faringe. Mais especificamente, ocorre diminuição da ação da musculatura dilatadora da faringe, redução da tonicidade do músculo genioglosso, estreitando o calibre das vias respiratórias superiores (Ancoli, 1989; Santos & Poyares, 2008).

Durante o sono, a atividade motora do conjunto diminui mais ainda, causando desequilíbrio entre a pressão de sucção inspiratória, pressão intrafaríngea e as forças dilatadoras dos músculos faríngeos das vias aéreas superiores (VAS), reduzindo sensivelmente a luz do canal e a passagem de ar (AASM, 1999; Marin *et al.*, 2005; Reimão & Joo, 2000; Cahali, 2007).

As modificações das estruturas decorrentes do envelhecimento, somadas à diminuição da luz das vias respiratórias promovem o aparecimento do ronco, principal sintoma de portadores de SAHOS. Trata-se de um ruído gerado predominantemente na inspiração, causado pela vibração dos tecidos moles da orofaringe, podendo levar a situações mais graves, como a parada respiratória quando o mesmo está associado a quadro de apneia (Ancoli, 1989; Silva & Giacont, 2006; Mancini *et al.*, 2000).

A SAHOS pode ser caracterizada por outros sintomas noturnos, sejam eles sono agitado com múltiplos despertares, noctúria, sudorese, engasgos, insônia noturna. Podem vir acompanhados de outros sintomas, como cefaleia matinal, déficits de memória e atenção e redução da libido, e sintomas de depressão e ansiedade (AASM, 1999; Marin *et al.*, 2005; Reimão & Joo, 2000; Cahali, 2007).

Diagnóstico

O diagnóstico da SAHOS é obtido por meio de avaliação clínica associada à polissonografia, que é indispensável para a determinação da gravidade da doença. Cefalometria, nasofaringoscopia e a ressonância magnética são exames complementares utilizados para investigação do local de obstrução (AASM, 1999).

Tratamentos

Analisando os tipos de tratamento, constatou-se que a indicação mais frequente é o aparelho de pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP), seguido do tratamento cirúrgico. Fonoterapia, tratamento comportamental e uso de aparelho ortodôntico são menos indicados.

Aparelho de pressão positiva contínua nas vias respiratórias (CPAP)

É um método físico-mecânico de injeção de ar comprimido, que tem por princípio manter a desobstrução das vias respiratórias durante o sono com a passagem contínua do ar. Promove melhora da qualidade do sono, eliminando o ronco e reduzindo a sonolência diurna. Os resultados positivos são visíveis em pacientes que apresentam SAHOS grave. No entanto, apresenta baixa adesão a longo prazo por causar desconfortos, como ressecamento da mucosa nasal e oral e claustrofobia. Outra desvantagem é o custo elevado (Ohayon *et al.*, 2004; AASM, 1999; Marin *et al.*, 2005; Reimão & Joo, 2000; Young *et al.*, 2004; Santos & Poyares, 2008; Cahali, 2007; Silva, 2006; Mancini *et al.*, 2000).

Tratamento comportamental

Visa a redução e a eliminação de hábitos e vícios como álcool, fumo, uso abusivo de sedativos, anti-histamínicos, dormir em decúbito dorsal e realizar refeições volumosas antes de dormir. Consta também de aconselhamento para a aquisição de hábitos saudáveis, como atividade física e perda de peso (Ayalon *et al.*, 2004; Feinsilver & Hertz, 1993; Ohayon *et al.*, 2004; AASM, 1999; Punjabi, 2008; Barbosa, 1999).

Tratamento cirúrgico

É feito por meio de procedimentos cirúrgicos que visam à remoção de obstáculos mecânicos das VAS, remodelamento da região faríngea por meio de procedimentos sobre a base de língua, palato mole e paredes laterais da faringe, ou correção dos defeitos maxilomandibulares, com o intuito de avançar a mandíbula e/ou o maxilar para obter oclusão estável e aumentar o espaço posterior das VAS devido ao deslocamento ventral da musculatura da faringe, do genioglosso e do osso hioide (Ayalon, 2004; Feinsilver & Hertz, 1993; Ohayon *et al.*, 2004; AASM, 1999; Marin *et al.*, 2005; Reimão & Joo, 2000; Punjabi, 2008; Ancoli-Israel, 1989; Oliveira *et al.*, 1997, 1998).

Tratamento ortodôntico

Sua principal indicação é para pacientes de SAHOS leve, com obstrução em velofaringe. São usados aparelhos intraorais removíveis, cuja função é reposicionar anteriormente a língua e/ou a mandíbula prevenindo o colapso da faringe durante o sono (Feinsilver & Hertz, 1993; Ohayon (*et al.*, 2004; AASM, 1999; Marin (*et al.*, 2005, Reimão & Joo, 2000; Santos & Poyares, 2008; Cahali, 2007; Silva & Giacont, 2006; Mancini (*et al.*, 2000; Oliveira (*et al.*, 1998).

Tratamento fonoaudiológico

Constitui-se, inicialmente da conscientização do problema e da sensibilização da necessidade de sua correção. Segue com a adequação da postura corporal, relaxamento cervical e exercícios respiratórios. Além disso, são propostos exercícios orofaríngeos, que constam de atividades isométricas e isotônicos de língua, palato mole, parede lateral de faringe, incluindo trabalho com as funções de sucção, deglutição, mastigação e fala (Bento, 2000).

Recentemente, a terapia miofuncional tem sido mais difundida por apresentar resultados quase que imediatos, maior aceitabilidade por parte do paciente e pelo baixo custo.

A terapia miofuncional tem mostrado grande eficácia em casos de SAHOS moderado, evidenciando mudanças subjetivas significativas tais como melhora da qualidade do sono, diminuição da sonolência diurna e do ronco. Medidas objetivas por meio da polissonografia também mostraram melhora da gravidade da SAHOS em 39% dos pacientes que se submeteram ao tratamento fonoaudiológico com exercícios orofaríngeos.

A SAHOS é altamente prevalente na população idosa, entretanto, é pouco divulgada entre os fonoaudiólogos. Esse fato é comprovado pelo escasso número de publicações com enfoque na reabilitação. Conclui-se, portanto que pela acessibilidade e eficácia no tratamento, a atuação fonoaudiológica perante essa nova demanda é altamente promissora.

► Considerações finais

Da clínica clássica às modernas práticas, esperamos que os assuntos tratados possam ser aplicados na rotina de trabalho, elucidando geriatras e gerontólogos a respeito da atuação fonoaudiológica, ou atualizando a abordagem do profissional fonoaudiólogo no dia a dia junto aos pacientes idosos.

Identificar, encaminhar, diagnosticar e tratar problemas de comunicação e deglutição é de fundamental importância a todos os que almejam preservar a qualidade de vida na terceira idade.

► Bibliografia

- Akhtar AJ, Shaikh A, Funnys AS. Dysphagia in the elderly patient. (*Journal of the American Medical Directors Association* 2002, 3(1):16-20.
- American Academy of Sleep Medicine (AASM) Task Force. Sleep-related breathing disorders in adults. Recommendation for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. (*Sleep* 1999;22:667-668.
- Amorim L, Miranda F, Belmiro J, Lorena K. I. do Carmo, R. (*Fonoaudiologia na UTI*, São Paulo: Manole, 2008).
- Ancoli-Israel S. Epidemiology of sleep disorders. (*Clin Geriatr Med* 1989; 5:347.
- Ayalon L, Liu L, Ancoli-Israel S. Diagnosing and treating sleep disorders in the older adult. (*Med Clin North Am* 2004; 88:737.
- Baptista MGG, Petit M, Dauden ATBC. Ações promotoras de saúde em fonoaudiologia. Pôster apresentado no 15º Congresso Brasileiro de Fonoaudiologia, 7º Congresso Internacional de Fonoaudiologia; 2007 Out 16-20; Gramado, Rio Grande do Sul.
- Baraldi GS, Almeida LC, Calais LL, Borges ACC, Gielow I, Cunto MR. Estudo da frequência fundamental da voz de idosas portadoras de diferentes graus de perda auditiva. (*Rev Bras Otorrinolaringol* 2007; 73(3): 378-83.
- Baraldi GS, Corral LR, Beker C. Efeito da estimulação multiprofissional na função cognitiva. (*Anais do 4º (Congresso Paulista de Geriatria e Gerontologia* 2004 Nov; Santos, São Paulo.
- Barbosa RC. Tratamento da síndrome da apnéia obstrutiva do sono e do ronco por meio do aparelho reposicionador mandíbulo-lingual. Avaliação dos resultados por exame polissonográficos e de imagens obtidas por ressonância magnética. [tese] São Paulo (SP): Universidade de São Paulo; 1999. p. 166.
- Bento PB. Propostas fonoaudiológicas ao paciente roncador. [monografia] Londrina (PR): CEFAC – Pós-Graduação em Saúde e Educação; 2000.
- Bilton TL, Soares LT, Venites JP. Comunicação e deglutição no idoso. (*In: Perracini MR, Fló CM. (Funcionalidade e envelhecimento. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009. 241-253.*
- Cahali MB. Consequências da síndrome da apnéia obstrutiva do sono. (*Rev Bras Otorrinolaringol* 2007; 73(3):290
- Colice GL, Stukel TA, Dain B. (*Laryngeal complications of prolonged intubation. Chest. 1989;96(4):877-84. (Comment in: Chest. 1990;98(3):776-7.*
- Curado ADF. Atenção ao idoso em domicílio – O enfoque da fonoaudiologia. (*In: Domingues MA, Lemos ND. (Gerontologia: os desafios nos diversos cenários da atenção. Barueri, SP: Manole, 2010. 387-415.*
- Deal, L.V. & Oyer, H.J. Ratings of vocal pleasantness and the aging process. (*Rev. Tholia Phoniater. 43:44-8, 1991.*
- Ekberg NH, Hindfeldt OR. Dysphagia in stroke: a prospective study quantitative aspects of swallowing in dysphagic patients. (*Dysphagia* 1998;13:32-38.
- Feinsilver S, Hertz G. Sleep in the elderly patient. (*Clin Chest Med* 1993; 14:405.
- Furia, C. (*In: Jacintho, I. Conhecimentos essenciais para atender em fonoaudiologia hospitalar. São Paulo: Pulso Editoria, 2003.*
- Godwing JE, Heffner JE. Special critical care considerations in tracheostomy management. (*Clin Chest Med* 1991;12(3):573-83.
- Hagen T., Lyons G, Nuss DW. Dysphonia in the elderly: diagnosis and management of age-related voice changes. (*Rev Southeren Medical Journal* 1996, 89(2).
- Hazlette D, Ball M. An analysis of the effective of the trained singer's voice. (*Rev. Log. Thon (Vocal* 1996, 21:101-7.

- Kahane JC. Anatomic and physiologic changes in the peritheral speech. (In: Baasley, BS, Davis GA. *(Age: communication process and disorders*. New York: Grune & Straton, 1991.
- Kricos PB, Lesner SA. *(Hearing care for older adult audiological rehabilitation*. Boston: Butterworth-Heinemann, 1995.
- Langmore SE, Terpenning MS, Schork A, Chen Y, Murray J. Predictors of aspiration pneumonia. How important is dysphagia? (*Dysphagia*, 1998, 13:69-81.
- Lederman HM, Bilton TL, Suzuki H. Videodeglutofagograma: mudanças fisiológicas da deglutição provocadas pelo envelhecimento. (*Rev Imagem* 2000, 22:175-7.
- Luz E. A Fonoaudiologia Hospitalar em questão. (*Jornal do CFFa* 1999, 2, 4, ou Luz E. Fonoaudiologia Hospitalar. <http://www.elisabethluz.com>, 1999.
- Macedo ED, Gomes GF, Furkin AM. Orientações fonoaudiológicas e cuidados do paciente disfágico. (In: Manual de Cuidados do Paciente com Disfagia. São Paulo: Lovise, 2000, p. 45-7.
- Mancini MC, Aloe F, Tavares S. Apnéia do sono em obesos. (*Arq Bras Endocrinol Metabol* 2000, 44(1):81-90.
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AG. Long-term cardiovascular
- Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Augusti Ag. Long term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. (*Lancet* 2005;365:1046–1053.
- Martins AB, Tufik S, Moura SMGPT. Síndrome da apnéia-hipopnéia obstrutiva do sono. Fisiopatologia. (*J Bras Pneumol* 2007, 33(1):93-100.
- Mendes TAB, Cavalheiro LV, Arevalo RT, Soneghet R. Estudo preliminar sobre a proposta de um fluxograma de decanulação em traqueostomia com atuação interdisciplinar. (*Einstein* 2008, 6(1):1-6.
- Menezes LN, Vicente LC. Envelhecimento vocal em idosos institucionalizados. (*Rev. Cefac* 2007, v.09n.01 90-98.
- Ohayon MM, Carskadon MA, Guilleminault C, Vitiello MV. Meta-analysis of quantitative sleep parameters from childhood to old age in healthy individuals: developing normative sleep values across the human lifespan. (*Sleep* 2004; 27:1255.
- Oliveira MRF, Souza TGG, Campiottto AR. Contribuição da fonoaudiologia no tratamento de indivíduos roncadores: relato de um caso. (In: Marchesan IQ, Zorzi JL, Gomes ICD. Tópicos em fonoaudiologia 1997/1998. São Paulo: Lovise, 1998, p. 489-501.
- Pannuzio TG. Aspiration of oral feedings in patients with tracheostomies. (*AACN Clinical Issues* 1996, 7(4):560-9.
- Pelegrini APN. Fonoaudiologia hospitalar: reflexões além das fronteiras. (*Fonoaudiologia Brasil*, 1999, 2, 40-44.
- Pereira LSM, Britto RR, Valadares NC, Ferreira E. Programa de Melhoria da Qualidade de Vida dos Idosos Institucionalizados. Anais do 7º Encontro de Extensão da Universidade Federal de Minas Gerais, 2004.
- Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. (*Proc Am Thorac Soc* 2008, 5:136.
- Rabadán OJ. (*Lenguaje y envejecimiento. Bases para la intervención*. Barcelona: Masson, 1998.
- Rayan EB, Johnston DG. The influences of communicative effectiveness on evaluations of young and older adult speakers. (In: Baasley BS, Davis GA. *(Age: communication process and disorders*. New York: Grune & Straton, 1981.
- Reimão R, Joo SH. Mortalidade da apnéia obstrutiva do sono. (*Rev Assoc Med Bras* 2000, 46(1):52-6.
- Roque FP, Ortiz KZ, Araújo MSC, Bertolucci PHF. Eficácia do treinamento de estratégias comunicativas a cuidadores de pacientes com demência. Pró-fono. (*R Atual Cient*, 2009.
- Rosenvige K, Starke ID. Improving care for patients with dysphagia. (*Age Ageing* 2005, 34(6): 587-93.
- Russo ICP, Santos TMM. (*A prática da audiologia clínica*. 4.ed. São Paulo: Cortez, 1993.
- Santos MWA, Poyares D. Sono e envelhecimento. (In: Tufik S. *(Medicina e biologia do sono*. Barueri, SP: Manole, 2008; cap 38, p 429-39.
- Schelp AO. Incidência de disfagia orofaríngea após acidente vascular encefálico em hospital público de referência. (*Arq Neuro-Psiquiatr* [online] 2004, v. 62, n. 2b, pp. 503-506. ISSN 0004-282X.
- Shapiro J, Downey L. The evaluation and management of swallowing disorders in the elderly. (*Geriatric Times* 2003 [cited 2006 Out 22], 4(6)
- Silva GA, Giacont LT. Síndrome das apneias/hipopneias do sono (SAHOS). Simpósio: distúrbios respiratórios do sono. Ribeirão Preto, 2006; 39(2):185-94.
- Soares EB, Borba DT, Barbosa TK, Medved DM, Montenegro ACA. Hábitos vocais em dois grupos de idosos. (*Rev. CEFAC* 2007, 9(2): 221-7.
- Tolek K, Getch CL, Criner GJ. Swallowing dysfunction in patients receiving prolonged mechanical ventilation. (*Chest* 1996,109(1):167-72.
- Tubero AL. Disfagia. (In: Lopes Filho O. Tratado de Fonoaudiologia. *(Rocca* 1997, p. 287-300.
- Venites JP, Bertachini L, Ramos LR. Atuação fonoaudiológica na presbifonia: a efetividade de uma proposta terapêutica. (*Revista Fonoaudiologia Brasil* 2004, vol 02 n.01 15-45.
- Venites JP, Ramos LR, Suzuki H, Sanches EP, De Luccia G, Cortes LS, Bilton TL. Prevenção da pneumonia aspirativa em enfermaria geriátrico-gerontológica: descrição das condutas fonoaudiológicas. (*Rev. Distúrbios da Comunicação* vol. 13, 2001, n.01,109-145.
- Venites JP, Roque FP, Pelegrini P, César SR, Bertachini L, Ramos LR. Frequência e descrição de queixas vocais de idosos ambulatoriais. X Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia, jun, Rio de Janeiro, 2002. /Anais/
- Venites JP, Soares LT, Pelegrini P. Gerontologia, comunicação e alimentação. (In: Ramos LR. Geriatria e Gerontologia. *(Guias de medicina ambulatorial e hospitalar da UNIFESP-EPM*. Barueri, SP: Manole, 2005. 243-254.
- Weinstein D, Lawson, J, Nesbitt, R, Macmhon, J. Aspiration in acute stroke: a clinical study with videofluoroscopy. (*Quarterly Journal of Medicine* 1993, 86: 825-829.
- Young T, Skatrud, J, Peppard, PE. Risk factors for obstructive sleep apnea in adults. (*JAMA* 2004; 291:2013.



124

Nutrição em Gerontologia

Myrian Najas, Ana Paula Maeda e Clarice Cavaleiro Nebuloni

► Introdução

O perfil de morbimortalidade da população idosa no Brasil tem associação direta e/ou indireta com as doenças crônicas não transmissíveis, o que justifica os esforços investidos em sua prevenção e em seu tratamento.

A nutrição é parte integrante do tratamento de doenças, como diabetes melito, hipertensão arterial, dislipidemias, obesidade e desnutrição, as quais acometem os idosos e necessitam de intervenção nos diferentes níveis de assistência à saúde.

A avaliação geriátrica abrangente é um processo diagnóstico multidimensional e interprofissional. Os principais componentes dessa avaliação são: condições clínicas, estado funcional e variáveis psicológicas e sociais. Dentre as condições clínicas, uma das mais importantes é o estado nutricional, em razão da sua relação com os parâmetros clínicos e com as condições de reabilitação.

No processo de envelhecimento normal, ocorrem alterações fisiológicas e biológicas que afetam a alimentação e a nutrição do idoso. Dentre elas, podemos citar: aumento do tecido adiposo; redução da massa muscular; redução da água corporal total; perda de paladar e olfato; diminuição na produção de pepsina e do ácido clorídrico, com consequente diminuição na ingestão de alimentos e na absorção de vitamina B₁₂, ferro e folato, dentre outras substâncias (Scrimshaw, 1989; Kac *et al.*, 2007).

No Quadro 124.1, encontram-se descritas doenças comuns na população idosa, cujos tratamento e prevenção são afetados pela dieta. A alimentação pode ter grande influência tanto no aparecimento da doença como na determinação de sua gravidade, o que justifica a preocupação com o padrão de alimentação e com o conhecimento das alterações nutricionais que ocorrem com o envelhecimento (Ahmed, 1992; Guia de Geriatria e Gerontologia, 2005; Guia de Nutrição, 2005).

Este capítulo tem como objetivos: discutir os métodos utilizados para a realização dos diagnósticos nutricionais e as intervenções que podem ser aplicadas às doenças de maior prevalência na população idosa, com ênfase em duas condições resultantes da má alimentação – a obesidade e a desnutrição. Serão também focalizadas intervenções nutricionais para o diabetes melito tipo 2, a dislipidemia e a hipertensão arterial.

Quadro 124.1 Doenças e fatores de risco associados à nutrição

Doenças	Fatores de risco
Câncer	Excesso alcoólico e baixa qualidade da dieta
Doença pulmonar obstrutiva crônica	Desnutrição
Insuficiência cardíaca congestiva	Hipertensão, obesidade, diabetes tipo 2 e excesso alcoólico
Doença coronariana	Dislipidemia, obesidade, hipertensão, diabetes melito
Demências	Desnutrição, diabetes tipo 2, doenças vasculares
Diabetes melito	Obesidade, hipertensão, dislipidemia, inatividade física
Hipertensão arterial	Excesso de calorias, sódio e álcool; inadequação de cálcio e potássio; além de obesidade, diabetes e dislipidemias
Osteoporose	Baixa ingestão de cálcio e vitamina D, inatividade física e consumo de álcool
Pneumonia	Hipoalbuminemia, desnutrição

► Avaliação nutricional

A avaliação do estado nutricional do idoso é considerada complexa em razão das alterações fisiológicas, inerentes ao processo de envelhecimento, assim como a presença de doenças, a utilização de múltiplos medicamentos e os fatores relacionados com a situação socioeconômica e familiar.

Dentre os fatores fisiológicos que afetam diretamente o consumo alimentar de idosos, estão as alterações na percepção sensorial – diminuição do olfato e paladar –, no funcionamento digestivo – digestão e absorção de nutrientes –, e na diminuição da sensibilidade à sede.

A polifarmácia, caracterizada como o uso de cinco ou mais medicamentos, aumenta a ocorrência de efeitos colaterais e a interação dos fármacos com os nutrientes, interferindo na absorção e na utilização destes (McLean, 2004).

A perda do cônjuge, depressão, isolamento social, pobreza, capacidade funcional e nível cognitivo estão entre os fatores psicológicos e socioeconômicos que contribuem para a gênese da má nutrição em idosos (Campos *et al.*, 2000).

A avaliação do estado nutricional utiliza-se de indicadores antropométricos, dietéticos, bioquímicos e físicos que traduzem alterações do estado nutricional de um indivíduo, inexistindo um único indicador que reflita essa condição. Dentre as medidas mais utilizadas, podemos citar: peso corporal, massa de gordura, massa livre de gordura, água, albumina, transferrina e ferro (Jelliffe e Jelliffe, 1989).

Jelliffe (1966) definiu a antropometria como a medida das variações das dimensões físicas e da composição total do corpo humano nas diferentes idades e em diferentes níveis de nutrição. A avaliação antropométrica mede, pois, as variações de tecido adiposo e muscular do indivíduo. Assim, determina a sua composição corporal (Jelliffe e Jelliffe, 1989).

Existem inúmeras técnicas disponíveis para a determinação da composição corporal, que vão desde simples medidas de peso e estatura até as extremamente sofisticadas, como a ressonância magnética. A escolha do método mais apropriado envolve um amplo conhecimento das características de cada medida, dos usos e das limitações de cada método e da população a ser avaliada (Kac *et al.*, 2007; Guia de Geriatria e Gerontologia, 2005; Gibson, 1990).

Segundo a Associação Americana de Saúde Pública, o estado nutricional é a “condição de saúde de um indivíduo influenciado pelo consumo e utilização de nutrientes e identificado pela correlação de informações obtidas através de medidas antropométricas, exames bioquímicos, clínicos e dietéticos”. Portanto, é possível chegar a uma conclusão sobre o estado nutricional do indivíduo a partir de estudos que correlacionam estes parâmetros (Augusto, 1995).

O estado nutricional reflete o grau em que as necessidades fisiológicas de nutrientes estão sendo alcançadas, a fim de que mantenham a composição corporal e a função adequada do organismo (Kathelen, Hammond, 2008).

A avaliação nutricional permite a determinação do estado nutricional do indivíduo e deve ser realizada de maneira padronizada e criteriosa, possibilitando precisão, especificidade, sensibilidade às modificações, facilidade de aplicação e reprodutibilidade (Maicá e Schweigert, 2008; Najas e Yamatto, 2008).

Pela facilidade de aplicação e por possuírem uma ótima correlação com a composição corpórea dos indivíduos, as medidas antropométricas recomendadas na avaliação do estado nutricional de idosos são: peso, estatura, circunferência da cintura, circunferência da panturrilha, circunferência do braço, pregas cutâneas tricípital e subescapular e circunferência muscular do braço. As medidas de peso e de circunferência da cintura e do braço predizem tanto a massa muscular como o tecido adiposo, enquanto as pregas cutâneas do tríceps e a subescapular determinam a massa de gordura corporal. A circunferência da panturrilha e a muscular do braço são indicativos da quantidade de massa muscular (WHO, 1995; Nutrition interventions manual for professionals caring for older americans, 1995). Nos últimos dez anos, o uso da força de prensão manual tem sido discutido como um instrumento adequado nas avaliações do estado nutricional de idosos como um bom preditor de força total do corpo (Moreira *et al.*, 2003).

A utilização conjunta dessas medidas permite um bom monitoramento do estado nutricional de idosos, o que, na reabilitação preventiva, permite maior efetividade na intervenção e maior estabilidade clínica.

■ Estatura

A estatura é uma medida de difícil realização em idosos por causa das alterações associadas à idade, que se fazem sentir principalmente na parte superior do tronco. Cifoses, escolioses e a diminuição dos discos de cartilagens entre as vértebras, a qual leva ao seu achatamento, estão entre as principais alterações anatômicas que afetam a postura e a estatura dos idosos (Jelliffe e Jelliffe, 1989; WHO, 1995).

Para a realização dessa medida, deve ser usado o antropômetro fixado em balança do tipo plataforma. Os indivíduos devem estar sem sapatos, de costas para o marcador, com os pés unidos e em posição ereta, e a leitura deve ser feita quando a haste horizontal da escala encostar-se à cabeça e o indivíduo estiver no máximo de sua inspiração. As maiores dificuldades da mensuração da estatura do idoso ocorrem por causa das exigências dessa técnica (Gibson, 1990).

A necessidade de conhecer essas alterações e de realizar correções de medida é de extrema importância, uma vez que a estatura é utilizada em vários índices do estado nutricional, dentre os quais podemos citar: as relações de peso/estatura, o índice de massa corpórea, o de creatinina-estatura e as equações para estimar a taxa metabólica basal (Gibson, 1990).

Na impossibilidade de medir diretamente a estatura, há a possibilidade de realizar estimativas da estatura dos idosos usando medidas alternativas, tais como a do comprimento da perna. É feita na perna esquerda, com o indivíduo sentado ou deitado, com o membro flexionado, formando um ângulo de 90° com o joelho. O instrumento utilizado para a realização dessa medida é o (*broad blade caliper*, desenvolvido por Chumlea (1987) e que estabeleceu normas para a população dos EUA. A técnica correta preconiza que a leitura seja feita quando a haste do aparelho estiver paralela a toda a extensão da perna. Idealmente devem ser desenvolvidos estudos para a população brasileira, com controle de variáveis raciais e de nível socioeconômico que, sabidamente, influenciam a estatura dos vários segmentos etários de uma população (Chumlea, 1987).

■ Peso

O peso é uma medida simples de ser realizada e deve ser efetuada em todas as consultas, com os indivíduos sem sapatos, utilizando a menor quantidade de roupa possível. Os braços devem permanecer ao longo do corpo.

Sua utilização isolada, mesmo não fornecendo indicações tão precisas do diagnóstico nutricional, permite verificar a velocidade de uma possível perda de peso no decorrer do tratamento.

■ Velocidade de perda de peso (VPP)

A velocidade de perda de peso significativa está associada com a diminuição preponderante de massa muscular, um importante marcador de desnutrição. Alguns pesquisadores consideram esse critério o mais importante na avaliação do risco de desnutrição em idosos e também é mencionada como síndrome consumptiva (Wilson *et al.*, 1988).

O cálculo para a velocidade de perda de peso é feito conforme fórmula abaixo:

$$VPP (\%) = \frac{\text{Peso habitual (kg)} - \text{Peso atual (kg)} \times 100}{\text{Peso habitual (kg)}}$$

No Quadro 124.2 encontra-se a classificação para a velocidade de perda de peso.

Quadro 124.2 Classificação da gravidade das porcentagens de perda de peso sobre o peso total do indivíduo, em diferentes intervalos de tempo

Período	Significativa (%)	Grave (%)
1 semana	1-2	> 2

1 mês	5	> 5
3 meses	5,7	> 7
6 meses	10	> 10

Fonte: Blackburn, 1977.

■ Índice de massa corpórea

O índice de massa corpórea (IMC), cuja fórmula é o peso em quilogramas dividido pela estatura em metros e elevada ao quadrado, possui boa correlação com o peso. Esse índice é um bom parâmetro para o monitoramento do estado nutricional. Para a classificação do estado nutricional segundo o IMC, utilizam-se os pontos de corte sugeridos por NSI (1992), como aparecem no Quadro 124.3 (WHO, 1995).

Esses pontos de corte diferem daqueles sugeridos pela OMS em 1995 para a população adulta, segundo os quais os limites de eutrofia encontram-se entre 18,5 kg/m² e 25 kg/m². Esse aumento nos escores de corte é explicado pela alteração corpórea típica do envelhecimento, quando ocorrem aumentos progressivos da massa de gordura corporal. A mudança no ponto de corte mínimo para eutrofia também permite uma intervenção dietética preventiva, evitando que o indivíduo atinja formas graves de desnutrição.

Quadro 124.3 Pontos de corte para interpretação do índice de massa corpórea (IMC) em diferentes estados nutricionais

Diagnóstico	IMC (kg/m ²)
Desnutrição	< 22
Eutrofia	22-27
Obesidade	> 27

Fonte: NSI, 1992.

■ Circunferência da cintura

Apesar de ainda não existirem parâmetros específicos para a população idosa, essa é uma medida prática e útil no monitoramento do estado nutricional, principalmente daqueles idosos com maiores depósitos de gordura corporal na região abdominal. Ela deve ser feita no ponto médio entre a crista ilíaca e a última costela. Como mostra o Quadro 124.4, para indivíduos adultos, a Organização Mundial de Saúde determina que as pontuações que indicam risco aumentado de problemas cardíacos são 80 cm e mais para as mulheres e 90 cm e mais para os homens. Esses padrões também são utilizados para população idosa (IDF, 2005).

Quadro 124.4 Grau de risco associado à obesidade em homens e mulheres, conforme a circunferência da cintura

Gênero	Risco aumentado
Masculino	≥ 90 cm
Feminino	≥ 80 cm

Fonte: DF, 2005.

■ Circunferência da panturrilha

A circunferência da panturrilha fornece uma medida sensível da massa muscular em idosos, segundo a Organização Mundial da Saúde (1995). Essa medida indica alterações na massa magra que ocorrem com a idade e com o decréscimo na atividade física (WHO, 1995). A medição é realizada na perna esquerda com uma fita métrica inelástica, na sua parte mais protuberante. Deve ser considerada adequada a circunferência igual ou superior a 31 cm para homens e mulheres (Guigoz *et al.*, 2005). É uma medida muito prática e pode ser recomendada para avaliação nutricional de pacientes acamados.

■ Circunferência do braço (CB)

Essa medida deve ser feita no braço esquerdo, no ponto médio entre o acrômio da escápula e o olécrano da ulna (entre o ombro e o cotovelo). O ponto médio é obtido com o braço flexionado a 90° e o valor da CB é obtido com o braço relaxado, tendo-se o cuidado de não comprimir partes moles. Essa medida oferece um índice aproximado das reservas, tanto calóricas quanto proteicas (WHO, 1995).

A interpretação do valor coletado deve considerar os critérios de Barbosa *et al.* (2005) segundo sexo e idade, considerando-se desnutrição medidas abaixo do percentil 5 (Quadro 124.5) (Barbosa *et al.*, 2005).

■ Dobras cutâneas

As dobras cutâneas do tríceps e a subescapular são indicadores úteis da quantidade de tecido adiposo subcutâneo e guardam boa correlação com o total de gordura corpórea. Assim, podem ser extrapoladas para o idoso. Entretanto, as medidas de circunferência dão informações mais consistentes em relação à gordura corpórea, específicas para o idoso. Desse modo, no idoso, é desejável que sejam realizadas ambas as medidas – pregas cutâneas e circunferências. Porém, é importante atentar para os efeitos das mudanças corpóreas relacionadas com a idade, pois eles podem levar a erros no diagnóstico do estado nutricional (WHO, 1995).

A seguir, apresentamos os fundamentos das técnicas para medida das principais pregas cutâneas e de circunferências, úteis à avaliação do estado nutricional do idoso.

Como medir a dobra cutânea tricípital (dct)

O local de obtenção dessa medida é o mesmo da circunferência do braço e o aparelho utilizado é um calibrador, o qual deverá exercer pressão de 10 gramas por mm² de prega cutânea. Essa medida permite uma visualização das reservas calóricas do indivíduo (Jelliffe e Jelliffe, 1989; Grant *et al.*, 1981).

Como medir a dobra cutânea subescapular (dcs)

Essa medida é realizada também do lado esquerdo do corpo e a prega é pinçada em diagonal, logo abaixo do ângulo inferior da escápula. É considerada uma importante medida do estado nutricional. Em associação com as medidas de outras pregas cutâneas, fornece uma estimativa do tecido adiposo subcutâneo. O aparelho utilizado para a obtenção dessa medida é o mesmo descrito anteriormente para a prega cutânea tricípital (Jelliffe e Jelliffe, 1989; Grant *et al.*, 1981).

O padrão de referência utilizado para a circunferência do braço e para as dobras cutâneas tricípital e subescapular é a distribuição de percentis constantes do documento (*Nutritional Assessment of the Elderly Through Anthropometry*, de Chumlea (1987), reproduzido nos Quadros 124.5, 124.6 e 124.7.

Quadro 124.5 Distribuição em percentis da circunferência do braço para homens e mulheres segundo a idade

Idade	P 95	P 50	P 5
Homens			
65	37,8	31,9	26,7
70	37,2	31,3	26,0
75	36,6	30,7	25,4
80	36,0	30,1	24,8
Mulheres			
65	37,0	30,5	25,3
70	36,6	30,2	24,9
75	36,3	29,8	24,6
80	35,6	29,5	24,2

Fonte: Chumlea, 1987.

Quadro 124.6 Distribuição, em percentis, da dobra cutânea tricípital para homens e mulheres segundo a idade

Idade	P 95	P 50	P 5
Homens			
65	27,0	13,8	8,6
70	26,1	12,9	7,7
75	25,2	12,0	6,8
80	24,3	11,2	6,0
Mulheres			
65	33,0	21,6	13,5
70	32,0	20,6	12,5
75	31,0	19,6	11,5
80	31,0	18,6	10,5

Quadro 124.7 Distribuição, em percentis, da dobra cutânea subescapular para homens e mulheres segundo a idade

Idade	P 95	P 50	P 5
Homens			
65	35,7	20,0	11,2
70	34,0	18,2	9,4
75	32,2	16,4	7,7
80	30,4	14,7	5,9
Mulheres			
65	33,1	16,4	8,5
70	32,5	15,8	7,9
75	31,9	15,2	7,3
80	31,3	14,6	6,7

Fonte: Chumlea, 1987.

■ Força de preensão manual

A força de preensão manual é um indicador de funcionalidade, e sua medida está sendo descrita como um teste funcional sensível de depleção proteica e, conseqüentemente, um indicador de desnutrição.

Desde 1981, a American Society of Hand Therapists sugere a padronização da posição da coleta das medidas com o dinamômetro em uma tentativa de permitir comparações entre os estudos. O indivíduo deve permanecer com o ombro aduzido em posição neutra e cotovelo fletido a 90°. Devem ser realizadas três medidas em cada braço e considerado o maior valor entre elas.

O dinamômetro mais utilizado, descrito na literatura internacional como o mais eficiente na medida da força de preensão palmar, é o Jamar®. Ele foi desenvolvido por Bechtol e mede a força por meio de um sistema hidráulico fechado. É um instrumento confiável e seguro para detectar a força total e avaliar a perda da força de preensão manual de uma pessoa (Moreira *et al.*, 2003; Caporrino *et al.*, 1998).

▶ Miniavaliação nutricional (MAN)

A triagem nutricional é o procedimento mais rápido e simples de ser aplicado, desde que o profissional de saúde esteja adequadamente treinado, e permite identificar precocemente os fatores que predisõem o paciente ao risco de apresentar desnutrição e/ou as complicações associadas a ela (Begeth *et al.*, 2008) (Quadro 124.8).

Quadro 124.8 Miniavaliação nutricional

Sobrenome: _____ Nome: _____ Gênero: _____ Data: _____	
Idade: _____ Peso (kg): _____ Altura(cm): _____ Leito: _____	
Preencher a primeira parte deste questionário, indicando a resposta. Somar os pontos da Triagem. Caso o escore seja igual ou inferior a 11, concluir o questionário para obter o escore de indicação de desnutrição.	
Triagem	
A- Nos últimos 3 meses houve diminuição da ingestão alimentar devido a perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldade para mastigar ou deglutir? diminuição grave = 0 ponto; diminuição moderada = 1 ponto; sem diminuição = 2 pontos	
B- Perda de peso nos últimos meses superior a 3 kg = 0 ponto não sabe informar = 1 ponto entre 1 e 3 kg = 2 pontos sem perda de peso = 3 pontos	
C- Mobilidade restrito ao leito ou à cadeira de rodas = 0 ponto deambula, mas não é capaz de sair de casa = 1 ponto	

normal = 2 pontos

D- Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?

sim = 0 ponto; não = 2 ponto

E- Problemas neuropsicológicos

demência ou depressão graves = 0 ponto

demência leve = 1 ponto

sem problemas psicológicos = 2 pontos

F- Índice de massa corpórea (IMC = peso (kg)/estatura (m)²)

IMC < 19 = 0 ponto

19 ≤ IMC < 21 = 1 ponto

21 ≤ IMC < 23 = 2 pontos

IMC ≥ 23 = 3 pontos

Escore de triagem (subtotal, máximo de 14 pontos)

12 pontos ou mais – normal; desnecessário continuar a avaliação

11 pontos ou menos – possibilidade de desnutrição, continuar a avaliação

Avaliação global

G- O paciente vive em sua própria casa (não em casa geriátrica ou hospital)?

não = 0 ponto; sim = 1 ponto

H- Utiliza mais de 3 medicamentos diferentes por dia?

sim = 0 ponto; não = 1 ponto

I- Lesões de pele ou escaras?

sim = 0 ponto; não = 1 ponto

J- Quantas refeições faz ao dia?

Uma refeição = 0 ponto; duas refeições = 1 ponto; três refeições = 2 pontos

K- O paciente consome:

– pelo menos 1 porção diária de leite ou derivados (queijo, iogurte)?

sim; não

– 2 ou mais porções semanais de legumes ou ovos?

sim; não

– carne, peixe ou aves diariamente?

sim; não

nenhuma ou uma resposta “sim” = 0 ponto

duas respostas “sim” = 0,5 ponto

três respostas “sim” = 1 ponto

L- O paciente consome 2 ou mais porções diárias de frutas ou vegetais?

não = 0 ponto; sim = 1 ponto

M- Quantos copos de líquidos (água, suco, café, chá, leite) o paciente consome por dia?

menos de 3 copos = 0 ponto

3 a 5 copos = 0,5 ponto

mais de 5 copos = 1 ponto

N- Modo de se alimentar:

não é capaz de se alimentar sozinho = 0 ponto

alimenta-se sozinho, porém com dificuldade = 1 ponto

alimenta-se sozinho sem dificuldade = 2 pontos

O- O paciente acredita ter algum problema nutricional?

acredita estar desnutrido = 0 ponto

não sabe dizer = 1 ponto

acredita não ter problema nutricional = 2 pontos

P- Em comparação a outras pessoas da mesma idade, como o paciente considera a sua própria saúde?

não muito boa = 0 ponto
não sabe informar = 0,5 ponto
boa = 1 ponto
melhor = 2 pontos

Q- Circunferência do braço (CB) em cm
CB < 21 = 0 ponto 21 ≤ CB ≤ 22 = 0,5 ponto; CB > 22 = 1 ponto

R- Circunferência da panturrilha (CP) em cm
CP < 31 = 0 ponto CP ≥ 31 = 1 ponto

Escore de indicação de desnutrição

de 17 a 23,5 pontos = risco de desnutrição
menos de 17 pontos = desnutrido

Fonte: Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ, 1999.

Existem diversos instrumentos de Triagem Nutricional. Neste capítulo, abordaremos a Miniavaliação Nutricional[®] e a sua versão reduzida por serem métodos de avaliação desenvolvidos e validados para a população idosa e serem recomendados pela Associação Internacional de Geriatria e Gerontologia (IAGG) e pela Academia Internacional de Nutrição e Envelhecimento (IANA) (Vellas *et al.*, 2006).

A MAN é um instrumento dividido em duas partes:

- (*Primeira parte* – corresponde à primeira etapa do instrumento, denominada Triagem ou (*Mini Nutritional Assessment Short Form*). É composta por 6 questões: diminuição do apetite nos últimos 6 meses; perda de peso nos últimos 6 meses; mobilidade; presença de estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses; problemas neuropsicológicos; e índice de massa corpórea.

As questões que compõem essa avaliação reduzida apresentam boa correlação com a versão completa, alta sensibilidade, especificidade e acurácia diagnóstica para classificar os indivíduos (Rubenstein *et al.*, 2001).

Cada questão recebe uma pontuação conforme a resposta. A partir da soma dos pontos, obtêm-se o escore de controle – máximo 14 pontos.

Se o indivíduo somar 12 pontos ou mais, é considerado fora de risco e não precisa da avaliação completa. Se somar 11 pontos ou menos, é interrogada uma possível desnutrição e deve-se continuar a avaliação

- (*Segunda parte* – refere-se à avaliação. É composta por 12 questões subdivididas em 4 domínios: antropométrico (circunferências de braço e panturrilha); avaliação global (estilo de vida, medicação, presença de ulcerações na pele); questionário dietético (número de refeições, ingestão de alimentos e líquidos e autonomia na alimentação); e avaliação subjetiva (autopercepção do estado nutricional e da saúde).

Como na triagem, cada questão recebe uma pontuação conforme a resposta. A partir da soma dos pontos das duas partes – triagem e avaliação –, obtêm-se um escore total que classifica os idosos em três grupos:

- ° Adequado estado nutricional[®] – Escore > 24 pontos
- ° Risco de desnutrição[®] – Escore entre 17 e 23,5 pontos
- ° Desnutridos[®] – Escore menor do que 17 pontos.

A sensibilidade da MAN é de 96%, especificidade de 98% e o valor prognóstico de desnutrição de 97%.

▶ **MAN reduzida – SF review[®]**

Kaiser *et al.* (2009) propõem uma nova versão para a MAN, chamada de MAN Reduzida (MNA – SF[®]).

A MAN – SF[®] revisada diferencia-se da versão anterior em dois aspectos:

- A utilização da medida de circunferência de panturrilha (CP) na impossibilidade de calcular o índice de massa corpórea (IMC), sem prejuízo na interpretação diagnóstica, uma vez que a CP apresenta boa correlação com o IMC e com os níveis de albumina sérica
- Classifica o idoso em três categorias distintas, semelhante à versão completa da MNA[®]: estado nutricional normal – escore de 12 a 14 pontos, sendo desnecessária a aplicação de todo o questionário; em risco de desnutrição – escore de 8 a 11 pontos; e desnutrido – escore de 0 a 7 pontos.

▶ **Inquérito dietético e exames bioquímicos**

A avaliação de dados sobre a alimentação, mediante inquéritos sobre o consumo alimentar, é outro componente da avaliação do estado nutricional. Seu objetivo é avaliar a ingestão de alimentos e nutrientes específicos.

Existem vários métodos de inquérito alimentar, dentre os quais podem ser citados o Recordatório Alimentar de 24 h, os questionários sobre a frequência de ingestão de alimentos e a coleta da história dietética. A aplicação de cada um desses métodos de inquérito alimentar depende do tipo de estudo que será realizado para o levantamento da ingestão de alimentos. Para estudos epidemiológicos do tipo transversal, é desejável que se utilize o método de inquérito recordatório de 24 h ou de múltiplos registros; para os estudos tipo caso-controle, o questionário de frequência de alimentos e a história dietética são recomendáveis; já para os estudos longitudinais ou de seguimento, todos os tipos de inquéritos alimentares podem ser aplicados; e para os estudos de intervenção ou ensaios clínicos, os registros alimentares e os questionários de frequência de alimentos são os mais indicados. Todos esses métodos, quando aplicados na população idosa, esbarram em limitações bem discutidas na literatura, como as perdas de memória e o analfabetismo. Tendo sempre o cuidado de contornar esses limites, os inquéritos alimentares devem ser utilizados na determinação do hábito ou padrão alimentar, assim como na identificação de deficiências de ingestão de nutrientes (Najas *et al.*, 1994; Omran e Morley, 2000).

A avaliação bioquímica do estado nutricional fornece resultados mais objetivos e confiáveis das deficiências nutricionais do que a antropometria. Por ser mais preditiva de alterações de saúde, deve compor a avaliação geriátrica. São sugeridas as medidas séricas de albumina, colesterol total e transferrina (WHO, 1995; Omran e Morley, 2000; Toniolo Neto *et al.*, 2007; Fisberg *et al.*, 2005).

▶ Desnutrição

A partir da terceira década de vida, iniciam-se alterações na composição corporal, com perda de massa magra e aumento no tecido adiposo. Essas modificações podem explicar o aumento de peso nos adultos jovens e as perdas involuntárias a partir de 60 anos. No entanto, embora comuns e esperadas, as perdas de peso corpóreo dos idosos devem ser sempre investigadas. Quando graves, ou da ordem de mais de 5% do peso em 30 dias, implicam perda de massa magra, o que aumenta de forma acentuada a fragilidade do idoso e pode interferir negativamente em eventuais processos de reabilitação.

Embora a desnutrição seja subnotificada em registros de óbitos, ou que seja mais comumente apontada como causa secundária de doenças pulmonares, neurológicas e imunológicas, sua relação com a morbidade e a mortalidade na velhice não pode ser negligenciada (Toniolo Neto *et al.*, 2007; Keller, 1993; Moriguti, 2001; Sullivan e Walls, 1994; Otero, 2002).

A prevalência de desnutrição na população idosa brasileira, em seguimento ambulatorial, é de cerca de 20%. Entre os idosos hospitalizados, essa porcentagem salta para 60%. Tais dados refletem a importância de se tentar evitar ou mesmo retardar perdas de peso indesejáveis, a partir do monitoramento do estado nutricional e da utilização de técnicas dietéticas, que permitam melhorar o valor calórico e, conseqüentemente, a adequação da quantidade e da combinação de nutrientes essenciais para o organismo (Moriguti, 2001).

Dentre as diversas causas de desnutrição, podemos citar: a anorexia causada por depressão, por medicação, por deficiência vitamínica, por falta de minerais, como o zinco; por má absorção intestinal, causada por isquemias; por dificuldade de deglutição, que é frequente em doenças neurológicas, estados confusionais e candidíases decorrentes de baixa imunidade; por problemas metabólicos, tais como o hipertireoidismo, e por fatores sociais, como o isolamento e a pobreza. Outras condições responsáveis pela desnutrição em idosos, e que podem ser modificadas, são a condição dentária, a forma de preparo das refeições e o grau de acesso aos alimentos (Keller, 1993; Lipschitz, 1994; Guimarães e Cunha, 2004).

A meta da intervenção nutricional na desnutrição é atingir balanço calórico positivo, ou seja, ingestão superior ao gasto calórico. Para alcançar esse objetivo, devem ser levados em conta todos os fatores que interferem na alimentação de idosos (Serpa e Santos, 2008).

Quadro 124.9 MAN Reduzida (MNA – SF®)

Sobrenome: _____ Nome: _____
Gênero: _____ Idade: _____ Peso (kg): _____ Est (CM): _____ Data: _____
Triagem
A - Nos últimos 3 meses houve diminuição da ingestão alimentar devido a perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldade para mastigar ou deglutir? diminuição severa = 0 ponto; diminuição moderada = 1 ponto; sem diminuição = 2 pontos
B - Perda de peso nos últimos meses

superior a 3 kg = 0 ponto não sabe informar = 1 ponto entre 1-3 kg = 2 pontos sem perda de peso = 3 pontos
C - Mobilidade restrito ao leito ou à cadeira de rodas = 0 ponto deambula, mas não é capaz de sair de casa = 1 ponto normal = 2 pontos
D - Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses? sim = 0 ponto não = 2 pontos
E - Problemas neuropsicológicos demência ou depressão graves = 0 ponto demência leve = 1 ponto sem problemas psicológicos = 2 pontos
F1 - Índice de massa corpórea (IMC = peso (kg)/estatura (m)² IMC < 19 = 0 ponto 19 ≤ IMC < 21 = 1 ponto 21 ≤ IMC < 23 = 2 pontos IMC ≥ 23 = 3 pontos Se o cálculo do IMC não for possível, substituir a questão F1 pela F2. não preencher a questão F2 se a F1 já tiver sido completada
F2 - Circunferência da panturrilha (CP) em cm: 0 = CP < 31 cm 3 = CP ≥ 31 cm
Score de triagem (máximo de 14 pontos) 12 a 14 pontos – estado nutricional normal 8 a 11 pontos – sob risco de desnutrição 0 a 7 pontos – desnutrição

Fonte: Kaiser et al. 2009.

Dessa maneira, a intervenção nutricional deverá oferecer maior aporte energético e proteico pelo aumento da densidade calórica, volume dos alimentos quando possível e fracionamento da dieta. Vale lembrar que atenção especial deve ser dada a idosos com dificuldade de deglutição, casos em que deverá ser avaliada a necessidade de adaptação da dieta para uma consistência mais segura.

No início do tratamento da anorexia, deve-se utilizar volumes pequenos de alimentos oferecidos a cada duas horas, com alternância de sabores doces e salgados. O volume deve ser aumentado gradativamente.

O aumento de densidade calórica consiste em aumentar o valor calórico da preparação sem, contudo alterar seu volume.

Os alimentos que podem ser utilizados e que atingem esse objetivo são as gorduras monoinsaturadas (azeite de oliva) ou poli-insaturadas (óleos vegetais, como soja, canola, milho, girassol ou margarinas), carboidratos simples (açúcar, mel), leite em pó integral, entre outros.

Na presença de diabetes e/ou hipertrigliceridemia, deve-se restringir açúcares simples (açúcar refinado, mel) e utilizar carboidratos complexos (maisena, aveia, pão), gorduras mono e poli-insaturadas e leite em pó desnatado. Assim como na dislipidemia mista, são preferíveis as gorduras monoinsaturadas e leite em pó desnatado.

A Sociedade Europeia de Nutrição Parenteral e Enteral recomenda a utilização de suplementos nutricionais orais em idosos desnutridos e em risco nutricional, pois geram aumento de ingestão calórica, proteica e micronutrientes, com melhora do estado nutricional e sobrevida (Volterk *et al.*, 2006).

A prescrição de suplementos nutricionais deverá complementar ou suplementar as necessidades nutricionais, e não deverão ser utilizados como substitutos das refeições ou como fonte alimentar exclusiva (Sant'Anna, 2010).

Se a ingestão oral for insuficiente para atender requisitos nutricionais, mesmo com a adoção de medidas citadas, a terapia nutricional enteral deverá ser instituída para substituir ou associar-se com a ingestão via oral.

A via de administração da dieta pode ser alterada para aumentar a velocidade de ganho de peso. O paciente que não possui impedimentos digestivos pode ser orientado a utilizar a associação da dieta por via oral com a nasoentérica por pequenos períodos de tempo, o que facilita a administração de valor calórico maior e promove a adaptação em tempo menor.

► Obesidade, hipertensão arterial e dislipidemia

As causas da obesidade são numerosas, complexas e não completamente entendidas, mas, de modo geral, pode-se dizer que ocorrem como o resultado de um balanço energético positivo e de longa duração. Em outras palavras, o ganho de peso ocorre quando a ingestão alimentar excede o gasto energético ao longo de um extenso período de tempo. Há vários fatores que podem afetar o equilíbrio energético: hábitos alimentares, história familiar e fatores emocionais, os quais afetam a quantidade e a qualidade da ingestão alimentar (Kac *et al.*, 2007; Ortega Andres, 1998).

A prevalência conjunta de sobrepeso e obesidade na população brasileira é maior no sexo masculino. O excesso de peso em homens adultos saltou de 18,5% para 50,1% e ultrapassou em 2008 a 09, o das mulheres, que foi de 28,7% para 48% no mesmo período, atingindo índices alarmantes (Abrantes, Lamounier, Colosimo, 2003; IBGE, 2008, 2009).

Esses dados associados ao envelhecimento da população brasileira tornam de fundamental importância conhecer os fatores que influenciam os indivíduos idosos na sua seleção de alimentos. Esses fatores incluem renda, composição familiar, hábitos e valores culturais, religião, etnia e sexo. Escolhas alimentares inadequadas podem levar a pioras no quadro de sobrepeso e obesidade e, provavelmente, 50% da população brasileira chegará à terceira idade acentuando o risco de má alimentação. Além disso, as necessidades nutricionais do idoso são influenciadas por numerosos fatores, tais como: estado geral de saúde; alterações na capacidade de mastigar e digerir os alimentos e de absorver e aproveitar os nutrientes; modificações no sistema endócrino, no estado emocional e na saúde mental. Assim, os cuidados com a alimentação do idoso incluem primordialmente manter o estado nutricional do indivíduo, preservando quantidades adequadas de massa magra e controles de tecido gorduroso (Fisberg *et al.*, 2005).

Durante o processo de envelhecimento, a taxa metabólica basal diminui e a quantidade de massa magra corpórea é reduzida. Combinadas com a diminuição na atividade física, tais mudanças podem resultar em diminuição das necessidades energéticas e em aumento do tecido adiposo, o que corrobora com a obesidade nessa faixa etária (Ramos e Toniolo Neto, 2006).

A obesidade é uma forma comum de distúrbio da nutrição nos primeiros anos da velhice; diminui com a idade e é menos frequente em pessoas com mais de 75 anos. É importante fator de risco associado com infarto agudo do miocárdio, acidente vascular cerebral, hipertensão arterial, dislipidemias, diabetes tipo 2 e está associada com aumento da mortalidade (Kac *et al.*, 2005; Ramos e Toniolo Neto, 2006; Suter *et al.*, 1998).

As doenças cardíacas coronarianas têm a maior associação com mortalidade, principalmente entre as pessoas com mais de 65 anos, e resultam de insuficiência de sangue nos vasos que circundam o coração e o miocárdio. A causa principal da doença cardíaca coronariana é a aterosclerose, resultante de mudanças estruturais na camada interna das artérias, as quais redundam no estreitamento progressivo dos ramos arteriais. Não obstante, seus efeitos se tornam mais claros na meia-idade e na velhice; é uma doença de evolução lenta, sua patogênese é multifatorial. Como um de seus determinantes é o acúmulo de gordura e de colesterol na matriz de tecido conjuntivo, os cuidados com a alimentação são importantes medidas de prevenção da aterosclerose, que afeta principalmente o coração, o cérebro e as artérias dos membros inferiores (Nieman *et al.*, 1999; Miranda *et al.*, 2002).

Souza *et al.* (2003) realizaram estudo determinando a prevalência de obesidade e sua associação com hipertensão, diabetes e dislipidemias. Observaram que a obesidade é maior entre as mulheres estudadas e aumentou com o avançar da idade. Esses indivíduos apresentaram maior prevalência de hipertensão, diabetes e dislipidemias em relação aos pacientes eutróficos. Além dessas doenças associadas, estudo realizado mostra evidência de que adiposidade corporal total e as suas distribuições (central e periférica), assim como a idade, são as principais variáveis independentes que exercem efeito negativo na capacidade funcional para realizar as atividades da vida diária (Raso, 2002).

Em estudo realizado por Santos e Sichieri (2005), foi observada maior inadequação da distribuição de gordura entre as mulheres. Para a inadequação da relação cintura-quadril e perímetro da cintura, as idosas apresentaram aproximadamente o dobro da prevalência dos homens. Entre os homens, tanto a prevalência de sobrepeso quanto a de inadequação da circunferência da cintura reduziram-se com a idade. Essa redução foi menor para as mulheres, enquanto a prevalência de inadequação da razão cintura-quadril em mulheres aumentou com a idade (Santos e Sichieri, 2005). Esses resultados alertam para a necessidade de um efetivo monitoramento dessa população, que apresenta maior risco para o desenvolvimento de doenças associadas, em particular às doenças cardiovasculares. Para tanto, faz-se necessário um acompanhamento nutricional.

A hipertensão arterial é importante fator de risco modificável e está associada com condições bastante frequentes em idosos, como as doenças cerebrovasculares, insuficiência cardíaca, dentre outras. A prevalência de hipertensão na população de 60 anos ou mais é superior a 50%. Apesar da hipertensão arterial ser multifatorial, o excesso de sódio na alimentação, o sedentarismo, a resistência à insulina e a obesidade estão entre os principais fatores causadores de seu desenvolvimento e devem ser tratados. O manejo dietético, associado com as mudanças no estilo de vida, tais como perda

de peso, consumo adequado de gorduras, redução de sal, atividade física regular, redução da ingestão alcoólica e abandono do tabagismo, podem contribuir para a redução da morbi-mortalidade decorrente de doenças (Miranda *et al.*, 2002; Orbach e Lowenthal, 1998).

Em relação à obesidade, não só o valor encontrado para o índice de massa corpórea (acima de 27 kg/m²) é importante, mas também a medida da circunferência da cintura (valor acima de 90 cm para os homens e 80 cm para as mulheres) (IDF, 2005). Quando avaliados os fatores de risco para as doenças cardiovasculares, encontraram-se valores que mostram que a maioria das mulheres após a quarta década de vida e que a maioria dos homens após a sexta década de vida ultrapassam os valores sugeridos para essa medida, aumentando, assim, o risco de desenvolvimento dessas doenças. Tais dados podem sugerir um excessivo consumo alimentar, inatividade física, consumo elevado de bebida alcoólica, tabagismo e estresse, que devem ser controlados em qualquer tipo de intervenção (WHO, 1997). O excesso de peso também é considerado fator de risco para outras doenças, além das cardiovasculares. Uma delas é o diabetes, de difícil controle quando associado a peso excessivo. Para um tratamento adequado, há necessidade de algumas mudanças no estilo de vida, dentre as quais estão: adequar a dieta, controlar o peso, praticar exercícios e monitorar a glicemia. Essas práticas podem facilitar o controle da doença e reduzir o aparecimento de suas complicações, tornando o processo de reabilitação mais efetivo. O aumento de peso é um preditor do diabetes, mesmo em pessoas consideradas eutróficas. Entretanto, quando a gordura se localiza mais na região abdominal, a redução de peso torna-se necessária (IDF, 2005; Bell *et al.*, 1998; Ferrannini e Camastra, 1998).

Orientações dietéticas específicas para o tratamento e/ou controle dessas doenças são apresentadas a seguir.

■ Dieta hipossódica

O estudo DASH – (*Dietary Approaches to Stop Hypertension*) foi elaborado para comparar os efeitos de três padrões dietéticos sobre a pressão arterial. Como resultado desse estudo multicêntrico randomizado, realizado em alguns centros universitários nos EUA, observou-se que os indivíduos que consumiram uma dieta combinada de frutas e vegetais com produtos derivados do leite, com baixo teor de gordura, de gordura saturada e total tiveram uma redução substancial tanto na pressão sistólica como na diastólica entre indivíduos hipertensos ou não. Posteriormente, a (*DASH-Sodium Trial*) encontrou que uma restrição adicional de sal contribuiu para uma maior redução da pressão arterial.

Além disso, essa dieta parece não se restringir a tais benefícios. Enquanto novos trabalhos sugerem que a dieta DASH pode reduzir a incidência de certas neoplasias, outros apontam que seu teor de cálcio, vindo dos produtos lácteos, pode diminuir o risco de osteoporose e melhorar o (*turn over* de cálcio nos ossos).

Em pacientes obesos, foi demonstrado que o consumo da dieta DASH melhorou a pressão arterial e a capacidade antioxidante dos mesmos. Mais recentemente, uma variação da dieta DASH com teor reduzido de calorias (1.500 kcal) resultou em uma perda de peso e melhora no perfil metabólico em pacientes com síndrome metabólica (Jehn *et al.*, 2008; Fung *et al.*, 2008; Couch *et al.*, 2008; Mellen *et al.*, 2008).

O alto número de frutas e vegetais consumidos é uma alteração notável dos padrões alimentares típicos.

Os números das porções da dieta DASH para valores calóricos que variam de 1.600 kcal a 3.100 kcal são de: 6-13 porções de cereais e cereais integrais; 4-6 porções de vegetais e frutas; 2-4 porções de alimentos lácteos com baixo teor de gorduras; 1-2 porções de carnes aves e peixes; 0,5 a 1 porção de oleaginosas; 1-3 porções de gorduras e óleos.

■ Dieta na obesidade e/ou no diabetes melito

- Sempre que possível, fracionar a dieta em seis refeições ou mais (desjejum; lanche da manhã; almoço; lanche da tarde; jantar; ceia, entendendo como refeição também os lanches à base de pão, torrada, bolacha, leite ou frutas)
- Retirar a sacarose das refeições (doces, bolos, bombons, refrigerantes, bebidas alcoólicas e mel)
- Iniciar as refeições principais com verduras cruas e, sempre que possível, comer mais frutas
- Utilizar óleo vegetal em quantidade moderada
- Ingerir água, chá, café e limonada à vontade, desde que sem açúcar
- Consumir os alimentos com moderação, controlando suas quantidades.

■ Dieta na hipercolesterolemia

- Não utilizar: gordura animal (banha, toucinho, manteiga, creme de leite, queijos gordurosos, carne gorda, frango com pele), miúdos e frituras
- Utilizar somente óleo vegetal com moderação (p. ex., soja, milho, oliva, girassol, canola), leite desnatado, queijo com pouca gordura, margarina vegetal e carnes magras
- Sempre que possível, ingerir mais frutas e vegetais crus
- Consumir alimentos ricos em fibras como: aveia, farelo de trigo, vegetais com casca.

▶ Conclusões

É necessário que, cada vez mais, os profissionais compreendam a importância da equipe interprofissional para manter ou restaurar a capacidade funcional do indivíduo idoso.

Discutimos os indicadores do estado nutricional de idosos e apresentamos técnicas de determinação e monitoramento do estado nutricional, bem como de intervenções dietéticas que possam corrigir ou manter uma condição clínica adequada.

A reabilitação nutricional deve focar as formas de má alimentação, a desnutrição e a obesidade, que podem ser resultantes de desequilíbrio energético e que, sabidamente, causam prejuízos – às vezes irreversíveis – à saúde de indivíduos idosos. Portanto, a nutrição deve ser sempre considerada como uma variável de controle para a busca de uma melhor qualidade de vida da população idosa.

▶ Bibliografia

- Abrantes MM, Lamounier JA, Colosimo EA. Prevalência de sobrepeso e obesidade nas regiões Nordeste e Sudeste do Brasil. (*Rev Assoc Méd Bras* 2003; 49(2): 162-166.
- Ahmed FA. Effect of nutrition on the health of the elderly. (*J Am Diet Assoc* 1992; 92(9):1.102-1.108.
- Augusto ALP. (*Terapia Nutricional*. São Paulo: Atheneu, 1995 300p.
- Barbosa (et al. Anthropometry of elderly residents in the city of São Paulo, Brazil. (*Cad. Saúde Pública*, 2005;21(6):1929-38.
- Beghetto MG (et al. Triagem nutricional em adultos hospitalizados. (*Rev. Nutr*, Campinas, 21(5):589-601, set./out., 2008.
- Bell RA, Summerson JH, Spangler JG & Konen JC. Body fat, fat distribution, and psychosocial factors among patients with Type 2 diabetes melito. (*Behav Med* 1998; 24(3):138-143.
- Blackburn GL. Nutritional and metabolic assessment of the hospitalized patient. (*Journal of Parenteral and Enteral Nutrition*. 1977;1: 11 – 22.
- Campos MTF, Monteiro JBR, Ornelas APRC. Fatores que afetam o consumo alimentar e a nutrição do idoso. (*Rev. Nutr.*, Campinas 2000, 13(3): 157-165, set./dez.
- Caporrino FA, Faloppa F, Santos JBG (et al. Estudo populacional da força de preensão palmar com dinamômetro Jamar®. (*Revista Brasileira de Ortopedia*. 1998; 33(2):150-4;
- Chilima DM, Ismail SJ. Nutrition and handgrip strength of older adults in rural Malawi. (*Public Health Nutrition* 2005; 4(1):11-7.
- Chumlea WC. (*Nutritional Assessment of the Elderly Through Anthropometry*. Ross Laboratories 1987.
- Couch SC, Saelens BE, Levin L, Dart K, Falciiglia G, Daniels SR. The efficacy of a clinic-based behavioral nutrition intervention emphasizing a DASH-type diet for adolescents with elevated blood pressure. (*J Pediatr*. 2008 Apr;152(4):494-501. Epub 2007 Nov 5.
- Cuppari L (coord), Schor N. (*Guia de Nutrição: nutrição clínica no adulto*. 2ed. Rev e Ampl – Barueri, SP: Manole, 2005 (Guias de medicina ambulatorial e hospitalar).
- Ferrannini E, Camastra S. Relationship between impaired glucose tolerance, non-insulina-dependent diabetes melito and obesity. (*Eur J Clin Invest* 1998; 28(2):3-7.
- Figueiredo FA, Dickson ER, Pasha TM (et al. Utility of Standard Nutritional Parameters in Detecting Body Cell Mass Depletion in Patients With End-Stage Liver Disease. (*Liver Transplantation* 2000; 6(5):575-581
- Fisberg MR, Martini LA, Slater B. Métodos de Inquéritos Alimentares. (*In: Fisberg MR, Slater B, Marchioni DML, Martini LA. (Inquéritos alimentares – Métodos e bases científicas*. Barueri, SP: Manole, 2005.
- Fung TT, Chiuve SE, McCullough ML (et al.. Adherence to a DASH-style diet and risk of coronary heart disease and stroke in women. (*Arch Intern Med* 2008 Apr 14;168(7):713-20.
- Gibson RS. (*Principles of Nutritional Assessment*. New York: Oxford University Press, 1990, 691 p.
- Godoy JRP, Barros JF, Moreira D (et al.. Força de aperto da preensão palmar com o uso do dinamômetro Jamar®: revisão de literatura <http://www.efdeportes.com/> (*Revista Digital Buenos Aires – Año10 – nº 79 – Diciembre de 2004*.
- Grant JP, Custer PB & Thurlow J. Current techniques of nutritional assessment. (*Surg Clin N Amer* 1981; 61: 437-63.
- Guedes ACB; Gama CR; Tiussi ACR. Avaliação nutricional subjetiva do idoso: Avaliação Subjetiva Global (ASG) (versus Mini Avaliação Nutricional (MAN®)). (*Com Ciências Saúde*. 2008; 19(4): 377-384
- Guia de Nutrição: nutrição clínica no adulto/coordenação Luiz Roberto Ramos & João Toniolo Neto – Barueri – SP: Manole, 2006 (Guias de Medicina Ambulatorial e Hospitalar/Editor: Nestor Schor).
- Guigoz Y, Lauque S, Vellas BJ. Identifying the elderly at risk for malnutrition. The Mini Nutritional Assessment. (*Clin Geriatr Med* 2002; 18(4):737 – 57.
- Guigoz Y, Vellas B, Garry PJ. Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and Practice in the elderly. Nestle nutrition workshop series. Clinical & Programme 1999; v1; Barbosa (et al. Anthropometry of elderly residents in the city of São Paulo, Brazil. (*Cad. Saúde Pública*, 2005;21(6):1929-38.
- Guimarães RM, Cunha UGV. (*Sinais e Sintomas em Geriatria*. 2 ed. Rio de Janeiro: Atheneu 2004, V.1 312p.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. Pesquisa de Orçamentos Familiares. Rio de Janeiro. 2008-2009.
- Jehn ML, Brotman DJ, Appel LJ. Racial differences in diurnal blood pressure and heart rate patterns: results from the Dietary Approaches to Stop Hypertension (DASH) trial. (*Arch Intern Med* 2008 May 12;168(9): 996-1002.
- Jelliffe DB, Jelliffe EFP. (*Community Nutritional Assessment*. New York: Oxford University Press, 1989, 633 p.
- Kac G, Sichieri R, Gigante DP. (*Epidemiologia nutricional*. Rio de Janeiro: Editora Fiocruz/Atheneu, 2007.
- Kaiser MJ, Bauer JM, Ramsch C, Uter W, Guigoz Y, Cederholm T (et al. Validation of the Mini Nutritional Assessment Short-form (MNA®-SF): a practical tool for identification of nutritional status. (*The Journal of Nutrition, Health and Aging* 2009. Vol 13, nº 9. p. 782-788.
- Katheleen A, Hammond KA. Avaliação Dietética e Clínica. (*In: Mahan LK, Escott-Stump S. (Krause alimentos, nutrição & dietoterapia*. 11ª ed. São Paulo: Rocca, 2005.

- Keller HH. Malnutrition in institutionalized elderly: How and why? (*Journal of the American Geriatrics Society* 1993; 41: 1.212-1.218.
- Lipschitz DA. Screening for nutritional status in the elderly. (*Nutrition in Old Age* 1994; 21(1).
- Maicá AO, Schweigert ID. Avaliação nutricional em pacientes graves. (*Rev Bras Ter Intensiva* 2008; 20(3):286-295.
- McLean AJ, Le Couteur DG. Aging biology and geriatric clinical pharmacology. (*Pharmacol Rev* 2004; 56(2): 163-84.
- Mellen PB, Gao SK, Vitolins MZ (*et al.* Deteriorating dietary habits among adults with hypertension: DASH dietary concordance, NHANES 1988-1994 and 1999-2004. (*Arch Intern Med* 2008 Feb 11;168(3): 308-14.
- Miranda RD, Perrotti TC, Bellinazzi VR (*et al.* Hipertensão arterial no idoso: peculiaridades na fisiopatologia, no diagnóstico e no tratamento. (*Rev Bras Hipertens.* 2002; 9 (3): 293-300.
- Moreira D, Alvarez RRA, Godoy JR (*et al.* Abordagem sobre preensão palmar utilizando o dinamômetro JAMAR®: uma revisão de literatura. (*R. Bras. Cie. Mov. Brasília* v. 11 (2) p.95-99 jun 2003.
- Moriguti JC. Involuntary weight loss in elderly individuals – assessment and treatment. (*Sp Med Journal* 2001; 119(2).
- Najas M e Yamatto (*TH. Avaliação do Estado Nutricional de Idosos – algumas considerações para a desnutrição.* Educação Continuada – Nutrição na Maturidade. Nestlé Nutrition 2008.
- Najas MS, Sampaio LR, Sachs A (*et al.* Padrão alimentar de idosos de diferentes estratos socioeconômicos residentes em localidade urbana da região sudeste, Brasil. (*Rev Saúde Pública* 1994; 28(3):187-91.
- Nieman DC, Henson DA, Nehlsen-Cannarella SL (*et al.* Influence of obesity on immune function. (*J Am Diet Assoc* 1999; 99(3): 294-299.
- Nutrition Screening Initiative. (*Nutrition interventions manual for professionals caring for older Americans.* Washington: NSI,1992.
- Omram ML, Morley JE. Assessment of protein energy malnutrition in older persons, part II: laboratory evaluation”. (*Nutrition.* 2000. 16:131-40.
- Orbach P & Lowenthal DT. Evaluation and treatment of hypertension in active individuals. (*Med Sci Sports Exerc* 1998; 30(10):354-366.
- Organización Mundial de la Salud. El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Ginebra: OMS; 1995. p. 452. OMS, Serie de Informes Técnicos, 854.
- Ortega RM, Andres P. Is obesity worth treating in the elderly? (*Drugs Aging* 1998; 12(2): 97-101.
- Otero UB (*et al.* Mortalidade por desnutrição em idosos, região sudeste do Brasil, 1980 – 1997. (*Rev de Saúde Pública,* abr 2002.vol. 36, nº 2, p. 141-148.
- Pieterse S, Manandhar M, Ismail S. The association between nutritional status and handgrip strength in older Rwandan refugees. (*European Journal Clinical Nutrition.* 2002; 56: 933-9
- Ramos LR (coord), Schor (Ed). (*Guia de Geriatria e Gerontologia.* Barueri, SP: Manole, 2005 (Série guias de medicina ambulatorial e hospitalar).
- Raso V. A adiposidade corporal e a idade prejudicam a capacidade funcional para realizar as atividades da vida diária de mulheres acima de 47 anos. (*Rev Bras Med Esporte* 2002; 8(6):225 -234.
- Rubenstein LZ (*et al.* Screening for undernutrition in geriatric practice. Developing the short-form mininutritional assessment (MNA-SF).(*The Journals of Gerontology,* 2001;56A(6):M366 a 72.
- Sant’Anna LC. Suplementação Nutricional Oral no Idoso. (*In: Magnoni D, Cukier C, Oliveira PA. Nutrição na Terceira Idade.* 2ª ed. São Paulo: Sarvier. 2010 p. 256 -9.
- Santos DM, Sichieri R. Índice de massa corporal e indicadores antropométricos de adiposidade em idosos. (*Rev Saúde Pública* 2005; 39(2).
- Scrimshaw NS. Epidemiology of nutrition of aged. (*In: Horwitz A (et al. (ed.) (Nutrition in the Elderly.* Oxford: Oxford University Press, 1989. pp. 3-12.
- Serpa LF, Santos VLCG. Desnutrição como fator de risco para o desenvolvimento de (*Acta Paul Enferm* 2008;21(2):367-9.
- Sullivan DH & Walls RC. Impact of nutritional status on morbidity in a population of geriatric rehabilitation patients. (*Journal of the American Geriatrics Society* 1994; 42:471-477.
- Suter PM, Maire R, Hasler, E (*et al.* Body fat distribution in a Swiss population: the AIR94 Study. Epidemiology and consequences for clinical practice. (*Schweiz Rundsch Med Prax* 1998; 87(37):1.170-1.176.
- The IDF Consensus worldwide definition of the metabolic syndrome. Vol 2005. International Diabetes Federation, 2005.
- Toniolo Neto J, Pintarelli VL, Yamatto TH (org). (*À beira do leito: geriatria e gerontologia na prática hospitalar.* Barueri, SP: Manole, 2007.
- Vellas B, Villars H, Abellan G (*et al.* Overview of the MNA® – Its history and challenges. (*The Journal of Nutrition Health and Aging* 2006; 10(6): 456-65.
- Volkert D (*et al.* ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Geriatrics. *Clinical Nutrition* (2006) 25, 330-360.
- Willet W. (*Nutritional Epidemiology.* Ed. Oxford University Press, 1998. 2ª ed. Vol 30.
- Wilson MG (*et al.* Prevalence and causes of undernutrition in medical outpatients. (*The American Journal of Medicine* 1988;104 jan.
- World Health Organization. (*Obesity – Preventing and Managing the Global Epidemic.* Report of a WHO – Consultation on Obesity 1997, Genève.
- World Health Organization. (*Physical status: the use and interpretation of anthropometry.* Genève, (WHO 1995. Technical Report Series, 854.



125

Saúde Bucal dos Idosos

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

► Introdução

O momento demográfico mundial é representado pelo evidente processo de envelhecimento populacional. Embora seja um fenômeno global, o estágio em que se encontra cada país nesse processo apresenta algumas diferenças. A heterogeneidade é a marca principal desse cenário demográfico e pode ser observada tanto entre diferentes nações (abordagens internacionais) como entre diferentes municípios ou, até mesmo, entre bairros de uma mesma cidade (abordagens locais).

Como todo processo histórico, a configuração de uma população é o resultado de sua própria trajetória política, econômica e social, ao longo do tempo e do espaço. Na maioria dos países desenvolvidos, o processo de envelhecimento ocorreu como consequência de padrões elevados de vida, minimizando as desigualdades sociais e econômicas e planejando estratégias institucionais para compensar os efeitos das desigualdades residuais, pelo menos com relação ao acesso aos serviços de saúde. Em contraposição, nos países em desenvolvimento, especialmente na América Latina e no Caribe, um acelerado processo de envelhecimento tem ocorrido em um contexto altamente desfavorável, caracterizado por economias frágeis, com níveis crescentes de pobreza, que contribuem para o aumento das desigualdades sociais e econômicas, ao mesmo tempo em que limitam o acesso aos serviços de saúde e os recursos coletivamente financiados (Palloni & Peláez, 2003).

Quanto ao processo saúde-doença, entendendo-o como um fenômeno histórico, pode-se dizer que o quadro sanitário de determinada sociedade é fruto dos modelos de atenção à saúde empregados no passado. Considerando-se a população idosa brasileira no momento atual, pode-se visualizar em suas condições de saúde um reflexo de práticas centradas em atividades curativas e restritas a grupos específicos, ou seja, não universalizadas, características do modelo securitário vigente nas décadas de 1930 a 1980 (das caixas de aposentadorias e pensões [CAP] ao Instituto Nacional de Assistência Médica da Previdência Social [INAMPS]).

Diante do cenário das condições demográficas e epidemiológicas da população brasileira, emergem no mínimo dois objetos de estudo a serem considerados em pesquisas em Gerontologia: o envelhecimento humano (com suas características e consequências) e as condições de vida e de saúde dos idosos. Como o primeiro objeto, por si só, já é alvo

de ricas investigações na área da Demografia, o estudo das condições de saúde dos idosos tem sido objeto frequente de pesquisas em Saúde Coletiva nos últimos 20 anos. Entre os vários campos da saúde, as evidências científicas mostram que a saúde bucal do idoso brasileiro apresenta-se em condições precárias, com alta prevalência de edentulismo (perda de todos os dentes), doenças periodontais, cáries e necessidade de uso de próteses (Moreira *et al.*, 2005; Colussi & Freitas, 2002).

► Condições de saúde bucal dos idosos

Uma vez revelado o contexto e identificadas as variáveis que nele atuam, o conhecimento das condições de saúde bucal da população idosa é um trabalho importante, o qual encontra na Epidemiologia um instrumental para auxiliar o pesquisador ou o profissional da área da saúde na mensuração da distribuição de doenças na população – analisada pelo tempo, espaço e classes de pessoas afetadas na descoberta dos determinantes –, sejam eles fatores físicos, biológicos, sociais, culturais ou comportamentais; na definição de métodos de prevenção; no controle de doenças em grupos populacionais; e no planejamento e avaliação de serviços de saúde (Last, 1995). A melhor compreensão das condições de saúde bucal do idoso brasileiro depende inicialmente de um diagnóstico dessas condições em âmbito populacional. Nesse sentido, a epidemiologia dos principais agravos bucais é apresentada segundo os desfechos mais prevalentes nos idosos brasileiros de 65 a 74 anos de idade apontados pelo estudo SB Brasil (Ministério da Saúde, 2003) – inquérito das condições de saúde bucal da população brasileira, concluído em 2004 – com alguns resultados descritos a seguir.

■ Cárie

A cárie dentária é uma doença complexa causada por um desequilíbrio fisiológico entre o mineral dentário e o fluido do biofilme (acúmulo de células microbianas em uma matriz, favorecendo o uso dos recursos nutricionais disponíveis, antigamente denominados de placa bacteriana). Reconhece-se que apenas microrganismos não são suficientes para explicá-la, evidenciando o importante papel do biofilme dentário no seu desenvolvimento (Fejerskov, 2004).

O mecanismo da cárie pode ser apresentado da seguinte forma: a partir da fermentação de carboidratos, as bactérias produzem ácidos orgânicos, como o lático, o fórmico, o acético e o propiônico. Esses ácidos penetram nos tecidos dentários, dissolvendo o esmalte (parte externa do dente), a dentina (parte intermediária do dente) e o cimento (raiz do dente). A dissolução, se contínua, pode provocar a cavitação. Em lesões não cavitadas, a desmineralização pode ser revertida por cálcio e fosfato, juntamente com flúor, resultado de novos depósitos sobre os vestígios de cristais (esmalte do dente). A nova superfície de cristal mineral é muito mais resistente ao ácido quando comparada com a de hidroxiapatita original (no esmalte do dente). O processo de desrem mineralização e cavitação ocorre diariamente, levando a cavitação, reparação, reversão ou manutenção do (*status quo*) (Featherstone, 2004).

A cárie, tanto coronária como radicular, é prevalente em todas as idades. No idoso, a maior preocupação clínica refere-se às cáries que ocorrem na raiz dentária.

As cáries radiculares são lesões iniciadas nas superfícies das raízes dos dentes quando elas estão expostas ao ambiente bucal. Tal exposição é denominada recessão gengival e pode ser o resultado, principalmente, de doença periodontal e escovação dentária traumática ou, ainda, efeito adverso de um tratamento da periodontite. As cáries radiculares são extremamente comuns em idosos, pois eles representam a parcela da população que mais frequentemente apresenta recessões gengivais. Esse é um tipo de cárie com algumas peculiaridades quando comparada à cárie coronária, que incluem: maior suscetibilidade aos desafios cariogênicos do biofilme dentário; maior probabilidade de envolvimento dos tecidos da polpa dentária, devido à pequena espessura da dentina radicular na região; e maior velocidade de progressão, devido ao fato de ela começar em cimento ou dentina radicular, que são dois tecidos menos mineralizados que o esmalte da coroa dentária. Existem divergências na composição bioquímica entre esmalte e dentina/cimento, as quais resultam em diferenças na suscetibilidade que cada um desses tecidos apresenta à desmineralização ácida (Keltjens *et al.*, 1993). Enquanto o pH crítico para dissolução do esmalte é de aproximadamente 5,5, o pH para dissolução da dentina/cimento é de aproximadamente 6,2. Desse modo, essa maior solubilidade torna a dentina/cimento mais vulnerável à desmineralização por subprodutos ácidos do metabolismo bacteriano (Hals & Selvig, 1997; Nyvad *et al.*, 1997). Outra observação relevante é a ocorrência de uma degradação enzimática sofrida pelo substrato radicular (Fejerskov, 1994). A histopatologia da cárie radicular mostra uma penetração bacteriana maior em cimento, provocando desmineralização e desorganização dos tecidos. Assim, essas bactérias alcançam a dentina e colonizam as fibras colágenas com mais facilidade, podendo causar a ruptura delas (Schupbach *et al.*, 1990).

Mensuração da cárie

Para medir as doenças bucais em estudos epidemiológicos, há a padronização de critérios segundo a Organização Mundial da Saúde (OMS) (WHO, 1997), com uso de índices.

Para diagnosticar a cárie coronária (localizada na região da coroa do dente) em dentes permanentes, o índice usado é a soma do número de dentes cariados (componente C), perdidos (componente P) e restaurados/obturados (componente O), denominado índice CPO-D. Para medir e diagnosticar a cárie radicular (localizada na região da raiz do dente), usa-se a contagem de raízes cariadas e/ou restauradas. Para ambas as medidas, calcula-se a média populacional.

Com a obtenção do índice CPO-D e das condições das raízes, registram-se as diferentes necessidades de tratamento, de acordo com a identificação da progressão dos níveis das lesões de cárie (Saúde Md, 2009).

Epidemiologia da cárie radicular

A prevalência de cárie radicular é considerada alta entre idosos, variando entre 20 e 45%, dependendo do país estudado. Entre os indicadores de risco à cárie radicular descritos na literatura estão: higiene bucal precária; hipossalivação; consumo de medicamentos que têm como efeito adverso a redução do fluxo salivar; variáveis sociodemográficas, como renda, escolaridade e raça; doenças crônicas e neurodegenerativas que interferem na capacidade do indivíduo de realizar seus cuidados de higiene bucal; depressão etc. A idade também tem sido descrita na literatura como importante indicador de risco, entretanto sabe-se que o processo de envelhecimento (*per se* não altera a suscetibilidade do indivíduo à cárie. Mais do que a idade, a presença de uma ou mais dessas alterações e patologias comuns entre idosos tem sido apontada como o principal fator associado ao desenvolvimento de cáries radiculares.

O resultado final desse tipo de cárie, que progride sem intervenção profissional, é a extração dentária, que, além de resultar em impactos importantes na saúde bucal, pode interferir de modo importante na saúde sistêmica e na qualidade de vida de indivíduos idosos. Por esse motivo, a prevenção, o diagnóstico e o manejo adequado dessas lesões são fundamentais.

Com relação à cárie de raiz, segundo o estudo SB Brasil (Ministério da Saúde, 2003), devido à grande perda dentária entre os idosos, a prevalência foi baixa. Mesmo considerando apenas as raízes expostas, a maioria encontrava-se hígida (85%). Entretanto, observaram-se desigualdades regionais na proporção de raízes cariadas. O risco atribuível populacional (RAP) calculado por referência ao valor nacional (Figura 125. 1) mostra que a região Norte apresenta um excesso de cárie radicular de 45%. No Nordeste e no Centro-Oeste, o excesso é de 17% e 34%, respectivamente. Os menores valores correspondem às regiões Sul e Sudeste, respectivamente, 41% e 15% abaixo da média nacional (12,19%).

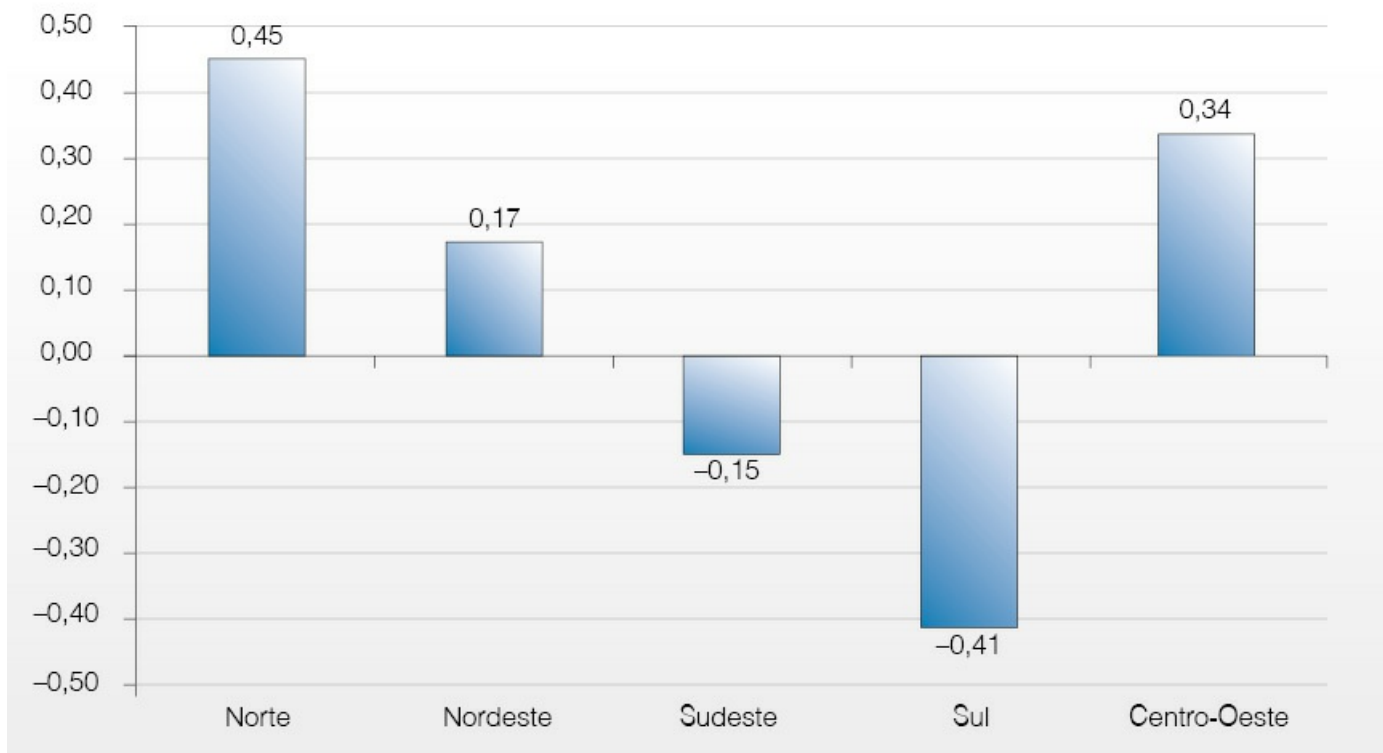


Figura 125.1 Risco atribuível populacional (RAP) da proporção de cárie radicular entre as raízes expostas por região em idosos de 65 a 74 anos tendo como referência a média nacional, Brasil, 2004.

Epidemiologia da cárie coronária

A média nacional encontrada no estudo SB Brasil para o grupo etário de 65 a 74 anos, referente ao número de dentes cariados, perdidos ou obturados (índice CPO-D), por indivíduos, foi de 27,8 (\pm 6,7). Isso significa que cada pessoa desse grupo, em média, possui apenas quatro dentes livres da cárie e de suas consequências (obturações/extrações). Na avaliação da mediana, observou-se que a metade dos idosos brasileiros apresentava todos os dentes comprometidos pela cárie e suas

consequências, ou seja, com CPO-D de 32. Ressalta-se maior participação do componente “perdido” (92,9%) na composição percentual do índice CPO-D.

Com relação à necessidade de tratamento para cárie, também devido à grande participação do componente “perdido” do índice CPO-D, poucos dentes foram passíveis de exame para a aferição das necessidades de tratamento. Dentre os dentes que foram examinados, observou-se que 74,2% não necessitavam de tratamento. Entre os dentes que necessitavam de tratamento, 45,4 e 49,6% necessitavam de extração e de restauração de uma ou mais superfícies, respectivamente. Nesse sentido, chama a atenção o fato de que, mesmo com elevadas perdas dentárias, a indicação de extração ainda é elevada entre os dentes remanescentes.

■ Doença periodontal

A periodontite é uma doença infecciosa crônica dos tecidos de suporte dos dentes, com característica inflamatória, em que microrganismos anaeróbicos e anaeróbios facultativos específicos desempenham papel fundamental no estabelecimento e na progressão da doença (Haffajee *et al.*, 1997).

Dados de estudos epidemiológicos nacionais representativos são quase inexistentes nas Américas Central e do Sul, mas indicam que a prevalência, bem como a gravidade da periodontite, são baixas em idosos brasileiros (Gjermeo *et al.*, 2002). Entretanto é importante destacar que há evidência suficiente para afirmar que a maioria dos adultos apresenta algum nível de perda de inserção ou de suporte ósseo; e também que a prevalência e a gravidade da perda de inserção aumentam com a idade (Baelum, 1998).

No entanto, isso não significa dizer que o envelhecimento esteja, por si só, associado à periodontite. Não está claro na literatura odontológica se o envelhecimento está relacionado ou não com maior perda de inserção – pelo fato de se ter dentes por um período maior de tempo – ou se um (*status* periodontal ruim está relacionado com as consequências do envelhecimento (Matthews, 2000).

Entretanto, há algumas hipóteses sobre o efeito do envelhecimento na periodontite na literatura. Evidências de alguns estudos experimentais em ratos indicam que alterações induzidas no eixo hipotálamo-pituitária-adrenal similares às observadas com o envelhecimento estariam associadas a uma maior gravidade de destruição periodontal. Essas alterações envolveriam uma hiperativação desse eixo e, conseqüentemente, um aumento nos níveis plasmáticos de corticosterona, um potente corticoide endógeno de roedores que está associado a uma resposta inflamatória predominante Th2, a qual induziria, como conseqüência à presença de certos patógenos periodontais, uma reação inflamatória mais agressiva, cujo resultado final seria uma grande degradação do colágeno do periodonto e maior destruição óssea (Breivik & Thrane, 2001). Essa resposta se traduziria, na clínica, em uma maior progressão da periodontite com o envelhecimento.

Em humanos, um estudo conduzido por Hilgert *et al.* (2003) confirmou os achados dos estudos experimentais realizados em roedores. Nele, a hiperativação do eixo hipotálamo-pituitária-adrenal, representada por níveis elevados do hormônio endógeno cortisol na saliva, foi associada à maior prevalência e gravidade de periodontite em indivíduos com idade igual ou superior a 50 anos. Portanto, a maior prevalência e a maior gravidade de periodontite entre idosos relatada na literatura, bem como a maior suscetibilidade deles à periodontite, poderiam ser uma conseqüência dos níveis elevados de glicocorticoides observados com o envelhecimento.

Além disso, é fundamental que se considere a crescente quantidade de evidências que sugerem uma conexão importante entre periodontite e agravos sistêmicos comuns em indivíduos idosos, especialmente eventos de diabetes e os cardiovasculares. O diabetes tipo 2 não controlado é amplamente reconhecido como fator de risco à periodontite grave.

Mensuração da doença periodontal

A medida da doença periodontal segundo a OMS (WHO, 1997) é feita por dois índices complementares: índice periodontal comunitário (CPI) e perda da inserção periodontal (PIP). Desse modo, verifica-se a condição de sangramento, cálculo/tártaro e bolsa periodontal, indicando os diferentes graus de comprometimento do tecido gengival (Saúde Md, 2009).

Para realizar as medidas das condições periodontais, a boca é dividida em sextantes definidos pelos grupos de dentes, sendo que a presença de dois ou mais dentes sem indicação de exodontia, é pré-requisito ao exame do sextante. Sem isso, o sextante é cancelado (quando há, por exemplo, um único dente presente), isto é, o exame não pode ser realizado.

Epidemiologia da doença periodontal

Os dados do SB Brasil mostraram que a maioria dos idosos foi excluída do exame periodontal por não apresentar sextantes válidos para exame (elevada perda dentária). Dentre os idosos examinados, cerca de 8% apresentavam boa saúde periodontal. A condição mais prevalente foi a presença de cálculo (21,7%). Com relação à perda de inserção periodontal (PIP), 11,5% apresentaram perda entre 4 e 5 mm e 6,3% entre 6 e 8 mm. A Figura 125.2 ilustra o RAP para a prevalência de cálculo em relação à média nacional.

Observa-se que os estados do Amapá, Maranhão e Alagoas apresentam excesso de idosos com cálculo periodontal de 107%, 106% e 78%, respectivamente. Os menores valores correspondem aos estados do Acre, Espírito Santo e Minas Gerais, respectivamente, 50%, 49% e 42% abaixo da média nacional.

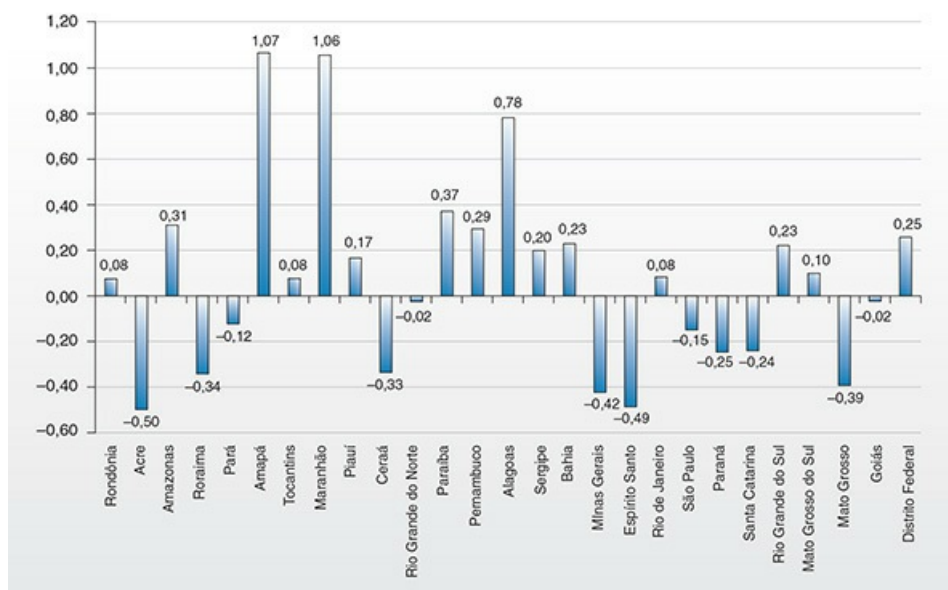


Figura 125.2 Risco atribuível populacional (RAP) da prevalência de cálculo periodontal em idosos de 65 a 74 anos tendo como referência a média nacional, Brasil, 2004.

■ Edentulismo, uso e necessidade de prótese

O edentulismo é resultante de diversos e complexos determinantes, tais como precárias condições de vida, a baixa oferta e cobertura de serviços, o modelo assistencial predominante de prática mutiladora aliadas às características culturais, que exercem significativa influência sobre o modo como a perda dentária é assimilada (Ministério da Saúde, 2008).

A perda dentária é um reconhecido problema de saúde pública. Considerada importante medida da condição de saúde bucal de uma população, tem forte efeito sobre a qualidade de vida das pessoas. Seus impactos podem ser expressos pela diminuição das capacidades funcionais de mastigação e fonação, bem como por prejuízos de ordem nutricional, estética e psicológica, com reduções da autoestima e da integração social (Petersen, 2003; Musacchio *et al.*, 2007; Slade *et al.*, 2005; Steele *et al.*, 2004).

Adicionalmente, a perda dentária produz aumento na demanda por reabilitações protéticas.

Em um estudo realizado em adultos na Suécia, os custos do tratamento protético, incluindo material e hora de trabalho, representaram 67% do total dos custos com assistência odontológica (Karlsson *et al.*, 1995). Se por um lado essa situação afeta os indivíduos sem recursos próprios para o pagamento de próteses dentárias e que, geralmente, são os que mais apresentam perdas dentárias, por outro, os serviços públicos odontológicos necessitam aumentar seus gastos com procedimentos reabilitadores, notadamente mais caros do que os preventivos.

Mesmo em países desenvolvidos, a perda de dentes permanentes é elevada. Em países da Europa, o edentulismo, condição caracterizada pela perda de todos os dentes permanentes e expressão do grau máximo desse agravo à saúde, atinge mais da metade da população adulta e idosa (Bourgeois *et al.*, 1998). Enquanto em países como Madagascar (África) a prevalência de edentulismo em idosos chega a 25%, em países da Europa, como o Reino Unido, essa prevalência chega a 46% (Petersen, 2003).

A rede de causalidade da perda dentária envolve fatores contextuais e individuais, com diferentes gradientes e interações entre esses níveis. Essa rede acomoda-se perfeitamente na teoria ecossocial, proposta por Krieger (1994), como uma possibilidade de integrar os conhecimentos biológico e social, correspondendo a estrutura de um objeto de natureza fractal, com a inter-relação das diversas variáveis em todos os níveis, do molecular ao social. Nesse mesmo sentido, a análise conjunta de variáveis individuais e variáveis ecológicas corrobora a ideia de investigação em múltiplos níveis, levando-se em conta a hierarquia de complexidade e as múltiplas interações entre e através dos diferentes níveis, vislumbrando o que é denominado por Susser e Susser (1996) como uma ecoepidemiologia.

Mensuração do uso e necessidade de prótese dentária

A mensuração do uso e necessidade de próteses, na prática, segundo critérios da OMS (WHO, 1997) funciona como auxiliar para identificar o “edentulismo”. Quanto ao uso e necessidade de próteses, os registros devem ser realizados separadamente para a arcada superior e inferior, levando em consideração os diferentes tipos de prótese (parcial fixa ou

removível e total removível). Essa medida serve para estimar a gravidade do problema com a avaliação conjunta dos dados de uso e necessidade e principalmente para subsidiar ações de planejamento a partir das necessidades encontradas.

Os dois índices não são excludentes, ou seja, é possível usar e também necessitar de uma prótese (Saúde Md, 2009). Apesar de não ser um critério preconizado pela OMS, a verificação da necessidade de prótese deve incluir uma avaliação da *qualidade* da prótese quando a mesma está presente.

Epidemiologia do edentulismo

Desde 2002 é realizada a Campanha de Prevenção do Câncer Bucal nas Unidades Básicas de Saúde da Família no Município de Piracicaba (SP) em conjunto com a Campanha Nacional de Vacinação do Idoso. Dados do ano de 2007 revelaram que 16,8% dos 3.452 idosos examinados tinham necessidade de reabilitação de prótese total (PT) dupla. Em 2008, dos 2.508 idosos examinados, 12,3% apresentaram essa necessidade. Já em 2009, foram 17,2% dos 2.756 idosos examinados. Essa variação de 12,3% a 17,2% de necessidade de PT dupla ao longo desses 3 anos aponta a importância de políticas públicas e financiamento voltado para essa necessidade.

Uma importante condição que podemos considerar ao estudar a perda dentária entre os idosos é o edentulismo funcional, caracterizado pela ausência de no mínimo 20 dentes permanentes em condições funcionais. São considerados edêntulos funcionais os idosos que apresentam perda dentária de no mínimo 13 dentes permanentes, restando apenas 19 dentes ou menos. Com base nos dados do último levantamento nacional (SB Brasil) foram analisados 2.418 idosos (Moreira, 2009a). A prevalência encontrada de edentulismo funcional entre eles foi de 78,7% (IC 95% = 77% a 80%).

Os fatores associados ao edentulismo funcional foram: morar na área rural; ter feito a última consulta odontológica, há 3 anos ou mais, em serviço público e por motivos de sangramento gengival; rosto inchado ou feridas na boca; ser do sexo feminino. Possuir um ou mais automóveis esteve associado à menor prevalência de edentulismo funcional.

O teste de interações (Figura 125.3) permite observar que possuir um automóvel é fator de proteção para o edentulismo funcional, porém, interagindo com morar na área rural e com o uso de serviço público, essa interação se tornou fator de risco. Da mesma forma, possuir dois ou mais automóveis foi fator de proteção, mas quando interagindo com a última consulta odontológica realizada há 3 anos ou mais passou a ser fator de risco.

Morar na área rural teve o risco aumentado quando interagindo com cavidades dentárias como motivo da última consulta odontológica. O maior número de dentistas por habitantes é fator de proteção, entretanto, quando interage com a última consulta realizada há 3 anos ou mais e com dor como motivo da última consulta odontológica, passa a ser um fator de risco. Do mesmo modo, ser do sexo feminino é fator de risco, mas quando interage com a posse de dois ou mais automóveis passa a ser fator de proteção (Moreira, 2009a).

Considerando as metas da OMS para o ano 2000, em que 50% dos indivíduos de 65 a 74 anos deveriam apresentar 20 dentes ou mais, constatou-se que os idosos nessas condições representam apenas cerca de 10%.

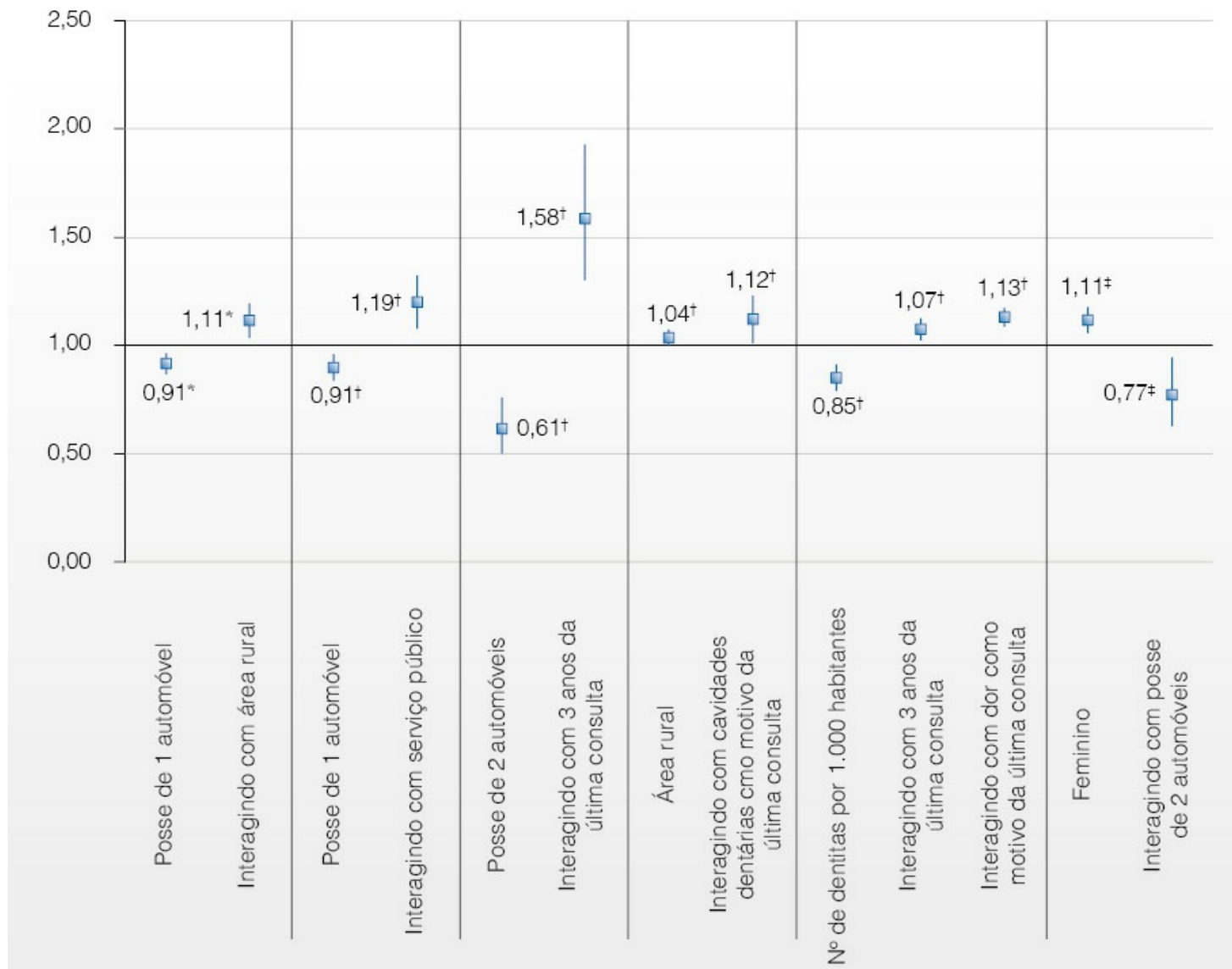


Figura 125.3 Razão de prevalência (RP) e intervalo de 95% para as variáveis contextuais e individuais que apresentaram interações. Brasil, 2004. Fonte: Moreira, 2009a.

■ Câncer bucal

Os tumores malignos estão entre as principais causas de mortalidade no mundo, sendo a segunda causa de morte nos países desenvolvidos e com indicativos dessa tendência epidemiológica seguir aumentando para os países em desenvolvimento (WHO, 2008). Estima-se que cerca de 13% dos óbitos no ano de 2007 tenham sido em decorrência de algum tipo de câncer, sendo que quase 80% dessas mortes ocorreram em países com baixa e média renda (WHO, 2008). No Brasil, em 2005, as neoplasias malignas levaram a óbito cerca de 190.000 indivíduos, sendo 113.000 deles com idade inferior a 70 anos (WHO, 2008).

Mundialmente, os cânceres de cabeça e pescoço correspondem a 10% dos tumores malignos, e aproximadamente 40% desses cânceres ocorrem na cavidade bucal. O câncer da boca apresenta uma distribuição geográfica variável nas diferentes regiões do mundo. No Brasil, é um dos tipos de neoplasia mais incidente entre homens (Ministério da Saúde, 2002). Estimativas para o ano de 2010 de número de casos novos mostram que o câncer de cavidade oral é 5º mais frequente para o sexo masculino e 7º mais frequente no sexo feminino (Ministério da Saúde, 2009).

O controle dessa enfermidade em nosso país representa, atualmente, um dos grandes desafios que a saúde pública enfrenta, pois sendo a segunda causa de morte por doença, demanda a realização de ações com variados graus de complexidade. No que tange ao câncer da boca, observou-se um aumento da taxa de mortalidade, de 1979 a 1998, de 1,32 para 1,82 por 100.000 habitantes, sendo esse aumento principalmente observado no sexo masculino, em que a taxa de mortalidade passou de 2,16 em 1979 para 2,96 em 1998, e 3,56 por 100.000 homens em 2007. Além disso, os dados dos Registros Hospitalares de Câncer brasileiros também mostram que a maioria dos pacientes chega aos hospitais em fase avançada da doença, quando o tratamento deixa de ser curativo e, na maioria dos casos, é mutilante, o que influi no tempo e qualidade de sobrevivência (Ministério da Saúde, 2002).

O câncer bucal é, muitas vezes, precedido de lesões que podem ser detectadas precocemente com exames clínicos. Esses ferimentos têm sido denominados lesões cancerizáveis. Assim, ao examinar qualquer indivíduo, deve-se estar atento a todas as alterações da mucosa, buscando detectar aquelas que tenham maior potencial de malignização. Essas lesões são classificadas, de acordo com sua cor, em brancas ou vermelhas. As lesões brancas são aquelas cuja coloração acinzentada ou esbranquiçada contraste com a coloração róseo-avermelhada da mucosa normal. As principais são: leucoplasias, líquen plano e queratose actínica. Já as lesões vermelhas são aquelas que apresentam coloração mais avermelhada que a da mucosa normal da boca. As principais, consideradas de risco de câncer, são as eritroplasias. Geralmente, a leucoplasia ocorre em pessoas acima dos 40 anos, e a prevalência aumenta com a idade, especialmente no sexo masculino, podendo chegar a 8% em homens acima de 70 anos (Ministério da Saúde, 2003).

A maioria das condições da mucosa bucal dos idosos é benigna por natureza. Entretanto, é importante ressaltar que o câncer de boca é muito mais frequente em idosos do que em indivíduos mais jovens. É sabido que a incidência dessa enfermidade aumenta progressivamente com a idade, sendo que a maioria dos casos ocorre em indivíduos acima dos 60 anos (Ministério da Saúde, 2003).

O câncer de boca, como em outras neoplasias malignas, tem o seu desenvolvimento estimulado pela interação de fatores ambientais e fatores do hospedeiro (Ministério da Saúde, 2002). Dos cânceres que ocorrem na boca, 90 a 95% referem-se ao carcinoma epidermoide. Os fatores ambientais e do hospedeiro são variados e seus papéis na carcinogênese não são completamente esclarecidos. Sabe-se que indivíduos fumantes e etilistas têm maior chance de câncer bucal. Além disso, deficiências nutricionais, irritação constante e prolongada sobre a mucosa bucal, bem como agentes biológicos, como HPV, radiação solar, entre outros parecem estar associados ao câncer de boca (Ministério da Saúde, 2003).

Os tumores de cabeça e pescoço são tratados por cirurgia, radioterapia e quimioterapia, isoladamente ou de forma combinada, almejando a cura ou o tratamento paliativo da doença (Ministério da Saúde, 2003). Independentemente da terapia empregada para cada caso, existem consequências adversas do tratamento, tais como deformidades, dor, comorbidades (cáries, candidíase, mucosite), limitações funcionais e de inserção social, danos estéticos e psicológicos. No âmbito da saúde bucal, as consequências da doença e de seu tratamento podem resultar em cáries de radiação, perdas de elementos dentários e outras alterações, as quais podem resultar em impactos na percepção de qualidade de vida dos pacientes oncológicos (Allison *et al.*, 1999).

A ainda elevada mortalidade e morbidade das neoplasias malignas levam ao questionamento sobre a humanização desse cuidado e sua repercussão na qualidade de vida dos pacientes, indagando sobre seu papel em não apenas prolongar em anos a vida, mas acrescentar vida aos anos. A literatura apresenta vários estudos sobre a qualidade de vida, em diferentes momentos do tratamento oncológico de cabeça e pescoço – anterior ao seu início, durante sua realização, logo após seu término, alguns meses ou anos após sua conclusão. Esses trabalhos abordam as sequelas das neoplasias malignas de cabeça e pescoço e dos tratamentos antineoplásicos, que marcadamente afetam, muitas vezes de modo permanente, as condições de saúde oral e de funcionamento dos sujeitos, podendo ter impacto na sua qualidade de vida. Acredita-se que do diagnóstico da neoplasia ao período de acompanhamento pós-tratamento ocorre uma diminuição na percepção da qualidade de vida dos pacientes, cujos níveis variam ao longo do tempo, sem retornar aos patamares iniciais (Amar *et al.*, 2002; Andrade *et al.*, 2006).

A Campanha de Prevenção do Câncer Bucal de Piracicaba em 2007 encaminhou 9% dos idosos participantes ao Centro de Especialidades Odontológicas (CEO) do município, por apresentarem lesões em tecido mole, encontrando como alteração mais prevalente a hiperplasia fibrosa, seguida de mucocite por prótese.

Em 2008, aproximadamente 7% dos idosos foram encaminhados para retriagem, sendo que, em 2009, esse percentual foi de 13,4%, demonstrando a necessidade de avaliação periódica e monitoramento constante em relação a esse grupo populacional.

O exame dos tecidos moles (mucosa bucal) deve ser feito internamente e ao redor da boca. São avaliados os lábios e a mucosa da porção anterior da boca; a porção anterior das comissuras labiais e a mucosa da porção posterior da boca; a língua; o assoalho da boca; o palato (duro e mole); os rebordos alveolares e a gengiva. Segundo a OMS, as categorias de classificação são: condições normais; suspeita de tumor maligno; leucoplasia; líquen plano; ulceração; gengivite necrosante aguda; candidíase; abscesso; e outras condições (WHO, 1997).

Avaliação da saúde bucal: aspectos normativos e subjetivos

Estudos sobre a autopercepção da saúde, de modo geral, têm se tornado cada vez mais comuns. Esse tipo de medida tem sido traduzido como a autoavaliação do estado de saúde e consta nos questionários de inquéritos nacionais como a Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD). Em 1998, os resultados dessa pesquisa mostraram que cerca de 80% da população brasileira considerou a própria saúde como boa ou muito boa (IBGE, 1998). Entre os idosos (65 anos ou mais), houve maior proporção de indivíduos que a consideraram regular, principalmente entre as mulheres e em indivíduos com menor renda.

Conhecer como cada pessoa percebe a própria saúde é um importante passo para se compreender o padrão de procura por um serviço de saúde. Os mesmos resultados da pesquisa mencionada acima mostraram que o principal motivo de não procurar um atendimento de saúde foi a ausência de necessidade percebida (96%). Falta de dinheiro foi apontado como o segundo motivo (1,3%).

Segundo Sheiham e Tsakos (2007), o conhecimento sobre as necessidades de cuidado com a saúde proporciona oportunidade para:

- Influenciar políticas públicas
- Acessar a carga de doenças e necessidades da população local
- Compreender as necessidades e prioridades de pacientes e da população local
- Identificar áreas de necessidades não satisfeitas e propor objetivos para satisfazê-las
- Definição da viabilidade de tratamento nos serviços
- Quantificar o total de necessidades de tratamento odontológico para a população
- Decidir o modo de racionalizar os recursos para garantir a efetividade e a eficiência das ações
- Propor métodos de monitoramento e promoção da equidade no uso dos serviços de saúde.

Assim, Bradshaw (1972 (*apud* Sheiham e Tsakos) definiu três tipos de necessidades em saúde:

- Necessidade normativa: aquela que o profissional, o administrador ou cientista social define
- Necessidade percebida: reflete a avaliação do próprio indivíduo sobre uma necessidade de cuidado em saúde
- Necessidade manifestada ou demanda: são as necessidades autopercebidas, convertidas em demanda pela busca de assistência de um profissional ou serviço.

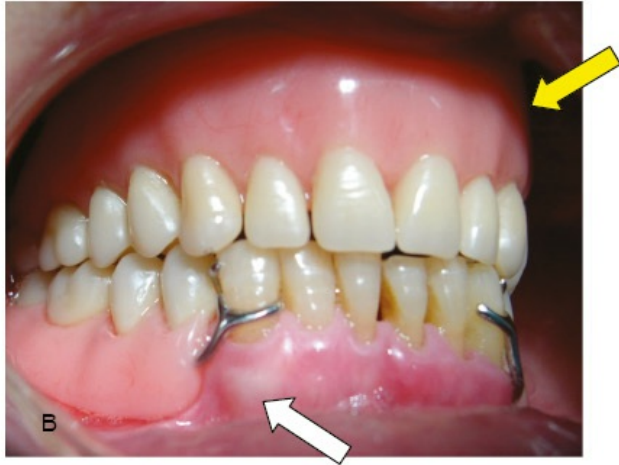


Figura 125.4 Imagens de condições clínicas comuns em idosos. A. Cárie na raiz do dente; B. Uso de próteses (com grampos e sem grampos – dentaduras); C. Cálculo e doença periodontal; D. Lesões comuns; E. Câncer de lábio; F. Hiperplasias; G. Desgaste dentário.

Com relação aos idosos, é crescente o número de estudos sobre a autopercepção da saúde bucal, principalmente com relação à perda dentária e aos aspectos psicológicos, sociais e funcionais relacionados com o edentulismo. Várias pesquisas mostram os prejuízos gerados pela perda dentária, porém tais prejuízos podem ser compensados parcialmente por meio da reabilitação odontológica dos indivíduos, reabilitação não só funcional, mas também social e psicológica (Narvai & Antunes, 2003; Reis & Marcelo, 2006; Unfer *et al.*, 2006; Wolf, 1998).

Outros estudos têm demonstrado divergências entre a autopercepção (aspecto subjetivo) e condições objetivas de saúde bucal (aspectos normativos). Silva *et al.* (2005) analisaram a autopercepção da saúde bucal de idosos por meio do índice Geriatric Oral Health Assessment Index (GOHAI), cujo objetivo é avaliar o impacto das doenças bucais em populações idosas. Complementando suas observações com informações clinicoepidemiológicas, os autores observaram uma

satisfatória autopercepção da saúde bucal, porém, não confirmada pelas condições clínicas do exame epidemiológico, caracterizada pela alta prevalência de edentulismo.

Entretanto, apesar da grande quantidade de estudos que avaliam a autopercepção da saúde bucal de idosos e as manifestações clínicas relacionadas com ela, poucos estudos buscaram avaliar os fatores que têm relação com a necessidade percebida (critério subjetivo) e a necessidade clínica/objetiva (critério normativo) de tratamento odontológico em idosos.

Nesse sentido, Moreira (2009b) realizou um estudo que procurou avaliar como o critério subjetivo de necessidade de tratamento se apresenta frente a um “padrão-ouro” determinado pelo critério normativo do cirurgião-dentista. Utilizando os dados do último levantamento epidemiológico nacional concluído em 2004 (Ministério da Saúde, 2004), foi testada a pergunta sobre a autopercepção da necessidade de tratamento odontológico entre idosos de 65 a 74 anos de idade (critério subjetivo) em contraposição à necessidade diagnosticada para tratamento de cárie e para necessidade de prótese, considerados os critérios normativos estabelecidos pelo manual da OMS e diagnosticados por cirurgiões-dentistas (padrão-ouro).

Com o uso de tabelas de contingência, foram calculados os valores da sensibilidade, especificidade, valores preditivos positivos e negativos e a exatidão do critério subjetivo frente ao critério normativo. A Figura 125.5 ilustra os valores encontrados. Os resultados mostraram que as variáveis mais sensíveis à percepção dos idosos foram necessidade de coroa (consequentemente tratamento pulpar) e extração. Aproximadamente 86% dos idosos que realmente necessitavam desses tratamentos reconhecerem também que necessitavam de assistência odontológica. A maior especificidade foi encontrada na necessidade de prótese total inferior. Embora a especificidade do critério subjetivo não tenha inicialmente importância para a estimativa das necessidades odontológicas, serve para revelar a intensidade dos falso-positivos (aqueles que declaram necessidade sem de fato tê-la). Aproximadamente 65% dos idosos que não necessitavam dessa prótese também perceberam que não precisavam dela. O valor preditivo positivo foi maior para as variáveis necessidade de tratamento clínico e necessidade de prótese inferior. Respectivamente, 75% e 68% dos idosos que perceberam necessidade de tratamento odontológico realmente apresentavam necessidade para essas variáveis. A maior exatidão (total de acertos/concordância, ou seja, soma dos verdadeiro-negativos e verdadeiro-positivos) foi maior para a necessidade de tratamento clínico (68%).

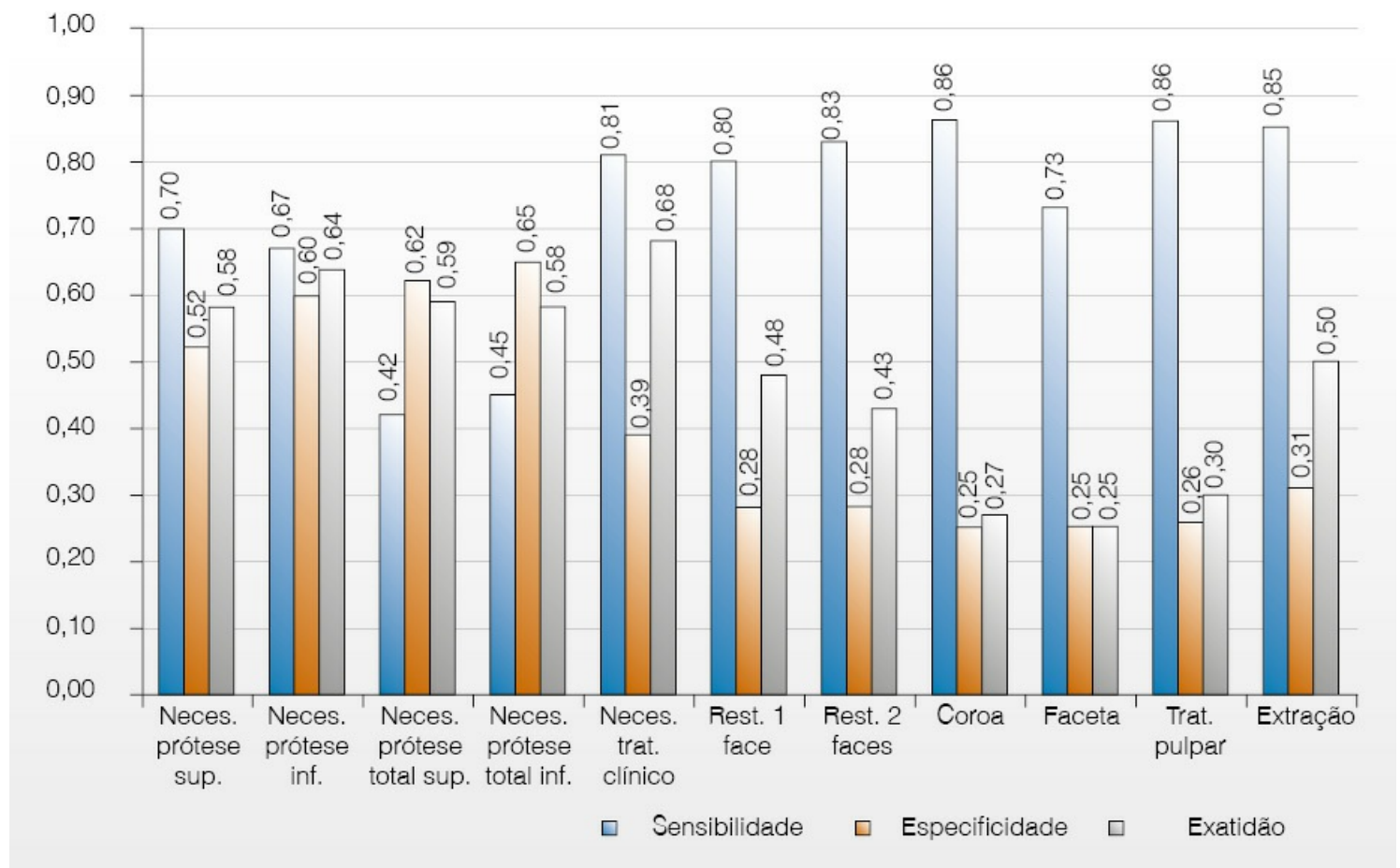


Figura 125.5 Valores da sensibilidade, especificidade e exatidão da necessidade subjetiva segundo as categorias de necessidades normativas de tratamento odontológico. Brasil, 2004. Fonte: Moreira (2009b).

O estudo também constatou que idosos edêntulos percebem necessidade de tratamento de forma diferente do que os idosos não edêntulos. Entre os idosos não edêntulos, as variáveis socioeconômicas e demográficas estiveram associadas à necessidade subjetiva de tratamento odontológico, o que não aconteceu entre os edêntulos. Nestes, apesar do achado que nunca ter ido ao dentista apresentou associação com maior necessidade subjetiva, ter ido à última consulta odontológica há 3 anos ou mais esteve associado à menor necessidade percebida.

Nesse sentido, observou-se que a maioria dos idosos, em especial os não edêntulos, reconhece a necessidade de tratamento odontológico. Esses achados são de extrema importância para o planejamento da oferta de serviços de saúde bucal para a população, pois uma simples pergunta sobre a necessidade subjetiva de tratamento odontológico, feita sem muitos gastos, sem necessitar de um profissional com formação superior e sem instrumentos de exame clínico, invasivos ou não, já forneceria uma importante estimativa sobre os principais problemas que esses indivíduos demandam e quantos necessitariam de atendimento.

Entretanto, vale ressaltar que existem limitações, tanto nas medidas normativas como nas subjetivas. Desse modo, Tsakos (2008), discorrendo sobre as relações entre percepções normativas e subjetivas de necessidade de tratamento ortodôntico, destaca a inadequação das medidas clínicas para acessar tanto os sentimentos e satisfações das pessoas sobre sua aparência dentária como as dimensões psicossociais e o bem-estar relacionado com a saúde bucal. Mesmo com diferentes pontos de vista, ambas as percepções devem ser consideradas na avaliação das condições de saúde. O autor destaca que o desequilíbrio na consideração dessas percepções possui grandes implicações ligadas aos serviços de atenção odontológica, haja vista que o uso de serviços ortodônticos são, primariamente, determinados pela avaliação clínica.

O autor recomenda o uso de uma abordagem denominada “sociodental” para acessar as necessidades de tratamento ortodôntico, mas que poderia servir para outras necessidades de tratamento odontológico. Os elementos dessa abordagem seriam:

- Estimativas clínicas das necessidades percebidas
- Percepções subjetivas, incluindo a necessidade de tratamento percebida e o impacto na saúde bucal, em relação às dimensões funcionais, psicológicas e sociais
- Propensão do indivíduo em adotar comportamentos de promoção da saúde
- Evidência científica da efetividade do tratamento.

▶ Doenças sistêmicas e saúde bucal do idoso

▶ Doença de Alzheimer

A doença de Alzheimer é uma demência que se caracteriza por ser neurodegenerativa, progressiva e irreversível. O envolvimento da família/cuidadores é um componente-chave no tratamento contínuo do paciente com demência. Da mesma forma, a manutenção de um bom suporte clínico, psicológico, odontológico e nutricional é fundamental para que o paciente e os cuidadores mantenham ou melhorem o bem-estar psicológico, fisiológico e social (Goodman *et al.*, 1993).

Quanto à saúde bucal dos pacientes com doença de Alzheimer, dados da literatura descrevem uma higiene bucal pobre e aumento da prevalência de doenças periodontais e cárie. Provavelmente, isso está relacionado principalmente com a inaptidão do portador em executar os procedimentos de higiene bucal de maneira eficiente. Alguns estudos também destacam a importância da função salivar, indicando que, pelo fato de portadores dessa enfermidade correrem maiores riscos de disfunção salivar (consumo de medicamentos que têm como efeito secundário redução de fluxo salivar), estariam, por consequência, em maior risco de desenvolver doenças bucais. Por esses motivos, é importante que o portador receba assistência no cuidado/higiene bucal de um familiar/cuidador durante a progressão da doença do estágio inicial ao estágio avançado (Henry, 1999).

A manutenção da saúde bucal dos pacientes com doença de Alzheimer é parecida com a de pacientes com outros danos neurológicos. Nos pacientes com doença de Alzheimer, existem cinco itens bastantes críticos nos cuidados à saúde bucal:

- sintomas no portador de doença de Alzheimer
- exame bucal no portador de doença de Alzheimer
- abordagem do portador de doença de Alzheimer
- papel do cuidador diante da saúde bucal do portador de doença de Alzheimer
- o papel do cirurgião-dentista perante à saúde bucal do portador de doença de Alzheimer (Kocaelli *et al.*, 2002).

Para manter a saúde bucal ao longo da vida, idosos necessitam de cuidados odontológicos regulares. Encontrar o tratamento adequado para portadores de doença de Alzheimer é uma tarefa delicada. Um alto grau de atenção é necessário entre os profissionais para equilibrar as implicações do comprometimento cognitivo dos pacientes com as demandas de

tratamento odontológico, para que se tenha do benefício antecipado uma expectativa realista. O tratamento odontológico deve focar-se na remoção de dentes não restauráveis e na manutenção dos dentes e próteses existentes com medidas de higiene oral frequentes. Para diminuir dor e patologias e manter a dignidade e a qualidade de vida para um portador de doença de Alzheimer, os profissionais da Odontologia serão progressivamente desafiados com a preservação da saúde bucal e nutricional nesses pacientes (Anastassiadou (*et al.*, 2002).

■ Doença de Parkinson

Pacientes com doença de Parkinson, conforme seu estágio de progressão, podem apresentar problemas bucais importantes, os quais podem estar relacionados com os tremores associados com a doença, a bradiquinesia, a aquinesia e a instabilidade postural, que, associadas à hipossalivação proporcionada pelo uso de medicamentos antiparkinsonianos, podem produzir agravos à saúde bucal.

A dificuldade mastigatória talvez seja uma das queixas dos pacientes e pode estar relacionada com a própria disquenesia, com a xerostomia, e está, com frequência, associada a mordeduras dos tecidos da bochecha, do lábio e língua. Nos pacientes que fazem uso de próteses, muitas vezes a estabilidade delas pode ser prejudicada pelo próprio descontrole muscular, agravando a dificuldade mastigatória. A deglutição, regularmente prejudicada na doença de Parkinson, pode ser ainda mais prejudicada pela dificuldade de mastigação dos alimentos vivenciada por esses pacientes. Além disso, relatos de higiene bucal pobre em pacientes com a doença de Parkinson são frequentes.

Profissionais de todas as áreas em contato com esses indivíduos, além de seus cuidadores, devem estar atentos para a necessidade de manutenção de cuidados de higiene bucal diários no intuito de inibir a instalação e/ou progressão de doenças da boca, as quais podem dificultar sobremaneira a mastigação/deglutição e aumentar os riscos de pneumonia por aspiração, diminuindo a qualidade de vida desses pacientes (Nakayama (*et al.*, 2004; Rose, 1985).

Idosos dependentes

Ainda que a saúde bucal de idosos dependentes – vivendo em instituições de longa permanência ou em casa – seja reconhecidamente precária, inclusive como relatado por estudos brasileiros, a provisão de cuidados em saúde bucal para essas pessoas é frequentemente negligenciada, independentemente de seu grau de dependência e/ou vulnerabilidade.

Tal omissão tem como origem tanto um processo desestruturado de institucionalização, resultado da ausência de políticas públicas promotoras de saúde, como as barreiras impostas por dificuldades financeiras, de transporte e arquitetônicas. Além disso, a baixa quantidade de cirurgiões-dentistas com formação específica para atuação na área da Odontogeriatrics e a inclusão de conhecimentos sobre saúde bucal do idoso em um número muito pequeno de currículos de graduação em Odontologia no Brasil contribuem como barreiras significativas para provisão de cuidados a essa parcela da população.

A manutenção da saúde bucal é de grande importância para dar suporte a uma boa nutrição, comunicação e às relações sociais durante o envelhecimento, especialmente entre idosos frágeis, com incapacidades cognitivas, físicas e/ou vivendo em instituições de longa permanência. Apesar disso, existem poucas iniciativas por parte dos profissionais da saúde bucal no sentido de integrar-se com os demais profissionais que cuidam dessas pessoas, seja por meio do desenvolvimento de um trabalho integrado e em equipe, seja por meio de iniciativas para o desenvolvimento de protocolos de cuidados nessa área. Tais medidas são importantes, pois podem contribuir na expansão do acesso aos cuidados de saúde da boca com qualidade.

O trabalho em equipe é considerado fundamental na provisão de cuidados e na promoção de saúde bucal para idosos dependentes. Nesse aspecto, é significativa a importância das equipes de enfermagem no desenvolvimento de ações que usem como referencial a estratégia do risco comum na promoção da saúde, cujos resultados impactam também na saúde bucal. Além disso, essas equipes podem desempenhar um papel importante na provisão de cuidados de higiene bucal para os que são incapazes de realizá-lo, bem como assisti-los, por meio do uso de tecnologias apropriadas que incluem adaptações de instrumentos de higiene bucal (NHS, 2005; Chor & Faerstein, 2000; Hebling (*et al.*, 2007; Holm-Pedersen (*et al.*, 2005; Mello & Erdmann, 2007; Griffiths (*et al.*, 2000).

► Orientações para cuidados de saúde oral para pacientes dependentes

Apresenta-se aqui, resumidamente, um sumário de cuidados bucais para pacientes. Consultou-se também o Guia Prático do Cuidador (Saúde Md., 2009), cujo objetivo era orientar aqueles que têm sob sua responsabilidade o cuidado de alguma pessoa com incapacidade ou deficiência, propiciando maior segurança nas ações prestadas e, ainda, orientando os cuidadores para a prática do autocuidado.

Preparar apropriadamente os materiais de higiene bucal

- Colocar o paciente em posição sentada para proteger as vias respiratórias

- Proteger as roupas
- Remover dentadura ou outras próteses removíveis.
- Ainda segundo o Guia, se o idoso consegue escovar os dentes sozinho, deve ser encorajado a fazê-lo. O cuidador deve providenciar os materiais necessários, orientando, dando apoio e acompanhando a atividade. Se a pessoa não consegue fazer sua higiene bucal sozinha, o cuidador deve ajudá-la da seguinte maneira: colocar a pessoa sentada em frente à pia ou na cama, com uma bacia; usar escova de cerdas macias e, sempre que possível, usar também o fio dental; colocar pequena porção de pasta de dente para evitar que a pessoa engasgue.
- Pacientes dentados:
 - Se necessário, utilizar um abridor de boca para facilitar o acesso
 - Utilizar fio dental nos espaços interproximais com o cuidado de não causar dano à gengiva
 - Escovar todas as superfícies utilizando dentífrico fluoretado ou gel de clorexidina
 - Lavar e aspirar para remoção de dentífrico ou de saliva
 - Se necessário, lubrificar o lábio.
- Pacientes desdentados:
 - Cuidadosamente afastar as bochechas e limpar as superfícies internas com uma gaze
 - Com uma gaze, puxar a língua para fora e escovar cuidadosamente a superfície de traz para frente; escovar cuidadosamente o palato
 - Aspirar durante qualquer procedimento, se as vias respiratórias estiverem em risco.
- Pacientes usuários de prótese total e prótese removível:
 - Escovar a(s) prótese(s) vigorosamente com detergente sem sabor e com água fria
 - Tomar cuidados especiais com os grampos das próteses removíveis
 - Enxaguar bem com água corrente
 - Substituto de saliva (saliva artificial) pode ser necessário antes da recolocação da prótese na boca do paciente.
 - Ainda segundo o Guia, deve-se enxaguar bem a boca e recolocar a prótese. Quando for necessário removê-la, coloque-a em uma vasilha com água, em lugar seguro, para evitar queda. A água da vasilha deve ser trocada diariamente. Não se deve utilizar produtos como água sanitária ou álcool, basta fazer a higiene como descrito anteriormente.

Outro detalhe a ser considerado com relação à escovação das próteses refere-se ao uso de escovas com cerdas mais duras. Para a limpeza das gengivas, bochechas e língua o cuidador pode utilizar escova de cerdas mais macias ou com um pano ou gaze umedecidas em água. O movimento de limpeza da língua é realizado de dentro para fora, sendo preciso cuidar para que a escova não toque o final da língua, pois pode machucar a garganta e provocar ânsia de vômito.

A limpeza da boca deve ser feita mesmo que a pessoa cuidada não tenha dentes e não use prótese.

Para idosos acamados, é importante que o cuidador faça a higiene da boca para evitar cáries, dor de dente e inflamação da gengiva.

As próteses são partes artificiais, conhecidas como dentadura, ponte fixa ou ponte móvel, colocadas na boca para substituir um ou mais dentes. A prótese é importante tanto para manter a autoestima da pessoa, como manter as funções dos dentes na alimentação, na fala e no sorriso.

► Comentários finais

O documento publicado pelo Ministério da Saúde, específico sobre Saúde Bucal, prioriza as ações da Atenção Básica e enfatiza a atenção em saúde bucal por ciclos de vida (Ministério da Saúde, 2008). A estratégia com relação aos idosos é que eles requerem uma avaliação global, que envolva a atenção de diversas especialidades, não somente pelo próprio processo do envelhecimento, mas também pelo fato de os idosos, na sua grande maioria, apresentarem alterações sistêmicas múltiplas correlacionadas com respostas inadequadas às drogas específicas.

O processo de atenção em saúde bucal do idoso requer a interação do trabalho multidisciplinar com a equipe de saúde (médicos, enfermeiros, fisioterapeutas, nutricionista, psicólogos, dentre outros), o envolvimento familiar e/ou de cuidadores.

Ressalta-se que a maioria dos medicamentos tem efeitos colaterais na cavidade bucal (p. ex., gosto metálico, falta de paladar e xerostomia). É necessária interação da equipe de saúde para discutir a revisão das prescrições.

Atenção deve ser dada a ocorrências de sinais e sintomas que podem indicar a necessidade de avaliação pela equipe de saúde bucal, tais como: dificuldade ao se alimentar, tanto durante a mastigação como ao engolir os alimentos; queixa de dor ou desconforto; costume ou mudança de hábitos alimentares, preferindo alimentos pastosos, líquidos ou tenros e refugando os que necessitam de mastigação; queixas no momento da higiene oral ou da manipulação da sua boca;

resistência ou recusa à realização da sua higiene bucal; mau hálito; boca seca ou ardência bucal; feridas na boca e sangramento gengival.

Considerando a saúde como resultante de ações intersetoriais e não mais como simples ausência de doença, ela pode ser conquistada em vários espaços sociais, como centros de convivência, escolas, indústrias e por meio de diferentes iniciativas, como ações governamentais e não governamentais. Nessa perspectiva, a saúde bucal do idoso não é resultado apenas de ações biomédicas sobre o corpo humano ou de prescrição de comportamentos saudáveis, na perspectiva da culpabilização do indivíduo dentro de uma visão hospitalocêntrica. Com efeito, a saúde é consequência dos modos de organização da produção, do trabalho e da sociedade em determinado cenário histórico.

A criação do SUS, na Constituição em 1988, deixou evidente a incapacidade do setor da saúde em responder de maneira isolada aos desafios impostos pelos determinantes sociais. O conceito ampliado de saúde conclama para a ação intersetorial. A necessidade de tornar as escolhas mais saudáveis em escolhas mais fáceis deve ser objeto das políticas públicas.

► Bibliografia

- Allison PJ, Locker D, Feine JS. The relationship between dental status and health-related quality of life in upper aerodigestive tract cancer patients. (*Oral Oncol* 1999 mar, 35(2):138-43.
- Amar A (et al). Qualidade de vida e prognóstico nos carcinomas epidermóides de cabeça e pescoço. (*Rev Bras Otorrinol*, maio 2002, Rio de Janeiro, v. 68, n. 3, p. 400-3.
- Anastasiadou V, Katsarou Z, Naka O, Bostanzopoulou M. Evaluating dental status and prosthetic need in relation to medical findings in Greek patients suffering from idiopathic Parkinson's disease. (*Eur J Prosthodont Restor Dent* 2002 Jun, 10(2):63-8.
- Andrade FP, Antunes JLF, Durazzo DM. Avaliação da qualidade de vida de pacientes com câncer bucal no Brasil. (*Brazil Oral Res* 2006, São Paulo, 20(4):290-6.
- Baelum V. (*The epidemiology of destructive periodontal disease. Causes, paradigms, problems, methods and empirical evidence* [tese]. Aarhus: Royal Dental College, 1998.
- Bourgeois D, Nihtila A, Mersel A. Prevalence of caries and edentulousness among 65-74 year old in Europe. (*Bull World Health Organ* 1998, 76(4):413-7.
- Brasil Ministério da Saúde. Secretaria de atenção à Saúde. Departamento de atenção Básica. Saúde Bucal/Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Departamento de Atenção Básica – Brasília: Ministério da Saúde, 2008. 92p. (Série A. Normas e Manuais Técnicos) (Cadernos de Atenção Básica: 17)
- Brasil, Saúde Md. Secretaria de Atenção a Saúde. Secretaria de Vigilância em Saúde. Departamento de Atenção Básica. Coordenação de Saúde Bucal. Pesquisa nacional de saúde bucal, SB 2010: Manual do Coordenador Municipal. Brasília: Ministério da Saúde. 2009. 21p.
- Brasil. Ministério da Saúde. Instituto Nacional do Câncer. Estimativa 2010. Incidência de Câncer no Brasil. Rio de Janeiro: INCA, 2009, p. 98.
- Brasil. Ministério da Saúde. Projeto SB Brasil 2003: condições de saúde bucal da população brasileira 2002-2003 – resultados principais. Brasília: Ministério da Saúde, 2004.
- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Instituto Nacional de Câncer. Coordenação de Prevenção e Vigilância de Câncer. Prevenção do Câncer da Boca. (*Rev Bras Cancerol*, 2003 out/dez, 49(4):206.
- Brasil. Ministerio da Saúde. Secretaria de Assistência à Saúde. Instituto Nacional do Câncer – INCA. (*Falando sobre câncer da boca*. Rio de Janeiro, 2002, p. 52.
- Breivik T, Thrane PS. Psychoneuroimmune interactions in periodontal disease. (*In: Ader R, Felten L, Cohen N. (Psychoneuroimmunology*. 3. edition, San Diego, CA: Academic Press, 2001: 627-44.
- British society for Disability and oral health working group A, Griffiths J, Jones V, Leeman I, Lewis D, Patel K (et al. Guidelines for development of local standards of oral care for dependent, dysphagic, critically or terminally ill patients. 2000.
- Chor D, Faerstein E. Um enfoque epidemiológico da promoção da saúde: as ideias de Geoffrey Rose. *Cad Saúde Pública* 2000 jan-mar;16(1):241.
- Colussi CF, Freitas SFT. Aspectos epidemiológicos da saúde bucal do idoso no Brasil. (*Cad Saúde Pública* 2002;18:1313-20.
- Featherstone JDB. The continuum of dental caries – evidence for a dynamic disease process. (*J Dent Res* 2004, 83 Spec No C:C39-42.
- Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. (*Caries Res*. 2004 May Jun;38(3):182-91.
- Fejerskov O. Recent advancements in the treatment of root surface caries. (*Int Dent J* 1994 Apr;44(2):139-44.
- Gjerme P, Rosing CK, Susin C, Oppermann R. Periodontal diseases in Central and South America. (*Periodontol* 2000, 2002, 29:70-8.
- Goodman HS, Ickrath MC, Niessen LC. Managing patients with Alzheimer's: the primary care role of dentists. (*J Am Dent Assoc* 1993 May, 124(5):75-80.
- Haffajee AD, Cugini MA, Dibart S, Smith C, Kent Jr. RL, Socransky SS. The effect of SFT on the clinical and microbiological parameters of periodontal diseases. (*J Clin Periodontol* 1997 May, 24(5):324-34.
- Hals E, Selvig KA. Correlated electron probe microanalysis and microradiography of carious and normal normal cementum. (*Caries Res* 1997,11(1):62-75.
- Hebling E, Mugayar L, Dias PV. Geriatric dentistry: a new specialty in Brazil. (*Gerodontology* 2007 Sep, 24(3):177-80.
- Henry RG. Alzheimer's disease and cognitively impaired elderly: providing dental care. (*J Calif Dent Assoc* 1999 Sep, 27(9):709-17.
- Hilgert JB, Bertuzzi D, Hugo FN, Padilha DMP. Saúde bucal em portadores de doença de Alzheimer e em seus cuidadores. Textos sobre envelhecimento 2003, 6(1):7-21.
- Holm-Pedersen P, Vigild M, Nitschke I, Berkey DB. Dental care for aging populations in Denmark, Sweden, Norway, United kingdom, and Germany. (*J Dent Educ* 2005 Sep, 69(9):987-97.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Pesquisa nacional por amostra de domicílio 1998: análise dos resultados, 1998. [Acessado em 2004 Abr 14]. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br>
- Karlsson G, Teiwik A, Lundstrom A, Ravald N. Costs of periodontal and prosthodontic treatment and evaluation of oral health in patients after treatment of advanced periodontal disease. (*Community Dent Oral Epidemiol* 1995 Jun, 23(3):159-64.

- Keltyens H, Schaeken T, Hoeven JS. van der. Preventive accesses of root caries. (*Int Dent J* 1993, 43(2):143-8.
- Kocaelli H, Yaltirik M, Yargic LI, Ozbas H. Alzheimer's disease and dental management. (*Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2002 May, 93(5):521-4.
- Krieger N. Epidemiology and the web of causation: has anyone seen the spider? (*Soc Sci Med* 1994 Oct, 39(7):887-903.
- Last JM. (*A dictionary of epidemiology*. Oxford, New York: Oxford University Press, 1995.
- Matthews DC. Periodontal medicine: a new paradigm. (*J Can Dent Assoc* 2000 Oct, 66(9):488-91.
- Mello ALF, Erdmann AL. Investigating oral healthcare in the elderly using grounded theory. (*Rev Lat Am Enfermagem* 2007 setembro-outubro;15(5):922-8.
- Moreira RS, Nico LS, Tomita NE, Ruiz T. A saúde bucal do idoso brasileiro: revisão sistemática sobre o quadro epidemiológico e acesso aos serviços de saúde bucal. (*Cad Saúde Pública*, 2005;21(6):1665-75.
- Moreira RS. (*A perda dentária em adultos e idosos no Brasil: a influência de aspectos individuais, contextuais e geográficos*. São Paulo: Faculdade de Saúde Pública da USP, 2009a.
- Moreira RS. Aspectos subjetivos e normativos sobre necessidade de tratamento odontológico em idosos brasileiros. Dissertação (dissertação de mestrado). Campinas: Faculdade de Ciências Médicas da UNICAMP, 2009b.
- Musacchio E, Perissinotto E, Binotto P, Sartori L, Silva-Netto F, Zambon S (*et al*). Tooth loss in the elderly and its association with nutritional status, socioeconomic and lifestyle factors. (*Acta Odontol Scand* 2007 Apr, 65(2):78-86.
- Nakayama Y, Washio M, Mori M. Oral health conditions in patients with Parkinson's disease. (*J Epidemiol* 2004 Sep, 14(5):143-50.
- Narvai PC, Antunes JLF. Saúde bucal: a autopercepção da mutilação e das incapacidades. (*In: Lebrão ML, Duarte YAO (org.)*). SABE – Saúde, bem-estar e envelhecimento: o projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. Brasília: Organização Pan-Americana de Saúde, 2003, p. 121-37.
- NHS Quality improvement scotland 2005. Best Practice Statement. May 2005. Working with dependent older people to achieve good oral health. ISBN 1-84404-8.
- Nyvad B, Ten Cate JM, Fejerskov O. Arrest of root surface caries in situ. *J Dent Res* 1997 Dec, 76(12):1845-53.
- Palloni A, Peláez M. Histórico e natureza do estudo. (*In: Lebrão ML, Duarte YAO*. SABE – Saúde, Bem-estar e Envelhecimento: o projeto SABE no município de São Paulo: uma abordagem inicial. Brasília: Organização Pan-Americana de saúde, 2003:15-32.
- Petersen PE. The World Oral Health Report 2003: continuous improvement of oral health in the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. *Community Dent Oral Epidemiol* 2003 Dec, 31 Suppl 1:3-24.
- Reis SCGB, Marcelo VC. Saúde bucal na velhice: percepção dos idosos - Goiânia, 2005. (*Ciência Saúde Coleta* 2006, 11(1)191-9.
- Rose G. Sick individuals and sick populations. (*Int J Epidemiol* 1985 Mar, 14(1):32-8.
- Schupbach P, Guggenheim B, Lutz F. Histopathology of root surface caries. (*J Dent Res* May 1990, 69(5):1195-204.
- Sheiham A, Tsakos G. Oral health needs assessments. (*In: Pine C, Harris R, editors*. Community Oral Health. Mewalden: Quintessence Publishing Co. Limited, 2007, p. 59-79.
- Silva DD, Sousa MLR, Wada RS. Autopercepção e condições de saúde bucal em uma população de idosos. (*Cad Saúde Pública* 2005;21(4):1251-9.
- Slade GD, Nuttall N, Sanders AE, Steele JG, Allen PF, Lahti S. Impacts of oral disorders in the United Kingdom and Australia. (*Br Dent J* 2005 Apr 23, 198(8):489-93; discussion 3.
- Steele JG, Sanders AE, Slade GD, Allen PF, Lahti S, Nuttall N (*et al*). How do age and tooth loss affect oral health impacts and quality of life? A study comparing two national samples. (*Community Dent Oral Epidemiol* 2004 Apr, 32(2):107-14.
- Susser M, Susser E. Choosing a future for epidemiology: II. From black box to Chinese boxes and eco-epidemiology. (*Am J Public Health* 1996 May, 86(5):674-7.
- Tsakos G. Combining normative and psychosocial perceptions for assessing orthodontic treatment needs. (*J Dent Educ* 2008 Aug, 72(8):876-85.
- Unfer B, Braun K, Silva CP, Pereira-Filho LD. Autopercepção da perda de dentes em idosos. *Interface – (Comunic Saúde* 2006;10(19):217-26.
- WHO. Oral Health Surveys. Basic Methods 4.ed. Geneva: WHO, 1997.
- WolfSMR. O significado psicológico da perda dos dentes em sujeitos adultos. (*Assoc Paul Cir Dent* 1998; 52(4): 307-16.
- World Health Organization. Are the number of cancer cases increasing or decreasing in the world? Ask the expert, Online Q&A. Geneva 2008. Disponível em: <<http://www.who.int/features/qa/15/en/index.html>>. Acesso em: 21 abr, 2008.
- World Health Organization. The Impact of Cancer in your Country – Graphs. (*WHO Global Infobase*. Geneva 2008. Disponível em: <<http://www.who.int/infobase/cancer.aspx>>. Acesso em: 23 jul, 2008.



126

Fisioterapia em Gerontologia

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

► Introdução

Partindo do princípio de que as habilidades funcionais são dependentes das interações harmônicas do sistema sensorimotor e que este se modifica com o processo de senescência, é fácil perceber que a independência funcional tende a declinar com a idade, adicionalmente influenciada por um conjunto de fatores biológicos, psicológicos e sociais (Pereira *et al.*, 2004). A funcionalidade está relacionada com boa qualidade de vida na velhice e, atualmente, tem sido usada como um importante indicador de saúde. À medida que o envelhecimento impõe mudanças, os idosos se adaptam, selecionando estratégias que possibilitam a eles a manutenção das atividades significativas e motivadoras para suas vidas. Entretanto, rupturas nessa capacidade adaptativa, física, psicológica ou social, podem repercutir negativamente, levando a um rápido declínio funcional e da saúde (Perracini, Fló, Guerra, 2009).

Considerando que funcionalidade é um termo que abrange todas as funções do corpo, atividades e participação social do indivíduo de maneira similar, são metas do fisioterapeuta: promover o adiamento da instalação de incapacidades decorrentes do processo do envelhecimento; tratar as alterações funcionais e motoras provenientes de doenças e problemas associados; e reabilitar o idoso dentro das suas potencialidades e especificidades. E, nesse contexto, atuar na atenção à saúde do idoso em todos os âmbitos, desde a promoção até os cuidados de alta complexidade.

A partir do modelo de função e disfunção humana da Classificação Internacional de Funcionalidade e Saúde da Organização Mundial de Saúde (CIF-OMS, 2003) uma nova perspectiva para análise da funcionalidade do indivíduo inserido em seu meio foi adotada pelos profissionais que trabalham com reabilitação. A Classificação Internacional das Doenças (CID) fornece uma categorização de doenças, distúrbios ou outras condições de saúde, baseada em sinais e sintomas orgânicos. Essas informações são complementadas pelos dados adicionais sobre funcionalidade fornecidos pela CIF, que classifica o impacto biopsicossocial das doenças. Assim, idosos com as mesmas doenças classificadas pela CID podem experimentar impactos diferentes nos aspectos biopsicossociais e ter níveis funcionais completamente distintos entre eles. Portanto, incapacidade funcional não é similar à doença. Os profissionais que trabalham com reabilitação e envelhecimento são estimulados a utilizar esses dois instrumentos da família de classificações internacionais da OMS, uma vez que a CIF e a CID são complementares entre si.

A cinesioterapia (exercício terapêutico) é o principal recurso utilizado pelos fisioterapeutas para a manutenção da capacidade motora e funcional do idoso, podendo associar-se a agentes eletrofototerapêuticos, tais como às correntes elétricas analgésicas e estimulantes ao infravermelho, à parafina, ao (*laser*, às ondas curtas, ao ultrassom, à crioterapia e à hidroterapia. A atuação profissional pode ser realizada em todos os âmbitos de atenção à saúde, desde a promoção até os cuidados de mais alta complexidade.

A educação para a saúde, orientações posturais, exercícios físicos globais e específicos, realizados individualmente ou em grupo, são medidas primárias da fisioterapia na abordagem do envelhecimento motor. A abordagem fisioterápica preventiva melhora a capacidade funcional, diminui a prescrição de medicamentos, influenciando na qualidade de vida do indivíduo idoso e adiando o período de vida com incapacidade e dependência.

Medidas preventivas também podem ser realizadas ao se observar criteriosamente o ambiente onde vive o idoso. Ao aquilatar a sua segurança e o seu bem-estar, indicam-se adequações ambientais, permitindo, assim, a prevenção de quedas e suas comorbidades.

Com o envelhecimento da população brasileira, observa-se um aumento da prevalência das doenças crônico-degenerativas, e o declínio funcional é um dos aspectos mais relevantes desses indivíduos. Essas doenças acarretam limitações à participação social dos idosos e interação com fatores socioeconômicos, culturais, ambientais e familiares. Considerar todos esses aspectos, buscando uma integração multidisciplinar e interdisciplinar, além de um envolvimento com as famílias e com os outros cuidadores, informais e formais, é papel também do fisioterapeuta na atenção secundária e em todo o processo de reabilitação do idoso.

► Independência funcional

Refere-se à capacidade do indivíduo de realizar uma tarefa motora com os próprios meios. Está ligada à mobilidade e à funcionalidade, permitindo, dessa maneira, que o indivíduo viva sem requerer ajuda para a execução das atividades básicas e instrumentais de vida diária. Verbrugge & Jette propõem um modelo teórico do processo de tornar-se incapaz, considerando três aspectos: fatores *p(redisponentes* (características sociodemográficas); fatores *(intraindividuais* (estilo de vida, atributos psicossociais, mudanças de comportamento, maneiras de lidar com as dificuldades, com as doenças e com as modificações de atividades que podem afetar o processo de incapacidade); e fatores *(extraindividuais* (intervenções dos serviços de saúde e de reabilitação, uso de medicamentos, suportes externos e ambiente físico e social). Esses autores relatam que, tradicionalmente, as medidas de incapacidade utilizadas em pesquisas epidemiológicas e gerontológicas são organizadas sobre o construto de atividades do dia a dia, das quais fazem parte as atividades básicas e instrumentais de vida diária (Verbrugge e Jette, 1994).

No Brasil, a avaliação da condição funcional em estudos populacionais é relativamente nova, e a prevalência de incapacidade entre idosos pode variar de 2% a 47%, segundo a população, a faixa etária considerada e as escalas utilizadas (Giacomin *et al.*, 2008). Entretanto, a incapacidade funcional é um fator preocupante, tendo em vista que o grande contingente de idosos brasileiros está dentro da faixa etária menor que 75 anos, sendo considerados idosos jovens e, desse modo, estão desenvolvendo incapacidade funcional mais precocemente que aqueles idosos de países desenvolvidos (Ramos, 2003). Por outro lado, a deterioração da independência funcional nos idosos ativos e previamente não comprometidos pode ser um sinal sutil e precoce da doença não tratada, caracterizada pela ausência de sinais e sintomas típicos da mesma nos idosos. Esse é o grande desafio para os profissionais da área da reabilitação gerontológica: como preservar a capacidade funcional e garantir qualidade de vida por mais tempo na população que envelhece.

O movimento é crucial para garantir não somente as necessidades básicas, tais como alimentar-se, vestir-se, higienizar-se e proteger-se, mas também para o preenchimento das necessidades psicossociais determinantes da nossa qualidade de vida. A manutenção da capacidade física e mental é um desejo universal (Pereira *et al.*, 2008). O ato motor não depende apenas da integridade de sistemas orgânicos tais como os sistemas musculoesquelético, cardiovascular, respiratório, nervoso central e periférico. Ele está relacionado com a funcionalidade do indivíduo, que, por sua vez, sofre influência da visão, de respostas automáticas, da escolaridade e dos componentes da função cognitiva – tais como atenção, aprendizado, resolução de problemas, fluência verbal e não verbal e também da influência do ambiente, no qual é verificado o desempenho funcional. Vários autores têm ressaltado a importância do impacto das alterações do sistema imunológico, a imunossenescência, na performance motora e funcional de idosos (Schaape *et al.*, 2006). Segundo esses autores, o estado pró-inflamatório sublimiar crônico presente no envelhecimento está relacionado com a alta prevalência de fatores de risco cardiovasculares, incapacidade funcional e morbidade. Evidências já mostraram a correlação entre índices elevados de algumas citocinas (interleucina-6 [IL-6]) e (s-TNF-a) diminuição da massa e força muscular (sarcopenia) e capacidade funcional em idosos da comunidade e institucionalizados brasileiros (Coelho *et al.*, 2010; Pereira *et al.*, 2009). Por outro

lado, atualmente, o músculo é considerado um órgão endócrino e capaz de induzir citocinas anti-inflamatórias quando estimulado com exercícios físicos (Petersen e Pedersen, 2005).

Lustosa (*et al.* (2010), mostraram que um protocolo de exercícios resistidos, quando aplicados em idosas pré-frágeis da comunidade, apresentou uma correlação inversa significativa entre índices plasmáticos do receptor solúvel do fator de necrose tumoral alfa (s-TNF- α) e parâmetros de força muscular, antes e após treinamento e, uma correlação positiva, moderada e significativa, da IL-6 com a força muscular ($r = 0,446$, $p = 0,011$), indicando uma provável liberação da IL-6, via muscular, após a realização dos exercícios com carga. A IL-6, quando liberada via muscular, é uma citocina que induz a efeitos anti-inflamatórios (Petersen e Pedersen, 2005).

O estudo longitudinal do (*Supplement on Aging do National Health Interview Survey* de 1984, referenciado por Guccione, em 2000, sugere que, no processo do envelhecimento, pode haver uma escala hierárquica das incapacidades, sendo que as dificuldades na marcha estão no topo da listagem. As demais limitações vêm na seguinte sequência: tomar banho, transferir-se, vestir-se, ir ao banheiro e alimentar-se. A restrição da mobilidade do paciente diminui o seu convívio social, interfere na autoestima e no senso de bem-estar e autopercepção de saúde, podendo ocasionar o desenvolvimento de processos depressivos e, em muitos casos, até mesmo a institucionalização. Preservar a deambulação e a mobilidade na velhice é uma das principais diretrizes das intervenções fisioterapêuticas.

A marcha humana (ou deambulação) é definida como o deslocamento do corpo no espaço, na posição bípede, com um gasto energético mínimo, uma postura aceitável e estabilidade adequada. É um ato motor freqüente e complexo do nosso cotidiano, exigindo integridade e sincronia entre a flexibilidade, a força muscular e o equilíbrio. O ciclo da marcha humana é dividido em duas fases: a de apoio ou acomodação (60% do ciclo) e a de oscilação ou aceleração. A fase de apoio é mais longa, sendo subdividida em cinco estágios: recepção do peso, acomodação ou suporte do peso, suporte médio, suporte terminal e impulsão. A fase de oscilação, que corresponde a 40% do ciclo da marcha, é composta por três estágios: aceleração, oscilação intermediária e desaceleração. A fase de oscilação costuma ser abreviada em idosos, por exigir uma maior participação dos sistemas de controle do equilíbrio ao realizar o apoio unipodal.

O processo do envelhecimento faz com que os idosos adotem uma série de mecanismos compensatórios para a manutenção de uma deambulação funcional. O alargamento da base de apoio, a diminuição do comprimento e da altura do passo, a diminuição da velocidade do impulso, da rotação da cintura pélvica e da escapular e a redução do sincronismo dos membros são mecanismos compensatórios presentes na marcha senescente. Pereira (*et al.*, 1999, ao realizarem a análise da marcha de uma população de idosos institucionalizados, com uma média de idade de 77 anos, com um tempo médio de institucionalização de 6 anos, observaram que 59% dos idosos apresentavam aumento da base de dinâmica de suporte; 68,5% apresentavam alterações no comprimento do passo e 54,54% na frequência dos passos.

Vários são os procedimentos descritos e realizados para detectar as alterações presentes na deambulação dos idosos, dentre os quais se destacam as análises cinéticas e cinemáticas da marcha. A análise cinética consiste no estudo das forças ou torques envolvidos nas articulações do corpo, os quais podem alterar os padrões da marcha. Nesse tipo de análise, são avaliados a força, o ângulo de força e a potência das articulações. Ela é realizada de maneira segmentar, permitindo o cálculo das forças do solo sobre o segmento mais distal e, posteriormente, sobre o quadril e tronco. Na análise cinemática, é realizado o estudo dos movimentos articulares e dos segmentos corporais mediante parâmetros biomecânicos coletados em aparelhos computadorizados, gerando dados quantitativos referentes a essa análise.

Na prática clínica com idosos, a análise cinemática qualitativa é a mais utilizada e viável. Nessa avaliação, o examinador observa e julga o desempenho do indivíduo em todas as fases da marcha e lhe atribui um escore numérico ou categórico. Apesar de ter moderada confiabilidade e ser dependente da habilidade do examinador, apresenta algumas vantagens: não é onerosa, dispensa equipamentos especiais e pode ser realizada em diversos ambientes clínicos e domiciliares.

O ambiente do laboratório de marcha pode não refletir adequadamente o desempenho dos pacientes durante as atividades de vida diária, pois são influenciadas por reações emocionais frente a um ambiente não usual e demasiadamente controlado, o que pode gerar respostas não fidedignas aos testes, ao passo que as avaliações qualitativas, embora influenciadas pela experiência do examinador, podem ser importantes indicadores para o planejamento terapêutico.

Dentre os protocolos utilizados para a avaliação da marcha de idosos comunitários, Wolfson (1996) desenvolveu uma escala ampla, a (*Gait Abnormality Rating Scale (GARS)*). O baixo desempenho nessa escala relaciona-se com predição de quedas para essa população. A escala original foi preconizada para avaliar 16 variáveis da marcha. Posteriormente, tentando simplificar o estudo anterior, Vanswearingen (*et al.*, 1996) mostraram a confiabilidade e a validade dos dados obtidos por meio da (*Modified Gait Abnormality Rating Scale (GARS-M)*). O instrumento avalia a marcha, solicitando uma deambulação de 76 metros e, durante esse percurso, são avaliados sete componentes: variabilidade do curso, desenvoltura ao realizar o trajeto, adequação do choque de calcanhar, amplitude de movimento dos quadris, extensão dos ombros e sincronia entre o choque de calcâneo e a oscilação dos membros superiores. Entretanto, não há evidências que comprovem a validade e adaptação desse instrumento para a população brasileira.

Shumway-Cook (*et al.* (1995) desenvolveram um instrumento de avaliação funcional da mobilidade, o (*Dynamic Gait Index* (DGI), com o objetivo de avaliar e documentar a capacidade do paciente de modificar a marcha em resposta às mudanças nas demandas de determinadas tarefas, em pacientes idosos com comprometimentos no equilíbrio. O DGI é constituído de oito tarefas que envolvem a marcha em diferentes contextos sensoriais, que incluem superfície plana, mudanças na velocidade da marcha, movimentos horizontais e verticais da cabeça, passar por cima e contornar obstáculos, giro sobre seu próprio eixo corporal, subir e descer escadas. O desempenho em cada atividade é classificado como: normal, comprometimento leve, moderado e grave. Quanto maior a pontuação obtida no teste, melhor o desempenho na marcha.

Castro, Perracini e Ganança (2006) procederam a tradução e adaptação cultural desse instrumento, que passou a ser denominado Índice da Marcha dinâmica. Nesse estudo, ficou demonstrada a correlação boa a muito forte intra-examinador para o escore total ($r = 0,919$) e a alta consistência interna na versão final na Língua Portuguesa brasileira (valores variando entre $r = 0,82$ e $0,94$). Alguns itens do instrumento indicaram efeito teto e necessitam de estudos adicionais para serem confirmados. Assim, o índice da marcha dinâmica foi bem adaptado culturalmente para o português brasileiro, mostrando-se um instrumento confiável e útil para a prática clínica do fisioterapeuta.

Além de avaliar as características da marcha, é importante também avaliar o desempenho dos idosos na mobilidade global e específica e no equilíbrio para a realização de atividades de vida diária, tanto de autocuidado como instrumentais e avançadas. Para tanto, existem inúmeros instrumentos e baterias de testes que podem auxiliar o fisioterapeuta na avaliação desses desfechos. Entretanto é preciso ser criterioso na escolha, pois, se o instrumento não tiver sido adaptado à população alvo, ele pode introduzir vieses de interpretação nos resultados. Assim, é fundamental que o profissional utilize na sua prática instrumentos validados, testados e adaptados para a população brasileira. Tinetti (1988) desenvolveu o teste (*Performance Oriented Mobility Assessment* ((POMA), que avalia a mobilidade dos pacientes na execução de tarefas diárias, reproduzindo situações cotidianas que podem gerar instabilidades. É considerada uma avaliação preditiva de quedas em idosos residentes na comunidade e em serviços intermediários de cuidado, que avalia o equilíbrio em diferentes situações: sentado, levantando-se da cadeira, ao se colocar na posição de pé com olhos abertos e olhos fechados (teste de Romberg), em apoio unipodal, realizando giro de 360° , (*Nudge test* (resposta a três empurrões leves no esterno do indivíduo, com a base de sustentação normal e pés paralelos), além do equilíbrio, partindo da posição de pé com os pés juntos, a rotação do pescoço, a extensão posterior do tronco, o alcance para cima, o movimento de inclinar-se para baixo e de sentar-se. Na segunda parte dessa avaliação, observam-se aspectos da marcha, como a sua iniciação, altura e comprimento dos passos, desvio do curso, estabilidade do tronco ao desenvolver o percurso e a estabilidade do indivíduo quando retorna ao trajeto inicial. A pontuação de todo teste segue as seguintes orientações: normalidade, quando o indivíduo não requer nenhuma ajuda no desempenho da tarefa; adaptativa, quando o indivíduo realiza a tarefa valendo-se de mecanismos compensatórios; e anormalidade, quando não consegue realizar a tarefa.

Em 2003, Gomes realizou a tradução, adaptação transcultural e examinou as propriedades de medida dessa escala para uma população de idosos brasileiros institucionalizados. O POMA-Brasil demonstrou ser um instrumento válido, porém limitado para avaliar com mais precisão os desfechos de interesse. Foram encontradas fidedignidade intra e interexaminadores, satisfatórias com índices de correlação intraclassa (ICC) superiores a 0,83 para as duas medidas (equilíbrio e marcha). Os escores são dados pelas categorizações de “normal”, “adaptativa” ou “anormal”. Os escores são combinados em uma escala para equilíbrio – uma escala para a marcha e um escore total. Houve 85% de concordância entre dois avaliadores para os itens individuais para 15 participantes e menos de 10% de desacordo para os escores totais. Entretanto, detectaram-se restrições quanto à validade e a utilidade clínica do instrumento para a amostra pesquisada, uma vez que, pela análise de Rasch o, instrumento apresentou índices muito fáceis que discriminaram pouco os indivíduos estudados e que talvez funcione melhor para grupos de indivíduos mais debilitados. O instrumento mostrou ser insuficiente para a avaliação de indivíduos com níveis mais altos de habilidade, necessitando ser revisto para essa população.

O (*Get up and Go*, proposto por Mathias (*et al.* (1986) e a sua modificação, o (*Timed Up and Go* (TUG), é outro protocolo de avaliação que permite avaliar o equilíbrio assentado, transferências da posição assentada para a posição de pé, estabilidade na deambulação em um percurso de três metros e mudanças do curso da marcha sem utilizar mecanismos compensatórios. O teste é pontuado da seguinte maneira: 1 = normal; 2 = anormalidade leve; 3 = anormalidade média; 4 = anormalidade moderada; 5 = anormalidade grave. Pacientes que obtêm pontuação de 3 ou mais no teste apresentam um risco aumentado de cair. Na versão (*Timed Up and Go*, a realização das tarefas é cronometrada, e um tempo maior que 30 segundos na realização do teste é indicativo de problemas de equilíbrio. O tempo gasto para completar a tarefa está fortemente relacionado com o nível de mobilidade funcional. O instrumento tem ótima confiabilidade interexaminadores (ICC = 0,99) e intraexaminadores (ICC = 0,99). Para identificar idosos que caem, o TUG tem uma especificidade e sensibilidade de 87%.

Uma metanálise realizada por Bohannon (2006) mostrou que os valores de referência para o desempenho dos idosos no TUG, para serem mais homogêneos, devem ser categorizados pelas seguintes faixas etárias e respectivos tempos de realização da tarefa: 60 a 69 anos (8,1 s; IC 95% = 7,1-9,0); 70 a 79 anos (9,2 s; IC 95% = 8,2-10,2) e para 80 a 90 anos (11,3 s; IC 95% = 10,0-12,7), sendo que para toda a amplitude de idades (60 a 99 anos) dos estudos analisados foi de 9,4 s (IC 95% = 8,9-9,9).

Estudos utilizando o TUG associado a tarefas motoras e cognitivas têm sido desenvolvidos com idosos. Em 2008, Barbosa (*et al.*, aplicaram o TUG simples e associado a duas tarefas motoras – carregar um copo com água e transferir moedas de um bolso para o outro – e duas cognitivas – repetir uma frase e falar os dias da semana em ordem inversa, em uma amostra de idosos da comunidade ($69,6 \pm 7,1$ anos). Os piores desempenhos funcionais verificados foram os de passar moedas de um bolso para outro e falar os dias da semana em ordem inversa. A complexidade da tarefa foi mais importante que sua natureza motora ou cognitiva (Barbosa (*et al.*, 2008).

O (*Berg Balance Test* (Berg (*et al.*, 1989) é um instrumento desenvolvido para mensurar as alterações do equilíbrio em idosos na comunidade, hospitais e em instituições asilares. Consiste em 14 tarefas mais frequentemente envolvidas na realização das atividades funcionais da vida diária, tais como: mudanças da posição sentada para a de pé, sentar sem suporte, transferências, posição de Romberg com olhos abertos, pegar objetos no chão, girar a 360°, altura do passo, passar da posição de pé para a sentada, Romberg com olhos fechados, projetar-se para frente, rodar o tronco e olhar para trás, pé no tamborete e o equilíbrio em apoio unipodal. Cada tarefa é avaliada em uma escala de zero a quatro. O escore zero indica que o paciente não conseguiu realizar a tarefa e o escore quatro é dado para o paciente que cumpriu toda a tarefa sem dificuldade. O escore total máximo possível é 56 pontos. A escala foi traduzida e adaptada para a população brasileira por Miyamoto (*et al.* (2004) e apresenta bons níveis de confiabilidade intraexaminadores (ICC = 0,96) e interexaminadores (ICC = 0,98) e validade de conteúdo e de critério estabelecidos. Apresenta também boa capacidade discriminativa para identificar entre idosos com e sem risco de sofrer quedas. O ponto de corte crítico é 45 pontos, abaixo do qual se considera o equilíbrio alterado. Nesse ponto de corte, a escala tem baixa sensibilidade (0,64) para identificar idosos que têm risco de sofrer uma queda, mas boa capacidade para identificar pessoas que não estão em risco de sofrer quedas (especificidade de 0,90).

Vários protocolos funcionais têm sido propostos pela literatura para a avaliação do equilíbrio. Entretanto, nada substitui o teste mais simples utilizado na prática clínica com idosos, o suporte unipodal (*One Leg Stance*), no qual se solicita ao indivíduo que permaneça na posição de pé somente em uma das pernas por 5 segundos, sem apoio, de olhos abertos e, depois, de olhos fechados. Esse teste é de fácil aplicação e tem alta confiabilidade e sensibilidade quando aplicado em idosos da comunidade, institucionalizados e hospitalizados.

Alterações dinâmicas do controle postural podem ser detectadas por testes, tais como o de Alcance Funcional (*Functional Reach Test*) (Duncan (*et al.*, 1990), que apresenta também boa confiabilidade entre aplicadores. Enfim, o examinador deve escolher e aplicar o protocolo mais adequado ao perfil da população a ser analisada e o que for mais específico para o objetivo do estudo ou para a prática clínica. Equipamentos para avaliar os vários sistemas que influenciam o equilíbrio dos idosos já estão sendo usados por vários pesquisadores.

Em 2003, Lord, Menz e Tiedemann desenvolveram o (*Physiological Profile Assessment* (PPA), equipamento que permite avaliar os vários sistemas que contribuem para as instabilidades e alterações de equilíbrio em idosos. É composto por testes de visão (acuidade, profundidade e qualidade visual). Dispositivos e acessórios para mensurar a força muscular, sensibilidade proprioceptiva, tempo de reação para membros inferiores e superiores e avaliação do controle postural. O PPA apresenta validade e confiabilidade de suas medidas e tem sido usado para avaliar risco de quedas e a efetividade de intervenções fisioterapêuticas.

Outra bateria de testes que tem sido muito usada em estudos epidemiológicos populacionais com idosos é o (*Short Physical Performance Battery* (SPPB), desenvolvida por Guralnik (*et al.*, 2000, o qual tem apresentado um forte valor preditivo para incapacidades, institucionalização, quedas e mortalidade em diversas populações. A SPPB é composta por três testes que avaliam, na sequência, o equilíbrio estático em pé, a velocidade de marcha em passo habitual e, indiretamente, a força muscular dos membros inferiores por meio do movimento de se levantar e se sentar em uma cadeira cinco vezes consecutivas, sem auxílio dos membros superiores. Todos os testes são demonstrados pelo examinador para que o idoso observe e entenda o procedimento antes de fazê-lo. Durante a realização, o observador deve estar próximo o suficiente do participante para evitar possíveis quedas. A pontuação para cada teste varia de zero (pior desempenho) a quatro pontos (melhor desempenho). A administração do teste é simples, requerendo apenas uma cadeira sem apoio lateral, cronômetro, fita métrica ou trena e fita crepe para demarcar a posição inicial e final do percurso para o teste de marcha.

As análises de confiabilidade para a versão brasileira (Nakano, 2007) demonstraram boa consistência interna (a de Cronbach = 0,73); e excelente confiabilidade interexaminador (ICC = 0,99) e teste-reteste (ICC = 0,88). A correlação do

escore de cada teste (domínio) (*versus* o escore total da SPPB, por meio do coeficiente de correlação de (*Spearman*, demonstrou: $r = 0,70$ para o teste de equilíbrio, $r = 0,89$ para o teste de velocidade de marcha e $r = 0,77$ para o teste de levantar da cadeira.

O escore total de SPPB é obtido pela soma das pontuações de cada teste, variando de zero (pior desempenho) a 12 pontos (melhor desempenho). O resultado recebe a seguinte graduação: 0 a 3 pontos = incapacidade ou desempenho muito ruim; 4 a 6 pontos = baixo desempenho; 7 a 9 pontos = moderado desempenho; 10 a 12 pontos = bom desempenho

O (*Physical Performance Test* (PPT) avalia múltiplos domínios da função física, pela realização de tarefas que simulam atividades de vida diária e instrumentais, em diferentes e progressivos níveis de dificuldade, inicialmente desenvolvido por Reuben e Siu (1990) e posteriormente, modificado por Guralnik (*et al.* (1994). É um teste sensível para níveis de incapacidade pré-clínica, pois monitora o aumento do tempo gasto na execução de determinadas tarefas que se correlacionam com institucionalização e perda de independência. A confiabilidade teste-reteste do escore total do (*PPT-modified* (PPT-*m*) foi realizada em uma população de idosos de 75 anos ou mais de ambos os sexos, com excelente confiabilidade interexaminadores (ICC = 0,96). Esse instrumento foi adaptado para a população brasileira por Mitre (*et al.* (2008). Para confiabilidade intra e interexaminadores, os valores de ICC foram 0,81 (IC 95% = 0,51; 0,93) e 0,86 (IC 95% = 0,63; 0,95), respectivamente; e os coeficientes alfa de Cronbach foram 0,89 e 0,92, respectivamente. No teste t para amostras pareadas, foi observado que não houve diferença significativa entre teste-reteste intra e interexaminadores ($p > 0,05$). O PPTM traduzido para o português e adaptado para a aplicação em idosos brasileiros comunitários apresentou níveis adequados de consistência interna e confiabilidade.

Apesar da grande variedade de instrumentos para a avaliação funcional e motora disponíveis para uso com a população idosa brasileira, há grande carência de instrumentos para avaliar a mobilidade e o equilíbrio específicos para idosos com quadros demenciais.

Em 2006, Pereira (*et al.* realizaram a tradução e adaptação transcultural do instrumento (*Southampton Assessment of Mobility* (SAM) que avalia a mobilidade de idosos com demência leve, moderada e grave, classificados pelo (*Clinical Dementia Rating* (CDR). A versão brasileira do instrumento (SAM-BR) demonstrou ser aplicável à população alvo e demonstrou ter confiabilidade “quase perfeita” para demência leve (0,89 a 0,86) e moderada (0,79 a 0,85). Para a demência grave os índices de confiabilidade foram “moderados” (0,53 a 0,49). Em 2007, Marra (*et al.*, compararam também o desempenho de idosos com diferentes níveis de gravidade de demência em questionários de atividades básicas de vida diária (ABVD) e atividades instrumentais de vida diária (AIVD), demonstrando que a gravidade do processo demencial interfere no desempenho dos idosos nessas atividades. As AIVD foram mais comprometidas nos estágios iniciais das demências, e as ABVD, nos estágios mais avançados. Os questionários de AIVD utilizados (Lawton–Brody e Pfeffer), apesar de sua particularidade estrutural, parecem medir um construto comum (Marra (*et al.*, 2007). Existe uma carência de estudos para avaliar a funcionalidade de idosos com alterações cognitivas. A maioria das investigações científicas em reabilitação tem excluído os idosos com quadros demenciais.

A aplicação de uma avaliação gerontológica global pelo fisioterapeuta anterior às análises cinéticas e cinemáticas da marcha e dos protocolos funcionais permitirá detectar a interferência de fatores associados ao envelhecimento, tais como: alterações cognitivas, doenças associadas, alterações nos órgãos dos sentidos, efeitos adversos de medicações, hipotensão postural, diminuição da força muscular e limitações articulares, alterações posturais, problemas nos pés e outros, que podem mascarar os resultados da aplicação dos protocolos específicos anteriormente mencionados.

As alterações posturais em decorrência do processo do envelhecimento ou de doenças associadas são frequentes e influenciam na estabilidade da marcha do idoso. A análise postural é realizada pelo fisioterapeuta tomando-se por base critérios biomecânicos objetivos. No entanto, a postura padrão descrita pela literatura é uma postura ideal, e não aquela que contempla as alterações provenientes do envelhecimento, fato que deve ser considerado pelos fisioterapeutas. A cifose torácica ou cifose toracicolombar, associada à flexão do tronco, protrusão do pescoço e retificação da lordose lombar são frequentes nos idosos. Essas alterações posturais deslocam o centro de gravidade para frente, predispondo o idoso a instabilidades e a quedas. Um mecanismo compensatório, realizado frequentemente pelos idosos, consiste em flexionar os quadris e os joelhos e aumentar a base de apoio, na tentativa de abaixar o centro de gravidade e obter maior estabilidade postural, facilitando, dessa forma, a deambulação. Esse mecanismo compensatório torna-se, muitas vezes, a única alternativa para a manutenção da posição ortostática e da deambulação funcional.

Entretanto, ocasionalmente, mesmo após uma abordagem fisioterapêutica para as instabilidades posturais e da marcha, ainda é necessária a prescrição de acessórios que auxiliem na manutenção da estabilidade. Vários tipos de bengalas e andadores estão disponíveis no mercado, e a prescrição desses auxílios para a marcha deverá ser pautada por uma análise criteriosa das sequelas motoras, estado cognitivo, comprometimento visual e da coordenação motora apresentadas pelo paciente. Dessa maneira, os riscos decorrentes de sua utilização inadequada poderão ser evitados.

Há diversos modelos de andadores disponíveis no mercado: o de Zimmer (quatro ponteiros fixas), roloadores ou andadores de Robert (rodas dianteiras e ponteiros de borracha traseiras) e o andador articulado, que apresenta a possibilidade de acompanhar a marcha fisiológica. Cada um tem suas especificidades e, assim, são alternativas válidas para cada tipo de instabilidade dos idosos. Esses equipamentos podem ser prescritos para uso definitivo, quando as sequelas motoras são irreversíveis; para uso intermediário, progredindo para um acessório mais simples após a melhora motora (andador para bengala canadense); ou, então, por curtos períodos, por exemplo, imediatamente depois de cirurgias.

Atualmente, não são prescritas muletas axilares para idosos, pois o aumento do diâmetro anteroposterior do tórax e a atrofia da musculatura peitoral deixam proeminentes os arcos costais, fazendo com que o idoso tenha uma sobrecarga axilar. A fragilidade muscular nessa área permite a compressão da artéria braquial, comprometendo, conseqüentemente, o plexo braquial, o qual pode ocasionar uma série de sintomas nos membros superiores. Outro fator importante a ser considerado é a dificuldade apresentada pelos idosos em sincronizar adequadamente a marcha com esse acessório.

As muletas canadenses e as convencionais são frequentemente prescritas pelos fisioterapeutas. Esses acessórios são utilizados nos casos de déficits leves e moderados de equilíbrio, como proteção articular nas osteoartrites e, ainda, em pós-operatórios ortopédicos. Sua prescrição é individualizada e deverá ser feita com o paciente em ortostatismo e com o cotovelo flexionado a 30°, tomando-se uma medida a partir do centro da mão do paciente até determinado ponto anterior e lateralmente à borda lateral dos dedos do pé. Devido a variações individuais das proporções corporais, o grau de flexão do cotovelo é o melhor parâmetro para determinar a altura correta. O treinamento para o uso do dispositivo de auxílio para a deambulação deverá ser realizado pelo fisioterapeuta em todos os casos.

Antes de prescrevermos qualquer acessório de auxílio para a deambulação, faz-se necessário esclarecer ao idoso qual é o motivo da utilização do mesmo e consultá-lo sobre a sua motivação para utilizá-lo.

► Áreas de atuação da fisioterapia em idosos

As áreas de atuação da fisioterapia são amplas. Entretanto, as peculiaridades do processo do envelhecimento, seus problemas e suas doenças direcionam os fisioterapeutas a atuarem com mais frequência em algumas áreas específicas, como veremos a seguir.

■ Atuação da fisioterapia nas doenças do aparelho locomotor

Osteoporose

A osteoporose é uma alteração metabólica frequente que acomete o tecido ósseo, levando à incapacidade, principalmente em mulheres nas últimas décadas da vida. Atualmente, é considerada um problema de saúde pública porque atinge um grande número de pessoas. É uma doença multifatorial e silenciosa, na qual fatores de risco, como herança, idade, sedentarismo, indicadores antropométricos (tais como raça branca, baixa estatura e baixo peso) influenciam a densidade da massa óssea (Heinemann, 2000). A osteoporose e sua conseqüente diminuição de densidade óssea é a causa mais frequente da cifose apresentada pelos idosos. A diminuição da estatura, em decorrência do acunhamento vertebral ocasionado pelas microfraturas anteriores, e a cifose, se não forem abordadas, podem desencadear graves alterações posturais e restrições da capacidade respiratória.

O programa de exercícios indicado para a osteoporose deve ser elaborado de acordo com a individualidade do paciente e especificidade da área acometida. A carga constitui o elemento mais importante nessa prescrição. Por meio dela, o efeito mecânico, piezoelétrico, estimula a formação do tecido ósseo (Mayo Clinical, 2005). Entretanto, é importante não denominarmos de carga somente exercícios realizados contra uma resistência específica. A carga pode ser também o peso corporal suportado pelos nossos ossos e articulações, quando em ortostatismo, ou o efeito produzido sobre a massa óssea quando realizamos exercícios isométricos.

Em uma meta-análise sobre o efeito de exercícios na massa óssea de mulheres pré e pós-menopausa, concluiu-se que os exercícios resistidos apresentaram um impacto positivo na coluna lombar de todas as mulheres participantes do estudo, entretanto, somente aquelas na pós menopausa apresentaram ganho de massa óssea no fêmur e rádio (Kelley *et al.*, 2001). Exercícios resistidos que aumentam a força muscular dos membros inferiores podem prevenir quedas e fraturas. Vários exercícios podem ser benéficos para o paciente com osteoporose, mas a especificidade deles em relação ao local acometido deve ser observada em todos os programas. Exercícios para estimular o aumento da densidade óssea no colo femoral não são os mesmos para a coluna toracolombar ou para outros locais específicos. Os exercícios preventivos deverão privilegiar os locais de maior risco de fraturas, tais como o quadril, a coluna e os punhos. Tem sido relatado que o treinamento da potência – e não somente da força muscular – são mais vantajosos. Resultados do estudo de Stengel *et al.* (2005) mostraram que o treinamento de potência muscular foi mais efetivo quando comparado com os de força muscular para o ganho da densidade óssea em mulheres pós-menopausa.

A literatura descreve que a frequência dos exercícios deve ser de, no mínimo, 3 vezes/semana, e a progressão da carga deve depender do desempenho individual do paciente. O programa não deve ser interrompido, mas deve se transformar em um hábito para toda a vida; sua interrupção propiciará o retorno da densidade óssea aos parâmetros anteriores. Ao programar o atendimento dos pacientes, é necessário avaliar se eles são portadores de osteoporose leve, moderada ou grave, se têm dores ou se apresentam fraturas. Pacientes com osteopenia, constatada pelo exame de densitometria óssea, devem ser encorajados à prática de exercícios livres, musculação, modalidades esportivas, dança e exercícios posturais. A hidroterapia é uma alternativa válida para aqueles com osteoporose, especialmente quando associada à osteoartrite. Exercícios para a prevenção das deformidades, tais como o alongamento dos músculos peitorais, fortalecimento da musculatura extensora da coluna e abdominais devem ser incentivados. A postura defeituosa pode causar dor, e a dor crônica desencadeia posturas antiálgicas. Esse círculo vicioso deve ser avaliado e abordado adequadamente pelos fisioterapeutas. Pacientes com osteoporose moderada e grave devem ser atendidos individualmente, observando-se a presença de dores, fraturas instáveis e outras complicações. A fisioterapia dispõe de recursos eletroterapêuticos para o tratamento de processos dolorosos, tais como a eletroestimulação transcutânea (TENS), que podem proporcionar grande alívio nesses ou em outros casos.

Para todos os pacientes com osteoporose, a orientação e educação quanto a fatores de risco e hábitos adequados são importantes. Evitar posturas em flexão, manter a coluna alinhada quando sentado, deitado e de pé, pegar objetos no chão com os quadris e os joelhos flexionados e evitar exercícios em posturas de flexão são providências úteis, que devem ser aconselhadas aos idosos com osteoporose.

A fratura do colo do fêmur é uma das complicações mais comuns da osteoporose. Nesses casos, o procedimento cirúrgico consiste em osteossínteses e artroplastias parciais e totais, utilizadas em casos de fraturas muito instáveis ou em pacientes que já apresentam processos degenerativos da articulação do quadril. Atualmente, evidências científicas já relatam que a atividade física reduz o risco de fraturas de quadril em idosos (Marks, 2003). A abordagem da fisioterapia irá depender do tipo de fratura, do tratamento cirúrgico realizado e das características individuais do idoso, que será submetido ao tratamento. Porém, alguns procedimentos são comuns e de grande importância na prevenção das complicações no pós-operatório imediato. A manutenção de uma boa ventilação pulmonar e a cinesioterapia de bombeamento vascular para a prevenção de tromboembolismos são condutas prioritárias com o idoso acamado. Na fase em que o paciente se encontra no leito, o incentivo às mudanças de decúbito e a proteção das áreas com proeminências ósseas e de pouco tecido muscular (escápulas, trocânteres, calcâneos e região sacral) são importantes para a prevenção de úlceras de pressão. Orientações devem ser feitas quanto ao posicionamento adequado do membro operado e às mudanças de decúbito e transferências do paciente para as cadeiras. A manutenção de um alinhamento articular contribuirá para o sucesso do procedimento cirúrgico e para prevenir deformidades futuras. Um trabalho cinesioterapêutico isométrico objetivando a manutenção do trofismo e da força muscular dos extensores e abdutores, bem como o fortalecimento geral da musculatura, permitirá o uso de auxílios para a marcha e deambulação mais rápida. Assentar o paciente o mais precocemente, em cadeiras com alturas adequadas, orientá-lo para a utilização de adaptadores mais altos em assentos sanitários e a realização de atividades funcionais de maneira adequada são condutas simples, mas de grande importância para a prevenção de complicações. O treino de marcha deverá ser feito dentro da individualidade do paciente. Na medida do necessário, devem ser usadas desde barras paralelas até a bengala convencional, passando por andadores e bengalas canadenses. É importante lembrar que o fortalecimento muscular geral e o treino respiratório e cardiovascular prévios contribuirão para uma marcha mais adequada, sem alterações do movimento ou desvios posturais compensatórios, ajudando, dessa maneira, a recuperar o desempenho funcional do paciente, similar àquele anterior à fratura. A função do membro deverá ser preservada, mesmo nos casos em que não exista a possibilidade de deambulação. Avaliações funcionais, tais como o questionário de Harris, são propostas pela literatura para verificar a efetividade das intervenções cirúrgicas e de reabilitação (Guimarães *et al.*, 2010).

Vários autores têm pesquisado os fatores clínicos, procedimentos cirúrgicos e as características individuais que podem influenciar na reabilitação funcional do paciente idoso após um reparo cirúrgico de quadril em curto e longo prazo. Um estudo realizado por Silva *et al.* (2002), mostraram que interferiram significativamente na recuperação funcional de idosos após o procedimento cirúrgico da fratura de quadril: a localização anatômica da fratura, as complicações pós-operatórias e o número de sessões de fisioterapia as quais o paciente foi submetido. Esses dados reforçam a importância do encaminhamento desses pacientes a serviços de reabilitação o mais precocemente possível para a obtenção de resultados satisfatórios.

Síndrome de imobilidade

É frequente a instalação de um quadro de imobilidade e medo de cair na impossibilidade da deambulação precoce, ocasionando um decréscimo no desempenho funcional, que pode conduzir a complicações e à dependência. Nesses casos, um círculo vicioso é instalado, gerando a denominada síndrome de imobilidade, definida como o desequilíbrio da relação

normal entre o repouso e a atividade física, ocorrendo por um tempo prolongado, causando alterações fisiológicas e bioquímicas em praticamente todos os órgãos. Suas consequências podem levar a uma incapacidade maior do que a causada pela enfermidade inicial, e seus comprometimentos irão depender da gravidade da doença, da duração do repouso no leito, da idade do paciente e da sua prévia capacidade física e funcional.

Diversos problemas, doenças e complicações podem levar o idoso ao leito. Deve-se identificar aquelas que são mais comuns e passíveis de intervenção terapêutica. Os déficits sensoriais, como o prejuízo da visão, o medo de quedas, a inadequação ambiental, a falta de motivação, a superproteção familiar ou dos cuidadores, e, ainda, os quadros psiquiátricos, como depressão, ansiedade e angústia, são fatores que podem contribuir para o desenvolvimento dessa síndrome. O repouso no leito é uma indicação clínica de grande valia e deve ser utilizado em casos agudos de infecções, em períodos pós-operatórios e para o restabelecimento de quadros traumáticos e inflamatórios. Entretanto, essa indicação deve ser bem criteriosa para que os efeitos negativos de uma imobilização prolongada não se sobreponham aos seus benefícios. A intervenção precoce da fisioterapia evitará a instalação desse círculo vicioso e de suas comorbidades.

Síndrome biológica de fragilidade

Não existe um consenso em relação à definição do termo fragilidade e de quais características descrevem o perfil do idoso frágil. Inicialmente, as definições estavam relacionadas com a dependência funcional ou à presença de doenças crônicas (Speechley e Tinetti, 1991; Fried (*et al.*, 2001). Atualmente, tem sido considerada como uma síndrome biológica de diminuição da resistência a estressores, resultante de declínios acumulados por meio de múltiplos sistemas fisiológicos, o que causaria vulnerabilidade a eventos adversos (Fried (*et al.*, 2001; Fried (*et al.*, 2004; Bandeen-Roche (*et al.*, 2006).

Com base nos dados do (*Cardiovascular Health Study*, com a população americana, Fried (*et al.* (2001) propuseram um fenótipo de fragilidade fundamentado em cinco variáveis indicadoras: perda de peso não intencional (> 4,5 kg ou > 5% do peso corporal no ano anterior); exaustão avaliada por autorrelato de fadiga, indicado por duas questões da (*Center for Epidemiological Studies – Depression (CES-D)*); diminuição da força de preensão palmar medida com dinamômetro manual, tipo JAMAR, na mão dominante e ajustada ao sexo e ao índice de massa corporal (IMC); baixo nível de atividade física medido pelo dispêndio semanal de energia em kilocalorias, ajustado segundo o sexo (com base no autorrelato das atividades e exercícios físicos realizados, avaliados pelo (*Minnesota Leisure Time Activities Questionnaire*); e lentidão medida pela velocidade da marcha indicada em segundos (distância de 4,6 m, ajustada segundo gênero e altura). Idosos com três ou mais desses indicadores positivos seriam classificados como frágeis; com um ou dois como pré-frágeis e os que não tivessem indicadores positivos seriam considerados robustos. Idosos frágeis ou pré-frágeis têm sido considerados mais suscetíveis a quedas, declínio funcional, hospitalização recorrente e morte em 3 anos.

O fenótipo proposto por Fried (*et al.*, (2001) focaliza especificamente os aspectos etiológicos, físicos e fisiológicos da fragilidade, fortemente centrado em aspectos relacionados com a sarcopenia. Entretanto, os aspectos sociais e psicológicos também estão imbricados na fragilidade. Sugere-se a inclusão desses outros domínios nas definições gerais de fragilidade. Mas, sem uma operacionalização prática, essas variáveis adicionam importante grau de confusão para um diagnóstico acurado de fragilidade (Rockwood (*et al.*, 1994; Waltson (*et al.*, 2006).

Mais recentemente, tem sido sugerido que esses critérios de fragilidade parecem estar associados a alterações em marcadores inflamatórios, de metabolismo de glicose alterado, problemas hematológicos, dentre outros, demonstrando evidências de envolvimento multisistêmico prévio ao aparecimento de um fenótipo definido (Waltson (*et al.*, 2006).

Assim como uma definição diagnóstica é complexa e ainda não definitiva, as abordagens terapêuticas são igualmente carentes de evidências científicas. Reposições hormonais e suplementação vitamínica e alimentar são propostas terapêuticas, mas ainda sem eficácia conclusiva. Há algum grau de evidência científica sobre a prática regular de atividades físicas.

Arantes (*et al.* (2009) conduziram uma revisão sistemática qualitativa da literatura, nas bases de dados MEDLINE, Embase, PEDro, Scielo, LILACS, Cochrane, busca manual e consulta a especialistas, em que buscaram ensaios clínicos controlados ou aleatorizados. Foram encontrados 684 artigos, dos quais 18 foram selecionados para análise. Esses artigos abordavam os efeitos de exercícios de fortalecimento muscular, equilíbrio, coordenação, flexibilidade, tempo de reação e treinamento aeróbico, treino funcional, fisioterapia realizada em domicílio (adaptação ambiental e prescrição de dispositivo de auxílio associadas a exercícios) e exercícios aquáticos. A qualidade metodológica dos estudos foi variada. A definição de fragilidade não foi homogênea e o controle das variáveis foram desde desfechos psicoafetivos, funcionais, antropométricos e biológicos até custos de cuidado, o que dificultou a comparação entre os estudos. Apesar de não ter sido possível estabelecer consenso a respeito da eficácia das intervenções estudadas, parece haver concordância entre alguns autores que, apesar de terem sido encontrados ganhos significativos em relação à força, equilíbrio e capacidade funcional, não foi possível, com as intervenções utilizadas, reverter ou impedir a progressão da fragilidade.

Desse modo, há ainda um vasto campo para se identificar as intervenções fisioterapêuticas eficazes com o intuito de modificar o curso de fragilidade em idosos. É importante ressaltar que Ferrucci (*et al.* (2004) propuseram um consenso

para medidas de desfecho em ensaios clínicos para estudo de intervenções em fragilidade, os quais englobam domínios de mobilidade, nutrição e composição corporal.

Osteoartrite

Uma das doenças reumáticas que mais acometem os indivíduos idosos é a osteoartrite (OA), também conhecida como osteoartrose ou artrose. No Brasil, não há estatísticas precisas sobre a doença, mas ela é clinicamente relevante.

A característica mais marcante dessa afecção é a lesão da cartilagem articular, a qual guarda propriedades que permitem distribuir e suportar forças durante cargas impostas às articulações dos membros inferiores, possibilitando o contato articular adequado com diminuição do estresse (Clauwn, 2009; Hoaglung, 2001). Sua função fisiológica depende da sua estrutura, composição e integridade da matriz extracelular. No processo de degeneração articular, característico da OA, ocorre diminuição significativa das suas funções biomecânicas. Essas alterações possivelmente desencadearão o agravamento da destruição articular (Hoaglung, 2001).

A osteoartrite pode acometer qualquer articulação diartrodial. Contudo, a que acomete as articulações de descarga do peso corporal é a que mais leva o indivíduo à incapacidade – notadamente se incide na articulação do joelho. A osteoartrite de joelho é mais prevalente em mulheres com idade igual ou superior a 55 anos, porém, a incidência é menor em outras articulações. Homens tendem a ter menor risco de desenvolver OA de joelhos, porém, o acometimento em coluna cervical é mais acentuado (Srikanth *et al.*, 2005).

Outra articulação que também sofre com a doença é o quadril, cujas funções são cruciais para a independência funcional de um indivíduo e, por esse motivo, a OA nessa articulação traz grandes repercussões na funcionalidade de seus portadores (Ricci e Coimbra, 2006). A osteoartrite de quadril (OAQ) está associada a condições como osteonecrose, trauma, doenças congênitas do quadril, artrite reumatoide, atividades que utilizam levantamento de peso, além de atividades esportivas profissionais (Hunter, 2009). A baixa prevalência da OAQ nas populações asiáticas e negras e sua associação familiar em caucasianos sugerem que fatores genéticos possam estar envolvidos na ocorrência dessa doença (Ganz e Leunig, 2008).

Um dos principais sinais clínicos da OAQ é a dor durante o movimento e/ou descarga de peso no membro afetado, tornando-se mais acentuada após períodos de inatividade. Ela é frequentemente localizada nas regiões anterolateral e anterior da coxa e observada durante os movimentos de hiperextensão, bem como os de rotação medial e lateral dessa articulação (Paans *et al.*, 2009; Bellamy *et al.*, 1999)

O exame radiológico, associado à clínica apresentada pelo idoso, normalmente determina o diagnóstico. A presença de osteófitos no acetábulo ou ao redor da cabeça femoral e a redução do espaço articular confirmam o diagnóstico de OAQ. A dor e a limitação de movimentos, comuns nos estágios mais avançados da doença, fazem com que o indivíduo procure atendimento médico, quando, então, as alterações anatômicas já estão estabelecidas e bem visíveis nos exames de imagem (Hunter, 2009).

Dentre os fatores de risco relacionados com a OAQ, destacam-se a frouxidão ligamentar, a propriocepção diminuída, a idade avançada e o índice de massa corpórea elevado. Dentre os fatores protetores, destacam-se a força muscular, o senso de auto eficácia, o suporte social e a prática de exercícios aeróbios (Dijk *et al.*, 2006).

Estudos apontam a associação entre quedas e as consequências da OAQ, como fraqueza muscular de membros inferiores, alterações de marcha, diminuição da mobilidade e dor (Leveille, 2002; Arnold *et al.*, 2007). Em um estudo desenvolvido com 106 idosos, os autores identificaram que um em cada dois portadores de OAQ caíram pelo menos uma vez no ano anterior, determinando uma prevalência superior àquela encontrada em idosos comunitários saudáveis. A maioria das quedas ocorreu durante a marcha e ao subir ou descer escadas, refletindo, então, a associação entre o comprometimento das funções da marcha e a OAQ. Os sintomas principais são: dor, rigidez matinal de curta duração e disfunção física, além de imagens radiográficas de osteófitos e diminuição do espaço interarticular. Há outros sintomas importantes, como edema, frouxidão dos ligamentos, diminuição ou perda do movimento, contraturas capsulares, fraqueza muscular, espasmo, fibrose e alterações da propriocepção e do equilíbrio. Os sintomas de dor têm alta correlação com a disfunção física, com consequências importantes para a qualidade de vida (Claw & Witter, 2009).

Dentre as medidas de tratamento da dor estão os exercícios, os recursos eletrotermoterápicos, analgésicos tópicos, medicação anti-inflamatória, opioides, infiltrações e, em estágios mais avançados da doença, os procedimentos cirúrgicos (Claw e Witter, 2009; Ricci e Coimbra, 2006).

Hoje, dá-se grande ênfase a tratamentos não farmacológicos, tais como educação, exercícios, programas de condicionamento físico e dispositivos de auxílio à marcha ou de proteção articular. Como a OA cursa com grave limitação, o objetivo principal do tratamento deve ser centralizado na capacidade funcional, e não apenas nos sintomas. O exercício terapêutico é a intervenção de maior impacto (Philadelphia Panel, 2001). Em estudo recente, um grupo de pesquisadores da Universidade de Ottawa, no Canadá, investigou a efetividade dos exercícios terapêuticos e da terapia manual na abordagem da OA. O estudo conhecido como Painel de Ottawa recomenda o uso de exercícios terapêuticos

isoladamente, ou combinados com terapia manual, principalmente para controle da dor e melhora do estado funcional em pacientes com osteoartrite de joelho (Brousseau *et al.*, 2005). Recomenda-se que os pacientes mantenham um programa de exercícios rotineiros, incluindo as medidas de proteção articular.

A avaliação fisioterapêutica na osteoartrite deve levar em conta diversos aspectos, pois a OA é uma doença com características muito heterogêneas e de grande impacto em diversas dimensões da saúde dos pacientes. É fundamental realizar uma avaliação objetiva das condições do joelho, englobando a função muscular, a estabilidade articular, as condições da dor e da rigidez, as limitações funcionais e a qualidade de vida.

No que se refere à articulação do quadril, a avaliação funcional envolve algumas mensurações que se fazem necessárias. Medidas de parâmetros temporais e espaciais da marcha são comumente usadas por profissionais de reabilitação para identificar alterações de marcha, rastrear idosos com risco de quedas, monitorar progressos de pacientes e determinar a efetividade de intervenções terapêuticas (Batey *et al.*, 2003). Existem vários instrumentos destinados à análise cinemática da marcha, destacando-se, como os mais utilizados em laboratórios, os sistemas de análise tridimensional de movimento e os tapetes de análise de marcha. Dentre esses últimos, destaca-se o (*GAITRite*®), um tapete eletrônico portátil destinado a analisar os parâmetros temporais e espaciais da marcha (Webster *et al.*, 2005; Youdas *et al.*, 2006).

A utilização de instrumentos de avaliação funcional tem sido muito frequente na prática clínica, consistindo-se em um elemento central na mensuração do estado de saúde do indivíduo (Youdas *et al.*, 2006). Os métodos habituais para se realizar uma avaliação funcional estruturada consistem na observação direta, denominados testes de desempenho, e também, por meio da utilização de questionários, sejam eles autoaplicados ou concebidos para entrevistas face a face. As medidas baseadas no desempenho oferecem como vantagens melhor reprodutibilidade, maior sensibilidade à mudança e menor influência de fatores culturais, educacionais e psicológicos. Essas medidas oferecem também a vantagem de detectar “déficits” na função física antes deles serem medidos por escalas de atividades básicas e instrumentais de vida diária autorrelatados (Rubenstein, 1998).

Existem vários instrumentos que avaliam o desempenho funcional e identificam os idosos com maior risco de quedas, dentre eles o teste da marcha dinâmica (Castro, 2006) e o (*Timed Up and Go*) (Podsiadlo & Richardson, 1991), mencionados anteriormente.

O tratamento da OA engloba técnicas cirúrgicas quando a doença está em fase bem adiantada. Os procedimentos cirúrgicos mais utilizados no tratamento das afecções da articulação coxofemoral são a osteotomia, o desbridamento artroscópico, a artrodese e as artroplastias. A indicação de artroplastia, ou substituição da articulação afetada por colocação de próteses, tanto no joelho como no quadril, tem crescido acentuadamente no mundo. Essa conduta promove redução da dor, melhora funcional e deve ser indicada sempre que outros procedimentos tenham falhado (Macedo *et al.*, 2002).

A artroplastia total primária de quadril é um procedimento cirúrgico amplamente utilizado no tratamento da OAQ (Macedo *et al.*, 2002; Mobasheri, 2006; Xu, 2005) que consiste na secção cirúrgica da cabeça do fêmur e remoção da cartilagem acetabular e osso subcondral. Um canal artificial é criado na região medular proximal do fêmur e uma prótese femoral de metal é inserida nesse canal. O componente acetabular, composto por uma superfície articular de polietileno, é inserido proximalmente no espaço acetabular alargado (Siopack, 1995). Desde a descrição da abordagem por via transtrocanterica, feita por Charnley, até hoje, têm sido desenvolvidas múltiplas vias de acesso tentando diminuir a morbidade e a mortalidade dos pacientes operados, oferecendo múltiplas opções ao cirurgião (Ritter, 2001).

Outro aspecto muito importante refere-se às alterações do desempenho muscular fortemente presente na OA. As queixas relativas a estas alterações estão presentes na grande maioria dos casos. Segundo a literatura, cerca de 80% dos pacientes com OA de joelho e quadril relatam problemas relacionados com a função muscular, especificamente quanto à força, resistência, equilíbrio e coordenação (Dias *et al.*, 2003; McGibbon, 2003). Entretanto, as alterações da função muscular na OA de joelhos não estão restritas somente ao grupo extensor. Associadas ao aumento da dependência, à dificuldade e à dor, estão presentes também a diminuição da força, da resistência e da velocidade de contração dos músculos flexores do joelho (Dias *et al.*, 2004).

Dor e eventuais episódios de efusão articular podem levar a uma inibição da unidade motora, resultando em uma diminuição da ativação muscular e, portanto, em redução na força e na velocidade de contração da fibra muscular. Esse mecanismo, conhecido como “inibição reflexa”, impede o músculo de produzir força máxima, contribuindo, assim, para a fraqueza muscular, especialmente observada no quadríceps de pacientes com OA, comprometendo as atividades de locomoção (Brandes *et al.*, 2007; Bejek *et al.*, 2006; Creamer, 1996).

Para decidirmos qual músculo ou grupo muscular necessita ser exercitado, devemos, antes de tudo, realizar uma ampla avaliação das reais capacidades funcionais associadas à força muscular. Deve ser levado em conta que o músculo é o efetor e o principal estabilizador do movimento corporal, e que, assim, avaliar corretamente a função muscular propicia

informações precisas não somente acerca da integridade do sistema neuromuscular, mas também de outros sistemas (Dias *et al.*, 2003).

A avaliação da função muscular pode ser feita por meio de testes qualitativos, como o teste muscular manual, ou de exames quantitativos computadorizados, como a dinamometria isocinética. Essa avaliação permite ao fisioterapeuta classificar a função muscular em normal ou anormal, valendo-se de comparações contralaterais ou em grupos-controle; identificar o torque máximo produzido e analisar a curva de torque, para verificar se há dor e se há doenças musculotendíneas, e verificar a eficácia de programas de tratamento ou de protocolos de treinamento muscular (Paans *et al.*, 2009; Dias *et al.*, 2003).

Essa modalidade de avaliação foi inicialmente empregada em adultos jovens e atletas. Porém, com o passar dos anos, tem sido empregada em crianças e idosos, ativos ou sedentários, em larga escala. Esse crescente uso em pacientes idosos é devido ao fato de o dinamômetro isocinético apresentar alto grau de segurança. De fato, não há relatos na literatura de indivíduos idosos submetidos à avaliação isocinética que tenham apresentado lesões decorrentes da aplicação dos diversos protocolos disponibilizados pelo equipamento. Há de se ressaltar, entretanto, que a utilização de velocidades baixas (60 ou 30°/segundo) requer um pouco mais de cuidado, por exigirem do idoso um esforço maior para executar o movimento isocinético (Aquino, 2002; Dias *et al.*, 2004). Existem diversos instrumentos delineados para avaliar as condições físico-funcionais do paciente com osteoartrite. O Índice de Lequesne para a Gravidade da Osteoartrite de Joelhos (Marx *et al.*, 2006) é um dos mais utilizados. Avalia a condição da dor, a capacidade de marcha e o manejo de escadas. O escore varia entre 01 e 14 pontos, proporcionando uma classificação da gravidade da OA em leve, moderada, grave, muito grave e extremamente grave. O questionário The (*Western Ontario and MacMasters Universities*) (*Osteoarthritis Index (WOMAC)*) (Dieppe *et al.*, 1999) é um instrumento multidimensional que avalia a dor, a rigidez e as dificuldades funcionais na realização de diversas atividades de vida diária. Esse instrumento foi desenvolvido e validado para avaliar resultados de tratamento farmacológico e cirúrgico de OA de quadril e joelho. Não há um escore global, mas um para cada dimensão avaliada, que varia de 0 (melhor condição) a 100 (condição mais grave). O WOMAC já foi traduzido e validado para português brasileiro (Fernandes *et al.*, 2003).

Questionários propostos para avaliar a qualidade de vida devem ser multidimensionais, contemplando o estar saudável, o (*status* funcional (físico, social, mental), os aspectos espirituais e o comportamento sexual, além de fatores socioeconômicos que, desestabilizados, podem interferir na satisfação global do indivíduo. O modelo de avaliação proposto pela Organização Mundial de Saúde (OMS) – o (*World Health Organization – Quality of Life (WHOQOL-100)* –, já adaptado para a população brasileira, é um bom exemplo. Esse instrumento engloba os domínios físico, mental, funcional, social, econômico, ambiental e de lazer da qualidade de vida de um indivíduo. A versão integral tem 100 itens, e a abreviada, denominada WHOQOL-*(Bref)*, é composta por 26 itens e quatro domínios: físico, psicológico, relações sociais e meio ambiente. Ambas estão validadas para o Brasil (Fleck *et al.*, 2000).

A avaliação da qualidade de vida relacionada com a saúde complementa as informações sobre as condições do paciente, principalmente porque reflete o impacto da doença sobre a sua vida, englobando a saúde físico-funcional e a psicossocial. Hoje, é altamente recomendado que os protocolos de tratamento não farmacológico, farmacológico e cirúrgico de pacientes com OA incluam a avaliação de qualidade de vida como parâmetro de sucesso do tratamento.

Outro exemplo de questionário multidimensional para avaliação do estado de saúde de idosos é o (*Medical Outcomes Study 36-item Short-Form Health Survey (SF-36)*), também validado no Brasil (Ciconelli, 1997), que avalia oito dimensões de saúde: capacidade funcional, atividade física, dor, estado geral de saúde, vitalidade, aspectos sociais, aspecto emocional e saúde mental. Os escores são obtidos para cada uma das dimensões, em separado, variando entre 0 (pior condição possível) e 100 (melhor condição possível).

Como medida específica de estado de saúde para avaliar a função, o (*Health Assessment Questionnaire (HAQ)*) (Ferraz *et al.*, 1990) avalia o grau de dificuldade na realização de oito categorias de atividades de vida diária, produzindo um escore que varia de 0 (melhor condição funcional possível) a 3 (pior condição funcional possível). Esse instrumento também já foi adaptado para a população brasileira e mantém as mesmas qualidades psicométricas do instrumento original.

O protocolo de tratamento fisioterápico do paciente com OA deve englobar três aspectos fundamentais: a educação do paciente para lidar com a doença, a proteção articular e um programa de exercícios terapêuticos associados ao condicionamento aeróbio.

Os pacientes devem ser amplamente esclarecidos sobre os aspectos mais importantes de sua doença, bem como instruídos sobre as estratégias de controle da dor e de proteção e economia articular. Recomenda-se oferecer orientações escritas, acompanhadas de desenhos, para que o paciente possa repetir o mesmo protocolo de exercícios em casa, nos dias alternados às sessões na clínica, ou durante o período de monitoramento. É fundamental reforçar a importância de manter um programa de exercícios com as pessoas idosas que, em geral, não têm esses hábitos ou qualquer trabalho com o corpo incorporado ao seu cotidiano. Manter idosos praticando exercícios requer suporte profissional e frequente

monitoramento. Familiares e cuidadores de pacientes com déficits cognitivos ou com grande limitação funcional devem ser estimulados a manter uma rotina de atividades físicas com o paciente, orientadas pelo fisioterapeuta (Dias *et al.*, 2004; Dias *et al.*, 2003). Os pacientes devem ser orientados a utilizar mecanismos de proteção e economia articular, tais como:

- Dispositivos de auxílio à marcha: uma bengala ou um andador podem ser prescritos pelo fisioterapeuta de acordo com a necessidade do paciente. Os dispositivos de auxílio à marcha protegem a articulação do estresse causado pela descarga de peso corporal
- Absorção de choque: o fisioterapeuta deve levar em conta que os idosos já apresentam alterações decorrentes do próprio envelhecimento fisiológico, tanto na marcha como na distribuição da descarga de peso e de força nos membros inferiores. Essas modificações associadas à OA tornam a análise da absorção de choques um ponto-chave para melhorar a capacidade funcional desses idosos. Assim, o uso de calçados adequados ou de palmilhas será de grande auxílio na redução das forças compressivas ao redor das articulações. Se o paciente pratica caminhadas, além de usar calçado adequado, deve realizá-las em superfícies planas, sem obstáculos, pavimentadas ou gramadas. A velocidade da marcha deve ser autosselecionada de acordo com os sintomas de dor, ou seja, a velocidade e a distância percorrida devem ter parâmetros individualizados. Alternativas que também podem auxiliar na absorção de choques são pedalar em bicicleta estacionária, sem carga, ou atividades subaquáticas
- Alinhamento: quando o joelho não está adequadamente alinhado, podem ocorrer maior compressão e cisalhamento em um dos compartimentos da articulação. Nesses casos, há alívio da dor e da compressão, se é usada uma palmilha dotada de elevação da borda interna ou externa, conforme o tipo de desvio angular apresentado pela articulação. Há também a opção de utilizar órteses próprias para o joelho
- Atividades de vida diária (AVD): o paciente deve ser estimulado a incorporar no dia a dia as seguintes orientações que visam minimizar a dor, a rigidez e o estresse articular:
 - evitar permanecer de pé por longos períodos – o paciente deve se sentar para realizar tarefas ou fazer pausas frequentes durante as atividades. Para cada 30 min de atividades, observar 10 min de repouso
 - evitar, tanto quanto possível, o uso de escadas. É melhor utilizar o elevador ou rampas
 - evitar inclinar o tronco ou agachar – orientar o paciente a manter os objetos de uso mais constante ao alcance das mãos
 - estacionar o carro ou descer do ônibus mais próximo do destino
 - evitar assentos baixos, como camas, cadeiras, poltronas ou vaso sanitário – eles devem ser elevados, quando possível.
- Controle muscular: durante as atividades de marcha ou de subir e descer escadas, os músculos devem reagir rapidamente aos desafios biomecânicos, para manter o equilíbrio. Assim, se a musculatura estiver bem condicionada devido aos exercícios, ela serve como um fator de proteção da articulação quando ocorrem tais desafios. Evitam-se, assim, danos maiores à cartilagem articular. Uma musculatura bem treinada é capaz de gerar forças rapidamente, agindo como mais um fator de absorção de choques e protegendo ainda mais a articulação. Entretanto, sabemos que o idoso apresenta algumas peculiaridades quando se trata de gerar força máxima rapidamente. As alterações nesse aspecto estão ligadas ao envelhecimento muscular, com a diminuição do número de fibras de contração rápida (tipo II) e a manutenção das fibras de contração lenta (tipo I). Associam-se a essas alterações as mudanças químicas que surgem com o envelhecimento, tais como as que ocorrem nas concentrações de íons sódio e potássio na fibra muscular, levando à redução da capacidade de gerar força máxima. Apesar das controvérsias ainda existentes nessa área, o fato positivo está na capacidade de as fibras musculares remanescentes se hipertrofiarem quando submetidas a programas de fortalecimento muscular especificamente dirigidos para idosos (Paans, 2009; Ganz & Leunig, 2008; Dias *et al.*, 2004; Dias *et al.*, 2003).

Exercícios terapêuticos e de condicionamento aeróbio devem ser realizados sob orientação específica do fisioterapeuta. Além disso, a maioria das pessoas idosas não adere a programas de exercícios se não houver um adequado suporte profissional. O protocolo de exercícios terapêuticos deve ser individualizado, de acordo com as condições do paciente. Devem ser levados em consideração as máximas amplitudes de movimento das articulações e o limiar de dor. A intensidade e progressão dos exercícios devem ser cuidadosamente observadas. São indispensáveis exercícios de alongamento das cadeias musculares posterior, anterior, lateral e medial do membro inferior; exercícios isotônicos concêntricos e excêntricos de fortalecimento, com e sem carga, para os músculos da cintura pélvica e dos joelhos; exercícios em cadeia cinética fechada, com descarga de peso corporal, para os membros inferiores, visando à melhora da propriocepção e do senso de posição das articulações do quadril, do joelho e do tornozelo, com o objetivo de propiciar a melhora no equilíbrio corporal global. Exercícios que treinem apenas a consciência de movimento e posição na ausência da visão, no entanto, não são imprescindíveis. Contudo, quando houver força muscular suficiente, o treino de estabilidade articular deve ser priorizado. Além disso, a redução do quadro algico, quando presente, pode favorecer o ganho de força e

a melhora no desempenho funcional (Peixoto, 2004). Para finalizar, exercícios de relaxamento associados a exercícios respiratórios.

O condicionamento aeróbio deve fazer parte do protocolo de reabilitação do paciente com OA. Porém, antes de iniciar qualquer atividade, o profissional deve assegurar-se de que as condições clínicas desse indivíduo são estáveis. Como atividades aeróbias, caminhadas diárias podem ser realizadas com duração de 30 a 40 min, com roupas e calçados adequados, que favoreçam a absorção de choques, em solo regular e plano, impondo uma velocidade de marcha confortável e autosselecionada que não provoque fadiga ou dor nos joelhos ou em outras articulações. Outras opções de exercício aeróbio são a hidroterapia e a bicicleta estacionária sem carga, sempre sob a supervisão de um fisioterapeuta.

■ Atuação da fisioterapia nas doenças do sistema cardiorrespiratório

Problemas cardíacos são comuns durante o processo de envelhecimento. As alterações fisiológicas mais frequentes são: o aumento de espessura da parede do ventrículo esquerdo, em torno de 25%, entre os 30 e 80 anos; o enrijecimento das válvulas cardíacas; a diminuição do volume de ejeção máximo e a redução da frequência cardíaca máxima. As artérias mostram mudanças químicas e anatômicas que afetam diretamente o seu funcionamento. O aumento do colágeno nessas estruturas leva à rigidez de suas paredes, ocasionando aumento de até 10% na pressão sistólica e na diastólica; aumentos superiores a esse índice devem ser observados e suas causas analisadas e, se necessário, devidamente tratados.

No envelhecimento sem alterações patológicas, há redução do débito cardíaco que, entretanto, não ocasiona prejuízos, visto que a demanda provocada pelas atividades de vida diária é pequena. Porém, em situações de estresse, há uma perda progressiva da habilidade de resposta compensatória para o aumento do débito cardíaco requerido pelo esforço. Entretanto, em idosos submetidos a treinamento aeróbio, essas alterações são quase ausentes. Outra característica comum é o aumento do tempo de recuperação da frequência cardíaca aos níveis basais, após o esforço.

A melhor maneira de avaliar a capacidade cardiovascular é por meio do índice de consumo máximo de oxigênio (Vo_2 máximo), que é a taxa de utilização máxima do oxigênio pelo corpo. No esforço, quanto menor a taxa de Vo_2 utilizada para desempenhar uma tarefa, melhor o condicionamento cardiovascular. No entanto, nem sempre é possível submeter um idoso ao teste máximo, e dessa maneira, o teste submáximo pode contribuir para a determinação da capacidade funcional e na identificação de sintomatologia. Sempre que possível, é importante a realização de um teste de exercício para a identificação dos parâmetros adequados para a prescrição de exercícios.

As coronariopatias são as alterações mais prevalentes nos indivíduos de 60 anos e mais, levando-os, conseqüentemente, a quadros de angina e infarto. No entanto, em geral, as doenças cardíacas não são limitantes para o treinamento físico. A prevenção do descondicionamento cardiopulmonar deve ser encarada como fator essencial no processo de envelhecimento. É comum o sedentarismo levar ao descondicionamento e, em conseqüência, à perda das funções gerais, ocasionando reclusão física, social e emocional, com perda de qualidade de vida, transformando-se em um círculo vicioso.

Alguns idosos podem estar tão debilitados que chegam a usar próximo a 100% de sua capacidade cardiorrespiratória para executar atividades básicas de vida diária. Entretanto, outros que mantêm seu nível funcional com maior atividade, principalmente com bom engajamento social, permanecem aptos no desempenho das tarefas de rotina.

O principal benefício do treinamento físico é o aumento da capacidade funcional cardiovascular máxima (Fiatarone, 1990). Assim, um idoso que recebe treinamento irá requerer um trabalho cardiovascular menor para executar uma mesma atividade em comparação com o período pré-condicionamento. As respostas do treinamento físico em idosos estão, principalmente, ligadas ao aumento da qualidade de vida e à redução do risco de desenvolvimento de doenças relacionadas com a idade tais como: aterosclerose, hipertensão, diabetes não insulínica e osteoporose.

A adoção de um enfoque preventivo em fisioterapia contribui para a manutenção do bom condicionamento físico do idoso hígido. Exercícios regulares, bem prescritos e adequados quanto à intensidade, à duração e à frequência, podem propiciar um aumento do Vo_2 máximo em idosos. Trabalhos recentes demonstram melhoras no condicionamento físico desses indivíduos, mesmo em nonagenários (Fiatarone, 1990). Nos programas de treinamento, os parâmetros mais comuns são de esforço submáximo, em que a intensidade do esforço inicial exigida é de até 60% do Vo_2 máximo; a frequência cardíaca máxima, que deve manter-se entre 50 e 85%; o tempo de atividade aeróbia deve estar entre 20 e 60 min; e a frequência de treinamento de 3 a 5 sessões semanais (Guccione, 2000).

Em pacientes que apresentam quadros de insuficiência coronariana, e mesmo nos que sofreram infarto agudo do miocárdio, a adequada prescrição de programas de exercícios físicos específicos e individualizados permite o retorno precoce à condição funcional anterior ao evento cardíaco e à manutenção da independência funcional. Cuidado especial deve ser dado aos idosos que apresentam insuficiência cardíaca, situação na qual a reserva funcional se encontra severamente reduzida e que requer maior cuidado na avaliação e prescrição. O teste de caminhada de seis minutos tem sido considerado importante instrumento para identificar a capacidade funcional nessa população e observar o

comportamento cronotrópico e inotrópico, bem como o aparecimento de sintomas durante esforço (Britto e Sousa, 2009).

Os distúrbios vasculares mais comuns no idoso são: a claudicação intermitente decorrente de comprometimentos arteriais e a insuficiência venosa crônica e suas complicações, tais como a estase e as úlceras. A fisioterapia apresenta recursos que contribuem para o tratamento desses acometimentos. Por serem condições crônicas, seu manejo e solução requerem do paciente uma boa compreensão de sua doença. Assim, a informação deve ser foco privilegiado de investimento pelo fisioterapeuta; em seguida, a cinesioterapia bem direcionada para cada caso é uma ação de inequívoca validade e, por último, quando ocorrem ulcerações arteriais ou venosas, os recursos eletrotermoterápicos, minuciosamente prescritos e executados, podem apresentar resultados satisfatórios. Entretanto, a literatura mais recente com estudos bem controlados com número expressivo de participantes e amostras aleatorizadas não demonstraram que os recursos eletrotermoterápicos sejam recursos de grande valia no tratamento de feridas (Cullum *et al.*, 2001). Assim, sugere-se que a atuação da fisioterapia seja enfatizada mais na educação e na prescrição de exercícios do que no emprego de técnicas onerosas e com baixo valor terapêutico.

Na claudicação intermitente de grau leve a moderado, são eficazes sessões de exercícios aeróbios, principalmente de caminhada. Aumentos tênues e progressivos na velocidade, na distância e no tempo são os parâmetros utilizados no tratamento, sendo controlados pela aparição de sintomas isquêmicos. Esses procedimentos minimizam a evolução da doença e postergam a cirurgia, além de melhorar sobremaneira a qualidade de vida do indivíduo portador desse quadro.

Nas insuficiências venosas crônicas, lidar com o edema vespertino, proteger a área contra os traumas e prescrever o uso de meias elásticas são metas importantes da fisioterapia no processo educacional. A cinesioterapia também tem uma contribuição importante para a manutenção da drenagem venosa, além de fortalecer a musculatura intrínseca dos pés e da panturrilha, que são essenciais para o bombeamento do retorno circulatório dos membros inferiores.

Deve-se salientar que, no aparelho respiratório, a caixa torácica torna-se mais rígida pela calcificação das cartilagens costais, as costelas tornam-se horizontalizadas e ocorre um aumento do diâmetro anteroposterior do tórax e do ar residual, levando à diminuição da capacidade vital. A hipercifose associada à atrofia da musculatura intercostal contribui para um declínio gradual na eficiência da entrada e saída de ar nos pulmões. A diminuição da elasticidade do tecido pulmonar e o colapso de pequenas estruturas pulmonares aumentam a resistência ao fluxo aéreo, resultando em maior trabalho respiratório dos idosos. Esse colapso diminui a área útil de ventilação e perfusão, prejudicando a eficiência das trocas gasosas e, conseqüentemente, a oxigenação sanguínea.

Além disso, as mudanças na biomecânica da caixa torácica e as alterações do tecido pulmonar aumentam a suscetibilidade do idoso às infecções pulmonares. Outras afecções bastante comuns nos idosos são as doenças obstrutivas que se instalam ou se agravam com o processo do envelhecimento, podendo levar o paciente a um grande prejuízo funcional e, até mesmo, à morte por falência pulmonar.

A fisioterapia respiratória tem o papel de manter as vias respiratórias livres e permeáveis e, ainda, de proporcionar um treinamento que propicie aumento da resistência muscular da caixa torácica e conseqüente melhora da ventilação pulmonar e da qualidade de vida desses indivíduos. Várias técnicas podem ser utilizadas para auxiliar na desobstrução das vias respiratórias, incluindo aquelas clássicas da fisioterapia respiratória como a drenagem postural, a percussão e a vibração são largamente utilizadas na atenção ao idoso, pois não dependem tanto da colaboração do indivíduo na sua execução. Aos componentes convencionais, podem ser adicionadas técnicas de expiração forçada ou (*huffing*, de fundamental importância para a remoção das secreções nas vias respiratórias mais proximais, mas que já implicam em colaboração do indivíduo. Nesses casos, a utilização da pressão positiva por meio de máscara (EPAP) pode ser útil nos idosos mais debilitados e com déficit cognitivo, pois facilita o deslocamento da secreção para vias aéreas superiores, sem a necessidade de colaboração do idoso. O (*flutter* é um dispositivo em forma de cachimbo que contém uma esfera móvel em seu interior, que gera uma frequência de oscilação na via respiratória. Dessa maneira, ele pode ser útil para contribuir no aumento da ventilação e na mobilização da secreção para regiões mais centrais. Esse dispositivo proporciona maior grau de independência a pacientes obstrutivos crônicos e tem como objetivo gerar pressão positiva (Brant, Sousa e Brandão, 2009). As técnicas mais recentes, como drenagem autógena (DA), exercícios de fluxo inspiratório controlado (EDIC) e o ciclo ativo das técnicas respiratórias e expiração lenta total com a glote aberta (ELTGOL) podem ser utilizadas. No entanto, é essencial a cooperação do indivíduo para a sua aplicação, sendo necessária a coordenação de momentos de inspiração e de expiração, o que nem sempre é possível com os idosos mais debilitados (Brant, Reis e Vieira, 2009). A avaliação da força da musculatura respiratória é necessária para identificar a presença de fraqueza dos músculos inspiratórios (o que leva a prejuízo na ventilação) ou expiratórios (compromete a tosse e a eliminação de secreção). Quando necessário, deverá ser realizado o treinamento específico dessas musculaturas com o uso de dispositivos próprios para isso e protocolos individuais (Britto, Vasconcellos e Lopes, 2009). Além de abordagens específicas em doenças e problemas associados, o fisioterapeuta realiza o treinamento da função e das habilidades motoras residuais do idoso com

comprometimento respiratório. Outros aspectos que devem ser considerados são os treinos funcionais de marcha e equilíbrio, prescrição de auxílios para deambulação e adaptações ambientais que visam manter a independência funcional, a atividade e a integração social do idoso pelo maior tempo possível.

O estabelecimento de metas terapêuticas adequadas e realistas para o paciente idoso requer do fisioterapeuta a realização de avaliações cardiorrespiratórias específicas, devendo ser precedidas por uma avaliação gerontológica global, com revisão de todos os órgãos e sistemas que podem influenciar o desempenho motor, evitando-se, assim, a ocorrência de falsos resultados nos testes. A reavaliação sistemática e periódica deve ser realizada, e, quando necessário, deve-se encaminhar o paciente a outros profissionais da equipe, quer para esclarecimento, quer para tratamentos adicionais.

■ Atuação da fisioterapia nas doenças do sistema nervoso

Doença de Parkinson

A doença de Parkinson é uma moléstia crônica e progressiva que demanda tratamento medicamentoso contínuo. A abordagem fisioterapêutica pode contribuir para retardar o seu curso, aliviar os sintomas, melhorar a capacidade funcional e estimular a autoconfiança.

Os objetivos consistem em diminuir a rigidez muscular, estimular o relaxamento, manter boa postura e boa capacidade respiratória, estimular movimentos ativo-rítmicos, contribuir para a melhora da coordenação e do equilíbrio. Procura-se favorecer as atividades de vida diária, ensinar o paciente a usar movimentos voluntários, mantê-lo em posição ortostática o máximo possível, manter sua mobilidade no espaço, promover sua funcionalidade e sua atividade.

Uma avaliação minuciosa deve preceder tratamentos individualizados. Deverão ser avaliados: a amplitude articular, a força, o tônus muscular, as retrações, contraturas e deformidades, a postura, a capacidade respiratória, a mímica facial, a marcha, o equilíbrio, a coordenação, os reflexos tônico-posturais e as reações de endireitamento. Deve-se acompanhar a evolução por meio de uma escala padronizada, como a de Hoehn e Yahr (1967), que pode ser de grande utilidade. É necessário avaliar a função, o que pode ser feito com a utilização de testes funcionais como o (*Get Up and Go*), o (*Chair Stand*) e o (*Parkinson Disease Rating Scale (PDRS)*) (Lewis, 1994), dentre outros.

A fisioterapia clássica utiliza a cinesioterapia como recurso principal. Trata-se de terapia por meio de exercícios, em que se destacam os movimentos passivo-rítmicos e rotatórios que servem para ajudar a diminuir a rigidez e para relaxar. Para tanto, podem ser utilizadas também a massoterapia e as técnicas de relaxamento.

Os exercícios ativos podem ser usados para manter ou para incrementar a força muscular, a amplitude articular, a coordenação, o equilíbrio e a dissociação das cinturas pélvica e escapular. Devido à diminuição da capacidade respiratória, que pode ser uma das consequências da rigidez e da bradicinesia, as técnicas de reeducação respiratória e de limpeza brônquica são de grande valia no tratamento fisioterápico da doença de Parkinson. O treino de marcha, incluindo a marcha livre com obstáculos ou com associação de exercícios de equilíbrio e coordenação, e o treino de rampa e escada são sempre necessários para a manutenção e aprimoramento da função motora.

Embora a cinesioterapia seja a técnica mais utilizada e conhecida, a fisioterapia tem empregado novas técnicas no atendimento ao parkinsoniano, dentre as quais destacaremos as de reeducação postural, de planejamento motor, que ensina o paciente a recrutar os movimentos voluntários, e, quando necessário, as de utilização dos alarmes visuais e adaptações do ambiente.

O controle da postura constitui importante função dos núcleos da base, pois a perturbação postural é frequente no parkinsoniano. A postura clássica desse paciente é de protrusão da cabeça; acentuada cifose dorsal; rotação interna e adução dos ombros e flexão dos cotovelos. Nos casos mais graves, a retificação lombar, acompanhada de retroversão da pelve, evidencia o exagero dos reflexos posturais, atuando sobre os músculos flexores, que se tornam hipertônicos. Os membros inferiores ficam em semiflexão, tentando compensar a anteriorização do centro de gravidade. A tendência à flexão persiste mesmo no decúbito devido à hipertonia.

Essas anomalias acompanham as alterações da postura. O equilíbrio é instável, e, quando o paciente tenta endireitar a cabeça, acaba desencadeando a retropulsão do tronco. Frequentemente, a consequência é uma queda para trás. É importante ressaltar que, simultaneamente às alterações morfológicas, iniciam-se as alterações funcionais. Se a musculatura não for constantemente alongada, acabará encurtando-se. Desse modo, um paciente com protrusão da cabeça, adução e rotação interna do ombro e cifose dorsal poderá apresentar limitações na flexão do ombro.

As relações posturais dos segmentos corporais podem ser alteradas e controladas voluntariamente. De modo geral, esquemas e ajustes posturais são feitos, rápida e automaticamente, por meio do sistema extrapiramidal. Portanto, se a musculatura for constantemente alongada, dará ao paciente a possibilidade de corrigir a sua postura, ainda que momentaneamente, para conseguir funcionalidade.

As orientações sobre a posição mais adequada para dormir e para realizar atividades de vida diária, somadas ao uso de técnicas de reeducação postural, são fundamentais no tratamento fisioterápico desses pacientes. Um dos métodos

utilizados para a reeducação postural é a RPG – Reeducação Postural Global. A RPG é descrita pelo seu criador Phillippe Souhard (1986) como um método de reeducação que envolve posturas ativas, simultâneas e isotônico-excêntricas dos músculos estáticos e dinâmicos.

Para realizar o planejamento motor, é preciso saber que movimentos o paciente tem dificuldade de executar para realizar as atividades de vida diária. Os movimentos deverão ser decompostos em fases, e cada fase deverá ser ensinada e reproduzida pelo paciente, com bastante atenção. Por exemplo, para ensiná-lo a virar na cama, o paciente deverá flexionar os joelhos. Em seguida, abrir os braços em cruz, rodar os joelhos para o lado e levar uma mão de encontro à outra. Ao repetir essas fases, ele reaprenderá a executar essa função com o uso da memória evocativa e da utilização do sistema voluntário. Com a finalidade de conseguir a execução correta do movimento, é descrito na literatura o uso de alarmes visuais para facilitar a marcha.

Barras coloridas ou obstáculos colocados ou desenhados no chão têm um bom efeito facilitador sobre o início da marcha e o controle dos passos (Limongi *et al.*, 2001).

O ritmo verbal, além do estímulo visual, é utilizado no método do Petö Institute, conhecido como (*Conductive Education*). Esse método, desenvolvido por Andras Petö em 1945, continua sendo utilizado na Hungria e na Inglaterra. Trata-se de um sistema de educação especial, com exercícios variados, planejado para ensinar pacientes com distúrbios motores a funcionar independentemente. Por exemplo, para reaprender a rolar, o paciente deverá executar o movimento em várias situações, como no chão, na cama, em cima de galhos de madeira e obstáculos, e, assim, conseguir o aumento de habilidade dessa função.

Recentemente, tem sido sugerida a utilização de exercícios resistidos tanto para o parkinsoniano quanto para outras patologias do idoso. (Miyai *et al.*, 2000). Alguns estudos sugerem que os músculos extensores perdem mais força muscular que os flexores nesses pacientes, o que implicaria em uma orientação específica para exercícios com carga na doença de Parkinson.

Ressalta-se, também, que o fisioterapeuta deve estar atento ao condicionamento cardiovascular por meio do controle de frequência cardíaca. Os pacientes capacitados deverão realizar prova de esforço ou teste ergométrico.

A fisioterapia, o condicionamento físico e as atividades físicas para o idoso com Parkinson buscam evitar as quedas que são frequentes devido ao comprometimento neurológico, a melhoria da capacidade funcional e a manutenção das atividades da vida diária.

Doença de Alzheimer

As alterações da memória e de outras funções cognitivas são características da doença de Alzheimer e, geralmente, precedem as alterações motoras que acontecem nos estágios mais avançados da doença. Os distúrbios motores podem incluir apraxia, mioclonia, marcha cambaleante e sinais extrapiramidais, como bradicinesia, rigidez e tremor de repouso.

Antes mesmo da instalação dos déficits motores, os déficits cognitivos podem ser responsáveis pelo declínio da mobilidade e pela inatividade dos pacientes. Nessa fase, os pacientes só se movimentarão se estimulados. Caso contrário, podem permanecer horas sem nenhuma atividade. Apesar de ser uma doença progressiva, a fisioterapia objetiva retardar o seu curso, preservando as funções motoras ao máximo.

É importante orientar a família para que a estimulação das capacidades cognitivas remanescentes preserve as funções intelectuais pelo maior tempo possível. Usar sinais para a identificação de quartos e banheiros; fornecer orientação temporal, por meio de relógios e calendários visíveis; fornecer orientação espacial, mantendo uma lâmpada acesa durante a noite, não alterando a disposição dos móveis da casa nem mexendo na rotina do paciente. Essas providências ajudam a controlar a ansiedade e a compensar os déficits cognitivos.

A intervenção fisioterapêutica dependerá do comprometimento do paciente. Nas fases iniciais poderão ser avaliados todos os itens, tais como a amplitude articular, a força muscular, alterações posturais e capacidade respiratória. Os itens relacionados com a psicomotricidade deverão ser observados com maior cautela e prudência. Coordenação, equilíbrio, lateralidade, marcha, autopercepção, imagem corporal e funções da vida diária devem ser valorizados. Nas fases mais tardias, em que o comprometimento é maior, às vezes só é possível avaliar a mobilidade a partir de movimentos passivos, e a avaliação pulmonar torna-se mais crítica. Em qualquer fase, obter informações sobre a vida pregressa, como passatempos, onde nasceram, se têm filhos, netos, com o que trabalhavam e qual a formação escolar são úteis para estabelecer vínculo com o paciente e sua família.

O tratamento fisioterápico dependerá das necessidades do paciente, mas a criatividade do fisioterapeuta na escolha das atividades é muito importante. A cinesioterapia pode ser utilizada para manter ou melhorar a amplitude e a força musculares. Nas fases iniciais, um programa de alongamento, exercícios com carga e aeróbios são necessários para prevenção de problemas osteomusculares e cardiovasculares. Um programa com exercícios respiratórios também é necessário para a manutenção da capacidade pulmonar.

A psicomotricidade deverá ser estimulada com maior ênfase à lateralidade, à autoimagem, à percepção corporal, à coordenação e ao equilíbrio. Os recursos da massoterapia e da ginástica holística, com uso de bolas, bastões e escovas, podem contribuir positivamente. Jogos e músicas são excelentes recursos que estimulam a concentração, os movimentos e os reflexos. O aparato lúdico facilita a participação do paciente, mas o fisioterapeuta deverá posicionar-se na sua frente, usar comando de voz, orientar todas as fases dos movimentos e, se necessário, executá-los em conjunto.

A orientação quanto ao tempo, espaço e a estimulação da memória e do raciocínio complementam a terapia. Pode-se, por exemplo, nomear os exercícios para tentar pedi-los pelo nome ao paciente. Alterações de humor e agressividade podem ser sinais de fadiga ou dor. O profissional deverá estar atento e sensível para captar as alterações que o paciente possa apresentar durante a terapia.

Nas fases iniciais, atividades com grupos podem ser uma alternativa interessante para o trabalho fisioterápico, uma vez que o contato com outras pessoas pode estimular a participação do paciente. Com a evolução da doença, no entanto, talvez seja necessário um tratamento individualizado, e, algumas vezes, o atendimento domiciliar pode ser a única alternativa devido às limitações características da doença de Alzheimer.

Nas fases tardias, é necessário cuidar de outros aspectos da prevenção para evitar maior sofrimento ao paciente e à sua família. Alguns exemplos: a prevenção de úlceras por pressão, de problemas respiratórios e das complicações oriundas da imobilidade, como a dor e as deformidades.

Acidente vascular cerebral

O tratamento do idoso com acidente vascular cerebral (AVC) é um enorme desafio ao profissional, pois, além das consequências físicas e psíquicas da doença, ele precisa levar em conta as alterações devido à senescência e, eventualmente, a outras doenças. A idade não é um fator decisivo na reabilitação, mas influi desfavoravelmente no prognóstico. Outros fatores negativos são: AVC progressivo; incontinência esfincteriana e distúrbios cognitivos, como a dificuldade de atenção, desorientação temporal, espacial e apraxia.

O grau e a extensão das paralisias que atingem o hemicorpo afetam o sucesso da reabilitação. O grau de acometimento dos membros, em especial os superiores, norteará a reabilitação do lado hemiplégico e a necessidade de transferir as atividades para o lado bom, assim como a importância da adaptação ambiental e o uso de recursos, como andadores, órteses e cadeira de rodas.

Entretanto, os resultados da reabilitação podem ser excelentes. As pesquisas de seguimento, no que diz respeito às expectativas de capacidade funcional a longo prazo, são animadoras.

É bem característico o quadro motor que se apresenta ao profissional por ocasião da avaliação funcional. A postura típica, que comumente se instala após um período inicial de hipotonia, mostra um padrão rígido nos músculos flexores do membro superior e nos músculos extensores dos membros inferiores. Geralmente, há retração do ombro acometido, com depressão e rotação interna; flexão do antebraço, geralmente acompanhada por pronação; flexão dos dedos; retração da pelve, com rotação externa do membro inferior; extensão do quadril; joelho e tornozelo com inversão; flexão plantar e flexão lateral do tronco para o lado acometido.

Além da avaliação correta do tônus muscular, a avaliação do quadro sensorial é importante para a programação da reorganização do esquema corporal e da prevenção das úlceras por pressão.

Os métodos de tratamento, entre eles o (*Bobath*, o método de facilitação neuromuscular proprioceptiva (FNP – (*Kabat*) (*Pickles (et al., 1998)*) e o da restauração da função motora, proposto por *Johnstone (1979)*, visam recuperar a independência funcional e a mobilidade, em particular, a deambulação. No que diz respeito aos parâmetros de tratamento, a literatura recomenda que a intervenção precoce e o maior número de sessões por semana são necessários para os bons resultados.

Na fase aguda do tratamento fisioterápico, a prevenção é primordial, já que a diminuição de força dos músculos respiratórios, a maior imobilidade e o fato de o paciente geralmente ficar internado aumentam a possibilidade de ocorrência de problemas respiratórios. Nessa fase, a limpeza brônquica preventiva, por meio de nebulizações, de drenagem postural, da técnica de descolamento de secreção e de estímulo da tosse, e os exercícios de expansão são de fundamental importância.

A imobilidade deve ser combatida com movimentação passiva ou assistida, com o objetivo de evitar trombozes, retrações musculares e deformidades.

O posicionamento do paciente deve merecer cuidados especiais. Além da prevenção das úlceras de pressão, o posicionamento correto evita a instalação precoce da hipertonia. Consiste em usar o padrão antiespástico, ou seja, usá-lo em oposição direta ao padrão espástico descrito anteriormente. O posicionamento cuidadoso age com influência inibidora nos neurônios motores hipertônicos até que o mecanismo reflexo postural esteja total ou parcialmente restabelecido. Esse posicionamento deve ser mantido em tempo integral, inclusive durante os exercícios de reabilitação e durante as atividades de vida diária.

Na fase de convalescença são estimuladas as reações de endireitamento e de equilíbrio. Inicia-se com o rolamento passivo seguido de rolamento ativo. O paciente é ensinado a iniciar essa técnica voltando os olhos para a direção desejada; depois, sucessivamente, a cabeça, os ombros, o tronco, as pernas e os pés. A estimulação sensorial é feita com comandos auditivos, visuais e táteis.

Na sequência, deve ser estimulado o equilíbrio do tronco na posição sentada, com e sem apoio. Além disso, a transferência de peso para os membros inferiores e superiores e a pressão na face plantar e na superfície palmar das mãos são importantes para o restabelecimento do mecanismo do controle postural normal.

É fundamental atentar para os ombros durante a fase flácida da recuperação do AVC, quando há forte risco de ocorrência de lesão ligamentar articular e de estiramento do plexo braquial. O posicionamento correto e mobilizações adequadas, inclusive da escápula, são essenciais. Os treinos de AVD e o uso de adaptações otimizam os movimentos seletivos de membros superiores.

O (*biofeedback* é uma técnica de aprendizado que utiliza o condicionamento operante, a partir das funções fisiológicas e controle voluntário. É realizado por meio de uma eletromiografia de superfície. Essa técnica deve ser usada associada à fisioterapia convencional, mas é imprescindível que o paciente tenha as funções cognitivas preservadas. Os estudos mostram uma melhora no padrão motor, na funcionalidade e no padrão de marcha, quando comparados com pacientes que foram tratados apenas pela fisioterapia convencional.

O idoso, após um AVC, precisa ter a oportunidade de uma reabilitação adequada, pois está provado que os resultados finais, quanto à capacidade funcional, não dependem apenas da idade.

▶ Atuação da fisioterapia nas doenças uroginecológicas

As alterações funcionais do intestino e as incontínências urinárias são problemas relevantes na velhice, mas, muitas vezes, não devidamente valorizados e frequentemente negligenciados. Estima-se que a incontínência urinária (IU) esteja presente em cerca de 30% dos idosos da comunidade, em 50% dos que residem em instituições asilares e em 80% da população de unidades hospitalares de psicogeriatrics (Pickles, 1998). Contudo, a IU é um problema sub-relatado, por isso é importante identificá-lo criteriosamente na avaliação fisioterapêutica. Para verificar o impacto do sub-relato de IU, Marques (2005) avaliou 179 idosos com três perguntas sequenciais: a) Às vezes, o(a) Sr.(a) perde um pouco de urina na roupa? (b) Nem um pouquinho? Por exemplo, quando tosse, espirra, levanta da cama, ou quando a bexiga está um pouco cheia? (c) Às vezes, o(a) Sr.(a) tem vontade de urinar e não dá tempo de chegar ao banheiro? Com esse procedimento, a prevalência passou de 53,7% para 63,9% de casos.

Informações sobre o hábito intestinal e urinário dos idosos previnem, muitas vezes, situações embaraçosas para o paciente. O constrangimento e a indisponibilidade para a prática de exercícios físicos em decorrência dessas alterações são frequentes. Após o diagnóstico, muitos idosos com tipos específicos de incontínência têm se beneficiado com o tratamento fisioterápico. Os exercícios terapêuticos para a melhora da coordenação, força e resistência da musculatura do assoalho pélvico, os exercícios de Kegel, bem como a estimulação elétrica e o uso do (*biofeedback* têm apresentado resultados significativos.

▶ Conclusões

A manutenção da mobilidade do indivíduo constitui uma das ações mais efetivas para a prevenção de complicações físicas, mentais e sociais nos idosos. Desse modo, a atuação do fisioterapeuta na equipe de reabilitação geriátrica traz grandes benefícios aos idosos. Intervenções terapêuticas são viabilizadas por esses profissionais para propiciar a máxima independência funcional ao paciente durante o todo o processo de envelhecimento.

A reabilitação em geriatria e gerontologia deve ser construída passo a passo, envolvendo não só os profissionais de saúde, mas também os familiares, cuidadores, comunidade e órgãos governamentais, contribuindo, cada um, dentro de sua competência, para que cada ano vivido pelo idoso torne-se digno e prazeroso. Seu sucesso não é a soma de várias intervenções, mas, essencialmente, a identificação das áreas de necessidade e da hierarquização das intervenções para alcançar, sobretudo, as necessidades específicas para cada indivíduo.

▶ Bibliografia

- American Association of Clinical Endocrinologists. Medical guidelines for clinical practice for prevention and management of postmenopausal osteoporosis. (*Endoc. Pract.* 2001,7(4):203.
- Arantes PMM, Alencar MA, Dias RC, Dias JMD, Pereira LSM. Atuação da fisioterapia na síndrome de fragilidade: revisão sistemática. (*Rev Bras Fisioter.* v. 13, n. 5, p. 365-75, 2009.

- Arnold C, Faulkner R. The history of falls and the association of the Timed Up and Go test to falls and near-falls in older adults with hip osteoarthritis. (*BMC Geriatrics*, v.7, n.17, p. 1-9, 2007).
- Aquino MDA (et al. Isokinetic assessment of knee flexor – extensor muscular strength in elderly women. (*Rev Hosp Clin Fac Med S Paulo*, v. 57, n.4, p. 131-134, 2002).
- Baker LD, Frank LL, Foster-Schubert K, Green PS, Wikinson CW, McTiernan A; Plymate SR (et al. Effects of aerobic exercise on mild cognitive impairment: a controlled trial. (*Arch Neurol* 2010. 67(1): 71-79).
- Batey P, Rome K, Finn P, Hanchard N. Assessing reliability of measurement of gait velocity. (*Physiotherapy*, v.89, n.5, p. 313-317, 2003).
- Bejek Z, Paróczai R, Illyés A, Kiss R. The influence of walking speed on gait parameters in healthy people and in patients with osteoarthritis. (*Knee Surgery, Sports Traumatic, Arthroscopy*, v.14, p. 612-622, 2006).
- Bellamy N, Klestov A, Muirden K. Perceptual variation in categorizing individuals according to American College of Rheumatology classification criteria for hand, knee and hip osteoarthritis: observations based on a Australian twin registry study of osteoarthritis. (*Journal of Rheumatology*, v.26, n.12, p. 2654-2658, 1999).
- Berg K, Wood-Dauphinee SL, Williams JI, Gayton D. Measuring balance in the elderly: preliminary development of an instrument. (*Physiother Canada*, 1989; 41:304-311).
- Berg KO, Norman KE. Functional assessment of balance and gait. (*Clinics in Geriatrics Medicine*. v. 12 (4), p. 705-723, 1996).
- Barbosa JMM, Prates BSS, Gonçalves CF, Aquino AR, Parentoni AN. Efeito da realização simultânea de tarefas cognitivas e motoras no desempenho funcional de idosos da comunidade Fisioterapia e Pesquisa, São Paulo, 2008; v.15, n.4:374-9.
- Bandeen-Roche K, Xue QL, Ferrucci L, Waltson J, Guralink JM, Chaves P, Zeger SL, Fried LP. Phenotype of frailty : characterization in the women’s health and aging studies. (*Journal of Gerontology*. 2006; 61A, 262-266).
- Bohannon RW. Reference Values for the Timed Up and Go Test: a descriptive meta-analysis. (*Journal of Geriatric Physical Therapy*, 2006; Vol. 29; 2:64-68).
- Brandes M, Schomaker R, Mölenhoff G, Rosenbaum D. Quantity (versus quality of gait and quality of life in patients with osteoarthritis. (*Gait & Posture*, v.10, p. 1-6, 2007).
- Brant TCS, Sousa LAP e Brandão LCA. Flutter. (*In: Britto RR, Brant TCS e Parreira VF. (Recursos manuais e instrumentais em fisioterapia respiratória, Barueri, SP: Editora Manole, p. 109 a 116, 2009.*
- Brant TCS, Reis AFC, Vieira COL. Técnicas modernas de desobstrução brônquica utilizadas em adultos. (*In: Britto RR, Brant TCS e Parreira VF. (Recursos manuais e instrumentais em fisioterapia respiratória, Barueri, SP: Editora Manole, p. 75-94, 2009.*
- Britto RR, Sousa LAP. Teste de Caminhada de Seis Minutos. (*In: Britto RR, Brant TCS e Parreira VF. (Recursos anuais e instrumentais em fisioterapia respiratória, Barueri, SP: Editora Manole, p. 45-54, 2009.*
- Britto RR, Vasconcellos JAC e Lopes RB. Treinamento específico da musculatura respiratória. (*In: Britto RR, Brant TCS e Parreira VF. (Recursos manuais e instrumentais em fisioterapia respiratória, Barueri, SP: Editora Manole, p. 229-242, 2009.*
- Brosseau L. (et al. Ottawa panel evidence-based clinical practice guidelines for therapeutic exercises and manual therapy in the management of osteoarthritis. (*Phys Ther* 2005. vol 85(9): 907-71).
- Carter ND; Kannus P, Khan Km. Exercise in the prevention of falls in older people: a systematic literature review examining the rationale and the evidence. (*Sports Medicine*, v.31, p. 427-438, 2001).
- Castro SM, Perracini MR, Ganança FF. Versão brasileira do Dynamic Gait Index (*Revista Brasileira de Odontologia*. 2006; 72: 817-825).
- Cichy B, Wilk M. Gait analysis in osteoarthritis of the hip. (*Medical Science Monitor*, v.12, n.12, p. 507-513, 2006).
- Cho SH, Shin HK, Kwon YH, Lee MY, Lee CH, Yang DS, Jang SH. Cortical activation changes induced by visual biofeedback tracking training in chronic stroke patients. (*NeuroRehabilitation* 2007. 22(2): 77-84).
- Ciconelli RM. Tradução para o português e validação do questionário genérico de avaliação da qualidade de vida “Medical Outcomes Study 36-item short-form health survey (SF-36)”. Tese de Doutorado, Universidade Federal de São Paulo, 1997, 143p.
- Classificação Internacional de Funcionalidade, Incapacidade e Saúde-CIF, OMS, OPAS, Centro Colaborador da OMS para Classificação de Doenças em Português, USP, 2003, 325p
- Clauw DJ, Witter, J. Pain and rheumatology: thinking outside the joint. (*Arthritis & Rheumatism*, v.60, n.2, p. 321-324, 2009).
- Coelho FM, Narciso FMP, Oliveira DMG, Pereira DS, Teixeira AL, Teixeira M, Souza DG, Pereira LSM. sTNFR-1 is an early inflammatory marker in community (versus institutionalized elderly women. (*Inflammation Research*, 2010, v.59: 129-134).
- Cohen J. (*Statistical power analysis for the behavioral sciences*. 2nd ed. Hillsdale: Lawrence Erlbaum, 1988).
- Cott CA, Dawson P, Sidani S, Wells D, The effects of a Walking/Talking Program on Communication, Ambulation, and Functional Status in Residents with Alzheimer Disease. (*Alzheimer Disease and Associated Disorders*, 2002; 16: 81-87).
- Creamer PA, Hochberg E. Physical and psychosocial disability in elderly subjects in relation to pain in the hip and/or knee. (*Journal of Rheumatology*, v.23, p. 1947-54, 1996).
- Cullum N, Nelson EA, Flemming K, Sheldon T. System reviews of wound care management, bed, compression, (laser therapy, therapeutic ultrasound, electrotherapy, and electromagnetic therapy – Review. (*Health Technology Assesment* 2001; 6(9).
- Dias JMD, Arantes PMM, Alencar MA, Faria JC, Machala CC, Camargos FFO. Relação isquiotibiais/quadriceps em mulheres idosas utilizando o dinamômetro isocinético. (*Rev Bras Fisioter* 2004, 8(2):111-115).
- Dias RC, Dias JMD, Ramos LR. Impact of an exercise and walking protocol on the quality of life of the elderly with knee osteoarthritis. (*Physiotherapy Research International*, 8(3):121-130, 2003).
- Dias RC, Teixeira LF, Dias JMD, Simões LA, Bastone AC, Nóbrega IM. Estudo da eficácia do uso de palmilhas no tratamento conservador da osteoartrite de joelhos. (*Rev Bras Fisioterapia* 1998; 3(1):21-28).
- Dijk GM, Dekker J, Veenhof C. Course of functional status and pain in osteoarthritis of the hip or knee: a systematic review of the literature. (*Arthritis & Rheumatism*, v.55, n.5, p. 779-785, 2006).
- Duncan PW, Weiner DK, Chandler J, Studenski S. Functional reach: a new clinical measure of balance. *Journal of Gerontology: Medical Sciences*; 1990, 45(6), M192-M197.
- Fernandes MI, Ferraz MB, Ciconelli RM. Tradução e validação do Questionário de Qualidade de Vida Específico para Osteoartrose (WOMAC) para a Língua Portuguesa. (*Revista Paulista de Reumatologia*, v. 10, p. 25, 2003).

- Ferraz MB, Oliveira LM, Araujo PMP, Atra E, Tugwell P. Crosscultural reliability of the physical ability dimension of the health assessment questionnaire. (*Journal Rheumatol*, 1990; 17(6):813-817.
- Ferrucci L, Guralnik JM, Studenski S, Fried LP, Cutler GB Jr, Walston JD. Interventions on Frailty Working Group. Designing randomized, controlled trials aimed at preventing or delaying functional decline and disability in frail, older persons: a consensus report. (*J Am Geriatr Soc* 2004, 52(4):625-34.
- Fiatarone MA, Marks EC, Ryan ND, Meredith CN, Lipsitz LA, Ewans WJ. High-intensity strength training in nonagenarians. Effects on skeletal muscle. (*JAMA*, 1990, 13(263):3029-3034.
- Fisher NM, White SC, Yack HJ, Smolinsky RJ, Pendergast DR. Muscle function and gait in patients with knee osteoarthritis before and after muscle rehabilitation. (*Disabil Rehabil*, 1997; 19(2):47-55.
- Fleck MPA, Louzada S, Xavier M, Chachamovich E, Vieira G, Santos L, Pinzon V. Aplicação da versão em português do instrumento WHOQOL-bref. (*Rev Saúde Pública*, 2000, 34(2):178-183.
- Fried LP, Tangen C, Walston J, Newman A. Frailty in older adults: Evidence for a phenotype. (*Journals of Gerontology* 2001, 56A(3): M146-56.
- Fried LP (et al. Untangling the concepts of disability, frailty, and comorbidity: implications for improved targeting and care. (*Journal of Gerontology: Medical Sciences* 2004; 59(3): 255-263.
- Fransen M, Margiotta E, Corosbie J, Edmonds J. A revised group exercise program for osteoarthritis of the knee. (*Physiother Res International* 1997; 2(1): 30-31.
- Ganz R, Leunig M. The etiology of osteoarthritis of the hip. (*Clinical Orthopaedics and Related Research*, v.466, p. 264-272, 2008.
- Goldman WP. Motor dysfunction in mildly demented AD individuals without extrapyramidal signs. (*American Academy of Neurology*, 1999, 53(5).
- Gomes GC. Tradução, adaptação transcultural e exame das propriedades de medida da escala Performance Oriented Mobility Assessment (POMA) para uma amostragem de idosos brasileiros institucionalizados. Universidade Estadual de Campinas, Dissertação de Mestrado, 2003, 115p.
- Giacomin KC, Peixoto SV, Uchoa E, Lima-Costa MF. Estudo de base populacional dos fatores associados à incapacidade funcional entre idosos na Região Metropolitana de Belo Horizonte, Minas Gerais, Brasil. (*Cad. Saúde Pública*, 2008; 24(6):1260-1270.
- Guccione AA. Fisioterapia geriátrica: (O estado de saúde – estruturas conceituais e terminologia para exame, avaliação e diagnóstico. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2000, p. 105-113.
- Guralnik JM, Simonsick EM, Ferruci L, Glynn RJ, Berkman LF, Blazer DG (et al. A short physical battery assessing lower extremity function: association with self-reported disability and prediction of mortality and nursing home admission. (*J Gerontol Med Sci*, 1994, 49: 85-94.
- Guralnik JM, Ferrucci L, Pieper CF, Leveille SG, Markides KS, Ostir GV, Studenski S, Berkman LF, Wallace RB. Lower extremity function and subsequent disability: consistency across studies, predictive models, and value of gait speed alone compared with the short physical performance battery. (*Journal of Gerontology Series A- Medical Sciences*, 2000, 55: M221–31.
- Guimarães R, Alves DPL, Silva GB, Bittar ST, Ono NK, Honda E, Polesello GC, Junior WR, Carvalho NAA. Tradução e adaptação transcultural do instrumento de avaliação do quadril Harris Hip Score. (*Acta Ortp.Bras* 2010, 18(3):142-7.
- Heinemann DF. An overview of National Osteoporosis Foundation clinical practice guide. (*Geriatrics* May 2000, 5,55:31-36.
- Hoaglund FT, Steinbach LS. Primary osteoarthritis of the hip: etiology and epidemiology. (*Journal of the American Academy of Orthopedic Surgeon*, v.9, n.5; p. 320-327, 2001.
- Hoehn & Yahr. Parkinsonism: on set, progression and mortality. (*Neurology*, 1967; (17):427-442.
- Hunter DJ. Insights from imaging on the epidemiology and pathophysiology of osteoarthritis. (*Radiologic Clinics of North America*, v.47, n.44, p. 539-551, 2009.
- Hurley MV. Quadriceps weakness in osteoarthritis. (*Curr Opin Rheumatol*, 1998, 10(3): 246-250.
- Ivanovith MF. Tradução e validação do questionário de qualidade de vida específico para osteoartrose WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities) para a língua portuguesa. Tese Doutorado. p. 1-87 Universidade Federal de São Paulo, 2002.
- Johnstone M. (*Restauração da função motora no paciente hemiplégico*. São Paulo: Manole Ltda, 1979.
- Kelley GA, Kelley KS. Resistance training and bone mineral density in women: A meta-analysis of controlled trials. (*Am J Phys Med Rehabil* 2001, 80:65-77.
- Leveille SG, Bean J, Bandenn-Roche K, Jones R, Hochberg M, Guralnik JM. Musculoskeletal pain and risk for falls in older disabled women living in the community. (*Journal of the American Geriatrics Society*, v.50, p. 671-678, 2002.
- Limongi JCP. (*Conhecendo melhor a Doença de Parkinson: uma abordagem multidisciplinar com orientações práticas do dia a dia*. São Paulo: Plexus, 2001.
- Lord SR, Menz HB, Tiedemann A. A physiological profile approach to falls risk assessment and prevention. (*Phys Ther* 2003, 83:237-252.
- Lustosa LP, Coelho FM, Silva JP, Pereira DS, Parentoni AN, Dias JMD, Dias RC, Pereira LSM. The effects of a muscle resistance program on the functional capacity, knee extensor muscle strength and plasma levels of IL-6 and TNF-a in pre-frail elderly women: a randomized crossover clinical trial – a study protocol. (*Trials* 2010, 11:82-87
- Macedo CAS, Galia CR, Rosito R, Perea CEF, Müller LM, Verzoni GG, Rodrigues, CAK, Klein DR, Bremm LS. Abordagem cirúrgica na artroplastia total primária de quadril: anterolateral ou posterior? (*Revista Brasileira de Ortopedia*, v.37, n.9, p. 387-391, 2002.
- Marks R. Hip fractures among the elderly: causes, consequences and control. (*Ageing Research Reviews*, 2003; 57-93.
- Marra TA, Pereira LSM, Faria CDM, Pereira DS, Martins M, Tirado MGA. Avaliação das atividades de vida diária de idosos com diferentes níveis de demência. (*Rev. Bras. Fisioter*. São Carlos, 2007; v.11, n4: 267-273
- Mathias S, Nayak USL, Isaacs B. Balance in elderly patients: The Get up and Go Test. (*Arch Phys Med Rehabil*, 1986; 67:387-389.
- Mayo Clinical Foundation of Medical Education and Research, Exercises and osteoporosis: staying active safely, dec. 2005.
- Marques LM. Prevalência e fatores associados à incontinência urinária em idosos residentes em comunidade, Ouro Preto, 2001-2004. Dissertação de Mestrado, Universidade Federal de Minas Gerais, 2005, 114p.
- Marx FP, Oliveira LM, Bellini CG, Ribeiro MC. Tradução e Validação Cultural do Questionário Algofuncional de Lequesne para Osteoartrite de Joelhos e Quadril para a Língua Portuguesa. (*Rev Bras Reumatol*, v. 46, n.4, p. 253-260, jul/ago, 2006.
- McGibbon CA. Toward a better understanding of gait changes with age and disablement: neuromuscular adaptation. (*Exercise and Sport Sciences Reviews*, v.31, n.2, p. 102-108, 2003.
- Mitre NCD, Dias RC, Dias JMD, Faria APSF, Costa DC, Carvalho GM, Ribeiro ACP. Adaptação para o português e confiabilidade de uma versão modificada do Physical Performance Test. (*Geriatrics & Gerontologia*. 2008, 3(2):104-109.
- Mazzuca SA, Brandt KD, Katz BP, Chambers M, Byrd D, Hanna M. Effects of self-care education on the health status of inner-city patients with osteoarthritis of the knee. (*Arthritis Rheum*, 1997, 40(8):1466-1474.

- Miyai I. Treadmill training with body weight support: it's effect on Parkinson's disease. (*Arch Phys Med Rehabil*, 2000, 81(7):849-52.
- Miyamoto ST, Lombardi Junior I, Berg KO, Ramos LR, Natour J. Brazilian version of the Berg balance scale. (*Braz J Med Biol Res*, 2004, 37(9):1411-21.
- Mobasheri R, Gidwani S, Rosson JW. The effect of total hip replacement on the employment status of patients under the age of 60 years. (*Orthopedics and Traumatology*, v.88, p. 131-133, 2006.
- Montesanti LT, Marques JR. Anamnese clínica 3 geriátrica. (*Gerontologia*, 1999; 7(1):8-16.
- Nakano MM. Versão brasileira da Short Physical Performance Battery - SPPB: adaptação cultural e estudo da confiabilidade. Campinas: Universidade Estadual de Campinas; 2007.
- Nallegowda M, Singh U, Handa G, Khanna M, Wadhwa S, Yadav SL, Kumar G, Behari M. Role of sensory input and muscle strength in maintenance of balance, gait, and posture in Parkinson's disease. (*Am J Phys Med Rehabil*, 2004, 83:898-908.
- Neri AL. (*Palavras-chave em Gerontologia*. 1ª ed. Campinas, São Paulo: Alínea, 2001.
- Nudo RJ, Duncan PW. Recovery and rehabilitation in stroke. (*Stroke*, 2004; 35:2690.
- Paans N, Akker-Scheek I, Meer K, Bulstra SK. The effects of exercise and weight loss in overweight patients with hip osteoarthritis: design of prospective cohort study. (*BMC Musculoskeletal Disorders*, v.10, n.24, p. 1-9, 2009.
- Peixoto JG. Impacto dos parâmetros de desempenho muscular e acuidade proprioceptiva no nível funcional de idosos com osteoartrite de joelhos. Dissertação de Mestrado, 172 p., Universidade Federal de Minas Gerais, 2004.
- Pereira LSM, Gomes GC. Avaliação Funcional. (*In: Guimaráes RM, Cunha UGV. (Sinais e sintomas em Geriatria e Gerontologia*, Atheneu, 2ed. São Paulo, 2004, 17-30.
- Pereira LSM, Basques FV, Marra T. A avaliação da marcha em idosos. (*O Mundo da Saúde*, 1999, 23(4):221-229.
- Pereira LSM, Magalhães JF, Marques LM, Figueiredo VF. Análise da marcha de uma população de idosos institucionalizados. (*Gerontologia* 1999; 7(1): 40-47.
- Pereira LSM, Reabilitação em Gerontologia. (*In: Moraes EN. Princípios básicos de Geriatria e Gerontologia. (Coopmed*, Belo Horizonte, 2008; 598-608.
- Pereira LSM, Marra TA, Faria CDM, Pereira DS, Martins MAA, Dias JMD, Dias RC. Adaptação transcultural e análise da confiabilidade do Southampton Assessment of mobility para avaliar a mobilidade de idosos com demência. (*Cadernos de Saúde Pública* 2006, v. 22: 109-118.
- Pereira LSM, Narciso FMP, Oliveira DMG, Coelho FM, Souza DG, Dias RC. Correlation between manual muscle strength and interleukin 6 (IL-6) plasma levels in elderly community-dwelling women. (*Archives of Gerontology and Geriatrics* 2009 v. 48:313-316.
- Perracini MR, Fló CM, Guerra RO. Funcionalidade e envelhecimento, 4-53. (*In: Perracini MR, Fló CM. (Fisioterapia: teoria e prática clínica - Funcionalidade e envelhecimento*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2009, 557p.
- Petersen AM, Pedersen BK. The anti-inflammatory effect of exercise. (*J Appl Physiol* 2005; 98: 1154-1162.
- Philadelphia Panel evidence-based clinical practice guidelines on selected rehabilitation interventions for knee pain. (*Phys Ther*. 2001 Oct;81(10): 1675-700.
- Pickles B, Campton A, Cott C, Simpson J, Vandervoort A. (*Fisioterapia na terceira idade*, 1ª ed. São Paulo: Santos Livraria Editora, 1998.
- Podsiadlo D, Richardson S. The Timed Up and Go: A test of basic functional, ability for frail elderly persons. (*Journal of the American Geriatrics Society*, v.39, p. 142-148, 1991.
- Ramos LR. Fatores determinantes do envelhecimento saudável em idosos residentes em centro urbano: Projeto Epidoso, São Paulo. (*Cad. Saúde Pública*. 2003; v.19, n.3: 793-798.
- Reuben DB, Siu AL. An objective measure of physical function of elderly outpatients: the Physical Performance Test. (*J Am Geriatr Soc* 1990; 38:1105-12.9.
- Ricci NA, Coimbra IB. Exercício físico como tratamento na osteoartrite de quadril: uma revisão de ensaios clínicos aleatórios controlados. (*Revista Brasileira de Reumatologia*, v.46, n.4, p. 273-280, 2006.
- Ritter MA, Harty LD, Keating ME, Faris PM, Meding JB, Faris. A clinical comparison of the anterolateral and posterolateral approaches to the hip. (*Clinical Orthopedics and Related Research*, v.385, p. 99-95, 2001.
- Rockwood K, Fox RA, Stolee P, Robertson D, Beattie BL. Frailty in elderly people; an evolving concept. (*Can Med Association*. 1994; 150:499-507.
- Rubenstein LZ, Rubenstein LV. Multidimensional geriatric assesment. (*In: Tallis RC, Fillit HM, Brocklehurst's JC (ed). (Brocklehurst's textbook of geriatric medicine and gerontology*. 5ª ed. p.207-216, 1998.
- Rubenstein LZ, Wieland D, Bernabei R. (*Geriatric Assessment Technology. The State of the Art*, 1ª ed. New York: Springer Publishing Company, 1995.
- Schaap LA, Pluijm SMF, Deeg DJH, Visser M. Inflammatory Markers and Loss of Muscle Mass (Sarcopenia) and Strength. (*The American Journal of Medicine*, 2006; v.119:526-17.
- Sinkov V, Cymet T. Osteoarthritis: understanding the pathophysiology, genetics and treatments. (*Journal of National Medical Association*, v.95, n.6, p. 475-482, 2003.
- Silva FMP, AugustoVG, Pereira LSM. Fatores que podem interferir na recuperação funcional de idosos após fratura de quadril, (*Fisioterapia em movimento*, 2002,v.15;n1:25-31.
- Siopack JS, Jergesen HE. Total hip arthroplasty. (*Western Journal of Medicine*, v.162, p. 243-249, 1995.
- Shumway-Cook A, Woolacott MH. Control of posture and balance. (*In: Shumway-Cook A, Woolacott MH. (Motor control theory and practical applications*. Maryland: Williams & Wilkins, 1995, p. 120.
- Soucard PE. (*Reeducação postural global (método do campo fechado)*. São Paulo: Ícone Ed, 1986.
- Speechley M, Tinetti M. Falls and injuries in frail and vigorous community elderly persons. (*J Am Geriatr Soc*. 1991; 39(1): 46-52.
- SrikanthVK (*et al*. A meta-analysis of sex differences, prevalence, incidence and severity of osteoarthritis. (*Osteoarthritis and Cartilage*, v. 13, n.9, p. 769-781, 2005.
- Stanley RK. Exercise performance in those having Parkinson's disease and healthy normals. (*Med Sci Sports Exerc*, 1999; 31(6):761-6.
- Stengel SV, KemmlerW, Pintag R, Beeskow C, Weineck J, Lauber D, Kalender WA, Engelke KJ. (*Appl Physiol* 2005; 99: 181-188.
- The World Health Organization Quality of Life Assessment. Position paper from the World Health Organization. (*Soc Sci Med* 1995; 41:1403-1409.
- Tinetti ME, Ginter SF. Identifying mobility dysfunctions in elderly patients. (*Journal of American Geriatrics Society*, 1988; 259:1190-1193.
- Verbrugge LM, Jette AM. The disablement process. (*Soc Sci Med*. 1994, 38:1-14.
- Walker JM. Pathomechanics and classification of cartilage lesions and facilitation of repair. (*J Orthop Phys Ther*, 1998; 28(4):216-231.
- Walston J, Hadley EC, Ferrucci L (*et al*. Research agenda for frailty in older adults: Toward a better understanding of physiology and etiology: Summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in Older Adults. (*JAGS* 2006, 54: 991-1001

- VanSwearingen JM, Paschal KA, Bonino P, Yang JF. The modified Gait Abnormality Rating Scale for recognizing the risk of recurrent falls in community-dwelling elderly adults. (*Phys Ther.* 1996;76: 994-1002.
- Webster KE, Wittwer J, Feller JA. Validity of the GAITRite walkway system for the measurement of averaged and individual step parameters of gait. (*Gait & Posture*, v.22, n.4, p. 317-321, 2005.
- Wolfson I, Whipple R, Amerman P, Tobin JN. Gait assessment in the elderly: gait abnormality rating scale and its relation to falls. (*J Gerontol.* 1990; 45: M12-M19.
- Xu M, Garbuz DS, Kuramoto L, Sobolev B. Classifying health-related quality of life outcomes of total hip arthroplasty. (*BMC Musculoskeletal Disorders*, v.6, n.48, p. 1-9, 2005.
- Youdas JW, Hollman JH, Aalbers MJ, Ahrenholz HN, Aten RA, Cremers JJ. Agreement between the GAITRite walkway system and a Stopwatch-footfall count method for measurement of temporal and spatial gait parameters. (*Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, v.87, p. 1648-1652, 2006.



127

Terapia Ocupacional em Gerontologia

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

► Introdução

O crescimento proporcional do número de idosos e o novo desenho epidemiológico observado na população brasileira estão sendo acompanhados pelo aumento das demandas por ações específicas destinadas a esse segmento populacional. Nesse contexto, estão inseridos diversos profissionais que se dedicam ao estudo e à atenção aos idosos, sendo a equipe interdisciplinar uma condição imprescindível na atenção gerontológica. O terapeuta ocupacional é um dos profissionais da saúde que compõem essa equipe.

► Terapia ocupacional

Segundo a Associação Americana de Terapia Ocupacional (1999), a terapia ocupacional é uma profissão da saúde e da reabilitação que ajuda o indivíduo a recuperar, desenvolver e construir habilidades para sua independência funcional, sua saúde, sua segurança e sua integração social. A ênfase da terapia ocupacional é na capacidade de desempenho funcional das pessoas, compreendida nos aspectos sensorimotores (praxias, coordenação motora, percepção e habilidades), nos componentes de integração cognitiva (memória, atenção, concentração, dentre outros) e nos aspectos psicossociais (valores, interesses, papéis e relações), os quais são considerados essenciais para a realização das atividades cotidianas de autocuidado, de trabalho e de lazer.

Quando se considera o atendimento a pessoas idosas, os elementos independência, saúde, segurança e integração social ocupam lugar de destaque, uma vez que, com o processo de envelhecimento, sofrem modificações significativas. Assim, a terapia ocupacional gerontológica visa manter, restaurar e melhorar a capacidade funcional, mantendo o idoso ativo e independente o maior tempo possível. A atuação do terapeuta ocupacional tem como objetivo geral promover o desempenho dos idosos nas atividades de vida diária, nas atividades instrumentais de vida diária, nas atividades de trabalho e produtivas e nas atividades de lazer. Portanto, torna-se fundamental definir essas atividades, uma vez que são conceitos muito utilizados na prática do terapeuta ocupacional com idosos. As atividades de vida diária referem-se àquelas relacionadas com os cuidados pessoais, tais como alimentar-se, banhar-se, vestir-se e fazer higiene (incluindo a higiene oral), mobilidade e comunicação funcional. As atividades instrumentais de vida diária referem-se às relacionadas com a

administração do ambiente de vida e estabelecem relação entre o domicílio e o meio externo. Essas atividades incluem, por exemplo, comprar e preparar alimentos, administrar uso de medicação, administrar finanças, cuidar da limpeza da casa e da lavagem das roupas, sair de casa para atividades diversas (necessidades pessoais e/ou domésticas e de lazer), usar transportes e telefone, ou seja, capacidade para viver em comunidade. As atividades instrumentais de vida diária têm nível de complexidade mais alto e são de cunho menos pessoal que as atividades de vida diária (Christiansen e Baum, 1997; Foti, 2005; Hall, 2005).

As atividades de trabalho e produtivas são aquelas que apresentam uma contribuição econômica para a sociedade, incluindo atividades de trabalho formal e voluntário, atividades domésticas e de cuidado (Bonder e Goodman, 2005).

As atividades de lazer referem-se àquelas que ocorrem fora das obrigações de trabalho do indivíduo e fornecem oportunidades para alegria, relaxamento, crescimento pessoal e realização de objetivos (Knox, 2002; Law, 2005).

O processo terapêutico ocupacional se inicia com a identificação das habilidades e das limitações funcionais do idoso por meio da avaliação. Com base nessas informações, são elaborados o planejamento e a implementação da intervenção, seguida de reavaliações periódicas (Wilkins, Law e Letts, 2001).

► Clientela idosa e níveis de atuação

Sendo o terapeuta ocupacional um profissional da área da saúde, poderá intervir junto a idosos nos diversos níveis de atenção: na promoção, na prevenção, no tratamento e na reabilitação e nos cuidados paliativos. Essa divisão é didática para facilitar a compreensão. No entanto, esses níveis, além de guardarem uma complexidade própria, contêm forte interface, sendo uma relação dinâmica.

As ações do terapeuta ocupacional na promoção visam ao bem-estar ocupacional e ao estímulo às potencialidades dos idosos saudáveis. Na prevenção, o profissional poderá intervir desenvolvendo ações anteriores à instalação de doenças, participando na elaboração, aplicação e avaliação de programas para grupos de idosos vulneráveis.

No tratamento e na reabilitação, o terapeuta poderá atuar junto a idosos com comprometimentos neuropsicogeriátricos (p. ex., as demências e a depressão); com doenças e outros agravos do aparelho musculoesquelético (p. ex., artrites, artroses, fraturas); com doenças do aparelho circulatório (p. ex., acidente vascular encefálico). Tais agravos têm alto potencial incapacitante, podendo comprometer significativamente a capacidade funcional do idoso.

Cabe destacar o crescimento da atuação dos terapeutas ocupacionais nos cuidados paliativos, que são definidos como cuidado especializado ao paciente fora de recursos de cura em que o objetivo é alcançar a melhor qualidade de vida possível para o paciente e sua família (Bassanezi e Carvalho, 2008). Nas equipes interdisciplinares de cuidados paliativos, o terapeuta ocupacional auxilia o idoso a encontrar atividades significativas para viver o presente e abordar o processo de morrer (Tirado, Barreto e Leite, 2008; Lewis, 2003).

O Quadro 127.1 apresenta os quatro níveis de atuação do terapeuta ocupacional e exemplifica os cenários, as atividades desenvolvidas e os sujeitos.

Quadro 127.1 Possibilidades de atuação do terapeuta ocupacional junto à clientela idosa, segundo o nível de atenção à saúde

Nível de atenção	Cenários	Atividades desenvolvidas	Sujeitos
Promoção	Comunidade Domicílio Centro de saúde República de idosos Centro de convivência Centro de lazer (clubes, balneários)	Elaboração, aplicação e avaliação de políticas e programas gerontológicos que aumentem ou difundam as potencialidades dos idosos Desenvolvimento de atividades socioculturais Desenvolvimento de programas de educação em saúde Planejamento de atividades em grupos intergeracionais Elaboração e implementação de projetos e programas de microempreendimentos que possibilitem a continuidade da atividade produtiva	Idosos Famíliares Coletividade Equipe de saúde
	Instituição de ensino	Implementação de programas de extensão universitária para idosos Inclusão de disciplinas sobre envelhecimento nos diversos níveis de formação (técnico, graduação e pós-graduação)	Acadêmicos Professores Idosos Famíliares
	Empresa	Elaboração e implementação de programas de preparação para a aposentadoria, envolvendo o planejamento do tempo e a elaboração de novos projetos de vida	Adultos Idosos Famíliares

Prevenção	Comunidade Centro de saúde Centro-dia Domicílio República de idosos Centro de convivência Instituição de ensino	Orientação sobre indicações e contraindicações preventivas para a realização das atividades de vida diária e atividades de lazer Implementação de indicações e contraindicações para a realização de atividades corporais Orientação para prevenção de quedas e acidentes Realização de atividades de estimulação cognitiva Desenvolvimento de atividades de estimulação de habilidades, comunicação e interação interpessoal, intragrupal e intergrupala	Idosos Familiares Coletividade
Tratamento e reabilitação	Domicílio Hospital (ambulatorio, enfermaria, unidade de tratamento intensivo) Hospital-dia Centro-dia Centro de reabilitação Centro de referência do idoso Instituição de longa permanência Consultório	Reabilitação cognitiva Reabilitação motora Reabilitação psicossocial Indicação e desenvolvimento de tecnologia assistiva Planejamento e adaptação ambiental Orientação de familiares e cuidadores Planejamento e implementação de programas de acompanhamento terapêutico	Idosos Familiares/cuidadores
Cuidados paliativos	Domicilio Instituição de longa permanência Hospital Hospice	Planejamento e implementação de adaptações Instruções sobre técnicas de conservação de energia e técnicas de relaxamento Realização de atividades significativas Manutenção da autonomia do idoso em seus papéis ocupacionais Orientação dos cuidadores	Idosos Familiares/cuidadores

► Avaliação terapêutico-ocupacional

Como em todo processo de avaliação, inicialmente serão levantados os dados sociodemográficos do idoso (idade, sexo, escolaridade, entre outros) e, a seguir, a sua história de vida e sua queixa principal, ou seja, o motivo que o levou a procurar um terapeuta ocupacional. Estabelecido esse primeiro contato, enfatizando a importância da relação terapeuta-paciente, o profissional realiza a avaliação funcional do idoso, o que possibilita o conhecimento de suas habilidades e limitações.

Após essa avaliação, o ambiente também deve ser avaliado, no intuito de identificar situações, problemas e estratégias para atingir maior integração do idoso nesse ambiente. Em geral, procede-se, primeiramente, à avaliação do ambiente onde o idoso vive, domicílio ou instituição de longa permanência, e, quando possível, do ambiente extradomiciliar urbano (praças, ruas, paradas de ônibus, dentre outros) e edificações (igrejas, centros de convivência, teatros, dentre outros) frequentados pelo idoso.

■ Avaliação funcional

Todo processo de avaliação guarda muita importância na medida em que permite a elegibilidade das prioridades para a intervenção. A avaliação funcional extrapola o diagnóstico orgânico, anatômico e psiquiátrico, permitindo uma compreensão mais ampla das necessidades do idoso.

A avaliação funcional pode ser definida como o processo para obtenção e interpretação dos dados necessários para a intervenção terapêutica ocupacional, cujo foco principal é o desempenho funcional do idoso em um contexto relevante. Essa avaliação permite descrever habilidades e limitações na realização de tarefas necessárias para a vida diária, atividades de lazer, interações sociais e outros comportamentos. O terapeuta, por meio da avaliação, reúne dados sobre as capacidades ou as dificuldades encontradas pelo idoso para vestir-se, comer, tomar banho, andar, subir e descer escadas, sentar e levantar de uma cadeira, sair da cama, usar transportes, fazer compras, utilizar o telefone, limpar e arrumar a casa, administrar sua medicação e suas finanças, praticar um esporte, tocar um instrumento musical, frequentar um grupo de convivência, dentre inúmeras outras atividades. A avaliação permite ainda verificar se o idoso necessita de algum dispositivo de ajuda como, por exemplo, utilizar prato com abas aumentadas, talheres adaptados, abotoador, puxador de zíper, escova de banho com cabo alongado, colocador de linha em agulha, baralho ampliado, porta medicamentos programáveis, bengala e cadeira de rodas.

O processo de avaliação do estado funcional permite detectar se o idoso tem capacidade de realizar independentemente as tarefas ou, por outro lado, como se caracteriza a necessidade de assistência para o desempenho delas, mesmo na

presença de doenças e outros agravos à sua saúde. Com base nos dados coletados, pode-se elaborar a intervenção e documentar sistematicamente os progressos alcançados pelos idosos durante o processo terapêutico. A avaliação do desempenho funcional pode utilizar diferentes métodos, tais como: os instrumentos de avaliação padronizados (escalas, testes), a entrevista com o idoso, com o familiar e/ou cuidador e a observação direta do idoso em seu contexto de referência.

As literaturas nacional e internacional descrevem uma grande variedade de instrumentos de avaliação padronizados que devem ser escolhidos pelos terapeutas, dependendo do propósito. Para a avaliação das atividades de vida diária e das atividades instrumentais de vida diária, dentre os inúmeros protocolos existentes, destacam-se o Índice de Katz (Lino *et al.*, 2008), o Índice de Barthel (Minosso *et al.*, 2010), o (*Health Assessment Questionnaire* – HAQ (Ferraz *et al.*, 1990), a Medida de Independência Funcional – MIF (Riberto *et al.*, 2004) e a Escala de Atividades Instrumentais de Vida Diária de Lawton (Lawton e Brody, 1969). Esses instrumentos serão detalhados no capítulo de avaliação deste livro. Para a avaliação do lazer, alguns protocolos abordam o interesse no lazer (Matsutsuyu, 1969; Rogers; Weintein e Figone, 1978), e outros se reportam à atividade em relação ao tempo, dinheiro, características e significado (Knox, 2002). Nilsson e Fisher (2006) enfatizam que existe uma lacuna em relação aos instrumentos para avaliação das atividades de lazer. Merece ainda destaque a Medida Canadense de Desempenho Ocupacional (Law *et al.*, 1994; Magalhães; Magalhães e Cardoso, 2009), avaliação utilizada com frequência pelos terapeutas ocupacionais. A Medida Canadense de Desempenho Ocupacional é uma medida de autopercepção do cliente sobre o seu desempenho nas áreas de autocuidado, produtividade e lazer. No autocuidado, são avaliados o cuidado pessoal, a mobilidade funcional e o funcionamento na comunidade; na produtividade, avaliam-se o trabalho, remunerado ou não, e o manejo das tarefas domésticas e, no lazer, a recreação tranquila, recreação ativa e a socialização. O terapeuta, ao selecionar um instrumento de avaliação, deve considerar se o idoso vive em uma instituição geriátrica ou na comunidade; se a avaliação é inicial ou de acompanhamento e se tal instrumento é padronizado para a população idosa brasileira. Cabe ao profissional, a partir de sua experiência clínica, eleger o instrumento mais adequado a cada paciente no momento da avaliação.

A entrevista é outro método de coleta de dados que pode ser utilizado pelo terapeuta. Os idosos com incapacidades físicas podem ser capazes de fornecer as informações necessárias durante o processo de avaliação, o que não se aplica inteiramente aos idosos com distúrbios cognitivos, com problemas de linguagem, com problemas psiquiátricos, dentre outros. Deve-se ressaltar que a avaliação desses idosos pode demandar a colaboração do familiar responsável por ele ou de seu cuidador, visando à obtenção ou à complementação das informações necessárias ao processo avaliativo. Na entrevista com a família ou com o cuidador, pode-se solicitar que descrevam, detalhadamente, a rotina diária do idoso. Essa descrição possibilitará ao terapeuta ocupacional, por um lado, conhecer as habilidades e as limitações do idoso no desempenho das atividades de vida diária, atividades instrumentais de vida diária, atividades produtivas e no lazer; por outro, propicia ser inteirado das técnicas de cuidado utilizadas pelo familiar/cuidador e as suas necessidades de informação e formação para prestar esse cuidado.

Em relação à observação direta, destaca-se a observação do idoso tanto no ambiente onde vive quanto no ambiente extradomiciliar urbano. A observação da rotina do paciente informa sobre o modo como ele realiza as atividades diárias e sobre a necessidade de auxílio ou não, podendo, assim, fornecer informações para complementar os dados obtidos com os testes padronizados e com as entrevistas. A observação do idoso, acrescida dos dados de um instrumento padronizado, possibilita aumentar o detalhamento das informações.

Deve-se conduzir uma avaliação mediante o respeito ao idoso e solicitar previamente, sempre que possível, a permissão dele para a inclusão dos familiares e/ou cuidadores durante a avaliação. Ainda em relação a essa questão, Levy (2001) salienta que uma relação terapeuta-paciente pautada no profissionalismo e na ética ajudará na adesão desse idoso à intervenção necessária, bem como na participação e na colaboração dos familiares e/ou cuidadores no processo de tratamento.

■ Avaliação ambiental

A avaliação do ambiente domiciliar deve incluir as características físicas/arquitetônicas da residência, observando-se, em linhas gerais, aspectos como tipos de paredes, piso, portas, presença de escadas, número de cômodos; as características relativas à iluminação, à ventilação e à circulação e as características do mobiliário, como disposição, quantidade e presença de tapetes. Essa avaliação pode ser realizada utilizando-se as seguintes estratégias: observação do ambiente (de todos os cômodos utilizados pelo idoso); entrevista com o idoso, com os familiares e/ou cuidador e o exame do desempenho funcional do paciente nesse ambiente (Corcoran, Gitlin, 1997). Três aspectos importantes devem ser considerados: acessibilidade, segurança e informação (presença de pistas visuais e auditivas).

Em relação à acessibilidade, o terapeuta ocupacional avalia se os objetos e/ou equipamentos e/ou ferramentas necessários ao desempenho funcional do idoso estão em um nível de alcance adequado/confortável, de modo a permitir facilmente

sua obtenção. Para idosos com incapacidades, o alcance de determinado objeto/equipamento/ferramenta torna-se um aspecto crucial, uma vez que a necessidade de seu uso aumenta proporcionalmente na presença de limitações motoras e/ou cognitivas. Vale ressaltar que esses objetos são tanto aqueles utilizados no dia a dia por qualquer pessoa (pente, escova de dentes, telefone, dentre outros), quanto os dispositivos de ajuda, tais como pegador (*reachers*), cadeira de banho, barra de apoio, quando um idoso apresenta, por exemplo, dificuldade de mobilidade; ou também calçadeira com cabo alongado, calçador de meias, vareta de auxílio à vestimenta, quando o idoso apresenta limitação dos movimentos para vestir-se. É importante observar quais são os cômodos da casa a que o idoso tem acesso e a integração entre eles. Essa informação permite visualizar restrições ou não na participação em atividades cotidianas, na socialização e na mobilidade.

No que se refere à segurança, deve-se checar as condições que o predispõem a riscos de acidentes, bem como, por exemplo, as quedas, as queimaduras, os cortes, as contusões, as intoxicações por substâncias nocivas e os choques elétricos. Nesse sentido, algumas características do ambiente devem ser rotineiramente avaliadas: presença de tapetes, principalmente na área de circulação; piso escorregadio e/ou molhado no caso de banheiros e cozinhas; escadas, principalmente quanto à existência de corrimãos e de sinalização adequada; iluminação insuficiente ou ofuscante; fiação elétrica aparente; móveis instáveis ou mal dispostos, que favoreçam tropeços e/ou contusões, dificultando a mobilidade do idoso; cadeiras, poltronas e camas com altura inadequada que ofereçam dificuldade para o idoso sentar e levantar; acondicionamento de produtos de limpeza, medicação ou outras substâncias químicas em locais impróprios ou misturados com produtos de higiene pessoal, por exemplo. As áreas de alto risco, como banheiros e escadas devem merecer uma atenção especial, além de cozinha, quarto e áreas externas (Coutinho; Bloch e Rodrigues, 2009).

Quanto à informação (pistas visuais e auditivas), para sua identificação no ambiente do idoso, o terapeuta ocupacional realiza uma detalhada observação, visando identificar sua existência ou não, se há um excesso de estímulo sensorial ou não e ainda se atendem ao propósito a que se destinam, no caso, se auxiliam o desempenho funcional do idoso. A disposição dos objetos e das móveis no ambiente pode fornecer pistas importantes como, por exemplo, em relação à orientação temporal (calendários, relógios, despertadores, ambientes com janelas que permitam identificar se é dia ou noite), mas é fundamental uma seleção cuidadosa desses estímulos e pistas, com o intuito de melhor organizar e adaptar o idoso no ambiente.

Diversos autores discutem a importância do aspecto ambiental na vida dos idosos e chamam a atenção para a praticidade do ambiente, ou seja, sua simplificação e funcionalidade, além do respeito aos aspectos culturais e psicossociais, como a identificação do idoso com esse ambiente e a manutenção, sempre que possível, da sua privacidade (Tirado e Drummond, 2008; Hasselkus, 1998). Clarke e Nieuwenhuijsen (2009) afirmam que os idosos são particularmente suscetíveis às barreiras em seus ambientes sociais e físicos, especialmente quando eles experimentam declínio do (*status* funcional e da saúde, tensão financeira e isolamento social. A avaliação direta no ambiente é insubstituível. No entanto, na sua impossibilidade, o terapeuta ocupacional pode providenciar uma lista de itens que devem ser observados pelos idosos e familiares e/ou cuidadores, de modo a proceder orientações pertinentes. Essa também é uma maneira de minimizar riscos ambientais.

Esses mesmos aspectos – acessibilidade, segurança e informação (presença de pistas) – devem também ser utilizados para a avaliação de outros espaços arquitetônicos e/ou urbanos frequentados pelo idoso. No caso de espaços extradomiciliares urbanos, mais dois aspectos passam a ser fundamentais para garantir a mobilidade e a circulação do idoso, que são a sinalização (placas, letreiros, direções, entre outros) e a comunicação (inclui os aspectos da sinalização, somados ao trato com pessoas, como funcionários de lojas e prestadores de serviços, por exemplo). Nesses espaços deve-se considerar que a intervenção torna-se mais complexa que no domicílio, uma vez que envolve diversos setores públicos e privados.

É necessário ressaltar que a avaliação ambiental deve ser realizada por uma equipe interdisciplinar (terapeutas ocupacionais, fisioterapeutas, ergonomistas, arquitetos, (*designers*), considerando-se a grande diversidade de aspectos que necessitam ser abordados.

Os dados coletados na avaliação ambiental e funcional fornecerão os subsídios para o planejamento do programa de intervenção a ser desenvolvido com o idoso, que passaremos a discutir.

► Intervenção terapêutico-ocupacional

Ao terapeuta ocupacional cabe, após avaliação e identificação das necessidades funcionais do idoso, a definição de metas que serão o foco da atenção terapêutica (Mancini e Coelho, 2008). É fundamental o conhecimento da fisiologia do envelhecimento e das apresentações dos agravos à saúde do idoso, de modo a serem respeitados e considerados elementos importantes que interferem no desempenho funcional, tais como o ritmo, o tempo de reação, a percepção e as limitações.

A partir das metas, definidas com a participação do idoso, o terapeuta ocupacional usa sua bagagem clínica e teórica para selecionar e implementar as estratégias de intervenção de modo a proporcionar uma vida mais independente, com autonomia, autoestima, motivação e bem-estar tanto para o paciente quanto para seus familiares.

Inicia-se o processo de intervenção objetivando-se estimular as funções preservadas e desenvolver mecanismos compensatórios para as funções alteradas, com a intenção de manter, restabelecer e/ou melhorar o desempenho funcional e prevenir ou retardar o declínio funcional. O terapeuta abordará o idoso a partir de suas habilidades remanescentes, incentivando-o a se envolver ativamente nas atividades diárias, produtivas e de lazer, buscando melhorar e/ou aumentar a sua independência.

A intervenção terapêutica ocupacional é pautada no uso de exercícios e de atividades terapêuticas e nos processos de adaptação. A realização de atividades deve ser constantemente encorajada, uma vez que têm efeitos profundamente positivos na vida dos idosos que estão bem e vivem na comunidade e também na vida daqueles que são mais frágeis e vivem em instituições. Por meio das atividades, os idosos podem expressar quem são, seus valores, suas demandas e suas expectativas. É importante que o idoso realize independentemente algum tipo de atividade, mesmo que bastante simples, porque, assim, terá oportunidade de se exercitar, de aumentar sua autoestima e a sua interação social.

As atividades de rotina que exijam maior grau de complexidade poderão ser adaptadas, utilizando-se os recursos da tecnologia assistiva, isto é, empregando-se equipamentos, elementos ou produtos adquiridos comercialmente, modificados ou feitos sob medida para aumentar, manter ou melhorar a capacidade funcional de pessoas incapacitadas (Trefler e Hobson, 1997; Schemm e Gitlin, 1997). Esses dispositivos podem ser utilizados também para a facilitação das tarefas de quem cuida de idosos com incapacidades mais graves. Os equipamentos podem ser divididos, segundo a sua finalidade, em equipamentos: para alimentação (engrossadores de cabos de talheres, elevadores de bordas de pratos, copo com recorte para o nariz, dentre outros); para higiene (elevação da altura do vaso sanitário, colocação de barras de apoio junto ao vaso sanitário e no *box* de banho, tapete antiderrapante, adaptadores para escova de dentes, de cabelo, de barbeadores, dentre outros); para mobilidade (andadores, muletas, cadeiras de rodas, bengalas, dentre outros); para lazer (lupas, adaptadores para canetas, lápis e teclados, baralhos com tamanho ampliado, livros com fontes grandes, dentre outros). Tão importante quanto o uso dessa tecnologia é a informação, ou seja, o esclarecimento aos idosos de que existem inúmeros equipamentos disponíveis, desde os mais caros e sofisticados até as soluções bastante simples e baratas. Essas últimas necessitam de mais investimentos em termos de pesquisas em se tratando de um país como o Brasil, com tamanha carência socio sanitária básica (Assis *et al.*, 2010).

Cabe ressaltar que a intervenção terapêutica ocupacional é um processo desenvolvido de modo individualizado. As atividades são indicadas pelo terapeuta ou escolhidas pelos idosos a partir de suas necessidades, de suas demandas, de sua história de vida e são direcionadas para um objetivo específico, dependendo do agravo à saúde apresentado pelo paciente. É fundamental que as atividades realizadas sejam significativas para os idosos, ou seja, que se relacionem com seus interesses e com a sua realidade socioeconômica e cultural (Perrin e May, 2000; Hellen, 1998).

Apesar do caráter individualizado das atividades, o atendimento terapêutico ocupacional poderá ocorrer individualmente ou em grupo. A intervenção relativa às atividades de vida diária – por exemplo, higiene, alimentação e vestuário – frequentemente ocorre individualmente em função da natureza pessoal dessas atividades. A seleção de estratégias terapêuticas dependerá da condição de saúde em questão e do contexto no qual o indivíduo está inserido. Por exemplo, idosos com problemas cardíacos ou pulmonares serão orientados sobre a simplificação das atividades e sobre a conservação de energia; e idosos com artrite reumatoide receberão, além dessas orientações, informações sobre a proteção articular (Trombly, 2005). Em relação ao contexto social, familiares e/ou cuidadores com atitudes superprotetoras poderão limitar a participação dos idosos nas atividades do cotidiano e deverão ser orientados sobre a real capacidade do idoso para realizar independentemente as diferentes atividades. O ambiente também pode interferir contribuindo para a realização dessas atividades ou dificultando-as. Por exemplo, idosos com demência em ambientes com muitos ruídos, excesso de estímulos visuais e baixa iluminação podem apresentar, durante as refeições, maior confusão mental e alterações de comportamento.

Por outro lado, as atividades instrumentais de vida diária podem ser abordadas em grupo. Um bom exemplo são os grupos para preparação de alimentos, frequentados por idosos com problemas motores semelhantes, que serão orientados quanto à utilização de dispositivos de auxílio, tais como tábua para cortar com proteção nas laterais, tesoura com alças e facas com ângulos retos e ergonômicos. Outro exemplo de atendimento grupal são os grupos de suporte emocional nos quais os idosos têm oportunidade de compartilhar experiências, atividades e resolução de problemas com outras pessoas de sua faixa etária e, ainda, discutir informações importantes visando manter e/ou aumentar a sua autonomia e a sua independência, sempre que possível. Em relação ao atendimento em grupo, também merecem destaque as oficinas de memória e de reminiscências, que têm importante papel na estimulação das funções cognitivas dos idosos saudáveis ou com alterações cognitivas.

As atividades de lazer podem ter uma abordagem individual ou grupal. Cabe ressaltar que tais atividades estão relacionadas com o envelhecimento bem-sucedido e à manutenção de estilos de vida saudáveis (Pereira e Stagnitti, 2008). Também possibilitam uma vivência intergeracional, o exercício físico, a comunicação, o divertimento e modificam o comportamento. A motivação intrínseca é parte essencial para a prática do lazer, mas a escolha dessa atividade também dependerá do interesse, da história de vida, das habilidades e das limitações apresentadas por cada idoso. Os idosos com distúrbios cognitivos poderão necessitar de ajuda tanto para escolher quanto para realizar uma atividade de lazer. Nesse caso, deve-se optar pelas atividades mais simples, que podem ser adaptadas e fragmentadas – por exemplo, simplificar as informações presentes nas figuras e diminuir o número de peças nos jogos de mesa (Tirado, 2005). Outros idosos com incapacidades físicas poderão escolher independentemente as atividades, mas poderão demandar adaptações para realizá-las como, por exemplo, a utilização de suportes para segurar as cartas de baralho. Apesar da relevância das atividades de lazer para a saúde do idoso, na prática clínica, os terapeutas ocupacionais têm abordado o lazer de diferentes maneiras. Alguns promovem as necessidades de lazer dos idosos, outros, porém, priorizam as atividades de vida diária e produtivas em detrimento das atividades de lazer (Pereira e Stagnitti, 2008).

Tanto nos atendimentos individuais quanto nos atendimentos grupais, alguns procedimentos devem ser adotados para facilitar a realização das atividades, aumentando, assim, o envolvimento e a participação do idoso no processo de tratamento:

- 1 – Estabelecer uma rotina de atividades que contribua para a sua organização
- 2 – Facilitar a comunicação
- 3 – Promover relações interpessoais.

Tais procedimentos assumem diferentes dimensões dependendo do local onde o tratamento está sendo realizado (hospital, domicílio, consultório, instituição de longa permanência, dentre outros) e do agravo à saúde apresentado pelo idoso. Devem, por isso, ser considerados com atenção pelo terapeuta, pois poderão ser decisivos ao longo do processo terapêutico ocupacional.

Com base nos dados coletados sobre o ambiente do idoso, o terapeuta poderá realizar o planejamento e a adaptação do ambiente que visam à eliminação de barreiras arquitetônicas e à segurança do idoso em seu domicílio, prevenindo acidentes e aumentando a sua independência. A adaptação do ambiente deve priorizar uma intervenção ampla em toda a residência do paciente. Os diferentes cômodos devem ter boa iluminação e é importante manter uma luz de vigília durante a noite. Deve-se orientar para a colocação de redes ou grades de proteção nas janelas; de maçanetas redondas nas portas onde se deseja dificultar a abertura e de maçanetas retas nas portas onde se deseja facilitar a abertura. Quanto ao mobiliário da residência, é preciso promover uma distribuição que possibilite um aumento da área de circulação do idoso, retirando-se mesas de centro e excesso de móveis. Os sofás e as cadeiras devem ser de tecido lavável e as mesas devem ter proteção nas quinas. É necessário eliminar os objetos suspensos e os que oferecem riscos à segurança do idoso (objetos cortantes, de vidro, por exemplo). O assoalho não deve ser encerado, a fim de evitar o brilho, e o piso deve ser antiderrapante. As escadas podem ser isoladas com portões e sinalizadas no primeiro e no último degrau, com faixas de cores vivas. O corrimão da escada deve ser destacado, optando-se por uma cor diferente da cor da parede.

Como medidas gerais, pode-se ainda instalar campainhas, etiquetar e arrumar racionalmente os itens (vestuário e utensílios, por exemplo) a serem utilizados pelo idoso, de modo que os mais usados estejam facilmente disponíveis e adaptar sinais de identificação na residência.

As possibilidades de adaptação ambiental são inúmeras (ver capítulo de adaptação ambiental neste livro), mas devem responder às necessidades específicas de cada idoso, considerando-se que o grau de dependência pode apresentar níveis diversos de complexidade, variando de uma dependência mínima à necessidade total de ajuda para a sua sobrevivência.

Idosos com deficiências físicas poderão se beneficiar, por exemplo, com a instalação de rampas nas entradas do domicílio, de corrimãos ao longo dos corredores e de cadeira deslizante para substituição das escadas. Idosos com distúrbios cognitivos poderão se beneficiar com a adaptação de sinais de identificação na residência, com a eliminação do brilho no assoalho, com a colocação de um calendário atualizado diariamente com as tarefas a serem realizadas, dentre outras adaptações (Assis *et al.*, 2010). A ampliação dos números do telefone poderá permitir o uso independente do aparelho e possibilitar maiores contatos sociais de idosos com déficits visuais (Tirado, 2004).

Cabe destacar que o ambiente ultrapassa as características arquitetônicas e físicas; inclui também as pessoas, não sendo, portanto, uma estrutura estática. Assim, a adaptação ambiental deve, sempre que possível, ser realizada em conjunto com o idoso, ouvindo-se suas demandas e sugestões, discutindo-se com ele as propostas de mudança. Caso o idoso não more sozinho, deve-se também ouvir os demais moradores do domicílio, visando não excluí-los desse processo.

O Quadro 127.2 ilustra o processo de intervenção terapêutica ocupacional voltado para o planejamento e adaptação do ambiente.

1. Estabelecimento do vínculo
2. A avaliação (funcional no/do ambiente)
3. Discussão com os sujeitos (idoso, familiar, cuidador, equipe)
4. Eleição de prioridades
5. Planejamento da intervenção (curto, médio e longo prazos)
6. Intervenção ambiental
7. Orientação e treino das AVD e AIVD no “novo” ambiente (incluindo o uso dos equipamentos de tecnologia assistiva)
8. Monitoramento do caso
9. Reavaliações sistemáticas

A intervenção no ambiente inclui ainda a orientação dos idosos, dos familiares e/ou dos cuidadores para a prevenção de acidentes domésticos. Os idosos devem ser orientados em relação às atividades que apresentem riscos, como utilizar escadas e bancos para alcançar armários muito altos. Nesses casos, deve-se discutir com eles a necessidade de modificação desses comportamentos e de diferentes outros hábitos, uma vez que oferecem riscos à sua segurança. As ações de educação para o autocuidado assumem, assim, um papel importante, uma vez que orientarão o idoso, dentre outros aspectos, a observar o ambiente e evitar atividades de risco desnecessárias, assumindo atitudes mais seguras. Cabe ainda ressaltar que a adaptação do ambiente não é simplesmente uma técnica, mas um processo diretamente relacionado com a adaptação interna do idoso, que é definidora de todo o seu desempenho funcional.

Quanto aos cuidadores e/ou familiares dos idosos, esses devem ser orientados em relação à prestação dos cuidados no dia a dia. Pode-se indicar a maneira mais adequada e segura de auxiliar a mobilidade, a alimentação, o vestuário e a higiene do idoso; de ajudar nos procedimentos de mudança de posição; de planejar as atividades ao longo do dia de forma econômica, dentre inúmeros outros aspectos. Devem ainda receber informações sobre a importância de se favorecer um aumento da iniciativa do idoso, que apresentará significativas repercussões em sua autoestima e autonomia. Essa orientação pode ser realizada individualmente ou em pequenos grupos de cuidadores/familiares (Born, 2008).

O fundamental, portanto, é planejar e propor uma adaptação do ambiente e um programa de intervenção que sejam significativos para o idoso a partir das suas necessidades e do conhecimento que o terapeuta ocupacional adquiriu do paciente, por meio do processo de avaliação.

► Considerações finais

Os idosos podem apresentar várias limitações no desempenho das atividades de vida diária, atividades instrumentais de vida diária, atividades produtivas e das atividades de lazer. A terapia ocupacional centra sua atuação nesse desempenho funcional e, por meio dos processos de avaliação e de intervenção, procura abordar as habilidades e as limitações apresentadas pelos idosos, objetivando-se um aumento e/ou manutenção da sua independência, da sua autonomia e uma melhora da sua qualidade de vida.

Assim, deve-se indicar um idoso para uma abordagem terapêutico-ocupacional quando se observar que qualquer evento ocorrido em sua vida comprometa suas atividades cotidianas, pondo em risco sua autonomia e independência.

► Bibliografia

- Assis LO, Tirado MGA, Pertence AEM, Pereira LSM, Mancini MC. Evaluation of cognitive technologies in geriatric rehabilitation: a case study pilot project. (*Occupational Therapy International*. v.17, p. 53-63, 2010).
- Associação Americana de Terapia Ocupacional. The guide to occupational therapy practice. (*American Journal Occupational Therapy*. v.53, p. 247-318, 1999).
- Bassanezi BSB, Carvalho MVB. A equipe multiprofissional no tratamento da dor e em cuidados paliativos. (*In: De Carlo MMRP, Queiroz ME. (Dor e cuidados paliativos – terapia ocupacional e interdisciplinaridade. São Paulo: Roca, 2008, p. 93-107.*
- Bonder BR, Goodman G. Prevenção da disfunção ocupacional secundária ao envelhecimento. (*In: Trombly CA, Radomski MV. (Terapia ocupacional para disfunções físicas. 5 ed. São Paulo: Santos, 2005, p. 801-16.*
- Born T. Cuidar e promover a independência e autoestima da pessoa idosa. *In: Born T. (Cuidar melhor e evitar a violência – manual do cuidador da pessoa idosa. Brasília: Secretaria Especial dos Direitos Humanos, 2008, p. 79-90.*
- Christiansen C, Baum C. Understanding occupation definitions and concepts. (*In: Christiansen C, Baum C. (Enabling function and well-being. New Jersey: Slack Incorporated, 1997, p. 2-25.*
- Clarke P, Nieuwenhuijsen ER. Environments for healthy ageing: a critical review. (*Maturitas*. v. 64, p. 14-9, 2009).
- Corcoran M, Gitlin L. The role of the physical environment in occupational performance. (*In: Christiansen C.; Baum C. (Enabling function and well-being. New Jersey: Slack Incorporated, 1997, p. 338-60.*
- Coutinho ESF, Bloch KV, Rodrigues LC. Characteristics and circumstances of falls leading to severe fractures in elderly people in Rio de Janeiro, Brazil. (*Cadernos de Saúde Pública, Rio de Janeiro, v.25, n.2, p. 455-9, 2009.*

- Ferraz MB, Oliveira LM, Araújo PM, Atra E, Tugwell P. Cross-cultural reliability of the physical ability dimension of the Health Assessment Questionnaire. (*Journal of Rheumatology*, v. 17, 1990, p. 813-7).
- Foti D. Atividades de vida diária. (In: Pedretti E. (Eds.). (*Terapia ocupacional: (capacidades práticas para disfunções físicas*. 5 ed. São Paulo: Roca, 2005, p. 132-83.
- Hall C. Activities of daily living. (In: Rayn SE.; Sladyk K. (*Ryan's occupational therapy assistant: (principles, practice issues and technique*. 4 ed. New Jersey: Slack Incorporated, 2005, p. 442-61.
- Hasselkus BR. Discapacidade funcional em ancianos. (In: Hopkins HL, Smith HD. (*Terapia Ocupacional*. Madrid: Editorial Médica Panamericana, 1998, p. 742-52.
- Hellen CR. (*Alzheimer's disease: activity-focused care*. Boston: Butterworth Heinemann, 1998.
- Knox SH. Avaliação da recreação e lazer. (In: Neistadt ME, Crepeau EB. (*Willard & Spckman: (terapia ocupacional*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2002, p. 195-8.
- Law M. (et al. (*Canadian occupational performance measure*. Toronto: Canadian Associate of Occupational Therapy, 1994.
- Law M. Avaliando papéis e competências. (In: Trombly CA, Radomski MV. (*Terapia ocupacional para disfunções físicas*. 5 ed. São Paulo: Editora Santos, 2005, p. 31-45.
- Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self maintaining and instrumental activities of daily living. (*Gerontologist*, v. 9, p. 179-86, 1969.
- Levy SM. Avaliação multidimensional do paciente idoso. (In: Reichel (et al. (*Assistência ao idoso*. 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2001, p. 15-29.
- Lewis SC. (*Elder care in occupational therapy*. 2 ed. New Jersey: Slack Incorporated, 2003.
- Lino (et al. Adaptação transcultural da Escala de Independência em Atividades da Vida Diária (Escala de Katz). (*Cadernos de Saúde Pública*, Rio de Janeiro, v.24, n.1, 2008, p. 103-112.
- Magalhães LC, Magalhães LV, Cardoso AA. (*Medida Canadense de Desempenho Ocupacional*. Belo Horizonte: Editora UFMG, 2009.
- Mancini MC, Coelho ZAC. Raciocínio clínico em terapia ocupacional. (In: Drummond AF, Rezende MB. (*Intervenções da terapia ocupacional*. Belo Horizonte: Editora UFMG, 2008, p. 14-24.
- Matsutsuyu JS. The Interest Check List. (*American Journal of Occupational Therapy*, v. 23, n.4, p. 323-8, 1969.
- Mínosso JSM, Amendola F, Alvarenga MRM, Oliveira MAC. Validação, no Brasil, do Índice de Barthel em idosos atendidos em ambulatorios. (*Acta Paulista de Enfermagem* v. 23, n. 2, p. 218-23, 2010.
- Nilsson I, Fisher AG. Evaluating leisure activities in oldest old. (*Scandinavian Journal of Occupational Therapy*, v.13, p. 31-7, 2006.
- Pereira RB, Stagnitti K. The meaning of leisure for well-elderly Italians in an Australian community: Implications for occupational therapy. (*Australian Occupational Therapy Journal*, v.55, p. 39-46, 2008.
- Perrin T, May H. Occupational therapy revisited. (In: Perrin T, May H. (*Wellbeing in dementia*. London: Churchill-Livingstone, 2000, p. 15-30.
- Riberto M, Miyazaki MH, Jucá SSH, Sakamoto H, Pinto PPN, Battistella LR. Validação da versão brasileira da Medida de Independência Funcional. (*Acta Fisiátrica*, v.11, n.2, p. 72-6, 2004.
- Rogers JC, Weinstein JM, Figone JJ. The interest checklist: an empirical assessment. (*American Journal of Occupational Therapy*, v.32, p. 628-30, 1978.
- Schemm RL, Gitlin LN. How occupational therapists teach older patients to use bathing and dressing devices in rehabilitation. (*American Journal of Occupational Therapy*, v. 52, n.4, p. 276-81, 1997.
- Tirado MGA, Barreto KML, Leite VMM. Terapia ocupacional, dor e cuidados paliativos no processo de envelhecimento. (In: De Carlo MMRP, Queiroz ME. (*Dor e cuidados paliativos – (terapia ocupacional e interdisciplinaridade*. São Paulo: Roca, 2008, p. 288-306.
- Tirado MGA, Drummond AF. Intervenção do terapeuta ocupacional em instituições de longa permanência para idosos. (In: Drummond AF, Rezende MB. (*Intervenções da terapia ocupacional*. Belo Horizonte: Editora UFMG, 2008, p. 159-175.
- Tirado MGA. Reabilitação e manutenção da capacidade funcional. (In: Saldanha AL, Caldas CP. (*Saúde do idoso: a arte de cuidar*. Rio de Janeiro: Interciências, 2004, p. 144-51.
- Tirado MGA. Intervenção terapêutica ocupacional junto ao idoso com distúrbios cognitivos. (In: Tavares A. *Compêndio de Neuropsiquiatria Geriátrica*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2005, p. 571-78.
- Trefler E, Hobson D. Assistive technology. (In: Christiansen C, Baum C. (*Enabling function and well-being*. New Jersey: Slack Incorporated, 1997, p. 483-506.
- Trombly CA. Restauração do papel de pessoa independente. (In: Trombly CA, Radomski MV. (*Terapia ocupacional para disfunções físicas*. 5 ed. São Paulo: Santos, 2005, p. 629-63.
- Wilkins S, Law M, Letts L. Assessment of functional performance. (In: Bonder BR, Wagner MB. (*Functional performance in older adults*. Philadelphia: Davis Company, 2001, p. 236-63.



128

Musicoterapia e a Clínica do Envelhecimento

Márcia Godinho Cerqueira de Souza

► Introdução

A maneira como o cérebro processa a música sempre fascinou os neurocientistas. A partir da última década, esse processamento tem se tornado uma área de intenso e sistemático estudo, publicações recentes sobre neurociência cognitiva da música (Peretz, Zatorre, 2005).

Com o avanço das pesquisas científicas, no que se refere aos desafios do envelhecimento, bem como os estudos funcionais da música no ser humano, as várias modalidades de tratamento foram surgindo como coadjuvantes ao tratamento médico convencional. Com os resultados positivos, muitas dessas formas de tratamento acabaram sendo indicadas como a terapia principal em determinados casos.

Estudos de arqueologia do desenvolvimento cognitivo sugerem que a habilidade musical humana tem profunda história evolutiva e que os comportamentos musicais podem ser equiparados até 70 mil anos após o advento do (*Homo sapiens*). A evidência e análise do registro fóssil para a evolução são necessárias para relacionar os comportamentos musicais e identificar o desenvolvimento das capacidades fisiológicas e neurológicas para produzir e processar melodias e/ou ritmo, por exemplo (Morley, 2002).

Cabe ao musicoterapeuta estudar e investigar, com todo o rigor científico à sua disposição na rede do conhecimento atual, os processos que relacionam música e terapia, cérebro e comportamento, emoção e razão, bem como a utilização da música e de seus elementos constitutivos como objetos intermediadores na relação musicoterápica. Tal estudo deve também se reportar às épocas mais antigas, em que Medicina e música eram a fusão das alternativas de tratamento, como ainda hoje é observado na maioria das denominadas “culturas primitivas” (Bruscia, 2000).

A musicoterapia, portanto, é uma forma de tratamento na qual o cliente, por meio do canal sonoro-musical, dará vazão à sua criatividade, estimulando suas capacidades físicas, mentais, cognitivas e sociais, seja em grupo ou individualmente, a partir do fazer musical durante o processo terapêutico (Bruscia, 2000).

Atualmente os avanços do tratamento musicoterápico em todo o mundo para pessoas na terceira idade têm obtido sucesso devido aos resultados que esse tipo de terapia vem demonstrando, bem como com as pesquisas que relacionam música e funções cerebrais. Principalmente nas áreas cognitivas e límbicas, que influenciam marcadamente os resgates de memória, e na ativação psicofísica, aliando comando e movimento, razão e emoção.

O homem se constrói e é construído, já em seus primórdios gestacionais, com o ritmo da respiração da mãe. Esse ritmo, em sua ordenação de contração e descontração corporal, traz o entendimento primevo de movimento a este ser em formação, juntamente com e como a canção que o embala desde o seu nascimento (Souza, 1996). Música é movimento, e o homem não possui seu equilíbrio na inércia; ele o encontra no próprio movimento. O homem, portanto, é uma construção de si e do meio que o cerca; ele é criador e criatura que sofre as influências do meio, mas que deixa suas marcas nele.

Cada vez mais, o tratamento musicoterápico com pessoas na terceira idade estimula, a partir do prazer de cantar, tocar, improvisar, criar e recriar musicalmente, o redescobrir das canções que fizeram e fazem parte da sua vida sonoro-musical. O trabalho de musicoterapia, portanto, tem buscado a excelência do tratamento em estudos investigativos e na práxis, na qual os resultados falam por si. Desenvolvendo o potencial criativo a partir da linguagem musical, o tratamento musicoterápico auxilia diretamente no resgate da identidade sonora do cliente, tendo por consequência a elevação da sua autoestima e autoconfiança. A música e seus elementos constitutivos (harmonia, melodia e ritmo) implicam musicoterapia, portanto, em um veículo de estabelecimento de comunicação. A música é a ponte a partir da qual se estabelece a relação terapeuta-cliente e também por onde transita a memória do profundo ao superficial do ser, levando à busca do autoconhecimento e ao crescimento pessoal.

O trabalho com a terceira idade implica a participação de vários campos do saber, pois a filosofia de trabalho atual visa ao atendimento global do idoso no âmbito biopsicossocial. As várias disciplinas colaboram para a melhora da qualidade de vida do indivíduo, mas, muitas vezes, na justaposição de saberes, como é o caso da multidisciplinaridade, sem articulação entre os objetivos diversos, perdemos a oportunidade de coordenar esses saberes e focalizar os objetivos de tratamento e cuidados para com o idoso. A interdisciplinaridade é uma perspectiva de trabalho na qual as diversas disciplinas buscam interagir entre si, desde os conhecimentos mais simples aos mais complexos, visando ao atendimento integral do indivíduo. Por isso, verifica-se a importância de uma avaliação geronto-geriátrica ampla e consequentemente multiprofissional.

Com a terceira idade, o tratamento musicoterápico tem se mostrado de grande importância no que se refere aos resgates de memória, como tratamento coadjuvante de valor reconhecido mundialmente nos processos demenciais (doença de Alzheimer), na doença de Parkinson e em indivíduos com seqüela de acidente vascular encefálico (AVE). Do mesmo modo, é bastante conhecida a sua eficácia na manutenção das funções cognitivas, elevação da autoestima e sociabilização com idosos residentes em casas gerontológicas bem como fora delas, tanto em atendimentos individuais quanto em grupo, bem como nos atendimentos de caráter preventivo-social. Esse trabalho enfoca as diferentes formas de intervenção da musicoterapia com idosos, apresentando uma panorâmica dessa área de estudo e investigação e a sua articulação interdisciplinar.

► Música e envelhecimento

A música sempre acompanhou o envelhecer da humanidade, dando sentido aos momentos e às épocas, refletindo os sentimentos e sonorizando a realidade. Por sua capacidade de transcender ao tempo, a música não só ultrapassa séculos e décadas, como também permeia diferentes culturas e gerações inteiras, demonstrando as diferenças e as similitudes entre elas. Onde quer que haja um povo, uma cultura, a música está presente, nos rituais de passagem, nos de fecundidade e nascimento, até nos rituais de cura e morte (Wisnik, 1989).

Nunca houve nem haverá um povo sem música. Refletir sobre o que é e o que significa a música e sua influência no ser humano é fato antigo, ao mesmo tempo atual e necessário para quem decide trabalhar nessa área. Remontamos às épocas mais arcaicas, nas quais a música sempre teve seu poder social, regulador, agregador, bem como manteve a crença do homem durante os tempos a respeito de seu poder curador e regenerador. Na Grécia antiga, o homem estudava música, suas funções e poderes. Pitágoras, seis séculos antes de Cristo, já associava a música à matemática. O uso da música na formação do homem, suas funções psicológicas, físicas e sociais, de valor estético e ético, é encontrado nos estudos de grandes filósofos, como Platão e Aristóteles (Sacks, 1998; Abdounur, 1999).

Mais que valorizarmos o pensamento analógico, ou seja, associarmos várias formas de conhecimento, como a filosofia, a música, a musicoterapia, a Medicina, a Matemática e a Psicologia, cabe-nos compreender a importância desse pensamento na formulação de conceitos e associações, nas diferentes áreas do conhecimento, possibilitando-nos caminhar pela complementaridade, orientados pela concepção integradora que interliga os vários tipos de saberes.

Para entendermos um pouco melhor essa forma de arte e comunicação, surge a necessidade de definirmos o que é música, quem a inventou, para que fazemos música, o que ela pode produzir em nós, o que nós produzimos a partir dela. Muitas são as questões que devemos responder antes de alcançarmos a música como terapia, suas funções e aplicabilidades.

Estudo com a perspectiva comparativa sobre a biologia e a evolução da música ressalta o valor das relações tanto com a linguagem humana bem como com os sistemas de comunicação animal, os quais, muitas vezes, são denominados “música”. Nesse estudo, a comparação das características do modelo da música com as da língua revela uma sobreposição substancial, juntamente com diferenças importantes, sugerindo um núcleo comum formal da música e linguagem (Fitch, 2006).

Música, anteriormente a qualquer definição, é um produto da inteligência do homem. Palavra de origem grega – a arte das musas –, combina sons e silêncios, proporcionando uma forma de comunicação sem precedentes. A criação e a recriação do musical têm como elementos primordiais o pensar e o sentir humano, estruturados em ritmos, melodias e harmonias, que têm como amálgama a razão e a emoção. A música vincula a capacidade de criar e recriar do indivíduo, e o que produzimos por meio dela ou o que ela provoca em nós é via de mão dupla. Trata-se de um elo da superfície à profundidade em nós mesmos; é um canal de comunicação, direto, de nossos sentimentos e expressões, estabelecendo nossas diferenças e semelhanças com o outro.

A música faz com que nos comuniquemos mesmo quando isso se torna difícil face às diferentes culturas. É por ela – e com ela – que, muitas vezes, podemos entender o modo de ser de um povo e de um indivíduo. Ela reflete o que se conserva na memória e consegue resgatar reminiscências, reestruturando a história coletiva e individual. Do macrocosmo ao microcosmo, essa forma de linguagem, por seu caráter de universalidade, possui, portanto, a capacidade de fundir e ligar culturas, sentimentos e emoções, ao mesmo tempo em que as diferencia (Souza, 1997).

Para que fazer música? Para nos escutarmos nela (Souza, 1996).

► Definição de musicoterapia

A musicoterapia é a utilização, pelo profissional musicoterapeuta, do som, da música e de todo tipo de manifestação sonora-musical, sejam sons, silêncio ou a musicalidade das palavras. Ela atuará como intermediadora no estabelecimento da relação terapeuta-cliente, visando à melhoria da qualidade de vida, estimulando as ações físicas, biológicas, psicológicas e sociais do indivíduo, integrando-o consigo mesmo e com o meio que o cerca (Souza, 1997).

Essa abordagem visa estabelecer uma relação de ajuda na qual a música, no sentido mais amplo, é o objeto integrador e estimulador. Tendo o corpo como seu primeiro instrumento musical, o indivíduo estabelece um canal de comunicação, em que a música é impregnada pelo corpo, e o corpo, pela música, desde o movimento mais simples, passando pelos elementos que constituem a linguagem musical (ritmo, melodia e harmonia), à musicalidade do verbal. A (*World Federation of Music Therapy* define musicoterapia como “a utilização da música e/ou dos elementos musicais (som, ritmo, melodia e harmonia) pelo musicoterapeuta e pelo cliente ou grupo, em um processo estruturado para facilitar e promover a comunicação, o relacionamento, a aprendizagem, a mobilização, a expressão e a organização (física, emocional, mental, social e cognitiva) para desenvolver potenciais e desenvolver ou recuperar funções do indivíduo de forma que ele possa alcançar melhor integração intra e interpessoal e conseqüentemente uma melhor qualidade de vida” (Bruscia, 2000, p. 286).

Como estudo científico em processo investigativo, a musicoterapia na terceira idade se apresenta como uma terapia autoexpressiva, de grande atuação nas funções cognitivas. O cliente no tratamento musicoterápico, a partir do canal sonoro-musical, pode ser estimulado em instâncias psíquicas nas quais, muitas vezes, a palavra não poderá alcançar, ou seja, em instâncias mentais onde a linguagem verbal, devido ao acometimento por doenças e deficiências, já não intervém com grande poder de penetração. Aí reside um dos principais diferenciais que a linguagem musical possui em detrimento da abordagem verbal tradicional.

Por seu poder estruturador, disciplinador e, ao mesmo tempo, de comunicação e expressão, de criatividade e prazer, a música ultrapassa fronteiras tanto culturais como mentais.

Em momentos de grande dificuldade de comunicação verbal, muitas vezes é a partir da música que comunicamos nossos sentimentos. Ela reflete o que somos e quem somos ao estimular nossas conexões em um nível pessoal e intransferível. A música é um dos aspectos mais característicos dos humanos (Peretz, Zatorre, 2005).

Ao se estabelecer a comunicação musical, esta vem carregada de códigos emocionais mais primitivos que, em linhas gerais, permanecem preservados mesmo nos processos de envelhecimento caracterizados por grande comprometimento cognitivo. Nesse caso, o indivíduo, ao ser estimulado musicalmente, dará início a um processo de compreensão e elaboração de seus sentimentos e emoções. Tais estímulos acabam por organizar, progressivamente, as funções psíquicas

do indivíduo, desde as atividades mais simples às funções superiores, evoluindo até a chegada à compreensão e elaboração de seus conteúdos na linguagem verbal. Tais processos podem ser representados em movimentos, cantos, sons, letras de música, improvisações, composições instrumentais, poesias e inflexões sonoras. Em uma série de códigos em que a linguagem musical é a guia e norteadora dos processos mentais e cognitivos do indivíduo, caberá ao musicoterapeuta a decodificação de tais representações junto ao paciente (Souza, 1997).

A emoção humana é um campo ainda pouco investigado no que se refere à música e à emoção. Sendo pouco compreendida ainda, a emoção humana e seus correlatos eletrofisiológicos têm sido estudados como parâmetro, para verificação de sons agradáveis (consonantes) e sons desagradáveis (dissonantes), nas alterações de EEG (eletroencefalograma) e FC (frequência cardíaca), sendo um dos resultados a reflexão do processamento emocional em estreita interação com funções da atenção (Sammler, 2007).

No que se refere ao seu papel terapêutico, portanto, a musicoterapia objetiva a abertura de canais de comunicação por onde as limitações impostas pelo processo de envelhecimento, bem como as dificuldades emocionais que as acompanham, instalam-se, formando cisões e fissuras. A música, então, é a ponte, o elo por onde o indivíduo se reestrutura e se recicla. Durante o processo de tratamento musicoterápico, é comum observarmos, no paciente idoso, a emergência de conteúdos elaborados e fortalecidos. A partir de sua produção musical, portanto, constata-se a sua reestruturação enquanto indivíduo, sujeito de suas próprias ações, no fortalecimento de sua identidade.

► Velhice e música

O processo de envelhecimento acompanha o indivíduo desde o seu nascimento e caminha com ele durante toda a sua existência. A velhice, como a música, pertence ao tempo. Um tempo que marca o corpo e constrói a memória. As músicas de nossas vidas fazem parte dessa construção. São canções de ninar, as músicas da escola, os brinquedos cantados, as canções cívicas, as canções de amor, de amizade, enfim, de todos os tempos e sentimentos.

Com as canções de uma vida inteira, é possível lembrar momentos que, apesar de individuais, não deixam de ser coletivos; que marcaram uma determinada fase da vida, uma geração, uma época. A música, apesar de ter sido criada em uma determinada época, por exemplo, não envelhece. Ela caminha junto ao tempo, refletindo-o e transformando-se a cada devir. “A canção que pertence à infância de uma pessoa de noventa anos pode ser a ponte que liga as infâncias de diferentes gerações. Não é maravilhoso saber que a canção com a qual fomos ninados também embalaram nossos avós, pais, filhos, irmãos e pessoas que não amamos, que conhecemos e que nunca vimos?” (Souza, 1997).

Muitas vezes, o não se sentir velho é denunciado, para o indivíduo, pelo meio que o cerca. É o cotidiano que torna claro para o indivíduo, a todo momento, que ele está velho e que algo mudou. O não se perceber externamente velho é flagrado e denunciado, portanto, pelo social. A questão da velhice tem como espelho a sociedade à qual ele pertence. A música acompanhará esse processo de envelhecimento, marcando as épocas e os acontecimentos sociais. Ao marcar um tempo, a canção, por seu vínculo afetivo, pode resgatar o fio melódico da vida do indivíduo ao retratar todas as suas idades no contexto sonoro-musical. Tais acontecimentos vinculam as vivências pessoais e intransferíveis às vivências sociais e coletivas (Souza, Assumpção, Landrino, 1998).

A musicoterapia tem como função principal, no tratamento com a terceira idade, restabelecer a autoestima do idoso frente às suas potencialidades, ao meio que o cerca e a que pertence. Ao restituir essa capacidade de crença em si mesmo, de sua potência como sujeito, o idoso restabelece o crédito diante do social, alterando para melhor o conceito que a sociedade tem dele e ele de si mesmo.

► Musicoterapia na reabilitação de idosos

É importante abordar a questão da reabilitação em todos os níveis em que ela atua. No tratamento musicoterápico, o idoso terá a oportunidade, em um primeiro momento, de estimular suas atividades mnêmicas e, a partir delas, atingir as demais funções cognitivas. No ato de tocar, cantar, improvisar, criar e partilhar experiências, dentre outras atividades, ele elabora conteúdos mentais mais complexos a partir de sua produção sonoro-musical. É estimulado a retomar movimentos corporais, ao mesmo tempo em que vê resgatada a sua memória como um todo (Souza, 1997).

Tais fatos proporcionam um campo fértil para novas descobertas. Trabalhando com um aporte mental, cognitivo, físico, biológico e social, o idoso vê restituídas, a partir de sua própria produção e de sua ação, funções que, devido ao processo natural do envelhecimento, foram se alterando com o tempo, ou foram alteradas por algum processo patológico. Estimular o potencial do indivíduo, reabilitando-o globalmente, é uma crença na sua capacidade como ser integral, indissociado, tratando-o como ser biopsicossocial.

A musicoterapia visa ao tratamento global do sujeito, encarando suas funções como parte de um todo não dissociado, no qual o indivíduo, assim como a música, tem elementos que constituem partes de um todo (Souza, 1997).

A música provoca reações de vários tipos, em que a resposta a um estímulo musical se dá de forma motora e/ou mental. Mas, principalmente, a reação a um estímulo musical se dá nas diversas áreas cognitivas e emocionais, onde o tempo de reação é muitas vezes imediato.

Muitos estudiosos, dentre eles Samson & Zatorre (1994), vêm investigando a questão das especializações hemisféricas e sua importância nas funções psíquicas superiores. Esses estudos evidenciam, na maioria dos indivíduos, o papel do hemisfério esquerdo como lateralizado para as funções de linguagem verbal e o hemisfério direito possuindo uma relação maior com a linguagem de natureza não verbal, notadamente com a linguagem musical. O que se verifica em estudos recentes é que essa dicotomia não é inteiramente aceita (Patel, 2003).

Nem sempre um indivíduo com lesão no hemisfério direito terá prejudicadas todas as funções relativas à música, e, sim, parte dela. Um exemplo conhecido é o do célebre músico e compositor francês Maurice Ravel (1875-1937), que, após sofrer um acidente vascular encefálico no hemisfério lateralizado para a linguagem, desenvolveu uma afasia de recepção (afasia de Wernicke). O compositor perdeu a capacidade de identificar a escrita musical, a ação de tocar o instrumento (no caso, o piano), de classificar e escrever notas musicais, mesmo quando tais notas eram ditadas por outros. Entretanto, permaneceu intacta a sua capacidade de reconhecimento de melodias, distinguindo nelas os possíveis erros melódicos, conseguindo, inclusive, perceber se um piano estava ou não bem afinado (Springer & Deutsch, 1998).

Tal exemplo demonstra que, mesmo na presença de um acometimento em um dos lados do hemisfério cerebral, a função musical permanece, em parte, preservada, podendo ser estimulada, mesmo em indivíduos com graves danos cerebrais.

O tratamento com a música proporciona um canal de comunicação que associa a carga afetiva e emotiva do indivíduo às diversas funções e áreas cerebrais. A musicoterapia busca tratar o indivíduo a partir da integração e interação dos hemisférios cerebrais e suas funções que, na verdade, colaboram entre si.

O ser é ritmo, melodia e harmonia, e, quando esses elementos estão em sincronia, o conjunto vibra e soa como música para os ouvidos. Esse é o princípio equilibrador: restituir ao indivíduo sua capacidade de equilibrar suas funções, fornecendo subsídios para o enfrentamento do novo – o novo movimento, no qual o indivíduo se reconhece, recobrando suas funções por meio de uma linguagem terapêutica prazerosa – a musical.

Reabilitar, portanto, é trazer à tona funções adormecidas pelo desuso, dando forma e sentido; é restabelecer funções por meio da própria produção do indivíduo, utilizando o corpo como o primeiro instrumento musical do homem; é afinar esse instrumento para que possa tocar uma música regeneradora no contexto biopsicossocial.

■ Procedimentos gerais

Entrevista

Para iniciarmos um atendimento musicoterápico com a terceira idade, devem ser verificados importantes aspectos que dizem respeito à vida sonoro-musical, seja pelo cliente seja pelo familiar mais próximo.

Primeiramente, em nossa prática clínica, realizamos a entrevista inicial com o paciente e seus familiares, que pode ser feita separadamente. São catalogados os dados completos do cliente, a partir de uma conversa informal, na qual são trocadas informações gerais sobre o atendimento musicoterápico, indicação, o que é a musicoterapia, em que ela pode beneficiar o paciente, dentre outros dados. É nessa entrevista que se dá o primeiro contato do terapeuta com o paciente.

A entrevista musicoterápica possui uma peculiaridade: é necessário que ela vá além das informações contidas nas palavras, no conteúdo verbal. O musicoterapeuta deve valorizar as mensagens de conteúdo não verbal, em que as informações também se dão e principalmente se darão a partir do canal sonoro-musical. Aqui, a música tem valor de mensagem, o som tem o poder de fazer saltar os conteúdos por onde o terapeuta, paciente e/ou familiares irão transitar.

Testificação musical

Na entrevista, o musicoterapeuta colhe dados essenciais e faz a ponte para a segunda etapa do processo de atendimento clínico: a testificação musical, etapa específica do processo musicoterápico (Benenson, 1981).

Em nossa prática clínica, podemos verificar que a testificação musical se inicia na primeira entrevista e segue seu caminho em atendimentos posteriores. Nessa segunda etapa, o paciente encontrará um campo fértil de experimentação de suas memórias musicais, de sua musicalidade, na qual estarão à sua disposição todo o instrumental musical e os recursos que concernem a uma sala de musicoterapia. Quanto às especificidades do instrumental para terceira idade, veremos adiante.

O musicoterapeuta deve nortear as experimentações, buscando alcançar o paciente em seu nível musical, fornecendo-lhe a oportunidade de experienciar rítmica, melódica e harmonicamente o momento sonoro-musical, bem como as músicas

que marcam as etapas de seu viver.

Durante a testificação musical, é importante que o musicoterapeuta esteja ao lado do paciente em suas experimentações e, a partir da linguagem musical, vá junto com ele nas canções e estabeleça um elo entre a experiência do paciente com a música e seu próprio ato de produzi-la.

O musicoterapeuta tem um papel importante na construção inicial do que denominamos o “retrato sonoro-musical” do paciente, no que se refere ao registro e às anotações do material despotencializado durante a testificação musical.

O retrato sonoro é uma técnica que viemos desenvolvendo com o objetivo de delinear o perfil sonoro-musical do indivíduo, desde sua infância aos dias atuais. Esse objeto de trabalho pode ser utilizado tanto com o idoso, no decorrer do tratamento musicoterápico, como nas entrevistas com os familiares mais próximos. A elaboração do retrato sonoro e o conteúdo musical relacionado com as vivências do indivíduo funcionam como parte da etapa do processo de atendimento e, também, como suporte técnico e fonte de pesquisa para o musicoterapeuta. Objetiva-se, portanto, não só a ordenação da vida sonoro-musical do paciente, mas também a coleta de material sonoro-musical, por meio da associação das experiências musicais com as etapas e momentos especiais da vida dele, associando-os no decorrer da testificação e das sessões iniciais. Obtém-se, assim, de forma sequencial e cronológica, um arquivo sonoro do paciente.

O musicoterapeuta é um profissional especializado, cujos conhecimentos de música, dos códigos musicais e de outros de natureza não verbal são sumamente importantes para a análise, avaliação e interpretação dos dados emergentes durante um processo musicoterápico. Cabe ao musicoterapeuta o domínio sobre a escrita musical, além do desempenho na sua capacidade de “visualizar” e associar a imagem musical trazida pelo indivíduo, relacionada com seus conteúdos internos. Portanto, é função do profissional musicoterapeuta reter, na memória, o material sonoro-musical emergente e transcrevê-lo após a sessão de musicoterapia. Desse modo, terá registrado os códigos musicais que darão sentido e poderão ser analisados, posteriormente, à luz da interpretação dos significados musicais propriamente ditos, bem como os associados à semântica (Priestley, 1994).

Na terceira idade, como já mencionamos, o indivíduo possui um repertório vasto, desde as canções de ninar até as músicas atuais. Portanto, o musicoterapeuta que atua junto a esse paciente necessita acompanhar esse repertório, buscando conhecê-lo em maior profundidade, estudando as implicações históricas, sociais e políticas que ele vivenciou, representadas e retratadas nas canções de cada fase de sua vida. O que podemos verificar é que um repertório não só representa a vida sonoro-musical individual e as vivências e emoções mais pessoais, mas também é o fio condutor que transpassa uma coletividade, várias épocas, o próprio tempo. Esse percurso é o fio rítmico, melódico e harmônico que dará sentido ao que está desestruturado no idoso; ao que, aparentemente, foi esquecido ao longo do tempo. A partir de recordações musicais, portanto, épocas inteiras ressurgem, trazendo à tona a emoção do vivido e também do revivido, que aí pode ser elaborado e reconstruído no presente.

Para esse resgate terapêutico, muitos são os recursos musicoterápicos utilizados. Dentre eles, podemos listar os seguintes: música em grupo, improvisação de letra e música, técnica de tensão e relaxamento musical, complementação de melodia e letra e canto.

► Instrumental musical

Em musicoterapia, um dos princípios básicos de atuação clínica é a utilização de um objeto intermediário. O instrumento musical é o objeto que intermediará a relação terapêutica (Benenson, 1981). É a partir dele que o paciente, em grande parte, pode expressar, sob a forma da linguagem musical, seus sentimentos e emoções. O objeto intermediário é utilizado como uma extensão do corpo do paciente, onde seu simbolismo e significados são uma fonte de pesquisas e estudos para seu melhor entendimento. Daí o valor e a necessidade de análise criteriosa da utilização do instrumental por parte do musicoterapeuta.

É importante a observação quanto ao uso de instrumental musical no atendimento clínico musicoterápico com a terceira idade. Primeiramente, verifica-se a necessidade de usar instrumentos musicais que possuam as características gerais inerentes a um objeto intermediário. Ter maleabilidade, grande potência sonora, ser de fácil manuseio, proporcionar uma amplitude de movimentos corporais gradativos na ação de tocar, dentre outros, são fatores a serem observados. Acima de tudo, o instrumento deve ter leveza e ser feito de material o mais natural possível, como, por exemplo, membranas naturais, madeiras leves e acessórios de baixo peso e não cortantes. A razão para tal preocupação é que, muitas vezes, a falta de cuidados prévios pode acarretar prejuízos. O idoso, por exemplo, no decorrer da sessão, pode sentir-se fatigado e, conseqüentemente, frustrado com seu desempenho no ato de tocar, se o instrumento oferecido e/ou escolhido for muito pesado.

O paciente, portanto, inicia uma sessão com um instrumento musical com o qual se identificou, mas durante a mesma, muitas vezes, pela debilidade do corpo, o idoso vai sentir duplicar o peso do instrumento escolhido em suas mãos. Ocorre,

então, que esse instrumento musical deixa de ser um facilitador do processo musicoterápico como objeto intermediário da relação terapeuta-paciente. O idoso passa a sentir o desprazer de estar com um objeto que gera dificuldades, e é possível instalar-se uma frustração na sua produção sonoro-musical.

O paciente geriátrico possui, em geral, uma pele muito sensível, verificando-se importante o cuidado, por parte do musicoterapeuta, na oferta dos instrumentos musicais, para que eles não causem ferimentos que impossibilitem o prosseguimento dos atendimentos. Na terceira idade, o fator tempo é de suma importância, e qualquer pequena lesão pode vir a prejudicar, sobremaneira, a continuidade do tratamento. Também devem-se observar leveza, potência sonora e conforto nos instrumentos, os quais visam proporcionar condições para o desenvolvimento da amplitude dos movimentos corporais do idoso, dos mais sutis aos mais amplos. Cabe também ressaltar a importância de não serem utilizados instrumentos que possam infantilizá-lo. A dificuldade de encontrar, no mercado, instrumentos com as características acima não deve justificar a utilização de instrumentos referentes a bandas infantis, por exemplo. Deve-se dar preferência a instrumentos de material natural, mas que possuam qualidades de instrumento musical convencional e, principalmente, de leve manuseio e boa potência sonora.

Os instrumentos de maior utilização no atendimento musicoterápico com a terceira idade são os que, em princípio, pertençam à cultura do indivíduo e aqueles que, durante a anamnese musicoterápica, foram detectados como da formação e do gosto do paciente.

1. Percussão

- Sons indeterminados: chocalho, pandeiro, caxixi, afoxé, maracás, coco, tambor, bumbo, castanholas, guizos, clavas
- Sons determinados: (*kalimba*, xilofone, timbale, conga e quinto, agô).

2. Sopro

- Família das flautas e escaleta.

3. Cordas

- Dedilháveis: violão e viola caipira
- Cordas percutíveis: piano.

4. Eletrônicos

- Teclado e sintetizadores.

Também são utilizados, em grande escala, os recursos eletrônicos, como: gravadores portáteis, microfones sem fio, de lapela e de cabeça. A utilização de recursos, como o CD, fitas cassete, amplificadores, (*softwares* de música, dentre outros, tem sido cada vez maior e disponível à exploração de novas possibilidades.

► Abordagens do atendimento para a terceira idade

■ Musicoterapia preventivo-social em grupos de idosos

Na musicoterapia preventivo-social, o atendimento em grupo é recomendado, não retirando a relevância, em determinados casos, do atendimento individual (Souza, Assumpção, Landrino, 1998). A musicoterapia busca reativar o processo de ressocialização do indivíduo, potencializando sua força criativa a partir do prazer de cantar, tocar, improvisar, criar, movimentar-se ao som das canções, partilhando experiências.

A música é um forte e poderoso canal de comunicação entre as gerações e dentro de uma época. A musicoterapia, atuando como suporte de caráter preventivo-social, visa, em primeira instância, estabelecer um elo entre os participantes do grupo, no compartilhar de experiências a partir do canal sonoro-musical. A música, por seu poder organizador, disciplinador e estruturador, atinge, justamente, o lugar da suposta perda objetiva e subjetiva que o processo natural de envelhecimento nos impõe: o tempo.

A música propicia a ordenação do espaço individual e coletivo, no tempo musical. Um lugar onde o idoso pode se sentir reordenando-se no tempo, a partir do resgate de sua memória musical, não mais para recordar o passado ou o “bom tempo que se foi”, mas para se reestruturar e se apossar do presente: “O tempo é um grande círculo com movimento ritmado, estruturalmente harmônico, caminhando melodicamente, passo a passo, frente a uma evolução. Eu me dou conta, nesta roda viva, de que vou envelhecendo e devo me interrogar sobre este meu envelhecimento” (Souza, 1997).

A musicoterapia busca, a partir do resgate da música do indivíduo e do grupo, propiciar um lugar para o encontro do indivíduo com as suas próprias vivências, integrando-o socialmente. A música como atividade criativa valoriza o indivíduo para si mesmo, trazendo à tona a autorrealização do idoso no coletivo e no individual, a partir de sua produção sonoro-musical. Portanto, o objetivo de elevação da autoestima do idoso se evidencia na sua realização musical, no partilhar das experiências musicais, no resgate e na manutenção da memória individual e coletiva. A partir da linguagem musical, ele representa e marca afetiva e emocionalmente todos os tempos inscritos em seu corpo e em sua mente, que

vêm envelhecendo (Souza, 1996). Em um estudo recente com idosos asilados, verificou-se a importância do atendimento musicoterápico no que se refere à maior estimulação para a vida, satisfazendo necessidades importantes para os participantes do grupo (Hilliard, 2004).

À proporção que envelhecemos, muitas funções biológicas, psicológicas e sociais se modificam. A deterioração física torna-se mais evidente, o ritmo de nossos movimentos se altera. Somos acometidos por dificuldades gradativas na audição, visão, deambulação. São verificadas também as dificuldades quanto à manutenção nos ritmos da fala e do sono. Tais comprometimentos, além das dificuldades sociais, levam a consequências psicológicas profundas, tais como a sensação de impotência frente ao declínio inexorável das capacidades físicas, trazendo os aspectos depressivos como carro-chefe de um processo de baixa estima e desvalor (Bright, 1988).

Na sociedade contemporânea, o núcleo familiar tem se modificado amplamente. Há algum tempo, o idoso era o centro da família, canal pelo qual as histórias familiares eram passadas. O idoso era o registro vivo de uma época, e era ele quem arquivava as informações a respeito da continuidade de determinado grupo. Portanto, as atividades giravam em torno dele. Ao indicarmos o atendimento de musicoterapia em grupo para a terceira idade, devemos ter em mente essas mudanças sociais e históricas.

Em qualquer tempo da existência – infância, adolescência, juventude, maturidade, velhice –, o ritmo pertence ao indivíduo. No caso específico do idoso, ele não é somente aquilo que se vê, mas também aquilo que não se vê. O musicoterapeuta deve aprender a escutar e dar um valor de mensagem às canções que marcaram cada um dos tempos do seu viver, desde a infância até a velhice.

O idoso tem opiniões formadas e conceitos cristalizados. Muitas vezes, ele não acredita no poder vital de suas potencialidades e capacidades, que podem ser desenvolvidas nessa etapa da vida. Por vezes, esse paciente acredita que não há mais tempo para transformações. Em nossa prática clínica, constatamos que a linguagem musical pode proporcionar um caminho revitalizador de busca do prazer de viver, de conviver, de criar e desenvolver novas possibilidades. A música como linguagem maleável e pertencente à vida do indivíduo possibilita, de forma prazerosa e não ameaçadora, esse caminho para a transformação do idoso. Ele poderá lançar mão das canções que marcaram uma época boa de sua vida, bem como recordar outras que representaram momentos difíceis de sua existência. A partir da música, ele poderá cantar suas dores e amores, suas perdas e ganhos, reconhecendo-se em seu fazer musical. Dessa forma, elabora conteúdos internos, afetivos e emocionais, em um processo contínuo de estruturação e ordenação, mas, ao mesmo tempo, de maleabilidade e descobertas.

Durante essa atividade musical, acreditamos que as funções cognitivas do indivíduo são integralmente trabalhadas. O poder de associação que a linguagem musical proporciona, na ação de fazer música, ativa centros cerebrais, como o hipocampo, o córtex e as áreas sensoriais e motoras. Nessas conexões, portanto, uma força primordial se evidencia: é a carga afetiva e emocional que podemos expressar por meio da música. No momento de se produzi-la na musicoterapia em grupo, por exemplo, constatamos que o indivíduo, além de partilhar suas experiências de vida, recorda, retém, utiliza, associa e integra pensamentos e representações internas refletidas no musical. A música nos alcança onde, muitas vezes, a palavra não consegue alcançar. Na emoção expressada em uma canção, pode estar a conexão do passado com o presente, impulsionando o indivíduo à vivência do novo.

■ Musicoterapia e doença de Alzheimer

Muitos são os estudos em diversos países sobre a musicoterapia e os efeitos do tratamento com música em indivíduos portadores de processos demenciais e, mais especificamente, na doença de Alzheimer. Cada vez mais e de forma melhor aprofundada, esse tema é pesquisado e estudado nos círculos científicos (Clair, 1998).

Estudos também demonstram reduções, a curto prazo, no que se refere à agitação dos pacientes com Alzheimer quando submetidos ao tratamento com musicoterapia, embora várias medidas de tratamento e eficácia sejam necessárias para compreender melhor, a longo prazo, os efeitos que a música tem como terapia para essa população. (Robert, 2007).

Para tanto, é necessário entendermos a forma como a música e seus elementos podem intervir como tratamento em um indivíduo com processo demencial. É importante frisar que a abordagem musicoterápica nesses processos é, principalmente, de caráter funcional. Devem-se buscar, junto ao indivíduo com demências, as possibilidades e as eficiências que ele ainda possui, apesar da irreversibilidade do processo. Verifica-se necessário, portanto, um planejamento adequado do tratamento musicoterápico, a partir da testificação musical do paciente, reunindo e associando os dados coletados com os familiares mais próximos, bem como os dados dos programas desenvolvidos pela equipe multiprofissional que o atende.

O planejamento deve levar em conta o grau de acometimento da demência, bem como privilegiar a história de vida sonoro-musical do cliente e dos seus familiares na relação com ele. Do mesmo modo, é importante avaliar o grau de recordação musical do indivíduo e suas reminiscências, evocadas a partir da estimulação sonoro-musical, relacionadas

com os períodos de sua vida pregressa. Em nossa atuação clínica, observamos que o vínculo afetivo demonstrado pelo idoso com as canções evocadas durante as etapas do processo musicoterápico pode determinar um parâmetro de avaliação e prognóstico do tratamento.

A doença de Alzheimer afeta, primordialmente, locais cerebrais que controlam a comunicação, a memória e o raciocínio do indivíduo. O portador dessa demência, portanto, vai sendo afetado no que tem de mais nobre, sendo lesado, inicialmente, nas funções que adquiriu mais tarde em sua vida, em especial os acometimentos de áreas neocorticais. No decorrer do processo demencial, o fato de as perdas de conexões se darem a partir das áreas superiores causa dificuldades em acessar as memórias das mais recentes para as mais arcaicas (Reisberg, Franssen, Souren *et al.*, 1998; Reisberg, Franssen, Hasan *et al.*, 1999). O indivíduo, por exemplo, pode recordar-se da sua esposa por mais longo período, apresentando maior dificuldade em se lembrar dos filhos.

Mediante todas as dificuldades já conhecidas para o tratamento clínico da doença de Alzheimer e suas limitações terapêuticas, a musicoterapia procura atuar na parte eficiente do indivíduo. O que observamos na prática da clínica musicoterápica é que tais indivíduos, no estágio inicial da doença, sabem que algo está acontecendo com sua memória e buscam entender esse fenômeno. Essa constatação de que começa a existir um declínio cognitivo, principalmente relacionado com a perda da memória recente, fato evidenciado pelos constantes esquecimentos, causa-lhe frustração, podendo provocar depressão.

Atualmente, instrumentos de avaliação com base em música têm sido pesquisados associando as avaliações musicais com o (*score*, por exemplo, o miniexame do estado mental (MMSE), dentre outros. O objetivo desse estudo é comprovar a utilidade das tarefas em duas avaliações musicais, com base na prestação de informações sobre a cognição musical entre pessoas com demência, com a finalidade de compreender a natureza dessa construção e sua relação com a cognição, em geral, desses mesmos indivíduos (Lipe, 2007).

Em nossa atuação clínica, o que observamos é que o resultado desse processo é o abandono de algumas atividades psíquicas por parte do indivíduo. Ele deixa de ativar parte de seus circuitos cerebrais, que ainda estão eficientes, e se deixa abater, levado por uma baixa motivacional. O tratamento musicoterápico entra como uma força poderosa, estimulando essas áreas encefálicas não lesadas. A música é uma das linguagens mais arcaicas e uma das últimas formas de comunicação a serem lesadas pela doença de Alzheimer (Tomaino, 1999).

Em muitos casos, durante a testificação musical, observamos que o indivíduo está com uma suposta perda da capacidade de integrar seus pensamentos para oferecer uma resposta a partir da linguagem verbal. Com o uso da linguagem musical, o indivíduo é estimulado em suas conexões mais profundas, alcançando níveis da memória da mais arcaica para a mais recente. Após uma sessão de musicoterapia, ou durante o processo de fazer música na sessão, o paciente se recorda de momentos de vida pregressa, sentindo grande prazer em ter recuperado algo que, até então, estava supostamente perdido. Em revisão literária atual, verifica-se que a música, enquanto objeto terapêutico, surge como um recurso em termos de custo e benefício, mais acessível para administrar comportamentos agitados em idosos com demência. A incorporação de música de predileção do paciente tem o potencial para prover uma aproximação terapêutica para o cuidado com esses idosos em questão (Sung, Chang, 2005).

O tratamento musicoterápico utiliza a ampla capacidade de estimulação que possui o som, notadamente a música, atuando em múltiplos circuitos encefálicos. Além de agir nos circuitos neocorticais, penetra em ambos os hemisférios cerebrais, notadamente nas regiões que compõem o sistema límbico. Tais regiões, de estrutura filogeneticamente mais arcaica (Ferreira, Santos, Silva, 2000) e geralmente preservadas durante os processos demenciais, emergem como centros de estimulação alternativos aos circuitos neocorticais, lugar de dificuldades iniciais do paciente com doença de Alzheimer (Reisberg, Franssen, Souren, Auer *et al.*, 1998).

A musicoterapia trabalha, portanto, com as regiões límbicas preservadas, visando ao resgate das memórias musicais, das mais arcaicas às mais recentes, e estimulando as funções cognitivas a partir da atuação da música e seus elementos nos circuitos emocionais. No atendimento individual, busca-se detectar um caminho sonoro-musical específico para cada indivíduo. As lesões são degenerativas e difusas na doença de Alzheimer; portanto, caberá ao musicoterapeuta traçar um programa de tratamento que atenda especificamente àquele paciente.

O profissional deve estar atento, primordialmente, ao estado de comprometimento decorrente do processo demencial, aos recursos emocionais do paciente, às suas preferências musicais, ao acompanhamento familiar e dos cuidadores e aos suportes que eles possam oferecer. O programa de tratamento deve ser traçado de forma que os familiares mais próximos ao paciente, como também o cuidador, possam acompanhar e atuar dinamicamente, como coadjuvantes no processo musicoterápico. Tal abordagem fornece um ambiente de segurança, tanto para o idoso como para os familiares que estão acompanhando o sofrimento da perda gradual desse indivíduo.

Aquele que cuida rotineiramente do paciente deve estabelecer uma estreita relação com os tratamentos indicados. Como membro participativo, atuante e coadjuvante ao tratamento, o cuidador pode auxiliar para que os progressos conseguidos

pelo paciente, no espaço musicoterápico, tenham aplicabilidade no seu dia a dia. O musicoterapeuta deve orientar o cuidador a utilizar os resultados positivos obtidos pelo paciente nas sessões, nas suas atividades rotineiras, nas quais a música, os estilos musicais e os padrões rítmicos puderem auxiliar para o melhor desempenho do paciente. Observamos que esse trabalho integrado proporciona menor nível de frustração entre cuidador e paciente, oferece a oportunidade de um trabalho que associa os progressos do paciente no tratamento, a aplicabilidade dos mesmos nas atividades diárias, bem como produz um encontro de quem trata com quem cuida.

Estudos anteriores já demonstraram os benefícios da musicoterapia em pacientes com doença de Alzheimer, focando tanto a melhoria saudável de habilidades cognitivas e sociais, bem como a redução dos sintomas de agitação. Estudos atuais investigaram os efeitos da música de fundo, tanto em comportamentos positivos como negativos, durante períodos em que os pacientes não estavam ocupados com qualquer atividade estruturada. Os resultados mostraram um aumento significativo na melhoria dos comportamentos sociais, bem como uma diminuição nos comportamentos negativos, relacionados com a agitação quando a música é tocada, podendo esta prática ser utilizada fora do (*setting* terapêutico, se bem orientada pelo profissional musicoterapeuta (Ziv, 2007).

Corroborando com o já descrito, estudo recente demonstra que indivíduos acometidos por demência em grau grave, se estimulados com música de sua história musical pregressa (*hsmp*) por seus cuidadores, antes da realização de suas atividades de cuidados pessoais matutinos, apresentam melhora no movimento corporal, bem como fortes influências na consciência sensorial. Os pacientes corrigiram a postura corporal, os movimentos apresentaram-se mais fortes e mais simétricos, além de os indivíduos terem alcançado maior consciência de si, do outro que o está cuidando e do ambiente que o cerca, realizando, com maior competência, as atividades de cuidado pessoal sob o acompanhamento do profissional cuidador (Gotell, Brown, Ekman, 2003). O musicoterapeuta pode e deve fornecer o respaldo clínico musicoterápico, tendo esse tipo de atuação sob sua supervisão.

Quanto ao trabalho em grupo com pacientes portadores de doença de Alzheimer, é necessário que o musicoterapeuta avalie especificamente cada caso, o nível de demência e a história sonoro-musical paciente a paciente. Isso irá auxiliar na organização de grupos de pacientes. O terapeuta deve realizar a entrevista e a testificação musical de forma individual. Ao constatar o grau da demência de cada um e obter um “retrato sonoro-musical” dos mesmos, podemos estabelecer um programa de tratamento em grupo que privilegie a socialização e a troca de experiências.

A musicoterapia em grupo deve ser oferecida aos pacientes em estágio inicial ou moderado do processo demencial, pois podem beneficiar-se, interagindo uns com os outros, a partir da comunicação musical.

A entrevista em musicoterapia com pacientes em um estágio mais avançado no processo demencial deve ser realizada também com o familiar, que pode auxiliar nas informações sobre gostos musicais e na história pregressa musical do indivíduo, de forma ordenada. É de suma importância que, durante a testificação musical com o idoso nessa condição, o musicoterapeuta já possua, como recurso, uma ordem de preferência de natureza cronológica musical, para ir testando até onde o paciente pode ir com sua competência cognitiva. Traçado, então, o perfil sonoro-musical, o musicoterapeuta terá um (*background* inicial, para a abordagem musicoterápica para cada caso em particular (Souza, 1997).

Os pacientes acometidos pela doença de Alzheimer apresentam, muitas vezes, comportamento agitado, com atos repetitivos e inadequados às normas sociais, bem como agressividade. A musicoterapia é um tipo de intervenção que visa oferecer um ambiente terapêutico seguro e prazeroso, atendendo às necessidades sociais e emocionais, reduzindo a agitação apresentada pelos indivíduos portadores desse tipo de demência (Alison (*et al.*, 2007).

Estudos recentes demonstram que, dentre as razões para o sucesso da intervenção musicoterápica na redução da agitação do paciente, está a influência dos efeitos da música no nível de atenção e resgate dos componentes mnêmicos familiares (uso das canções da história do indivíduo, por exemplo), regulando, moderando e despertando a qualidade de vida nesse idoso (Alison (*et al.*, 2007).

No estágio moderado da doença de Alzheimer, o paciente demonstra ainda capacidade de recordar canções que têm significado afetivo para ele. Muitas vezes, ele se recorda de letras inteiras quando estimulado melodicamente pelo musicoterapeuta, bem como, logo após cantá-las, consegue expressar fisicamente e sonoramente suas emoções. O paciente, quando se dá conta de que recordou uma letra inteira, muitas vezes exclama para o musicoterapeuta: “Eu consegui lembrar toda ela, não foi?”.

É a partir da melodia conhecida e mais arcaica (da infância e adolescência) que o indivíduo, nesse estágio da doença, pode estabelecer conexões mais sólidas. Observamos, no tratamento musicoterápico, que a recordação específica da letra, sem a melodia, pode estar desconectada, e, portanto, não acontece de forma ordenada. A música, entretanto, uma vez encontrado o fio melódico, é quase sempre recordada integralmente pelo paciente. Ou seja, a música não é encontrada por ele a partir da palavra, mas sim da sua própria linguagem musical. O musicoterapeuta pode solicitar, verbalmente, que o paciente lembre, a partir do nome da canção, e, muitas vezes, ele não consegue. Mas se o musicoterapeuta tocar o início da

melodia, mesmo sem cantá-la, é provável que o paciente consiga estabelecer conexões que o levem a recordar-se integralmente da letra da canção.

Quando o idoso não consegue se lembrar totalmente da letra, é possível utilizar a técnica de complementação de melodia e letra (associadas). Por exemplo, ao cantar uma canção do repertório do paciente, vinculada afetiva e efetivamente com ele, o musicoterapeuta aguarda que o indivíduo complete a letra, deixando a última sílaba ou a última palavra de um verso para ele completar. Isso está associado, de modo geral, aos graus de tensão e relaxamento, movimento e repouso, que os acordes musicais proporcionam quando fazemos música. Vemos, assim, que a música, como uma linguagem não verbal, auxilia o paciente a ir ao encontro das palavras (Damásio, 2000). Um estudo ainda mais atual sobre a relação da música, memória e demência demonstra que pacientes reagem fortemente ao estímulo de melodias familiares: o paciente canta simultaneamente a melodia conhecida, recorda-se dela e fala algumas palavras relacionadas com a letra da música, lembra-se da letra e continua a cantar após o término do estímulo musical em questão. O estudo, dentre várias considerações, confirma que a memória musical é preservada em processos demenciais e que é um grande caminho como guia para pesquisas futuras (Lola, Cuddy, Jacalyn, 2005).

Tais canções devem ser de conhecimento prévio do paciente; por isso a importância da investigação do musicoterapeuta, para garantir o (*background* musical que retratará a história sonoro-musical do paciente. A música fornece um apoio encorajador no que se refere à bagagem musical que possui o indivíduo e que pode, em algumas formas de demência, ser confiável e quantitativamente avaliado pela observação do comportamento (Lola, Cuddy, Jacalyn, 2005).

Os trabalhos clínicos e pesquisas científicas consagradas têm demonstrado que os padrões rítmicos têm bastante ressonância em casos de indivíduos com doença de Alzheimer em estágios mais avançados (Tomaino, 1998).

É importante que, nessas intervenções musicoterápicas, o atendimento individual seja privilegiado. Nesse momento, muitas vezes o paciente não entende mais o que está sendo verbalizado, mas consegue recordar-se de canções, estabelecendo as relações a partir do padrão rítmico, expressado ao fazer música durante as sessões. Em nossa prática clínica, observamos que os estímulos a partir de padrões rítmicos podem auxiliar desde as recordações de letras e canções até a ordenação dos movimentos corporais.

O idoso, ao sentir e perceber a rítmica ordenadora e estruturante da música, segue com seu próprio corpo em movimentos coerentes, reconhecendo-se como produtor desses movimentos ordenados. Tal reconhecimento proporciona mais equilíbrio, principalmente na deambulação. O domínio da estrutura rítmica corporal é fornecido pela ação de fazer música, no ato de tocar um instrumento musical (como o tímble de forma simétrica), em que os tempos fortes e fracos de um padrão rítmico fornecem o repouso e o impulso para o novo movimento. Esse recurso é importante para que o paciente se sinta equilibrado fisicamente em sua marcha ritmada e apoiado pela estrutura que a música proporciona.

Os estudos de Zatorre e colaboradores (1992) têm apontado a importância da percepção e produção dos padrões temporais ou rítmicos, tanto na linguagem verbal como na linguagem musical, demonstrando seu valor para a comunicação do ser humano e, conseqüentemente, a sua estruturação.

O indivíduo acometido de um processo demencial está com perdas progressivas da identidade, em todos os níveis. As memórias estão sendo apagadas. O trabalho de musicoterapia, seja em grupo ou individual, visa proporcionar um ambiente de bem-estar, no qual a música ofereça o caminho para o resgate de suas memórias ainda eficientes. Os familiares devem, sempre que possível, fazer parte do tratamento, de modo participativo e atuante. O estímulo musical não só auxilia o paciente, mas também estabelece relações de prazer e ludicidade entre ele, seus familiares, cuidadores e o meio que o cerca. Verificamos em nossa prática clínica que a música pode, nos estágios mais avançados da doença, ser o último elo, a derradeira forma de comunicação do indivíduo com o mundo. Ela proporciona ao paciente com demência estabelecer uma ponte com a estrutura afetiva na qual a aliança com o musical faz a comunicação do ser consigo mesmo e, por conseqüência, com o outro.

Quando o musicoterapeuta toca uma canção conhecida do paciente, ao escutá-la, imediatamente este modifica sua fisionomia, enrubesce, sorri ou até chora, demonstrando, assim, a estreita e direta conexão límbica, canal de comunicação entre a música e a emoção. “Pesquisas em neurociência indicam a existência de uma forte conexão entre o sistema auditivo e o sistema límbico” (Tomaino, 1999).

É nessa estrutura afetiva que a música penetra, não como uma imitação ou cópia, mas como a própria música, auxiliando o idoso na busca do vínculo perdido, ao associar o estímulo musical externo ao consonante interno. Quando a palavra já não pode mais expressar sentimento e significado, é na comunicação a partir da música que se estabelece o elo para o paciente e os familiares. Cantar uma canção e perceber que o seu ente querido expressa um sorriso ou suspira, durante ou ao fim de um canto, é uma forma de se comunicar: “Eu estou ainda contigo e sei que tu ainda estás comigo”.

■ Musicoterapia e doença de Parkinson

É no corpo e a partir dos movimentos corporais que o indivíduo expressa também o sentido da música. Ela impulsiona o movimento, e, do mesmo modo, a relação da emoção com o movimento é estreita tanto em sua forma programada quanto no movimento automatizado (Pacchetti, Mancini, Aglieri *et al.*, 2000). Parte do corpo estriado, uma das estruturas encefálicas ligadas à doença de Parkinson, pertence ao sistema límbico. O denominado “estriado ventral” participa do comportamento emocional mostrando a associação íntima entre corpo, movimento e emoção (Alexander, Crutcher, De Long, 1990).

É no corpo e na fala que, progressivamente, o indivíduo com doença de Parkinson vai sentindo a perda do controle de seus movimentos, vindo surgir incapacidades de deambulação, de comunicação e expressão.

Como uma enfermidade idiopática neurodegenerativa, a doença de Parkinson tem atingido um número cada vez maior de indivíduos idosos. Os sintomas mais comuns são a rigidez muscular, os tremores de repouso, a lentidão dos movimentos (bradicinesia), a perda dos movimentos (acinesia), problemas de equilíbrio e deambulação, expressão facial prejudicada, bem como dificuldades na coordenação motora da fala (Pacchetti, Mancini, Aglieri *et al.*, 2000).

O tratamento musicoterápico do paciente com Parkinson visa, primordialmente, ao controle dos sintomas, à melhora da qualidade de vida do indivíduo, buscando reduzir as incapacidades clínicas com o uso de técnicas que promovam o controle rítmico do corpo, atuando nos movimentos, na deambulação e na fala (a partir do ato de cantar). A música age como um estímulo específico, com o objetivo de obter respostas motoras e emocionais do paciente. A abordagem musicoterápica, nesse caso, é semelhante àquelas de que tratamos anteriormente, com a aplicação de entrevistas, testificações musicais, mas deve focalizar, essencialmente, o seu objetivo na melhora das condições motoras e emocionais do paciente. O musicoterapeuta precisa estar atento às fases da doença, constatando o grau em que se encontra o paciente.

Na nossa prática clínica, observamos que, na doença de Parkinson, há uma quebra do padrão rítmico do corpo quando o indivíduo perde o controle sobre os movimentos. E é a partir do trabalho rítmico que podemos estimular os pacientes.

O ritmo estimula respostas imediatas e espontâneas, aumentando o nível de atenção. Um ritmo bem estruturado e em andamento apropriado ao tempo do paciente é o que dá suporte para que ele se engaje na mesma pulsação, auxiliando-o na coordenação de seus movimentos.

A música proporciona uma estrutura, uma ordenação e, ao mesmo tempo, uma maleabilidade para que o paciente sinta o seu corpo de forma mais rítmica e estruturada ao tocar um instrumento ou cantar e escutar uma canção. A atividade corporal prejudicada encontra na música uma aliada, uma facilitadora dos movimentos corporais. Quando o corpo se encontra com muitos tremores, o estímulo musical adequado pode auxiliar no relaxamento da musculatura, facilitando o movimento e amenizando as dores do paciente. Em estado de “congelamento” dos movimentos, a ação de fazer música impulsiona e incentiva a regularidade do movimento, trazendo a cadência perdida. Uma música de caráter estimulante aumenta a coordenação motora, proporciona maior exatidão nos movimentos e dá evidência de que pode melhorar principalmente os movimentos dos braços com maior precisão (Bernatzky, Bernatzky, Hesse *et al.*, 2004).

Muitas vezes, o comando verbal para a realização de um movimento corporal de um paciente com doença de Parkinson é prejudicado pela bradicinesia e pela falta de coordenação. No atendimento musicoterápico, a utilização adequada da música fornece, muitas vezes, o apoio para a realização de outras atividades, como, por exemplo, a deambulação acompanhada de um ritmo simétrico e regular (Pacchetti, Mancini, Aglieri *et al.*, 2000). É importante o oferecimento de instrumentos musicais simétricos, como tímble e tambores, cuja forma de tocar (com baquetas grossas e pontas de feltro) e cujos timbres mais graves promovem maior relaxamento da musculatura e conseqüente controle e regularidade dos movimentos.

No que se refere ao canto, o paciente com a doença de Parkinson se beneficia profundamente, pois, à proporção que canta, vai melhorando a capacidade respiratória, bem como vai adquirindo domínio sobre a musculatura das cordas vocais, facilitando a emissão sonora. É possível que a voz rouca e trêmula, inicialmente, faça-o se sentir incapaz de cantar.

Na escolha do repertório musical, é importante que o musicoterapeuta estimule o paciente a começar por canções mais simples, em compassos onde possa existir uma pausa para o descanso, na mesma estrutura do compasso. Assim, deve-se optar, por exemplo, pelo tempo de valsa (3/4), ou o compasso (2/4), cujo tempo forte se instala, assemelhando-se ao tempo da marcha, formando um apoio para o impulso seguinte.

Em alguns casos estudados por Sacks (1998), foram comprovados os efeitos da ação de tocar instrumentos e da reação positiva de pacientes que “descongelavam” seus movimentos e podiam tocar, ao piano, determinadas canções por cerca de quatro horas seguidas – isso em pacientes que sabiam tocar o instrumento, é claro. E, ao tocá-lo, o sintoma da doença de Parkinson desaparecia, dando lugar à fluência de movimentos e à normalidade. No momento de fazer música, essa paciente se libertava, durante esse período, dos sintomas que apresentava.

Na nossa experiência clínica, observamos, regularmente, melhora acentuada dos tremores e da rigidez muscular dos pacientes no decorrer da sessão, possibilitando-lhes o uso do instrumento musical e a nítida melhora da emissão sonora a partir do canto.

Nos movimentos rítmicos produzidos pelo paciente a partir da música, é necessário que o musicoterapeuta proporcione a ele um ambiente onde os movimentos possam ser livres no ato de tocar. Ao mesmo tempo, deve fornecer um fundo musical com andamento constante, agradável, em tempo regular e firme, bem como de intensidade moderada. É de fundamental importância esse lugar de segurança e estabilidade, no qual o paciente se sinta livre para experimentar as várias formas de tocar e, aos poucos, vá se libertando da rigidez muscular e do tremor. É no movimento e na ação de fazer a música que o paciente com doença de Parkinson consegue, muitas vezes, o relaxamento corporal, obtendo prazer e abstraído, por um tempo, suas dificuldades. Recentes desenvolvimentos em pesquisas do funcionamento cerebral e no campo da Musicoterapia vêm confirmar a utilização da música, bem como têm conduzido o desenvolvimento de novos métodos baseados em música para o tratamento da doença de Parkinson com o objetivo de aliviar os sintomas da doença, como também de outras doenças neurológicas (Myskja, 2004).

Esses pacientes, muitas vezes, sentem-se frustrados por não poderem deambular com a precisão, o ritmo e a coordenação de antes. No decorrer do processo musicoterápico, sugere-se ao paciente que escolha uma canção que ele irá introjetar como a “sua canção de ação”. Tal música deve possuir compasso, andamento e ritmo adequados para ele. Essa canção o acompanhará em suas atividades cotidianas, sendo utilizada como um referencial interno, próprio, na execução dos seus movimentos. O uso da “canção de ação” auxilia sobremaneira a sua coordenação motora.

Música é movimento. Se o paciente descobre a sua canção e a sente dentro de si, tem um apoio, um suporte musical estruturado na realização dos movimentos, ao cantá-la para si mesmo. A música se torna uma companhia para as atividades rotineiras, quando até a tarefa de ir ao banheiro, por exemplo, já se tornou algo bastante difícil. Esse suporte musical o auxilia no controle dos movimentos respiratórios, da voz, da deambulação, reorganizando os movimentos corporais a partir da estruturação musical. A música pode ser ajustada aos movimentos e os movimentos a ela; afinal, o que faríamos sem ela quando desejássemos dançar?

■ Musicoterapia e sequelas de acidente vascular encefálico

O tratamento musicoterápico com pacientes acometidos de acidente vascular encefálico (AVE) vai depender do tipo de sequela produzida, que pode acarretar problemas relacionados com a atenção, concentração, compreensão e expressão, bem como problemas físicos (Grob, 1998).

A avaliação musicoterápica deve ser realizada individualmente, pois o programa de tratamento deve atender às necessidades individuais do paciente. Podem existir pacientes com sequelas semelhantes, mas as necessidades são sempre diferentes. É preciso levar em conta a expectativa do paciente frente ao tratamento de musicoterapia. Durante a avaliação e testificação musicoterápicas, nem sempre o paciente pode expressar-se verbalmente, devido às sequelas. Por isso, é importante que o musicoterapeuta explique, detalhadamente, o programa de tratamento e explicita os objetivos a serem trabalhados tanto para o paciente, se ele puder compreender, como para o familiar ou cuidador.

A música como linguagem é um traço universal e específico dos humanos. Da mesma forma, a apreciação da música como compreensão da linguagem parece ser produto de uma organização cerebral específica. O suporte para a existência de redes neurais musicais específicas é encontrada em várias condições patológicas, que isolam as habilidades musicais do resto do sistema cognitivo. O acidente vascular cerebral traumático, por exemplo, pode levar a distúrbios do processamento seletivo de música (Peretz, 2002).

O cliente pode estar impedido de se expressar verbalmente, mas é possível que esteja lúcido para compreender e auxiliar em seu próprio tratamento. A dificuldade de expressão não deve ser uma barreira para o entendimento das suas necessidades por parte do musicoterapeuta. A música é a via de acesso, o canal de comunicação pelo qual o paciente pode expressar suas vontades e necessidades.

Um idoso cuja sequela é a hemiparesia ou a hemiplegia perde o equilíbrio e os movimentos de parte do corpo. Com isso, altera a imagem corporal que possui de si mesmo, sentindo um estranhamento em relação ao próprio corpo. A música e seus elementos constitutivos (ritmo, melodia e harmonia), nesse caso, têm um papel relevante no que se refere à reintegração dos movimentos corporais e à descoberta de novas formas de adaptação às transformações neurológicas causadas pelo AVE, que se evidenciam na atividade corporal (Tomaino, 1999).

A música pode auxiliar nos casos de sequela de AVE, na estimulação da sensopercepção (Kim Koh, 2005), na adequação rítmica da marcha, nas expressões rítmicas corporais, na expressão verbal, nas formas de expressão não verbal, como, por exemplo, gestos, expressões faciais de alegria, surpresa, dentre outros. No trabalho com a música, utilizando a melodia, o canto e a interpretação no canto, observamos que o paciente pode estabelecer uma ligação com as expressões verbais, muitas vezes prejudicadas. Terapia de entonação melódica e técnicas vocais relacionadas podem melhorar a disfasia expressiva e têm sido de grande ajuda na reabilitação de distúrbios neurológicos como o Parkinson e o AVE (Myskja, 2004).

Quando um paciente tem consciência de que perdeu a capacidade de expressar verbalmente o que deseja e, mesmo com dificuldade, consegue cantar um pequeno trecho musical com letra, experimenta um momento gratificante, expressando, por meio da música, o que de outra forma lhe é impossível realizar. Isso não quer dizer que a expressão musical substitua a palavra, mas ela é outra forma de comunicação, na qual muitas das estruturas musicais assemelham-se às estruturas que formam a linguagem verbal. Por exemplo, o ritmo, as inflexões sonoras, as melodias vêm carregadas de significados. O musicoterapeuta pode lançar mão delas, que aproximam ambas as linguagens para oferecer um canal de comunicação aos desejos e vontades do paciente, impedido-o de se expressar por uma lesão, muitas vezes irreversível.

Da aproximação dessas linguagens, abordando as semelhanças e diferenças entre elas, vão ocorrendo a adequação e a adaptação do indivíduo a novos comportamentos. O estímulo musical, principalmente o ritmo, pode auxiliar nessa nova adaptação, aumentando a transmissão de dados nas diferentes áreas do cérebro e estabelecendo uma rede de estímulo e informação, portanto, de respostas motoras e sensoriais.

A música é um fator preponderante de estimulação em variadas partes do cérebro, possibilitando conexões que, mais tarde, podem auxiliar na capacidade de adaptação de outras partes dele para substituir funções já perdidas. Ou seja, atua na plasticidade neuronal, referindo-se a alterações estruturais e funcionais, e nos mecanismos de comunicação neuronal, as sinapses, como resultado de processos adaptativos do organismo (Chollet, Di Piero, Wise (*et al.*, 1991). Em estudos mais recentes, autores referendam que a música oferece uma oportunidade sem igual para o melhor entendimento da organização do cérebro humano, tendo um papel privilegiado na exploração da natureza e extensão de plasticidade do cérebro (Peretz, Zatorre, 2005).

O atendimento musicoterápico pode ser realizado em grupo, dependendo da avaliação do musicoterapeuta quanto à elegibilidade para tal forma de tratamento. O trabalho de musicoterapia em grupo para pacientes que já estão com seqüela de AVE por período mais longo é um momento de grande prazer para eles, pois tocar e partilhar a ação de fazer música são momentos em que o indivíduo pode comunicar-se socialmente, sentindo-se produtivo ao experimentar sua voz e seus movimentos associados aos do grupo. A emoção que a música proporciona incentiva o paciente a seguir adiante com seus companheiros.

Para a forma de atendimento individual, é elegível o paciente que necessita de uma abordagem focal mais específica, como no caso de se estabelecer um programa de musicoterapia breve para pacientes que foram acometidos por AVE recentemente. Dessa forma, a abordagem deve ser intensiva e focalizada, para que o paciente se beneficie o mais rápido possível do tratamento.

► Conclusões

Antes de aprendermos a dividir as áreas de conhecimento e nos especializarmos, verificamos que arte e ciência caminhavam unidas desde as épocas mais antigas, demonstrando-nos o poder estimulador e terapêutico da música. Objetivamos aqui enfocar e apontar os avanços da clínica musicoterápica no campo da Gerontologia, como tratamento coadjuvante da clínica geriátrica.

O que podemos constatar é que a musicoterapia aplicada na terceira idade é um campo fértil de buscas e descobertas. A prática clínica vem demonstrando resultados do tratamento musicoterápico, que apresenta um importante papel como elemento de prevenção e manutenção das funções cognitivas. As pesquisas atuais confirmam o teor científico da mesma.

Em constantes avanços investigativos científicos e clínicos, podemos verificar a profusão de novas definições e redefinições, no que se refere à prática e à teoria musicoterápicas. E é aqui, no campo das descobertas, que não devemos fechar questões, e sim abrir possibilidades para o encontro do novo.

Com a terceira idade, a musicoterapia tem alcançado níveis de tratamento com abordagens diferenciadas para cada tipo de patologia, centrada, entretanto, na filosofia de tratar o indivíduo como um todo.

O atendimento ao idoso requer atuações multidisciplinares para seu pleno sucesso. É na interação com as demais áreas do conhecimento clínico, valorizando os estímulos de cunho emocional e afetivo a partir da linguagem musical, que a musicoterapia poderá contribuir de forma mais efetiva.

As canções de nossas vidas traçam rotas e caminham juntas com o nosso envelhecer, traduzindo nossas vivências. E, se fazem isso, é porque nos pertencem e se tornam nossas companheiras de jornada. Fomos nós que as construímos com cada sorriso e cada lágrima.

Vale lembrar que o indivíduo idoso não possui uma música dentro de si, porém, as mais variadas canções que marcam e constroem a sua história. Esse canal sonoro-musical torna-se, muitas vezes, a principal via de comunicação para os que dela necessitam. A música irá aonde a palavra já não mais alcança.

► Bibliografia

- Abdounur OJ. (*Matemática e Música – O Pensamento Analógico na Construção de Significados*. São Paulo: Escrituras Editora, 1999.
- Alexander GE, Crutcher MD, De Long MR. (*Basal ganglia-thalamocortical circuits: Parallel substrates for motor, oculomotor, “prefrontal” and “limbic” functions*. (*Prog Brain Res*. 85: 119-146, 1990.
- Alison J, Ledger AJ, Baker FA. (*An investigation of long-term effects of group music therapy on agitation levels of people with Alzheimer’s disease*. Original article from *Aging & Mental Health*, University of Queensland. Australia. May 2007; 11(3): 330–338.
- Benenzon RO. (*Manual de Musicoterapia*. Barcelona: Ediciones Paidós Ibérica, 1981.
- Bernatzky G, Bernatzky P, Hesse HP, Staffen W, Ladurner G. Stimulating music increases motor coordination in patients afflicted with Morbus Parkinson. (*Neuroscience Lett*. 6; 361 (1-3): 4-8, 2004.
- Boucher R & Bryden MP. Laterality effects in the processing of melody and timbre. (*Neuropsychologia*. v. 35, n. 11, p. 1467-1473, 1997.
- Bright R. (*Music Therapy and the Dementias: Improving the Quality of Life*. MMB, Music Inc. Saint Louis, MO, USA, 1988.
- Bright R. (*Practical Planning in Music Therapy for the Aged*. Alfred International, Sherman Oaks, CA, USA, 1984.
- Bruscia KE. (*Definindo Musicoterapia*, 2 ed. Rio de Janeiro: Enelivros, 2000.
- Chollet F, Di Piero V, Wise RJ. The functional anatomy of motor recovery after stroke in humans: A study with positron emission tomography. (*Ann Neurol*. 29(1): 63-71, 1991.
- Clair AA. Music for persons with dementia and their caregivers. (*In: Tomaino CM. ACMT-BC Editor. (Clinical Applications of Music in Neurologic Rehabilitation*. MMB, Music Inc. St. Louis, MO, USA, 1998.
- Damásio A. (*O Mistério da Consciência*. São Paulo: Companhia das Letras, 2000.
- Ferreira RGF, Santos LCC, Silva ASS, Farias ESA. Filogênese da linguagem: novas abordagens de antigas questões. (*Arquivos de Neuropsiquiatria*. v. 58, n. 1, p. 188-194, 2000.
- Fitch WT. (*The biology and evolution of music: a comparative perspective*. School of Psychology, University of St. Andrews, St. Andrews, Fife, KY16 9JP, UK Available online 17 January 2006.
- Gotell E, Brown S, Ekman SL. Influence of caregiver singing and background music on posture, movement, and sensory awareness in dementia care. (*International Psychogeriatrics*. vol. 15, n.4, p. 411-430(. *International Psychogeriatric Association*. 2003.
- Grob HM. Paraverbal psychomotor techniques in neurologic habilitation and rehabilitation. (*In: Tomaino CM. ACMT-BC Editor. (Clinical Applications of Music in Neurologic Rehabilitation*. MMB, Music Inc. St. Louis, MO, USA, 1998.
- Hilliard RE. A post-hoc analysis of music therapy services for residents in nursing homes receiving hospice care. (*Journal of Music Therapy*. Winter; 41(4):266-81, 2004.
- Lipe AW, York E, Jensen E. Construct validation of two music-based assessments for people with dementia. Utah State University. (*Journal of Music Therapy*. XUIV (4), 2007, 369-387.
- Lolla LC, Duffin JM. Music, memory, and Alzheimer’s disease: is music recognition spared in dementia and how can it be assessed? (*Medical hypotheses*, v.64, 229–235, 2005.
- Kim SJ, Koh I. The effects of music pain perception of stroke patients during upper extremity joint exercises. (*Journal of Music Therapy*. 42(1):81-92, 2005.
- Morley I. Evolution of the physiological and neurological capacities for music. (*Cambridge Archaeological Journal* 12.2,195 -216(. MC Donald Institute for Archaeological Research - UK, 2002.
- Myskja A. Can music therapy for patients with neurological disorders? (*Tidsskr Nor Laegeforen*. 16; 124(24):3229-30, 2004(.
- Pacchetti C, Mancini F, Aglieri R, Fundaro C, Martignoni E, Nappi G. Active music therapy in Parkinson’s disease: An integrative method for motor and emotional rehabilitation. (*Psychosom Med*. v. 62, n.3, p. 386-93, May-Jun 2000.
- Patel AD. Language, music, syntax and the brain. (*Nature Neuroscience*. v.6, n.7, 2003.
- Peretz I. (*Brain specialization for music*. (*The Neuroscientist*. Volume 8, Number 4, 2002.
- Peretz I, Zatorre RJ. Brain organization for music processing. (*Annu. Rev. Psychology*. 56:89 – 114, 2005.
- Priestley M. (*Analytical Music Therapy*. Phoenixville: Barcelona Publishers, 1994.
- Reisberg B, Auer SR, Monteiro I, Franssen E, Kenowsky S. A rational psychological approach to the treatment of behavioral disturbances and symptomatology in Alzheimer’s disease based upon recognition of the developmental age. *Mental disorders in the elderly: New therapeutic approach*. (*Int Act Biomed Drug Res Basel*. Karger, v. 13, p. 102-109, 1998.
- Reisberg B, Franssen EH, Souren LEM, Auer S, Kenowsky S. Progression of Alzheimer’s disease: variability and consistency: ontogenic models, their applicability and relevance. (*J Neural Transm*. suppl. 54, p. 9-20, 1998.
- Reisberg B, Franssen EH, Hasan SM, Monteiro I, Boksay I, Souren LEM, Kenowsky S, Auer SR, Elahi S, Kluger A. Retrogenesis: clinical, physiologic, and pathologic mechanisms in brain aging, Alzheimer’s and other dementing processes. (*Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. v.249, suppl. 3, p.III/28-III/36, 1999.
- Robert A, Bruer RA (*et al*). The temporal limits of cognitive change from Music Therapy in elderly persons with dementia or dementia-like cognitive impairment: A randomized controlled trial. (*Journal of Music Therapy*. X.IJV(4), by the American Music Therapy Association, 2007.
- Sacks O. Music and the brain. (*In: Tomaino M, ACMT-BC Editor. (Clinical Applications of Music in Neurologic Rehabilitation*. MMB, Music Inc. St. Louis, MO, USA, 1998.
- Samson S, Zatorre RJ. Contribution of the right temporal lobe to musical timbre discrimination. (*Neuropsychologia*. v. 32, n. 2, p. 231-240, 1994.
- Sammler D, Grigutsch M (*et al*). Music and emotion: Eletrophysiological correlates of processing of pleasant and unpleasant music. (*Max Planck Institute Cognitive and Brain Science, Leipzig, Germany*. *Psychophysiology*. 44, 293-304, Blackwell Publishing Inc. USA, 2007.
- Souza MGC. A música de uma vida inteira. (*In: (Boletim da Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia-RJ*, coluna: tratamentos revolucionários, n.12, ano quatro, Rio de Janeiro, 1996, p. 8,9.
- Souza MGC. Considerações sobre musicoterapia e terceira idade – A busca de um padrão que une. Monografia. Rio de Janeiro: ENSP/FIOCRUZ, 1997.
- Souza MGC. Reflexões teóricas sobre a musicoterapia. (*Revista Brasileira de Musicoterapia*, UBAM, Rio de Janeiro, ano III, n. 4, 1998.
- Souza MGC, Assumpção MTV, Landrino N. Musicoterapia na 3ª idade. In: (*Revista Médica da Aeronáutica do Brasil*. v.44, n.1/2, Rio de Janeiro, jan/dez 94, p. 22-25.
- Springer SP, Deutsch G. (*Cérebro Esquerdo, Cérebro Direito*. São Paulo: Summus Editorial, 1998.
- Sung HC, Chang AM. Use of preferred music to decrease agitated behaviours in older people with dementia: a review of the literature. (*Journal of Clinical Nursing*. 14 (9):1133-40, 2005.

- Tomaino CM, ACMT-BC Editor. (*Clinical Applications of Music in Neurologic Rehabilitation*. MMB, Music Inc. St. Louis, MO, USA, 1998.
- Tomaino CM. Active music therapy approaches for neurologically impaired patients. (*In: Maranto D. (Music Therapy & Medicine: Theoretical and Clinical Applications*. Silver Spring, USA: American Music Therapy Association, 1999.
- White DA, Murphy CF. Working memory for nonverbal auditory information in dementia of the Alzheimer type. (*Archives of Clinical Psychology*. v. 13, n. 4. p. 339-347, 1998.
- Wisnik JM. (*O Som e o Sentido*. São Paulo: Companhia da Letras, 1989.
- Zatorre RJ, Evans AC, Meyer E, Gjedde A. Lateralization of phonetic and pitch discrimination in speech processing. (*Science*. v. 256, p. 846-849, 8 may 1992.
- Ziv N, Granot A, Hail S (*et al*. The Effect of Background Stimulative Music on Behavior in Alzheimer's Patients(. (*Journal o f Music Therapy LIV*. (4) 329-3430, by the American Music Therapy Association Alzheimer Research, 2007.



129

Suporte Social ao Idoso Dependente

Naira Lemos e Sônia Lima Medeiros

► Introdução

O ser humano constrói a sua existência no tempo. Precisa de tempo para crescer, aprender, amadurecer e morrer. É pelo cuidado que a humanidade se mantém e progride, encontra sentido em sua existência no mundo e faz história. Todo ser humano necessita de cuidado ao longo da vida, variando esse cuidado em qualidade, intensidade, fonte, significado e propósito. O cuidado é, assim, essencial ao desenvolvimento de quem o oferece e de quem o recebe; não se legitima pelo progresso daquele que é cuidado. Mesmo as pessoas com doenças sem possibilidades de cura devem ser cuidadas pelo seu maior bem.

Muito embora saibamos que o envelhecimento populacional seja decorrente do processo de desenvolvimento social, o aumento da expectativa de vida no Brasil não foi acompanhado por melhora na qualidade de vida de toda a população. A desigualdade social impera, e convivemos com pessoas de todas as idades, inclusive idosos, com graves problemas econômicos, sociais e de saúde. A maior tragédia da velhice é a pobreza, porque ela carrega outros problemas de difícil solução a curto prazo.

Um dos marcadores mais significativos de uma velhice saudável é a manutenção da funcionalidade, a qual abrange várias dimensões, que vão desde seus determinantes até as intervenções, visando otimizar as potencialidades do idoso no decorrer do envelhecimento. Se por um lado a detecção precoce das disfunções físicas é essencial para uma melhor qualidade de vida, por outro, as questões familiares (principal fonte do suporte social) são fundamentais para o devido planejamento e manutenção desse idoso participante de seus processos e para que ele usufrua de sua autonomia e independência pelo maior tempo possível. Com a grande prevalência de doenças crônicas, o engajamento do idoso no seu tratamento é crucial para a efetividade da intervenção proposta pela equipe e, mais ainda, a importância do suporte como viabilizador dessa participação. A parceria entre os profissionais de saúde e a rede de suporte social do idoso é um meio de garantir melhores condições clínicas e a promoção de melhor capacidade funcional. Os efeitos diretos do apoio social são a estimulação da saúde e do bem-estar, aumento da sensação de previsibilidade, da autoestima e do senso de controle, melhor enfrentamento das experiências negativas e efeito amortizador do estresse. Por outro lado, uma das características que, em geral, definem uma pessoa de idade avançada é seu estado de dependência, um fenômeno complexo que assume várias facetas e aspectos de multidimensionalidade, multicausalidade e multifuncionalidade (Perracini, Fló, 2009).

Doenças, exclusão social, isolamento e inatividade somadas à dependência física e cognitivo-emocional, tornam a experiência dos idosos e de suas famílias muito penosa. No entanto, embora haja uma perspectiva de que muitos idosos possam viver uma difícil condição de dependência, dados censitários e sociológicos dão conta de que, sob condições usuais, predominam na sociedade brasileira relações de solidariedade e de intercâmbio entre as gerações (Saad, 1991).

Segundo Camarano e Ghaoury (1999), existe importante transferência de apoio dos idosos para os filhos e, além disso, ela apresenta uma tendência de crescimento no país. Por diversos motivos, as novas gerações não estão dando conta de prover as próprias necessidades, menos ainda as de seus idosos.

A crescente inserção da mulher no mercado de trabalho reduz – ou mesmo elimina – a possibilidade de a figura feminina continuar sendo a única cuidadora dos membros dependentes, como tradicionalmente acontecia. Dessa maneira, a família passa a necessitar de suporte do Estado e da sociedade civil para o cuidado dos idosos e dos doentes com comprometimento físico e/ou mental. Apesar das transformações sociais que afetaram a distribuição de papéis entre seus membros, ela continua sendo o espaço natural de proteção e ajuda aos idosos fragilizados e dependentes (Karsch, 1998).

Embora velhice não seja sinônimo de doença, na idade mais avançada há maior risco de comprometimento da capacidade funcional, com conseqüente perda de autonomia e independência. A maioria dos idosos permanece capaz de cuidar de si mesma até idade bem avançada. Só uma minoria deles torna-se incapacitada a ponto de necessitar de ajuda para as atividades de vida diária (Gatz, Bengston e Blum, 1990). Quando as funções se deterioram, surgem as dificuldades e as demandas por cuidados cada vez mais intensos, abrangentes e constantes. Entram em cena, então, as redes de suporte ou de apoio social.

O cuidado pode ser classificado como formal e informal. As relações sociais informais – tidas como de maior importância pessoal e afetiva do que as relações mais especializadas e formais – são compostas por todos os indivíduos (família, amigos, vizinhos, colegas de trabalho, comunidade) e pela ligação entre indivíduos com quem se tem uma relação familiar próxima ou com envolvimento afetivo. Medir a estrutura da rede social permite avaliar o grau em que o indivíduo está socialmente conectado com os outros, seu nível de isolamento ou de integração social (Bocchi; Angelo, 2008).

Segundo Campedelli (1993), o conjunto de ações de ajuda e proteção no *cuidado informal* é total ou parcialmente exercido pelos familiares, vizinhos ou amigos de idosos que vivenciam situações temporárias ou permanentes de comprometimento da capacidade de autocuidado e de exercer atividades práticas do dia a dia. Em todo o mundo, e inclusive no Brasil, esse é o modo prevalente de cuidado, estimando-se que cerca de 90% dos idosos que necessitam de cuidados dependam da família para terem suas necessidades atendidas.

A família, principal elemento da rede de apoio informal, é a fonte primária de cuidados aos idosos. Esses cuidados são definidos a partir dos padrões, condições gerais e regras de relações constituídas entre os seus membros, o que, em última instância, vai “desenhar” a competência assistencial dessa família. Essa competência pode variar diante de eventos críticos que venham a acometer essa família e também se considerarmos as peculiaridades dos cuidados a serem desenvolvidos, levando-se em conta ainda o grau de dependência dos pacientes.

Fala-se em *cuidado formal* quando o conjunto de ações de ajuda e proteção ao idoso com problemas eventuais ou permanentes de saúde é prestado por profissionais e pela rede de serviços de saúde, estatais e particulares. Embora constitucionalmente garantida como dever do Estado, a atenção formal à saúde do idoso, assim como aquela prestada a toda a população brasileira, ainda é bastante precária (Campedelli, 1993).

Este capítulo objetiva conceituar o fenômeno do suporte social, estabelecer para ele uma tipologia e descrever como ela se apresenta na sociedade brasileira. Veremos que o suporte ou apoio ao idoso pode assumir várias feições, dependendo das suas necessidades físicas, sociais e psicológicas e das condições do contexto em que vive. Embora a velhice patológica, que configura um conjunto de condições que exigem cuidados caros e complexos, seja uma realidade menos comum do que se supõe, é importante que a sociedade esteja preparada para lidar com as questões médico-sociais associadas à convivência com uma velhice disfuncional e com a perda de autonomia. Isso implica preparar, acompanhar e amparar as famílias, a vizinhança e os grupos de voluntários que se envolvem em tarefas de cuidar de idosos doentes e incapacitados. Significa também gerar locais, equipamentos e técnicas que favoreçam o bem-estar dos idosos e dos que respondem por eles. Embora haja uma restrição generalizada à institucionalização do idoso, e a despeito de que esse recurso é escasso e precário na sociedade brasileira, é nossa opinião que devem ser pensadas maneiras adequadas de oferecer abrigo a longo prazo para os que, por motivos pessoais, familiares, econômicos ou de saúde, não têm uma rede informal de suporte que cuide deles. Este texto examina algumas alternativas nesse sentido.

► Autonomia, independência e dependência

As condições de autonomia, independência e dependência envolvem uma relação dinâmica expressa de modos diferentes nas diversas fases do desenvolvimento. Os bebês e as crianças pequenas dependem dos pais para sobreviver e para se

desenvolver como seres humanos. À medida que a criança se desenvolve, a dependência física e psicológica em relação aos pais diminui, mas dá lugar à dependência dos iguais e de pessoas da família. Com o desenvolvimento, paulatinamente aparecem relações de interdependência entre parceiros, mas, de todo modo, principalmente no mundo ocidental contemporâneo, a autonomia é o grande balizador do ajustamento das pessoas. Assim, essa condição torna-se o ideal do desenvolvimento durante todo o ciclo vital.

Em períodos críticos do desenvolvimento, em que uma forte demanda biológica ou ambiental requer mudanças repentinas na condição de autonomia, a necessidade de cuidados oferecidos pelos semelhantes aflora com mais clareza do que em períodos usuais, em que o organismo não tem que enfrentar novas ou intensas exigências de ordem física, psicológica ou social. Na presença de pressões, o indivíduo precisa recorrer aos recursos pessoais e à ajuda dos semelhantes para adaptar-se. Porém, como a autonomia é meta primordial do desenvolvimento, depender dos outros na vida adulta é algo rejeitado e temido pela maioria das pessoas, principalmente quando a dependência física é acompanhada por perda da capacidade de decidir por e para si próprio, o que configura a incapacidade cognitivo-emocional.

O cerne do conceito de autonomia é, assim, a noção do exercício do autogoverno, associado aos seus correlatos: liberdade individual, privacidade, livre escolha, autorregulação e independência moral. Já no conceito de independência, o aspecto central é a capacidade funcional, que, em sua expressão máxima, significa poder sobreviver sem ajuda para as atividades instrumentais de vida diária e de autocuidado. É possível ser funcionalmente dependente, mas reter autonomia (Neri, 2001a).

Na velhice, a manutenção da autonomia e da independência está intimamente ligada à qualidade de vida. Uma das maneiras de se verificar a qualidade de vida de um idoso é avaliando-se o grau de autonomia que possui e o grau de independência com que desempenha as funções do dia a dia, sempre levando em conta o contexto sociocultural em que vive. Isso porque é esse que vai lhe oferecer oportunidades ou restrições para o exercício total ou parcial da independência e da autonomia. Contextos aceitadores e respeitadores dos direitos de todos os cidadãos, e que, por isso, oferecem compensações e ajudas arquitetônicas, ergonômicas, econômicas, estéticas e educacionais a cada um, segundo a sua singularidade, têm maior capacidade para garantir a autonomia e a independência de seus membros, dentre eles os idosos.

Na literatura gerontológica, a dependência é definida como a incapacidade de a pessoa funcionar satisfatoriamente sem a ajuda de alguém ou de equipamentos que lhe permitam a adaptação. Também aparece relacionada com o estado de desamparo ou de impotência, temas que retornarão à baila neste tópico. Em sentido mais atenuado, conota relações de apego e solidariedade. Segundo Pavarini e Neri (2000), a dependência na velhice pode estar ligada a um ou vários dos seguintes elementos:

- Há aumento nas perdas físicas e nas experiências de incapacidade
- Os problemas de saúde já existentes tendem a se agravar, e as doenças típicas da velhice podem começar a se instalar
- Tende a aumentar a pressão exercida por pequenos eventos na vida cotidiana (p. ex., pequenos conflitos e contratempos domésticos; pequenas preocupações com os familiares e o cônjuge) e por grandes eventos estressantes da vida pessoal e da vida dos entes queridos (p. ex., perda dos pais; divórcio dos filhos)
- Ocorre uma tendência de acúmulos dos efeitos das pressões exercidas por perdas em vários domínios (p. ex., morte de entes queridos, na perda do trabalho e do emprego, no afastamento dos filhos, nas doenças)
- Com a idade, ocorre progressiva redução da expectativa de vida. A consciência desse fato demanda esforço de adaptação do idoso. Dependendo de sua saúde física e mental e de fatores de personalidade, ele pode envolver-se de maneiras diferentes na manutenção de uma vida ativa, produtiva e saudável e no cultivo da espiritualidade. Tais providências poderão ajudá-lo a manter a independência e a autonomia por mais tempo, mesmo na presença de limitações físicas e sociais
- O ambiente pode impor barreiras arquitetônicas e ergonômicas, ou não proporcionar equipamentos que ajudem o idoso a adaptar-se a um ambiente que não foi construído para ele
- As práticas sociais discriminatórias em relação ao idoso podem restringir substancialmente sua autonomia e sua independência por fazerem dele um ser mais pobre, desamparado, doente, frustrado, ressentido e desesperançoso. Recusar emprego ou demitir; tratar como incapaz; restringir salários e benefícios; oferecer ambiente excessivamente rotinizado e despersonalizado; tratar de modo desrespeitoso ou infantilizante e dificultar o acesso a serviços de saúde são exemplos dessas práticas
- Tratamentos medicamentosos inadequados podem induzir idosos à inatividade, à apatia e à deterioração cognitiva, instalando precocemente ou agravando sua dependência.

As crenças, os valores e as expectativas sociais sobre a dependência na velhice podem associar-se a tratamentos amigáveis ou não amigáveis aos idosos e ao reconhecimento da legitimidade de seus direitos. Esses indivíduos podem se sentir melhor e receber tratamento adequado em sociedades nas quais a dependência é mais tolerada e que atribuem conotação ética e moral ao saber depender na velhice.

As crenças, os valores e as expectativas do próprio idoso sobre a dependência funcionam como elementos reguladores do seu comportamento. As estratégias que usa para avaliar a própria funcionalidade, bem como o que pensa sobre seu direito a depender e a ser cuidado, podem afetar suas manifestações de independência.

As consequências que tais manifestações têm sobre o ambiente são fortes determinantes de sua manutenção ou das tentativas do idoso de funcionar de forma tão independente quanto lhe seja possível. Comportamentos dependentes que geram consequências físicas e sociais tendem a se manter e a se aperfeiçoar. Comportamentos que não geram consequências tendem a gerar senso de desamparo e baixa responsividade ao ambiente físico e social. O fato de os idosos saberem que podem controlar o ambiente pela dependência pode exercer um efeito benéfico sobre seu bem-estar. Familiares cuidadores e profissionais devem pensar em como lhes dar a ajuda necessária em vez de fazer pelo idoso. Resumindo, a dependência na velhice tem muitas faces e diferentes etiologias. Tem, também, diferentes consequências sobre as relações do idoso consigo próprio e com as outras pessoas, da mesma idade e de outras gerações; com o ambiente físico construído pelo homem; com o mundo natural e as instituições sociais. Cumpre diferentes funções na vida individual e na sociedade. Qualquer que seja a sua causa primária ou a combinação de causas que a determinam, o ambiente desempenha um papel importante na forma como vai se manifestar e em sua manutenção.

Entre adultos e idosos, o sentimento de estar dependente de outras pessoas, de aparelhos ou remédios é um desafio, o qual provoca diversas respostas que podem ser moduladas por características da própria pessoa ou do meio em que ela vive. As características de personalidade do indivíduo, os recursos existentes para atender a dependência, as características do suporte social, o significado da dependência para o próprio indivíduo e para seus próximos são exemplos de fatores que podem interferir na resposta da pessoa ao sentimento de dependência. Quando falamos de idoso e de reabilitação, frequentemente referimo-nos a indivíduos com comprometimentos em várias áreas da vida (física, psicológica, social etc.) e, portanto, o conceito de atendimento interdisciplinar é sempre o que vai beneficiar melhor o cliente. É fundamental ressaltar a participação do assistente social em qualquer um dos serviços de atendimento ao idoso e, principalmente, naqueles serviços cuja ênfase é o processo de reabilitação gerontológica. Cabe a esse profissional não só avaliar as condições socioeconômicas e familiares do paciente, como também, enquanto membro da equipe, atuar como facilitador nas relações entre a família, a equipe e o paciente, visando sedimentar uma base para que possam ser indicados e prestados os serviços de maneira adequada.

A avaliação social deve ser realizada no primeiro contato entre a equipe, a família e o paciente. O resultado da entrevista com o assistente social dará os subsídios para a elaboração do perfil do indivíduo, suas condições socioeconômicas e todos os aspectos de sua dinâmica familiar, dados que comporão o melhor caminho a ser seguido por aquela equipe e paciente. O contato regular entre o assistente social, o paciente e sua família deve ser incentivado, pois, a partir desse contato, o profissional atuará na preparação dessa família para a experiência da reabilitação, permitindo a avaliação contínua do progresso do paciente.

Cabe ainda ao assistente social fazer a articulação e a mobilização dos serviços existentes na comunidade, que possam apoiar os programas de reabilitação do idoso. O assistente social preocupa-se em levar o homem a pensar sobre as circunstâncias de sua vida. Suas orientações ajudam os pacientes e suas famílias a lidar com as incertezas do tratamento, promovendo melhor compreensão e adaptação à situação como um todo.

► O que é suporte social

Em geral, o suporte social tem sido considerado por numerosos investigadores como uma variável mediadora que produz um efeito protetor contra as manifestações do estresse, prevenindo, assim, o desenvolvimento de enfermidades (Borrero, 2008).

Segundo Neri (2001a), redes de suporte social são conjuntos hierarquizados de pessoas que mantêm entre si laços típicos das relações de dar e receber. Elas existem ao longo de todo o ciclo vital, atendendo à motivação básica do ser humano à vida gregária. No entanto, sua estrutura e suas funções sofrem alterações dependendo das necessidades das pessoas. As principais funções das redes de relações e suporte social para os adultos e idosos, segundo a referida autora, são:

- Dar e receber apoio emocional, ajuda material, serviços e informações
- Manter e afirmar a identidade social
- Estabelecer novos contatos sociais
- Permitir às pessoas serem cuidadas, amadas e valorizadas
- Dar-lhes a garantia de que pertencem a uma rede de relações comuns e mútuas
- Ajudá-las a encontrar sentido nas experiências do desenvolvimento, principalmente quando elas são não normativas e estressantes
- Auxiliar as pessoas a interpretar expectativas pessoais e grupais, além de avaliar as próprias realizações e competências

- Dar chances para que as pessoas desenvolvam estratégias de comparação de suas competências e realizações com as de outras pessoas (mecanismos de comparação social). Com isso, elas podem manter a autoimagem, a autoestima e aprender sobre si próprias. Esses mecanismos são muito importantes na velhice, principalmente se e quando os idosos têm que se adaptar às perdas físicas e sociais.

As redes de suporte social podem ser categorizadas quanto:

- Às propriedades estruturais: tamanho, estabilidade, homogeneidade, simetria, complexidade e grau de ligação entre seus membros
- À natureza das relações: formais e informais; envolvendo amigos e familiares e pessoas afetivamente próximas e distantes
- Aos tipos de interação que proporcionam relações afetivas, informativas ou instrumentais. As afetivas e as instrumentais adquirem importância redobrada na velhice, principalmente em casos de incapacidade funcional
- Ao grau de desejabilidade: de livre escolha e compulsórias, agradáveis e desagradáveis, funcionais e disfuncionais.

Sabemos que o estresse afeta diretamente o bem-estar de uma pessoa idosa, diminuindo os sentimentos de controle pessoal e de autoestima. Embora os estudos realizados até o momento não tenham trazido contribuições conclusivas sobre a relação entre suporte social e estresse, há forte evidência empírica de que o apoio social ajuda pessoas adultas e idosas a enfrentarem eventos estressantes do curso de vida, principalmente quando quem oferece a ajuda respeita os valores e os limites do ajudado, permite e encoraja o exercício da autonomia e da independência.

► Sistemas de suporte social

O envelhecimento populacional é um desafio para as sociedades, principalmente para as que não estão preparadas para lidar com essa nova realidade. No Brasil, desde a promulgação da Constituição Federal, em 1988, garantiu-se em lei uma política de assistência que, pela primeira vez, contempla o segmento idoso. No entanto, somente a partir da implantação da Lei Orgânica de Assistência Social – Lei nº 8.842 de 07 de dezembro de 1993 (LOAS) e, posteriormente, da Política Nacional do Idoso (PNI) (Lei nº 8.842 de 04 de janeiro de 1994, regulamentada em 03 de julho de 1996 por meio do decreto nº 1.948), iniciou-se, de fato, um movimento mais efetivo no sentido de assegurar a essa população alguns direitos. Na trajetória para a consolidação desse movimento, foi sancionada a Lei nº 10.741 em 1º de outubro de 2003, que dispõe sobre o Estatuto do Idoso (Brasil, 2003). Em seu título IV, Capítulo 47 – “Da Política de Atendimento ao Idoso” –, especifica as linhas de ação da política de atendimento a essa população:

Art. 47 – São linhas de ação da política de atendimento:

- I – políticas sociais básicas, previstas na Lei nº 8842, de 4 de janeiro de 1994;
- II – políticas e programas de assistência social, em caráter supletivo, para aqueles que necessitarem;
- III – serviços especiais de prevenção e atendimento às vítimas de negligência, maus tratos, exploração, abuso, crueldade e opressão;
- IV – serviço de identificação e localização de parentes ou responsáveis por idosos abandonados em hospitais e instituições de longa permanência;
- V – proteção jurídico-social por entidades de defesa dos direitos dos idosos;
- VI – mobilização da opinião pública no sentido da participação dos diversos segmentos da sociedade no atendimento do idoso.

Temos, portanto, as diretrizes objetivas para o norteamento das ações que visam à implementação dos sistemas de suporte social do idoso. Sugerimos, para aprofundar o tema, a leitura do capítulo específico nessa mesma edição do Tratado.

No atendimento às necessidades específicas desse grupo, os sistemas de suporte social são fundamentais. Nesse sentido, a Gerontologia os classifica em (*sistemas formais de suporte social* (serviços de atendimento ao idoso, que incluem hospitais, atendimento domiciliar, instituições de abrigamento e programas formais de capacitação de pessoal voltados ao atendimento da população) e (*sistemas informais de suporte social*, que são redes de relacionamento entre membros da família, amigos e vizinhos (Calkins, 1997).

Os serviços de atenção ao idoso devem compor uma rede que vai reunir dois blocos de ações:

- Ações de referência, informação, orientação e encaminhamento (incluindo os serviços de suporte social informal)
- Ações voltadas à inclusão/proteção social (incluindo os serviços de suporte social formal).

■ Sistemas formais de suporte social ao idoso

Previstos na Política Nacional do Idoso (PNI – Brasil, 1997) e descritos no Decreto de sua regulamentação por meio do Art. 4º, como modalidades não asilares de atendimento, temos as seguintes definições:

Centro de cuidados diurnos: hospital-dia e centro-dia

São locais destinados à permanência diurna do idoso dependente ou que apresente deficiência temporária e necessite de assistência médica ou de assistência multiprofissional.

Hospital-dia

Pode ser definido como local para tratamento médico, em especial de reabilitação e de manutenção do estado físico, além de investigação médica e de cuidados de enfermagem e social (Papaleo Netto, 1996). Embora considerado um serviço bastante eficaz em outros países, não há experiência sistemática nessa área no Brasil.

Centro-dia

É serviço que se destina, basicamente, a lidar com os aspectos sociais do envelhecimento, como socialização, passeios e laborterapia (Papaleo Netto, 1996). Esses centros garantem apoio às famílias, que têm que assumir os cuidados aos idosos em tempo integral. Durante períodos variáveis (4, 6 ou 8 h/dia), as atividades desenvolvidas nos centros-dia buscam o desenvolvimento das relações interpessoais e contam com os trabalhos de terapia ocupacional, esporte e recreação, além das atividades de rotina dos idosos (repouso e alimentação). Os centros-dia têm, em sua maioria, baixo custo operacional e se constituem em um espaço que alivia o trabalho dos cuidadores familiares, bem como são um estímulo ao convívio e à sociabilidade dos idosos. São considerados excelentes como locais para a exploração de atividades que estimulam e potencializam a capacidade funcional dos idosos, funcionando como um sistema de suporte social voltado à reabilitação preventiva.

Talvez por não exigirem instalações altamente especializadas nem um quadro de profissionais muito complexo, já que comumente não oferecem tratamentos de saúde, e também por satisfazerem às necessidades de uma parte da população dos grandes centros urbanos, a experiência de implantação de centros-dia já começa a despontar no Brasil. Como exemplos, podemos citar as experiências da Prefeitura Municipal de Londrina, no estado do Paraná, e de Santo André, no estado de São Paulo.

► Atendimento domiciliar

Segundo a PNI, é o serviço prestado ao idoso que vive só e é dependente parcial ou totalmente dependente, a fim de suprir as suas necessidades de vida diária. Esse serviço é prestado em seu próprio lar, por profissionais da área de saúde ou por pessoas da própria comunidade.

Os programas de atendimento domiciliar não se propõem a prestar completa, diária e contínua assistência ao idoso, e sim, acompanhar o paciente em seu domicílio, orientar os familiares, avaliar a qualidade dos cuidados prestados, prescrever tratamentos e auxiliar a organizar o ambiente em visitas programadas de acordo com as necessidades dos idosos e dos cuidadores informais que com ele convivem mais de perto. O atendimento realizado no domicílio, também denominado assistência domiciliar ou atenção domiciliária, não deve, pois, favorecer a dependência do idoso ou dos familiares, mas, sim, coadjuvá-los na execução de tarefas que visem ao bem-estar do idoso (Papaleo Netto, 1996).

Hoje, a assistência domiciliar é uma alternativa de atendimento consagrada como um dos modos de enfrentamento mais eficiente das demandas existentes na área da saúde (Lemos, 2005).

Muitas vezes, a atuação dos profissionais em programas de assistência domiciliar tem como função primordial o trabalho de reabilitação. Quando for assim, a família deve ser amplamente esclarecida para que esteja preparada para colaborar na reabilitação do paciente. Só assim a equipe poderá contar com o sucesso de seu trabalho nessa área.

No Brasil, a primeira experiência em atendimento domiciliar surgiu na década de 1970, e não era voltada especificamente ao idoso, embora a grande maioria de pacientes estivesse na faixa etária acima de 60 anos. Na década de 1990, a emergência política de questões relacionadas com a responsabilidade do poder público junto aos indivíduos dependentes (na maioria idosos e pessoas portadoras de deficiência) acelerou a discussão sobre a necessidade de implementação de programas de assistência domiciliar. O aumento nos custos hospitalares também tem contribuído para a implementação de iniciativas de atendimento extra-hospitalar, buscando maior eficácia e eficiência no atendimento ao idoso.

Não podemos, contudo, ignorar essa realidade no setor privado, pois já é significativo o número de serviços de assistência domiciliar desenvolvidos por empresas particulares, por cooperativas de serviços médicos e convênios de saúde. Dedicam-se à solução prática e integrada de problemas dos pacientes e definem-se pela busca de qualidade nos serviços que oferecem. Em sua maioria, contam em sua equipe com corpo de enfermagem, cuidadores e acompanhantes treinados para atuarem atendendo à solicitação da clientela para tarefas específicas, em período integral ou por algumas horas no dia.

As empresas oferecem tanto pessoal quanto equipamentos, no domicílio do idoso, de maneira completa, chegando-se a outra modalidade de atendimento conhecida como internação domiciliar, que consiste na transferência do aparato tecnológico específico à necessidade do cliente para sua residência e de acompanhamento por profissionais de enfermagem, responsáveis pela execução da terapêutica adotada (Duarte e Diogo, 2000).

► Instituições de longa permanência

Embora a Política Nacional do Idoso priorize o atendimento oferecido pelas famílias em detrimento do atendimento asilar, as casas de repouso e os asilos constituem alternativas de cuidados para aqueles idosos que, por várias razões, não vivem em suas residências.

Essas instituições são a modalidade mais antiga de atenção ao idoso e, em muitos países, surgiram como um serviço para abrigar idosos pobres e sem família. Atualmente, no Brasil, do ponto de vista da qualidade dos serviços prestados, encontramos boas e más instituições filantrópicas, nas quais idosos pobres são mantidos por doações de pessoas físicas e de empresas, bem como por recursos governamentais. Encontramos, também, boas e más casas de repouso, onde os idosos pagam total ou parcialmente pelo conforto e pelo atendimento. As entidades privadas evidentemente estão fora do alcance da maior parte da população.

Ao longo da história de muitas sociedades ocidentais, o surgimento e o desenvolvimento de espaços institucionais, especialmente asilos e manicômios, transformou em prática efetiva a institucionalização de todos aqueles indivíduos que, por motivos de saúde, econômicos, legais e mesmo políticos, eram considerados indignos de conviver em sociedade, ou eram vistos como objeto de compaixão. Transformações sociais e culturais, os altos custos econômicos das instituições fechadas e resultados nem sempre positivos propiciaram o questionamento dessa prática.

Lentamente, a partir dos anos 1960, a família e a comunidade começaram a ser valorizadas como espaços de atendimento, dando origem a movimentos conhecidos como de desinstitucionalização. No caso dos idosos, a família e a comunidade já eram tradicionalmente responsabilizadas pela provisão de cuidados, quer de maneira totalmente reservada, quer por meio de instituições mantidas por grupos religiosos. Elas mantiveram seu papel reforçado, como modo preferencial de suporte social informal.

Na atualidade, está em curso um movimento de valorização da oferta de trabalho voluntário oferecido por pessoas isoladas ou congregadas em organizações não governamentais. Embora ainda não se tenha notícia da extensão do impacto dessas ações no âmbito do atendimento à velhice, parece que esse é um setor da vida social que exerce menor fascínio entre os voluntários, provavelmente mais sensíveis ao atendimento a infância e adolescência desamparadas.

No entanto, a despeito das mudanças sociais em curso, e mesmo levando em conta os aspectos negativos da manutenção de idosos em instituições asilares (isolamento, inatividade, despersonalização, desamparo aprendido e dependência), não podemos descartar esses equipamentos. Eles, antes, eram necessários apenas para atender o idoso pobre, sem família, sem casa para morar; hoje, frente ao considerável avanço da expectativa de vida, fenômeno que traz consigo o aumento significativo na prevalência de doenças crônicas degenerativas, tornaram-se espaços absolutamente necessários para uma considerável parcela da população.

Cabe-nos apoiar quaisquer iniciativas que proponham a melhoria do padrão de atendimento ao idoso dessas instituições. Recentemente, em 27/09/2005, a Agência Nacional de Vigilância Sanitária (ANVISA), regulamentou o funcionamento de instituições para idosos, por meio da Resolução RDC283 (ANVISA, 2005), buscando, deste modo, garantir à população idosa o direito assegurado no Estatuto do Idoso (Brasil, 2003). Embora ainda passível de ajustes, essa Resolução vem ao encontro do anseio dos profissionais que, há tempos, buscam estabelecer padrões dignos de atendimento à população usuária desse tipo de equipamento.

► Programa nacional de cuidadores de idosos

Foi instituído pela Portaria Interministerial (Brasil, 1999) como uma estratégia de melhoria na qualidade do atendimento aos idosos. Esse programa é justificado como atenção individualizada de caráter preventivo e reabilitador em que se articulam serviços e técnicas de intervenção profissional em atenção doméstica, pessoal, de apoio psicossocial familiar e relações comunitárias, prestados no domicílio de uma pessoa idosa, com algum grau de dependência.

Esse é um domínio propício à ocorrência de confusões conceituais e profissionais. Na medida em que a referida Portaria não esclarece qual a natureza dos cuidados nem a formação profissional necessária àqueles que vão proporcioná-la, estamos vivendo um momento de tensão que envolve boas e más iniciativas de formação de cuidadores “leigos”, mas que oferecerão serviços em troca de remuneração; de treinamento de cuidadores familiares, que trabalharão cumprindo um dever de solidariedade entre gerações; e de formação ou reciclagem de profissionais de saúde de várias categorias

profissionais. Deverão ocorrer adaptações ditadas pelos movimentos da sociedade nesse processo e nos produtos dele resultantes. De modo ideal, elas não deveriam ser ditadas por interesses do mercado e do lucro, mas pelo bem-estar dos idosos e de suas famílias.

Já apontamos a família como fonte primária de cuidados, mas nem sempre. Por mais dedicados que sejam os familiares na tarefa de cuidar, dependendo das diversas condições estabelecidas para esse cuidado e do perfil clínico-funcional do idoso, em algum momento, irão recorrer a outras alternativas de cuidado, tal como a contratação de um indivíduo para prestar assistência ao idoso auxiliando-os nas tarefas cotidianas relacionadas com o cuidar. Esses indivíduos são denominados cuidadores formais. Quando falamos de famílias que contam com algum suporte social formal, esses cuidadores têm algum tipo de apoio à sua função nos programas em que estão inseridos os idosos, mas não raramente assumem sozinhas a assistência ao idoso, sem ter uma equipe para dividir as responsabilidades da tarefa. Diante desse quadro, têm surgido diversas iniciativas públicas e privadas no sentido de capacitar esses indivíduos. Alguns serviços se propõem a ministrar cursos para esses cuidadores e visam uma padronização mínima de conteúdo a ser oferecido aos alunos cuidadores. O Ministério da Saúde lançou o Guia do Cuidador do Idoso, que traz noções práticas para profissionais e leigos. Os exemplares foram distribuídos em todo o país, em capitais e municípios com mais de 500 mil habitantes, em todas as coordenações estaduais de saúde do idoso, escolas técnicas em saúde do SUS e ONG. Esse guia está disponível no (*site* do Ministério, na internet (Brasil, 2008). É bom lembrar, ainda, que a figura “cuidador de idoso” não mais é caracterizada como profissão, sendo apenas identificada na classificação brasileira de ocupações sob o código 55.162 a 10.

■ Sistemas informais de suporte social ao idoso

Não é nova a atividade de cuidar dos que necessitam de algum tipo de atenção especial, sejam eles idosos, pessoas portadoras de deficiência, crianças ou doentes crônicos. Há, porém, adaptações, segundo as necessidades e os valores de diferentes épocas e sociedades. Na realidade, o grupo familiar e a comunidade são lugares naturais de proteção e inclusão social. Sempre estiveram presentes como suporte a programas voltados à criação de processos de inclusão social, vínculos relacionais e de implementação de projetos coletivos de melhoria de qualidade de vida. É na casa, na família, no convívio com vizinhos que o indivíduo constrói relações primárias, as quais constituem a sua base de sustentação para o enfrentamento das dificuldades cotidianas.

Nesses contextos, as relações são marcadas pela espontaneidade e reciprocidade. O meio no qual se insere a família é o complemento da rede de solidariedade e atenção a seus membros, especialmente nas classes sociais menos favorecidas. Essa rede pode variar em tamanho, e, às vezes, uma rede muito numerosa e de conexões muito tênues mostra-se ineficaz porque as pessoas tendem a esperar que os outros farão algo que é necessário e, muitas vezes, ninguém o faz. Com redes muito pequenas, o problema está na sobrecarga de funções que pode levar os integrantes a um estado de fadiga.

A literatura faz uma distinção entre três categorias de cuidadores: primários, secundários e terciários. Os primários são os principais responsáveis pelo idoso e pelo cuidado e os que realizam a maior parte das tarefas; os secundários não têm o mesmo nível de responsabilidade e, em geral, atuam de modo pontual em algumas tarefas de cuidados básicos – principalmente em tarefas instrumentais. Os cuidadores terciários não têm responsabilidade pelo cuidado, atuam esporadicamente e geralmente realizam tarefas externas que não implicam contato com o idoso.

Diferentes famílias e comunidades constroem diferentes estruturas de cuidado, com diversas atribuições de responsabilidade, o que significa que cuidar é uma experiência heterogênea, que é, em grande parte, determinada por variáveis históricas e culturais (Dillworth-Anderson (*et al.*, 1999). A intensidade da ajuda oferecida varia ao longo de um (*continuum*, dependendo do grau de incapacidade funcional do idoso. O grau em que podem causar sobrecarga ao cuidador depende do número e da qualidade das necessidades dos idosos no âmbito do manejo da vida prática e da própria sobrevivência. Os mais onerosos para o cuidador, do ponto de vista físico e emocional, são os que envolvem a sobrevivência física e os que envolvem o manejo de déficits comportamentais e de distúrbios cognitivos (Neri, 2001b).

Na avaliação da estrutura e da dinâmica da rede social informal do idoso deve-se levar em conta:

- A distância geográfica entre os membros que integram a rede, facilitando ou dificultando o seu contato
- A homogeneidade ou heterogeneidade dos integrantes da rede do ponto de vista social, cultural, de idade e de sexo, favorecendo ou dificultando o relacionamento entre seus membros. Assim, é relevante atentar para as sub-redes que se formam
- A proximidade social e afetiva entre os integrantes (independentemente do idoso), porque a troca de informações garante que, ao menor sinal de alteração, a rede se mobilize para solucionar ou minimizar problemas
- A frequência dos contatos, dos membros entre si e com o idoso, pois esse elemento mantém a intensidade das relações e preserva a rede. Outro aspecto importante é a qualidade dos contatos, tendo em vista que contatos com certo equilíbrio entre dar e receber são percebidos como mais satisfatórios.

Outra questão a ser ressaltada com relação às redes informais é que, hoje, os casais optam por terem poucos filhos ou por não terem nenhum, o que faz com que as redes naturalmente se restrinjam. Daí a importância da valorização das amizades e do respaldo comunitário como integrantes dos vínculos significativos do indivíduo.

No caso específico dos idosos, deparamo-nos frequentemente com situações nas quais eles passam a depender quase que exclusivamente de sua vizinhança, de seus amigos, da comunidade, enfim: idosos sem familiares diretos, idosos abandonados pela família e idosos cujos parentes residem longe o suficiente para não manterem contatos sistemáticos. Dessa maneira, o apoio oferecido por essa rede de convívio é, na maioria dos casos, a única alternativa para a sobrevivência ou até mesmo para o encaminhamento a um serviço formal de atendimento.

É importante ressaltar que, em qualquer sistema de suporte, seja formal ou informal, a identificação das relações do idoso é fundamental. A partir do conhecimento dessa rede é possível mensurá-la e planejar as ações com base concreta, auxiliando os profissionais que atuam nessa área. O envelhecimento da população brasileira impulsiona, cada vez mais, o Poder Público a criar alternativas que viabilizem a permanência do idoso na comunidade, otimizando suas capacidades e estimulando, dessa maneira, o exercício de sua cidadania.

Para que se efetivem tais alternativas, faz-se necessária a identificação e posterior mobilização das pessoas que compõem sua rede de suporte social. Para avaliar o suporte desse indivíduo, além dos questionários e escalas, existe um instrumento gráfico denominado Mapa Mínimo de Relações, o qual identifica os relacionamentos significativos para o indivíduo, delimitando sua rede de suporte social. Esse instrumento foi adaptado e modificado para identificar a rede de suporte social do idoso, sendo submetido a um processo de adequação às demandas dessa população, denominando-se mapa mínimo de relações do idoso (MMRI) (Domingues, 2005).

Sua grande vantagem em relação aos outros tipos de instrumento de avaliação social deve-se ao fato de ser um instrumento gráfico. Tal atributo lhe permite a fácil identificação e visualização dos vínculos significativos mencionados. Outra vantagem em relação aos demais instrumentos é poder ser aplicado pelos profissionais de uma equipe multiprofissional, independente de sua formação, desde que capacitado para tanto, sendo a sua utilização, por esses motivos, extremamente pertinente para a área social e de saúde, em especial para a saúde pública. Nessa área, a utilização de instrumentos de fácil e rápida aplicação e visualização, que favoreçam a disseminação da informação com maior presteza, é de grande relevância, por tratar-se de uma seara que atende a um vasto número de indivíduos.

Posteriormente, em outro estudo, o MMRI foi submetido à análise de um grupo de especialistas para que o validassem consensualmente, por meio da técnica Delfos, referendando sua utilização disseminada à população idosa (Domingues, 2005).

► Conclusões

Trabalhar com idosos é trabalhar com seu contexto como um todo, conhecer o meio em que vivem, os laços de parentesco e de amizade e buscar todo tipo de informação que possa auxiliar na construção de seu perfil. Para tanto, é fundamental cultivar habilidades para a busca de dados sobre os membros da rede de suporte, ou haverá o risco de não aproveitar adequadamente os recursos que ela pode proporcionar.

Para uma prática profissional eficaz, temos que estar preparados para lidar com a realidade que nos cerca, da maneira mais coerente possível. Isso significa trabalhar no sentido de articular os dois sistemas de suporte social para idosos: formal e informal. Embora a tendência seja de valorização de programas realizados fora das instituições, é pouco provável que, em função do aumento na população de pessoas idosas, sejam descartados os sistemas de cuidado formais. Ao mesmo tempo, a família e as relações de amizade, laços bastante fortes, continuarão presentes.

Deve ser oferecido suporte institucional àqueles que desempenham o papel de cuidadores (ou qualquer que seja a denominação) daqueles idosos que, de alguma maneira, dependem exclusivamente do suporte informal. É fundamental capacitar e reciclar essas pessoas, bem como valorizar o papel da família, da comunidade, do esforço voluntário e, ainda, que se estruturarem propostas específicas para cada tipo de atuação.

► Bibliografia

ANVISA. www.anvisa.gov.br/divulga/noticias/2005/260905a2.htm.

Bocchi SCM, Angelo M. Entre a liberdade e a reclusão: o apoio social como componente da qualidade de vida do binômio cuidador familiar-pessoa dependente. (*Revista Latino-Americana de Enfermagem*, v. 16, n. 1 Ribeirão Preto, jan/fev, 2008).

Borrero CLC. Suporte social informal, salud y funcionalidade en el anciano. (*Hacia la Promoción de la Salud*, v. 13, enero-diciembre 2008, p. 42-48).

Brasil. Portaria Interministerial nº 5.153, de 07 de abril de 1999. Programa Nacional de Cuidadores de Idosos. Brasília: MPAS/SAS, 1999.

Brasil. Lei nº 8.842, de 04 de janeiro de 1994, e Decreto nº 1.948, de 03 de julho de 1996. Política Nacional do Idoso. Brasília: MPAS/SAS, 1997.

Brasil. Lei nº 10.471, de 1º de outubro de 2003. Estatuto do Idoso. Casa Civil, 2003.

- Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção à Saúde. Secretaria de Gestão do Trabalho e da Educação na Saúde. Guia prático do cuidador/Ministério da Saúde, Secretaria de Atenção à Saúde, Secretaria de Gestão do Trabalho e da Educação na Saúde, Brasília: Ministério da Saúde, 2008, 64 p. – (Série A. Normas e Manuais Técnicos). http://bvsmms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_pratico_cuidador.pdf
- Camarano AA & El Ghaoury SK. Idosos brasileiros: Que dependência é essa? (In: AA Camarano (org.) *Muito além dos 60. Os Novos Idosos Brasileiros*. RJ: IPEA, 1999.
- Campedelli MC (et al. Grupo de cuidadores de idosos: uma experiência multiprofissional. (*Âmbito Hospitalar* 1993; 46:46.
- Calkins E, Ford AB, Katz TR. (*Geriatría Clínica*. São Paulo: Atheneu, 1997, p. 53-9.
- Dillworth-Anderson P, Williams SW & Cooper T. Family caregiving to elderly African Americans: Caregivers types and structures. (*Journal of Gerontology: Social Sciences*, 54B (4), 237-241, 1999.
- Domingues, MA. Rede de Suporte Social. (In: Jacob Filho, W. (*Avaliação global do Idoso: manual da liga do GAMIA*. São Paulo: Atheneu, 2005. p. 159-170.
- Duarte YA de O & Diogo MJ D. (*Atendimento Domiciliar: Um Enfoque Gerontológico*. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 59-62.
- Gatz M, Begston VL & Blum MJ. Caregiving families. (In: JE Birren & K Warner Schaie (eds.). (*Handbook of Psychology of Aging*, 3rd edition. San Diego, Cal: Academic Press, 1990.
- Karsch UMS. A questão dos cuidadores. (In: (*Consenso de Gerontologia*. São Paulo: SBGG, 1998. p. 35(.
- Lemos ND. Cuidados Domiciliares. (In: Ramos LR, Neto JT. Guia de geriatria e gerontologia. Barueri:Manole, 2005.
- Neri AL. (*Palavras-chave em Gerontologia*. Campinas: Alínea, 2001a.
- Neri, AL. As várias faces do cuidado e do bem-estar do cuidador. (In: AL Neri (ed.) (*Cuidar do Idoso no Contexto Familiar: Questões Psicossociais*. Campinas: Ed Átomo Alínea, 2001b.
- Papaleo Netto M. (*Gerontologia*. São Paulo: Atheneu, 1996. p. 401-19.
- Pavarini SCI & Neri AL. Compreendendo dependência, independência e autonomia no contexto domiciliar: conceitos, atitudes, comportamentos. (In: Duarte YAO, Diogo MJD'. (*Atendimento Domiciliar: Um Enfoque Gerontológico*. São Paulo: Atheneu, 2000. p. 7-10.
- Perracini MR; Fló CM. Avaliação Multifuncional do idoso. Funcionalidade e Envelhecimento. Rio de Janeiro:Guanabara Koogan, 2009. Cap. 2, p. 25.
- Prefeitura Londrina (endereço eletrônico) www.londrina.pr.gov.br/leiorcamentaria2004/adm_direta/Arquivo_175_Pag_321_322.htm-52K
- Prefeitura Municipal de Santo André. www2.santoandre.sp.gov.br/news/5117/46.
- Saad PM. Tendências e consequências do envelhecimento populacional no Brasil. (In: (*A População Idosa e o Apoio Familiar: Informe Demográfico*. São Paulo: Fundação SEADE, 1991. p. 5-9.



130

Metodologias Gerontológicas Aplicadas ao Exercício Físico para o Idoso

Marisete Peralta Safons, Márcio de Moura Pereira e Juliana Nunes de Almeida Costa

► Introdução

No atendimento ao idoso, é tarefa de toda a equipe de saúde promover o incremento de vida ativa e estimular a prática de atividades físicas dentro das limitações impostas pelas condições de saúde de cada indivíduo. Entretanto, quando se aborda a função específica da prescrição de exercícios para o idoso, do ponto de vista acadêmico, surgem questões a respeito dos aspectos pedagógicos e gerontológicos envolvidos na tarefa. Isso tem levado estudiosos a se debruçarem sobre o problema e questionarem quais seriam as características dessas atividades, que fundamentos teóricos e que objetivos específicos embasariam e justificariam uma proposta de atividades físicas para idosos.

Este capítulo tem por objetivo explorar as evidências e recomendações em treinamento físico para a população idosa, incluindo tipo de exercícios, frequência, intensidade e duração das atividades mais usuais (treinamento aeróbico, musculação, flexibilidade e outras habilidades), recomendações para melhorar a relação dose-resposta na prescrição de exercícios, assim como contraindicações e formas de segurança para as atividades propostas. Para além do aspecto das variáveis de treinamento, serão sugeridas propostas de trabalho de educação para a saúde – por meio do movimento – que estabelecem relações também com todas as profissões da área de Saúde, bem como com o Lazer, a Cultura, o Esporte, a Ciência e o Turismo.

► Necessidade de metodologias aplicadas ao exercício para idosos

Um dos grandes desafios da área da saúde é atuar preventivamente na comunidade, combatendo o sedentarismo e melhorando a saúde da população. A Organização Pan-americana da Saúde (OPAS, 2005), por meio de sua representação no Brasil, divulgou o documento “Envelhecimento ativo: uma política de saúde”, no qual procura fornecer informações para a discussão e formulação de planos de ação que promovam um envelhecimento saudável e ativo, visando sensibilizar

todos os responsáveis pela formulação de políticas e programas ligados ao envelhecimento (governos, entidades não governamentais e setor privado).

O desafio proposto à população e à sociedade é uma sobrevida cada vez maior e com mais qualidade. O Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE) mostra que as doenças crônicas já atingem 75,5% dos idosos do País. No entanto, o envelhecimento não deve ser marcado por doenças, sequelas, declínio funcional, aumento da dependência, perda de autonomia, isolamento social e depressão, mas, sim, pela independência e autonomia. O indivíduo idoso deve ser apresentado à sociedade como um indivíduo ativo, capaz de desempenhar papéis sociais, sendo considerado no contexto de suas particularidades intrínsecas e na sua interação com o contexto social e físico. Portanto, medidas visando à manutenção e à recuperação da independência funcional e da autonomia terão de aprimorar os modelos de cuidados vigentes hoje no país (Farinatti, 2008; IBGE, 2009).

Na legislação brasileira, há artigo específico com relação à atuação do poder público quanto “ao incentivo e à criação de programas de lazer, esporte e atividades físicas que proporcionem a melhoria da qualidade de vida do idoso e estimulem sua participação na comunidade” (Lei nº 8.842/1994 – art. 10 – inciso VII – alínea e).

Essa abordagem tem como base o conceito de promoção da saúde (biopsicossocial). Uma proposta pedagógica de atividades físicas para idosos criada a partir do conceito biopsicossocial deve situar seus objetivos para além das questões da aptidão física e da saúde, que são colocadas como meios e não como fins. O foco real da proposta de um programa de exercícios para idosos deve ser “o desenvolvimento do ser idoso”.

► Fundamentos do treinamento físico para idosos

■ Princípios do treinamento desportivo aplicado a idosos

Princípios do treinamento desportivo são um conjunto de sete procedimentos técnicos básicos que devem ser levados em consideração para a construção de intervenções de treinamento para a população idosa (Dias, 2004; Dantas (*et al.*, 2008).

- Princípio da individualidade biológica: um indivíduo é diferente do outro. Algumas pessoas são naturalmente mais flexíveis (talento natural para ioga, ginástica), outras são mais fortes (facilidade para musculação, ginástica) e outras têm maior potência aeróbia (predisposição para corridas, natação). Em um grupo, pessoas diferentes apresentam diferentes níveis iniciais de aptidão física (morfológica, cardiorrespiratória, muscular e articular). Isso é característico de sua individualidade biológica e precisa ser levado em conta na hora de planejar as atividades de forma a valorizar os talentos naturais e, ao mesmo tempo, melhorar o condicionamento das funções em que o indivíduo apresente maior dificuldade
- Princípio da especificidade: treinar flexibilidade melhora apenas a flexibilidade, não a força. Treinar força de pernas não melhora a força dos braços, ou seja, exercícios específicos produzem incrementos específicos
- Princípio da sobrecarga: para que um programa de exercícios seja efetivo, é preciso considerar o volume do treinamento. A carga de trabalho é o somatório da quantidade de trabalho (volume = duração + frequência + repouso) com a qualidade do trabalho (intensidade = tipo de esforço). Aumenta-se a carga diminuindo-se o repouso ou aumentando-se um ou mais dos seguintes componentes: intensidade, duração e frequência do exercício. A intensidade refere-se a quanto do máximo esforço se situa a prescrição. Exemplo: passar de 50 para 55% da frequência cardíaca máxima (FCM) é fazer sobrecarga em um treino aeróbio. Passar de 30 para 40% de uma repetição máxima (1RM) é fazer sobrecarga em um treino de força. A duração refere-se a quanto tempo o corpo será submetido ao esforço. Exemplo: aumentar o tempo da sessão de treinamento de 30 para 40 min é fazer sobrecarga a partir da duração. A frequência refere-se ao número de sessões semanais. Exemplo: aumentar o número de práticas de 3 para 4 vezes na semana é fazer sobrecarga a partir da frequência
- Princípio da adaptabilidade: o corpo humano tem a capacidade de adaptar-se às cargas a que é constantemente submetido. Portanto, depois de algumas semanas levantando 10 vezes um peso de 3 kg, o corpo adapta-se e passa a levantar o mesmo peso 12, 15 ou mais vezes ou, então, passa a ser capaz de fazer as 10 repetições agora com 4 kg. Depois de algumas semanas caminhando 4 km em 1 h, o corpo adapta-se e já consegue percorrer os 4 km em 45 min ou, então, já é possível caminhar 5 km em 1 h. Isso quer dizer que a capacidade física melhorou. Entretanto, se nada for mudado a partir daí, a capacidade física para de progredir, ficando em estado de manutenção daquilo que já foi ganho. Para continuar progredindo será necessário programar uma sobrecarga de trabalho, ou seja, aumentar o volume do treinamento
- Princípio da progressividade: a sobrecarga deve ser aplicada, sem saltos, gradativamente, para garantir os benefícios e prevenir lesões ou acidentes

- Princípio da continuidade: os benefícios decorrem da prática. Os resultados para o condicionamento são cumulativos, não ocorrem na prática intermitente
- Princípio da reversibilidade: os ganhos obtidos são perdidos se a prática é interrompida. O tempo necessário para voltar ao estágio inicial é de aproximadamente 1/3 do tempo de treinamento. Se uma pessoa começar um treinamento aeróbio caminhando 4 km em 1 h, em 9 meses estará caminhando 7 km em 1 h. Caso seja interrompido o treinamento, em aproximadamente 3 meses ela volta à condição inicial.

■ Tipos de treinamento para idosos: prescrição e cuidados

Treinamento aeróbio

As atividades físicas de natureza aeróbia são fundamentais para a saúde do idoso e atuam como proteção contra diversos fatores de risco para as doenças cardiovasculares.

A atividade física aeróbia regular promove o aumento da capacidade aeróbia máxima, em razão do incremento da oferta de oxigênio para o trabalho muscular. Dessa maneira, a frequência cardíaca e a pressão arterial são proporcionalmente menores para executar uma determinada carga de trabalho. As descargas simpáticas e a resistência vascular periférica diminuem. Por conseguinte, o trabalho muscular é obtido por meio da extração do oxigênio na periferia e, não, pelo aumento do fluxo sanguíneo e da pressão arterial. Portanto, os músculos ficam mais eficientes e as necessidades de oxigênio no miocárdio ficam reduzidas (Takeshima *et al.*, 2004; Nelson *et al.*, 2007; Chalé-Rush e Fielding, 2008).

As características básicas na prescrição de um treino aeróbio para idosos são as mesmas da prescrição para o adulto jovem.

Quando se fala em intensidade, a FCM representa o máximo de esforço fisiologicamente possível; a partir dele, o sistema cardiorrespiratório não consegue mais suportar esse empenho.

Jamais se treinará próximo a 100% da FCM com o idoso. Mesmo atletas jovens, que têm alto rendimento, não trabalham mais que alguns minutos nessa intensidade.

Em um programa de treinamento para idosos atletas, a intensidade será diferente em cada fase do treino, podendo chegar a valores próximos dos 85% da FCM.

Para a maioria dos idosos ativos, com o objetivo de promoção de saúde e condicionamento físico, a faixa de trabalho será de 50% até valores próximos dos 60% da FCM (um pouco mais para alguns, um pouco menos para outros).

Para idosos em reabilitação cardíaca (depois de um infarto ou de uma internação por fratura, por exemplo) e para os sedentários em início de treinamento, a intensidade deve começar com FCM próxima de 40%. A duração do treinamento deve variar entre 20 e 30 min e aumentar gradualmente, tendo como meta a intensidade de 50 a 60%, com duração variando entre 40 e 60 min. Após essa fase terapêutica de adaptação ao exercício é que o idoso passará a treinar com prescrições semelhantes a de idosos ativos.

Com relação à frequência semanal para o treinamento aeróbio, de acordo com o Colégio Americano de Medicina Esportiva (ACSM, 2009), a frequência ideal deve ser de 3 a 5 aulas semanais. Treinar menos de três sessões semanais aumenta o risco dos problemas ligados ao excesso de carga por intensidade de treinamento (síndrome do “atleta de fim de semana”), sendo mais sérias as lesões do aparelho locomotor e os eventos cardiovasculares (com risco aumentado para morte súbita durante ou após o exercício). Treinar seis ou mais vezes por semana aumenta o risco dos problemas ligados ao excesso de carga por volume de treinamento, com desfechos na forma de dor, fadiga e o estresse físico e mental, além das lesões do aparelho locomotor, eventos cardiovasculares e risco aumentado para morte súbita durante ou após o exercício.

Há algumas exceções a essa regra, casos em que o idoso sob prescrição médica vai precisar exercitar-se todos os dias. São as situações em que a regularidade do exercício é muito importante para a manutenção da saúde e o controle de alguma patologia. Os casos mais comuns são os distúrbios metabólicos, como diabetes e obesidade. Nesses casos, será necessário ajustar a intensidade e a duração para evitar a fadiga e as lesões do sistema locomotor por excesso de treino. Com relação à seleção de atividades para o treinamento aeróbio, é preciso separar as atividades de acordo com a maior ou menor possibilidade de controle sobre a intensidade do exercício que cada modalidade possibilita. Com grupos de iniciantes, sedentários e em reabilitação é necessário escolher atividades que permitam um controle maior da intensidade (denominadas exercícios contínuos). Bons exemplos dessas atividades são caminhar, correr, pedalar, subir e descer escadas. Também estão incluídos nessa classificação alguns tipos de dança aeróbia, determinados tipos de ginástica aeróbia e exercícios semelhantes, com pouca variabilidade de movimentos e pouca exigência de precisão e correção da posição a cada instante.

No caso de idosos que apresentem uma boa condição física, é possível utilizar modalidades mais dinâmicas e com maior exigência de controle motor, considerando que, pelo fato de estarem mais condicionados, possuem a capacidade de perceber a intensidade do esforço da mesma forma que são capazes de respeitar seus limites. Como modalidades mais

dinâmicas entende-se todos os esportes de grupo e alguns individuais (futebol, voleibol, natação, peteca, tênis etc.), boa parte das danças e das ginásticas.

Treinamento de força

Para melhorar a aptidão física muscular é preciso trabalhar sobre as qualidades físicas denominadas força e resistência muscular.

O treinamento da força muscular é importante para o idoso manter a sua capacidade de realizar as tarefas cotidianas, as quais, normalmente, necessitam muito mais de força muscular, resistência muscular e flexibilidade do que de capacidade aeróbia (Singh, 2002; Hess e Woollacott, 2005; Nelson *et al.*, 2007; Ratamess *et al.*, 2009).

O treinamento contrarresistência, também conhecido como treinamento de força, é uma forma de exercício que requer que a musculatura corporal se mova contra uma força oponente, geralmente oferecida por algum tipo de equipamento. O objetivo principal dessa forma de trabalho é promover adaptações fisiológicas e morfológicas no músculo.

Nos exercícios contrarresistência, os músculos se tornam mais fortes em resposta à sobrecarga imposta que causa um “estresse” benéfico de adaptação. O treinamento de força aumenta a capacidade oxidativa e promove algumas modificações estruturais do tecido muscular, revertendo o processo de perda de mitocôndrias, desenvolvendo a força e minimizando o ritmo da perda da massa muscular. Isso faz com que o treinamento contrarresistência seja o meio mais eficiente para aumentar a força e a massa muscular de idosos, sendo especialmente importante incentivar a prática desses exercícios por parte da população idosa.

A força muscular é definida como a quantidade máxima de força de tensão que um músculo ou grupamento muscular consegue exercer contra uma resistência em um esforço máximo.

A partir dessa definição são considerados dois tipos principais de contrações musculares: a dinâmica (ou isotônica): o músculo encurta-se com tensão variável ao deslocar uma carga constante; e a estática (ou isométrica), na qual se desenvolve tensão, porém não existe mudança no comprimento do músculo.

Nas contrações dinâmicas, observam-se dois tipos básicos de ações musculares ou fases: ação muscular concêntrica, na qual o músculo se encurta ao deslocar uma carga, e ação muscular excêntrica, na qual o músculo se estende de forma controlada ao deslocar uma carga. Já nas contrações estáticas, a ação muscular denomina-se ação muscular isométrica quando não ocorre movimento da articulação. O músculo desenvolve tensão, mas não existe alteração em seu comprimento.

Um programa de treinamento resistido, com ou sem pesos, planejado e adequado, pode resultar em aumento significativo na força, no equilíbrio, na densidade mineral óssea e na flexibilidade, além de uma moderada hipertrofia muscular.

As características básicas na prescrição de um treino de força para idosos são as mesmas da prescrição para o adulto jovem. Os princípios fundamentais do planejamento de um programa de treinamento de força são os mesmos, não importa qual a idade dos participantes.

No protocolo de um programa de exercício com peso para idosos, deve-se considerar a seleção do exercício, a sequência de exercícios, a intensidade utilizada, o número de séries, o tempo de repouso entre as séries e entre os exercícios, respeitando, dessa maneira, as adaptações dos mecanismos fisiológicos.

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

Com relação ao aquecimento, ele pode ser feito utilizando-se os mesmos movimentos que serão aplicados durante o treinamento específico, sem pesos. O objetivo é aumentar a circulação sanguínea de forma a alcançar um pequeno aumento da temperatura nos músculos, facilitando o metabolismo, melhorando a resposta ao exercício e diminuindo os riscos. Outra estratégia é utilizar, nessa fase, movimentos de flexibilidade de curta duração, com várias repetições e dentro dos limites articulares usuais. Isso proporciona uma movimentação corporal geral que atinge o mesmo objetivo anterior de preparação para a atividade e redução de riscos.

Alongamento passivo, com maior permanência, é indicado para o final da atividade, na fase de relaxamento ou desaquecimento. Ele diminui a frequência cardíaca, assim como o ritmo respiratório, e libera alguns neurotransmissores nos músculos e articulações que promovem relaxamento muscular e, indiretamente, relaxamento mental. Se esse tipo de exercício for realizado antes do trabalho com pesos, a título de aquecimento, acaba-se por atingir o resultado oposto ao esperado, pois a redução da frequência cardíaca e o relaxamento muscular não são objetivos do aquecimento. Além disso, esse relaxamento aumenta o risco de lesões musculares.

Com relação à intensidade, verifica-se que a alta intensidade provoca maior aumento na força muscular e melhora na densidade mineral óssea dos indivíduos idosos, quando comparados com os estudos utilizando treinamento com intensidade baixa e moderada (Rohr *et al.*, 2006).

É preciso lembrar que, embora o treinamento de alta intensidade seja desejável, tolerado e traga resultados positivos para a pessoa idosa, é necessário um período de treinamento inicial, de adaptação e aprendizagem dos movimentos, antes de

treinar em um nível necessário para provocar adaptações no músculo. Mais tarde, com a progressão do treino, isso, então, será possível.

De acordo com o ACSM (2009), a progressão dos exercícios de força é fundamental na população idosa, na qual a simples manutenção das capacidades físicas já pode ser considerada como progressão. Cada indivíduo responde de forma diferente ao estímulo do treinamento. É preciso que haja controle das variáveis (intensidade, volume, intervalo de recuperação e frequência de treino). Estudos têm demonstrado melhora quando as variáveis intensidade e volume são controladas. Outra característica que deve ser levada em consideração é a variação gradual e progressiva de sobrecarga. Deve-se dar especial atenção ao repouso, objetivando a recuperação do estresse.

Diferentes protocolos de prescrição atingem diferentes resultados. Assim, com intuito de melhorar a força para atender às necessidades da vida diária, aplica-se o protocolo com as recomendações gerais de exercícios múltiplos, uniarticulares (pesos livres e máquinas), com ênfase na fase concêntrica do movimento realizado em velocidade lenta a moderada. Indica-se 1 a 3 séries para cada exercício, realizando-se 8 a 12 repetições com 60 a 80% de 1 RM com intervalo de recuperação de 1 a 3 min entre as séries.

Para trabalhos específicos de potência e resistência, os protocolos sofrem pequenos ajustes. No treinamento de potência, recomendam-se exercícios múltiplos, univariados, de 1 a 3 séries para cada exercício, realizando-se de 6 a 10 repetições com 30 a 60% de 1 RM com alta velocidade de repetição. Já para a melhora de resistência, indica-se protocolo semelhante ao de adultos jovens, com cargas moderadas, maior número de repetições (10 a 15 ou mais) e velocidade baixa.

Embora exista uma grande variedade de testes e medidas que podem ser empregados para avaliar os efeitos de programas de exercícios com peso, o teste de 1 RM (uma repetição máxima) tem sido amplamente aplicado como avaliação da força muscular na área de envelhecimento, sendo utilizado em pelo menos um de cada dois estudos científicos publicados (Raso *et al.*, 2000).

Quanto à seleção de atividades para o treinamento de força, estão incluídas nessa categoria todas as modalidades que trabalham contrarresistência, tanto em máquinas, quanto com pesos livres. As aulas na sala de musculação são as mais conhecidas. Também se encaixam nessa categoria trabalhos como o método pilates em aparelhos, exercícios com componentes elásticos de carga progressiva (Elastos), atividades com (*medicine ball*, entre outros).

Não há diferença no resultado final para o desenvolvimento da força entre trabalhos que utilizam aparelhos fixos e aqueles que utilizam implementos móveis. Os cientistas apontam diferenças em relação a outras variáveis, como segurança e trabalho neuromotor. No que diz respeito à segurança, os aparelhos fixos (de musculação, pilates etc.) são os mais indicados, porém oferecem menor estímulo neuromotor para desenvolvimento de habilidades, como equilíbrio e coordenação, entre outras. Já nas atividades com implementos móveis, esses estímulos são mais evidentes, principalmente com relação ao equilíbrio. Entretanto, o controle do exercício não é tão grande quanto nas máquinas, o que os contraindica para situações que exijam controle total do risco.

É preciso lembrar que existem, ainda, outras modalidades de exercício que trabalham a força utilizando o peso do próprio corpo ou contra a resistência imposta por outra pessoa em atividades grupais. Encaixam-se nessa categoria trabalhos como: ginástica localizada, pilates de solo, bioginástica, ginástica natural, tai chi chuan, lian gong e alguns tipos de hata ioga (Bikram, Power, Ashtanga, Swásthya, Viniyoga etc.), além de técnicas mistas, como o método iogalates (ioga combinada com pilates). Existem ainda os exercícios de resistência aquáticos (natação, hidrogenástica, (*spinning* aquático), especialmente benéficos para idosos por reduzirem alguns dos riscos relacionados com o impacto, presentes nos exercícios resistidos de solo (Pereira *et al.*, 2008; Colado *et al.*, 2009; Cissel *et al.*, 2010).

A vantagem das técnicas sem implementos no trabalho com o idoso está, inicialmente, no seu custo (que é zero, pois só utiliza o corpo e, no máximo, o solo, que pode ser forrado com uma toalha ou tapete macio). A outra vantagem é com relação ao aspecto pedagógico: é mais dinâmico, facilita a interação, o convívio, a participação e a integração, favorecendo os aspectos psicossociais do trabalho.

Flexibilidade

E para melhorar a aptidão física articular, é preciso trabalhar sobre a qualidade física denominada flexibilidade.

A flexibilidade é um termo geral que inclui a amplitude de movimento de uma articulação simples e múltipla e a habilidade para desempenhar tarefas específicas. A amplitude de movimento de uma dada articulação depende primariamente da estrutura e função do osso, músculo e tecido conectivo, além de outros fatores, tais como dor e habilidade para gerar força muscular suficiente.

Os exercícios de flexibilidade são compostos por modalidades que, geralmente, não necessitam de preparo físico anterior (eles é que são, invariavelmente, utilizados tanto na preparação ou aquecimento, quanto na volta à calma ou relaxamento, dentro da prática das demais modalidades).

A base da maioria das modalidades são as técnicas de alongamento, flexionamento, relaxamento, exercícios respiratórios e de consciência corporal (ou meditação).

As características básicas na prescrição de um treino de flexibilidade para idosos são as mesmas da prescrição para o adulto jovem.

De acordo com Dantas (1999), entende-se por alongamento o trabalho submáximo dos músculos e articulações com o objetivo de manter a amplitude articular e para aquecimento e volta à calma de outras modalidades. Nesse sentido, indica-se uma intensidade baixa de carga de trabalho, uma frequência mínima de 2 vezes/semana, utilizando-se 3 a 6 repetições por movimento, com 10 a 15 segundos de permanência em cada posição. A técnica mais conhecida é a série de alongamento tradicionalmente utilizada no início e final das aulas de educação física.

Já por flexionamento, entende-se o trabalho máximo dos músculos e articulações visando ao incremento da amplitude articular. Essa é a técnica utilizada em trabalhos específicos (aulas) de flexibilidade. Existem técnicas de flexionamento dinâmicas e estáticas.

O flexionamento pode ser dinâmico, com exercícios que usam a inércia para levar o segmento corporal a um alongamento intenso, que vai além do arco articular. As aulas devem ter uma frequência mínima de 2 vezes/semana, com 30 min de trabalho específico (mais 10 min de aquecimento e outros 10 min de volta à calma). Indica-se realizar 2 a 4 repetições por movimento, com 10 a 15 insistências para cada um deles, até o limite do desconforto muscular.

As modalidades que mais se encaixam nessas características são as aulas de alongamento dinâmico ou alongamento balístico; o método pilates de solo (com ou sem implementos como bola, barras etc.); as técnicas de hata ioga dinâmica (Bikram, Power, Ashtanga, Swásthya, Viniyoga etc.); as técnicas de tai chi chuan dinâmico (estilos praticados dentro da filosofia mais esportiva do wushu ou kung fu); e o lian gong tradicional (praticado com número fixo de repetições e velocidade controlada por marcação chinesa).

Todas as técnicas de flexionamento dinâmico devem ser utilizadas com parcimônia no trabalho com idosos em razão do risco de lesões, que é alto em todas as modalidades. Com idosos, o mais seguro é sempre trabalhar com o flexionamento estático, que permite maior controle e, portanto, segurança.

No flexionamento estático, são utilizados movimentos suaves e de permanência para levar o segmento corporal a um alongamento intenso, que vai além do arco articular. As aulas devem ocorrer com frequência mínima de 2 vezes/semana, com 30 min de trabalho específico (mais 10 min de aquecimento e outros 10 min de volta à calma). Indica-se realizar 3 a 6 repetições por movimento, com 10 a 15 segundos de permanência em cada posição, acrescentando técnicas de respiração e consciência corporal. Grande número de estudos sugere que tempos maiores não oferecem vantagem extra nos ganhos de flexibilidade; portanto, se não houver outros motivos pedagógicos para manter o aluno na posição, não há vantagem alguma em permanecer 20, 30, 45 ou 120 segundos, como aparecem em algumas propostas.

As modalidades que mais se encaixam nas características de flexionamento passivo são as aulas de alongamento dinâmico passivo; o método FNP (facilitação neuromuscular proprioceptiva, também conhecido como 3S – (*Scientific Stretching for Sports*)); as técnicas de hata ioga passiva (Hatha, Purna, Iyengar, Ananda, Anusara, Tantra, Integral, Integrativa, Tibetana, Kundalini, Sivananda etc.); as técnicas de tai chi chuan mais passivas (praticadas dentro da filosofia taoísta, mais terapêutica) e o lian gong de forma crítica (praticado com foco no aluno, deixando de lado o tradicionalismo da modalidade).

O tempo de descanso durante qualquer trabalho de flexibilidade deve ser de igual duração (ou de até o dobro) do tempo utilizado para realizar a série de repetições.

Resumo de técnicas

As principais recomendações para a prescrição de cada tipo de treinamento pode ser resumida conforme o Quadro 130.1.

Quadro 130.1 Resumo de técnicas

Tipo de treino	Intensidade	Duração	Frequência	Repouso
Aeróbio	40 a 80% da FCM	30 a 60 min	3 a 5 aulas/sem	6 a 24 h entre sessões
Força	50 a 80% de 1 RM	50 min	2 a 5 aulas/sem	60 s entre séries 24 a 48 h por grupo muscular
Flexibilidade	Para alongamento/aquecimento: ângulo = fisiológico Para flexionamento: ângulo > fisiológico	10 a 50 min	2 a 5 aulas/sem	Igual ou o dobro do tempo de permanência em cada articulação

■ Recomendações práticas para o treinamento

Os exercícios para idosos, além de trabalharem a aptidão física, devem também ser agradáveis, prazerosos e integrativos. Por isso, em uma aula, deve-se procurar exercitar todas as estruturas móveis do corpo, dando preferência às atividades que abordem o corpo de forma global. O planejamento de um programa deve contemplar minimamente os seguintes aspectos nas atividades de condicionamento: potência aeróbia, força muscular, flexibilidade, equilíbrio, educação postural, coordenação motora, habilidades psicomotoras, imagem corporal, agilidade, tempo de reação, mobilidade articular, respiração, lateralidade, ritmo, reflexos, dentre outros.

O trabalho deverá ser metódico e estruturado, obedecendo a um planejamento bem fundamentado. De acordo com Yanguas (*et al.*, 1998), a um observador externo deverá ficar claro que houve:

- Explicação verbal dos exercícios: o tom de voz deve ser alto e as palavras devem ser bem vocalizadas para assegurar a compreensão. Utilizando uma linguagem inteligível, clara, concisa e motivante, o professor informa qual exercício será realizado, que materiais ou equipamentos serão utilizados e se o trabalho será individual ou grupal
- Descrição passo a passo do exercício
- Demonstração dos exercícios por parte do professor (ou com auxílio de um aluno experiente como modelo)
- Realização dos exercícios pelos alunos: é preciso estar atento ao que acontece a cada aluno, mas sem perder a noção do conjunto (nas atividades em grupo)
- Estimulação (reforço) durante a execução, com observações e elogios sinceros. O professor deve desenvolver confiança e segurança no aluno. Deve respeitar os diferentes ritmos dos alunos, procurando estimulá-los, mas evitando a superproteção. Em especial, é preciso evitar a infantilização do idoso. Lembre-se: o paciente não tem “mãozinha”, não tem “pezinho”, “cabecinha” etc. É um adulto e deve ser tratado como tal
- Correção de maneira discreta e preferencialmente grupal; evitar situações e linguagens que possam ferir ou humilhar quaisquer alunos
- Descanso e recuperação fazem parte da atividade
- Teoria: deve-se fazer análise, comentários, recomendações e sugestões a respeito dos exercícios e das experiências vivenciadas nas aulas e suas implicações na vida diária (temas transversais e conteúdos interdisciplinares)
- O professor deve demonstrar atenção e receptividade permanente às propostas e observações dos alunos utilizando essas informações em seu planejamento, tanto para selecionar atividades como para determinar a forma de executá-las.

■ Doenças prevalentes e riscos durante a prática

No planejamento das práticas, também é aconselhável levar em conta exercícios específicos ou estratégias de trabalho, visando à prevenção ou ao auxílio na reabilitação das doenças prevalentes (Safons e Pereira, 2004; Safons e Pereira, 2007a; Gillespie (*et al.*, 2008; Pereira (*et al.*, 2008). Um conjunto de exercícios indicados e precauções a serem tomadas diante de algumas dessas doenças prevalentes em idosos é apresentado no Quadro 130.2.

Quadro 130.2 Doenças prevalentes – indicações e cuidados no exercício

Doença	Exercícios indicados	Precauções
Artrose e dor crônica	Todos. Priorizar contínuos, aeróbios e treinamento muscular para diminuir rigidez e dor	Evitar sobrecarregar articulações (levantamentos de peso, corridas e práticas competitivas)
Cardiopatas	Todos. Priorizar contínuos, aeróbios	Igual para hipertensão; evitar longa permanência estática de pé (queda por hipotensão postural)
Colesterol	Todos. Priorizar contínuos, aeróbios	Nenhuma
Diabetes	Todos. Contínuos, aeróbios devem	Riscos aos MMII (varizes, pé diabético); risco de hipoglicemia (importante comer antes, evitar fazer esportes solitários ou muito radicais: pois pode desmaiar quando só); evitar exercícios de média a alta

	ser realizados 7 dias na semana	intensidade quando glicemia > 250 mg/dl (pode levar à cetose, ao coma, à lesão cerebral ou à morte). Controlar PA nos exercícios resistidos: pressão elevada pode acelerar problemas oftalmológicos, renais e cardíacos
Hipertensão	Todos. Priorizar contínuos, aeróbios	Manobra de Valsalva durante esforço. Longa permanência de braços ou pernas elevados
Hipotensão e síncope (desmaios)	Todos. Priorizar contínuos, aeróbios	Atividades após comer; mudança rápida das posições deitada ou sentada para de pé (principalmente pela manhã); permanência em pé por longo tempo; exercícios respiratórios forçados; mergulho em água fria; ducha fria; massagens no pescoço; verificação de frequência cardíaca na artéria carótida
Instabilidade e quedas	Todos. Priorizar exercícios sensoriais e tai chi chuan	Cuidado na escolha do espaço físico e demais riscos ambientais para instabilidade e queda
Obesidade	Todos. Priorizar contínuos, aeróbios	Sobrecarga para articulações dos MMII, como nas corridas, e cuidado com práticas esportivas competitivas
Osteoporose	Todos. Priorizar contínuos, aeróbios ao sol e os de força para todos os locais	Riscos para quedas e fraturas
Problemas respiratórios	Todos. Priorizar contínuos, aeróbios. Acrescentar exercícios respiratórios	Atividades fatigantes
Sedentarismo	Todos. Priorizar contínuos, aeróbios	Irregularidade (< 2 vezes/semana) + competitividade = síndrome do atleta de fim de semana (infarto, óbito)
Varizes	Todos. Priorizar contínuos, aeróbios. Fortalecer membros inferiores	Isométricos de membros inferiores e longa permanência estática de pé (prejudica retorno venoso)

■ Avaliação dos resultados de um programa

O ideal em um programa de exercícios é que os alunos passem por uma avaliação prévia para conhecer suas condições iniciais de condicionamento físico e saúde. Essa avaliação deverá ser reaplicada periodicamente para fins de acompanhamento e controle das atividades pelo professor e para mostrar a cada indivíduo o que ele melhorou ao longo de um determinado período de treinamento.

Existem inúmeros protocolos de avaliação de fácil aplicação e com equipamentos acessíveis, desenvolvidos especificamente para avaliar idosos e que permitem acompanhar alterações na antropometria, na aptidão física e em alguns aspectos psicossociais (Cipriani *et al.*, 2010).

► Implantação de projetos

■ Espaço físico

O espaço deve ser adequado para o tamanho do grupo e as características da atividade.

O local deve apresentar boa iluminação, boa ventilação e temperatura agradável.

O piso (da sala, quadra, pista) deve ser adequado à prevenção de quedas (antiderrapante, isento de buracos, livre de objetos em que se possa tropeçar).

A utilização do espaço deve favorecer boa visibilidade do professor e audição dos comandos e orientações para as atividades.

■ Equipamentos e materiais

É preciso lembrar sempre que o planejamento da atividade física para idosos tem seu centro na ação pedagógica (que ocorre entre professor e alunos), uma vez que equipamentos e materiais são recursos que podem ou não estar disponíveis. Equipamentos de última geração nem sempre são sinônimos de atendimento de qualidade. Qualidade se obtém com um bom diagnóstico da população, escolha de um local adequado, prescrição correta das atividades e planejamento eficiente da execução das atividades prescritas. Caso, no planejamento, seja feita a opção pela utilização de equipamentos e materiais, estes deverão ser escolhidos de acordo com a atividade proposta.

Em academias de educação física, os equipamentos geralmente já estão alocados segundo as atividades em salas específicas: de musculação, de ginástica, de natação etc. Já em projetos sociais e programas comunitários em campos, parques e praças, o professor precisará utilizar seus conhecimentos técnicos e sua criatividade para desenvolver alternativas de exercícios com recursos existentes na própria comunidade.

A utilização de materiais presentes na vida diária (sacolas de compras, rolos de jornais, toalhas, meias, bancos, cadeiras, escadas etc.) pode ser uma excelente maneira de incrementar carga ao mesmo tempo em que se faz a ponte entre o exercício e sua utilização na vida diária.

A confecção em grupo de materiais alternativos pode ser uma boa oportunidade para estreitar os laços entre os membros do grupo por meio da participação em um projeto para benefício comum. Assim, as ideias, experiências e talentos de cada um poderão ser colocados em evidência, criando espaço pedagógico no qual poderão ser trabalhadas algumas competências sociais, tais como: liderança, participação, democracia, planejamento, organização e cidadania.

Circuitos ou outros equipamentos fixos já instalados em parques, praças e outros espaços públicos também poderão ser utilizados dentro do planejamento de atividades para idosos. Salões de festa, sedes sociais de clubes, salões paroquiais, quadras cobertas poderão transformar-se em salas de ginástica, danças, ioga, alongamento, jogos etc.

Dependendo da atividade, colchonetes poderão ser substituídos por toalhas grossas, esteiras, lonas ou outras opções para tornar confortáveis e seguras as atividades de solo.

A música é um recurso complementar muito útil, pois, além de ajudar a marcar ritmo, motivar e estimular para os exercícios, também proporciona benefícios psicológicos sobre o humor e cria espaço pedagógico para se trabalhar questões afetivas e emocionais (como lembranças, saudades, medos, perdas, amor, amizade, alegria, esperança etc.) a partir do ritmo (que remete a uma época ou lugar) ou da letra (que explicita os conteúdos).

Entretanto, a música nunca deve estar em um volume acima da voz do professor, nem deve determinar ritmos que não são os estabelecidos pela atividade. O uso adequado do som nas aulas é de fundamental importância para o controle da atividade por parte do professor.

■ Sugestões de atividades

Musculação

Estudos populacionais apontam a musculação como a atividade preferida na escolha dos idosos ao se matricularem em um programa de exercícios. Correlações entre aumentos da força muscular dos membros inferiores e incrementos na capacidade funcional já estão bem estabelecidas.

O trabalho resistido é indicado para o condicionamento físico de idosos, sendo capaz de promover incremento na força muscular, potência aeróbia, equilíbrio e massa magra, assim como redução de quedas e adequação da composição corporal. Além disso, já são fortes as evidências de que essa modalidade é uma prática segura para o idoso (Safons e Balsamo, 2005).

Tai chi chuan

Depois da musculação, o tai chi chuan (TCC) aparece nas pesquisas como a segunda atividade preferida na escolha dos idosos ao se matricularem em um programa de exercícios, ajudando também na prevenção de quedas.

Estudos a respeito dos efeitos do TCC apontam essa modalidade de exercício chinês como capaz de incrementar ganhos de condicionamento físico, força e equilíbrio entre os praticantes idosos, ajudando, inclusive, na prevenção de quedas, melhorando a qualidade de vida e a mobilidade.

Dentre os benefícios psicológicos decorrentes da prática do TCC, foram relatados aumento da sensação de bem-estar, redução do estresse, além da diminuição da ansiedade e da percepção da dor (Pereira *et al.*, 2008; Pereira *et al.*, 2009).

Ioga

A Ioga, antiga ginástica indiana, é utilizada no condicionamento físico de idosos com o objetivo de melhorar a flexibilidade e a força por meio de exercícios físicos; a função ventilatória, a partir de exercícios respiratórios; ajudar a controlar o estresse e a ansiedade por meio dos exercícios de relaxamento; e, finalmente, proporcionar maior integração psicofísica com exercícios de meditação.

Temas transversais relacionados com paz, questões de gênero, sexualidade, inclusão social e filosofia também são trabalhados nessas aulas, com o objetivo de resgatar corporeidade, cidadania e promover autonomia pelo trabalho educativo (Pereira e Oliveira, 2006).

Dança de salão

Há consenso entre os estudiosos de que a dança de salão é uma atividade capaz de proporcionar condicionamento físico, integração social e lazer a indivíduos idosos, além de inúmeros benefícios psicológicos.

A importância da dança de salão como atividade aeróbica também se faz evidente como uma opção para o condicionamento cardiovascular nas situações em que a caminhada é contraindicada por membros da equipe multidisciplinar ou quando ela não é bem aceita pelo idoso.

Outra especificidade da dança de salão para os idosos é sua capacidade de promover oportunidades criativas e autênticas, por explorar os movimentos de maneira original, ajudando-os, dessa maneira, a serem bem aceitos pelo grupo.

Estudos deixam evidente a importância da dança de salão como forma de terapia, auxiliando no bem-estar mental, emocional e físico do idoso ao trabalhar ludicamente o ritmo, as emoções, a integração grupal, bem como permitir a cada indivíduo resgatar e compartilhar aspectos da cultura da sua região brasileira de origem (Pereira e Safons, 2004; Lima e Vieira, 2007; Costa *et al.*, 2008).

Corrida

Estudos a respeito dos efeitos do atletismo apontam essa modalidade de exercício como capaz de incrementar ganhos de condicionamento físico entre os praticantes idosos, melhorando a capacidade funcional, ajudando na prevenção de quedas, melhorando a qualidade de vida e do sistema imune.

Dentre os benefícios psicológicos decorrentes da prática do atletismo, foram relatados aumento da sensação de bem-estar, diminuição da ansiedade e socialização (Santos *et al.*, 2009).

Exercícios sensoriais

Exercícios organizados de maneira a trabalhar os principais sistemas envolvidos na manutenção da postura são denominados sensoriais, os quais podem ser realizados de forma individual ou em circuitos para atendimento em grupo.

São uma opção prática, simples, barata e de fácil implantação em escolas, praças, parques e postos de saúde, além de serem os únicos, junto com o tai chi chuan, a apresentarem evidência científica no trabalho de prevenção de quedas.

Os exercícios propostos nessa atividade são de fácil realização e visam ao aprendizado motor relacionado com o equilíbrio, promovendo uma melhora importante dessa função e a prevenção em relação ao número de quedas em idosos (Costa *et al.*, 2009).

Equoterapia

A equoterapia é um método terapêutico e educacional que utiliza o cavalo dentro de uma abordagem interdisciplinar – nas áreas de saúde, educação e equitação –, buscando o desenvolvimento biopsicossocial. Tradicionalmente utilizada na reabilitação de pessoas com deficiência e necessidades especiais, pode também ser aplicada com sucesso em idosos. A oscilação rítmica da parte traseira do cavalo estimula principalmente o mecanismo de reflexo postural do cavaleiro, resultando no treinamento do equilíbrio e coordenação (Araujo *et al.*, 2009).

As sequências propostas na equoterapia são de fácil aprendizagem para os idosos, baixa dificuldade de execução, motivando maior interação entre cavalo e cavaleiro, levando ao baixo estresse durante as práticas, além de maior segurança e prazer na atividade. A equoterapia ministrada na forma do programa educação/reeducação, com exercícios simples e sequências curtas, desperta reatividade positiva, grande aderência, longa permanência, relatos de sucesso na prática e autonomia do praticante idoso (Janura *et al.*, 2009; Araujo *et al.*, 2010).

Esportes coletivos

Esportes coletivos são um bom recurso para se trabalhar os diversos aspectos do condicionamento físico em uma única atividade, além de proporcionarem inúmeros outros benefícios psicomotores (tempo de reação, reorganização de esquemas corporais, espaço-temporais etc.) e psicossociais (socialização, integração, participação etc.).

Entretanto, cuidado especial deve ser dado no controle da atividade, uma vez que a competição é parte do jogo e pode levar o idoso a superestimar suas capacidades e subestimar suas limitações, o que o leva a ultrapassar seus limites

fisiológicos e entrar em uma intensidade na qual o risco supera o benefício da atividade (Safons e Pereira, 2007b).

■ Sugestões de avaliação

A avaliação do progresso do aluno idoso em um programa de exercício deve ser o mais próximo do funcional possível. A avaliação funcional compreende a avaliação de vários sistemas envolvidos nos mecanismos responsáveis por garantir maior autonomia na realização das atividades da vida diária. Os resultados obtidos nas escalas e testes funcionais são utilizados com o objetivo de identificar funções comprometidas e indicar a necessidade de treinamento específico. Testes servem também para observar o nível de desempenho ao longo do tempo; desse modo, quando repetidos em intervalos regulares, eles fornecem informações sobre mudanças no estado funcional e orientam ajustes no treinamento. Verifica-se, portanto, que os testes integram o treinamento e, no gerenciamento de um programa, é preciso destinar tempo para sua realização e para a análise dos resultados.

Dos inúmeros testes validados na literatura, alguns de execução mais rápida, simples e de baixo custo são descritos a seguir (Costa *et al.*, 2004; Rikli, 2007; Farinatti, 2008).

Capacidade aeróbia

▶ **Caminhada de 6 min.** Número de metros que pode ser andado em 6 min em torno de um percurso de 50 m, demarcado no solo ou pista, em 10 espaços de 5 m.

▶ **Marcha estacionária.** O avaliado é posicionado de frente para 2 cavaletes ligados por uma fita na altura média entre a crista íliaca e a patela, de acordo com cada avaliado. Ao sinal de “(Atenção, já!)”, o indivíduo inicia uma marcha, encostando os joelhos na fita sem sair do lugar durante 2 minutos. Registra-se o número de vezes em que o joelho da perna dominante tocou a fita.

Força

▶ **MMII – Teste de sentar e levantar.** Registrar o número de levantamentos completos realizados em 30 segundos com os braços cruzados ao peito. Altura da cadeira: 43 cm (altura normal de uma cadeira de bar: meça antes. Pode também ser banco de praça, mureta de jardim etc. O importante é estar firme).

▶ **MMSS – Flexão de cotovelos.** Registrar o número de levantamentos completos realizados em 30 segundos com um peso na mão dominante: 2,27 kg (5 libras) para mulheres; 3,63 kg (8 libras) para homens.

▶ **Dinamometria manual.** De pé e com tronco ereto, braços estendidos ao longo do corpo, com o dinamômetro zerado, o indivíduo é incentivado a aplicar pressão máxima em cada membro. Registra-se a média dos valores de cada membro.

Flexibilidade

▶ **Sentar e alcançar na cadeira.** Sentar na parte dianteira de uma cadeira, com uma das pernas estendida: com as mãos unidas, realizar o movimento de alcançar os dedos do pé. Registrar o número de centímetros (cm) para mais ou para menos entre as pontas dos dedos e a ponta do dedão do pé.

▶ **Alcançar mãos às costas.** Com uma das mãos por cima do ombro, tentar alcançar a outra, que veio por baixo, no meio das costas. Registrar o número de centímetros para mais ou para menos entre as pontas dos dedos médios.

Equilíbrio

▶ **Teste de apoio unipodal.** Permanecer o maior tempo possível na posição ortostática, com as mãos nos quadris, em apoio unipodal e com os olhos fechados. O tempo de permanência máximo é de 30 segundos. Fazer 3 tentativas para o membro dominante, anotando o valor quando o aluno abrir os olhos ou retornar ao apoio bipodal. Registrar o maior valor, pois esse é o escore para equilíbrio em segundos. O avaliador permanece próximo do aluno para evitar qualquer risco de queda.

▶ **Teste do alcance funcional.** O teste do alcance funcional avalia a habilidade de controlar o movimento do centro de gravidade sobre uma base de sustentação fixa, determinando quanto o indivíduo idoso é capaz de se deslocar com estabilidade para a frente.

No teste, o aluno deverá ser orientado a se posicionar com braço estendido, punho cerrado e corpo lateralmente, próximo a uma parede na qual estará afixada fita métrica de um metro. Pede-se para que o aluno incline o corpo para a frente até o máximo que puder, acompanhando a fita métrica, mas se mantendo em equilíbrio. Três medidas deverão ser realizadas em cada teste, sendo a média dos resultados dos três testes considerada como o resultado final em centímetros.

▶ **Escala de equilíbrio de Berg (EEB).** A EEB tem por objetivo avaliar o indivíduo em tarefas cotidianas e consiste em 14 itens pontuados de 0 a 4, perfazendo um total de 56 pontos, no qual um índice igual ou menor a 36 está associado a 100% de risco de quedas. Esse teste apresenta boa objetividade de teste-reteste (ICC = 0,98), boa confiabilidade (0,96) e correlação moderada a alta com outros instrumentos de avaliação funcional do equilíbrio.

A escala de Berg também fornece dados para a avaliação do risco de queda, pois fornece o Índice de Possibilidade de Queda (IPQ), calculado a partir dos escores absolutos obtidos na EEB.

Agilidade

▶ **Timed up and go (TUG).** O TUG, além da agilidade, avalia também a mobilidade e o equilíbrio, que estão diretamente relacionados com as quedas, quantificando a mobilidade funcional durante a realização de uma tarefa.

O aluno deverá ser posicionado com as costas apoiadas em uma cadeira e ser instruído a se levantar, andar um percurso linear de três metros (3 m) até um ponto predeterminado (cone), regressar e sentar-se na mesma posição inicial. O teste deverá ser executado o mais rápido possível, de maneira segura. A avaliação será realizada por meio da observação direta do desempenho, cronometrado em segundos.

Parcerias

As parcerias com as mais diversas organizações sociais podem ser decisivas para o sucesso de um programa de exercícios para idosos. Essas parcerias podem ser celebradas com o poder público, instituições privadas, instituições religiosas, organizações não governamentais, escolas, clubes e quaisquer outras organizações da sociedade, visando à aquisição e manutenção de espaço físico, equipamentos, materiais, divulgação etc.

Conclusão

Já está bem estabelecido na área da saúde que o exercício físico é uma das intervenções que apresenta respostas positivas na saúde do idoso. O desenvolvimento de metodologias gerontológicas nessa área é de fundamental importância, tendo em vista que elas definem critérios e procedimentos para atuação na área.

Pensar e planejar cada ação a ser desenvolvida em um programa de exercícios físicos para idosos são pré-requisitos para o sucesso do trabalho que se pretende desenvolver.

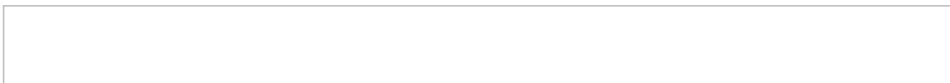
Profissionais capacitados e envolvidos com a proposta garantem uma oferta de atividade física de qualidade, favorecendo a adesão e a permanência dos idosos no programa.

Finalmente, é preciso ter consciência de que os idosos que frequentam as salas de aula dos diversos programas são diferentes daqueles relatados nos estudos. A rigor, em sua maioria, eles pertenceriam aos “critérios de exclusão” dos artigos científicos. Assim, associar o conhecimento da ação do exercício regular na saúde biopsicossocial dos indivíduos ao conhecimento da pluralidade do processo de envelhecer é a garantia de que as intervenções poderão fazer uma diferença concreta na vida das pessoas.

Bibliografia

- ACSM – American College of Sports Medicine Position Stand. Progression models in resistance training for healthy adults. (*Medicine & Science in Sports & Exercise*, v.41, n.3, p. 687-708, 2009).
- Araujo TB, Lemos LFC, Araujo R, Santana LA, Lopes M, Frank CR. Equoterapia para melhora do equilíbrio postural em amputados de membro inferior: um estudo piloto. (*Lecturas Educación Física y Deportes*, v.14, p. 135, 2009).
- Araujo TB, Silva NA, Costa JNA, Pereira MM, Safons MP. Protocolo de intervenção de equoterapia para idosos. (*Lecturas Educación Física y Deportes*, v.15, p. 144, 2010).
- Chalé-Rush A, Fielding RA. Relative Importance of aerobic (*versus* resistance training for healthy aging. (*Current Cardiovascular Risk Reports*, v.2, n.4, p. 311-317, 2008).
- Cipriani NCS, Meurer ST, Benedetti TRB, Lopes MA. Aptidão funcional de idosas praticantes de atividades físicas. (*Revista Brasileira de Cineantropometria de Desempenho Humano*, v.12, n.2, p. 106-111, 2010).
- Cissel E, Cours J, Teel S, Hakim R. A cross-sectional study of balance-related measures with older adults who participated in Tai Chi, Yoga or no exercise. (*Physical & Occupational Therapy in Geriatrics*, v.28, n.1, p. 63-74, 2010).
- Colado JC, Triplett NT, Saucedo P, Abellán J. Effects of aquatic resistance training on health and fitness in postmenopausal women. (*European Journal of Applied Physiology*, v.106, n.1, p. 113-122, 2009).
- Costa J, Dias C, Goncalves D, Pereira MM, Safons MP, Baldissera V. Duplo produto como variável de segurança para a prática de dança de salão em idosos. (*Lecturas Educación Física y Deportes*, v.13, p. 120, 2008).
- Costa JM, Firmo JO, Uchôa E. A estrutura da autoavaliação de saúde entre idosos: Projeto Bambuí. (*Revista de Saúde Pública*, v.38, n.6, p. 827-834, 2004).
- Costa JNA, Goncalves CD, Rodrigues, GBA, Paula AP, Pereira MM, Safons MP. Exercícios multisensoriais no equilíbrio e na prevenção de quedas em idosos. (*Lecturas Educación Física y Deportes*, v.14, p. 135, 2009).
- Dantas EHM. (*Flexibilidade: alongamento e flexionamento*. 4ª ed. Rio de Janeiro: Shape, 1999).
- Dantas EHM, Azevedo RC, Sequeiros JLS, Gomes ALM, Gomes AC, Tubino MJG. Abrangência dos modelos de periodização do treinamento esportivo. (*Revista Brasileira de Ciência e Movimento*, v.16, n.4, p. 1-13, 2008).
- Dias JF. Alguns bons princípios a serem levados em conta na atividade física com o idoso. (*In: Safons MP, Pereira MM. (org). Educação física para idosos: por uma prática fundamentada. Brasília: Faculdade de Educação Física, Universidade de Brasília, 2004.*

- Farinatti PTV. Promoção da saúde e envelhecimento: conceitos, definições e princípios. (In: Farinatti PTV. *Envelhecimento, promoção da saúde e exercício: bases teóricas e metodológicas*, v.1, p. 38-53, 2008.
- Gillespie LD, Gillespie WJ, Robertson MC, Lamb SE, Cumming RG, Rowe BH. Intervenciones para la prevención de caídas en las personas ancianas. (*Cochrane Database Systematic Reviews*, n.2, 2008.
- Hess JA, Woollacott M. Effect of high-intensity strength-training on functional measures of balance ability in balance-impaired older adults. (*Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*, v.28, n.8, p. 1-9, 2005.
- IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. (*Indicadores Sociodemográficos e de Saúde no Brasil*. Brasil, IBGE: 2009.
- Janura M, Peham C, Dvorakova T, Elfmark M. An assessment of the pressure distribution exerted by a rider on the back of a horse during hippotherapy. (*Human Movement Science*, v.28, p. 387-393, 2009.
- Lima MMS, Vieira AP. Ballroom dance as therapy for the elderly in Brazil. (*American Journal of Dance Therapy*, v. 29, n.2, 2007.
- Nelson ME, Rejeski WJ, Blair SN, Duncan PW, Judge JO, King AC, Macera AC, Castaneda C. Physical activity and public health in older adults: recommendation from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association(. (*Medicine & Science in Sports & Exercise*, v.39, n.8, p. 1435-1445, 2007.
- OPAS – Organização Pan-americana da Saúde. (*Envelhecimento ativo: uma política de saúde*. Brasil: OPAS, 2005.
- Pereira MM, Matida AB, Vianna LG, Paula AP, Safons MP. Tai Chi Chuan e capacidade funcional em idosos. (*Lecturas Educación Física y Deportes*, v.13, p. 125, 2008.
- Pereira MM, Oliveira RJ. Risco de hipotensão postural e síncope na ioga para idosos. (In: Gomes L, Pereira MG (org.). (*Envelhecimento e Saúde*. 1ª ed. Brasília: Universa, 2006, p. 111-125.
- Pereira MM, Oliveira RJ, Silva MAF, Souza LHR, Vianna LG. Efeitos do Tai Chi Chuan na força dos músculos extensores dos joelhos e no equilíbrio em idosos. (*Revista Brasileira de Fisioterapia*, v.12, p. 121-126, 2008.
- Pereira MM, Safons MP. Princípios didático-pedagógicos da dança de salão para idosos. (In: Safons MP, Pereira MM (org.). (*Educação física para idosos: por uma prática fundamentada*. Brasília: Faculdade de Educação Física-Universidade de Brasília, 2004, v.1, p. 55-57.
- Pereira MM, Silva NA, Matida AB, Costa JNA, Gonçalves CD, Safons MP, Paula AP, Vianna LG. Protocolo de intervenção de Tai Chi Chuan para idosos. (*Lecturas Educación Física y Deportes*, v.14, p. 139, 2009.
- Pereira MM, Vianna LG, Paula AP, Safons MP. Tai Chi Chuan no tratamento da dor em idosos. (*Lecturas Educación Física y Deportes*, v.13, p. 123, 2008.
- Raso V (et al. Exercícios com pesos para pessoas idosas: a experiência do Celafiscs. (*RBCM*, v. 8, n. 2, p. 41-49, 2000.
- Ratamess NA, Alvar BA, Evetoch TK, Housh TJ, Kibler WB, Kraemer WJ, Triplett NT. Progression models in resistance training for healthy adults. (*Medicine & Science in Sports & Exercise*, v.41, n.3, p. 687-708, 2009.
- Rikli RE. Evaluating functional ability of older adults. (In: Safons MP, Pereira MM. (org.). (*Educação física para idosos: por uma prática fundamentada. Edição revista e atualizada*. 2ª ed. Brasília: CREF07-DF, 2007.
- Rohr CI, Clements JM, Sarkar A. Treatment and Prevention Practices in Postmenopausal women after bone mineral density screening at a community-based osteoporosis project. (*Journal of American Osteopath Association*, v. 106, p. 396-401, 2006.
- Safons MP, Balsamo S. Treinamento de força e envelhecimento. (In: Balsamo S, Simão S (org.). (*Treinamento de força para: osteoporose, fibromialgia, diabetes tipo 2, artrite reumatoide e envelhecimento*. 2ª ed. Phorte, 2005. p. 149-166.
- Safons MP, Pereira MM (org.). (*Educação física para idosos: por uma prática fundamentada*. Brasília: Faculdade de Educação Física-Universidade de Brasília, 2004.
- Safons MP, Pereira MM. Idosos diabéticos e atividades físicas. (In: Dullius J (et al. (org.). (*Diabetes: saúde, educação, atividades físicas*. 1ª ed. Brasília: FINATEC/Editora Universidade de Brasília, 2007a, p. 309-318.
- Safons MP, Pereira MM. (*Princípios metodológicos da atividade física para idosos*. 2ª ed. Brasília: CREF/DF, 2007b.
- Santos CBSB, Farias DL, Santana FS, Costa JNA, Pereira MM, Safons MP. Comparação entre o desempenho de idosos corredores fundistas e de idosos praticantes de musculação nos testes de marcha estacionária e de sentar e levantar. (*Lecturas Educación Física y Deportes*, v.14, p. 131, 2009.
- Singh MAF. Exercise comes of age: rationale and recommendations for a geriatric exercise prescription. (*Journal of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, v. 57, n. 5, 262-282, 2002.
- Takeshima N, Rogers ME, Islam MM, Yamauchi T, Watanabe E, Okada A. Effect of concurrent aerobic and resistance circuit exercise training on fitness in older adults. (*European Journal of Applied Physiology*, v.93, n.1 e 2, p. 173-182, 2004.
- Yanguas J, Leturia J, Leturia M, Uriarte A(. *Intervención psicossocial en gerontología. Manual práctico*. Madrid: Cáritas, 1998.





131

Envelhecimento Cognitivo

Anita Liberalesso Neri e Marina Liberalesso Neri

► Introdução

Existe consenso entre os pesquisadores da cognição de que o envelhecimento acarreta um declínio normal que pode apresentar-se desde os anos da meia-idade e que se torna mais comum depois dos 70 anos. Sabe-se, também, que existe forte variabilidade interindividual e intraindividual em relação aos domínios da cognição que declinam, ao ritmo desse declínio e ao produto do processo de declínio no envelhecimento. É igualmente consensual a noção de que o envelhecimento cognitivo normal é influenciado por processos de natureza genético-biológica e de natureza sociocultural. Os processos genético-biológicos determinam declínios no funcionamento sensorial e diminuição na velocidade de processamento da informação, ambos associados a alterações neurológicas típicas do envelhecimento. Os processos de natureza sociocultural determinam o desenvolvimento e a manutenção das capacidades dependentes da experiência, que podem ter uma ação compensatória em relação às perdas decorrentes do envelhecimento biológico (Baltes, 1993, 1997).

As habilidades dependentes da ação da cultura são aquelas que se mantêm mais estáveis. Por sua vez, as habilidades que dependem pouco de conhecimentos adquiridos e que estão envolvidas em tarefas que exigem formação e reconhecimento de conceitos, compreensão de implicações e realização de inferências tendem a declinar de maneira diretamente proporcional ao avanço da idade. No Quadro 131.1 estão resumidos os efeitos do envelhecimento sobre as principais funções cognitivas.

O modelo psicométrico é o enfoque dominante no estudo do desenvolvimento intelectual ao longo da vida, há mais de um século, quando começou o estudo científico da inteligência. Com base em teorias e em medidas da inteligência que a consideram composta por um fator geral (Spearman, 1904; Binet e Simon, 1908/1916) e por fatores específicos (Thurstone e Thurstone, 1941), ao longo do século 20 foram geradas pesquisas de envolvendo estratégias transversais, longitudinais e de sequência de coortes, das quais derivam os conhecimentos disponíveis sobre o desenvolvimento e o envelhecimento intelectual.

Este texto trata do curso do envelhecimento cognitivo a partir de uma perspectiva psicométrica, tomando como base o modelo de inteligência fluida e cristalizada. No primeiro tópico são apresentadas as definições desses dois tipos de inteligência. No segundo são apresentadas as trajetórias de mudança desses dois fatores latentes ao funcionamento intelectual ao longo da vida, considerando a questão da continuidade do funcionamento intelectual da infância à velhice. O

terceiro tópico do texto trata da influência das experiências nas fases anteriores do desenvolvimento sobre o funcionamento cognitivo na velhice. Indivíduos expostos a experiências adversas durante a infância sofrem mais risco de declínio cognitivo na velhice? Indivíduos intelectual e socialmente mais privilegiados nas fases iniciais do desenvolvimento são mais favorecidos no envelhecimento intelectual do que os menos favorecidos? Qual a influência de um estilo de vida ativo na velhice sobre o funcionamento intelectual dos idosos?

O quarto tópico é dedicado ao treino cognitivo, um tema sensível, quando se considera que o envelhecimento populacional implica aumento da incidência de déficits cognitivos graves e geradores de incapacidade, que acarretam altos custos individuais e sociais. Se até este ponto o texto trata do desempenho intelectual em situação controlada de laboratório, o quinto item do capítulo considera o funcionamento intelectual ocorrendo na vida cotidiana, ou as assim chamadas capacidades de vida prática, que refletem a ação das funções cognitivas básicas. São mencionadas possibilidades de introdução de recursos compensatórios para melhorar o desempenho dessas capacidades, a ponto de facultar aos idosos uma boa adaptação baseada no acionamento dos recursos pessoais e sociais disponíveis.

► Inteligência fluida e inteligência cristalizada

A noção de inteligência como capacidade geral de solução de problemas foi a primeira a estabelecer-se na Psicologia e serviu como base para a construção dos primeiros testes de inteligência para crianças e para adultos (Spearman, 1904; Binet e Simon, 1908/1916). Nos anos subsequentes aos da fundação da Psicometria, os avanços da Estatística permitiram o advento da noção de inteligências como um conjunto de capacidades mentais primárias, relativamente independentes e relacionadas com a capacidade mental geral (Thurstone e Thurstone, 1941) (Quadro 131.1). Dentre os testes disponíveis para medir essas capacidades, o mais usado é a Escala de Inteligência Wechsler para Adultos (*Wechsler Adult Intelligence Scale – WAIS – Wechsler, 2004/1997*) (Quadro 131.2). É um instrumento clínico de aplicação individual para avaliação da capacidade intelectual de adultos (16 a 89 anos). É composto por 14 subtestes verbais e de execução que medem aspectos diferentes da inteligência global. O WAIS-III fornece três escores do QI: verbal, de execução e total. Os subtestes verbais são: vocabulário, semelhanças, aritmética, dígitos, informação, compreensão, sequência de números e letras e dígitos. Os subtestes de execução são: completar figuras, códigos, cubos, raciocínio matricial, arranjo de figuras, procurar símbolos, códigos e armar objetos (ver Quadro 131.3).

Quadro 131.1 Principais alterações em funções cognitivas, de acordo com o envelhecimento

Função cognitiva	Efeito do envelhecimento	Observações
<i>Linguagem</i> Vocabulário Comunicação Fluência, nomeação Compreensão	Estável Estável Leve declínio Estável a leve declínio	Lapsos ocasionais em achar palavras Mensagens complexas dificultam mais
<i>Visuoespacial</i> Copiar desenhos Orientação topográfica	Variável Em declínio	Intacta para figuras simples Menos notável em terreno familiar
<i>Memória</i> Imediata Operativa Recente Implícita Longo Prazo	Estável a leve declínio Leve declínio Declínio moderado Estável Variável	Dificuldade para manipular informações simultâneas Déficit de codificação e recuperação Intacta para aspectos de vida pessoal
<i>Raciocínio</i> Resolução de problemas Raciocínio prático	Em declínio Variável	Alguma redundância e desorganização Intacto para situações familiares
<i>Atenção</i> Atenção simples Atenção complexa	Estável a leve declínio Leve declínio	Problemas em dividir a atenção e filtrar ruídos

<i>Processamento de Informações e capacidade motora</i>	Em declínio	Lentidão
<i>Funções executivas</i>	Leve declínio	Planejamento e monitoração menos eficiente de comportamentos complexos

Adaptado de Spars e La Rue, 2005, por Sppegiorin, 2010.

Quadro 131.2 Subtestes do Wechsler Adult Intelligence Scale (WAIS)

1. *Completar figuras*: concentração, percepção, organização, reconhecimento visual dos detalhes essenciais dos objetos e padrões interiorizados de acordo com a realidade externa
2. *Vocabulário*: capacidade de conhecimento do significado das palavras, função de memória e conceito
3. *Códigos*: memória de curto prazo, capacidade de aprendizagem, percepção visual, coordenação visuomotora, capacidade de rastreamento visual, flexibilidade cognitiva, atenção, motivação e processamento sequencial e visual. Estados emocionais podem influenciar o desempenho nessa tarefa
4. *Semelhanças*: compreensão verbal, função analítica e sintética, assim como formação dos conceitos: concreto, funcional e abstrato
5. *Cubos*: capacidade de análise, síntese e reprodução por meio de estímulo visual abstrato bidimensional, conceitos não verbais, percepção, organização visual e processamento simultâneo
6. *Aritmética*: capacidade de manipulação de conceitos numéricos, concentração, atenção, memória de curto e longo prazo, capacidade de raciocínio numérico e alerta mental. Envolve manipulação mental de conceitos verbais e numéricos, sequenciamento, raciocínio fluido e lógico. É suscetível aos efeitos da ansiedade
7. *Raciocínio matricial*: processamento da informação e raciocínio abstrato
8. *Dígitos (ordem direta e ordem inversa)*: capacidade de resistência à distração, memória auditiva imediata, habilidades sequenciais, atenção, concentração e memória operacional (maior manipulação de informações)
9. *Informação (conhecimento geral)*: envolve inteligência cristalizada, memória remota e capacidade de retenção e recordação das informações acadêmicas e do próprio ambiente
10. *Arranjo de figuras*: capacidade de planejamento, de antecipações e organização visuomotora. Excelente subteste para avaliar inteligência geral. Sensível à deterioração cerebral
11. *Compreensão*: capacidade de raciocínio e conceituação verbal, compreensão e expressão verbal, capacidade de usar informações práticas, conhecimentos de padrões convencionais de comportamento e maturidade. Excelente para identificar características da personalidade, impulsividade, agressividade e adaptação social
12. *Procurar símbolos (suplementar ao subteste Códigos)*: memória visual imediata, coordenação visuomotora, flexibilidade cognitiva, discriminação visual, concentração, compreensão auditiva, organização perceptual e capacidade de planejamento e aprendizagem
13. *Sequência de números e letras (suplementar ao sub-teste Dígitos)*: memória auditiva imediata, capacidade de resistência à distração, habilidades sequenciais, atenção, concentração e memória operacional (maior manipulação de informações)
14. *Armar objetos*: organização perceptiva e de realizar antecipações; pré-concepção visual das relações partes-todo. O desempenho pode ser comprometido por estados emocionais

Fonte: Wechsler, 2004/1997.

Quadro 131.3 Capacidades mentais primárias derivadas de análise, segundo Thurstone e Thurstone (1941)*

- Fator V – Compreensão verbal*: compreensão em leitura, analogias verbais, rearranjo de sentenças, raciocínio verbal, emparelhamento de provérbios.
- Fator W – Fluência verbal*: lidar com anagramas e rimas; nomear palavras de uma dada categoria (p. ex., animais, palavras começadas por S).
- Fator N – Número*: velocidade e precisão em cálculo aritmético.
- Fator S – Espaço ou orientação espacial*: percepção de relações espaciais fixas ou geométricas; visualizações manipulativas em que são percebidas mudanças de posição ou transformações.
- Fator M – Memória associativa*: memória de pares associados, de sequências temporais e de posições espaciais.
- Fator P – Velocidade perceptual*: rápida e precisa apreensão de detalhes visuais, similaridades e diferenças.
- Fator I ou R – Indução ou raciocínio geral*: raciocínio silogístico e raciocínio orientado à descoberta de regras (p. ex., em uma tarefa de completar uma série numérica).

* Apud Anastasi, 1988, citada por Schaie & Willis, 1996.

As essas teorias veio somar-se um modelo mais simples, de natureza bifatorial, segundo o qual a inteligência pode ser explicada por duas classes de capacidades latentes à capacidade mental geral e às capacidades mentais específicas. Uma representaria o que é natural, ou seja, de base neurológica, e a outra refletiria a experiência (Jones e Conrad, 1933). Nessa mesma direção, Hebb (1941, 1942) diferenciou dois tipos de inteligência, A e B, e estabeleceu que, enquanto a inteligência tipo A, assentada em bases fisiológicas, alcança o apogeu no início da vida adulta e depois declina com a idade, a inteligência tipo B, de base educacional e experiencial, permanece preservada durante a maior parte da vida adulta. Para o autor, a inteligência tipo A é mais sensível do que a tipo B a incidentes neurológicos e a doenças.

Essa noção foi posteriormente elaborada por Cattell (1941, 1943) e por Horn e Cattell (1966), que propuseram um modelo composto por dois fatores de segunda ordem, aos quais deram o nome de capacidades fluidas e cristalizadas, as

fluidas identificadas com a noção de natural, e as cristalizadas, com a de experiência. Os termos inteligência fluida e inteligência cristalizada são metáforas adotados pelos dois autores para falar de processos intelectuais básicos. Para eles, a inteligência fluida é a base do funcionamento intelectual, como se fosse uma corrente líquida em constante estado de fluxo representado por atividades intelectuais básicas, entre elas a memória de trabalho e a memória episódica, o raciocínio, a orientação espacial e a velocidade perceptual. A inteligência cristalizada inclui as capacidades mentais resultantes da ação da experiência cultural sobre as capacidades mentais básicas, permitindo manifestações intelectuais crescentemente complexas, que se expressam, por exemplo, na compreensão na e fluência verbal, na memória semântica, no raciocínio numérico e no raciocínio espacial. As capacidades fluidas formariam a solução da qual emergiriam os cristais (capacidades cristalizadas), sob o efeito catalizador da experiência (Figuras 131.1 e 131.2).

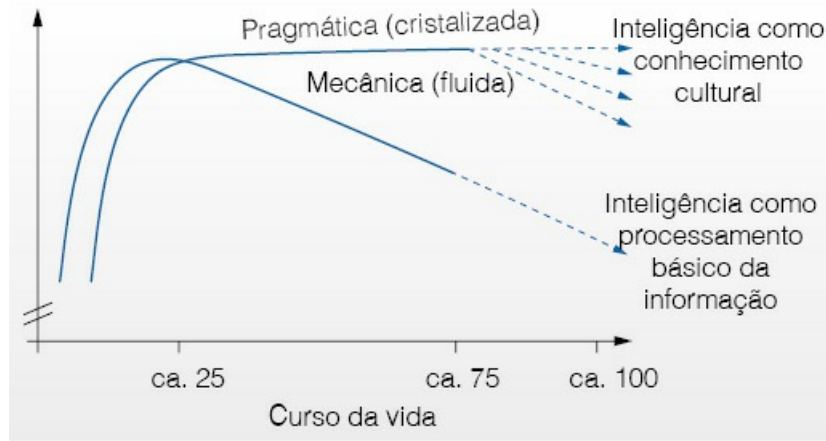


Figura 131.1 Modelo bifatorial de inteligência de Horn e Cattell (1966). São duas curvas hipotéticas, as quais sugerem que, até o início da vida adulta, atuam concorrentemente variáveis fisiológicas e culturais na determinação da aquisição das capacidades mentais básicas; depois, a influência da cultura mantém-se, a menos que as influências fisiológicas prejudiquem o funcionamento cognitivo. Ao mesmo tempo, declinam as aquisições dependentes de influências biológicas.

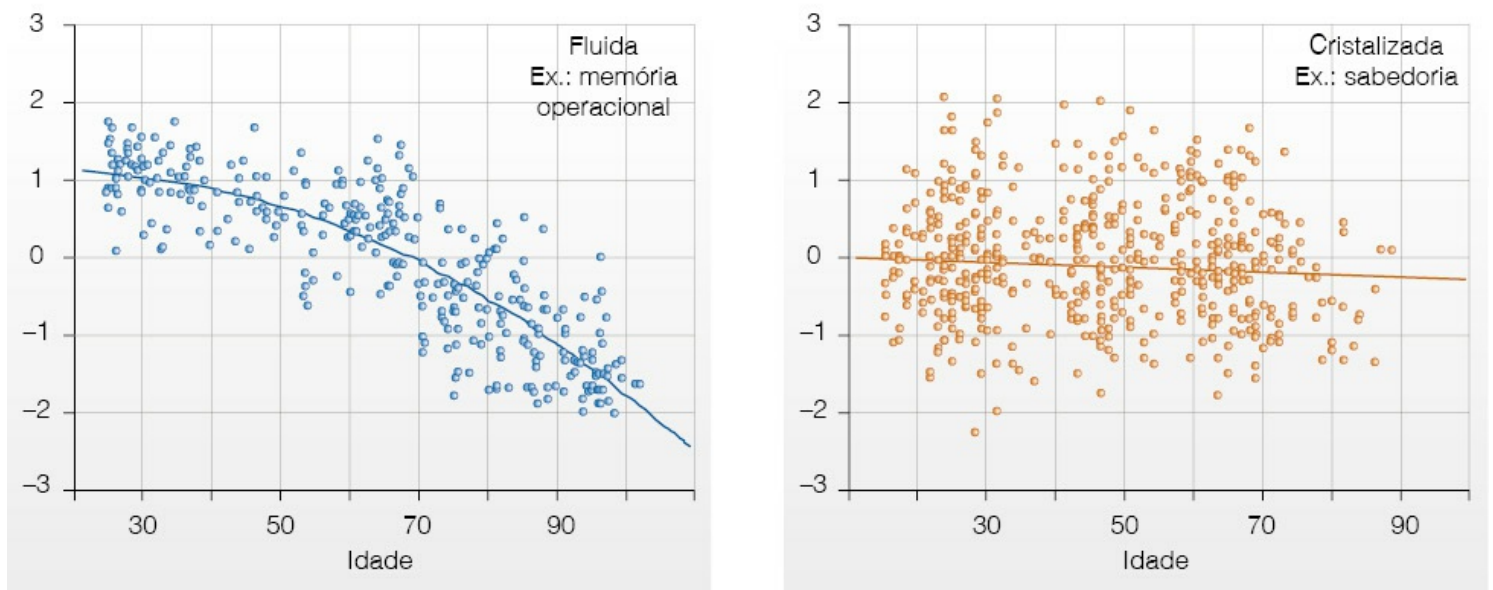


Figura 131.2 Gradientes de medidas de inteligência em adultos e idosos; inteligência fluida (*versus* inteligência cristalizada). Observe como as distribuições são idênticas às das curvas hipotéticas mostradas na Figura 131.1. A curva da esquerda é descendente e mostra relativamente pouca variabilidade, sugerindo a influência de fatores do envelhecimento fisiológico. A da direita é quase horizontal, ou seja, sugere estabilidade ao longo das idades e apresenta grande variabilidade interindividual, sugerindo a influência da cultura e da personalidade. (Fonte: Batles, Staudinger e Lindberger, 1998.)

Posteriormente, surgiram outras metáforas baseadas no modelo de processamento da informação, as quais se sobrepuseram às de inteligência fluida e cristalizada. Charness (1985) e Salthouse (1985) compararam a inteligência fluida ao equipamento e ao funcionamento básico (*hardware*) do computador e a inteligência cristalizada aos programas rodados por ele (*software*). Assim como o desempenho de alto nível do computador depende da compatibilidade entre a robustez do equipamento e a sofisticação dos programas, o funcionamento intelectual depende da integração entre os dois conjuntos de capacidades, as de base fisiológica e as dependentes da experiência.

Baltes (1993, 1997) usou a metáfora da mecânica e da pragmática do funcionamento intelectual para referir-se à inteligência fluida e à cristalizada ou ao (*hardware* e ao (*software* do funcionamento intelectual. Para o autor, a mecânica cognitiva está intimamente ligada a condições biológicas, entre as quais as condições neurofisiológicas do cérebro e as condições ontogenéticas graduadas por idade – maturação na infância, estabilidade na vida adulta e declínio na velhice. A mecânica cognitiva, ou inteligência fluida, reflete as propriedades organizadoras do sistema nervoso central e é ancorada pela velocidade, pela precisão e pela coordenação das operações elementares de processamento da informação: recepção dos estímulos, memória sensorial e motora, discriminação, categorização, atenção seletiva e capacidade de raciocínio. As capacidades que dependem diretamente da mecânica cognitiva, ou inteligência fluida, entre elas a memória, a orientação espacial e a velocidade perceptual tendem a declinar na velhice.

A inteligência cristalizada, ou pragmática cognitiva, revela o poder da agência humana e da cultura, que gerenciam os processos de socialização. É exemplificada pelas habilidades de leitura e escrita, pelas qualificações educacionais e profissionais, pela capacidade de resolver problemas na vida cotidiana, pelo conhecimento do (*self*, pelo planejamento e pelo manejo da vida, e pelo conhecimento sobre questões existenciais. Tende a permanecer estável ou a apresentar declínio mínimo na velhice, naturalmente se as condições da inteligência fluida se mantiverem, se não ocorrerem doenças neurológicas ou cardiovasculares graves, se as pessoas continuarem intelectualmente ativas e se indivíduos e cultura fizerem esforços de compensar os déficits cognitivos mediante recursos educacionais e tecnológicos.

A inteligência cristalizada depende largamente da experiência sociocultural. Esse sistema engloba dois tipos de conhecimentos: um de natureza normativa em uma dada cultura e o outro específico à história de vida e às características de cada pessoa. São exemplos de conhecimentos especializados normativos: a capacidade verbal, a proficiência para lidar com números e os conhecimentos gerais sobre o mundo. As diferenças individuais em relação a esses conhecimentos são intimamente associadas à socialização, ao nível educacional, à classe social e a gênero; elas são mensuráveis por testes comuns de inteligência.

A inteligência cristalizada também é composta pelos conhecimentos especializados que cada pessoa adquire durante a vida e que não são mensuráveis por testes de inteligência. Sua aquisição é orientada pelas experiências de vida, por características de personalidade, pela motivação e pelos talentos individuais. São exemplos dessas capacidades as especialidades profissionais, os talentos artísticos, a maestria em jogos de xadrez e em programação de computador, os desempenhos criativos, o raciocínio filosófico ou matemático, a criatividade e a sabedoria. A inteligência fluida não é transformada por conhecimentos especializados, tais como jogar xadrez, tocar um instrumento musical ou compor música, ou por habilidades profissionais. Em contrapartida, os conhecimentos especializados podem compensar as perdas em inteligência fluida em domínios específicos, tais como a solução de problemas, a inteligência social, a memória em contexto e a reflexão em grupo.

O conhecimento altamente especializado sobre questões existenciais, ou sabedoria, é um exemplo privilegiado do poder compensatório e das possibilidades da otimização da inteligência cristalizada. É definida pelo grupo de Berlim (Baltes e Smith, 1995) como um conhecimento e um julgamento superiores sobre a condição humana e sobre o manejo da vida, em situações de grande complexidade e incerteza. Envolve conhecimentos factuais, conhecimento de procedimentos, contextualismo, relativismo de valores e capacidade de lidar com a incerteza ou a contradição (critérios cognitivos). Sua emergência depende da associação entre experiências de vida relevantes e disposição pessoal, flexibilidade, abertura à experiência e geratividade.

As pesquisas sobre sabedoria no curso da vida mostraram que ela é mais provável de ocorrer na velhice, porque depende da experiência; que não emerge obrigatoriamente em todos os idosos e que seu aparecimento é facilitado por experiências profissionais ou históricas relevantes, isto é, que colocam os adultos e os idosos em contato com questões críticas da existência. Na velhice avançada, perdas acentuadas em inteligência fluida prejudicam o desempenho sábio, assim como o de outras especialidades cognitivas. Essa ocorrência demonstra a interdependência entre a mecânica e a pragmática cognitiva (ver detalhes sobre sabedoria como capacidade intelectual altamente especializada no Capítulo 137).

As capacidades cristalizadas dependem da integridade do sistema nervoso e das competências associadas à inteligência fluida. Ou seja, são domínios interdependentes e ambos são dependentes da ação individual e da ação da cultura. Finkel (*et al.* (2007) usam a metáfora capacidades resilientes ao envelhecimento (*versus* capacidades sensíveis ao envelhecimento para caracterizar as capacidades cristalizadas e as capacidades fluidas. Em termos da evolução da espécie, a inteligência fluida e a cristalizada são domínios interdependentes, no sentido em que os membros da espécie humana são biologicamente predispostos a adquirir conhecimentos culturais (Figura 131.3).

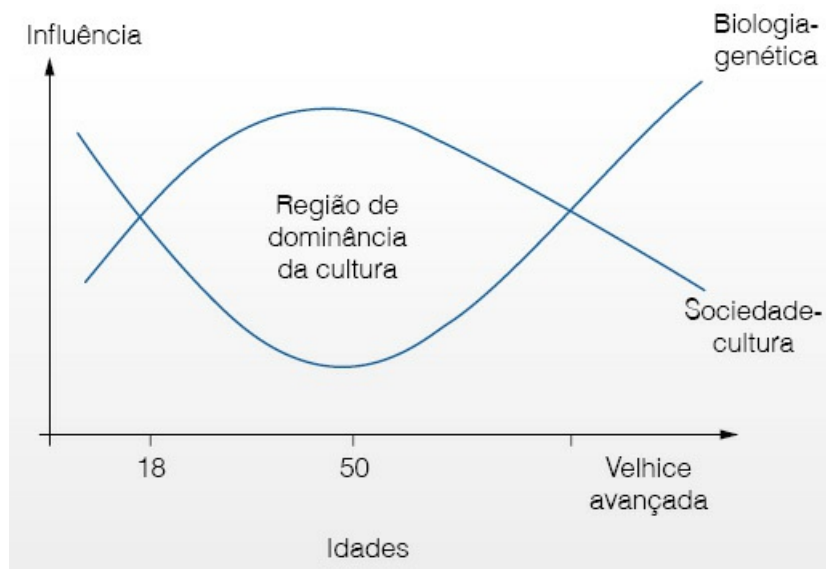


Figura 131.3 Dinâmica biologia-cultura ao longo da vida. A influência da biologia é forte na infância, correspondendo ao processo de maturação ou crescimento de estruturas e funções e depois, na velhice, correspondendo ao processo de envelhecimento, que é acompanhado por perdas fisiológicas. Ao contrário, a influência da cultura cresce com a idade, correspondendo ao processo de socialização empreendido pela família pela escola e pela sociedade. A importância desse processo declina com o avançar da idade, à medida que a plasticidade comportamental diminui.

▶ Trajetórias de desenvolvimento e de envelhecimento da inteligência fluida e da inteligência cristalizada

Como a inteligência fluida e a cristalizada se comportam durante a infância, a adolescência e o começo da vida adulta, em comparação com a velhice? Na velhice, as perdas em inteligência fluida são compensadas pela manutenção das capacidades cristalizadas?

Segundo Baltes (*et al.* (2005) a velocidade do processamento da informação aumenta dramaticamente da infância à vida adulta e declina continuamente na meia-idade e na velhice. Os avanços e as perdas no funcionamento da memória operacional (que integra o sistema de processamento de informação) são apontados como possíveis causas do desenvolvimento cognitivo na infância e do declínio cognitivo nos anos mais tardios da vida adulta e na velhice. As capacidades de inibir ações e pensamentos e de evitar interferência parecem ser os elementos críticos à eficácia da memória operacional. As crianças, os adultos mais velhos e os idosos têm muito mais dificuldade nesses processos do que os adultos jovens.

Uma outra fonte de diferenças entre crianças, adultos jovens e idosos quanto à inteligência fluida diz respeito às mudanças nos circuitos pré-frontais que se associam à maturação e à senescência, e que são subjacentes às mudanças comportamentais na velocidade de processamento da informação e na eficácia da memória operacional. Na infância e na adolescência, o córtex pré-frontal e as redes neurais associadas sofrem profundas mudanças anatômicas, químicas e funcionais. Na velhice, o córtex pré-frontal e a funcionalidade de suas estruturas declinam mais depressa do que qualquer outra região cerebral. O cérebro perde 2% de seu peso e de seu volume por década da vida adulta, mas essas perdas são mais acentuadas nas partes anteriores do cérebro. Existe forte associação entre idade e organização do córtex pré-frontal, a qual se reflete, por exemplo, na redução da assimetria da ativação hemisférica.

A plasticidade neurológica durante a infância e a adolescência engloba a produção e a eliminação de conexões neuronais em função da experiência. Aos poucos, a zona de máxima plasticidade move-se das áreas basicamente sensoriais e motoras para as áreas de associação secundária, mas o funcionamento neurológico mais elaborado dessas áreas depende da coordenação das informações fornecidas por todas as áreas. As dificuldades dos idosos em coordenar demandas ambientais concorrentes, em selecionar estímulos em situações de alta ambiguidade e em suprimir estímulos que ocasionam distração parecem ser fruto dos déficits na coordenação dos diferentes sistemas, déficits esses associados às mudanças estruturais que decorrem da senescência (Baltes (*et al.*, 2005).

O declínio na velocidade do processamento de informação é um clássico na psicologia do envelhecimento. Estudos recentes mostram que ele é determinado por alterações na transmissão neural associadas a mudanças na integridade da substância branca do cérebro. Porém, as diferentes funções que dependem do processamento da informação, como, por exemplo, a memória de trabalho, a atenção e o controle inibitório são afetadas por alterações na integridade de diferentes

substratos neurais, sugerindo que não há uma causa única para o declínio cognitivo que caracteriza o envelhecimento (Reuter-Lorenz e Park, 2010).

Linderberger, Sherer e Baltes (2001) analisaram a covariação entre o funcionamento sensorial e o funcionamento cognitivo. Selecionaram um grupo de pessoas de meia-idade e submeteram-nas a uma condição de simulação de velhice em que foram reduzidas a sua acuidade visual (por meio de filtro de oclusão), a sua acuidade auditiva (por meio de fones de ouvidos) ou ambas. Seu desempenho foi comparado com o desempenho de idosos do (*Berlin Aging Study* submetidos aos mesmos testes, sem a condição de simulação).

Embora as manipulações da acuidade sensorial tenham reduzido a acuidade visual e auditiva dos sujeitos de meia-idade a níveis semelhantes aos encontrados nos idosos, não foi observada diminuição no desempenho cognitivo dessas pessoas de meia-idade. Foi considerado um resultado surpreendente porque contraria a noção de que o declínio cognitivo dos idosos está associado em parte às perdas sensoriais. Uma das hipóteses aventadas para explicá-lo foi que, em situação experimental, sob condições de acuidade reduzida, as pessoas tendem a aumentar sua atenção e seu esforço para compensar o desafio imposto pela situação. Essa hipótese foi confirmada por estudos posteriores de neuroimagem, que demonstraram que em situações cognitivamente desafiadoras envolvendo memória de trabalho, controle inibitório e memória episódica a longo prazo os idosos recrutam de maneira mais intensa do que os jovens funções executivas gerenciadas pelo córtex pré-frontal (Reuter-Lorenz e Park, 2010).

Uma das importantes contribuições do (*Seattle Longitudinal Study* (Schaie, 1996), iniciado em 1955, foi ter confirmado o modelo bifatorial de inteligência de Horn e Cattell. Quarenta anos depois de seu início, esse estudo havia envolvido cerca de 5.000 adultos nascidos entre 1889 e 1966, os quais tinham entre 22 e 77 anos de idade no momento em que os grupos foram submetidos às medidas intelectuais, que ocorreram a intervalos de 7 anos. Foram avaliadas cinco capacidades mentais primárias (Thurstone e Thurstone, 1941) – compreensão verbal, orientação espacial, raciocínio indutivo, número e fluência verbal. Outra contribuição relevante que ofereceu à Psicologia foi a proposição de um delineamento misto, composto por estratégias longitudinais, transversais e de sequência de coortes que permite controlar os efeitos de variáveis ontogenéticas e sócio-históricas, conforme explicitado na Figura 131.4.

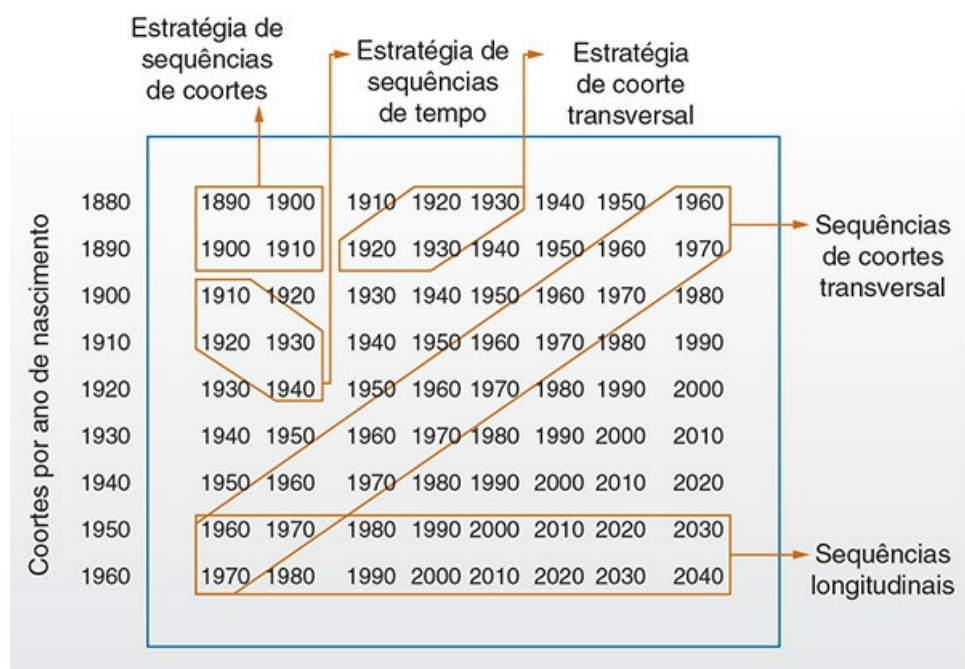


Figura 131.4 Esquematização das estratégias do método de sequência de coortes. É possível acompanhar a mesma coorte ao longo do tempo; coortes com idades diferentes em um mesmo momento de medida e coortes diferentes com a mesma idade em tempos diferentes (Schaie, 1996).

Conforme os dados obtidos nessa pesquisa, as capacidades mentais básicas mostram um padrão de crescimento, culminância e contração, embora a época do apogeu e a velocidade do declínio sejam diferentes para as diferentes capacidades. Os aspectos essenciais desse padrão, que também pode ser observado nas Figuras 131.5 e 131.6, são os seguintes:

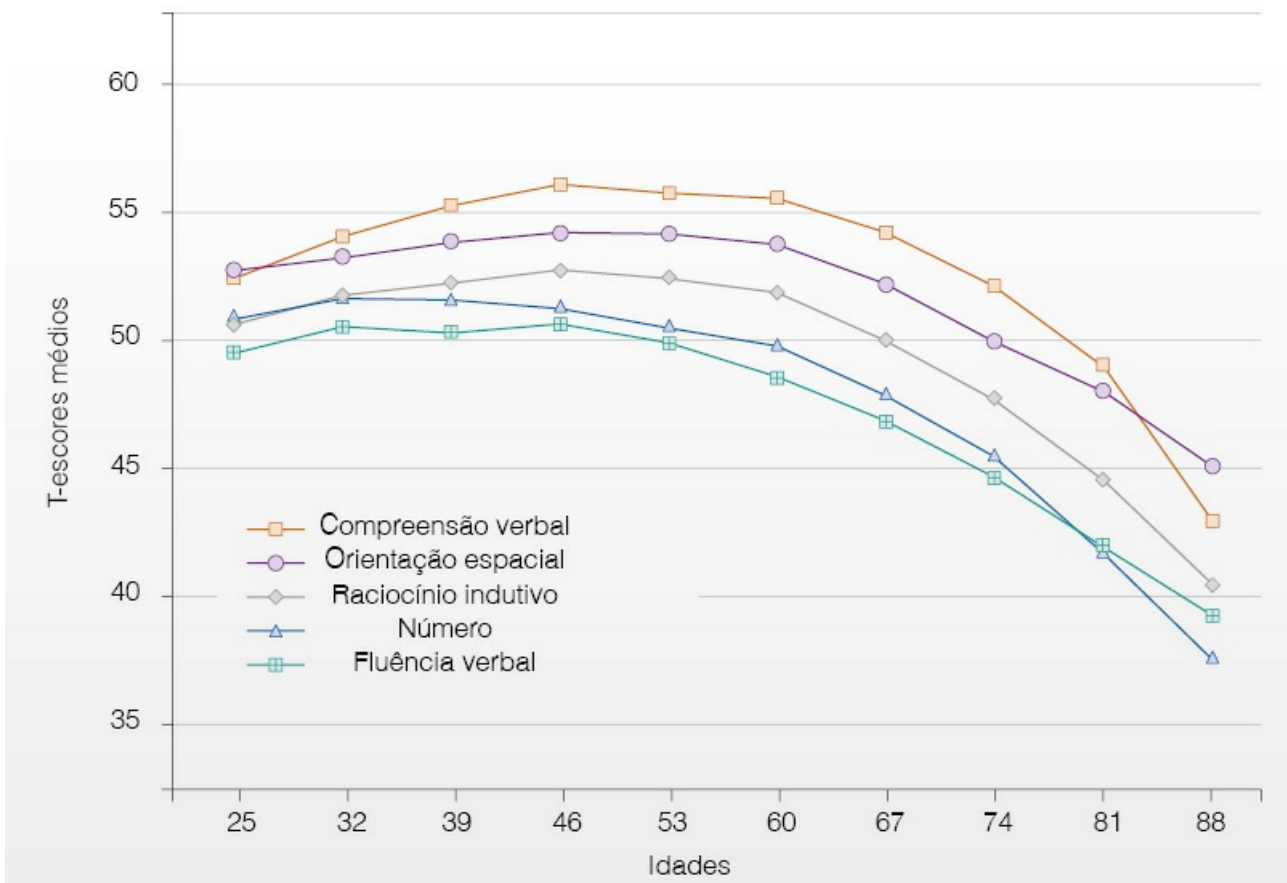


Figura 131.5 (Seattle Longitudinal Study: gradientes dos grupos de idade resultantes da aplicação de estratégias transversais e longitudinais. No primeiro caso, são apresentados os dados de cada grupo de idade nas 5 medidas cognitivas, permitindo comparações entre as capacidades dentro deles. No segundo caso, são feitas medidas de seguimento de cada capacidade a cada 7 anos, permitindo saber como elas mudam ao longo da vida. Em todas ocorreu estabilidade até a meia-idade e declínio na velhice, uma vez que são capacidades fluidas dependentes do funcionamento neurológico e psicomotor (Schaie, 1996).

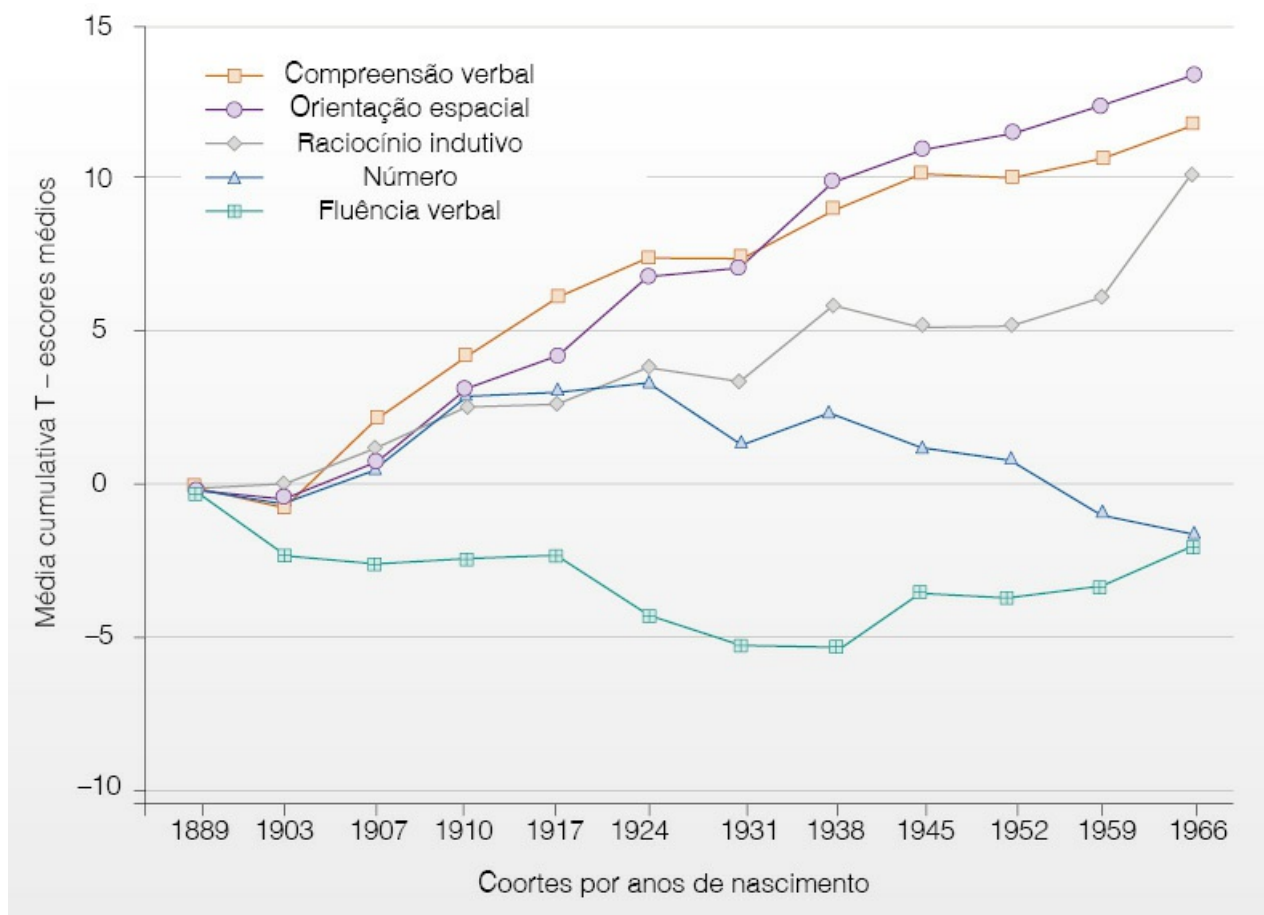


Figura 131.6 (*Seattle Longitudinal Study*: gradientes de desempenho das coortes sucessivas nas medidas das capacidades fluidas realizadas na linha de base. O desempenho das coortes sucessivas em orientação espacial, compreensão verbal e raciocínio indutivo melhorou com a passagem do tempo histórico; o desempenho em capacidade numérica apresentou tendência geral de declínio, assim como fluência verbal, cuja evolução no tempo histórico foi a pior. Os resultados são interpretados como produto da educação, que terá melhorado ao longo do tempo. Observe o declínio dos escores em todas as capacidades durante os anos da Grande Depressão americana (Schaie, 1996).

- O início do declínio das capacidades fluidas é mais precoce e o curso das mudanças é mais rápido do que o das capacidades cristalizadas, e é relativamente menos sujeito à variabilidade interindividual, uma vez que depende mais de fatores fisiológicos do que de fatores culturais
- Todas as capacidades mentais primárias pioram linearmente com o envelhecimento, mas a que piora mais e mais depressa, e que atinge nível mais baixo aos 80 anos, é a capacidade numérica, seguida pela velocidade perceptual. Entre os 25 e os 80 anos, as que pioram menos e mais devagar são a capacidade verbal e o raciocínio indutivo
- O declínio global de todas as capacidades é modesto até os 80 anos, ocasião em que se torna globalmente mais acentuado para pelo menos 50% dos idosos
- O declínio intelectual que acompanha o envelhecimento parece ser um produto da perda de velocidade do processamento da informação, tanto que, quando controlados os resultados de velocidade perceptual, a magnitude do declínio das demais capacidades é sensivelmente reduzida
- O declínio das capacidades cristalizadas é mais rápido a partir dos 70 anos, mas comporta expressiva variabilidade interindividual por causa da influência de variáveis motivacionais e culturais
- Os desempenhos intelectuais globais de coortes sucessivas tendem a melhorar à medida em que transcorre o tempo histórico, o que indica efeitos da exposição à educação e à cultura.

As trajetórias da inteligência fluida e da inteligência cristalizada foram confirmadas com relação a pessoas muito idosas, por meio do (*Berlin Aging Study*, um estudo de coortes sequenciais envolvendo idosos entre 70 e 105 anos. Foram selecionados, por sorteio, 1.908 indivíduos da totalidade dos cidadãos de 70 a 105 anos registrados na cidade de Berlim, os quais foram designados a 7 grupos de idades sucessivas, com amplitude de 5 anos cada um. Em cada um havia igual número de homens e de mulheres. Os dados foram coletados nos anos de 1994 (N = 1.264), 1996 (N = 928) e 1997-1998 (N = 515). Os resultados do (*Berlin Aging Study* são a seguir resenhados, a partir dos relatos de Mayer (*et al.* (1999), Smith e Baltes (1999), Baltes (*et al.* (1999) e Linderberger e Reischies (1999):

- Foram encontradas diferenças substantivas (cerca de 2,18 dp) entre os desempenhos dos idosos mais jovens (70 a 74 anos) e mais velhos (85 a 105 anos), diferenças essas associadas a indicadores de deterioração neurológica
- Embora tenha sido observado que a estrutura das capacidades mentais primárias continuava intacta entre os idosos, observaram-se mais altos níveis de intercorrelação entre essas capacidades do que os exibidos, em outros estudos, por adultos jovens
- Foi observada alta correlação entre o desempenho nos testes e na execução de competências de vida diária (cerca de 40% da variância das competências de vida diária é explicada pela inteligência fluida)
- As capacidades da inteligência cristalizada mantiveram-se estáveis até os 80 anos, quando passaram a declinar. Em contraste, a inteligência fluida declinou linearmente ao longo das coortes: quanto maior a idade, maiores as perdas em velocidade perceptual, em inteligência geral e em compreensão (2,18 dp entre 70 e 95 anos)
- Excetuando-se os casos de demência, e mesmo na presença de déficits em memória, manteve-se a capacidade de aprender, em situação experimental, mesmo nos idosos mais velhos
- Foi encontrada grande variabilidade nos desempenhos intelectuais. Se bem que a maioria dos idosos pertencentes às coortes mais velhas tenha obtido pontuações mais baixas, havia entre eles idosos que pontuaram nos níveis mais altos de toda a amostra. O inverso também foi verdadeiro
- Os principais correlatos de desempenho menos competente foram funcionamento sensorimotor e equilíbrio, que afetaram mais a inteligência fluida do que a cristalizada
- Desempenhos menos competentes em inteligência cristalizada estiveram fortemente associados a piores condições de educação, prestígio social, classe social e renda, que não afetaram de modo significativo a inteligência fluida
- Independentemente da idade, pessoas de 70 a 100 anos que tiveram experiências educacionais e profissionais mais ricas mostraram melhor desempenho intelectual. A diferença entre seu desempenho e o dos educacionalmente menos favorecidos foi da ordem de 1,1 dp. No entanto, o gradiente de idade foi equivalente para os socialmente favorecidos e para os desfavorecidos, ou seja, os primeiros não estão mais protegidos do que os segundos contra o declínio intelectual associado a fatores biológicos
- Dezesete por cento dos que tinham 70 anos ou mais mostraram algum déficit cognitivo patológico; 14% tinham demência – entre estes, 1/3 tinham demência de moderada a grave. No grupo de 90 anos e mais, 43% eram afetados por algum grau de demência; acima de 95 anos, a prevalência dessa moléstia foi de 60%

- A prevalência de demência entre as mulheres foi mais alta do que entre os homens, possivelmente por causa da maior longevidade das mulheres e dos efeitos da menor exposição à educação na população feminina
- Embora os idosos com boa escolaridade, prestígio social, bom nível socioeconômico e ocupação intelectualmente desafiadora tenham mostrado nível mais alto de desempenho intelectual do que os que não desfrutaram das mesmas oportunidades, a sua taxa de declínio intelectual relativo às capacidades fluidas foi muito parecida com a dos idosos socialmente menos favorecidos
- Em virtude de sua vantagem inicial, as pessoas que tiveram um ambiente enriquecido mantiveram níveis mais altos de competência na idade avançada, níveis esses que se manifestam em maior capacidade de resolver problemas de autocuidado, no dia a dia.

Hagberg (*et al.* (2001) relataram os resultados de uma investigação envolvendo amostras de centenários norte-americanos, suecos e japoneses residentes na comunidade, não portadores de demência ou de déficits cognitivos graves. Eles foram comparados a grupos de idosos mais jovens, na faixa dos 60 e dos 80 anos, quanto ao desempenho em uma bateria de testes de inteligência, dentre os quais consta o WAIS (*Wechsler Adult Intelligence Scale*). De modo geral, foi encontrada maior variabilidade interindividual entre os centenários do que entre os idosos mais jovens. Quando essa variabilidade foi explorada, foi observado um padrão dicotômico, ou seja, as capacidades em que os idosos mais se diferenciaram entre si foram as da inteligência cristalizada, dependentes da experiência, entre elas principalmente as semânticas. Ao mesmo tempo, eles foram muito menos diferentes entre si em relação às capacidades fluidas, dependentes de fatores ontogenéticos, tais como memória episódica, memória espacial, aritmética, blocos e aprendizagem de pares associados. Quanto mais fragilizados os idosos, mais parecidos entre si eles se revelaram nas capacidades fluidas. Esses dados confirmam a noção de que com o envelhecimento ocorrem diferenciação das capacidades associadas à pragmática cognitiva (experiência) e desdiferenciação daquelas associadas à mecânica cognitiva (biologia).

Bopp e Verhaeghen (2005) realizaram meta-análise de 123 estudos relatados em 104 artigos publicados em um período de 15 a 20 anos em três grandes periódicos internacionais de Psicologia. Esses artigos versavam sobre a memória e comparavam jovens (30 anos e menos) e idosos (60 anos e mais). As análises conduziram os autores às seguintes conclusões: (1) existem diferenças etárias em todos os sistemas de memória, ou seja, os idosos declinam tanto em tarefas de memória que requerem armazenamento como nas que requerem processamento; (2) a memória operacional sofre mais com o envelhecimento do que a memória de curto prazo; (3) a memória para dígitos recitados de trás para a frente sofre mais com a idade do que a memória de curto prazo, porém menos do que a memória operacional. Bowler (*et al.* (2005) compararam coortes nascidas entre 1920 e 1939, 1940 e 1959, e 1960 e 1979. Observaram declínio mais rápido entre as coortes idosas para vocabulário complexo e declínio mais rápido em vocabulário para as coortes mais jovens.

Finkel (*et al.* (2009) analisaram o desempenho cognitivo de 806 idosos com idade entre 50 e 88 anos, por ocasião da primeira onda de medidas do (*Swedish Adoption/Twin Study of Aging*). Os idosos foram acompanhados por 16 anos, divididos por duas coortes, conforme o período de seu nascimento (1900-1925 (vs. 1926-1948). Foram tomadas medidas de capacidade verbal e espacial, memória e velocidade do processamento de informação. Os autores relataram que as coortes mais velhas apresentaram desempenhos consistentemente mais baixos do que as mais jovens em três dos quatro domínios avaliados; capacidade verbal, capacidade espacial e memória, mas não em velocidade do processamento de informação. No entanto, ao comparar as trajetórias de envelhecimento das quatro capacidades durante o mesmo período (62 a 78 anos) para as coortes idosas, os autores não encontraram diferenças entre elas. Ou seja, as trajetórias foram fundamentalmente idênticas para os idosos nascidos na primeira metade do século 20. Os dados podem ser interpretados como produto da influência da educação, que teria afetado a memória e a capacidade verbal e espacial, e não a velocidade de processamento, menos sensível à influência cultural.

Em suma, o envelhecimento intelectual é um processo complexo, com múltiplas causas e expressões e pode ser retratado como processo concorrente de perdas e ganhos. Há dados científicos otimistas quanto às perspectivas para a velhice inicial e também para a velhice avançada, embora esta seja mais caracterizada por perdas evolutivas do que por ganhos. Na velhice inicial existe grande chance de bom nível do funcionamento físico e mental. Segundo Baltes e Smith (2003, 2006), idosos que hoje têm 70 anos poderiam ser comparados a idosos com 65 anos de idade há 30 anos. A maioria dos idosos mantém intacto o nível de funcionamento intelectual para atividades cotidianas até 70 anos e mantém o potencial para novas aprendizagens, especialmente em áreas como a linguagem e atividades mentais que envolvem mais produtos da cultura e da experiência do que produtos da competência básica do cérebro. Pessoas na velhice inicial superam todos os outros grupos de idade em categorias tais como inteligência emocional e sabedoria. No entanto, investigações envolvendo treino cognitivo atestam a ocorrência de uma expressiva perda no potencial intelectual na velhice avançada. Muitos indivíduos com idade superior a 85 anos, excluindo-se os demenciados, não conseguiram progredir com o treino de memória.

Algumas capacidades cognitivas tendem a manter-se na velhice, entre elas a atenção sustentada, as habilidades comunicativas e/ou de linguagem, o conhecimento semântico (vocabulário e leitura), as habilidades de percepção visual, as informações autobiográficas e habilidade de recordar informações por pré-ativação (*priming*). Geralmente as funções que declinam e sofrem maior impacto conforme o passar dos anos são as relacionadas com a atenção seletiva, à fluência verbal, à nomeação de objetos, as habilidades visuoespaciais, à memória episódica e operacional, ao raciocínio abstrato, a aprendizagem de novas informações e à velocidade no processamento das informações.

O assim chamado comprometimento cognitivo leve (CCL) refere-se a um funcionamento anormal para a idade em múltiplos domínios cognitivos, mas com preservação das atividades instrumentais e básicas da vida diária e sem preenchimento dos critérios diagnósticos para demências. Em geral, há queixa de alteração da memória, preferencialmente corroborada por um informante. Há três tipos de comprometimento cognitivo leve (Petersen, 2004): (a) amnésico, ou com comprometimento da memória, possivelmente associado a um futuro quadro de doença de Alzheimer; (b) não amnésico, quando há queixa de comprometimento de qualquer domínio cognitivo, com exceção da memória, associado a futuros quadros de demência frontotemporal e de Corpúsculos de Lewy, de afasia progressiva primária e de doença de Parkinson; (c) múltiplos domínios, quando duas ou mais funções cognitivas estão comprometidas. É possivelmente associado a futuros quadros de doença de Alzheimer, de demência vascular e de transtornos depressivos.

Segundo o DSM-IV (2002), na demência há prejuízos cognitivos múltiplos que incluem déficits de memória e pelo menos um dos seguintes transtornos: afasia, apraxia, agnosia, disfunções executivas, funcionamento social ou ocupacional comprometidos, combinados com ausência de quadro de (*delirium* e de quadros psiquiátricos. Tais prejuízos acarretam perda gradual de vários aspectos do funcionamento, dentre eles o declínio da autonomia, da vida independente, da identidade pessoal, da conectividade social e de intencionalidade. É obrigatória a exclusão de causas potencialmente tratáveis e com prognóstico diferente das demências, tais como o (*delirium*, o uso de drogas ou uma condição médica geral que justifique o quadro (p. ex., depressão, deficiência de vitamina B12, hipotireoidismo, infecções, neurosífilis e encefalopatias).

A doença de Alzheimer é uma das mais frequentes doenças neurodegenerativas entre os idosos e uma das principais causas de morte. O principal fator de risco é a idade (entre 65 e 85 anos de idade o risco duplica a cada 5 anos; aos 90 anos a prevalência supera 50%). É mais comum em mulheres e em indivíduos com baixo nível educacional e em pessoas com histórico de casos na família, com quadros prévios ou atuais de depressão ou com comorbidades tais como doença coronariana, hipertensão arterial sistêmica, traumatismo cranioencefálico prévio e hiper-homocisteinemia.

Em geral, a doença de Alzheimer evolui de maneira lenta e progressiva e provoca comprometimento significativo das atividades de vida diária. Ocorre declínio cognitivo progressivo que acomete inicialmente a memória recente, a linguagem, a função visuoespacial e a função executiva, em associação com anormalidades neuropsiquiátricas. Alterações de memória episódica, operacional e de reconhecimento são as mais precoces e se agravam com a progressão da moléstia, ocasionado desorientação no espaço, dificuldade de acompanhar conversações, perdas de memória para eventos do dia a dia, perda da capacidade de reconhecimento de pessoas próximas e perambulação. Os comprometimentos de linguagem afetam a fluência verbal e a nomeação de categorias semânticas, que é mais comprometida que a nomeação de categorias com pistas. A apraxia costuma ser um sintoma mais tardio. A maioria dos pacientes apresenta sintomas neuropsiquiátricos como alterações afetivas e de humor, psicose (delírios e alucinações), alterações de personalidade e alterações de comportamento (agitação) (Morris e Worsley, 2003).

As perdas cognitivas que cursam com o envelhecimento em idade avançada e a deterioração associada ao envelhecimento cognitivo patológico são evidências daquilo que Baltes (1997) apropriadamente chamou de arquitetura incompleta da ontogenia. Apesar dos avanços nos conhecimentos psicológicos e das neurociências, é atualmente pequena a possibilidade de alterar essa arquitetura e de promover alterações substantivas no funcionamento da mecânica e da pragmática cognitiva, que excedam os limites hoje conhecidos pela espécie.

► Efeitos de experiências na infância, na juventude e na vida adulta sobre as capacidades cognitivas na velhice

Uma questão central ao estudo do envelhecimento cognitivo diz respeito à influência do nível intelectual das pessoas quando eram crianças jovens, sobre suas capacidades cognitivas na velhice. Deary (*et al.* (2000) e Richards e Schaker (2003) encontraram correlações intraindividuais positivas e significativas entre capacidades mentais avaliadas aos 11 e aos 77 anos. Richards (*et al.* (2004) mostraram que a presença de nível cognitivo mais alto na infância tem efeitos protetor contra o declínio cognitivo na meia-idade. Estudos populacionais mostram que indivíduos com altos níveis de capacidade mental

na infância e na juventude apresentam declínio cognitivo mais lento na velhice e que, ao contrário, indivíduos expostos a pobreza, a déficits educacionais e a adversidades na infância são mais sensíveis ao declínio cognitivo na velhice.

Em um estudo populacional sueco sobre condições de vida de indivíduos muito idosos, Fors (*et al.* (2009) usaram o Miniexame do Estado Mental para levantar o status cognitivo de idosos suecos com 77 anos e mais e compararam os resultados com dados de autorrelato sobre condições de vida na infância. Os dados obtidos mostraram associações independentes entre conflitos em família durante a infância, classe social e educação do pai, classe social do idoso na vida adulta e cognição na velhice. A exposição a conflitos na infância, ter tido pai com ocupação manual e baixo nível educacional, e o idoso ter sido trabalhador manual na vida adulta associaram-se a nível cognitivo mais baixo na velhice. Importante, a melhora do nível socioeconômico na vida adulta em idosos expostos a adversidades na infância não correlacionou-se com melhora da cognição na velhice.

Uma explicação para esses dados é que a exposição a circunstâncias de vida adversas na infância reduz a resiliência ao declínio cognitivo na velhice porque afeta a disponibilidade de reservas cerebrais e cognitivas. Esses efeitos são mediados pela maior exposição a morbidades, de modo especial a doenças cardiovasculares e à hipertensão, que têm forte relação com déficits cognitivos na velhice e por carências educacionais, baixa autoestima e baixo senso de autoeficácia.

Uma oportunidade rara para estudar o efeito do nível intelectual na juventude sobre a cognição na velhice foi oferecida por um estudo feito com freiras idosas pertencentes a uma mesma congregação religiosa, nos EUA. A vantagem desse estudo, conhecido como (*Nun Study* (Snowdon (*et al.*, 1996), foi ter oferecido oportunidade para estudar o desenvolvimento cognitivo ao longo de 61 anos, com controle de múltiplas variáveis. Nenhuma das participantes foi casada ou teve filhos, todas tiveram atividades sociais e profissionais parecidas, bem como renda e apoio social similares, e, ao mesmo tempo, todas tiveram acesso aos mesmos serviços de saúde, estilos nutricionais e um controle similar de fatores de risco, tais como tabaco e álcool. Outra vantagem que esse estudo oferece é que parte das medidas cognitivas que utiliza tem relação com desempenhos na vida real.

O (*Nun Study* acompanhou 678 freiras da mesma ordem religiosa, entre 1990 e 1993, as quais concordaram em submeter-se a avaliações anuais de funções físicas e cognitivas e consentiram que os pesquisadores tivessem acesso aos registros dos conventos onde haviam vivido, que podiam oferecer dados a seu respeito. As participantes haviam feito seus votos perpétuos entre 1931 e 1943, quando tinham entre 17 e 32 anos (idade média de 22 anos), ocasião em que escreveram autobiografias que foram preservadas pela ordem. Posteriormente, elas foram atualizando suas autobiografias, que igualmente foram guardadas pelos conventos. Quando elas tinham entre 75 e 95 anos, foram submetidas a baterias de testes de funções físicas e cognitivas.

Vários estudos derivaram da base de dados constituída pelas observações da população desse estudo. Um deles foi o de Kemper (*et al.* (2001), que trabalhou sobre dados relativos à linguagem derivados dos documentos autobiográficos produzidos pela freiras na juventude, na vida adulta e na velhice. Ou seja, seus dados cobrem um intervalo de 61 anos. Entre 1957 e 1959, 56 dentre elas atualizaram suas biografias, 39 o fizeram entre 1957 e 1959 e 127, entre 1995 e 1996. Em conjunto, 90 freiras contribuíram com duas amostras de linguagem, 36 contribuíram com 36 e 20, com 4 amostras. Foram aferidas a densidade das ideias e a complexidade sintática, ambas indicativas de capacidade linguística e de vocabulário, e associadas à inteligência fluida e à cristalizada. A complexidade gramatical é relacionada com a memória operacional, que impõe limites em relação a quantos dígitos a pessoa é capaz de reter, quantos é capaz de reordenar e quantas palavras é capaz de reter enquanto outras sentenças são lidas. A memória operacional impõe limites também em relação a quantas sentenças subordinadas a pessoa é capaz de formular ao mesmo tempo, o que envolve relações hierárquicas, concordância nominal e verbal, escolha de pronomes e outras regras gramaticais. A densidade de ideias é relacionada com vocabulário e se expressa em termos da capacidade de definir palavras, processar informações obtidas mediante leitura, fluência verbal e economia de expressão, esta indicada por ausência de informações vagas e de repetições.

Na análise dos dados, os resultados das freiras que pontuaram para demência foram comparados com as que não pontuaram. Dentre estas, que haviam pontuado em média 4,78 nos testes iniciais de complexidade gramatical (em uma escala de 1 a 7), ocorreu um declínio da ordem de 0,4 por ano. A complexidade gramatical entre as que desenvolveram demência foi mais baixa na juventude (3,86) e declinou 0,3 unidades por ano. A densidade de ideias alcançou 5,35 proposições com 10 palavras na primeira medida, para as que não demenciaram na velhice, e declinou em média 0,3 pontos ao ano. Entre as que demenciaram, a taxa inicial foi de 4,34 proposições de 10 palavras; declinaram 0,2 pontos ao ano. Como o desempenho das que desenvolveram demência tipo Alzheimer estava mais próximo de um piso mínimo de desempenho quando eram jovens, o seu declínio representou mais prejuízos acumulados ao funcionamento linguístico e ao funcionamento cognitivo indicados pelos testes. As freiras que tiveram desempenho intelectual mais alto na juventude (e isso independeu das notas obtidas em inglês no curso colegial e do nível educacional) também tiveram pontuação mais alta na velhice. A cognição desse grupo declinou menos, e ocorreram menos casos de demência entre as freiras a ele pertencentes. Além disso, elas eram mais longevas (Kemper (*et al.*, 2001).

Uma variável de interesse sempre renovado, quando se fala em cognição na velhice, diz respeito ao estilo de vida, que determina as categorias e a riqueza das experiências que uma pessoa pode ter ao longo da vida, refletindo-se na inteligência na velhice. Schaie (1983) fala em estilo de vida engajado para referir-se a uma combinação precoce de altos níveis de capacidades individuais e de contextos ambientais favoráveis, incluindo excelentes oportunidades educacionais. No (*Seattle Longitudinal Study*, o autor documentou o efeito positivo dessa combinação sobre a manutenção ou a melhora do desempenho cognitivo ao longo de 14 anos. Outros autores relacionam estilo de vida engajado também com a presença de boas oportunidades para tomar iniciativa, pensar e raciocinar livremente no contexto do trabalho (p. ex., Schooler (*et al.*, 1998).

Schaie (1996) mostrou que alto status social, indicado por prestígio educacional e ocupacional, bem como pelas características do trabalho na vida adulta, relaciona-se com a manutenção das capacidades intelectuais no envelhecimento. As seguintes variáveis indicadoras de estilo de vida engajado foram apontadas como favoráveis à manutenção de excelente desempenho cognitivo em pessoas acima de 40 anos: altos níveis de educação e de status econômico desde cedo na vida; altos níveis de atividade física e social; introversão e estabilidade, não como traços de personalidade, mas como determinantes das formas de interação da pessoa com o meio; forte engajamento em atividades intelectuais; boa saúde física, principalmente cardiológica, e (*locus* de controle interno (Gold (*et al.*, 1995).

Em contrapartida, Rabbitt, Chetwind e McInnes (2003) não encontraram relações entre estilo de vida ativo e envolvido associado a alto nível socioeconômico, e desempenhos cognitivos na velhice. Esses autores levantaram dados de 3.263 residentes em New Castle (Grã-Bretanha) e observaram que os escores em testes de vocabulário não declinam com a idade, mas que os de inteligência fluida declinam sensivelmente entre os 49 e os 92 anos de idade.

Arbuckle (*et al.* (1998) pesquisaram diferenças individuais na trajetória de desenvolvimento intelectual ao longo de 45 anos, em amostra de 132 homens canadenses veteranos da Segunda Guerra Mundial que foram avaliados entre 1940 e 1945, 1984 e 1986 e 1989 e 1991. Os autores focalizaram o papel desempenhado por um estilo de vida engajado sobre a inteligência. Verificaram que, ao longo de 45 anos, primeiro ocorreram ligeiros ganhos na maioria das provas; depois ocorreu declínio, que se acentuou após os 65 anos, com exceção do vocabulário. Um estilo de vida engajado, boa saúde física e introversão mostraram-se positivamente correlacionados com a manutenção dos desempenhos cognitivos dos veteranos ao longo do período considerado.

Estilo de vida engajado é causa ou consequência do funcionamento cognitivo na velhice? Para responder a essa pergunta, Aarsten (*et al.* (2002) planejaram uma pesquisa usando o banco de dados do Estudo Longitudinal de Amsterdam, que focaliza a autonomia e o bem-estar na população idosa. Selecionaram três categorias de variáveis indicativas de atividades ou de estilo de vida engajado: sociais, incluindo interação social, status social e prestação de serviços; vivenciais, incluindo satisfação intrínseca com as atividades (p. ex., as voltadas ao lazer, ao relaxamento); e promotoras do desenvolvimento cognitivo, como, por exemplo, atividades intelectuais e criativas, dar início a uma nova atividade que beneficie a si mesmo, investir em tarefas cognitivamente exigentes.

As avaliações de inteligência cobriram a inteligência fluida e a inteligência cristalizada. Os idosos foram acompanhados por 6 anos. Não foram observadas relações entre atividade e nível cognitivo, controladas as variáveis idade, gênero, nível de educação e saúde. Apenas uma relação foi encontrada: os idosos com nível cognitivo mais alto preferiam atividades cognitivas mais exigentes. Os autores sugerem que não são especificamente as atividades que influenciam o nível cognitivo, mas o status socioeconômico ao qual as atividades são intimamente relacionadas é que contribuem para a manutenção das funções cognitivas na velhice.

Inicialmente planejado como um estudo psicológico sobre cognição, em pouco tempo o (*Seattle Longitudinal Study* passou a incluir o estudo de variáveis que o caracterizaram como um estudo sobre estilos cognitivos e personalidade (Schaie, 1958). Em texto de 2006, o próprio Schaie reconhece que o avanço em ciências adjacentes à Psicologia exigiu que ele passasse a ser um estudo de natureza interdisciplinar, que leva em conta a influência do contexto ambiental e as mudanças na infraestrutura fisiológica, na determinação de dois desfechos, um de natureza comportamental (funcionamento cognitivo na idade avançada) e o outro de natureza neurológica (infraestrutura para a manutenção do funcionamento neurológico). A Figura 131.7 contém o modelo conceitual que preside o estudo atualmente e que é inserido neste texto por facilitar a compreensão dos caminhos das influências sobre o envelhecimento cognitivo ao longo da vida.

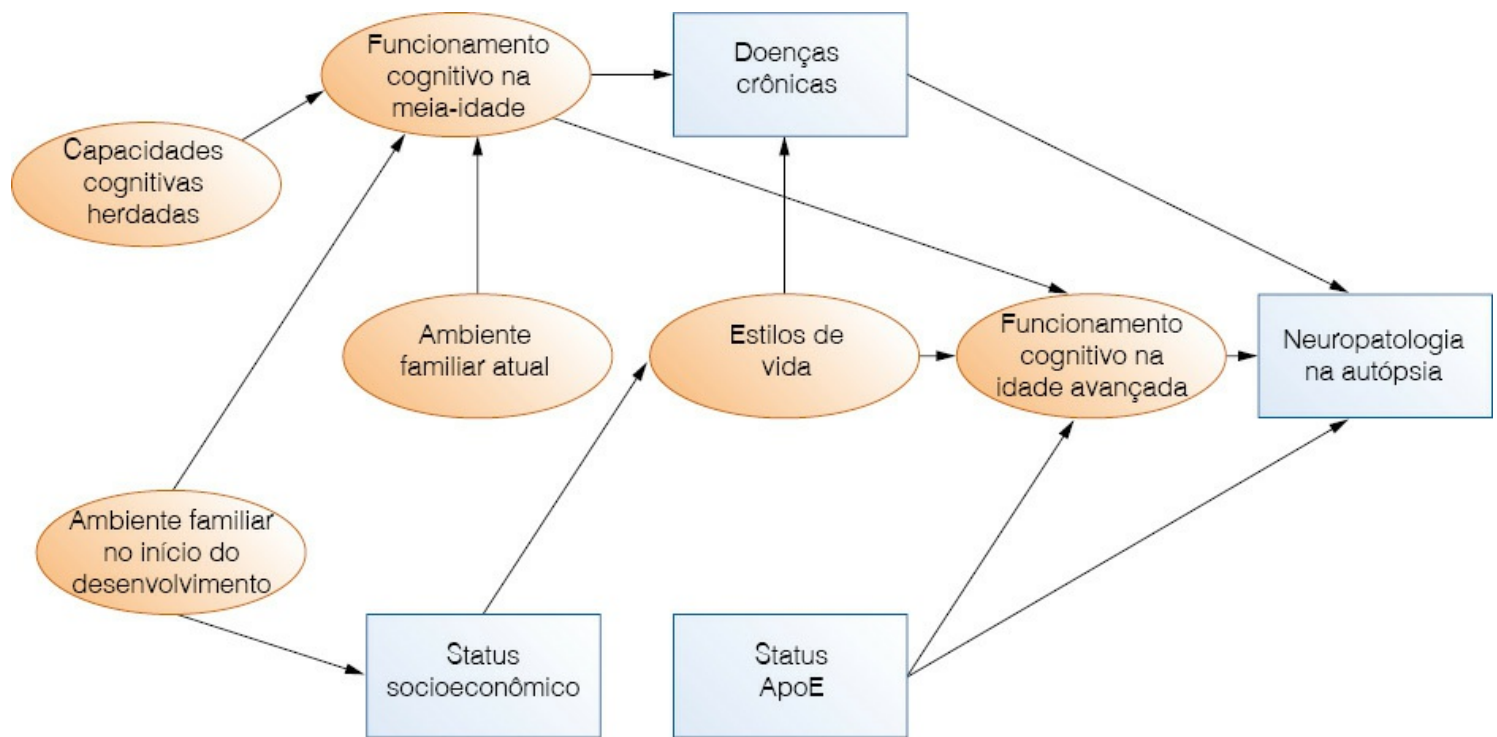


Figura 131.7 Modelo conceitual do (*Seattle Longitudinal Study* estabelecido 50 anos depois de seu início. Contempla as complexas influências de história de vida, contextuais e biológicas sobre os aspectos comportamentais e neurológicos do funcionamento cognitivo na velhice. Os retângulos identificam indicadores objetivamente observáveis e as elipses identificam os construtos latentes que podem ser inferidos das medidas relativas às variáveis observáveis (Schaie, 2006).

► É possível modificar o desempenho de capacidades fluidas de idosos, mediante treino em situações controladas?

A longevidade aumentada está associada ao risco da incidência de doenças de base neurológica e vascular que prejudicam o desempenho intelectual. Então, é fundamental saber se e como as competências intelectuais básicas podem ser modificadas mediante treino. A melhor maneira de responder a essa questão é fazendo estudos experimentais. Os dados norteados por esse raciocínio foram obtidos no contexto de dois estudos clássicos: o (*Adult Development and Enrichment Project – ADEPT* (Baltes e Willis, 1982) – e o (*Seattle Longitudinal Study* (Schaie, 1996), cujos delineamentos foram replicados por vários outros estudos, com resultados comparáveis.

Ambos os estudos envolveram delineamentos pré-teste/tratamento/pós-teste, com 5 h de instrução em capacidades básicas, que foram oferecidas a idosos residentes na comunidade (a pequenos grupos no (*ADEPT*, e individualmente no (*Seattle Longitudinal Study*). Os principais dados resultantes foram os seguintes:

- O treino cognitivo não alterou as características estruturais das capacidades intelectuais primárias, isto é, não converteu capacidades básicas, que são componentes da inteligência fluida, em componentes da inteligência cristalizada
- Foram observados ganhos estatisticamente significantes em indivíduos acima de 60 anos, nas seguintes capacidades: relações entre figuras e indução (*ADEPT*) e raciocínio indutivo e orientação espacial (*Seattle Longitudinal Study*)
- No (*Seattle Longitudinal Study*, os idosos que haviam declinado mais em capacidades fluidas beneficiaram-se mais do treinamento do que os que haviam permanecido estáveis
- Homens e mulheres idosos melhoraram em velocidade e precisão, mas os homens melhoraram mais em precisão do que as mulheres. Os maiores progressos experimentados pelas mulheres foram em orientação espacial
- Estudos de seguimento realizados depois do treino cognitivo mostraram que os efeitos se mantiveram e que a subamostra treinada apresentava desempenho superior ao de indivíduos não treinados, que não haviam apresentado déficits anteriormente
- Em ambos os estudos, os efeitos do treino foram específicos aos desempenhos manipulados, ou seja, não foram verificados efeitos de generalização de uma capacidade treinada para outras não treinadas
- A magnitude da melhora devida ao treino foi igual para os adultos jovens, os adultos de meia-idade e os idosos
- Tanto no (*ADEPT* quanto no (*Seattle Longitudinal Study*, estudos de seguimento realizados 7 anos depois do treinamento mostraram que os indivíduos treinados declinaram menos do que os não treinados

- Em ambos os estudos, os sujeitos foram submetidos a treino de reforço 7 anos depois da primeira bateria de instrução. Ocorreram melhoras significativas para todos os grupos de idade, mas os idosos mais velhos melhoraram menos do que os mais jovens.

Além de procedimentos envolvendo controles de laboratório, é importante considerar os efeitos da educação sobre a cognição de adultos e idosos no dia a dia. Hatch (*et al.*, 2007) planejaram um estudo para verificar o impacto da educação permanente sobre medidas de capacidade cognitiva. A amostra foi composta por 1.934 adultos com 53 anos de idade, que integravam a amostra de um estudo longitudinal inglês envolvendo uma coorte nascida em março de 1946. O nível educacional na juventude mostrou-se positivamente relacionado com todas as medidas cognitivas realizadas aos 53 anos. Porém, os que tiveram oportunidades educacionais adicionais durante a vida adulta pontuaram mais alto em capacidade verbal, memória verbal e fluência verbal. Não foram observadas associações com velocidade perceptual e concentração. Esses resultados são sugestivos do impacto positivo da educação permanente sobre a cognição de adultos e, novamente, mostram que as capacidades cristalizadas são mais sensíveis às mudanças promovidas pela educação na vida adulta do que as capacidades fluidas.

Em numerosos estudos, o treino cognitivo tem demonstrado seu potencial para melhorar ou manter o funcionamento cognitivo na velhice. Os domínios mais treinados são a memória, a velocidade do processamento da informação e o raciocínio que, quando submetidos a treino, mostram melhoras significativas, porém de grande heterogeneidade, interpretada como produto do funcionamento neurológico, da idade, de influências educacionais e do estilo de vida (Langbaum (*et al.*, 2009). A manutenção dos efeitos do treino cognitivo ao longo do tempo, a qual envolve a plasticidade cognitiva, é uma questão ainda em aberto. Os dados de literatura indicam diminuição acentuada dessa possibilidade, mas cogita-se sobre os efeitos de técnicas mais elaboradas para permitir essa ocorrência (Yang e Krampe, 2009).

Os dados decorrentes desses estudos são fundamentais à reabilitação cognitiva, que envolve desafios tecnológicos importantes, principalmente quando se volta para as competências dependentes das capacidades mentais básicas, tais como velocidade do processamento da informação, orientação espacial e temporal, memória e comunicação. Elas se fazem presentes não só nos estudos de laboratório como também no funcionamento cognitivo cotidiano.

► Funcionamento cognitivo no dia a dia ou inteligência prática

O termo inteligência prática refere-se a competências que se expressam no âmbito da vida cotidiana. O interesse por essa dimensão do funcionamento intelectual é recente, indicando uma importante mudança do foco dos estudiosos, do laboratório para as condições práticas da vida real (Willis, 1996). Embora as medidas clássicas das capacidades fluidas e cristalizadas sejam indicativas da capacidade de viver com independência, há diferenças entre responder a itens de testes e responder a demandas da vida real. Na vida cotidiana, a interferência de fatores do contexto físico e sociocultural é muito mais importante para explicar os comportamentos do que na situação de laboratório. Além disso, em campo aberto, os indivíduos são mais controlados por fatores circunstanciais, pela afetividade, pela motivação e pelas crenças na própria capacidade.

As competências envolvidas na inteligência prática ocorrem no tempo, que é controlado na situação de teste, mas não no ambiente natural. Aqui, o idoso pode ter de fazer várias coisas simultaneamente, ou ter de manter um desempenho por um longo período (p. ex., tomar remédio para controlar uma doença crônica, com sucessivas mudanças em dosagens e horários, em combinações com outros remédios e a necessidade de observar reações).

As competências práticas são orientadas à meta, isto é, têm um propósito, que pode ser manter um estilo de vida independente, caso das atividades instrumentais de vida diária (AIVD) e das atividades básicas de vida diária (ABVD). Outros exemplos de competências práticas orientadas à meta são as relativas ao processamento da prosa; à aquisição e ao processamento de informação espacial; à memória intencional e prospectiva; à competência no trabalho; ao julgamento social; e à habilidade de responder a pistas emocionais geradas pelo comportamento dos outros.

É amplamente sabido que muitos idosos apresentam dificuldades em capacidades ligadas à inteligência fluida, mas assim mesmo funcionam relativamente bem na vida cotidiana, enquanto outros têm a sua funcionalidade sensivelmente diminuída. Park (1999) oferece uma explicação para essa ocorrência, diferenciando entre processos que requerem esforço e processos automáticos. Os primeiros são exemplificados por situações em que o indivíduo precisa deliberadamente recuperar informações da memória, manipular ativamente as informações ou conscientemente resolver um problema. Requerem recursos cognitivos substantivos, são situações mais exigentes, e com frequência os idosos têm dificuldades com elas.

O acionamento dos processos automáticos não exige o concurso dos mesmos recursos cognitivos necessários aos processos controlados pelo próprio idoso, ou baseadas no esforço. Dessa forma, declinam menos com a idade. Por exemplo, o processo de reconhecimento de figuras é relativamente automático e frequentemente ajudado por pistas

contextuais. Tarefas de memória implícita são mais automáticas e assim mais fáceis do que as de memória explícita. Memória de informações em situações familiares também são mais automáticas (p. ex., achar um certo balcão de venda de passagens na estação rodoviária da cidade em que o idoso mora e que conhece bem) do que as que implicam coleta ou reorganização de informações (como procurar um endereço em uma cidade desconhecida). Atividades que implicam encadeamento estímulo-resposta (p. ex., utilizar terminais eletrônicos de bancos) podem ser realizadas de maneira relativamente automática e com sucesso, desde que não haja estímulos competitivos que desviem a atenção do idoso; que a cadeia não seja interrompida; que não haja pressão de tempo ou tensão emocional e que o idoso disponha de pistas para comportar-se.

Na velhice, ocorre declínio pronunciado nos processos que envolvem esforço, porque a velocidade de processamento da informação declina, a memória operacional torna-se menos eficiente e a capacidade de inibir informação irrelevante piora. Os déficits nessas capacidades limitam a funcionalidade de outros processos, tais como a memória episódica, a compreensão, o raciocínio e a solução de problemas. Outra variável que afeta os processos que envolvem esforço é o declínio na capacidade de lembrar da fonte de informação ou do contexto específico em que uma informação foi apresentada ou aprendida (Brown e Park, 2003).

Recorrer a processos automáticos quando os controlados por si mesmo declinam é uma estratégia compensatória frequentemente utilizada pelas pessoas idosas. Por exemplo, quando os idosos são capazes de dispor de pistas ambientais para seus próprios comportamentos, tais como lembretes, calendários, anotações em agendas, caixinhas para remédios com divisões para os dias da semana e para os períodos de cada dia, eles não precisam fiar-se na sua capacidade de investir esforço para acionar a memória; seus comportamentos passam a ser mais automáticos.

No entanto, a aquisição de novos automatismos, tais como realizar a sequência de passos necessários para aferir a taxa de glicose com equipamentos digitais domésticos, ou preparar café expresso em máquina elétrica, é dificultada pela interferência dos mesmos déficits citados há pouco. Em termos de funcionalidade, os melhores automatismos são aqueles previamente estabelecidos ou aqueles cujo início for facilitado pela presença de pistas ambientais.

O declínio em recursos cognitivos básicos pode prejudicar a capacidade dos idosos de cuidar da própria saúde, uma vez que determinam prejuízos nas seguintes competências: compreender informações sobre a medicação; seguir instruções médicas; acionar os recursos do convênio de saúde; compreender contratos e leis; responder prontamente a situações de alerta concernentes à saúde; fazer inferências; reunir o maior número de informações para depois tomar decisões e descartar falsas informações que aparentemente são verdadeiras porque alguns de seus elementos são familiares.

A novidade da tarefa, sua complexidade e seu grau de estruturação são elementos que interferem na solução de problemas práticos. Podem facilitar ou atrapalhar o desempenho, mas em que grau isso vai ocorrer depende também da personalidade. Assim, idosos com alta tolerância à ambiguidade e com tendência a se empenhar na investigação e no esclarecimento dos problemas são indivíduos que lidarão melhor com a novidade e com a desestruturação do que os que não possuem tais atributos.

Idosos verbalmente muito competentes e com alto nível intelectual tendem a ser menos perturbados pela complexidade das tarefas e pela ocorrência de eventos imprevistos do que os menos dotados. O conhecimento dos objetivos e dos caminhos da solução, de modo geral, ajuda os idosos a resolver problemas. A rigidez evidenciada pela tentativa de aplicar rotinas conhecidas, porém inadequadas, pode ser um indicador de declínio intelectual.

Muitas capacidades práticas expressam-se na vida profissional e nas relações dos idosos com os recursos sociais, tais como bancos, pontos de ônibus, terminais rodoviários e aéreos, repartições públicas e hospitais. Nessas situações, o desempenho dos idosos pode ser comprometido por déficits sensoriais e em capacidades executivas que acompanham o processo do envelhecimento. Quando necessário, devem ser compensadas por providências ambientais ou comportamentais. O sucesso nas ações que envolvem a cognição afeta o curso do comportamento futuro porque influencia o desenvolvimento e a manutenção de crenças de agência, de controle e de eficácia pessoal (a esse respeito, ver Neri, neste volume, em texto sobre senso de autoeficácia no envelhecimento). Estas, por sua vez, atuam como antecedentes do envolvimento dos idosos com as demandas ambientais e da sua cognição.

O ambiente desempenha papel primordial na determinação das competências de vida diária, na medida em que oferece as contingências econômicas, sociais, educacionais, ergonômicas e arquitetônicas sob as quais as competências comportamentais se expressam (Neri, 2010). Entre as funções desempenhadas pelo ambiente contam-se as seguintes (Lawton e Nahemow, 1973):

- Oferta de condições físicas (poluição/ruído/trânsito/clima)
- Transporte
- Segurança e proteção físicas
- Segurança afetiva
- Recursos financeiros

- Cuidados à saúde
- Proteção social
- Oportunidades para adquirir novas informações e habilidades
- Oportunidades para recreação e lazer.

A relação entre pessoas de todas as idades e o seu ambiente não é unidirecional, mas recíproca. Assim, os idosos, seus comportamentos e suas condições estruturais e funcionais selecionam aspectos do meio e moldam-nos às suas necessidades. Esse é o fundamento do modelo de docilidade ambiental criado por Lawton (1991). Para o autor, à medida que a competência declina e o comportamento torna-se crescentemente determinado por fatores externos, é necessário manejar o ambiente para que os idosos possam viver mais dignamente e com mais segurança e bem-estar. Suas recomendações orientadas a idosos com déficits cognitivos graves são úteis também àqueles que não os apresentam, porque prendem-se à ideia da busca do melhor ajuste entre as competências e as contingências ambientais (Pynoos e Regnier, 1991):

- Assegurar privacidade
- Dar oportunidades para interação social
- Dar oportunidades para exercício de controle pessoal, liberdade de escolha e autonomia
- Personalizar o tratamento, objetos e locais
- Facilitar a discriminação de estímulos visuais, tácteis e olfatórios
- Planejar ambientes na medida do possível bonitos e agradáveis
- Tornar o ambiente flexível para o atendimento de novas necessidades
- Tornar o ambiente mais familiar por meio de referências históricas, objetos familiares, arranjos tradicionais de mobiliário e contato com a natureza
- Facilitar a orientação espacial
- Assegurar a segurança física
- Facilitar o acesso a equipamentos e o funcionamento na vida do dia a dia
- Propiciar um ambiente estimulador e desafiador.

Os déficits visuais, que têm forte impacto sobre a cognição no dia a dia, podem ser compensadas por intermédio das seguintes providências:

- Aumentar a iluminação e o contraste, especialmente quando os estímulos forem ricos em detalhes ou muito sutis
- Evitar ofuscamento e exposição a raios ultravioleta
- Utilizar mais contrastes de cor em situações que envolvem discriminação fina.
- Evitar a apresentação simultânea de estímulos visuais muito parecidos em situações que exijam discriminação refinada
- Fornecer pistas, em situações em que a percepção de profundidade for importante
- Fornecer correção ótica e condições especiais de iluminação, em situações que envolverem visualização a curta distância
- Apresentar estímulos grandes, simples, claros, regulares e no centro do campo visual
- Evitar situações que exijam tempos de reação muito curtos
- Evitar tarefas concorrentes, para prevenir distração, uma vez que os mais velhos têm uma diminuição em sua capacidade de inibir informação irrelevante
- Fornecer pistas que direcionem a atenção para os estímulos relevantes
- Incentivar o uso de óculos e lupas para tarefas que exigem enxergar bem de perto
- Incentivar o cuidado com a iluminação, quer acomodando bem a cabeça e os ombros, quer providenciando lâmpadas de leitura e de segurança (principalmente perto da cama, onde ocorre grande parte das quedas, quando o idoso se levanta à noite para ir ao banheiro)
- Orientar os idosos para que, ao atravessar uma rua, usem o comportamento dos outros como guia.

Os déficits auditivos podem ser compensados por meio das seguintes medidas:

- Evitar exposições prolongadas a ruídos
- Evitar situações que exijam identificação e discriminação de sons de alta frequência
- Fornecer pistas acústicas, maximizando as diferenças em amplitude, frequência e localização
- Minimizar reverberações e ruídos de fundo
- Oferecer estímulos auditivos claros, redundantes, ricos em contexto e graduados
- Maximizar diferenças em localização e em frequência, com o objetivo de melhorar a localização do som
- Oferecer e incentivar o uso de aparelhos para surdez, fones de ouvido, amplificadores de campainha e de telefone

- Orientar o idoso a olhar de frente para as pessoas enquanto conversa, a avisá-las que não ouve bem e a perguntar imediatamente quando não escutar ou não entender o que foi dito.

Dificuldades em memória operacional, memória de longo prazo e memória prospectiva podem diminuir a adesão a tratamentos medicamentosos, na medida em que atrapalham o processo de integrar as prescrições em um plano geral de medicação, de lembrar do plano e de lembrar de implementar o plano. A disposição de pistas e a organização figurativa, espacial e temporal das informações ajuda substancialmente os idosos; e também a implementação de intenções com relação a comportamentos futuros, criando automatismos que aumentam a probabilidade de que o comportamento seja emitido (p. ex., “medir a minha taxa de glicose todos os dias de manhã, depois de tomar banho”) (Brown e Park, 2003).

Na vida cotidiana, as dificuldades resultantes dos déficits em memória e em velocidade do processamento da informação podem ser superadas pelo estabelecimento de:

- Rotinas de alimentação, repouso, lazer, higiene, indumentária e trabalho (ter hábitos e horários bem estabelecidos para as coisas da vida cotidiana)
- Ambiente estruturado e ordenado (um lugar para cada coisa e cada coisa em seu lugar)
- Organização do pensamento (tomar notas, pensar devagar, organizar mentalmente o que vai dizer antes de começar)
- Mudanças deliberadas e periódicas no ambiente para torná-lo novo, diferente ou mais atraente
- Simplificação do ambiente doméstico, eliminando coisas inúteis
- Disposição de pistas ambientais para lembrar
- Uso de técnicas mnemônicas como classificação, acrônimos, associações e anotações para lembrar-se de coisas importantes (Skinner e Vaughan, 1985/1983).

O desempenho de funções cognitivas no dia a dia guarda forte relação com as atividades de vida diária e o comportamento orientado à meta. Inclui funções que dependem da educação básica, entre eles as capacidades de aprender e reter a informação; a compreensão de representações sobre o ambiente e sobre as atividades sociais; a compreensão de instruções sobre as tarefas; a capacidade de abstração e fazer estimativas de tempo e quantidade e a organização dos processos de atenção, principalmente em situações de múltiplas tarefas.

Uma questão crítica à intervenção no âmbito da cognição envolve o treino dos idosos para interagir eficientemente e com segurança com as novas tecnologias, cada dia mais abundantes no ambiente doméstico, na vida urbana e na vida pessoal, haja vista o aumento da presença de aparelhos de TV e DVD e de fornos de micro-ondas digitais, de microcomputadores e da Internet, de telefones celulares, de terminais bancários computadorizados e de serviços de atendimento telefônico com longas tarefas a memorizar e a reproduzir de imediato.

Hickman (*et al.* (2007) compararam a eficácia de duas técnicas para treino de novas tecnologias, sendo uma de ação orientada e a outra de atenção orientada. Na primeira, os participantes recebiam instruções verbais passo a passo sobre o que fazer e em que ordem. Na segunda, os participantes eram orientados a prestar atenção ao que era importante em cada passo da tarefa. A tarefa proposta aos dois grupos – um de jovens de 18 a 29 anos e o outro de idosos de 65 a 79 – foi manejar um sistema de controle de um jardim hidropônico, mediante simulação em computador. Para ambos os grupos de idade, o procedimento de ação orientada mostrou-se mais eficaz no treinamento, mas as estratégias de atenção orientada foram mais eficazes à manutenção da aprendizagem depois de encerrado o treinamento. O que de mais importante esses dados sugerem é que estratégias de ensino que favorecem o automonitoramento do desempenho são mais eficazes para promover mudanças comportamentais a longo prazo do que aquelas que tornam o aprendiz dependente do professor ou do material instrucional.

Teorias gerais sobre treino de habilidades para o uso de novas tecnologias por idosos incluem recomendações sobre a importância de:

- Oportunidades para a prática que enfatizem o significado e o sentido da sequência da tarefa
- Orientação da atenção para os aspectos críticos da tarefa
- Levar em conta os objetivos do desempenho e a finalidade do treino
- Promover a memorização de rotinas, de maneira a assegurar a manutenção dos desempenhos na ausência de suportes instrucionais
- Planejar condições que promovam a generalização da aprendizagem
- Organizar o treinamento passo a passo, ou seja, repartir a tarefa em pequenas doses e treinar uma a uma
- Permitir que, de início, os idosos experimentem o produto final do encadeamento dos passos das tarefas e que conheçam o que se espera de seu desempenho
- Na fases iniciais do treino, minimizar a exigência de realização de tarefas concorrentes, que onerem a memória de trabalho
- Oferecer oportunidades para treino de procedimentos específicos a cada equipamento ou rotina

- Minimizar a possibilidade de erros e, quando ocorrerem, não torná-los públicos, não proceder de maneira a rebaixar a autoestima e não utilizar estereótipos negativos. Em qualquer circunstância, dar (*feedbacks* positivos, o que significa elogiar os acertos e explicar o que ainda precisa ser aperfeiçoado para que o idoso atinja o alvo
- Sempre, e em qualquer circunstância, aproveitar a experiência do idoso, envolvê-lo no planejamento de sua aprendizagem e torná-la significativa para ele.

A facilitação da adaptação dos idosos ao ambiente por meio de recursos ergonômicos, motivacionais, instrucionais e de suporte social ilustra de maneira notável a noção de que um bom envelhecimento depende, em grande parte, do manejo competente dos recursos pessoais e sociais disponíveis.

► Conclusões

O envelhecimento cognitivo é um fenômeno complexo, que comporta grande variabilidade intra e interindividual. Suas faces mais visíveis são o declínio das capacidades associadas à inteligência fluida e a manutenção das associadas à inteligência cristalizada. As perdas em capacidades fluidas relacionam-se a perdas sensoriais e à diminuição da velocidade do processamento da informação dependente de mudanças neurológicas típicas do envelhecimento. Dependem também de variáveis de história de vida, com destaque para as condições de saúde ao longo da vida e a socialização inicial. A manutenção das capacidades cristalizadas relaciona-se à influência da cultura e do próprio indivíduo na seleção e na ativação de experiências relevantes ao funcionamento em domínios selecionados da vida cotidiana, da vida prática, do autocuidado, das ciências, das artes e das profissões.

As capacidades intelectuais descritas e avaliadas pela Psicometria são um dos aspectos do funcionamento cognitivo dos idosos e são os mais estudados pela Psicologia. Há outros aspectos, como por exemplo as competências de vida diária e o manejo de situações do dia a dia, que não são avaliados mediante testes convencionais de inteligência mas sofrem a influência das perdas e dos ganhos em inteligência fluida e cristalizada. Formam um campo especialmente fértil para a compreensão da interferência dos esforços compensatórios dos idosos e da cultura sobre o declínio nas capacidades cognitivas básicas.

O conhecimento teórico e empírico sobre o curso do envelhecimento cognitivo é de grande valia para a tomada de decisões profissionais em relação à cognição dos idosos, tanto em situações de normalidade quanto de déficit. Os dados disponíveis dão indícios sobre o que é modificável por treino cognitivo de natureza compensatória e reabilitadora e sugerem cursos de ação profissional relevantes ao bem-estar dos idosos, os quais, desejavelmente, devem traduzir-se em tecnologias comportamentais compatíveis com as suas condições.

► Bibliografia

- Aarsten MJ, Smith CHM, van Tilburg T (*et al.*). Activity in older adults: Cause or consequence of cognitive functioning? A longitudinal study on everyday activities and cognitive performance in older adults. (*The Journals of Gerontology*. 2002; 57B(2):153-162.
- Arbuckle TY, Maag U, Pushkar D (*et al.*). Individual differences in trajectory of intellectual development over 45 years of adulthood. (*Psychology and Aging*. 1998; 13(4):663-675.
- Baltes PB. Theoretical propositions of the life-span developmental psychology: On the dynamics between growth and decline. (*Developmental Psychology*. 1987; 23:611-696.
- Baltes PB. The aging mind: Potential and limits. (*The Gerontologist*. 1993; 33: 580-594.
- Baltes PB. On the incomplete architecture of human ontogeny. Selection, optimization, and compensation as foundation of developmental theory. (*American Psychologist*. 1997; 52(4):366-380.
- Baltes PB. Autobiographical reflection: from developmental methodology and lifespan psychology to gerontology. (*In: Birren JE, and Schroots JF. (A history of Geropsychology in autobiography*. Washington, DC: American Psychological Association, 2000, pp.7-26.
- Baltes PB, Mayer KU (eds.). (*The Berlin Aging Study. Aging from 70 to 105*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999.
- Baltes PB, Linderberger U, Staudinger UM. Lifespan theory in developmental psychology. (*In: Lerner RM (ed.). (Theoretical models of human development, Vol. 1 of the Handbook of Child Psychology (6th ed.)*, New York: Wiley, 2005.
- Baltes PB, Smith J. Psicologia da sabedoria: Origem e desenvolvimento. (*In: AL Neri (ed.). (Psicologia do Envelhecimento*. Campinas: Papirus, 1995, pp. 41-71.
- Baltes PB, Smith J. Novas fronteiras para o futuro do envelhecimento: da velhice bem-sucedida do idoso jovem aos dilemas da Quarta Idade. (*A Terceira Idade*. 2006; 17(36):7-31.
- Baltes PB, Willis SL. Plasticity and enhancement of intellectual functioning in old age. Penn State's Adult Development and Enrichment Project (ADEPT). (*In: Craik FIM, Trehulo S (eds.). (Aging and cognitive processes*. New York: Plenum Press, 1982, pp. 353-389.
- Binet A, Simon T. (*The development of intelligence in children*. Baltimore, MD: William and Wilkins, 1916.
- Bopp KL, Verhaeghen P. Aging and verbal memory span: A meta-analysis. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2005; 60B(5):223-233.
- Bowles RP, Gimm KJ, McArdle JJ. A structural factor analysis of vocabulary knowledge and relations to age. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2005; 60B: 234-241.
- Brown SC, Park DEC. Theoretical models of cognitive aging and implications for translational research in Medicine. (*The Gerontologist*. 2003; 43:57-67.
- Cattell RB. Some theoretical issues in adult intelligence testing. (*Psychological Bulletin*. 1941; 38:592.

- Cattell RB. The measurement of adult intelligence. (*Psychological Bulletin*. 1943; 40:153-193.
- Charness N. (*Aging and human performance*. Chichester, UK: Wiley, 1985.
- Deary IJ, Whalley LJ, Lemmon F, Crawford JR, Starr JM. The stability of individual differences in mental ability from childhood to old age: Follow-up of the 1932 Scottish Mental Survey. (*Intelligence*. 2000; 28:49-55.
- DSM-IV-TR™. (*Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais, 4ª (ed. rev. Porto Alegre: Artmed, 2002.*
- Finkel D, Reynolds CA, McArdle JJ, Pedersen N. Cohort differences in trajectories of cognitive aging. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2007; 62B(5):286-294.
- Gold DP, Andres D, Etezadi J, Arbuckle T, Schwartzman A, Chaikelson J. Structural equation model of intellectual change and continuity and predictors of intelligence in older men. (*Psychology and Aging*. 1995; 10:294-303.
- Hagberg B, Alfredson BB, Poon LW, Homma A. Cognitive functioning in centenarians. (*Journal of Gerontology: Social Sciences*. 2001; 56B:141-151.
- Hatch SL, Feinstein L, Link BG (et al. The continuing benefits of education: adult education and midlife cognitive ability in the British 1946 birth cohort. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2007; 62B(6): 404-414.
- Hebb DO. Clinical evidence concerning the nature of normal adult test performance. (*Psychological Bulletin*. 1941; 38:593.
- Hebb DO. The effect of early and late brain injury upon test scores, and the nature of normal adult intelligence. (*Proceedings of the American Philosophical Society*. 1942; 85:272-292.,
- Hickman JM, Rogers WA, Fisk AD. Training older adults to use new technology. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2007; 62B(Special Issue I):77-84.
- Horn JL, Cattell RB. Age differences in primary mental ability factors. (*Journal of Gerontology*. 1966; 21:210-220.
- Jones HE, Conrad HS. The growth and decline of intelligence: A study of homogeneous group between the ages of ten and sixty. (*Genetic Psychology Monographs*. 1933; 13: 223-298.,
- Kemper S, Greiner LH, Marquis JG (et al. Language decline across the life span: Findings from the Nun Study. (*Psychology and Aging*. 2001; 16 (2):227-239.
- Lawton MP, Nahemow L. Ecology and the aging process. (In: Eisdorfer C, and Lawton MP (eds.). (*Psychology of adult development and aging*. Washington, DC: American Psychological Association, 1973, pp. 619-674.
- Langbaum JBS, Rebok GW, Bandeen-Roche K (et al. Predicting memory training response patterns: Results from ACTIVE. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2009; 64B(1):14-23.
- Linderberger U, Reischies FM. Limits and potentials of intellectual functioning in old age. (In: Baltes PB, Mayer KU (eds.). (*The Berlin Aging Study. Aging from 70 to 100*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999, p. 329-359.
- Linderberger U, Sherer H, Baltes PB. The strong connection between sensory and cognitive performance in old age: Not due to sensory acuity reduction operating during cognitive assessment. (*Psychology and Aging*. 2001; 2:196-205.
- Mayer KU, Baltes PB, Baltes MM (et al. What do we know about old age and aging? Conclusions from the Berlin Aging Study. (In: Baltes PB, and Mayer KU (eds.). (*The Berlin Aging Study. Aging from 70 to 100*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999, pp. 475-520.
- Morris RG, Worsley CL. Neuropsychological presentation of Alzheimer's disease and other neurodegenerative disorders. (In: Halliga PW, Kishka U, Marshall JC, (*Handbook of Neuropsychology*. Oxford: Oxford University Press, 2003, pp. 506-527.
- Neri AL. Dependência e autonomia. (In: Guariento ML e Neri AL (eds.). (*Assistência ambulatorial ao idoso*. Campinas: Alínea, 2010, pp. 31-44.
- Park DC. Aging and the controlled and automatic processing of medical information and medical orientation. (In: Park DC, Morrell RW, Shifren K (eds.) Processing medical information in aging patients: Cognitive and human factors perspectives, Mahwah, NJ: Erlbaum, 1999, pp. 3-22.
- Pereira FS. (*Funções executivas e funcionalidade no envelhecimento normal, comprometimento leve e doença de Alzheimer*. Tese de Doutorado em Ciências – Psiquiatria. São Paulo: Universidade de São Paulo, 2010.
- Petersen RC. Mild-cognitive impairment as a diagnostic entity. (*Journal of Internal Medicine*. 2004; 256:183-194.
- Poon LW, Johnson MA, Davey A (et al. Psychosocial predictors of survival among centenarians. (In: Martin P, Rott C, Hagberg B, Morgan K (eds.). (*Autonomy versus dependence in the oldest-old*. New York: Springer, 2000, pp. 91-104.
- Pynoos J, Regnier V. Improving residential environments for frail elderly: bridging the gap between theory and application. (In: Birren J E, Lubben, J E Rowe JC, Deutchman DE (eds.). (*The concept and measurement of quality of life in the frail elderly*. San Diego: Academic Press, 1991, pp. 91-128.
- Rabbitt P, Lunn M, Wong D (et al. Sudden declines in intelligence in old age predict death and dropout from longitudinal studies. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2008; 63B(4):205-211.
- Rabbitt P, Chetwind A, McInnes L. Do clever brains age more slowly? Further exploration of a nun result. (*British Journal of Psychology*. 2003; 94(Part 1):63-71.
- Reuter-Lorenz PA, Park DC. Human neuroscience and the aging mind: a new look at old problems. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2010; 65B(4):405-415, 2010.
- Richards M, Sacker A. Lifetime antecedents of cognitive reserve. (*Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*. 25(6):614-624.
- Richards M, Shipley B, Fuhrer R (et al. Cognitive ability in childhood and cognitive decline in mid-life: Longitudinal birth cohort study. (*British Medical Journal*. 2004; 328:552.
- Salthouse TA. Speed of behavior and its implications for cognition. (In: JE Birren, KW, Schaie (eds.). (*Handbook of the Psychology of Aging, 2nd (ed. San Diego: Academic Press, 1985, pp. 400-426.*
- Schaie KW. Rigidity-flexibility and intelligence: A cross sectional study of the adult lifespan from 20 to 70. (*Psychological Monographs*. 1958; 72(9, Whole No. 462).
- Schaie KW. The Seattle Longitudinal Study: A 21-year exploration of psychometric intelligence in adulthood. (In: Schaie, KW (ed.). (*Longitudinal studies of adult cognitive development*. New York: Guilford, 1983, pp. 64-135.
- Schaie KW. (*Intellectual development in adulthood. The Seattle Longitudinal Study*. Cambridge: Cambridge University Press, 1996.
- Schaie KW. (*Developmental influences on adult intellectual development*. New York: Oxford University Press, 2005.
- Schaie KW. Interdisciplinary longitudinal studies. (In: Wahl HW, Brenner H, Mollenkopf H, Rothenbacher D, Root C (eds.). (*The many faces of health, competence and well-being in old age. Integrating epidemiological, psychological and social perspectives*. New York: Springer, 2006, pp. 223-229.
- Schooler C, Caplan L, Oates G. Aging and working: An overview. (In: Schaie KW & Schooler C (eds.). (*Impact of work on older adults*. New York: Springer, 1998.
- Skinner BF, Vaughan ME. (*Viva bem a velhice. Aprendendo a programar sua vida*. São Paulo: Summus, 1985.

- Sloan FA, Wang J. Disparities among older adults in measures of cognitive function by trace and ethnicity. (*Journals of Gerontology*. 2005; 60B(5):242-250.
- Smith J, Baltes PB. Trends and profiles of psychological functioning in very old age. (*In: Baltes PB, Mayer KU (eds.). (The Berlin Aging Study. Aging from 70 to 100*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999, pp. 197-226.
- Snowdon DA, Kemper SJ, Mortimer JA, Greine LH, Wekstein DR, Marksberry WR. Linguistic ability in early life and cognitive function and Alzheimer's disease in later life: Findings from the Nun Study. (*Journal of the American Medical Association*. 1996; 275:528-532.
- Spearman C. General intelligence: Objectively determined and measured. (*American Journal of Psychology*. 1904; 15:201-292.
- Thurstone LL. (*Primary mental abilities*. Chicago: Chicago University Press, 1938.
- Yang L, Krampe RT. Long-term maintenance of retest learning in young old and oldest old adults. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2009; 64B(5), 608-611.
- Wechsler D. WAIS-III: (*Escala de inteligência Wechsler para adultos: manual/David Wechsler; adaptação e padronização de uma amostra brasileira. Elizabeth do Nascimento; [tradução Maria Cecília de Vilhena Moraes Silva]*. 1ª ed. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2004.
- Willis SL. Everyday problem solving. (*In: Birren JE, and Schaie KW (eds.). (The Handbook of Psychology of Aging*, 4th ed. San Diego: Academic Press, 1996, pp. 287-306.



132

Memória e Envelhecimento: Aspectos Cognitivos e Biológicos

Mônica Sanches Yassuda, Tânia Araújo Viel, Thaís Bento Lima da Silva e Marília Silva de Albuquerque

► Introdução

O envelhecimento populacional é, hoje, um proeminente fenômeno mundial. Isso significa maior incremento da população idosa com relação aos demais grupos etários (Camarano, 2006). Característico tanto de países desenvolvidos como de nações em desenvolvimento, o envelhecimento populacional tem estimulado pesquisas sobre as alterações cognitivas que surgem no decorrer dos anos.

Nas últimas décadas, as pesquisas têm apontado para o aumento das diferenças entre os indivíduos nas fases mais avançadas do envelhecimento. No contexto da cognição, significa que alguns demonstram poucas alterações cognitivas na velhice, enquanto outros podem apresentar declínio cognitivo significativo ou síndromes demenciais. Devido à grande heterogeneidade encontrada entre pessoas idosas em variáveis de saúde, funcionais e sociais, a idade cronológica, quando usada como variável independente, não explica de modo satisfatório o processo de envelhecimento cognitivo (Izquierdo, 2002). Dessa forma, pesquisadores têm almejado identificar variáveis associadas à preservação da cognição e, em particular, da memória.

Lezak (*et al.* (2004) documentam que o termo memória refere-se à capacidade de registrar, armazenar e evocar informações. A partir de bases neurais, o processo de memorização possibilita diversas formas de aprendizagem. A memória humana é um fenômeno complexo e multifacetado, essencial para a sobrevivência humana, com a finalidade primordial de gerar previsões e de conectar o passado e o presente. Sem a memória, não nos apropriaríamos das experiências pessoais que alteram nosso comportamento.

A memória é formada por subsistemas diferentes que têm em comum a capacidade de armazenar informações e retê-las por um determinado tempo. Baddeley (1992) destaca que, quanto ao tempo, a memória pode ser classificada como de curta ou de longa duração. Acreditava-se que a memória de curta duração fosse a fase anterior à consolidação da memória de longa duração, dentro de um modelo de processamento seriado. Hoje, porém, sabe-se que a memória de curta duração pode ocorrer de maneira paralela, representando um processo independente da memória de longa duração, com

mecanismos próprios e distintos, mantendo-se presente até a memória de longa duração se consolidar (Izquierdo, 2002). Segundo Lamprecht e Leadoux (2004), as memórias reversíveis ou temporárias são as memórias a curto prazo, enquanto as que persistem são as a longo prazo.

Baddeley (1992) destaca que a memória sensorial refere-se ao registro inicial das informações captadas pelos sentidos, que podem ser visuais, olfatórias, gustativas, proprioceptivas e táteis, de curtíssima duração. Essa memória será gravada e transformada em memória a curto prazo, se for selecionada por processos atencionais. A memória a curto prazo é dividida em imediata e operacional, também chamada de memória de trabalho. A imediata refere-se à memorização temporária das informações, que perdura por tempo suficiente para a execução de tarefas específicas, como, por exemplo, memorizar o valor de uma compra, enquanto procura-se o dinheiro na carteira ou preenche-se um cheque. Esse traço de memória desaparece se não houver repetição das informações, ou se for classificado como irrelevante.

A memória operacional refere-se à manutenção e processamento de informações simultâneas (Baddeley, 1992). A realização de operações aritméticas mentalmente e a resolução de problemas diários complexos, que exigem o processamento de muitas informações e previsões hipotéticas, são exemplos da expressão da memória operacional, que é processada no córtex pré-frontal, também com participação do córtex entorrinal, parietal superior, cíngulo anterior e hipocampo (Izquierdo, 2002).

De acordo com Baddeley e Hitch (1974), a memória operacional não é somente um sistema temporário armazenador de informações, mas define-se pela capacidade de manter e operar informações durante a realização de tarefas cognitivas. Esse modelo prevê a existência de um sistema gerenciador denominado executivo central, e três subsistemas de apoio – a alça fonológica, o rascunho visuoespacial, e o (*buffer* episódico. A alça fonológica possibilita o armazenamento de informações fonológicas verbais, podendo ser apoiada pela repetição subvocal, o que impediria a degradação da informação. O rascunho visuoespacial estaria encarregado de manter ativas informações de natureza visual ou espacial. O (*buffer* episódico, por sua vez, alimentaria o sistema com informações provenientes da memória de longa duração, favorecendo a integração das informações.

Ao executivo central caberia a coordenação e o monitoramento desses processos, assim como o recrutamento de outros subsistemas cognitivos. O executivo central seria responsável também pela adoção de estratégias cognitivas que poderiam aumentar a capacidade da memória operacional, como a estratégia de partição ou categorização. Para uma descrição detalhada do conceito de executivo central sugere-se a leitura da revisão de Oliveira (2007) sobre o assunto. De acordo com a autora, o conceito remonta à Psicologia Cognitiva russa, que defende que o comportamento humano é influenciado por planos e intenções, e não somente por aprendizagens anteriores. Autores como Lúria (1966), por exemplo, referiram-se à atividade mental como um processo voluntário, controlado e programado. Em congruência com essa perspectiva, o modelo de executivo central de Baddeley e Hitch (1974) prevê a participação de processos atencionais programados e automáticos, como o sistema atencional supervisor (SAS), de natureza voluntária, e o sistema atencional pré-programado, de natureza automática e involuntária, ambos descritos por Norman e Shallice (1980, 1986). De acordo com Oliveira (2007), a inclusão do conceito do SAS no executivo central ressalta o componente de volição dos processos cognitivos, e a interrelação entre memória e atenção.

A memória de longa duração descreve a capacidade de retenção de informações por longos períodos de tempo, e modelos atuais expõem que a memória de longa duração inclui as memórias declarativa (explícita) e a não declarativa (implícita). A memória explícita refere-se à memorização consciente e voluntária, enquanto a implícita refere-se aos processos automatizados de memorização, que podem ocorrer à revelia da consciência.

Gazzaniga e Heatherthorn (2005) distinguem dois subsistemas presentes na memória declarativa: a memória episódica e a semântica. A primeira é caracterizada pelo tempo e espaço físico associados à informação a ser memorizada. Refere-se à memória autobiográfica quando a episódica é utilizada para registrar os eventos da vida de uma pessoa. Em geral, a memória episódica refere-se à aprendizagem de informações novas. A memória semântica representa o nosso conhecimento sobre o mundo, como um banco de dados pessoal construído ao longo dos anos. Tulving (1972) usou o termo memória semântica para descrever um subsistema, que, uma vez acionado por meio de uma rede de associações, traz à consciência informações sobre a linguagem, dados históricos e geográficos importantes à sobrevivência.

Na memória explícita, estão envolvidas as seguintes regiões cerebrais: hipocampo, amígdala, substância negra, (*locus ceruleus*, núcleos da rafe e núcleo basal de Meynert. Entretanto, não se conhece ao certo quais áreas são recrutadas especificamente na memória episódica e na memória semântica (Izquierdo, 2002).

A memória implícita torna-se evidente durante a memorização observada nas alterações de comportamento, sem esforço deliberado, e sem consciência do processo de aprendizagem ou esforço cognitivo deliberado (Gazzaniga e Heatherthorn, 2005). A memória implícita, na modalidade procedural, está presente nas experiências do dia a dia, como escovar os dentes, amarrar os sapatos, dirigir um automóvel, entre outras tarefas. Nesse tipo de memória estão envolvidos o núcleo caudado (inervado por substância negra) e o cerebelo, mas também pode haver participação do córtex temporal

(hipocampo e córtex entorrinal), como destaca Izquierdo (2002). Os condicionamentos clássico e operante também estão associados ao conceito de memória implícita, visto que ensejam aprendizagens automatizadas à despeito da volição do indivíduo. Os fenômenos de pré-ativação (em inglês, (*priming*)) também são considerados manifestações da memória implícita. Na pré-ativação, a aprendizagem é observada em decorrência de exposições anteriores à informação alvo, e tem sido estudada em paradigmas de memorização incidental, isto é, o indivíduo é exposto a novas informações, sem demanda de aprendizagem, e posteriormente avalia-se se elas foram memorizadas, influenciando o desempenho posterior de algum modo.

No contexto do envelhecimento, os estudos longitudinais que acompanharam adultos e idosos durante décadas indicaram que os diferentes aspectos da cognição sofrem alterações distintas com o passar dos anos (Shaie *et al.*, 2004). Os estudos longitudinais, como o (*Seattle Longitudinal Study*), apontaram declínio precoce e mais rápido em habilidades como a velocidade de processamento perceptivo e habilidades numéricas, associadas ao conceito de inteligência fluida, enquanto as habilidades verbais, associadas ao conceito de inteligência cristalizada, declinariam posteriormente.

Quanto aos subsistemas de memória, pesquisas sugerem que as alterações mais significativas são observadas nas memórias operacional e episódica. Nesses subsistemas, as alterações são identificadas mais precocemente no ciclo vital, e o ritmo de declínio parece mais acelerado. Como será discutido a seguir, sugere-se na literatura que esse fato seja explicado por mudanças neurofisiológicas que acontecem na região do hipocampo e do córtex entorrinal, diretamente envolvidos na formação de novos traços de memória, e no córtex pré-frontal, envolvido em tarefas associadas à memória operacional.

■ Alterações neurobiológicas do envelhecimento e suas consequências para a memória

As bases biológicas para a formação das memórias envolvem o recrutamento de proteínas comuns em muitos seres vivos, humanos ou não. Parte significativa das diferenças entre os indivíduos refere-se às memórias das experiências que adquirimos. Para tanto, mobilizamos e ativamos as mesmas proteínas, de diferentes maneiras, para criar traços e circuitos de memórias que são únicos para cada um. De acordo com a perspectiva de Ramon y Cajal, descrita em 1883 (Izquierdo, 2002), as memórias seriam alterações estruturais de sinapses, distintas para cada memória ou tipo de memória, e poderiam ser moduladas pelas emoções, pelo nível de consciência e pelos estados de ânimo.

Assim como ocorre em todos os sistemas biológicos, desde a concepção do indivíduo até sua velhice, o sistema nervoso central se desenvolve de forma que, até um determinado momento, o organismo aumenta a neuroplasticidade com grande velocidade (o que poderia ser chamado de maturação). Depois de um certo ponto no desenvolvimento (ainda não determinado e que certamente difere entre as pessoas), essa habilidade declina e a capacidade de aprender uma nova informação, bem como de recuperar memórias consolidadas, passa também a declinar.

Existem, porém, alguns tipos de memórias que, aparentemente, não se extinguem durante o envelhecimento normal. Idosos saudáveis, por exemplo, não se esquecem como escrever, dirigir ou preparar uma xícara de café. Essas habilidades estão associadas à memória implícita ou de procedimento, e estão relacionadas com regiões cerebrais que integram percepções sensoriais, informação emocional e coordenação motora. As habilidades recrutam áreas como neocórtex, neocórtex, cerebelo e amígdala (Morgado, 2005). Devido à complexidade de estruturas e sistemas neuronais recrutados em conjunto e inconscientemente, a recuperação da memória implícita, aparentemente, reforça sua consolidação, tornando-a mais duradoura.

A memória explícita ou declarativa é um tipo de memória associativa, consciente e flexível. Mais lábil que a memória implícita, depende do sistema hipocampal, da eficácia da transmissão neuronal e, por vezes, do reforço consciente do aprendizado. Enquanto a memória episódica é mais vulnerável às alterações neurobiológicas típicas do envelhecimento, a memória semântica mostra-se mais preservada. Como exemplo, no contexto da memória semântica, pesquisas indicam que o vocabulário aumenta ao longo da vida, a menos que o indivíduo seja acometido por hipertensão ou outras doenças crônicas com impacto na cognição (Albert *et al.*, 2009).

Algumas teorias tentam explicar a manutenção de algumas memórias, bem como a perda de outras. Essas teorias são baseadas em conceitos biológicos, como a formação e a manutenção da potenciação de longa duração (LTP, do inglês (*long term potentiation*)) e da depressão de longa duração (LTD, do inglês (*long term depression*)). A LTD costuma ocorrer entre fibras paralelas e células de Purkinje no cerebelo. Aparentemente, esse pareamento reduz o estímulo de neurônios inibitórios nos núcleos cerebelares profundos, o que aumentaria a estimulação de neurônios excitatórios, os quais partem do cerebelo levando, então, à execução de um movimento (Steuber *et al.*, 2007). Essa teoria pode estar relacionada com a sustentação da memória implícita.

A LTP, por outro lado, ocorre em muitas áreas cerebrais e é o único modelo de mudança eletrofisiológica induzida por estímulo que pode durar por dias ou semanas após uma breve estimulação aferente. Da época em que foi proposto até os dias de hoje, esse processo é o que melhor descreve e o mais aceito para demonstrar o que chamamos de memória de longa duração.

A LTP é uma forma específica de neuroplasticidade que normalmente perdura por longo tempo. Para a constituição e manutenção das memórias, é importante a formação de LTP em áreas como hipocampo e amígdala. Aliás, humanos que apresentam mudanças graves no processo de memorização são aqueles que sofreram danos significativos no lobo temporal medial (que inclui as duas áreas já citadas), como no famoso caso do paciente H.M., que sofreu a retirada bilateral dos lobos temporais como tentativa para se tratar uma persistente epilepsia (Erickson *et al.*, 2003). Outras regiões cerebrais que participam da formação das memórias e onde foi demonstrado o processo de LTP incluem córtex e as projeções septo-hipocampais.

A formação da LTP e a manutenção da memória dependem mais da integridade dos neurônios dos lobos temporais cerebrais do que de sua quantidade. Com frequência, encontra-se a ideia que a perda neuronal expressiva estaria associada ao envelhecimento, e que poderia contribuir para a perda da memória em idosos. Essa noção comum parte da observação de que neurônios realmente morrem em consequência de doenças, como acidentes vasculares encefálicos e diversos tipos de doenças neurodegenerativas. Porém, estudos anatômicos criteriosos mostram que não existe perda significativa de células neuronais nas regiões dos cornos de Amon (principalmente CA1 e CA3) e do giro denteado no hipocampo de humanos, macacos, ratos e camundongos durante o envelhecimento. Ademais, trabalhos recentes mostram a ocorrência de neurogênese em estruturas relacionadas com o sistema límbico, como hipocampo, amígdala, córtex e estriado na fase adulta, verificada em várias espécies de mamíferos (Bédard *et al.*, 2002; Erickson *et al.*, 2003; Okuda *et al.*, 2009; Landgren e Curtis, 2010). Portanto, a perda na neuroplasticidade parece não estar relacionada à perda de células neuronais, mas ao declínio na eficácia da LTP. A redução da eficácia da LTP pode ocorrer nos três processos de formação das memórias, ou seja, pode estar relacionada com problemas na aprendizagem, na consolidação ou também na evocação das informações.

■ **Aprendizado de novas informações – mecanismos para memória de curta duração (MCD)**

Três características básicas são postuladas e ajudam a esclarecer os mecanismos básicos de armazenamento de curta duração: é transitório; não necessita de alterações anatômicas para ser mantido; não necessita de nova síntese proteica.

Em ensaios farmacológicos utilizando-se inibidores enzimáticos e de transcrição gênica, foi verificado que a MCD não inclui ativação de fatores de transcrição, expressão de genes ou síntese de proteínas, mas requer ativação de cascatas enzimáticas existentes. Sendo assim, a evocação desse tipo de memória não requer mudanças complexas nos substratos neurais das vias envolvidas. Essas memórias têm o importante papel de manter a informação presente, enquanto seu “alojamento definitivo” não está construído (memória de longa duração).

Resumidamente, as etapas necessárias à formação da MCD no hipocampo, córtex entorrinal e córtex parietal posterior, envolvem, além da mobilização de receptores glutamatérgicos, a modulação positiva de receptores colinérgicos (muscarínicos e nicotínicos), dopaminérgicos (D1) e noradrenérgicos (b) e, negativamente, de receptores GABAérgicos.

No hipocampo e no córtex entorrinal, durante os primeiros 60 min após o aprendizado, é necessária a ativação de proteínas quinases cálcio-dependentes (PKC); ainda nos 30 min seguintes o hipocampo requer a participação da PKA – proteinoquinase dependente de cAMP (segundo mensageiro intracelular). Embora haja participação da PKA, não há fosforilação da proteína ligante do elemento responsivo do cAMP-1 (CREB-1), um fator de transcrição gênica, ou seja, não há transcrição de proteínas (Izquierdo, 2002; Squire e Kandel, 2008).

Como esse mecanismo depende de vias intracelulares já presentes, é frequente a existência de MCD preservada em idosos. Porém, a consolidação de novas informações em MLD, que ocorre entre 6 e 8 h após a aprendizagem inicial, é um processo que exige mais etapas, que leva à formação de LTP. Em alguns indivíduos idosos, esse processo pode ser mais difícil, porém, não impossível.

■ **Consolidação das informações adquiridas em memória de longa duração (MLD)**

A consolidação da memória imediata em memória de longa duração tem participação ativa do hipocampo e do córtex entorrinal e, como dito anteriormente, está relacionada com a formação de LTP. Alguns autores ressaltam que os lobos temporais mediais não consistem no repositório final das memórias, mas são responsáveis por coordenar o fortalecimento entre as ligações neurais. O armazenamento, de fato, está relacionado com os locais específicos de processamento durante a percepção da nova informação, sendo, portanto, atrelado às áreas sensoriais (Gazzaniga e Heatherton, 2005).

A formação e a manutenção de LTP requerem eventos celulares e moleculares que resultam na indução, expressão e consolidação da plasticidade neuronal. A indução é iniciada com a despolarização celular, que pode ser reproduzida experimentalmente utilizando-se estimulações elétricas do tipo teta (disparos elétricos a 100 Hz, separados por intervalos de 200 ms). Essas despolarizações (potenciais de ação) são transmitidas ao longo de todo o axônio neuronal até atingirem o terminal axônico. Nesse ponto, ocorre a liberação de neurotransmissores e a sinapse química se estabelece. Essas

estimulações conectam proteínas do citoesqueleto, como o sistema integrinas-actina e as alterações nesse sistema modificam a densidade de espículas dendríticas pós-sinápticas (Hotulainen e Hoogenraad, 2010).

As estimulações constantes nesses terminais axônicos promovem mudanças estáveis no citoesqueleto (o que constitui a consolidação da LTP), visto, microscopicamente, como ligações cruzadas de filamentos de actina. Após esses eventos, ocorre o aumento da densidade de receptores (principalmente glutamatérgicos) ou a mobilização de áreas extrassinápticas para as espículas dendríticas. Como resultado, ocorre a estabilidade de correntes excitatórias pós-sinápticas.

Os tipos de receptores recrutados para a formação de LTP dependem da área cerebral onde a LTP está sendo formado. Assim, na área CA1 do hipocampo, receptores glutamatérgicos do tipo NMDA (N-metil-D-aspartato) e metabotrópicos são o alvo para iniciar o LTP. Na área CA3, também no hipocampo, e em outras áreas, um mecanismo independente do NMDA, que envolve receptores de cainato, aparentemente é utilizado. Na amígdala, a fase tardia de manutenção da LTP aparentemente depende de receptores 5HT₄ de serotonina. Para uma revisão ampla sobre esse aspecto da LTP, ver Izquierdo (*et al.* (2008)).

A rede de actina é constantemente modulada por fatores endógenos que, positivamente ou negativamente, afetam a produção e manutenção da LTP estável. Dentre os moduladores positivos estão o fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF, do inglês *brain-derived neurotrophic factor*) e o fator de crescimento neuronal (NGF, do inglês *nerve growth factor*), além de alguns neurotransmissores, como serotonina, acetilcolina, endorfinas, canabinoides e hormônios, como os corticosteroides e hormônios sexuais. Como contraponto, o neurotransmissor adenosina foi descrito como um potente modulador negativo da LTP (Lynch (*et al.*, 2006; Phale e Korgaonkar, 2009)).

Em indivíduos idosos, a funcionalidade da LTP pode ser afetada por interferências na indução, expressão ou consolidação do processo, e também como resultado de um declínio dos moduladores positivos, ou aumento dos moduladores negativos. Porém, não existe um mecanismo definido para essas alterações neurofarmacológicas. A redução da depuração renal de adenosina extracelular, por exemplo, foi observada em ratos idosos, o que poderia contribuir para o declínio da LTP. Ademais, não há consenso na literatura sobre a manutenção da quantidade das neurotrofinas BDNF e NGF no cérebro idoso. Da mesma forma, possíveis alterações nos sistemas de neurotransmissores e neuromoduladores poderiam influenciar a manutenção da LTP relacionada com novas informações adquiridas em idades mais avançadas.

■ O reforço na eficácia da LTP ao longo do envelhecimento: papel da atenção e das emoções

Um importante componente que reforça a consolidação de informações é a atenção. O nível de atenção aplicado durante o processo de aprendizado reflete não somente uma melhora na codificação da informação, como também influencia beneficemente sua subsequente recuperação. Estudos neuroanatômicos e eletrofisiológicos mostraram que as áreas cerebrais que criticamente relacionam a atenção com a consolidação das memórias são o córtex pré-frontal e o entorrinal, que mandam projeções para o hipocampo. Desse modo, quanto maior a estimulação e manutenção da atenção, maiores as chances de determinada informação ser permanentemente consolidada.

A partir dessa descrição, presume-se que a atenção é dependente dos estados de ânimo e das emoções. Algumas áreas cerebrais têm sido descritas como cruciais na modulação de emoções prazerosas ou aversivas, o que contribui imensamente para a consolidação de informações geradas em situações carregadas de emoções. A amígdala, por exemplo, é uma estrutura que compreende mais de dez núcleos, formando o chamado complexo amigdalóide, o qual está localizado no lobo temporal medial e tem atraído muito interesse devido ao seu papel central no processamento das emoções.

Cada núcleo recebe projeções de múltiplas regiões cerebrais, como córtex, tálamo, hipotálamo e tronco encefálico. As aferências corticais e talâmicas fornecem informações de áreas sensoriais e estruturas relacionadas com a memória (córtex pré-frontal, entorrinal e septo medial). Uma vez que a amígdala tem acesso a todas essas informações recentes e tem projeções para estruturas do sistema límbico, estabelecem-se boas condições para fazer associações entre aferências sensoriais atuais e experiências passadas (Sah (*et al.*, 2003)).

O complexo basolateral da amígdala (BLA) é responsável por iniciar a aprendizagem associativa. Aferências que trazem informações sobre estímulos condicionados e incondicionados do neocórtex, tálamo e hipocampo convergem nesse complexo. Lesões nessa estrutura impedem a aprendizagem e a expressão do condicionamento de medo.

O condicionamento de medo ocorre quando um estímulo passa a ser associado ao perigo. Em experimentos, o estímulo condicionado (EC), antes neutro, passa a ser associado ao estímulo incondicionado (EI) aversivo. O EC pode ser um som e/ou uma luz, e o EI, um leve choque nas patas. Com o tempo, o EC sozinho é capaz de gerar as respostas comportamentais de defesa ou medo, como (*freezing* (termo que se refere ao “congelamento”: o animal fica imóvel para que o predador não perceba sua presença, por exemplo)). Assim, esse condicionamento permite ao animal detectar e evitar situações de perigo, o que é fundamental para sobrevivência. Trata-se de um comportamento rapidamente adquirido e que permanece na memória por muito tempo (LeDoux, 2000).

Em ratos, os circuitos que medeiam o condicionamento de medo consistem de aferências relacionadas com o EC e EI, as quais convergem para o complexo BLA, no qual as informações são processadas. Em seguida, essas informações são projetadas para o núcleo central, de onde saem eferências para o hipotálamo, resultando na expressão das respostas de medo (como (*freezing*)), autônomas (como elevação da pressão arterial e taquicardia), e endócrinas (como aumento na produção de hormônios, p. ex., a epinefrina e a corticosterona – correspondente ao cortisol humano).

Estudos recentes mostram que, nas aferências que transmitem o EC para a amígdala, ocorre LTP e fármacos que interferem nesse tipo de plasticidade, quando infundidos na amígdala lateral, interferem também no condicionamento de medo. Sugere-se, assim, que a LTP nesse núcleo pode ser o mecanismo que permite o armazenamento das memórias da associação EC-EI. Essa hipótese ainda é apoiada pelo fato de que, se houver interrupção da síntese de proteínas no complexo BLA, não haverá a consolidação da memória de condicionamento de medo. Isso é consistente com a ideia (amplamente aceita atualmente) de que a síntese de proteínas é essencial para a conversão de memória a curto prazo para a memória a longo prazo nos neurônios que armazenam memórias associativas (LaLumiere (*et al.*, 2005; Sigurdsson (*et al.*, 2007)).

Em contraponto ao reforço da memória por estímulos aversivos, os estímulos prazerosos também são capazes de reforçar a consolidação de informações. Nesse sentido, o núcleo (*accumbens* (nAc) possui um papel chave no processo. Trata-se de uma estrutura localizada no lobo temporal, o qual faz parte do chamado sistema límbico – estruturas interligadas que formam o substrato neural para a experiência emocional (Lent, 2008). O nAc é dividido em duas regiões: a central (chamada (*core*)) e a lateral (denominada (*shell*)). Compõe o prosencéfalo basal e, com as porções ventrais do caudado e do putame, constitui o estriado ventral, localizado no lobo temporal (Jackowski, 2004; Dani e Bertrand, 2007). Esse núcleo também está associado à via de recompensa, a qual é responsável por reforçar comportamentos prazerosos.

A influência do nAc na formação das memórias tem sido demonstrada timidamente na literatura. Em 1999, Goldenberg (*et al.*) descreveram um caso de amnésia declarativa (ou seja, espacial, temporal) após hemorragia na porção anterior da região dos gânglios basais, mais especificamente na região do nAc. Outros trabalhos mostraram a participação dessa área tanto na memória espacial, quanto na memória associativa, gerada por estímulo aversivo (De Leonibus (*et al.*, 2005; LaLumiere (*et al.*, 2005)). De fato, esse núcleo recebe aferências do córtex pré-frontal, hipocampo, amígdala e núcleos talâmicos. Além de sua sabida participação na via de recompensa, é possível inferir que o mesmo ocorre na formação das memórias, quiçá, reforçada por estímulos prazerosos.

A influência das emoções na modulação dos fatores positivos e negativos para a manutenção da eficácia da LTP ainda constitui um amplo campo para pesquisa dentro das neurociências.

A plasticidade estrutural necessária para o processo de consolidação e, conseqüentemente, de evocação da memória (ou seja, a formação do citado mecanismo de LTP) ocorre em função do desenvolvimento do sistema nervoso central, que é modulado durante toda a vida pelo estado nutricional, equilíbrio oxidativo, atividades físicas e cognitivas, além dos estados de ânimo, como descrito anteriormente. O grau de distúrbio na LTP durante a velhice pode também ser influenciado pela quantidade e qualidade de estímulos aplicados ao cérebro durante o processo de envelhecimento. De fato, pessoas submetidas a atividades intelectuais durante a vida têm menor probabilidade de desenvolver demências (Kramer (*et al.*, 2004; Riley (*et al.*, 2005)). Esse fato também já foi observado experimentalmente: animais jovens e velhos, submetidos a ambientes enriquecidos (com brinquedos, rampas e rodas de atividades) apresentaram mudanças comportamentais, bem como alterações morfológicas e funcionais no sistema nervoso central (Loukavenko (*et al.*, 2007; Baraldi (*et al.*, 2010)). Portanto, a melhora na qualidade de vida com aumento das interações sociais, práticas esportivas, estímulos cognitivos, sensoriais (visuais, auditivos, tácteis, dentre outros) e a adoção de dieta nutricional adequada podem, mesmo em idade avançada, estimular ativadores da transcrição gênica ou reduzir sua desativação, o que pode contribuir para a manutenção da LTP e das memórias declarativas.

■ Fatores associados ao desempenho de memória: escolaridade, doenças crônicas e estilo de vida

Cabe destacar novamente que a variável idade pouco explica a multiplicidade de perfis cognitivos encontrados na velhice. Fatores como escolaridade, variáveis de saúde física e estilo de vida parecem explicar a maior parcela da variabilidade no desempenho cognitivo entre idosos.

Dentre as variáveis que notadamente afetam a cognição, ressalta-se a escolaridade, cujo impacto é observado em muitas tarefas cognitivas e de memória (Nitrini (*et al.*, 2004)). A aquisição da habilidade de ler e escrever na infância parece ocasionar alterações na arquitetura e na funcionalidade cerebral, influenciando habilidades linguísticas, a capacidade de processar informações e de raciocinar de modo abstrato (Castro-Caldas (*et al.*, 1998; Morais e Kolinsky, 2000; Petersson (*et al.*, 2001)). A experiência educacional limitada encontra-se associada a um pior desempenho em tarefa de fluência verbal, com restrição fonológica, repetição de pseudopalavras, que são aspectos da memória operacional (Reis (*et al.*, 2003)). Outras funções, como cálculos, tempo de reação e memória de longa duração verbal também são influenciados pela

educação (Ardila 1995, Ostrosky-Solis (*et al.*, 1998). Por outro lado, outros aspectos da cognição, como a memória de longa duração não verbal, orientação espacial e fluência verbal com restrição semântica parecem menos influenciados pela educação (Manly (*et al.*, 1999; Nitrini (*et al.*, 2005). Entretanto, estudo brasileiro anterior sugeriu que até mesmo tarefas motoras podem sofrer modulação da educação (Nitrini (*et al.*, 2005).

O efeito da educação sobre a cognição parece seguir uma característica logarítmica, isto é, 1 ou 2 anos de educação impactam de modo positivo à cognição, gerando uma melhora abrupta no desempenho. Entretanto, poucos ganhos são observados além de 8 anos de escolaridade, com possível efeito teto (Ardila (*et al.*, 2000, Yassuda (*et al.*, 2009). Encontra-se bem estabelecido na literatura que o analfabetismo e a educação formal muito limitada representam grande risco, podendo levar ao declínio cognitivo na velhice, e grande desafio para o diagnóstico precoce dessa condição (Bottino (*et al.*, 2008).

Entre indivíduos idosos, estudos têm demonstrado desempenho mais baixo em testes cognitivos com portadores de algumas condições crônicas de saúde, dentre elas a hipertensão e o diabetes. Idosos hipertensos tendem a apresentar pior desempenho quando comparados aos normotensos (Freitag (*et al.*, 2006). Autores ressaltam que as alterações cognitivas observadas com maior frequência em indivíduos idosos hipertensos são a diminuição no desempenho em testes de memória visual e verbal, e em tarefas de atenção (Warsch (*et al.*, 2010; Whitfield (*et al.*, 2008).

Estudos longitudinais têm demonstrado que a pressão arterial sistólica e a diastólica estão inversamente relacionadas com desempenho cognitivo em idosos (Cervilla (*et al.*, 2000; Elias (*et al.*, 2004; Waldstein (*et al.*, 2005, Freitag (*et al.*, 2006). O estudo de Elias (*et al.* (2004), por exemplo, examinou as relações entre pressão arterial e declínio cognitivo em 529 indivíduos participantes do (*Maine-Syracuse Longitudinal Study of Hypertension*. Os participantes foram divididos em duas faixas etárias (18 a 46 anos e 47 a 83 anos), e tiveram seu desempenho cognitivo testado com a Escala de Inteligência Wechsler. Eles foram testados ao longo de 20 anos, sendo que a quantidade de avaliações variou de uma a quatro vezes, com um intervalo médio de 5,2 anos entre as mesmas. Os resultados mostraram que os maiores níveis de pressão arterial sistólica e diastólica estiveram significativamente relacionados com o declínio em algumas funções cognitivas (visualização e habilidades fluidas), tanto no grupo mais jovem quanto no grupo mais velho. Ainda, os adultos jovens eram tão suscetíveis ao declínio cognitivo relacionado com a hipertensão, quanto adultos mais velhos e idosos.

No Brasil, estudo recente realizado por Di Nucci (*et al.* (2010) não encontrou diferenças estatisticamente significativas no desempenho cognitivo avaliado por meio da bateria CERAD entre idosos hipertensos que fazem uso regular da medicação anti-hipertensiva e idosos normotensos. Como sugerido pelos autores, a relação entre a hipertensão e o desempenho cognitivo parece ser mediada por variáveis como tempo de doença, adesão à medicação anti-hipertensiva, hábitos alimentares e atividade física. Fatores como sintomas depressivos (Peters (*et al.*, 2010), índice de massa corporal e nível educacional também podem mediar desfechos cognitivos entre hipertensos (Peters (*et al.*, 2009).

Diversos trabalhos têm identificado a associação entre diabetes e declínio cognitivo (McGuire (*et al.*, 2006). Recentemente, Verdelho (*et al.* (2010), no estudo LADIS, identificaram que alterações na substância branca, assim como o diabetes, presente em idosos independentes na avaliação inicial do estudo, foram fatores preditivos de declínio cognitivo em 3 anos. As alterações cognitivas poderiam ocorrer por comprometimento vascular, formação de placas neurofibrilares e, talvez, por alterações no metabolismo da glicose (Klein e Waxman, 2003).

Destaca-se que um episódio de hipoglicemia pode levar a déficit cognitivo temporário, porém, segundo Strachan e Frier (2003), o efeito a longo prazo de episódios recorrentes de hipoglicemia na função cognitiva é controverso. Alguns estudos (Brands (*et al.*, 2006; Perros (*et al.*, 1997) mostraram que a hipoglicemia desencadeia uma cascata de eventos – como produção de aminoácidos, influxo de cálcio, ativação de proteases – que culmina em lesão de estrutura cerebral. Porém, no (*Diabetes Control and Complications Trial* (DCCT), episódios repetidos de hipoglicemia não estiveram associados à deterioração nos domínios cognitivos investigados em 266 pacientes avaliados (Austin (*et al.*, 1999).

Considerando as alterações em córtex cerebral, a atrofia do SNC foi encontrada em estudo que incluiu pacientes com diabetes tipo 1 (Lobnig (*et al.*, 2006). Os autores aventaram que hipoglicemia ou hiperglicemia, doença micro e macrovascular, e alterações hormonais e de citocinas poderiam explicar tal atrofia. Da mesma maneira, outras alterações estruturais cerebrais foram descritas, porém não há consenso definido se estão ou não relacionadas com as variações glicêmicas. Essas alterações estruturais foram encontradas no hipocampo de indivíduos com diabetes, como a remodelação de neurônios, simplificação de dendritos apicais e redução do número das vesículas pré-sinápticas (Craft (*et al.*, 1998). Adicionalmente, o potencial de longa duração pode estar reduzido em pacientes com diabetes, em virtude de alteração no receptor NMDA do hipocampo, responsável pela homeostase do cálcio neuronal, como destacam Martins (*et al.* (2006) e Bereket (*et al.* (1999). A redução da atividade da enzima óxido nítrico sintase (NOS, do inglês (*nitric oxide synthase*), que também favorece a redução do potencial de longa duração, também já foi descrita em hipocampo de pacientes com DM (Klein e Waxman, 2003).

Na mesma vertente, a literatura documenta que a dislipidemia, outra desordem metabólica, pode interferir no desempenho cognitivo, assim como os fatores envolvidos na gênese da placa de ateroma. Esses fatores têm sido investigados na fisiopatologia da doença de Alzheimer. Pligielli (*et al.* (2001) evidenciaram que o aumento de colesterol na membrana neuronal induziu tanto à aterosclerose quanto à produção de b-amiloide, por meio da ativação da acetil-coenzima A-colesterol acil-transferase (ACAT). Essa enzima foi capaz de produzir grânulos intracelulares de colesterol (fase do processo aterosclerótico), além de estimular a proteína precursora do amiloide (PPA), favorecendo a formação de b-amiloide. Outro estudo identificou que as plaquetas, importantes na cascata da formação da placa aterosclerótica seriam responsáveis por mais de 90% da PPA e da b-amiloide circulante (Casserly (*et al.*, 2004).

Em relação à obesidade, um estudo acompanhou mais de 1.000 mulheres por 18 anos e observou que aquelas que evoluíram com síndrome demencial tendiam a ser mais obesas (Gustafson (*et al.*, 2003). Os autores constataram que o aumento de um ponto no índice de massa corporal (IMC) elevava o risco de DA em 36%. Ho (*et al.* (2010) encontraram menor volume cerebral entre pacientes idosos com doença de Alzheimer e comprometimento cognitivo leve, com índice de massa corporal elevado.

Dentre os fatores protetores da cognição, pesquisas recentes têm apontado que a adoção de um estilo de vida saudável, com base na prática de atividades físicas e mentais, com alimentação equilibrada e envolvimento social pode favorecer a neuro-proteção e levar ao envelhecimento saudável do ponto de vista cognitivo (Matsudo, 2006; OMS, 2002). Estudos verificaram a associação positiva entre a prática de atividade física e a capacidade cognitiva, particularmente para as funções executivas e memória operacional (Colcombe e Kramer, 2003; Kramer e Erickson, 2007). Os resultados do estudo prospectivo de Larson (*et al.* (2006), por exemplo, envolvendo 1.740 idosos sem declínio cognitivo, demonstraram que a prática regular de exercício físico, pelo menos 3 vezes por semana, esteve associada à redução do risco de desenvolver demências, sendo um potente fator protetor contra o declínio cognitivo. Mais recentemente, Scarmeas (*et al.* (2010), em estudo prospectivo em Nova York, demonstraram que realizar atividade física reduz o risco para a doença de Alzheimer, assim como promove maior sobrevivência aos idosos que já apresentam a doença.

É necessário cautela ao investigar a relação entre o engajamento em atividades físicas e mentais e o funcionamento cognitivo, pois, as alterações cognitivas que acompanham o decorrer da idade são altamente específicas, podendo ter começo e progressão distintos para cada indivíduo. Essas mudanças podem estar associadas a fatores como a genética, gênero, raça, nível educacional, condições socioeconômicas, estado de saúde, nível intelectual global, hábitos de vida, dentre outros (Yaffe (*et al.*, 2001, Parker (*et al.*, 2008). O perfil cognitivo entre idosos é heterogêneo e as habilidades cognitivas podem determinar o engajamento em atividades, assim como o envolvimento com atividades pode influenciar o desempenho cognitivo. A relação causal entre a realização de atividades e cognição pode ser recíproca. Adicionalmente, destaca-se que diferentes tipos de atividades físicas e mentais podem contribuir para a manutenção da cognição.

Estudos recentes documentaram que a adesão à dieta do Mediterrâneo (rica em frutas, legumes, peixes, e baixo consumo de carnes vermelhas e gorduras saturadas) pode estar associada a menor risco para a doença de Alzheimer (Gu (*et al.*, 2010a; Gu (*et al.*, 2010b). Entretanto, estudos anteriores não encontraram o mesmo resultado (Féart (*et al.*, 2009). Scarmeas (*et al.* (2009), sugeriram que combinar a dieta do Mediterrâneo com as atividades físicas pode ser favorável à redução do risco para a doença de Alzheimer.

Pesquisadores também estão investigando se realizar atividades intelectuais e participar de treinos cognitivos podem gerar benefícios cognitivos. Estudos recentes indicaram que a estimulação cognitiva, decorrente da participação em grupos estruturados, como oficinas de treino cognitivo, ou a que decorre de atividades realizadas continuamente por idosos, como ler livros, fazer palavras cruzadas e jogos podem ter efeitos benéficos para a cognição e promover o envelhecimento cognitivo saudável, diminuindo o ritmo do declínio cognitivo normativo. Pesquisas também apontam que o envolvimento social pode trazer efeitos semelhantes. Para uma revisão ampla e detalhada de estudos sobre enriquecimento cognitivo (estudos de treino cognitivo e sobre participação em atividades físicas, intelectuais e sociais) ver Hertzog (*et al.* (2009).

Por fim, por meio das técnicas de neuroimagem, estudos têm comprovado a neurogênese e identificado fatores que facilitam e estimulam o nascimento de novos neurônios, como, por exemplo, a atividade física e a estimulação mental (Schlett, 2006). Valenzuela (*et al.* (2003), realizaram estudo pioneiro ao observarem mudanças bioquímicas em 20 idosos após treino de memória. Metade dos participantes recebeu intervenção cognitiva, de cinco sessões, e outra metade participou do grupo controle. Os resultados desse estudo apontaram que o treino de memória induziu mudanças bioquímicas e funcionais, aumentando o nível de concentração de creatina e sinais de colina no hipocampo. Talib (*et al.* (2008), também documentaram alterações significativas na fosfolipase A2, após treino de memória de quatro sessões.

Conclusões

O envelhecimento geralmente associa-se a alterações cognitivas. No âmbito da memória, observam-se alterações em subsistemas que se caracterizam pela formação de novos traços de memória, como a memória episódica, e pela retenção e processamento de dados (*on-line*, como a memória operacional. Pesquisas recentes sugerem que essas alterações estão associadas a mudanças em processos biológicos que ocorrem em nível celular e molecular, na potenciação a longo prazo (LTP). O desempenho em tarefas de memória na velhice é modulado por muitos fatores, como variáveis de saúde, ambientais e de estilo de vida. Pesquisas nos últimos anos têm demonstrado que o envelhecimento cognitivo bem-sucedido pode ser favorecido pela prática das atividades físicas, pela dieta saudável, e pela prática de atividades intelectuais e sociais. Nos próximos anos, as pesquisas desvendarão os mecanismos biológicos por meio dos quais estes benefícios ocorrem.

▶ Bibliografia

- Albert ML, Spiro A 3rd, Sayers KJ, Cohen JA, Brady CB, Goral M, Obler LK. Effects of health status on word finding in aging. (*J Am Geriatr Soc.*, 2009, 57(12): 2300-2305.
- Ardila A. Directions of research in cross cultural neuropsychology. (*Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 1995, (17): 143-150.
- Ardila A, Ostrosky-Solis F, Rosseli GC. Age-relates cognitive decline during normal aging: the complex effect of education. (*Arch of Clin Neuropsychology*, 2000, 15:495-513.
- Ardila A, Ostrosky-Solis F, Rosseli GC, Gomez C. Age related cognitive decline during normal aging: the complex effect of education. (*Archives of Clinical Neuropsychology*, 2000, 15 (6): 495-513.
- Austin EJ, Deary IJ. Effects of repeated hypoglycemia on cognitive function. A psychometrically validated reanalysis of the diabetes control and complications trial data. (*Diabetes Care*. 1999, 22: 1273-7.
- Baddeley AD. Working memory. (*Science*, 1992, 255 (5044), 556-559.
- Baddeley AD, Hitch G. (*Working memory*. (In: G.H. Bower (Ed.), (*The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory*, 1974, (8) 47-89. New York: Academic Press.
- Baraldi T, Amaral FA, Albuquerque MS, Buck HS, Viel TA. Comparison of cognitive stimulation during life-time and during the elderly: effects on spatial memory and on neuroplasticity of mice. (*Anais 42º (Congresso da SBFTE, Resumo 02.042, Ribeirão Preto, SP, 2010.*
- Bédard A, Cossette M, Lévesque M, Parent A. Proliferating cells can differentiate into neurons in the striatum of normal adult monkey (*Neuroscience Letters*, 2002, 328: 213–216.
- Bereket A, Lang CH, Wilson TA. Alterations in the growth hormone insulin-like growth factor axis in insulin-dependent diabetes mellitus. (*Horm Metab Res*. 1999, (31): 172-81.
- Bottino CM, Azevedo DJR, Tatsch M, Hotatian SR (*et al.* Estimate of dementia prevalence in a community sample from São Paulo, (*Dementia Geriatric Cong. Disord.*, 2008, 26 (4): 291-299.
- Brands AM, Kessels RP, de Haan EH, Kappelle LJ, Biessels GJ. Cerebral dysfunction in type 1 diabetes: effects of insulin, vascular risk factors and blood-glucose levels. (*Eur J Pharmacol*. 2004; 490:159-68.
- Camarano AA. Envelhecimento da população brasileira: uma contribuição demográfica. (In: Freitas EV, Py L (*et al.* (Orgs.) (*Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara, 2006, 88-105.
- Castro-Caldas A, Petersson KM, Reis A, Stone-Elander S, Ingvar M. The illiterate brain: learning to read and write during childhood influences the functional organization of the adult brain. (*Brain*, 1998, 121:1053-1063.
- Casserly I, Topol E. Convergence of atherosclerosis and Alzheimer's disease: inflammation, cholesterol, and misfolded proteins. (*Lancet*. 2004; 363:1139-46.
- Cervilla JA, Prince M, Joels S, Mann A. Does depression predict cognitive outcome 9 to 12 years later? Evidence from a prospective study of elderly hypertensives. (*Psychological Medicine*, 2000, 30: 1017-1023.
- Colcombe S, Kramer AF. Fitness effects on the cognitive function of older adults: a meta-analytic study. (*Psychological Science*, 2003, 14(2): 125-130.
- Craft S, Peskind E, Schwartz MW, Schellenberg GD, Raskind M, Porte D. Cerebrospinal fluid and plasma insulin levels in Alzheimer's disease: relationship to severity of dementia and apolipoprotein E genotype. (*Neurology*. 1998; 50:164-8.
- Dani JA, Bertrand D. Nicotinic acetylcholine receptors and nicotinic cholinergic mechanisms of the central nervous system. (*Annu. Rev. Pharmacol. Toxicol*. 2007, 47: 699-729.
- De Leonibus E, Oliverio A, Mele A. A study on the role of the dorsal striatum and the nucleus accumbens in allocentric and egocentric spatial memory consolidation. (*Learn Mem*, 2005, 12: 491-503.
- Di Nucci FRCF, Coimbra AMV, Neri AL, Yassuda MS. Ausência de relação entre hipertensão arterial sistêmica e desempenho cognitivo em idosos da comunidade. (*Rev Psiq Clin*, 2010, 37(2); 52-6.
- Elias PK, Elias MF, Robbins MA, Budge MM. Blood pressure-related cognitive decline: does age make a difference? (*Hypertension*, 2004, 44: 631-636.
- Erickson CA, Barnes CA. The neurobiology of memory changes in normal aging. (*Exp Gerontol*. 2003, 38(1-2):61-69.
- Féart C, Samieri C, Rondeau V, Amieva H, Portet F, Dartigues JF, Scarmeas N, Barberger-Gateau P. Adherence to a Mediterranean diet, cognitive decline, and risk of dementia. (*JAMA*. 2009, 12; 302(6):638-48.
- Freitag MH, Peila R, Masaki K, Petrovich H, Ross GW, White LR, Launer LJ. Midlife pulse pressure and incidence of dementia. The Honolulu-Asia Aging Study. (*Stroke*, 2006, 37: 33-37.
- Gazzaniga MS, Heatherton TF. (*Memória, Ciência Psicológica: Mente, Cérebro e Comportamento*, Porto Alegre, RS: Artmed, 2005, cap. 7, 214-236.
- Goldenberg G, Schuri U, Grömminger O, Arnold U. Basal forebrain amnesia: does the nucleus accumbens contribute to human memory? (*J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1999, (67):163-168.
- Gu Y, Nieves JW, Stern Y, Luchsinger JA, Scarmeas N. Food combination and Alzheimer disease risk: a protective diet. (*Arch Neurol*. 2010a, 67(6):699-706.
- Gu Y, Luchsinger JA, Stern Y, Scarmeas N. Mediterranean Diet, Inflammatory and Metabolic Biomarkers, and Risk of Alzheimer's Disease. (*J Alzheimers Dis.*, 2010b (epub ahead of print).

- Gustafson D, Rothenberg E, Blennow K, Steen B, Skoog I. An 18-year follow-up of overweight and risk of Alzheimer disease. (*Arch Intern Med.* 2003; 163: 1524-1528.
- Ho AJ, Raji CA, Becker JT, Lopez OL, Kuller LH, Hua X, Lee S, Hibar D, Dinov ID, Stein JL, Jack CR Jr, Weiner MW, Toga AW, Thompson PM; Cardiovascular Health Study; ADNI. Obesity is linked with lower brain volume in 700 AD and MCI patients. (*Neurobiol Aging.* 2010, 31(8):1326-39.
- Hertzog C, Kramer AF, Wilson RS, Lindenbergh U. Enrichment effects on adults cognitive development can the functional capacity of older adults be preserved and enhanced? (*Psychological science in the public interest.* 2009, 1 (9): 2-65.
- Hotulainen P, Hoogenraad CC. Actin in dendritic spines: connecting dynamics to function. (*Journal of Cell Biology.* 2010, 17, 189(4): 619-29.
- Izquierdo I. (*Memória.* Porto Alegre: ArtMed, 2002.
- Izquierdo I, Cammarota M, Silva WC, Bevilaqua LRM, Rossato JI, Bonini SJ, Mello P, Benetti F, Costa JC, Medina JH. The evidence for hippocampal long-term potentiation as a basis of memory for simple tasks. (*Annals of the Brazilian Academy of Sciences* 2008, 80(1): 115-127.
- Jackowski AP. Neuroanatomia. (*In: (Bases biológicas dos transtornos psiquiátricos.* Flávio Kapczinski, João Quevedo e Ivan Izquierdo (Orgs.). 2ª ed. Porto Alegre: Artmed, 2004.
- Johansson B, Allen-Burge R, Zarit SH. Self-reports on memory functioning a longitudinal study of the oldest old: Relation to current, prospective, and retrospective performance(. *J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci,* 1997, 52: 139-146.
- Kramer AF, Bherer L, Colcombe SJ, Dong W, Greenough WT. Environmental influences on cognitive and brain plasticity during aging. (*J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2004, 59(9): M940-M957.
- Kramer AF, Erickson K. Effects of physical activity on cognition, well-being, and brain: Human interventions, (*Alzheimer and Dementia,* 2007, (3), Issue 2, 45-51.
- Klein PJ, Waxman SG. The brain in diabetes: molecular changes in neurons and their implications for end-organ damage. (*Lancet Neurol.,* 2003; 2:548-54.
- Lamprecht R, Ledoux J. Structural plasticity and memory, (*Neurosciense Nature Review,* 2004, 5: 45-54.
- LaLumiere RT, Nawar EM, McGaugh JL. Modulation of memory consolidation by the basolateral amygdala or nucleus accumbens shell requires concurrent dopamine receptor activation in both brain regions. (*Learn. Mem.,* 2005, 12: 296-301.
- Landgren H, Curtis MA. Locating and labeling neural stem cells in the brain. (*J Cell Physiol.* 2010, DOI: 10.1002/jcp. 22319.
- Larson EB (*et al.* Exercise is associated with reduced risk for incident dementia among persons 65 years of age older. (*Ann Intern. Méd.,* 2006, 144: 73-81.
- LeDoux JE. The amygdala. (*Current Biology.* 2000, 17(20): 868-874.
- Lent R. (*Neurociência da Mente e do Comportamento.* Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2008.
- Lezak MD, Howieson DB, Loring, DW. Neuropsychological Assessment (4th ed.). (*Neuropsychological assessment.* New York: Oxford University Press, 2004.
- Lobnig BM, Kromeke O, Optenhostert-Porstt C, Wolf OT. Hippocampal volume and cognitive performance in long-standing type 1 diabetic patients without macrovascular complications. (*Diabet Med.,* 2006, 23: 32-9.
- Loukavenko EA, Ottley MC, Moran JP, Wolff M, Dalrymple-Alford JC. Towards therapy to relieve memory impairment after anterior thalamic lesions: improved spatial working memory after immediate and delayed postoperative enrichment(. *Eur J Neurosci.* 2007, 26(11):3267-3276.
- Luria AR. (*Higher cortical functions in man.* London: Tavistock, 1966.
- Lynch G, Rex CS, Gall CM. Synaptic plasticity in early aging. (*Ageing Res Rev.* 2006, 5(3):255-280.
- Manly JJ, Jacobs DM, Sano M, Bell K, Merchant CA, Small SA, Stern Y. Effect of literacy on neuropsychological test performance in nondemented, education-matched elders. (*Journal of the International Neuropsychological Society.* 1999; 5(3):191-202.
- Martins IJ, Hone E, Foster JK, Sunram-Lea SI, Gnjec A, Fuller SJ, Nolan D (*et al.* Apolipoprotein E, cholesterol metabolism, diabetes, and the convergence of risk factors with Alzheimer's disease and cardiovascular disease. (*Mol Psychiatry.* 2006, (11): 721-36.
- Matsudo SM, Matsudo VKR. Efeitos benéficos da atividade física na aptidão física e saúde mental durante o processo de envelhecimento, (*Revista Brasileira de Atividade Física e Saúde,* 2000, 5(2): 60-76.
- McGuire LC, Ford ES, Ajani UA. The impact of cognitive functioning on mortality and the development of functional disability in older adults with diabetes: the second longitudinal study on aging. (*BMC Geriatr.* 2006, (6):1-7.
- Morais J, Kolinsky R. Biology and culture in the literate mind. (*Brain and Cognition* 2000, 42:47-49.
- Morgado I. The psychobiology of learning and memory: fundamentals and recent advances. (*Rev Neurol.* 2005, 40(5):289-297.
- Nitrini R, Caramelli P, Herrera E Jr, Charchat-Fichman H, Porto CS. Performance in Luria's fist-edge-palm test according to educational level (*Cogn Behav Neurol.* 2005 18(4):211-4.
- Norman DA, Shallice T. (*Attention to Action. Willed and automatic control of behavior* (Chip report 99). San Diego: University of California, 1980.
- Norman DA, Shallice T. Attention to Action. Willed and automatic control of behavior. (*In: RJ Davidson, GE. Schwartz e D Shapiro (Orgs.). (Consciousness and self-regulation* (4) 1986, New York: Plenum Press.
- Okuda H, Tatsumi K, Makinodan M, Yamauchi T, Kishimoto T (*et al.* Environmental enrichment stimulates progenitor cell proliferation in the amygdala. (*J Neurosci Res.* 2009, 87(16):3546-3553.
- Oliveira RM, O conceito de executivo central e suas origens, (*Psic. Teor. e Pesq.* 2007, (23) 4, 399-406.
- Organização Mundial da Saúde (OMS). Envelhecimento ativo: uma política de saúde/World Health Organization; tradução Suzana Gontijo. Brasília: (*Organização Pan-Americana da Saúde,* 2002, 60.
- Ostrosky-Solis F, Ardila A, Rosseli M, Lopez-Arango G, Uriel-Mendonça V. Neuropsychological test performance in illiterate subjects. (*Arch Clin Neuropsychol* 1998, 13:645-660.
- Parker SJ, Strath SJ, Swartz AM. Physical activity measurement in older adults: relationships with mental health. (*Journal of Aging and Physical Activity,* 2008, 16, 369-380.
- Perros P, Deary IJ, Sellar RJ, Best JJ, Frier BM. Brain abnormalities demonstrated by magnetic resonance imaging in adult IDDM patients with and without a history of recurrent severe hypoglycemia. (*Diabetes Care.* 1997, 20:1013-8.
- Peters R, Beckett N, Geneva M, Tzekova M (*et al.* Sociodemographic and lifestyle risk factors for incident dementia and cognitive decline in the HYVET. (*Age and Ageing,* 2009, 28: 521-527.
- Peters R, Pinto E, Beckett N, Swift C (*et al.* Association of depression with subsequent mortality, cardiovascular morbidity and incident dementia in people aged 80 and over suffering from hypertension data from the Hypertension in the Very Elderly Trial (HYVED), (*Age and Ageing,* 2010, (39), 439-445.

- Petersson KM, Reis A, Ingvar M. Cognitive processing in literate and illiterate subjects: a review of some recent behavioral and functional neuroimaging data. (*Scand J Psychol* 2001, 42:251-267.
- Phale M, Korgaonkar D. Pharmacology of learning and memory. (*The Internet (Journal of Pharmacology)*. 7(1), 2009.
- Pligielli L, Konopka G, Pack-Chung E. Acyl-coenzima A: cholesterol acyltransferase modulates the generation of the amyloid beta peptide. (*Nat Cell Biol*, 2001; 3:905-912.
- Reis A, Guerreiro M, Petersson KM. A socio-demographic and neuropsychological characterization of an illiterate population. (*Applied Neuropsychology*, 2003, 10: 191-204.
- Riley KR, Snowdon DA, Desrosiers MF, Markesbery WR. Early life linguistic ability, late life cognitive function, and neuropathology: findings from the Nun Study. (*Neurobiol. Aging*, 2005, 26: 341-347.
- Sah P, Faber ESL, Lopez-Armentia M, Power J. The amygdaloid complex: anatomy and physiology. (*Physiol Rev*, 2003, 83: 803-834.
- Salthouse TA, Babcock RL. Decomposing adult age differences in working memory. (*Developmental Psychology*, 1991, 27(5): 763-776.
- Scarmeas N, Luchsinger JA, Brickman AM, Cosentino S, Schupf N, Xin-Tang M, Gu Y, Stern Y. Physical Activity and Alzheimer Disease Course. (*Am J Geriatr Psychiatry*. 2010 (epub ahead of print).
- Scarmeas N, Luchsinger JA, Schupf N, Brickman AM, Cosentino S, Tang MX, Stern Y. Physical activity, diet, and risk of Alzheimer disease(. *JAMA*. 2009, 12, 302(6):627-37.
- Schae KW, Willis SL, Caskie GIL. The Seattle Longitudinal Study: Relation between personality and cognition. (*Aging, Neuropsychology and Cognition*, 2004, 11: 304-234.
- Schlett K. Glutamate as a modulator of embryonic and adult neurogenesis. (*Current Topics in Medicinal Chemistry*, 2006, 6: 949-960.
- Sigurdsson T, Doyère V, Cain CK, LeDoux JE. Long-term potentiation in the amygdala: a cellular mechanism of fear learning and memory. (*Neuropharmacology*, 2007(, 52: 215-227.
- Squire LR, Kandel ER. (*Memória: da mente às moléculas*. Porto editora, 2002.
- Squire LR, Kandel ER. (*Memory: From Mind to Molecules*. Roberts & Company Publishers, Colorado: USA, 2008.
- Stevens MC, Skudlarski P, Pearlson GD, Calhoun VD. Age-related cognitive gains are mediated by the effects of white matter development on brain network integration. (*NeuroImage* 2009, 48: 738-746.
- Steuber V, Mittmann W, Hoebeek FE, Silver RA, De Zeeuw CI, Häusser M, De Schutter E. Cerebellar LTD and pattern recognition by Purkinje cells. (*Neuron*. 2007, 54(1):121-136.
- Strachan MWJ, Frier J. Insulin and cognitive function in humans: experimental data and therapeutic considerations. (*Biochem Soc Trans*. 2005, (33):1037-40.
- Talib L, Yassuda MS, Diniz B, Forlenza OV, Gattaz WF. Cognitive training increases platelet PLA(2) activity in healthy elderly subjects. (*Prostaglandins, Leukotrienes and Essential Fatty Acids*, 2008, 78, 265-269.
- Tulving E. Episodic and semantic memory. In E. Tulving and W. Donaldson (Eds.). (*Organization of memory*. New York: Academic Press, 1972, 381-403.
- Valenzuela MJ (*et al*. Memory training alters hippocampal neurochemistry in healthy elderly. (*Neuroreport*, 2003, 14 (10): 1333-1337.
- Verdelho A, Madureira S, Moleiro C, Ferro JM, Santos CO, Erkinjuntti T, Pantoni L, Fazekas F, Visser M, Waldemar G, Wallin A, Hennerici M, Inzitari D; LADIS Study. White matter changes and diabetes predict cognitive decline in the elderly: the LADIS study. (*Neurology*. 2010, 13, 75(2):160-7.
- Waldstein SR, Giggey PP, Thayer JF, Zondermaman AB. Nonlinear relations of blood pressure to cognitive function: the Baltimore longitudinal Study of aging. (*Hypertension*, 2005, 45: 374-379.
- Warsch JRL, Wright CB, The aging mind: vascular health in normal cognitive aging, 2010 (58), n S2, s319-s324.
- Wechsler D. Escala de Inteligência Wechsler para Adultos, (*Manual para Administração e Avaliação*, Casa do Psicólogo, 1ª edição, 2004, 123-125.
- Whitfield KE, Allaire JC, Gamaldo A, Aiken-Morgan AT, Blood pressure and memory in older african americans, (*Ethnicity e Disease*, (18), 2008, 181-186.
- Yaffe K, Barnes D, Nevitt M (*et al*. A prospective study of physical activity and cognitive decline in elderly women. Women who walk. (*Arch. Inter. Med*, 2001, 1703-1708.
- Yassuda MS, Diniz B, Flaks MK, Pereira F, Viola L, Nunes PV, Forlenza OV. Neuropsychological profile of Brazilian older adults with heterogeneous educational backgrounds. (*Archives of Clinical Neuropsychology*, 2009, 24: 71-79.



133

Avaliação Cognitiva do Idoso

Mônica Sanches Yassuda e Viviane Peixoto Salgado Abreu

► Introdução

As alterações cognitivas no idoso merecem a atenção dos profissionais geriatras e gerontólogos, devido à sua importância para a autonomia e para a capacidade de se cuidar bem desses pacientes. Objetivamente, a avaliação das funções cognitivas influencia decisões acerca da possibilidade de o paciente idoso continuar a viver independentemente com segurança, dirigir seu automóvel, cuidar de suas finanças, e manejar suas medicações. Pode-se afirmar, então, que o envelhecimento populacional e os esforços a favor do diagnóstico precoce têm favorecido o aumento da identificação das alterações na cognição.

Diversos fatores podem gerar declínio cognitivo, dentre eles, o envelhecimento normal. A literatura cognitiva documenta declínio significativo em funções como memória, atenção e função executiva, mesmo em idosos não acometidos por doenças. O declínio cognitivo também pode ser causado por: a) tumores benignos ou malignos; b) traumas resultantes de quedas ou acidentes automobilísticos; c) infecções, tais como as encefalites, sífilis, Aids; d) anoxia após ataque cardíaco, parada cardiopulmonar ou exposição ao monóxido de carbono; e) toxinas, tais como o álcool e/ou outras substâncias; f) doença vascular, tais como as produzidas por infarto hemorrágico ou isquêmico. Desordens psiquiátricas, como a esquizofrenia ou a depressão crônica, ou condições neurológicas, como a doença de Parkinson, a esclerose múltipla e doenças neurodegenerativas, como a doença de Alzheimer, também podem gerar grande impacto na cognição.

No paciente idoso, a avaliação cognitiva tem como um de seus objetivos principais diferenciar o envelhecimento normal do patológico, isto é, determinar se o desempenho observado em tarefas cognitivas está dentro da faixa da normalidade para a idade e para a escolaridade do paciente, ou se indica declínio além do esperado, o que poderia sinalizar indícios de comprometimento. A avaliação cognitiva documenta: a presença ou ausência de déficits cognitivos para as principais funções; o perfil do declínio em cada função, estabelecendo a correlação anatomofuncional; e a magnitude do déficit para o indivíduo na vida real. Os resultados encontrados em avaliações podem ter papel decisivo na elucidação de diagnósticos complexos e diferenciais, bem como orientar o raciocínio clínico no estabelecimento das condutas de tratamento e da reabilitação.

Deve-se, nesse ponto, fazer a diferenciação entre dois termos comumente presentes na literatura e usados como sinônimos: a avaliação neuropsicológica e a cognitiva. A avaliação neuropsicológica é mais abrangente e inclui a avaliação cognitiva, pois a primeira inclui a avaliação da personalidade, das alterações psicológicas e sociais que podem estar ocorrendo, enquanto a segunda ocupa-se, especificamente, da avaliação das funções cognitivas. Optou-se neste texto pela utilização do segundo termo, pois enfoque especial será dado à cognição, entretanto, cabe ressaltar que, na prática clínica, a avaliação neuropsicológica é mais frequente.

Outra distinção faz-se necessária entre os termos avaliação cognitiva e rastreio cognitivo. A avaliação cognitiva compreende avaliação ampla e aprofundada das principais funções cognitivas. Em geral, é um procedimento dispendioso em termos financeiros e de tempo, e deve haver uma indicação clínica que a justifique. Assim, o objetivo do rastreio cognitivo é fazer um breve levantamento, a partir de provas rápidas e de fácil aplicação, para que o profissional da saúde possa julgar se há a indicação para a avaliação cognitiva. Em particular, justifica-se quando há dúvidas quanto ao diagnóstico, especialmente em estágios patológicos iniciais; quando existe a necessidade do diagnóstico diferencial, por exemplo, entre subtipos de demência; ou mesmo quando há dúvidas quanto à capacidade do indivíduo idoso realizar tarefas de vida diária de maneira independente. Enquanto o rastreio cognitivo pode ser realizado por qualquer profissional da saúde que conheça bem os instrumentos, a avaliação cognitiva deve ser realizada somente por profissionais especificamente treinados para tal finalidade. Dentre as provas de rastreio cognitivo mais utilizadas no Brasil, encontram-se o Miniexame do Estado Mental, o teste do desenho do relógio, a prova de fluência verbal (categoria animais), e a lista de palavras do CERAD (ver Nitrini *et al.*, 2005; Aprahamian *et al.*, 2010; Radanovic *et al.*, 2009; Caramelli *et al.*, 2007; Kochham *et al.*, 2010).

O objetivo deste capítulo é, além de esclarecer o papel da avaliação cognitiva no exame do idoso (objetivo cumprido acima), definir brevemente as principais funções cognitivas e apresentar instrumentos de avaliação dessas funções frequentemente utilizadas em nosso meio. Objetiva-se tornar evidente a contribuição da avaliação cognitiva para o atendimento integral ao idoso, assim como suas limitações.

► Principais funções cognitivas

■ Atenção

Prestar atenção é a habilidade de detectar mudanças no meio externo, de mostrar interesse por essas mudanças e, ao mesmo tempo, inibir a interferência de outros estímulos (Posner e Raichle, 1994). A novidade e a complexidade mantêm a atenção do indivíduo. É uma habilidade complexa e multidimensional, cujos componentes misturam-se a outras habilidades, como a memória e as funções executivas, tornando-se difícil de avaliar de maneira pura, mesmo em laboratórios.

Dentre os componentes da atenção, encontram-se a atenção sustentada (ou concentração), a atenção seletiva e a atenção dividida (Woodruff-Pak, 1997). A primeira refere-se à capacidade do indivíduo de manter o foco atencional em um estímulo particular e manter um padrão de resposta mantendo à margem possíveis distrações. A resolução de um problema matemático complexo, por exemplo, envolve a atenção sustentada.

A atenção seletiva é a capacidade de selecionar um tipo de informação mediante a exclusão de outras. Porque os seres humanos têm uma capacidade limitada para a atenção, a inibição de estímulos irrelevantes é essencial. Os mecanismos neurais de supressão e de inibição ajudam os indivíduos a atentar para aqueles aspectos do meio que precisam ser codificados, para apreender uma nova informação. A atenção seletiva é dirigida tanto pela atividade interna (pensamentos), quanto pela externa (ações). Manter uma conversa em um ambiente ruidoso recruta essa habilidade. A atenção dividida é observada quando duas tarefas são realizadas simultaneamente ou quando duas fontes de informação concorrentes são selecionadas como relevantes para processamento por exemplo quando tentamos seguir duas conversas paralelas.

Outros processos atencionais incluem a excitabilidade (em inglês, *arousal*) ou nível geral de responsividade, orientação ou direcionamento adequado dos órgãos sensoriais aos estímulos, a detecção de estímulos (ou busca), poder de foco, nível de vigilância, resistência à interferência, dentre outras. Esse conjunto de habilidades é a manifestação coletiva do que pode ser chamado de matriz da atenção (Mesulam, 2000).

A atenção é uma habilidade bastante sensível ao processo de envelhecimento. Pesquisas evidenciam que idosos são menos eficazes no seu sistema de busca mesmo em domínios de grande experiência, com estudos tendo sido realizados com jogadores de xadrez, aviadores, e ávidos leitores. Os idosos foram mais facilmente distraídos do que os jovens. Estudos realizados com tarefas de atenção seletiva também apresentaram resultados similares devido à maior dificuldade dos idosos em inibir o processamento de estímulos irrelevantes. Em tarefas de atenção dividida, os mais velhos apresentaram prejuízo maior no seu desempenho quando uma segunda tarefa foi adicionada. Como a atenção está

associada ao funcionamento do lobo frontal, supõe-se que alterações neurobiológicas nessa região sejam as responsáveis pelos déficits documentados (Woodruff-Pak, 1997).

Como se pode imaginar, inúmeras tarefas do cotidiano e de laboratório envolvem as habilidades descritas anteriormente. É plausível supor que toda e qualquer tarefa cognitiva explícita, isto é, realizada conscientemente, recruta processos atencionais, como provas de memória e de funções visuoestrutivas. Entretanto, algumas tarefas recrutam o sistema atencional de maneira peculiar e tornam-se boas medidas do funcionamento da atenção.

Dentre as provas comumente utilizadas para avaliar os processos atencionais encontram-se os testes Dígitos Ordem Direta, Dígitos Ordem Inversa, e Códigos da Escala de Inteligência Wechsler para Adultos – WAIS-III (Wechsler, 1997; Nascimento, 2004), o teste de Trilhas A e B, o teste de (*Stroop*, em suas diversas versões, e testes de Cancelamento de letras, dígitos ou figuras (Ashendorf *et al.*, 2008; Lezak, Howieson e Loring, 2004). Também é utilizada a prova Controle Mental da Escala de Memória Wechsler – WMS-III (Wechsler, 1997).

O teste Dígitos Ordem Direta exige que o paciente repita sequências de dígitos que variam entre 2 e 9 dígitos, logo após tenham sido pronunciadas pelo examinador. As sequências são, inicialmente, curtas, tornam-se mais longas e o teste é interrompido quando o paciente apresenta erro em duas sequências consecutivas da mesma extensão. Estima-se que essa prova avalie a eficiência da atenção, isto é, a habilidade de evitar distrações, entretanto, envolve, também, a memória imediata (Lezak, Howieson, Loring, 2004). O desempenho nessa prova, em geral, é preservado em idosos saudáveis e naqueles com comprometimento cognitivo inicial, encontrando-se alterado somente em pacientes com comprometimento significativo.

No teste Dígitos Ordem Inversa pede-se ao indivíduo que repita, de maneira inversa (do último até o primeiro), uma sequência de dígitos progressivamente maior, que varia entre 2 e 7 dígitos até cometer dois erros consecutivos. É considerada uma tarefa de controle mental – um aspecto da atenção que faz parte da memória operacional – pois envolve a capacidade de manter em foco um grupo de informações, enquanto ocorre processamento, simultaneamente. A prova Controle Mental é similar, pois é pedido ao paciente que recite o alfabeto; conte de 1 a 20 e depois de 20 até 1; diga os dias da semana e os meses em ordem direta e inversa; e conte de 6 em 6 associando cada dígito a 1 dia da semana. Testes de controle mental tendem a apresentar diferenças modestas entre grupos etários a favor dos mais jovens, entretanto, são sensíveis ao declínio cognitivo gerado pela doença de Alzheimer.

O teste de Trilha A requer que o indivíduo, no menor tempo possível, ligue, por meio de uma linha (de maneira crescente), números aleatoriamente espalhados, para avaliar a busca visual e o tempo de processamento. No teste de Trilha B, o indivíduo deve ligar letras e números, intercaladamente (os números em ordem crescente e as letras em ordem alfabética), exigindo a coordenação simultânea de canais concorrentes de informação. Em ambas as provas, a variável de interesse é o tempo em segundos usado para completar a trilha. Os erros também são anotados. A limitação dessas provas é que dependem da preservação da visão e da coordenação motora fina, habilidades que, muitas vezes, apresentam-se com prejuízo em pacientes idosos. Ambas as provas são sensíveis ao declínio cognitivo.

A prova (*Stroop*, em uma versão comumente aplicada, requer que o paciente diga a cor da tinta em que 24 palavras estão impressas, o mais rápido possível. Na primeira prancha, o indivíduo somente diz a cor de 24 retângulos. Na segunda prancha, diz a cor da tinta das palavras impressas que não correspondem às cores. Na terceira prancha, a palavra impressa corresponde ao nome de uma cor que nunca é a mesma da cor da tinta da impressão. A prova exige que o indivíduo iniba a resposta mais automatizada, que é a leitura da palavra, para dizer a cor da tinta na qual ela encontra-se impressa. A variável de interesse é o tempo que a pessoa leva para dizer as 24 cores. Espera-se que o tempo aumente da primeira para a segunda e da segunda para a terceira pranchas, pois, a cada uma, aumenta o nível de interferência. Pacientes com demência em estágios iniciais tendem a apresentar uma amplificação do efeito da interferência, pois apresentam aumento além do esperado no tempo de execução da última prancha. Essa prova não deve ser aplicada a pacientes portadores de deficiências visuais ou com dificuldades para reconhecer cores.

A prova Códigos da WAIS-III é útil para identificar lentidão excessiva no processamento visual, pois requer que símbolos aleatórios pareados com números, sejam transferidos de uma legenda no topo da página, que apresenta os pareamentos, para pequenos quadrados abaixo de uma sequência de números. Esse teste é bastante sensível às alterações cognitivas causadas por síndromes demenciais, mesmo em fases iniciais, com pequena sobreposição ao desempenho de idosos normais; o desempenho nesta prova declina rapidamente com a progressão da doença (Lezak, Howieson, Loring, 2004).

Finalmente, as provas de cancelamento em seus múltiplos formatos existentes são utilizadas para verificar a atenção sustentada, a eficiência da busca visual e possíveis áreas de negligência do espaço contralateral à lesão hemisférica cerebral.

No Brasil, ainda há poucos estudos publicados sobre os instrumentos de avaliação da atenção e sua validade para a população idosa. Entretanto, Charchat-Fichman (2003, *apud* Nitrini *et al.*, 2005) encontrou boa acurácia para o teste de Trilha A no diagnóstico da doença de Alzheimer.

■ Função executiva

O termo função executiva é utilizado atualmente para denominar um conjunto de habilidades necessárias para o desempenho de muitos comportamentos complexos. O sistema executivo é um conjunto cognitivo hipotético que estaria envolvido no processamento de tarefas, como planejamento, organização, na flexibilidade mental, no pensamento abstrato, na inibição de ações impróprias e de informação sensorial irrelevante. Também estão entre as incumbências do sistema executivo adequar o comportamento para a resolução de situações do dia a dia, como: iniciativa; gerenciamento de alternativas; avaliação das consequências; tomada de decisão; implementação; monitoramento da ação; e correção ou ajustes, quando necessários.

As hipóteses sobre o sistema executivo foram desenhadas a partir de observações de pacientes que sofreram danos no lobo frontal. Eles exibiam ações e estratégias desorganizadas para as tarefas diárias, embora parecessem executar, normalmente, atividades de memória, aprendizagem, linguagem e raciocínio. Supostamente, aceita-se na literatura que, para esse comportamento extraordinário, deve haver um sistema engenhoso que coordene os demais recursos cognitivos.

A observação durante o primeiro contato com o paciente com déficits executivos pode evidenciar a presença de apatia, achatamento emocional, perseveração, comportamento desinibido (comentários e atitudes inadequados ou socialmente inaceitáveis). Entretanto, o sistema executivo tem sido, tradicionalmente, difícil de definir por completo, principalmente devido ao que Burgess chamou de uma falta do “processo-comportamento correspondente” (Ramachandran e Blakeslee, 2004). Certamente, não há nenhum comportamento que não possa ser vinculado à função ou à disfunção executivas. Por exemplo, é completamente aceitável que pacientes que não podem ler apresentem comprometimento de linguagem, mas não é óbvio que pacientes com comprometimentos executivos sejam incapazes. Isso acontece, em maior parte, devido à própria natureza do sistema executivo, e seu efeito pode somente ser observado medindo outros processos cognitivos. Uma dificuldade adicional é que pacientes com problemas executivos cotidianos graves podem ter um desempenho relativamente bom em testes de função executiva realizados em laboratório com papel e lápis.

Alterações das funções executivas supõem comprometimentos dos lobos frontais ou desconexão com outras áreas cerebrais. As mudanças no circuito frontoestriatal são, possivelmente, as causas mais significativas de redução da capacidade da função executiva em pessoas idosas sem demência. Uma vez reduzida, a função executiva influencia a memória porque, sabidamente, atua no armazenamento e na recordação de informações. Por meio de um processamento controlado (tal como a elaboração de estratégias para a armazenagem de informação e durante a pesquisa de arquivos para a recuperação da informação), os processos executivos integram detalhes temporais de episódios passados, trazendo-os de volta à consciência. Embora as dificuldades executivas não estejam limitadas às tarefas de memória, podem ser a causa principal de dificuldades mnemônicas experimentadas por pessoas idosas (Verhaeghen e Salthouse, 1997).

Norman e Shallice (1980) esboçaram cinco tipos de situação nas quais a ativação rotineira do comportamento poderia não ser suficiente para um desempenho ótimo, e, assim, exigiriam a ativação das funções executivas: aquelas que envolvem planejar ou exigem tomada de decisão; aquelas que envolvem a correção de erro ou a pesquisa de defeitos; situações onde as respostas não são bem aprendidas nem contêm sequências das ações novas; situações perigosas ou tecnicamente difíceis; e situações que requerem superar uma resposta habitual forte ou resistir a uma tentativa superficial. Assim, bons instrumentos para a avaliação das funções executivas devem conter alguns desses elementos.

Na avaliação das funções executivas, são frequentemente utilizados em nosso meio: testes de fluência verbal, de restrição semântica, como o da categoria animais (Radanovic *et al.*, 2009; Caramelli *et al.*, 2007), quando se pede ao paciente para dizer o maior número possível de animais em um minuto; ou o de restrição fonológica, quando se solicita ao paciente dizer o maior número possível de palavras começando com as letras F, A, S, sendo um minuto para cada letra (*Controlled Oral Word Association*, COWA, Benton e Hamsher, 1989 *(apud* Lezak, Howieson, Loring, 2004); Teste do Desenho do Relógio, que avalia funções visuoespaciais, mas também avalia o planejamento e a autorregulação durante a execução (ver Lezak, Howieson, Loring, 2004 para os diferentes métodos de aplicação e pontuação; para estudos brasileiros, ver Aprahamian *et al.*, 2009; Atalaia-Silva e Lourenço, 2008); Trilhas A e B, devido ao gerenciamento e controle das ações que essas tarefas exigem; Teste de Classificação de Cartas de Wisconsin (*Wisconsin Card Sorting Test*, WCST, Berg, 1948 *(apud* Lezak, Howieson, Loring, 2004), talvez o mais clássico teste de funções executivas, o qual exige que o paciente combine 48 cartas (em sua versão reduzida, *Modified Card Sorting Test*, MCST, Nelson, 1976 *(apud* Lezak, Howieson, Loring, 2004), dadas uma a uma, com uma entre quatro cartas modelo que variam de acordo com vários critérios, tais como cor, forma e número de figuras.

O teste de Wisconsin avalia flexibilidade mental (nesse caso, perceber que as cartas podem ser classificadas de acordo com vários critérios); a memória operacional, pois é necessário manter ativo na mente o critério que está sendo utilizado; e a capacidade de inibir o processamento de informações irrelevantes. A versão modificada é mais recomendada para pacientes idosos por ser menos cansativa e por eliminar as ambiguidades nas combinações possíveis. Estudo anterior

demonstrou que a versão original e a modificada geram números similares de erros perseverativos em pacientes com doença de Alzheimer, demência vascular e infecção pelo vírus da Aids (Lezak, Howieson, Loring, 2004).

Recentemente, foi desenvolvido um questionário de rastreamento das funções executivas, o EXIT 25 (*Executive Interview*, Royall (*et al.*, 1992), que é uma aglutinação de testes tradicionais associados às funções frontais. Esse questionário parece apresentar boas características psicométricas quando utilizado junto à população brasileira (Pereira (*et al.*, 2008; Matioli (*et al.*, 2010). Deve-se mencionar também a Bateria de Avaliação da Síndrome Disexecutiva (*Behavioural Assessment of the Disexecutive Syndrome – BADS*, Wilson (*et al.*, 1996 (*apud* Lezak, Howieson, Loring, 2004; no Brasil, ver Gouveia (*et al.*, 2007) que reproduz desafios cotidianos que envolvem funções executivas, como a retirada de uma rolha de dentro de uma garrafa, com o auxílio de alguns instrumentos disponíveis, elaboração de rota dentro de um zoológico, julgamento temporal e organização do uso do tempo para a execução de tarefas.

■ Memória

De acordo com Xavier (1993) “a memória parece não ser uma entidade única, mas compreende conjuntos de habilidades mediadas por diferentes módulos do sistema nervoso“ (p. 80). Esses módulos funcionariam de forma independente, porém, cooperativa. A natureza da informação processada por esses módulos parece diferir, bem como os mecanismos envolvidos na aquisição, manutenção e evocação da informação arquivada.

A memória operacional refere-se ao arquivamento temporário e à manipulação da informação necessária para o desempenho de uma diversidade de tarefas cognitivas, dentre elas, cálculos aritméticos, raciocínio, leitura, conversação e planejamento. A manutenção de informações por esse sistema é prejudicada quando há divisão da atenção; por exemplo, quando o indivíduo tenta desempenhar duas tarefas que envolvam informações de natureza similar, concomitantemente – como compreender sentenças e, ao mesmo tempo, lembrar-se de dígitos de um telefone. Portanto, quando há sobrecarga de informações, por tratar-se de um sistema cuja capacidade é limitada, a informação é arquivada no sistema apenas enquanto útil, sendo descartada após o uso. O desempenho desse sistema requer a integridade do córtex frontal. Uma lesão frontal pode inibir a memorização de informações complexas por diminuição da capacidade da memória operacional lidar com estratégias apropriadas e decidir o que deve ou não ser memorizado. Essas dificuldades estão relacionadas com o comprometimento da organização mnemônica. A memória operacional faz parte da memória de curta duração, assim como a memória imediata, que compreende a manutenção da informação por um breve período de tempo na ausência de processamento.

A memória de longa duração envolve alterações profundas e permanentes na estrutura das conexões sinápticas, dividindo-se em subsistemas diferentes: memória explícita e memória implícita (ou memória de procedimentos). A explícita (ou memória declarativa) refere-se ao acesso consciente ao conteúdo da informação que pode, portanto, ser descrita verbalmente; ela subdivide-se, ainda, em episódica e semântica. A primeira refere-se à informação com contexto espacial e temporal específico, por exemplo, a lembrança dos episódios ocorridos durante uma festa na infância ou do conteúdo de uma dada conversa; nesse sentido, ela é autobiográfica. A segunda refere-se à informação factual, conceitos e categorias; a quantidade de conhecimento semântico tende a aumentar com a idade, mas a velocidade e a precisão do acesso a esse conhecimento diminuem – talvez até pela extensão do arquivo. A memória explícita depende da integridade de estruturas do sistema nervoso, situadas no lobo temporal medial (incluindo o hipocampo) e diencéfalo. Perda celular nessas estruturas nervosas pode levar à amnésia anterógrada, como as dificuldades para formar novas memórias explícitas. A formação desse tipo de memória depende de codificação do conteúdo da informação no momento da aquisição; quanto mais rica e detalhada for a codificação, melhor e mais imediata a lembrança posterior (Abreu, 2000).

O outro subsistema de memória de longa duração, a memória implícita, manifesta-se por meio do desempenho, não havendo acesso consciente ao conteúdo da informação. Ela envolve, por exemplo, andar de bicicleta, datilografar, usar o espelho (cuja imagem é invertida requerendo correções) para maquiagem ou fazer a barba – tarefas que dependem de treinamento repetitivo e cuja aquisição é gradual. Aparentemente, esse tipo de aquisição depende, inicialmente, de atenção, mas passa a prescindir dela à medida que o processamento de informação torna-se automático. A aquisição de conhecimento implícito é melhor na infância, quando o repertório comportamental da pessoa está se formando; durante a vida adulta ele é razoavelmente resistente; em idosos, condições estressantes ou que requerem grande concentração podem afetar seu uso.

Como a memória é formada por vários subsistemas, torna-se necessário, em uma avaliação formal, avaliar vários de seus componentes essenciais, como a retenção imediata, a longo prazo, e a memória operacional, assim como a memória visual e a auditiva.

Para a avaliação da memória, são utilizados instrumentos que exigem a gravação de novas informações, isto é, a formação de novos traços de memória. São extremamente importantes as provas que incluem múltiplas oportunidades de aprendizagem (em inglês, (*trials*) e que possibilitam a quantificação da curva de aprendizagem do paciente. Provas como a

Lista de Palavras do WMS-III, o Teste de Aprendizagem Verbal da Califórnia (*California Verbal Learning Test*, CVLT) e o Teste de Aprendizagem Verbal de Rey (*Rey Auditory Verbal Learning Test*, RAVLT) oferecem múltiplas repetições da lista de palavras original. No Teste de Recordação Seletiva (*Selective Reminding Test*, SRT), que também envolve a memorização de lista de palavras e na prova FOME (*Fuld Object-Memory Evaluation*, Fuld (*et al.*, 1990) que envolve a memorização de 10 objetos que são colocados em uma sacola, o examinador repete somente os itens não recordados a cada resgate consecutivo (para referências e descrição detalhada desses instrumentos, ver Lezak, Howieson, Loring, 2004).

Na avaliação da memória do paciente idoso, a avaliação da curva de aprendizagem é muito importante, pois o indivíduo cognitivamente preservado tende a aumentar o número de itens recordados a cada resgate, enquanto pacientes com prejuízo cognitivo, mesmo em estágio inicial, tendem a apresentar curva de aprendizagem achatada, revelando dificuldade na formação de novos traços de memória. Também é essencial na avaliação da memória a inclusão de provas que utilizem modalidades sensoriais diversas. Minimamente, deve-se incluir uma prova de memória visual (p. ex., o FOME) e outra envolvendo a memória auditiva (p. ex., a Lista de Palavras do WMS-III), pois pode haver padrões divergentes de desempenho nesses subsistemas.

Os testes da bateria WMS-III são frequentemente utilizados nas avaliações formais da memória. Em particular, mencionam-se os testes de Reprodução Visual e o de Memória Lógica, que também compreendem duas boas opções para avaliar a memória visual e auditiva, respectivamente. O primeiro solicita desenho de figuras geométricas logo após a observação de cada uma por 10 segundos, e o segundo solicita o resgate verbal de duas histórias contendo 25 ideias cada, logo após terem sido apresentadas oralmente pelo examinador. Ambas as provas incluem resgate tardio das informações após 30 min. A prova Pares Verbais Associados da mesma bateria também é muito informativa, em especial para verificar a discrepância de aprendizagem entre pares associados e não associados. A prova de Sequência de Letras e Números é frequentemente usada para avaliar a memória operacional.

Deve-se mencionar que Wood (*et al.* (2001) adaptaram e verificaram a adequação psicométrica de uma bateria para avaliar a memória operacional (Bateria de Avaliação da Memória de Trabalho, BMT-UFMG) junto à população brasileira, incluindo idosos. Apesar da utilidade clínica dessa bateria ainda não estar estabelecida, ela certamente será útil para protocolos de pesquisa. Os resultados desse estudo de validação documentaram diferença significativa entre adultos jovens e idosos saudáveis na memória operacional.

Além do resgate imediato das informações, também é vital avaliar a possibilidade do indivíduo resgatar as informações aprendidas após, pelo menos, 20 min, o que corresponde à habilidade de formar traços de memória de longa duração. Declínio significativo no resgate tardio em tarefas de memória episódica tem sido repetidamente associado a um risco maior de conversão para demência (Forlenza (*et al.*, 2010).

A quantificação do desempenho em testes de memória e sua posterior comparação com tabelas de normatização compõem a avaliação cognitiva do paciente. Contudo, deve-se ressaltar a importância dos aspectos qualitativos da avaliação, em particular na avaliação da memória. Observa-se, por exemplo, quais estratégias são utilizadas pelo paciente e se elas condizem com seu nível de escolaridade, ou a ausência da utilização das estratégias. Por exemplo, desempenho rebaixado na prova Pares Verbais Associados da bateria WMS-III pode revelar a ausência de estratégias associativas. Frequentemente, é elucidativo perguntar se houve uso de estratégias e quais teriam sido utilizadas.

Deve-se salientar a importância de observar a ocorrência de intrusões e reconhecimentos falsos durante as provas de memória, as quais não são comuns entre idosos saudáveis. A intrusão ocorre quando o paciente resgata itens que não estavam contidos na lista original de questões a serem lembradas, podendo revelar contaminação entre testes quando o material resgatado provém de prova realizada anteriormente. O reconhecimento falso ocorre quando o paciente, em provas de reconhecimento, identifica itens distratores como os vistos anteriormente. Esses achados alertam o examinador para a possibilidade de comprometimento da memória.

O Teste Comportamental de Memória de Rivermead (*Rivermead Behavioral Memory Test* – RBMT, Wilson, Cockburn, Baddeley, 1985) também é um instrumento útil na avaliação mnemônica por reunir tarefas ecológicas que podem informar o examinador sobre as dificuldades que o paciente enfrenta no seu cotidiano – por exemplo, recordar-se de um nome associado a uma fotografia, lembrar-se de um caminho que o examinador percorre na sala, lembrar-se de pedir um pertence que foi emprestado, lembrar-se de dar uma mensagem quando um despertador toca. Essas duas últimas tarefas fazem parte da memória prospectiva, que compreende o lembrar de se lembrar, nem sempre fácil de avaliar formalmente. É uma queixa comum entre idosos e declina marcadamente em pacientes com comprometimento cognitivo. Outra vantagem dessa bateria é que ela apresenta quatro versões alternativas, o que facilita o acompanhamento longitudinal reduzindo o efeito da retestagem. Também existe sua versão estendida, mais difícil, indicada para pacientes com escolaridade alta. Estudo recente demonstrou que a bateria Rivermead apresenta boa consistência interna quando utilizada junto à população idosa brasileira, e consegue diferenciar pacientes portadores da doença de Alzheimer de pacientes controle e portadores de comprometimento cognitivo leve (Yassuda (*et al.*, 2010).

■ Habilidades visuoespaciais

A psicologia moderna, segundo Luria (1981), considera a percepção como um processo ativo que envolve a procura de informações, a distinção dos aspectos essenciais de um objeto, a comparação desses aspectos uns com os outros, a formulação de hipóteses apropriadas e a comparação, então, dessas hipóteses com os dados originais. Lezak (1995) define percepção como a integração das impressões sensoriais em informações psicologicamente significativas. Sob essa ótica, poderiam ser definidos como problemas perceptivos simples as agnosias (ou o não reconhecimento de padrões visuais) e como problemas de percepção complexa as dificuldades com as relações espaciais, tais como as apraxias (dificuldades em executar hábeis movimentos aprendidos) e a negligência unilateral.

O processo de percepção é, evidentemente, de natureza complexa e ativa, mas, naturalmente, não é realizado em sua totalidade por uma única estrutura cerebral. Envolve uma complexa rede de estruturas divididas em um grande número de componentes participantes na excitação e na inibição de códigos devidamente registrados, atingidos pelos impulsos originados pelo estímulo percebido. As capacidades perceptivas não residem na capacidade sensorial por si mesma, mas na habilidade do indivíduo para interpretar a sensação exata e, então, responder apropriadamente.

Lezak (*et al.* (2004) descrevem detalhadamente diferentes aspectos da percepção na modalidade visual, auditiva, tátil e olfatória. No presente texto, a modalidade visual será destacada, pois aparece na avaliação cognitiva com frequência. Entretanto, deve-se mencionar que a percepção auditiva é indiretamente avaliada por meio de testes que requerem a audição preservada, assim como também é avaliada a percepção tátil em provas que exigem reconhecimento tátil de objetos – por exemplo, na prova FOME em sua fase inicial (Fuld (*et al.*, 1990).

O conhecimento visual do mundo é parte da elaboração cortical das informações que a retina transmite ao cérebro pelas vias visuais. A partir desse envio da informação, ocorrem estágios sucessivos do processo de reconhecimento de um estímulo: o perceptivo – que depende da reconstrução de uma descrição tridimensional do estímulo, independentemente do ângulo visual do qual é observado; e o associativo – cuja imagem do estímulo, ao atingir o nível semântico, é capaz de ativar o conhecimento a respeito daquela imagem – por exemplo, de que material é feito, que função tem, em que lugar se encontra etc.

O córtex parietal posterior é o ponto final de uma das duas maiores vias de processamento visual no córtex visual primário e sua função tem sido evidenciada em pesquisas que tratam da percepção espacial, da integração visuomotora e da análise visual do movimento. A via de transmissão do córtex parietal está localizada nas áreas dorsais do córtex estriado e é envolvida em aspectos espaciais do processamento visual. Ela é, funcionalmente, distinta da via mais ventral, associada à percepção de cor e de forma. A percepção visuoespacial parece depender da região parietal de ambos os hemisférios, agindo de modo complementar e coordenado (Mesulam, 2000).

As lesões em regiões de áreas visuais associativas podem comprometer a análise do estímulo no córtex posterior, impedindo o reconhecimento. Esse comprometimento é denominado agnosia visual. Na agnosia para objetos, o paciente não é capaz de reconhecer objetos quando eles são apresentados visualmente, ainda que mantenha o conhecimento por outras vias sensoriais, por exemplo, identificando pelo tato. O déficit na agnosia aperceptiva diz respeito, essencialmente, à reconstrução da forma do objeto. O paciente é incapaz de completar provas de constância perceptiva, de figuras sobrepostas, interrompidas ou apresentadas de forma fragmentada. A agnosia para formas está associada à dificuldade de reconhecer o contorno externo do estímulo. A agnosia para cores, embora não rara, pode ser pouco valorizada na presença de déficit de linguagem e deve ser investigada. A agnosia integrativa está associada à dificuldade de integrar, em uma entidade perceptiva, os detalhes internos que são, frequentemente, essenciais para a identificação do estímulo.

A preservação das habilidades visuoespaciais é necessária para executar tarefas como cópia de figuras, montagem de objetos com blocos, orientação no espaço para executar uma sequência de ações, seguir um mapa, raciocinar a respeito da relação espacial entre objetos, dentre muitas outras (Woodruff-Pak, 1997). Assim, essas tarefas muitas vezes fazem parte das provas usadas para avaliar as habilidades visuoespaciais. Dentre as mais utilizadas em nosso meio, encontram-se o Teste de Nomeação de Boston (*Boston Naming Test*), o Teste de Organização Visual de Hooper (*Hooper Visual Organization Test*), a cópia da Figura Complexa de Rey-Osterreith (*Rey-Osterreith Complex Figure*), cópia do Cubo de Necker, o Teste do Desenho do Relógio (para referências e descrição detalhada desses instrumentos, ver Lezak, Howieson, Loring, 2004). As três últimas provas envolvem habilidades visuoespaciais, pois demandam a cópia ou o desenho de figuras complexas, apresentando, assim, demandas motoras e não somente de integração e organização visuais. As duas primeiras provas mencionadas envolvem a percepção visual, mas, também, a nomeação de figuras comuns; portanto, também avaliam habilidades linguísticas. Assim, um desempenho inferior nessas provas pode ser devido às dificuldades visuoperceptivas ou à dificuldade de nomeação.

A prova Cubos da bateria WAIS-III é utilizada com frequência para avaliar habilidades visuoperceptivas e visuoespaciais. Nela, o paciente deve reproduzir, de maneira tridimensional, com blocos de laterais brancas, vermelhas e brancas/vermelhas figuras apresentadas bidimensionalmente por meio de cartões.

Dependendo da queixa apresentada, muitas vezes a avaliação cognitiva necessita incluir provas visuomotoras, que podem incluir a execução de gestos comuns, a imitação de gestos, ou a execução de sequências motoras.

A practognosia significa a organização dinâmica e estrutural da representação cerebral dos múltiplos aspectos de nossas habilidades da organização gestual, da percepção visual e do reconhecimento do próprio corpo. Cada ato concluído revela-se como fruto de uma integração sensorimotora na qual o saber e o fazer são estabelecidos, simultaneamente, em um novo nível de organização. A resultante disso, o saber-fazer, não pode ser reduzida, unicamente, ao componente saber ou ao componente fazer.

Sob esse aspecto, a execução gestual – o gesto intencional – não é apenas uma atividade motora, uma vez que necessita, a cada momento de sua execução, de controle sensorial (essencialmente proprioceptivo) e de um controle sensorial (essencialmente visual, mas também do labirinto, auditivo, olfatório). Um grande número de ensaios é necessário para a execução de forma automática – seu produto é fruto de longo aprendizado de uma variedade de gestos de ação, de comunicação (expressivos, simbólicos, descritivos). Cada nova experiência sensorimotora fica codificada sob a forma de traços (de engramas) no córtex associativo, essencialmente no parietal, mas também no temporal e no occipital dos hemisférios cerebrais.

A desordem na realização de algum gesto ou ato motor que não pode ser justificada por anormalidades nas vias sensoriais ascendentes ou motores eferentes, na ausência de deterioração intelectual e de déficit de atenção e de compreensão, é denominada apraxia. Na apraxia ideomotora, o paciente sabe e lembra-se da ação planejada, mas como as conexões entre as áreas sensoriais do lobo parietal dominante com os córtices suplementares e pré-motores de ambos os hemisférios cerebrais estão interrompidas, ele não pode executá-la com nenhuma das mãos. A apraxia ideomotora unilateral esquerda pode ser proveniente de lesão profunda nas vias que, por meio do corpo caloso, unem o lobo parietal dominante a seu homólogo no hemisfério direito. A apraxia ideomotora de ambos os braços, geralmente, reside em lesões da região parietal esquerda. O paciente teria mau desempenho ao comando verbal e imitação, não conseguindo discriminar atos bem realizados dos mal realizados. No entanto, sob desconexão dos engramas motores visuocinéticos, o paciente teria as mesmas dificuldades sob comando verbal e até na imitação, porém, seria capaz de distinguir atos bem e mal executados.

Dois perspectivas pretendem explicar a causa da apraxia ideatória: a desorganização da sequência lógica e harmoniosa de diversos gestos elementares que constituem um ato mais complexo, como uma forma rara em doenças de caráter focal, mas comum em doenças degenerativas difusas (tais como a doença de Alzheimer); e o problema na utilização específica de objetos por um defeito no sistema de praxia conceitual do gesto, reconhecida como agnosia de utilização, em que o paciente falha no uso de objetos do cotidiano.

Nos testes praticados para avaliar a apraxia oral, em geral solicita-se ao paciente que demonstre algumas ações como: “Mostre-me como você cola um selo postal”; e para a apraxia de membros: “Demonstre-me como fazer adeus”. Pode-se solicitar a realização de um movimento em função de um comando verbal ou a imitação do mesmo. Estudo brasileiro recente documentou que a execução de gestos sob comando ou por imitação é bastante preservada em idosos saudáveis (Cavalcante, 2004 (*apud* Nitrini (*et al.*, 2005)).

Em nosso meio, é comum a utilização do teste das três posições da mão de Luria (Nitrini (*et al.*, 2005) quando solicita-se ao paciente imitar uma sequência na qual alternam-se as mãos direita e esquerda, uma com a palma para cima e a outra para baixo, e outra sequência em que alternam-se a mão direita aberta e a esquerda fechada. Finalmente, pede-se para o paciente realizar o dedilhado (bater os dedos da mão no polegar indo e voltando) com a mão direita, depois com a esquerda e ao final com as duas mãos ao mesmo tempo. Nessa prova, observa-se a capacidade do indivíduo de realizar ações diferentes e independentes com membros contralaterais, iniciar e manter uma sequência motora, presença ou ausência de sincinesias (realização de movimentos paralelos não solicitados que mantêm a execução do movimento principal), e a presença de perseveração e contaminação entre as sequências.

■ Linguagem

Em geral, as funções linguísticas encontram-se preservadas no idoso saudável. O vocabulário mantém-se estável, podendo até aumentar ao longo do envelhecimento, com pequeno declínio a partir dos 70 anos. Entretanto, algumas alterações linguísticas já foram documentadas em idosos saudáveis.

Quanto à nomeação, a dificuldade de encontrar palavras ou a experiência da ponta da língua é mais frequente entre idosos e constitui uma queixa comum. Qualitativamente, observa-se que os idosos saudáveis tendem a: usar um número maior de palavras para descrever algo que poderia ser descrito com apenas um termo; descrever a função do objeto em vez do objeto em si; identificação menos precisa de objetos devido a déficits sensoriais; cometer erros de associação semântica, quando algo associado ao objeto é nomeado em vez do objeto em si (Woodruff-Pak, 1997). Essas alterações, possivelmente, indicam maior dificuldade de acesso semântico, ou acesso mais lento.

Outros aspectos da linguagem encontram-se, modestamente, afetados nos idosos preservados, como a compreensão e produção de sentenças complexas e a organização e precisão do discurso. Discute-se, atualmente, se esses achados são causados por alterações nos circuitos neurais associadas ao envelhecimento ou se são secundários às alterações que ocorrem em outras funções cognitivas, como a atenção ou a memória. Também, podem estar associados a essas alterações o declínio na acuidade sensorial (como audição reduzida) ou a diminuição na velocidade do processamento de informações.

Devido à linguagem tender a se apresentar mais preservada no idoso, relativamente às outras funções, a avaliação cognitiva inclui poucas provas linguísticas. Entretanto, elas devem fazer parte da avaliação porque, se alterações forem detectadas, a linguagem deverá ser avaliada mais detalhadamente. Cabe notar que na avaliação de outras funções cognitivas, o déficit linguístico também pode ser observado, como nas provas de memória, por exemplo.

Um dos objetivos da avaliação da linguagem no idoso é detectar a presença ou ausência de afasia, que compreende a incapacidade de falar apesar da presença de mecanismos vocais e compreensão preservados. O estudo das habilidades linguísticas, como o de outras funções, é marcado pela tentativa de localizar déficits em áreas cerebrais responsáveis pela compreensão e pela fala. Tradicionalmente, a produção da linguagem é associada à área de Broca, localizada no lobo frontal esquerdo e a compreensão é associada à área de Wernicke, no lobo temporal esquerdo. Assim, o termo afasia de Broca refere-se à incapacidade de expressão da linguagem oral e/ou da escrita. Pode se manifestar como linguagem telegráfica (os vocábulos encontram-se drasticamente reduzidos, e os componentes gramaticais desaparecem) ou como ausência total de expressão de fala. Na afasia de Wernicke, o indivíduo consegue produzir um discurso normal fonologicamente, mas que não apresenta conteúdo, com palavras desconectadas, ou mesmo inventadas, sugerindo prejuízo da compreensão.

No modelo de linguagem postulado por Wernicke e, mais recentemente, reintroduzido por Geschwind (Woodruff-Pak, 1997), existem conexões neurais entre as áreas visuais e auditivas do cérebro com a área de Wernicke, as quais possibilitam a compreensão das informações sensoriais que atingem o cérebro; entre a área de Wernicke e a área de Broca; e da área de Broca com o córtex motor. Esse modelo prevê processamento sequencial das informações linguísticas. Apesar de útil para a pesquisa e prática clínica, dados mais recentes resultantes de pesquisas de neuroimagem sugerem que no cérebro há processamento paralelo (e não seriado) das informações, ou seja, várias áreas cerebrais são ativadas simultaneamente durante tarefas de linguagem. Adicionalmente, estudos mostram que nem sempre as áreas tradicionalmente associadas à linguagem são recrutadas em tarefas linguísticas, o que pode indicar que, pela redundância e repetitividade da atividade linguística, pode haver certa automatização do processamento da linguagem com a redução de áreas recrutadas (Woodruff-Pak, 1997).

O modelo de Wernicke-Geschwind também prevê a existência da afasia da condução, que ocorreria com a desconexão das áreas de Broca e de Wernicke, e que se caracterizaria pela impossibilidade de o paciente compreender a sua própria produção linguística.

Dentre as provas frequentemente usadas para a avaliação da linguagem do idoso, menciona-se a Prova de Vocabulário da bateria WAIS-III, que possibilita averiguar se o vocabulário do paciente é compatível com sua escolaridade. Composto com o resultado da prova Cubos da mesma bateria, pode-se calcular uma medida abreviada de inteligência. Esse cálculo da inteligência é importante como uma medida de base para comparações posteriores, podendo ser usada para alimentar a correção de alguns testes, e em pesquisas para controlar diferenças intelectuais entre indivíduos existentes (*a priori*). Qualitativamente, observa-se se as definições que são oferecidas a cada vocábulo são precisas, se são suficientemente elaboradas, se o acesso a essas definições é fácil e rápido, ou não.

Outra prova usada com frequência é o Teste de Nomeação de Boston, o qual solicita que o paciente nomeie 60 figuras, com grau ascendente de dificuldade, e que avalia se o paciente se beneficia ou não de pistas fonológicas ou semânticas. A bateria de memória de Rivermead já descrita, também possibilita essa avaliação de maneira abreviada no subteste Nomeação de Figuras. As provas de Vocabulário e Nomeação são geralmente complementadas por provas de fluência verbal, também usadas como medida de função executiva. Outra prática comum é solicitar que o paciente complete e interprete três provérbios. Entretanto, essa tarefa, além de avaliar a compreensão da linguagem, também avalia a memória semântica e o pensamento abstrato.

Se há suspeita de afasia, o Exame Diagnóstico de Afasia de Boston, (*Boston Diagnostic Aphasia Examination* (BDAE, Goodglass, Kaplan, e Barresi, 2000; Radanovic *et al.*, 2004) é frequentemente usado. A tradicional figura do roubo dos biscoitos dessa bateria pode ser usada, isoladamente, para avaliar a qualidade do discurso oral e escrito.

► Considerações finais

■ Desafios inerentes à avaliação cognitiva

Algumas considerações finais são necessárias a respeito das dificuldades peculiares à avaliação neuropsicológica de idosos.

A grande maioria dos testes neuropsicológicos foi criada para avaliar crianças ou adultos jovens. Muitas vezes, a natureza da tarefa e suas exigências são estranhas ao universo do idoso, o que pode prejudicar seu desempenho. Algumas provas são simplesmente muito extensas ou complexas (como a prova Wisconsin em sua versão original) e devem ser usadas em sua versão mais breve ou até mesmo evitadas. Sabe-se que os idosos se cansam mais rapidamente, o que pode gerar um perfil de desempenho pior e que não corresponde a sua habilidade potencial. Para alguns pacientes, várias sessões curtas podem ser mais produtivas.

Muitas provas geram ansiedade em pacientes idosos, em particular, as provas de memória, pois existe sempre o medo de que o profissional dará o veredicto de incapacidade mental. Cabe ao profissional tentar abrandar essa ansiedade, afirmando que não há desempenho perfeito, que todas as pessoas esquecem algo durante as provas. A ansiedade, se instalada, pode prejudicar severamente o desempenho do indivíduo.

Devido à presença de déficits sensoriais importantes nesse paciente, deve-se sempre pedir que ele traga seus óculos e aparelhos auditivos, e, no início da sessão, deve-se checar sua acuidade visual e auditiva. Constantemente, o examinador deve se certificar de que as instruções sejam bem compreendidas e que os materiais sejam adequados às necessidades do paciente.

O levantamento da história de vida do paciente anterior às queixas cognitivas e a respeito de sua rotina e estilo de vida atuais são essenciais para a composição do protocolo de testes e até mesmo para a interpretação dos resultados. Observar se o paciente recorda-se de dados de sua história de vida e de sua rotina ou se necessita da confirmação de seu acompanhante traz dados vitais e faz parte da avaliação da cognição. Adicionalmente, é preciso levantar dados a respeito da história clínica do paciente, as comorbidades clínicas e psiquiátricas presentes, o uso de fármacos, a qualidade do sono, das relações sociais, da alimentação e, principalmente, a respeito da capacidade funcional do paciente no seu cotidiano. A determinação da preservação funcional pode decidir entre o diagnóstico de comprometimento cognitivo leve e as síndromes demenciais, por exemplo. Assim, questionários para a avaliação das atividades básicas e instrumentais de vida diária devem ser completados pelo acompanhante.

Uma das maiores limitações à realização da avaliação cognitiva dos idosos é a ausência de dados normativos para essa população em muitos dos testes utilizados. Tal dificuldade está presente em outras nações também, pois, tradicionalmente, a neuropsicologia surgiu do estudo de populações mais jovens, entretanto, no Brasil, essa limitação é ainda maior, uma vez que diversos testes ainda não foram suficientemente estudados. Muitas vezes, o profissional recorre às tabelas internacionais e aos compêndios de neuropsicologia, entretanto, sabe-se que peculiaridades culturais e diferenças educacionais podem afetar o padrão de desempenho normal em provas cognitivas. A diferença entre indivíduos no desempenho também se amplia com o envelhecimento, o que dificulta ainda mais a determinação de padrões de normalidade. Deve ser salientado que diversos grupos de pesquisa no Brasil vêm tentando suprir essa lacuna, entretanto, ela permanece.

Finalmente, é imprescindível que o profissional seja adequadamente treinado para a realização da avaliação cognitiva. Esse treinamento é necessário para que o profissional saiba escolher os testes para compor o protocolo de avaliação, para que conheça a maneira padronizada de aplicação de cada prova e para que saiba interpretar adequadamente os dados resultantes da avaliação.

Em suma, a avaliação das funções cognitivas faz parte da avaliação global do idoso. Esse procedimento pode gerar informações significativas para diagnósticos neuropsiquiátricos complexos ou diferenciais, determinando sinais precoces de comprometimento e sua intensidade. Os resultados da avaliação podem influenciar decisões vitais na vida do paciente idoso, assim como guiar um processo de reabilitação quando indicado.

Bibliografia

- Abreu VPS. (*Memória e Envelhecimento*. Tese de mestrado apresentada ao Programa de Pós-graduação da Faculdade de Educação da UNICAMP. Campinas, 2000.
- Aprahamian I, Martinelli JE, Neri AL, Yassuda MS. The accuracy of the Clock Drawing Test compared to that of standard screening tests for Alzheimer's disease: Results from a study of Brazilian elderly with heterogeneous educational backgrounds. (*International Psychogeriatrics*. 2010, 22 (1): 64-71.
- Ashendorf L, Jefferson AL, O'Connor MK, Chaisson C, Green R, Stern R. Trail Making Test errors in normal aging, mild cognitive impairment, and dementia. (*Archives of Clinical Neuropsychology*. 2008, 23 (2): 129-137.
- Atalaia-Silva KC, Lourenço RA. Tradução, adaptação e validação de construto do Teste do Relógio aplicado entre idosos no Brasil. (*Rev Saúde Pública*. 2008, 42 (5): 930-937.
- Brucki SMD (*et al*. Sugestões para o uso do Mini-Exame do Estado Mental no Brasil. (*Arq Neuropsiquiatr*, 61 (3-B), 2003.
- Caramelli P, Carthery-Goulart MT, Porto H, Charchat-Fichman, Nitri R. Category fluency as a screening test for Alzheimer's disease in illiterate and literate patients. (*Alzheimer Dis Assoc Disord* 2007, 21 (1): 65-67.

- Collie A, Maru P. The neuropsychology of preclinical Alzheimer's disease and mild cognitive impairment. (*Neurosci Biobehav Rev* 2000, 24: 365-374.
- Forlenza OV, Diniz BS, Talib LL, Radanovic M, Yassuda MS, Ojopi EB, Gattaz WF. Clinical and biological predictors of Alzheimer's disease in patients with amnesic mild cognitive impairment. (*Rev (Bras Psiquiatr)* 2010, 32 (3): 216-222.
- Fuld P, Masur DM, Blau A, Howard C, Aronson M. Object memory evaluation for prospective detection of dementia in normal functioning elderly: predictive and normative data. (*J Clin Exp Neuropsychol* 1990, 12: 520 a 528.
- Goodglass H, Kaplan E, Barresi B. (*The Boston Diagnostic Aphasia Examination (BDAE-3)* (3rd ed.). Philadelphia: Lippincott, 2000.
- Gouveia PA, Brucki SM, Malheiros SM, Bueno OF. Disorders in planning and strategy application in frontal lobe lesion patients. (*Brain Cogn* 2007 Apr; 63(3):240-6.
- Kochhann, R, Varela JS, Lisboa CSM, Chaves MF. The Mini-Mental State Examination: review of cutoff points adjusted to schooling in a large Southern Brazilian sample. (*Dementia & Neuropsychologia*, 4, 1, 2010.
- Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. (*Neuropsychological assessment*. New York, NY: Oxford University Press, 2004.
- Lezak MD. (*Neuropsychological Assesment*. New York. Oxford University Press, 1995.
- Luria AR. (*Fundamentos de neuropsicologia*. São Paulo. LCT/EDUSP, 1981.
- Matioli MN, Caramelli P. Limitations in differentiating vascular dementia from Alzheimer's disease with brief cognitive tests. (*Arq Neuropsiquiatr*. 2010 Apr; 68(2):185-8.
- Mesulam MM. (*Principles of behavioral and cognitive neurology*. New York, NY: Oxford University Press, 2000.
- Nascimento E. (*Escala de Inteligência Wechsler para Adultos WAIS-III. Adaptação e padronização de uma amostra brasileira* (1ª Edição). Casa do Psicólogo, 2004.
- Nitrini R, Caramelli P, Bottino CMC (*et al*). Diagnóstico de doença de Alzheimer no Brasil. Avaliação cognitiva e funcional. (*Arq Neuropsiquiatria*, 2005, 63(3-A):720-727, 2005.
- Norman DA e Shallice T. (*Attention to action: Willed and automatic control of behavior*. University of California, San Diego: Chip Report 99. 1980.
- Pereira FS, Yassuda MS, Oliveira AM, Forlenza OV. Executive dysfunction correlates with impaired functional status in older adults with varying degrees of cognitive impairment. (*International Psychogeriatrics* 2008, 20 (6): 1104-1115.
- Posner MI, Raichle M. (*Images of mind*. Scientific American Library, New York, 1994.
- Radanovic M, Diniz BS, Mirandez RM, Novaretti TM, Flaks MK, Yassuda MS, Forlenza OV. Verbal fluency in the detection of mild cognitive impairment and Alzheimer's disease among Brazilian Portuguese speakers: The influence of education. (*Int Psychogeriatr* 2009, 21 (6): 1081-1087.
- Radanovic M; Mansur LL, Scaff M. Normative data for the Brazilian population in the Boston Diagnostic Aphasia Examination: influence of schooling. (*Rev Bras Pesqui M D Biol*; 2004, 37(11):1731-1738.
- Ramachandran VS, Blakeslee S. (*Fantasma no cérebro*. Rio de Janeiro: Editora Record, 2004.
- Royall DR, Mahurin RK, Gray KF. Beside assessment of executive impairment: the Executive Interview (EXIT). (*Journal of the American Geriatric Society*, 1992(, 40: 1221-1226.
- Verhaeghen P, Salthouse T. Meta-analyses of age-cognition relations in adulthood: Estimates of linear and non-linear age effects and structural models. (*Psychological Bulletin*, 1997; (122:231-249.
- Wechsler D. (*Wechsler Adult Intelligence Scale – Third Edition, WAIS-III*. The Psychological Corporation, 1997.
- Wechsler D. (*Wechsler Memory Scale – Third Edition, WMS-III*. The Psychological Corporation, 1997.
- Wilson B, Cockburn J, Baddeley A. (*The Rivermead Behavioural Memory Test*. Reading, England: Thames Valley Test Co.; Gaylord, MI: National Rehabilitation Services, 1985.
- Wood GMO, Carvalho MRS, Rothe-Neves R, Haase VG. Validação da Bateria de Avaliação da Memória de Trabalho (BAMT – UFMG). (*Psicologia: Reflexão e Crítica*, Porto Alegre. 2001, (14(2).
- Woodruff-Pak DS. (*The neuropsychology of aging*. Malden MA: Blackwell Publishers, 1997.
- Xavier GF. A modularidade da memória. (*Psicologia USP*, 1993, (4(1/2): 61-115.
- Yassuda MS, Flaks MK, Viola LF, Pereira FS, Memória CM, Nunes PV, Forlenza OV. Psychometric characteristics of the Rivermead Behavioural Memory Test (RBMT) as an early detection instrument for dementia and mild cognitive impairment in Brazil. (*Int Psychogeriatr*. 2010 Sep; 22(6):1003-11.



134

Bem-estar Subjetivo, Personalidade e Saúde na Velhice

Anita Liberalesso Neri

► Introdução

O bem-estar subjetivo é um fenômeno complexo que inclui vários construtos relacionados com a avaliação que cada pessoa faz da sua qualidade de vida. Existem pelo menos 4 razões pelas quais esse tópico interessa aos psicólogos. A primeira delas diz respeito à possibilidade de intervir nos determinantes de bem-estar subjetivo, a partir da identificação das percepções das pessoas a esse respeito. A segunda razão prende-se à crença de que o conhecimento sobre o bem-estar subjetivo permite a identificação de necessidades humanas básicas. Em terceiro lugar, acredita-se que o estudo dos processos de julgamento subjacentes aos relatos de bem-estar subjetivo contribui para a teorização sobre processos cognitivos e afetivos de autorregulação. Finalmente, o conhecimento sobre o bem-estar subjetivo pode ajudar os psicólogos a compreender as relações entre os processos afetivos e a ação (Lucas, 2008). A psicologia do envelhecimento beneficia-se dos conhecimentos sobre o bem-estar subjetivo obtidos em áreas correlatas, de modo especial na psicologia social, para compreender o aparente paradoxo da resiliência e do florescimento dos idosos (Hildon *et al.*, 2009), em meio a riscos biológicos, sociológicos e intrapsíquicos e em meio às adversidades decorrentes de eventos externos, que mais e mais afetam as pessoas à medida em que envelhecem.

Tradicionalmente, o bem-estar subjetivo é visto como um construto com 3 componentes distintos: a satisfação com a vida, os afetos positivos e os afetos negativos (Diener, 1984). Diener *et al.* (1999) desdobraram o conceito de satisfação com a vida, admitindo a existência de avaliações de satisfação referenciadas a domínios (p. ex., saúde, memória, relações familiares, finanças, serviços de saúde, suporte social e ambiente). As avaliações sobre satisfação com a vida e sobre a satisfação referenciada a domínios são vistas como processos predominantemente cognitivos, ao passo que as avaliações de afetos positivos e negativos são vistas como processos de natureza predominantemente afetiva. As avaliações de satisfação são consideradas como relativamente estáveis no tempo, e as avaliações afetivas como menos estáveis por serem mais sujeitas à influência de fatores contextuais e de natureza fisiológica.

Ao longo das idades ocorrem variações nas avaliações de satisfação e no equilíbrio entre afetos positivos e negativos. As avaliações positivas de satisfação tendem a manter-se na velhice, e os idosos tendem a apresentar melhores avaliações de satisfação do que os jovens, possivelmente graças aos efeitos moderadores da capacidade de ajustar aspirações e metas aos recursos disponíveis e da resistência aumentada à frustração (Diener e Suh, 1997; Schimmack, 2008). Na velhice, uma adequada adaptação está ligada ao equilíbrio entre afetos positivos e negativos, à seleção de alvos positivos para investimento afetivo e cognitivo, à diminuição da intensidade e da variabilidade de experiências emocionais positivas e negativas e a melhores capacidades de vivenciar experiências emocionais mais complexas, de nomear e compreender as próprias emoções e as emoções alheias e de selecionar parceiros sociais que representem oportunidade de conforto emocional, mais do que de informação e (*status*, que são temas típicos da juventude e da vida adulta. (Berg (*et al.*, 2007, Mroczek e Kolarz, 1998; Scheibe e Carstensen, 2010; Smith e Baltes, 2003, 2004).

A pesquisa psicológica identificou importantes diferenças individuais na avaliação do bem-estar subjetivo, as quais foram atribuídas a traços de personalidade. Os traços são constitucionais, com provável base genética e fisiológica, e são estáveis ao longo da vida. Dizem respeito às maneiras habituais de as pessoas se comportarem. Eles oferecem explicações convincentes sobre como, na presença dos mesmos eventos, diferentes pessoas reagem de formas diversas. Extroversão (alta) e neuroticismo (baixo) são mencionados por várias pesquisas como os mais fortes e consistentes preditores de bem-estar subjetivo (Diener e Suh, 1997). Não só isso, a pesquisa mostra que os fatores externos desempenham papel restrito na determinação do bem-estar subjetivo e que este tende a manter-se estável ao longo da vida, mesmo na presença de grandes eventos marcadores de mudanças no curso da vida (Diener (*et al.*, 1999).

O bem-estar subjetivo é influenciado por outros elementos da personalidade. São os mecanismos de autorregulação do (*self*, que não são traços estáveis e constitucionais, mas sim estratégias aprendidas de natureza afetivo-cognitiva, mediante as quais os indivíduos avaliam, julgam e monitoram a si mesmos e ao ambiente, autoadministram reforçadores e punições, fazem previsões e planos e agem. Em função desses processos, logram adaptar-se aos desafios gerados por eventos sociais e ecológicos, pelas pressões exercidas pelas outras pessoas e pelas instituições sociais, por condições de saúde, pelas competências e pela subjetividade. A adaptação deriva da atuação das pessoas sobre o ambiente físico e social e sobre si mesmas (Bandura, 1986). O autoconceito, a autoestima, a autoeficácia, a comparação social, as estratégias de enfrentamento e a seletividade socioemocional são exemplos de mecanismos de autorregulação, que se relacionam com o bem-estar subjetivo.

A saúde objetiva é um importante recurso de adaptação para pessoas de todas as idades, mas principalmente para os idosos, dada a sua importância para a manutenção das competências comportamentais, da atividade, da produtividade, da participação social e do autocuidado. Por esse motivo, ela é considerada um importante domínio da satisfação com a vida. Um dos mais intrigantes dados da pesquisa gerontológica é a correlação baixa ou inexistente entre avaliações objetivas e subjetivas de saúde, geralmente interpretada como evidência da atuação de traços ou de mecanismos de autorregulação da personalidade atuando como variáveis moderadoras ou amortecedoras dos efeitos potencialmente negativos de variáveis objetivas sobre o bem-estar subjetivo.

No recente campo da Psicologia da Saúde no Envelhecimento existe grande interesse em investigar como variáveis constitucionais ou reguladoras da personalidade podem afetar os 3 elementos do bem-estar subjetivo (satisfação, afetos positivos e afetos negativos) e como estas avaliações podem interagir com a saúde física e mental dos idosos.

Atendendo à promessa expressa no título, este texto tratará das relações entre 3 construtos importantes no campo do bem-estar subjetivo e será dividido em 3 partes. Na primeira, serão apresentados dados sobre as percepções de idosos em relação ao que consideram ser os principais componentes do bem-estar subjetivo. Ver-se-á que os dados de pesquisa provenientes de várias latitudes espelham percepções complexas, mas com muitos aspectos em comum. Na segunda, serão apresentados dados teóricos e de pesquisa sobre as relações recíprocas entre bem-estar subjetivo e personalidade, considerada em termos de seus elementos estruturais ou traços e em termos de seus mecanismos de autorregulação afetiva e cognitiva. A terceira parte tratará das relações igualmente recíprocas entre bem-estar subjetivo e saúde.

► O que significa ser feliz na velhice?

Esta é uma forma simples de perguntar sobre bem-estar subjetivo, comumente identificado pelas pessoas como felicidade. Neri, Camargo, Justo e Lima (2010, prelo) desenvolveram pesquisa qualitativa em torno dessa questão endereçada a 665 idosos recrutados em domicílios, na cidade de Campinas (65 anos e mais, com variação de 65 a 97 anos). Eles integravam amostra casualizada de uma pesquisa populacional sobre fragilidade e variáveis associadas. O estudo teve como objetivo identificar as representações sociais desses idosos sobre a felicidade na velhice e as relações entre elas e as variáveis gênero, idade, escolaridade e vulnerabilidade social.

As respostas à questão sobre o que é ser feliz na velhice foram submetidas a 2 tipos de análise. Inicialmente, foi realizada uma classificação hierárquica descendente (CHD) com o auxílio do (*software* Alceste (*Analyse Lexicale par Context d'un Ensemble de Segment de Text*, conforme Camargo, 2005), com o objetivo de identificar que tipos de concepções emergiam nas produções textuais dos idosos participantes. Em um segundo momento, foi realizada uma análise fatorial de correspondências (AFC – por meio do (*software* SPAD – (*Système pour Analyse de Donnés*; conforme Camargo, 2005), visando a identificar relações entre a produção verbal dos idosos e as variáveis sociodemográficas.

A partir das respostas dos 665 participantes foi composto o (*corpus* “Felicidade na Velhice”. A resposta de cada participante foi considerada uma unidade de contexto elementar (UCE). Do total de UCE, 97,29% foram consideradas na CHD. Nesta, foram analisadas 294 palavras que tiveram, em média, 22,5 ocorrências. A CHD dividiu o (*corpus* em 5 classes distintas, ou seja, em 5 diferentes grupos semânticos. Em uma primeira etapa, o (*corpus* foi dividido em 2 (*subcorpora*, nos quais as respostas referentes às classes 3 e 5 (46%) foram separadas das demais classes. Uma segunda partição diferenciou a classe 2 das classes 1 e 4. Por fim, foram diferenciadas as classes 3 e 5, bem como as classes 1 e 4. Cada classe ou grupo semântico foi nomeado de acordo com indicações apresentadas pelo seu conteúdo. A Figura 134.1 corresponde à representação gráfica da CHD.

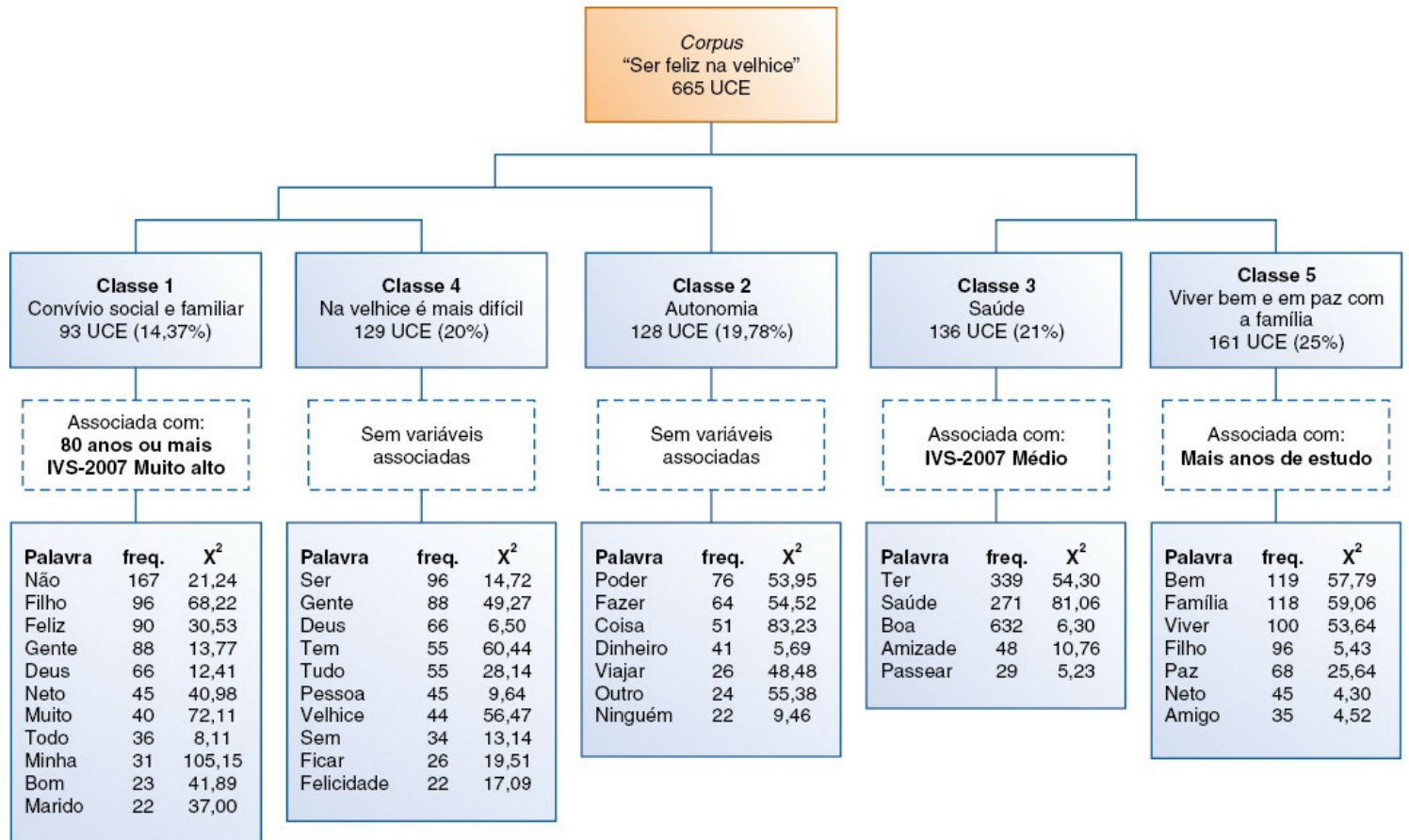


Figura 134.1 Dendrograma relativo à classificação hierárquica descendente dos conteúdos do discurso de idosos brasileiros sobre o que é ser feliz na velhice (Neri, Camargo, Justo e Lima, 2010, prelo).

A classe com maior número de UCE (25%), que corresponde ao maior agrupamento de respostas, foi a classe 5. Esta foi a classe mais representativa do (*corpus* e está associada àqueles participantes com mais anos de estudo. As palavras significativas dessa classe são: (*bem*, (*família*, (*viver*, (*filho*, (*paz*, (*neto* e (*amigo*. Observa-se que as respostas associadas significativamente a esta classe tratam essencialmente de viver bem e estar em paz com a família, conforme ilustram os excertos a seguir: “Viver bem com a família e com vizinhos”; “Estar em paz com os filhos, com os netos, estar bem com a família”.

A classe 3, com 21% das UCE, é a segunda classe de maior representatividade e é a que está mais próxima da classe 5, que está mais presente entre os idosos residentes em regiões da cidade de Campinas que têm grau intermediário de vulnerabilidade social (segundo a classificação estabelecida pela Prefeitura Municipal de Campinas, com base nos critérios propostos pela Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados – SEADE, 2007 –, para as cidades paulistas, critérios esses subjacentes à medida conhecida como Índice Paulista de Vulnerabilidade Social, ou IPVS). São características desta classe as palavras: (*ter*, (*saúde*, (*boa*, (*amizade* e (*passar*. A ideia central deste contexto semântico é a da felicidade associada à saúde na velhice, uma vez que, com saúde, é possível ter as outras coisas importantes como amizades e lazer: “Ter bastante saúde, amor e amizade”; “É ter saúde, poder passar bastante”.

O bloco de respostas formado pelas classes 5 e 3, referente a 46% do conteúdo analisado, apresenta a felicidade na velhice associada ao bem-estar social, familiar e à saúde, considerando que estes 2 elementos não são dissociados, mas bastante próximos um do outro. Ficam evidentes nas respostas referentes a este bloco aspectos positivos do envelhecimento, na medida em que este está associado a saúde, boa convivência familiar e paz.

A classe 2 considera a felicidade como autonomia e liberdade. Essa classe não está associada a nenhuma variável indicativa de subgrupos de participantes, apresentando contribuições de participantes no geral. A mesma corresponde a 19,78% do (*corpus* analisado e tem como destaques os elementos: (*poder*, (*fazer*, (*coisa*, (*dinheiro*, (*viajar*, (*outro* e (*ninguém*). As respostas contidas nesta classe referem à importância da autonomia e da independência física e financeira para que o idoso possa realizar as atividades cotidianas e de lazer sem depender de outras pessoas, como ilustram os trechos: “Poder andar, fazer suas coisinhas, não depender dos outros”; “Poder sair, não ter dificuldade, visitar os amigos”; “Ter liberdade, não depender dos outros”.

A classe 4 correspondeu a 20% das respostas analisadas e também não esteve associada às variáveis relativas a características específicas dos participantes. As palavras com maior associação à classe foram: (*tem*, (*velhice*, (*gente*, (*tudo*, (*ficar* e (*felicidade*. As respostas dessa classe diziam respeito ao fenômeno do envelhecimento, considerando que a felicidade é possível na velhice, no entanto, é mais difícil, em decorrência das mudanças e limitações que se apresentam, quando comparada com a juventude, como ilustra a resposta a seguir: “Na velhice é difícil. Quando a gente olha para trás e vê gente dizendo que é feliz por respirar, então a gente tem que se sentir feliz por não sentir esse problema. Mas é difícil... Veja que é possível ser feliz na velhice, e não ter tanto problema de saúde... Ter uma vida que a gente possa tocar, independente da família. Por enquanto eu me encontro nessa condição”. Esta resposta retrata aspectos negativos da vida na velhice que podem dificultar a plena felicidade, mas que podem ser enfrentados, tornando possível uma vida com qualidade.

A classe 1, com 14,37% das respostas, refere-se mais especificamente ao enfrentamento da velhice e sua aceitação, mas diz respeito aos laços familiares. Esta classe é característica dos participantes com idade mais avançada, ou seja, idosos com 80 anos ou mais e com muito alta vulnerabilidade social. Estão mais associadas a esta classe as seguintes palavras: (*minha*, (*muito*, (*filho*, (*neto*, (*bom*, (*marido* e (*feliz*. As respostas valorizam especialmente o convívio familiar como forma de felicidade, apesar de algumas limitações com as quais é preciso aprender a conviver. Os seguintes excertos ilustram esta classe: “Eu me considero feliz, pois tenho minha casa, minhas filhas, meus netos, meu bisneto”; “A gente fazer o que gosta. Tenho meus filhos, minhas netas. O que me faz muita falta na vida é minha filha. Ter Deus na vida, viver. Apesar de muitos problemas eu sou feliz porque tenho o que preciso”.

Em resumo, a análise das concepções que os idosos têm sobre felicidade na velhice revelou 2 elementos fundamentais: o convívio social, especialmente no que diz respeito à família e à manutenção de bons vínculos afetivos que propiciam o bem-estar; a saúde, que pode estar relacionada também com a autonomia, para que os idosos tenham a liberdade de realizar as atividades cotidianas e de lazer que desejam. Um outro elemento, embora menos compartilhado, também teve importância para o grupo; foi o fato de a felicidade na velhice ser considerada diferente daquela na juventude, e mais difícil de ser alcançada.

A boa relação familiar e o convívio social foram aspectos importantes relatados pelos participantes. A importância desse suporte foi diretamente evidenciada por quase 40% das respostas, que consideraram a família ou o convívio social como fatores que levam à felicidade.

Ter uma boa saúde, por sua vez, também parece um fator imprescindível à qualidade de vida dos idosos, segundo os participantes desse estudo. Estar saudável, para os idosos, não significa necessariamente estar livre de qualquer doença (Coudin e Paicheler, 2002; Neri, 2007), uma vez que sabem que as doenças crônicas acometem parte considerável da população idosa (Lebrão e Duarte, 2007). Desse modo, ter boa saúde não significa ausência de doenças, mas o equilíbrio entre as condições físicas, a funcionalidade e a manutenção das atividades.

Com o objetivo de responder à segunda questão, sobre se há diferença de concepção de bem-estar subjetivo em função de gênero, idade, escolaridade e vulnerabilidade social, foi realizada uma análise fatorial de correspondências (AFC). A partir deste procedimento, foram extraídos 10 fatores, capazes de explicar completamente a dispersão das respostas textuais. Os fatores 1, 2 e 5 foram os que mais contribuíram para a associação das palavras com as variáveis descritivas já mencionadas. O fator 1 contrastou os idosos sem escolaridade, com alto índice de vulnerabilidade social e na faixa de idade entre 75 e 79 anos com os de menor vulnerabilidade social e escolaridade mais alta. Os menos vulneráveis e mais escolarizados relacionaram o bem-estar subjetivo especialmente com condições financeiras e de dignidade, com ter poder de realizar certas coisas, com ter companhia, e com a noção de vida. Os mais vulneráveis e sem escolarização associaram o bem-estar subjetivo a mundo, trabalho, realizar atividades, espiritualidade e fé, representadas pelo elemento Deus.

O fator 2 contrapôs homens e mulheres: de um lado, os homens e os de maior idade, de outro, as mulheres, com vulnerabilidade social média. Os homens associaram bem-estar subjetivo com sossego, esposa, recursos financeiros,

respeito, lugar, feliz e amigos. As mulheres referiram-se principalmente a filhos, união e fazer passeios. O fator 5 opôs as faixas de idade: de um lado estão os mais jovens, com poucos anos de estudo, e do outro aqueles acima de 75 anos, com baixa vulnerabilidade e maior escolaridade. Os mais jovens citaram palavras como: esposa, difícil, dependência, dinheiro, tranquilidade. Os de idade mais avançada citaram: bem, sempre, você e eles. Os participantes na faixa dos 65 a 69 anos e com poucos anos de escolaridade mencionaram aspectos negativos da velhice, tais como: dependência e difícil. Para eles, a felicidade está relacionada com não depender de ninguém, ter o dinheiro necessário e ter tranquilidade. Para os participantes acima de 75 anos, com baixa vulnerabilidade e mais anos de estudo, destacaram-se as ideias de ter companhia e viver bem. Ou seja, para o primeiro grupo destacam-se essencialmente a autonomia e a independência, enquanto para o segundo importam os elementos que dizem respeito ao convívio social.

A análise fatorial de correspondência, buscando identificar como as concepções sobre felicidade dos idosos relacionaram-se com as variáveis gênero, idade, escolaridade e nível de vulnerabilidade social permitiu constatar que os idosos com maior escolaridade e menor vulnerabilidade social falaram sobre as condições necessárias à felicidade, tais como dignidade, companhia e renda. A palavra companhia foi mais importante para os idosos com mais anos de estudo. Para os sem escolaridade e com alta vulnerabilidade social destacaram-se as atividades, inclusive o trabalho, e a fé. No que diz respeito às diferenças de gênero, constatou-se que os homens trazem a questão do sossego, de serem respeitados, terem condições financeiras, relações sociais (especialmente com a esposa e com os amigos). Entre as mulheres, destacaram-se os filhos, a união familiar e a paz. Tais resultados refletem os papéis dos homens e das mulheres: estas valorizam mais os elementos relacionados com o convívio familiar e aqueles consideram principalmente a valorização social, ou respeito, a questão financeira e o convívio social.

Quanto às diferentes faixas de idade, os elementos negativos apresentaram-se entre os participantes mais jovens. Entre os mais idosos, houve menção a menor número de aspectos do bem-estar subjetivo, e a palavra “bem” foi a que teve maior contribuição. Enquanto os mais jovens ressaltam a autonomia e a independência, os mais velhos destacam elementos referentes ao convívio social. Tal contraposição pode estar relacionada com o fato de que, com o avançar da idade, ocorre diminuição da capacidade funcional (Coudin e Paicheler, 2002) e, com a maior dependência do outro, ocorre maior valorização do convívio social.

Rosa, Cupertino e Neri (2009) perguntaram a idosos comunitários residentes em Juiz de Fora (MG), participantes de uma pesquisa sobre processos de envelhecimento saudável (n = 501; idade média de 72 + 8,06 anos; 70,1% mulheres), o que entendiam por velhice saudável, uma forma válida de inquirir sobre bem-estar subjetivo. As autoras consideram que o conceito do senso comum sobre velhice saudável reflete os dois modelos de velhice bem-sucedida predominantes na literatura gerontológica: o de Rowe e Kahn (1998) e o de Baltes e Baltes (1990). Para os primeiros, o envelhecimento bem-sucedido é caracterizado por baixo risco para doenças e incapacidades funcionais, atividade e envolvimento social. Os autores apontam a necessidade de uma orientação preventiva que vise ao monitoramento periódico e à ação interventiva (p. ex., dieta e exercícios físicos), que favorecem a atividade e o envolvimento social, vistos como produtos da decisão e da iniciativa individuais. Os segundos definem velhice bem-sucedida como um fenômeno dependente do equilíbrio entre a compensação das perdas associadas ao envelhecimento e a otimização das potencialidades individuais por meio de ações educativas, médicas, sociais ou arquitetônicas iniciadas por outrem e por meio de ações iniciadas pelo próprio indivíduo. Acreditam que uma velhice bem-sucedida não se restringe às circunstâncias dessa fase, mas é produto da interação de influências genético-biológicas e socioculturais ao longo de toda a vida. Na velhice, processos de seleção, otimização e compensação, bem como os recursos do (*self* em interação com o apoio social disponível, podem promover a resiliência, a manutenção e até mesmo o aumento da funcionalidade em domínios selecionados. Segundo Baltes e Carstensen (1996), envelhecer bem significa fazer o melhor possível com os recursos físicos, sociais e psicológicos disponíveis.

A análise de conteúdo resultou nos seguintes temas e categorias:

saúde e independência física e mental (ausência de doenças, doenças compensadas, comportamento de saúde, competência física, competência cognitiva, saúde compatível com a idade)

- envolvimento ativo com a vida (atividades de lazer, atividades produtivas)
- bem-estar subjetivo
- ajustamento psicológico (autoaceitação, autodeterminação, autorrealização, qualidade pessoal, espiritualidade e religiosidade, crenças e comportamentos de controle)
- relações sociais positivas (relações familiares harmoniosas, apoios, amizade e companheirismo)
- orientação ao bem-estar do semelhante
- presença de recursos
- negação da possibilidade de velhice bem-sucedida.

Mais da metade da amostra indicou o tema saúde e independência física e mental como importante definidor de velhice saudável. Em segundo lugar, em termos de quantidade, foi mencionado ajustamento psicológico e, em terceiro, relações

positivas e bem-estar subjetivo. Por último, foram citados engajamento ativo com a vida, orientação ao bem-estar dos semelhantes, presença de recursos e negação da possibilidade de velhice bem-sucedida. Competência física foi a categoria mais citada no tema saúde e independência física. Em ajustamento psicológico as citações mais frequentes foram autoaceitação, qualidade pessoal, espiritualidade e religiosidade. Em relações sociais positivas, a menção mais frequente foi a relações sociais harmoniosas. Em engajamento ativo com a vida, atividades de lazer. Em orientação ao bem-estar dos semelhantes, o bem-estar do próximo.

Cerca de 70% dos idosos pontuaram alto na avaliação de saúde; 3,1% classificaram-na como péssima e 26,26% como razoável; 7,7% relataram não ter nenhuma doença somática, 29,5%, 1 ou 2, 33,4%, 3 ou 4, e 29,8%, mais de 5. Os idosos que pontuaram mais alto em autoavaliação de saúde citaram significativamente mais significados ligados a ajustamento psicológico, espiritualidade e religiosidade. As citações relativas a relações sociais positivas tiveram maior frequência entre os indivíduos que apontaram saúde boa e orientação ao bem-estar do semelhante e entre os que apontaram saúde excelente ou muito boa. Os temas relações sociais positivas e recursos materiais foram significativamente mais citados pelos idosos que pontuaram nos níveis intermediários da escala que avaliou suporte social percebido.

Os conceitos subjacentes ao bem-estar subjetivo variam em diferentes culturas. Um dos exemplos mais interessantes dessas variações é representado pelos dados de Ingersoll-Dayton (*et al.* (2004), que investigaram o fenômeno em idosos tailandeses. Segundo os autores, o interesse em trabalhar com essa nacionalidade repousa sobre o fato de a Tailândia nunca ter sido ocupada por países ocidentais e, por isso, estar provavelmente isenta da influência das ideologias individualistas que valorizam ao extremo a autonomia e a independência, características da cultura de vários países ocidentais. Com base em uma metodologia que adotou estratégias qualitativas e quantitativas, os autores desenvolveram medidas sobre os conceitos de bem-estar subjetivo nessa população. Primeiro foram realizadas entrevistas individuais e em grupos focais ($n = 67$); depois um levantamento preliminar com base em questionário sugerido pelos dados da fase anterior ($n = 466$); em terceiro lugar, entrevistas com um grupo especialmente escolhido para ajudar a compreender os resultados do levantamento ($n = 30$) e, por último, um segundo estudo de levantamento ($n = 460$), todos com idosos com 60 anos e mais. As análises fatoriais confirmatórias revelaram 2 fatores latentes, o intrapessoal e o interpessoal. Do primeiro faziam parte as variáveis harmonia, interdependência e respeito. O segundo era integrado pelas variáveis aceitação e desfrute. Os autores investigaram a validade externa dessas medidas, comparando as pontuações nelas obtidas pelos idosos com as pontuações que tiveram em escalas de satisfação e de depressão geriátrica. Foram observadas correlações altas e positivas e altas e negativas, respectivamente, com as 2 medidas.

Tuntichavanit (*et al.* (2009) justificam a realização de um outro estudo tailandês, mencionando que é importante conhecer os correlatos de bem-estar subjetivo como forma de colher subsídios para a intervenção, dentro da realidade social de alta prevalência de pobreza e de doenças crônicas, quebra de tradições culturais relativas ao respeito devido aos idosos, enfraquecimento de laços familiares e deficiência nos serviços de saúde que atualmente caracteriza a Tailândia. Entrevistaram 400 idosos comunitários de 60 a 80 anos em seus respectivos domicílios a respeito de um conjunto grande de variáveis psicológicas, sociológicas e de saúde. Resultaram dados indicativos de uma frequência de 48% de idosos com nível moderado, 27,8% com nível alto e 24,29% com nível baixo de felicidade autorrelatada. As variáveis que se associaram com as avaliações de bem-estar subjetivo foram: gênero, nível educacional, condição de saúde, personalidade, autoestima, relações familiares, papéis do idoso na família, renda familiar, suporte social percebido, participação em atividades sociais e percepção de circunstâncias sociais. Os preditores mais importantes de felicidade revelados por análises multivariadas de regressão foram: autoestima, suporte social percebido, relações familiares, participação social e percepção das circunstâncias sociais.

Os conceitos aqui expostos, relacionados ao bem-estar subjetivo ou à felicidade por diferentes populações de idosos, vinculam-se, por um lado, a aspectos externos, tais como finanças, suporte social, relações, atitudes sociais positivas, saúde e competência física, cognitiva e social, os quais podem ser avaliados objetivamente. Por outro lado, vinculam-se a aspectos subjetivos da experiência, tais como senso de significado, transcendência, harmonia, dignidade, ajustamento psicológico e orientação ao bem-estar dos semelhantes. Todos são temas evolutivos importantes na velhice e, como tal, associam-se a expectativas pessoais e sociais a serem cumpridas. De um lado, pode-se dizer que o bem-estar subjetivo vincula-se aos conceitos de satisfação de necessidades, alcance de prazer, realização de desejos e satisfação. De outro, vincula-se à busca da virtude ou excelência pessoal, mediada por valores, pelas relações com os outros e pelo sentido de transcendência. Ou seja, ao falar de bem-estar subjetivo na velhice, estamos falando de uma experiência e de um construto altamente complexos, que mescla elementos objetivos e subjetivos em vários níveis e que se entrelaça com processos de autorregulação do (*self*).

Bem-estar subjetivo e personalidade

Há importantes evidências de que o bem-estar subjetivo é associado a variáveis genéticas, a traços de personalidade e aos mecanismos de autorregulação do (*self*). Com relação à influência de variáveis genéticas, a principal base de dados é fornecida por estudos longitudinais envolvendo gêmeos, uma tradição na psicologia do desenvolvimento. A influência da personalidade é considerada no contexto de estudos fatoriais sobre traços de personalidade, vistos como fatores disposicionais estáveis, cuja ação sobre o bem-estar subjetivo é mediada por variáveis psicofisiológicas e comportamentais. O estudo da influência dos mecanismos de autorregulação do (*self*) é referenciado a teorias de natureza comportamental-cognitiva, que se interessam por desvendar os mecanismos motivacionais, afetivos e cognitivos mediante os quais as pessoas procuram adaptar-se às demandas externas e internas.

► Influências genéticas

Segundo Lucas (2008), os estudos genético-comportamentais sugerem fortemente que existe um componente herdado no bem-estar subjetivo. Genes específicos ou combinações de genes influenciam diretamente o tônus emocional positivo ou hedônico, a reatividade emocional e a intensidade da resposta emocional. Os genes parecem responder por uma taxa entre 40 e 50% da variância de níveis estáveis de afeto positivo, de afeto negativo, da intensidade da resposta ao estresse, de satisfação com a vida e de outros aspectos do bem-estar global e por mais de 80% da variância dos níveis de afetos positivos. De acordo com esse dado, a tendência a ser feliz é quase que tão imutável quanto a cor dos olhos ou a altura, o que corresponde à ideia que as pessoas mais felizes são aquelas que têm tendência a ver o mundo sob uma ótica positiva e a interpretar os eventos negativos de forma a aceitá-los ou a mudar a sua qualidade. Cerca de metade da variância dessas medidas é explicada por genes compartilhados (como os existentes entre gêmeos univitelinos ou fraternos). Uma parcela muito pequena da variância é explicada pelo compartilhamento de experiências emocionais iniciais que se dão no seio da família. Por outro lado, há dados de estudos com gêmeos idênticos criados em ambientes separados, mostrando que as emoções negativas são mais determinadas pelos genes, ao passo que as positivas tendem a ser mais influenciadas pelo ambiente. Ao que parece, os efeitos da hereditariedade e do ambiente não são diferentes para os homens e para as mulheres.

► Traços de personalidade

Existe considerável quantidade de pesquisas sobre as relações entre bem-estar subjetivo e traços de personalidade. As relações mais estudadas são entre bem-estar subjetivo e os 5 grandes fatores de personalidade descritos por McCrae e Costa (1991); extroversão, neuroticismo, amabilidade, escrupulosidade e abertura à experiência. Fortes relações foram encontradas entre extroversão e afetos positivos e entre neuroticismo e afetos negativos. Embora menos estudados, os outros traços da tipologia de McCrae e Costa também mostram relações com aspectos do bem-estar subjetivo. DeNeve e Cooper (1998) mostraram que defensividade repressiva, confiança e dureza/inflexibilidade também se relacionam com bem-estar subjetivo, assim como o otimismo (Schimmack e Diener, 2003).

Existem 2 tipos de explicações sobre as relações entre o bem-estar subjetivo e os traços de personalidade: a instrumental e a baseada no temperamento. De acordo com a primeira explicação, os traços de personalidade afetam indiretamente o bem-estar subjetivo, porque medeiam a experiência das pessoas com os eventos de vida e com suas escolhas (McCrae e Costa, 1991). Assim, os otimistas creem que as coisas darão certo e lutam para que isso aconteça ou para atingir suas metas. Por causa desse esforço, a probabilidade de ocorrência de bons resultados aumenta e os bons resultados dão origem a sentimentos de felicidade. Em contrapartida, os pessimistas acreditam que tudo só pode dar errado, não se esforçam, ou se esforçam na direção errada, ou se irritam e ficam ansiosos, a ponto de atrapalhar as próprias ações. Tudo isso pode causar fracasso, prejuízos e acidentes, que levam à frustração, à hostilidade e a outros sentimentos negativos, que determinam baixo bem-estar subjetivo.

As explicações baseadas na influência do temperamento propõem que existe uma ligação direta, de natureza motivacional, entre a personalidade e os afetos, a qual independe dos eventos ou das experiências. As relações podem ser explicadas por 3 sistemas: o de ativação comportamental, que regula as reações a sinais de recompensa condicionada e de não punição; o de inibição comportamental, que regula as reações à punição condicionada e à não recompensa, e o de luta-fuga, que regula as reações a sinais de punição incondicionada e de não recompensa. Segundo Gray (1970, 1991), que estudou exaustivamente esses sistemas, em relação aos traços extroversão e neuroticismo, os extrovertidos são mais sensíveis a sinais de recompensa do que os introvertidos e, quando expostos a estímulos positivos, mostram aumento das emoções positivas. Quando expostos a estímulos negativos, os indivíduos com predominância de neuroticismo tendem a ser mais sensíveis a sinais de punição e mostram mais afetos negativos.

O modelo instrumental é compatível com o modelo ascendente (*bottom-up*) sobre as relações entre felicidade e afetos positivos e negativos. Sugere que a felicidade é derivada da somatória de experiências prazerosas e desprazerosas, ou da somatória da satisfação em diferentes domínios. O modelo descendente (*top-down*), que se alinha com o modelo temperamental, propõe que os indivíduos são predispostos a vivenciar e a reagir aos eventos e circunstâncias de forma positiva ou negativa. Ou seja, dimensões de personalidade determinam níveis de bem-estar subjetivo (Diener, 1984; Brief *et al.*, 1993).

Provavelmente, os idosos que, ao longo do seu curso de sua vida, conviveram com mais eventos positivos do que negativos, têm mais propensão a interpretar a vida de maneira positiva e a reagir mais intensamente e de forma mais prolongada a eventos positivos. Eles têm mais memórias positivas do que negativas. Recordar um evento positivo estimula a memória de outros eventos positivos, e assim, essas pessoas acabam sentindo e relatando que são mais felizes do que as que têm mais memória de eventos negativos (Seidlitz, Wyer e Diener, 1997).

Uma pergunta importante a ser feita é sobre a estabilidade dos traços de personalidade, porque, se existir, abre espaço para a estabilidade do bem-estar subjetivo ao longo da vida. A resposta é sim, existe expressiva continuidade nas formas habituais de as pessoas se comportarem e avaliarem a qualidade de sua vida, da vida adulta à velhice. Em estudo de meta-análise sobre a estabilidade de traços de personalidade ao longo da vida, Roberts e Del Vecchio (2000) relataram ter encontrado coeficientes de estabilidade da ordem de 0,54 nos 6 ou 7 anos correspondentes à passagem da juventude para a vida adulta; de 0,64 entre os 30 e 40 anos, e de 0,74 entre os 50 e os 70 anos, o que significa grande chance de continuidade do bem-estar subjetivo.

As diferenças individuais em personalidade e em satisfação emergem cedo na vida, são estáveis ao longo do tempo e têm um forte componente genético. Os eventos cotidianos influenciam fortemente as emoções momentâneas, enquanto os traços influenciam os níveis de afeto a longo prazo. Os níveis emocionais a longo prazo são mais dependentes da hereditariedade do que de julgamentos cognitivos situacionais e, em contrapartida, estes são influenciados pelas informações e pelos padrões avaliativos relevantes no momento (Fujita e Diener, 2005).

► **Correlatos psicofisiológicos e comportamentais**

A extroversão, o otimismo e os afetos positivos estão associados a maior longevidade, a respostas mais adaptativas do sistema cardiovascular e imunológico, a mais recursos cognitivos, incluindo melhor senso de autoeficácia, a maior capacidade de eliciar suporte social e a mais comportamentos de autocuidado em saúde. Os idosos otimistas e bem-humorados têm menor risco cardiovascular, maior longevidade e maior taxa de sobrevivência após angioplastias e cirurgias cardíacas. A dinâmica de afetos positivos e negativos têm como base os processos constitucionais herdados e constitutivos da estrutura de traços de personalidade, mas podem ser afetados pelo contexto e pela fase do desenvolvimento. Assim, na velhice, em contextos mais seguros, existe maior flexibilidade para a expressão de emoções positivas e negativas, ao passo que, em contextos de ameaça e incerteza, predominam atenção a demandas imediatas e afetos negativos. A dor crônica é um estressor que reduz a capacidade de processamento da informação, intensifica os afetos negativos e diminui os positivos (Zautra *et al.*, 2001).

Juntamente com dor crônica, a depressão e a incapacidade são poderosos determinantes do rebaixamento das avaliações de várias dimensões do bem-estar subjetivo, tais como a satisfação com a vida e com a própria saúde. Como consequência, declinam a motivação para o autocuidado, para a adesão a tratamentos de saúde, para a atividade e para a participação social (Neri, 2007).

Adultos e idosos com pouco afeto positivo são mais vulneráveis ao estresse, à dor física, à ansiedade e ao ônus físico e psicológico do cuidado. Em contrapartida, a predominância de afetos positivos está associada a maior capacidade de acionar recursos psicológicos para enfrentar emoções negativas, diminuir a intensidade das respostas fisiológicas automáticas associadas a afetos negativos e ajudar o enfrentamento de eventos estressantes. Emoções positivas e capacidade de reconhecer as próprias emoções são preditivas de maior capacidade de solução de problemas em situações estressantes, na doença, no enfrentamento e na criação de emoções positivas no futuro (Davis *et al.*, 2007).

Em contraste com a influência das emoções positivas, as emoções negativas, entre elas a hostilidade, a raiva e a ansiedade afetam o bem-estar subjetivo por meio das respostas fisiológicas e comportamentais típicas dos estados de ativação emocional gerados por elas. A hostilidade é caracterizada pela tendência a desvalorizar os atributos, posses e motivos dos outros; pela expectativa de que tudo o que os outros fazem está errado; pela oposição constante aos outros; pelo desejo de provocar sofrimento ou de ver os outros prejudicados. As pessoas hostis são reforçadas pelo sofrimento alheio. A raiva consiste na manifestação de afetos negativos em resposta à frustração, em um contínuo que vai do aborrecimento à irritação e à fúria. É reforçada pela própria intensificação da resposta emocional. Em sua essência, a agressividade compreende uma ampla gama de comportamentos motores, sociais e verbais, de natureza destrutiva, dirigidos a outrem

ou autodirigidos. É reforçada pelo dano causado a outrem. Associada à hostilidade, ela é compatível com estilos de relacionamento frio, desagradável, briguento e antagonista.

Os efeitos da hostilidade, da agressividade e da ansiedade incluem:

a potencialização de respostas cardiovasculares e neuroendócrinas a eventos estressantes

- risco elevado para doenças cardiovasculares e acidentes vasculares cerebrais
- super-reatividade a estressores e morte súbita por motivos cardíacos
- hipertensão e taxas altas de colesterol de baixa densidade (LDL) e de triglicerídios
- potencialização das respostas fisiológicas mediadas pelo sistema simpático e enfraquecimento daquelas mediadas pelo sistema parassimpático
- supressão da função imune
- maior exposição a conflitos interpessoais e à escassez de ajuda
- ambientes menos apoiadores e menos favoráveis ao funcionamento. A depressão associa-se a maior predisposição a comportamentos prejudiciais à saúde, como tabagismo, alcoolismo, gula e inatividade e tem forte associação com anorexia e perda de peso, alcoolismo e tabagismo (Berg *et al.*, 2007).

O paradoxo da sobrevivência prolongada de idosos hostis, desagradáveis e agressivos talvez se explique, por um lado, pela presença de maior resiliência biológica e, por outro, pela presença de mecanismos afetivos de autorregulação que consistem em colocar os afetos negativos a serviço de se defender, obter controle sobre o ambiente, ter domínio sobre os outros, atingir metas pessoais, evitar punição e ampliar o senso do próprio valor.

► Mecanismos de autorregulação do self

O *self* pode ser definido como um sistema de estruturas cognitivo-afetivas que regulam e medeiam o comportamento orientado aos mundos interno e externo das pessoas. É produto de um processo de construção social. O *self* é responsável pela construção da experiência pessoal, por meio dos mecanismos seletivos da memória autobiográfica. Tem importância capital na construção das experiências de bem-estar subjetivo (Markus e Herzog, 1991, Brandstädter e Greve, 1994).

Segundo Herzog e Markus (1999), quanto mais rico e flexível for o *self*, ao interpretar experiências e ao criar esquemas para lidar com o ambiente, maior a chance de bem-estar subjetivo. Quanto maior o cabedal de informações sobre si mesmo e sobre o mundo, quanto maior a capacidade de generalizar e utilizar essa informação de maneira criativa e quanto mais desenvolvidas e flexíveis as estratégias para lidar com os problemas, maior a adaptação e o bem-estar subjetivo. Para Ryff (1991), quanto mais estruturado o sistema de competências do *self*, melhor será a adaptação dos idosos e melhor será a sua capacidade de lidar com a velhice. A competência do *self* em avaliar a si mesmo e a própria experiência por meio de comparação temporal (consigo mesmo no passado) e social (com outros) funciona como mecanismo interpretativo, protetor e de promoção do desenvolvimento pessoal.

Os mecanismos de autorregulação do *self* são estratégias e crenças aprendidas ao longo da vida, por meio das quais as pessoas se adaptam às demandas ambientais e intrapsíquicas, quer atuando sobre elas, quer se modificando em busca de equilíbrio. São exemplos de mecanismos de autorregulação do *self* os processos de autodescrição, que incluem o autoconceito, a autoestima e os processos de comparação social. São exemplos, também, as crenças de autoeficácia, os mecanismos ou estratégias de enfrentamento e a seletividade socioemocional.

► **Autoconceito.** É definido como autodescrição, autodefinição e autoconhecimento. Sua função reguladora deriva do conhecimento e do julgamento sobre traços de personalidade, valores e memórias episódicas e semânticas sobre si mesmo, ou seja, do fato de controlar o processamento de informações relevantes à manutenção da própria continuidade e estabilidade. Permite às pessoas avaliar-se e projetar cenários possíveis para sua vida, planejar e avaliar o desempenho de papéis, estabelecer e avaliar a realização de metas de vida (Pinquart e Sörensen, 2001). Permite também que as pessoas avaliem o cumprimento de tarefas evolutivas e expectativas pessoais e sociais associadas a gênero e a idade, e derivem senso de ajustamento psicológico.

Em grupos não idosos, as descrições mais comuns dizem respeito a papéis sociais, a características físicas e a relações sociais. Entre pessoas mais velhas, as descrições mais frequentes dizem respeito a interesses e passatempos, atividades cotidianas, vida familiar, saúde, experiência de vida, personalidade, valores e crenças. Poucos idosos falam sobre a aparência física e a morte, o que contrasta com as descrições que os jovens fazem dos idosos. A maioria das descrições localizam-se no presente e não no passado. As avaliações positivas são muito mais numerosas do que as negativas. Os idosos costumam comparar-se consigo mesmos no passado e concluir que continuam os mesmos, mas é comum dizerem que se sentem mais jovens do que realmente são, embora a maioria confesse que gostaria de parecer mais jovem. A maioria dos idosos têm projetos para o futuro e são capazes de descrever cenários futuros em que se veem ajudando os outros, sendo boas pessoas e principalmente não sendo dependentes (Smith e Baltes, 1999).

O bem-estar subjetivo e o autoconceito das mulheres idosas são mais negativos do que o dos homens. As razões para esses dados prendem-se a fatos bem conhecidos: as mulheres são mais doentes, dependentes, sozinhas, pobres e queixosas do que os homens e têm expectativas mais baixas; tendem a ser consideradas menos atraentes e são menos valorizadas do que os homens. Pinquart e Sorensen (2001) fizeram metanálise de 300 pesquisas envolvendo homens e mulheres de mais de 55 anos, buscando dados sobre satisfação com a vida, felicidade, autoestima, solidão, saúde percebida e idade subjetiva. Encontraram que as mulheres relatam bem-estar subjetivo mais baixo e autoconceito mais negativo do que os homens em todas as medidas, menos em idade subjetiva, em que os homens pontuaram mais baixo. Diehl, Hastings e Stanton (2001) observaram que, para adultos e, principalmente, para idosos, a estabilidade do autoconceito relaciona-se com altas pontuações em bem-estar subjetivo.

► **Autoestima.** É autovalorização relacionada com vários domínios da vida, tais como o trabalho, a competência física e a família. Deriva de autoavaliações baseadas em competência, na posse de atributos culturalmente valorizados como positivos ou negativos, no alcance de (*status*, no cumprimento de expectativas individuais e sociais, em comportar-se de acordo ou desafiando os estereótipos de idade (Bandura, 1997). É fortalecida ou enfraquecida por mecanismos de comparação social e por reforçamento ou punição extrínsecos ou autoadministrados. Na velhice, ela é importante no domínio da aparência, das competências físicas e sociais e das capacidades cognitivas. Confirmar o próprio valor nesses domínios é importante fonte de bem-estar subjetivo

► **Autoeficácia.** A percepção de eficácia pessoal envolve crenças na própria capacidade para organizar e executar os cursos de ação requeridos para alcançar determinados resultados. Integra crenças de competência e de confiança nas próprias habilidades. É mediadora do controle sobre os eventos do mundo físico, social ou privado de pessoas de todas as idades (Bandura, 1997).

As perdas de competências físicas e de papéis sociais são grandes desafios ao senso de autoeficácia dos idosos, de modo especial em sociedades individualistas que cultivam de forma muito acentuada valores de autonomia e juventude e que oferecem pouco apoio aos que envelhecem. Nesses contextos, a idade cronológica e o aspecto físico são muito usados para categorizar as pessoas como idosas e para explicar seu desempenho cognitivo e social. Criam-se barreiras à participação social das pessoas mais velhas, antes mesmo que eventuais incapacidades se instalem. Como ao longo de toda a vida as pessoas aprenderam estereótipos negativos sobre a velhice, muitas se antecipam ou potencializam pequenas perdas, ou passam a se comportar e a pensar sobre si mesmas como se fossem mais incapazes do que realmente são, ou deixam de se comportar por medo do erro ou do ridículo. Semelhantes processos se fazem presentes no funcionamento cognitivo, no manejo da capacidade funcional e no autocuidado com a saúde, com evidentes efeitos negativos sobre o bem-estar subjetivo.

Na velhice, as percepções de autoeficácia podem aumentar, diminuir ou permanecer estáveis, enquanto as pessoas se movem nos vários contextos sociais e à medida em que vão mudando em termos biológicos e comportamentais. Ou seja, as crenças de autoeficácia aos poucos se amoldam às novas condições pessoais e contextuais desencadeadas pelo envelhecimento. Dessa forma, elas podem promover o funcionamento. Porém, quando são baseadas em idealizações sobre as próprias capacidades, elas podem colocar em risco a segurança física ou autoestima dos idosos. Quando baseadas em crenças de desamparo, vergonha ou incompetência, elas podem impedir o comportamento. Em todas essas situações, o bem-estar subjetivo é afetado.

Incentivar o desenvolvimento de crenças de autoeficácia é de especial importância para o bem-estar dos idosos, em virtude do papel compensatório em relação às perdas que elas podem desempenhar. Importante também é o seu papel amortecedor em relação aos efeitos adversos da incapacidade, bem como seu papel iniciador em relação ao manejo de estressores internos e externos e ao manejo do ambiente. O senso de autoeficácia também é relevante para a manutenção das redes sociais. Estas são de grande ajuda quando é necessário que o idoso enfrente ou se recupere do impacto de eventos estressantes. Ambos, senso de autoeficácia e rede de relações, podem ajudar a promover a adesão a tratamentos de saúde, a investimentos no próprio bem-estar e ao envolvimento no exercício de controle pessoal.

Existem muitos mecanismos pelos quais os idosos podem sustentar o senso de autoeficácia, apesar da diminuição de algumas capacidades. São exemplos dessas estratégias a comparação social, o uso seletivo de informações baseados na experiência acumulada, a valorização de domínios do funcionamento no qual preservam funcionalidade e a minimização da importância dada àqueles em que têm menor domínio.

► **Processos de comparação social.** Para encontrar confirmação, resolver dilemas ou para projetar o (*self*, o indivíduo realiza comparações com os iguais. São as chamadas comparações sociais laterais, as mais confortáveis e as preferidas por adultos e idosos, porque confirmam capacidades e crenças. Para proteger o próprio bem-estar e a própria integridade, o (*self* realiza comparações seletivas com outros que estão em pior situação. São as comparações sociais descendentes, cujo objetivo é a manutenção da autoestima. Elas são especialmente adaptativas em situações de estresse, incerteza, privação, incapacidade, doença ou de estereótipos em relação à velhice, que configuram ameaça ao (*self*. Nesses casos, as pessoas

escolhem outros menos afortunados, de (*status* mais baixo e mais doentes para se comparar e, com isso, melhoram seu bem-estar subjetivo e suas autopercepções. A compaixão pode ser uma virtude, mas também pode prestar-se à promoção da adaptação. Também pode ocorrer que, ao se sentirem inferiorizadas pela posição, pelas características ou pelas capacidades de outrem, rebaixem o valor dessas conquistas ou até mesmo atuem para destruir o valor daquilo que é bom para o outro, para se sentirem melhor. O primeiro exemplo é de hostilidade, o segundo, de inveja, cujos efeitos negativos sobre o bem-estar subjetivo são bem conhecidos.

Outra função da comparação social é a promoção do próprio desenvolvimento, que tende a ocorrer quando as pessoas se comparam com outros que são melhores ou que estão em melhor condição do que elas. Essas comparações ajudam as pessoas a estabelecer metas e a enfrentar desafios porque oferecem modelos de realização. São as comparações sociais ascendentes. Para aumentar o senso de realização ou a autoestima, os idosos se lembram ou lembram os outros as suas grandes realizações ou seus sacrifícios no passado e saem com a autoestima e o bem-estar subjetivo fortalecidos (Markus e Herzog, 1991, Brandstädter e Greve, 1994 e Herzog e Markus, 1999) e maior resiliência psicológica (Staudinger, Marsiske e Baltes, 1995).

► **Estratégias de enfrentamento.** Lazarus e Folkman (1984) definem estratégias de enfrentamento como ações cognitivas e instrumentais que o indivíduo adota de forma situacional para lidar com pressões internas e externas, avaliadas como superiores aos seus recursos. Não são traços de personalidade, mas formas de adaptação aprendidas e cuja probabilidade de ocorrência depende do sucesso anterior. Os autores classificaram-nas em 2 tipos, de acordo com sua função. Um é o enfrentamento baseado no problema, cujo foco é a atuação sobre o ambiente, visando a solucionar o relacionamento problemático entre o indivíduo e o meio. O outro é o enfrentamento baseado na emoção, cujo foco é alteração ou a regulação do desgaste emocional provocado pela situação estressante.

Uma não é melhor do que a outra. A adaptação frente a uma situação estressante depende da noção do que é funcional para a pessoa, da forma como avalia a situação, de sua concepção sobre o grau de controlabilidade do evento estressante e dos seus repertórios. Portanto, a avaliação do potencial estressor de um evento e o acionamento de estratégias de enfrentamento dependem de outros mecanismos psicológicos de autorregulação do (*self*, entre eles a crença ou percepção de autoeficácia, que pode determinar a decisão de iniciar um comportamento de enfrentamento, mantê-lo por um tempo maior ou menor, e investir grande ou pequeno esforço no enfrentamento (Karademas e Kalantzi-Azizi, 2003).

As variações no uso de estratégias de enfrentamento são em parte função de fatores individuais, em parte função de influências culturais. É mais provável que os idosos de modo geral e, em particular, as mulheres idosas e os idosos mais doentes e mais pobres usem mais estratégias de enfrentamento focadas na emoção do que os não idosos, os homens idosos, os idosos saudáveis e os idosos mais ricos. Não por acaso, os idosos que utilizam estas estratégias exibem estados emocionais menos intensos e variados, são mais aceitadores e esperançosos e mais resistentes à frustração do que os que utilizam estratégias baseadas no problema, principalmente quando existe descompasso entre as capacidades e a solução, ou quando o problema é insolúvel. Nestes casos, aumenta a possibilidade de emergência de ansiedade e depressão e de outros estados emocionais negativos.

► **Seletividade socioemocional.** É comum observar idosos vivendo situações-limite sem se alterar substancialmente e sem adoecer por causa de estados emocionais negativos. É igualmente raro ver idosos buscando experiências que gerem forte excitação emocional, como se vê em jovens. Os idosos são bem conhecidos, também, pela sua capacidade de conviver com emoções complexas ou contraditórias. Os leigos pensam que são problemas, mas, ao contrário, trata-se de soluções.

Na iminência da diminuição da perspectiva de tempo futuro e na presença da diminuição dos recursos fisiológicos, que caracterizam a velhice, a natureza humana e a cultura proveem condições de melhor adaptação, mediante a redução na intensidade e na variação das respostas emocionais e mediante a diminuição do interesse por experiências emocionais intensas, numerosas e negativas. Simultaneamente, provêem oportunidades para investimento preferencial em metas de maior significado afetivo e de prazo mais curto, e de seleção de parceiros sociais que ofereçam conforto emocional e não oportunidades para ativação emocional e para angariar informação (Scheibe e Carstensen, 2010). Tais mecanismos favorecem o equilíbrio entre afetos positivos e negativos, aumentam o bem-estar subjetivo, favorecem os investimentos compensatórios e protegem os idosos dos efeitos dos estressores externos e intrapsíquicos.

► Bem-estar subjetivo e saúde

O bem-estar subjetivo inclui entre suas facetas a avaliação subjetiva de saúde, um dos domínios da avaliação da satisfação. Saúde percebida é a avaliação feita pelo indivíduo com base em critérios pessoais, referenciados a valores e expectativas sociais e individuais, bem como a mecanismos de comparação social e temporal. Prediz mortalidade e declínio funcional independentemente de condições objetivas de saúde. Permanece estável ao longo da velhice, a não ser

na presença de comorbidades, depressão, incapacidade e dor, mas, mesmo assim, a magnitude do declínio das avaliações positivas é geralmente pequena (Neri, 2007).

É medida considerada confiável para utilização em inquéritos populacionais e, em particular, nas pesquisas gerontológicas. É um dos indicadores de saúde e de qualidade de vida recomendados pelo (*World Health Organization* (De Bruim, Picavet e Nossikov, 1996). Entre os idosos, o risco de morte associado a pior percepção de saúde é mais alto do que o observado para outras medidas objetivas de saúde (Lima-Costa (*et al.*, 2004). É indicador do nível individual de bem-estar e pode influenciar a motivação e a qualidade de vida das pessoas. Na pesquisa de Scheneider (*et al.* (2004), com idosos hospitalizados, a avaliação subjetiva da saúde correlacionou-se mais com a diminuição da capacidade funcional do que o (*status* clínico objetivo. Foi preditiva de cuidados com a saúde e do consumo de medicamentos.

Strawbridge (*et al.* (2002) compararam medidas de saúde objetiva pelos critérios de Rowe e Kahn (1998) e saúde percebida em idosos de 65 a 97 anos. Cinquenta por cento dos idosos disseram que estavam envelhecendo bem, mas apenas 18,3% objetivamente estavam, de acordo com os critérios de Rowe e Kahn de saúde preservada, atividade e participação social. Dos 163 idosos bem-sucedidos por estes critérios, 36,8% não se descreveram como tal. Dos 704 que pontuaram baixo nestes critérios, 47,3% disseram que estavam envelhecendo bem.

Os fatores que podem influenciar a autopercepção de saúde relacionam-se substantivamente a fatores do curso de vida que podem ser modificados, entre eles sofrimento psíquico (Miller e Wolinsky, 2007), tabagismo e alcoolismo (Kaplan (*et al.*, 2008; Wang (*et al.*, 2006), dependência funcional, dor ou depressão, internação hospitalar recente (Ishizaki (*et al.*, 2009) e alterações no peso corporal (Goldman (*et al.*, 2004; Sun (*et al.*, 2007; Simonsen (*et al.*, 2008). Condições adversas de saúde tendem a afetar de forma significativa a autoavaliação de saúde quando a incapacidade funcional se faz presente, mediando essa relação (Silva e Menezes, 2007).

Além de refletir os aspectos relacionados com a saúde, a saúde percebida abrange também os recursos que podem interferir no dia a dia e no bem-estar, entre eles as condições socioeconômicas. Conforme Lima-Costa (*et al.* (2006), renda domiciliar mensal baixa aumenta a probabilidade de os idosos avaliarem sua saúde negativamente. Segundo dados da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD), 42,44% dos idosos avaliaram sua saúde como muito boa e boa. Não houve diferença significativa entre os gêneros em relação à autopercepção da saúde. Mais idosos de baixa renda do que renda intermediária e alta avaliaram negativamente a sua saúde. A probabilidade dos indivíduos classificarem sua saúde como ruim aumentou significativamente com o aumento da idade e com a diminuição da renda (IBGE, 2008). Em análise das relações entre renda, educação e percepção da qualidade de vida relacionada com a saúde, Pappa (*et al.* (2009) e Tsimbos (2010) identificaram que as mulheres e os idosos com menos anos de escolaridade e com renda mais baixa definiram sua qualidade de vida como ruim.

No Estudo Saúde, Bem-estar e Envelhecimento (SABE), 53,8% dos idosos consideraram sua saúde como regular ou ruim. Os idosos mais velhos avaliaram mais negativamente sua saúde do que os idosos mais novos. As mulheres idosas mostraram-se mais propensas à percepção negativa de saúde do que os homens (Lebrão e Duarte, 2003). Nos estudos de Alves e Rodrigues (2005) e de Dachs e Santos (2006) as mulheres avaliaram mais negativamente sua saúde do que os homens.

Ferreira, Izzo e Jacob Filho (2007) analisaram o impacto da capacidade física sobre a saúde percebida em idosos-idosos da comunidade. Os dados apontaram que a capacidade física estava fortemente relacionada com o senso de autoeficácia e com a saúde percebida. A velocidade normal de marcha foi a variável que mais influenciou essa relação: os idosos mais velozes referiram maior grau de satisfação com seu estado de saúde.

No trabalho conduzido por Maciel e Guerra (2007), os idosos que pontuaram baixo em saúde percebida foram os que relataram presença de doenças, que sofreram acidente vascular encefálico e fratura de quadril e que tinham história de internação hospitalar recente. Em um estudo populacional de seguimento de 2 anos, Santiago (2009) analisou um grupo de 2.875 homens idosos. Dos 120 óbitos ocorridos, praticamente todos os idosos com saúde autorreferida como razoável ou ruim apresentaram maior risco de morrer do que aqueles com saúde autorreferida como excelente ou boa.

Em análise do papel da autonomia na autoavaliação da saúde em idosos do projeto Bambuí, os autores destacam que, ao definir sua saúde como boa ou razoável, o idoso não se caracteriza como pessoa livre de doenças, mas como capaz de agir sobre o ambiente. A saúde é entendida pelos idosos como ter autonomia no exercício de competências funcionais demandadas pela sociedade, tais como capacidade de responder às obrigações familiares e capacidade de desempenhar papéis sociais. Segundo os autores, a ideia organizadora dos relatos vincula a autoavaliação da saúde do idoso às lógicas “participar da vida” e “ancoragem à vida” (Fonseca (*et al.* 2010).

No estudo realizado por Martins (*et al.* (2009), com dados de inquérito nacional sobre saúde bucal, apenas 17,4% dos idosos avaliaram negativamente a saúde bucal. Mesas (*et al.* (2008) relataram que 18,7% dos idosos tiveram percepção negativa da saúde bucal. Bulgarelli, Manço (2008) relataram alto percentual (65,1%) de idosos que estavam satisfeitos com a saúde bucal. Silva (*et al.* (2011) analisaram a saúde bucal de amostra casualizada com 900 idosos residentes em Campinas

e verificaram que os com renda menor e piores indicadores de escolaridade apresentaram menos dentes presentes (apenas 15,1% tinham 20 ou mais dentes naturais) e maior proporção de uso de prótese total em ao menos uma arcada. Apesar disso, mais da metade da amostra avaliou positivamente sua saúde bucal. Porém, a proporção de idosos com autopercepção favorável (boa ou ótima) de saúde bucal foi significativamente ($p < 0,01$) menos elevada nos grupos de frágeis e pré-frágeis, em comparação com o grupo de não frágeis.

White (2010) investigou relações entre estado nutricional, perda de peso não intencional, condições funcionais para a alimentação e autoavaliações de saúde bucal e de saúde global em subamostra do estudo mencionado (689 idosos com 65 anos e mais; 470 mulheres). As análises de regressão de natureza multivariada mostraram que piores condições funcionais para a alimentação e renda inferior a 5 salários mínimos mensais mostraram-se fortemente associadas a autoavaliações negativas de saúde bucal e de saúde global, sendo esta mais afetada do que a primeira. Trabalhando com a mesma subamostra do trabalho de White (2010), Bez (2011) investigou relações entre força de preensão, velocidade da marcha e autoavaliação de saúde. Os mais pobres pontuaram significativamente mais baixo e os mais ricos significativamente mais alto em autoavaliação da saúde. Análises multivariadas de regressão revelaram associações fortes entre maior lentidão da marcha, renda mais baixa e pior avaliação de saúde. Ambos os estudos evidenciaram o poder da capacidade funcional para afetar a autoavaliação de saúde; a influência da variável renda provavelmente é ligada à ineficácia e à escassez de serviços de saúde.

As discrepâncias entre as avaliações de saúde objetiva e subjetiva podem ser explicadas por fatores de personalidade e pelos mecanismos de autorregulação do (*self*, entre eles, principalmente, os mecanismos de comparação social e as estratégias de enfrentamento. É importante notar que, para pessoas desprivilegiadas, esses mecanismos constituem a melhor possibilidade de adaptação. Não obstante isso, é lamentável que, para sobreviver, precisem recorrer a um nível de interpretação e de aceitação dos eventos que as torna fatalistas, dependentes e presas de práticas sociais perversas e falsas ideologias.

► Conclusões

O bem-estar subjetivo pertence ao âmbito da experiência privada e é relativamente independente de saúde, conforto, riqueza e idade. Seus principais componentes são a satisfação global, a satisfação referenciada a domínios específicos da experiência, os afetos positivos e os afetos negativos.

A avaliação do bem-estar subjetivo é mediada pela personalidade entendida como um sistema de predisposições de base biológica e por processos fisiológicos que determinam o nível de alerta, a excitabilidade, a intensidade e a qualidade das respostas emocionais. É igualmente mediada pelo (*self*, uma estrutura de conhecimentos sobre si mesmo, que é construído socialmente e capaz de modificar o ambiente, avaliar a qualidade do ajustamento às demandas ambientais e internas e regular as crenças e ações do indivíduo.

As diferenças individuais em personalidade e em satisfação emergem cedo na vida, são estáveis ao longo do tempo e têm um forte componente genético. Os eventos cotidianos influenciam fortemente as emoções momentâneas, enquanto os traços de personalidade influenciam os níveis médios de afeto a longo prazo. Existe estabilidade da satisfação ao longo da vida, com pequenas flutuações em torno de um ponto estável, porém flexível. Pesquisas populacionais que comparam grupos de diferentes idades mostram que os idosos apresentam maior bem-estar subjetivo do que os jovens.

A saúde percebida é um dos aspectos da satisfação e diz respeito à avaliação subjetiva realizada sobre as condições de saúde objetiva, em comparação com critérios pessoais e sociais. Há pequena relação entre medidas objetivas e subjetivas de saúde. As discrepâncias entre as duas medidas são explicadas por fatores de personalidade, pelos mecanismos de autorregulação do (*self* e por fatores situacionais. Correlações positivas e elevadas são mais comumente encontradas entre avaliações negativas de saúde, incapacidade, dor, depressão, comorbidades e dificuldades para acesso aos serviços de saúde. Por isso mesmo, avaliações negativas de saúde são preditivas de hospitalização e morte a curto prazo. Avaliações positivas contribuem para a resiliência e para o autocuidado e são preditivas de funcionalidade e longevidade.

O envelhecimento acarreta risco aumentado de doenças, dor, incapacidade, afastamento e eventos de vida adversos, sobre os quais os idosos têm pouco controle. Desvantagens econômicas, sociais e educacionais a longo prazo podem potencializar esses riscos. Os componentes cognitivos e afetivos do bem-estar subjetivo e os mecanismos de autorregulação do (*self* são importantes fatores de proteção, contribuindo para a manutenção da resiliência psicológica e, por meio dela, para o funcionamento e a participação dos idosos.

A intervenção com relação ao bem-estar subjetivo deve apoiar-se em mecanismos cognitivo-afetivos que ajudem os idosos a compreender e a atribuir sentido às suas experiências evolutivas, a sentirem-se ajustados às normas sociais/etárias e a compreender e a nomear os seus estados subjetivos.

Bibliografia

- Alves LS, Rodrigues RN. Determinantes da auto percepção de saúde entre idosos do município de São Paulo, Brasil. (*Revista Panamericana de Salud Publica*. 2005; 17:333-341.
- Baltes MM, Carstensen LM. The process of successful aging. (*Ageing and Society*. 1996; 16:397-422.
- Baltes PB, Smith J. Novas fronteiras para o futuro do envelhecimento: da velhice bem-sucedida do idoso jovem aos dilemas da Quarta Idade. (*A Terceira Idade*. 2006; 17(36):7-31 (Trad. do original em inglês de 2003).
- Baltes PB, Baltes MM. Psychological perspectives on successful aging: The model of selective optimization with compensation. (*In: Baltes PB, Baltes MM (ed.). (Successful aging: Perspectives from the Behavioral Sciences*. Nova York: Cambridge University Press, 1990, p. 1-34.
- Bandura A. (*Self-efficacy. The exercise of control*. Nova York: W. H. Freeman and Company, 1997.
- Bandura A. The social foundations of thought and action: A social cognitive approach. Englewood Cliffs: Prentice Hall, 1986.
- Berg CA, Smith TW, Henry NJM, Pearce GE. A developmental approach to psychosocial risk factors and successful aging. (*In: Aldwin CM, Park CL, e Spiro III A (ed.). Handbook of Health Psychology and Aging*. Nova York: Guilford, 2007, p. 30-35.
- Bez JPO. (*Velocidade da marcha, força de preensão manual e saúde percebida em idosos: dados do FIBRA Campinas*. Campinas: Dissertação de Mestrado em Gerontologia, Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp, 2011.
- Brandtstadter J, Greve W. The aging self: Stabilizing and protective processes. (*Developmental Review*. 1994; 14:52-80.
- Brief AP, Butcher AH, George JM, Link KE. Integrating bottom-up and top-down theories of subjective well-being: the case of health. (*Journal of Personality and Social Psychology*. 1993; 64(4):646-653.
- Bulgarelli AF, Manço AR. A population of elderly and their satisfaction with their oral health. (*Cien Saude Colet*. 2008; 13(4):1.165-1.174.
- Camargo, B. V. (2005). Alceste: um programa informático de análise quantitativa de dados textuais (pp. 511-539). In Moreira, A. S. P. (org.), (*Perspectivas teórico-metodológicas em representações sociais*. João Pessoa: UFPB: Editora Universitária.
- Cheng ST, Fung H e Chan A. Maintaining self rated health through social comparison in old age. (*Journal of Gerontology: Psychological Science*. 2007; 62B(5):227-285.
- Coudin G e Paicheler G. (*Santé et vieillissement: approche psychosociale*. Paris: Armand Colina, 2002.
- Dachs JNW, Santos APR. Autoavaliação do estado de saúde no Brasil: análise dos dados da PNAD/2003. (*Cienc Saude Coletiva*. 2006; 11(4):887-894.
- Davis MC, Zautra AJ, Johnson LM, Murray KE, Okvat HA. Psychosocial stress, emotion regulation, and resilience among older adults. In: Aldwin CM, Park CL e Spiro III A (ed.). Handbook of Health Psychology and Aging. Nova York: Guilford, 2007, p. 250-266.
- De Bruin A, Picavet HSJ, Nossikov A. Health interview surveys: towards international harmonization of methods and instruments. (*World Health Organization Regional Publications European*. 1996; 58:51-53. Copenhagen: World Health Organization Regional Office for Europe.
- DeNeve KM, and Cooper H. The happy personality: a meta-analysis of 137 personality traits and subjective well-being. (*Psychological Bulletin*. 1998; 124:197-229.
- Diehl M, Hastings CT e Stanton JM. Self-concept differentiation across the adult life span. (*Psychology and Aging*. 2001; 16(4):643-654.
- Diener E, Suh EM, Lucas RE e Smith HL. Subjective well-being; Three decades of progress. (*Psychological Bulletin*. 1999; 125:276-302.
- Diener E. Subjective well-being. (*Psychological Bulletin*. 1984; 95(3):542-575.
- Diener E e Suh ME. Subjective well-being and age: an international analysis. (*Annual Review of Gerontology and Geriatrics*. 1997; 17:304-324.
- Ferreira FFP, Izzo H, Jacob Filho W. Impacto da capacidade física na saúde percebida entre idosos em velhice avançada. (*Saúde Coletiva*. 2007; 4(17):154-157.
- Fonseca MGUP. Papel da autonomia na autoavaliação da saúde do idoso. (*Revista de Saúde Pública*. 2010; 44(1):159-165.
- Fujita F, Diener E. Life satisfaction set point: Stability and change. (*Journal of Personality and Social Psychology*. 2005; 88(1):158-164.
- Fundação Sistema Estadual de Análise de Dados – SEADE (2007). (*Índice Paulista de Vulnerabilidade Social (IPVS)*). Recuperado em 20 de agosto de 2009, de <http://www.seade.gov.br/produtos/ipvs>.
- Goldman N, Dana A, Gleit DA, Chang MC. The Role of Clinical Risk Factors in Understanding Self-rated Health. (*Annals of Epidemiology*, 2001; 14(1):49-57.
- Gray JA. Neural systems, emotion, and personality. (*In: Madden JIV (ed.). (Neurobiology of learning, emotion, and affect*. New York: Raven Press, 1991, p. 273-306.
- Gray JA. The psychophysiological basis of introversion-extraversion. (*Behaviour Research and Therapy*. 1970; 8:249-266.
- Herzog AR e Markus, HR. The self concept in life span and aging research. (*In: Bengtson VL e Warner Schaie K (eds.). (Handbook of theories of aging*. Nova York: Springer, 1999, p. 227-252.
- Hildon Z, Montgomery S M, Blane D, Wiggins RD e Netuveli G. Examining resilience of quality of life in the face of health-related and psychosocial adversity at older ages: What is “right” about the way we age? *The Gerontologist*. 2009; 50(1):36-57.
- Ingersoll-Dayton B, Saengtienchai C, Kespichayawattana J e Augsuroch Y. Measuring psychological well-being: insights from Thai elders. (*The Gerontologist*. 2004; 44(5):596-604.
- Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística – IBGE. (*Pequisa Nacional por Amostra de Domicílios- PNAD. Síntese de Indicadores 2008*. Rio de Janeiro/RJ, 2008.
- Ishizaki T, Yoshida H, Suzuki T, Shibata H. The Association between Self-Rated Health Status and Increasing Age among Older Japanese Living in a Rural Community over a 6-Year Period: A Longitudinal Data Analysis. (*Gerontology*. 2009; 55(3):344-352.
- Kaplan MS, Hugué N, Orpana H, Feeny D, McFarland BH, Ross N. Prevalence and factors associated with thriving in older adulthood: A 10-year population-based study. (*Journals of Gerontology: Medical Sciences*. 2008; 63(10):1.097-1.104.
- Karademas EC e Kalantzi-Azizi A. The stress process, self-efficacy expectations, and psychological health. (*Personality and Individual Differences*. 2003; 37:1.033-1.043.
- Lazarus RS e Folkman S. (*Stress, appraisal and coping*. Nova York: Springer, 1984.
- Lebrão ML e Duarte YAO (org.). (*SABE – Saúde, Bem-Estar e Envelhecimento: O projeto SABE no Município de São Paulo: uma abordagem inicial*. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2003.

- Lebrão ML e Duarte YAO. Saúde e independência: aspirações centrais para idosos. Como estão sendo feitas? (In: Néri AL (org.). *Idosos no Brasil: Vivências, desafios e expectativas na terceira idade*. São Paulo: Sesc SP, 2007, p. 191-207.
- Lima-Costa MF, Barreto SM, Firmo JOA e Uchoa E. Socioeconomic position and health in a population of Brazilian elderly. The Bambui Health and Ageing Study (BHAS). (*Pan American Journal of Public Health*. 2004; 13:387-394.
- Lucas RE. Personality and subjective well-being. (In: Eid M e Larsen RJ. (*The science of subjective well-being*. Nova York: The Guilford Press, 2008, p. 171-194.
- Maciel ACC, Guerra RO. Influência dos fatores biopsicossociais sobre a capacidade funcional de idosos residentes no nordeste do Brasil. (*Revista Brasileira de Epidemiologia*. 2007; 10(2):178-189.
- Martins AM, Barreto SM, Pordeus IA. Objective and subjective factors related to self-rated oral health among the elderly. (*Cad Saude Publica*. 2009; 25(2):421-435.
- McCrae RR e Costa PT. Adding (*Liebe und Arbeit*: The full Five-factor model and well-being. (*Personality and Social Psychology Bulletin*. 1991; 17:227-232.
- Mesas AE, de Andrade SM, Cabrera MA. Factors associated with negative self-perception of oral health among elderly people in a Brazilian community. (*Gerodontology*. 2008; 25(1):49-56.
- Miller TR, Wolinsky FD. Self-rated health trajectories and mortality among older adults. (*Journal of Gerontology: Social Sciences*. 2007; 62(1):22-27.
- Mroczek DK e Kolarz CM. The effect of age on positive and negative affect: a developmental perspective on happiness. (*Journal of Personality and Social Psychology*. 1998; 75(5):1.333-1.349.
- Neri AL, Camargo BV, Justo AM e Lima LMG. Representações sociais de felicidade na velhice. (In: Neri AL (org.) (*FIBRA Campinas: perfis de fragilidade em idosos residentes na zona urbana*. Campinas: Alínea, 2011, prelo.
- Neri AL. Qualidade de vida na velhice e subjetividade. (In: Neri AL (org.). (*Qualidade de vida na velhice. Enfoque multidisciplinar*. Campinas: Alínea, 2007, p. 13-59.
- Pappa E, Kontodimopolus N, Papadopoulos AA e Niakas D. Assessing the socio-economic and demographic impact on health-related quality of life: evidence from Greece. (*Int J Public Health*. 2009; 54(4):241-249.
- Pinquart M e Sörensen S. Gender differences in self-concept and psychological well-being: A meta-analysis. (*Journals of Gerontology: Psychological and Social Sciences*. 2001; 56B(4):P195-P213.
- Prefeitura Municipal de Campinas (2006-2007). (*Plano municipal*. Recuperado em 25 de outubro de 2008, de www.campinas.sp.gov.br/saude/dados/planomunicipal2006-2007.pdf.
- Rosa FHM, Cupertino ALFB e Neri AL. Significados de velhice saudável e avaliações subjetivas de saúde e suporte social entre idosos recrutados na comunidade. (*Geriatrics e Gerontologia*. 2009; 3(1):14-21.
- Rowe JW Kahn RL. (*Successful aging. The Mac Arthur Foundation Study*. Nova York: Pantheon Books, 1998.
- Ryff CD. Possible selves in adulthood and old age: A tale of shifting horizons. (*Psychology and Aging*. 1991; 6:286-295.
- Santiago LV. (*Condições associadas à saúde auto referida em homens idosos de Juiz de Fora – MG*. Dissertação de Mestrado da Escola Nacional de Saúde Pública Sérgio Arouca. Rio de Janeiro, 2009.
- Scheibe S e Carstensen LL. Emotional aging: recent findings and future trends. *Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2010; 65B(2):135-144.
- Schimmack U. The structure of subjective well-being. (In: Eid M e Larsen RJ. (*The science of subjective well-being*. New York: The Guilford Press, 2008, p. 97-123.
- Schimmack U e Diener E. Predictive validity of explicit and implicit self-esteem for subjective well-being. (*Journal of Reserch in Personality*. 2003; 37:100-106.
- Schneider G, Driesch G, Kruse A, Watcher M, Nehen HG e Heuft G. What influences self-perception of health in the elderly? The role of objective health condition, subjective well-being and sense of coherence. (*Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2004; 39:327-337.
- Seidlitz L, Wyer RS e Diener E. Cognitive correlates of subjective well-being: the processing of valenced life events by happy and unhappy persons. (*Journal of Research in Personality*. 1997; 31:240-256.
- Silva DD, Souza MLR, Torres SVS, Held RB e Antunes JLF. Condições clínicas e autoavaliação da saúde bucal. (In: Neri AL. (*FIBRA Campinas: perfis de fragilidade em idosos residentes na zona urbana*. Campinas: Alínea, 2011, prelo.
- Silva TR, Menezes PR. Autopercepção de saúde: um estudo com idosos de baixa renda de São Paulo. (*Rev. Med. São Paulo*. 2007; 86(1):28-38, 2007.
- Simonsen MK, Hundrup Y, Gronkaeb M e Heitmann BL. Prospective study of the association between weight changes and self-rated health. (*BMC Women's Health*. 8/8/2008, p. 8-13.
- Smith J e Baltes PB. Trends and profiles of psychological functioning in very old age. (In: Baltes PB e Mayer KU, (*The Berlin Aging Study. Aging from 70 to 100*. Cambridge: Cambridge University Press, 1999, p. 197-206.
- Staudinger U M, Marsiske M e Baltes PB. Resilience and reserve capacity in later adulthood: Potentials and limits of development across the life span. (In: Cicchetti D e Cohen DJ (eds.). (*Developmental psychopathology. Risk, disorder and adaptation* (vol. 2). New York: Wiley, p. 801-847. Traduzido para o português e publicado em (*Psicologia do Envelhecimento*, Campinas: Papyrus, 1995.
- Strawbridege WJ, Wallhagen M e Cohen RD. Successful aging and well-being: Self-rated compared with Rowe and Kahn. (*The Gerontologist*. 2002; 42(6):727-733.
- Sun W, Watanabe M, Tanimoto Y, Shibutani T, Kono R, Saito M (*et al*). Factors associated with good self-rated health of non-disabled elderly living alone in Japan: a cross-sectional study. (*BMC Public Health*. 2007; 7(1):297.
- Svedberg P, Gatz M, Lichtenstein P, Sandin S, Pedersen NL. Self-rated health in a longitudinal perspective: A 9 year follow-up twin study. (*Journal of Gerontology: Social Sciences*. 2005; 60B:331-340.
- Tsimbos C. An assessment of socioeconomic inequalities in health among elderly in Greece, Italy and Spain. (*International Journal of Public Health*. 2010; 55(1):5-15.
- Tuntichaivanit C, Nabthamongkolchai S, Mubsawaengsup C e Charupoonphol P. Life-happiness of the elderly in Rayong province. (*Journal of Public Health*. 2009; 34(10):34-47.
- Wang JJ, Smith W, Robert G, Cumming RG, Mitchell P. Variables determining perceived global health ranks: findings from a population-based study. (*Annals of the Academy of Medicine of Singapore*. 2006; 35(1):190-197.
- White HJ. (*Condições funcionais para alimentação, estado nutricional, perda de peso e autoavaliação de saúde em idosos comunitários*. Dissertação de Mestrado em Gerontologia. Faculdade de Ciências Médicas, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2010.

Zautra A, Smith B, Affleck G e Tennen H. Examinations of chronic pain and affect relationships: Applications of a dynamic model of affect. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2001; 69:786-795.



135

A Dinâmica do Estresse e Enfrentamento na Velhice

Anita Liberalesso Neri e Andréa Cristina Garofe Fortes-Burgos

► Introdução

Na velhice, as pessoas tornam-se mais expostas aos efeitos adversos de eventos estressores de natureza ambiental, biológica e intrapsíquica, porque sofrem perdas em recursos biológicos de enfrentamento no âmbito dos sistemas nervoso, endócrino e imunológico. A diminuição da resistência a estressores é um dos elementos da fragilidade biológica, que resulta do acúmulo e do agravamento das perdas fisiológicas típicas do envelhecimento. A fragilidade biológica cursa com declínio geral de energia, incapacidade e comorbidades, que interagem com a capacidade fisiológica de autorregulação e de enfrentamento do estresse (Fried (*et al.*, 2001). As perdas afetivas, os eventos incontroláveis, as tensões crônicas derivadas de papéis e as perturbações do dia a dia interagem reciprocamente com esses processos, acarretando múltiplos desafios à experiência de envelhecimento.

De modo geral, idosos que enfrentam situações excessivamente desafiadoras ou que sofrem múltiplas experiências negativas e inesperadas em seu ambiente social mostram-se mais doentes do que os que vivem em condições mais favoráveis (Beckett (*et al.*, 2002). Os eventos estressantes mais comumente enfrentados na velhice são problemas de saúde física, incluindo maior número de doenças e incapacidades, problemas de memória, perda de entes queridos, aposentadoria, problemas de ordem financeira, problemas nos relacionamentos e problemas que acometem os descendentes (Aldwin (*et al.*, 2007; Cairney e Krause, 2008; Milkie (*et al.*, 2008; Tak, Hong (*et al.*, 2007).

Se as relações entre o estresse, a fragilidade biológica e a adaptação fossem simples e lineares, seria natural esperar que todos os idosos tivessem doenças, depressão, emoções negativas e senso negativo de bem-estar. No entanto, existe grande variabilidade nos desfechos relativos à experiência de estresse entre idosos, variabilidade essa que comporta doenças e emoções negativas, assim como capacidade de recuperação dos efeitos da exposição ao estresse, controle de emoções negativas, enriquecimento do cabedal de experiências, senso de domínio e de ajustamento e aumento da capacidade de resistir ao estresse em situações futuras (Hildon (*et al.*, 2009).

Mesmo afetados por estressores de forte intensidade e de longa duração, os idosos podem continuar a funcionar bem e mostram-se relativamente protegidos dos riscos resultantes da dupla exposição a eventos estressores e ao rebaixamento de recursos fisiológicos. Esses idosos têm a favor de si e de sua adaptação 2 processos complementares. Um é representado pela seletividade socioemocional, e o outro é o enfrentamento.

A seletividade socioemocional é um processo adaptativo de redução na intensidade e na variação das respostas emocionais; de diminuição do interesse por experiências emocionais intensas, numerosas e negativas; no investimento preferencial em metas de maior significado afetivo e de prazo mais curto; e na seleção de parceiros sociais que ofereçam conforto emocional (Scheibe e Carstensen, 2010). Favorece o equilíbrio entre afetos positivos e negativos que, por sua vez, protegem os idosos dos efeitos dos estressores. Os afetos positivos estão associados a maior longevidade, a respostas mais adaptativas do sistema cardiovascular e imunológico, a mais recursos cognitivos, incluindo melhor senso de autoeficácia, maior capacidade de eliciar suporte social e a mais comportamentos de autocuidado em saúde. Conforme o modelo dinâmico dos afetos proposto por Zautra (*et al.* (2001), a dinâmica de afetos positivos e negativos têm como base os processos constitucionais da personalidade, mas podem ser afetados pelo contexto e pela fase do desenvolvimento. Em contextos mais seguros existe maior flexibilidade para a expressão de emoções positivas e negativas, ao passo que em contextos de ameaça a incerteza predomina a atenção a demandas imediatas e afetos negativos. Por exemplo, dor crônica é um estressor que reduz a capacidade de processamento da informação, intensifica afetos negativos e diminui os positivos.

Adultos e idosos com pouco afeto positivo são mais vulneráveis ao estresse, à dor física, à ansiedade e ao ônus físico e psicológico do cuidado. Em contrapartida, a predominância de afetos positivos está associada a maior capacidade de acionar recursos psicológicos para enfrentar emoções negativas, diminuindo a intensidade das respostas fisiológicas automáticas associadas a afetos negativos e ajudando o enfrentamento de eventos estressantes. Emoções positivas e capacidade de reconhecer as próprias emoções são preditivas de maior capacidade de solução de problemas em situações estressantes, na doença, no enfrentamento e na criação de emoções positivas no futuro (Davis (*et al.*, 2007).

O outro processo que tende a proteger os idosos do impacto de eventos estressantes é representado pelos mecanismos de enfrentamento de natureza afetivo-cognitiva, que se traduzem em atribuir outros significados, afastar-se, aceitar, resignar-se e apoiar-se em crenças religiosas ou filosóficas, em lugar de desgastar-se física e emocionalmente tentando dominar eventos estressantes que estão além das próprias forças e do controle pessoal (Aldwin, Yancura e Boeninger, 2007). Assim sendo, somente a adoção de um modelo integrativo para compreender o estresse dá conta da intrincada dinâmica envolvendo processos fisiológicos, afetivos e cognitivos. Essa dinâmica, que preside o funcionamento humano diante dos desafios propostos pela existência, é o tema deste capítulo.

Por conveniência teórica e por circunstâncias históricas que não vêm ao caso no presente texto, a literatura psicológica apresenta visões parceladas e aprofundadas de cada um dos aspectos da experiência do estresse. É importante considerá-las, não somente para compreender o fenômeno, como também para poder adotar condutas profissionais diferenciadas e ajustadas à força que cada um dos domínios das experiências de estresse assumem na vida das pessoas. Este texto prossegue com uma exposição sucinta das 5 tradições que dominam a literatura psicológica, no que diz respeito aos componentes do processo de estresse.

A primeira e talvez mais conhecida tradição dos estudos psicológicos sobre o estresse é a fisiológica. Ela iniciou-se com os estudos de Cannon (1939) sobre a síndrome de ativação e expandiu-se com os estudos de Selye (1956/1976) sobre as relações entre a exposição prolongada à ativação fisiológica característica de estados emocionais negativos, doenças cardiovasculares, exaustão física e psicológica e morte. A segunda focaliza condições externas que exercem pressão demasiada sobre o organismo, colocando em risco a sua saúde. Os primeiros trabalhos nessa linha de pensamento foram realizados por Holmes e Rahe (1967), sobre os efeitos da vivência de eventos de vida negativos, tais como morte de entes queridos sobre a saúde. A terceira diz respeito ao estresse percebido, ou seja, a como as pessoas avaliam a natureza e a intensidade das emoções vivenciadas em situações estressantes (Kerle e Bielak, 1958; Berkun (*et al.*, 1962).

A quarta é a perspectiva cognitivo-interacionista, que considera que os eventos externos podem traduzir-se em respostas fisiológicas e emocionais prejudiciais ou benéficas à adaptação, graças ao significado que as pessoas conferem a esses eventos, com base em critérios pessoais e compartilhados (Lazarus, 1990). Também de natureza cognitivo-interacionista, a quinta dessas tendências focaliza o enfrentamento, ou seja, as maneiras como as pessoas lidam com situações estressantes, a partir da avaliação que realizam sobre o significado que atribuem a essas situações, considerando os recursos pessoais (p. ex., saúde, emoções, motivação e conhecimentos) e sociais (p. ex., amizades, solidariedade, apoio emocional, ajuda material, apoios tecnológicos e ambientais) de que dispõem para lidar com elas, de forma a se sentirem mais confortáveis (Lazarus e Folkman, 1984; Folkman (*et al.*, 1987).

Cada uma dessas tendências conduziu a uma linha de pesquisa característica, contendo vasta quantidade de informações fronteiriças à fisiologia das emoções, à cardiologia, à imunologia, à psiquiatria, à neurologia, à psicofarmacologia e à psicologia clínica. Na psicologia clínica, a linha de pensamento mais promissora de estudos sobre o estresse é a de natureza

cognitivo-interacionista, que integra a quarta e a quinta tendências aqui enunciadas. Este capítulo tem como base essa perspectiva teórica.

Os temas que dominam o estudo do estresse na perspectiva cognitivo-interacionista são:

Relação ou interação

- Processo
- Consideração da emoção como um sistema interdependente de variáveis (Lazarus e Folkman, 1984; Folkman *et al.*, 1987).
- O termo interação diz respeito ao intercâmbio dinâmico de variáveis; o termo relação, à confluência e à unidade dos elementos que fazem parte da dinâmica do estresse e do enfrentamento. A noção de processo implica considerar que o estresse muda ao longo do tempo e ao longo das situações. A consideração da emoção como um sistema significa levar em conta que as variáveis envolvidas na dinâmica do estresse e do enfrentamento pertencem a diferentes classes de elementos em interação. Há, por exemplo, variáveis ambientais, tais como demandas, restrições e recursos sociais; antecedentes pessoais (p. ex., hierarquia de metas e sistema de crenças); processos mediadores (p. ex., avaliação cognitiva e enfrentamento), autoestima e, sendo de eficácia pessoal, produtos a curto prazo (p. ex., medo diante do perigo; raiva diante da ameaça), e produtos a longo prazo (p. ex., bem-estar subjetivo, depressão e saúde).

A perspectiva cognitivo-interacionista rejeita a ideia de que o estresse é apenas uma reação a influências negativas do ambiente, que se expressa sob a forma de medo, ansiedade, raiva, culpa e vergonha, ou seja, de emoções negativas. Ao contrário, considera que os eventos externos podem ter diferentes significados e intensidades, dependendo da avaliação cognitiva operada pelas pessoas, com base em suas experiências anteriores. Dependendo da avaliação das suas consequências sobre o bem-estar físico e psicológico, de sua intensidade, de terem início súbito ou gradual, de serem esperados ou inesperados, parecerem desejáveis ou indesejáveis, se afigurarem suportáveis ou insuportáveis, serem controláveis ou incontroláveis e de longa ou de curta duração, os eventos estressantes adquirem diferentes significados para diferentes pessoas ou para a mesma pessoa em diferentes momentos de sua vida.

Em face da complexidade relativa à experiência cognitivo-emocional, em todas as línguas existe um vasto léxico para denominar acontecimentos que desafiam a adaptação. Os que têm significado negativo e são de duração relativamente curta costumam ser descritos como traumas, perdas, danos e ameaças. As emoções decorrentes são geralmente caracterizadas como terror e pânico (em resposta a traumas), tristeza (em resposta a perdas), medo e ansiedade (em resposta a ameaças) e raiva (em resposta a danos), mas podem também serem identificadas como culpa, vergonha, ressentimento, hostilidade. É comum a coocorrência de emoções negativas. Os estressores que têm duração mais longa são em geral descritos como aborrecimentos ou como tensão crônica, e as reações deles decorrentes como ansiedade, preocupação, tristeza, melancolia ou apatia.

Os traumas são caracterizados como a exposição a estressores extremos ou a experiências emocionais intensas, inesperadas, de início súbito e de curta duração, mas com efeitos deletérios a longo prazo. Podem ser de amplo alcance, como os grandes acidentes naturais e ecológicos (p. ex., terremotos de grande intensidade e acidentes nucleares), as guerras e os problemas relacionados com as guerras, tais como a fome e o êxodo. Podem ser de alcance pessoal, a exemplo de acidentes, rapto, sequestro, estupro, agressão física, assalto e atentado à vida com arma de fogo, que podem ser eventos pontuais, repetidos ou estendidos no tempo. Os traumas podem ser de curta ou de longa duração, como, por exemplo, internação em campo de concentração e submissão forçada e prolongada ao poder armado, ou às regras e às ameaças de criminosos.

Os idosos obviamente são muito prejudicados por experiências traumáticas que os acometem pessoalmente ou que vitimam seus entes queridos. A intensidade dos prejuízos à saúde física e mental será tanto maior quanto mais pronunciada for a vulnerabilidade biológica e social, quanto menor for a resiliência psicológica e quanto mais insuficientes forem os recursos sociais (Blazer, 2005; Nagurney *et al.*, 2004; Nolen-Hoeksema e Ahrens, 2002).

Ao contrário do que parece, os aborrecimentos da vida diária, também conhecidos como pequenos eventos ou microestressores da vida cotidiana, têm forte potencial para afetar a vida dos idosos. Segundo Lazarus e Folkman (1984) e DeLongis *et al.* (1988), tais eventos podem afetar mais a saúde dos idosos do que os eventos de vida, de ocorrência localizada e esporádica. Eles podem ser exemplificados por situações em que os idosos têm que enfrentar filas, não conseguem que um profissional vá até sua casa fazer um conserto, não conseguem horário no médico, têm vizinhos barulhentos e malcriados, perdem objetos dentro de casa, sofrem com as implicâncias do cônjuge, perdem o sono à noite, percebem que foram enganados, compram comida vencida ou são afetados por efeitos colaterais de remédios. Muitos desses microestressores confundem-se com ocorrências que caracterizam a tensão crônica de papéis sociais primários, como o de cuidar, o conjugal e o profissional (Krause, 1994).

Nem todos os estressores são assumidos como negativos. Certos eventos são avaliados como benéficos ou positivos, e as emoções decorrentes são descritas como alegria, entusiasmo e excitação; outros são descritos como neutros, e as emoções

identificadas como estados de calma e bem-estar. Como já dito, a duração, a intensidade e as consequências dos eventos covariam com o seu significado emocional, contribuindo para a sua avaliação final como negativos, positivos ou neutros (Aldwin, 1994).

Este texto tratará da dinâmica estresse-enfrentamento na velhice sob a perspectiva cognitivo-interacionista, representada pelos modelos que aparecem nas Figuras 135.1 e 135.2. A Figura 135.1 apresenta as relações entre variáveis ambientais, psicológicas e fisiológicas que presidem a altamente complexa dinâmica do estresse. Ela mostra o estresse como um estado interno do organismo correspondente a respostas fisiológicas e emocionais que têm uma função ativadora que pode ser positiva ou negativa, dependendo de variáveis pessoais e contextuais. São chamados de estressores primários os eventos que antecedem e interagem com a avaliação cognitiva que lhes atribuirá significados aprendidos. Os estressores secundários são gerados pela avaliação cognitiva: é o significado atribuído aos estressores primários que determinará seus efeitos sobre as respostas fisiológicas e emocionais. Qual delas vem em primeiro lugar é um problema sem solução na psicologia das emoções, mas é fato que, na experiência pessoal de estresse, esses componentes do processo interagem reciprocamente. A Figura 135.2 explora a interveniência da avaliação cognitiva e das estratégias de enfrentamento nas relações entre os estressores e as respostas fisiológicas e emocionais típicas das situações de estresse, relações essas que podem ser descritas como circulares.

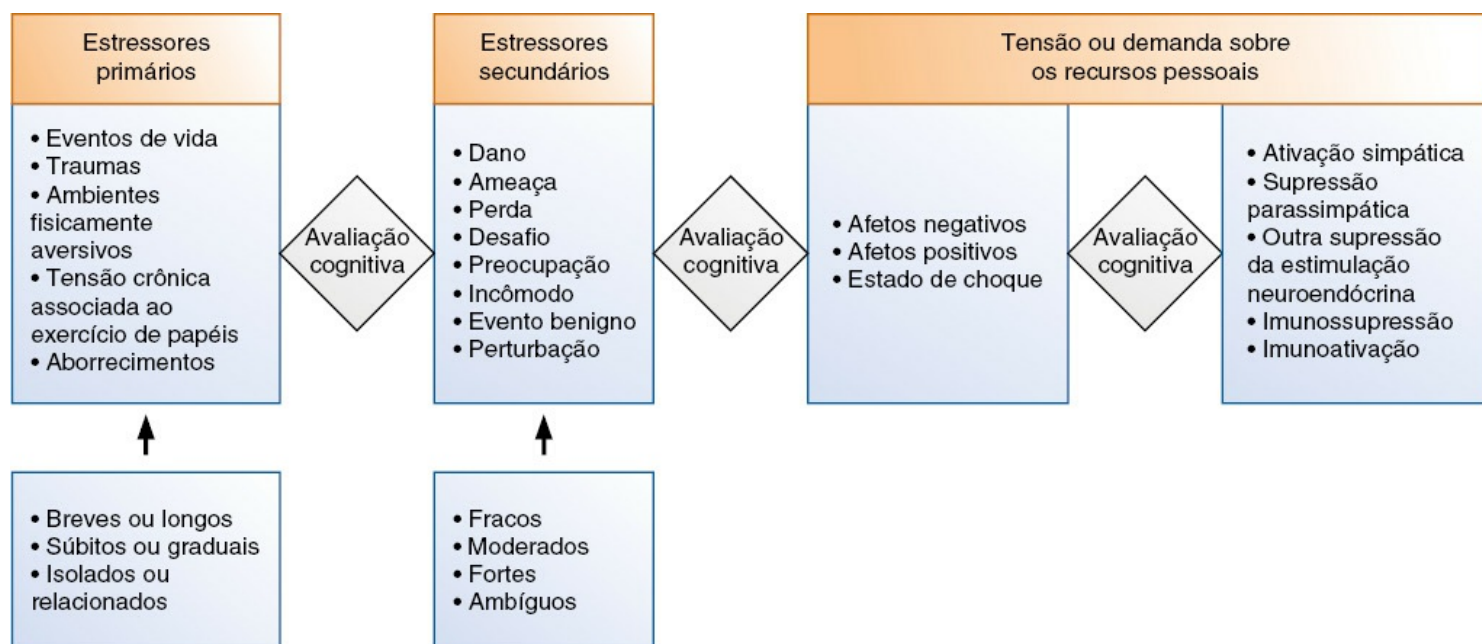


Figura 135.1 Componentes do processo de estresse (adaptado de Aldwin, 1994).

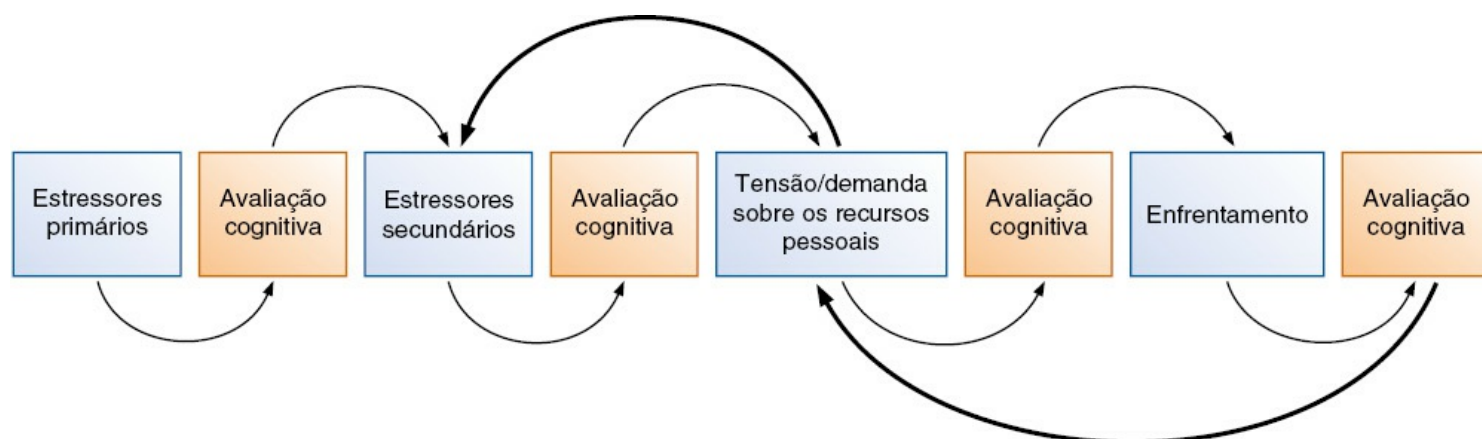


Figura 135.2 Dinâmica estresse-enfrentamento.

Este capítulo é dividido em 3 partes. Na primeira, o texto tratará dos eventos de vida e entre eles dará ênfase aos eventos críticos como condições estressantes relevantes na velhice. Na segunda, considerará outra importante fonte de estresse entre idosos, no terceiro tópico, será analisado o enfrentamento, definido como estratégias de lidar com os eventos estressantes, com base em tentativas de controle direto e em mecanismos de autorregulação afetiva e cognitiva, cuja função é ajudar o organismo a recuperar o equilíbrio ameaçado pelos eventos estressantes. Entre os mecanismos de autorregulação, o texto introduzirá a avaliação da eficácia do enfrentamento, que é a crença em que as estratégias de que a pessoa dispõe funcionam, e constitui-se em um elemento importante à adaptação. O tópico 3 mostrará também que os

mecanismos internos da personalidade interagem com os recursos sociais no enfrentamento de eventos estressantes que colocam em risco a adaptação. Nas conclusões, o texto mencionará perspectivas de intervenção psicológica a partir da perspectiva cognitivo-emocional sobre a dinâmica estresse-enfrentamento na velhice.

► Eventos de vida

Os eventos de vida são acontecimentos que determinam e dão sentido histórico ao curso da vida de grupos de idade e indivíduos. Podem ser grandes eventos, como, por exemplo, guerras, revoluções, períodos de conturbação social, terremotos de grandes proporções, atentados terroristas, mudanças de regime de governo e outras ocorrências políticas, ecológicas e tecnológicas que funcionam como marcadores de importantes mudanças na vida social. Esses eventos marcam a vida das instituições sociais e a vida dos indivíduos que viviam à época de sua ocorrência, de tal forma que coortes inteiras passam a denominar-se ou a serem designadas como as que viveram este ou aquele momento de transição (coortes são grupos de idade que viveram os mesmos eventos sócio-históricos). Por exemplo, no Brasil, fala-se em “geração anos dourados” ou “geração anos de chumbo” ou nos “modernistas de 1922”, assim como se fala na Guerra Fria ou no período pós-guerra (Segunda Guerra Mundial) para designar períodos de grandes mudanças no campo dos acontecimentos macrosociais que temporalizam também a vida das diferentes coortes e dos indivíduos a eles contemporâneos.

É claro que as coortes não formam blocos monolíticos de pessoas com os mesmos valores e características porque compartilharam as mesmas experiências na mesma época das respectivas vidas. Apesar da existência de um núcleo central de experiências compartilhadas, as pessoas prosseguem pela vida a partir de suas características únicas de personalidade, lastreadas em fatores genético-biológicos, em suas experiências iniciais de natureza social, afetiva e cognitiva. Ao longo da vida, desenvolvem mecanismos emocionais e cognitivos de autorregulação que funcionam como instâncias autoavaliativas, autorreforçadoras e de autocorreção (Bandura, 1986). Dessas interações resulta a personalidade, incluindo a história que cada pessoa conta a respeito de si mesma (ver, por exemplo, Ruth e Öberg, 1996).

As pessoas incorporam valores e experiências ligados aos grandes eventos sócio-históricos à sua personalidade e utilizam-nos para desenvolver “enredos” ou “roteiros” autobiográficos que ajudam a dar sentido à sua vida, às suas decisões e à sua maneira de ser, sentir e agir. Mesmo que não tenham vivido direta e intensamente certos eventos sócio-históricos, as pessoas podem identificar-se com os valores e com as memórias coletivas, de tal forma que elas também contribuem para a construção de sua história e de sua personalidade. Dependendo da personalidade e de seus mecanismos de autorregulação, os mesmos eventos históricos podem ser interpretados e diferencialmente valorizados por diferentes pessoas que compartilham cultura e idade. Novamente, o significado positivo ou negativo, benéfico ou ameaçador dos eventos de vida estressantes e seus efeitos sobre a adaptação dependem das interações entre os resultados da avaliação cognitiva e os recursos pessoais e sociais.

Em um segundo nível, os eventos de vida podem ser marcadores que dizem respeito à trajetória individual de desenvolvimento e de envelhecimento. Parte deles são biológicos e normativos, ou seja, identificam-se com a trajetória de crescimento ou maturação típicas da infância e da adolescência, ou com a trajetória de declínio fisiológico que caracteriza a velhice. Parte são sociológicos e normativos, identificados com as trajetórias de socialização pela família, pela escola e pelo trabalho, ou com as trajetórias das coortes de idade determinadas por macroeventos sócio-históricos ou ecológicos.

Um terceiro tipo de eventos de vida são os de natureza não normativa, ou seja, não previsível. Podem ser exemplificados por doenças, acidentes, morte de filhos, viuvez e divórcio. Estes e outros eventos não normativos geralmente obrigam as pessoas a fazer esforços extraordinários de adaptação, pelo fato de competirem com outras demandas ou porque elas não têm os recursos necessários para enfrentá-los de imediato (Aldwin e Gilmer, 2004; Davies, 1996; Diehl, 1999). É o caso de uma queda que obriga ao abandono do trabalho ou à perda de uma viagem longamente esperada, ou à coresidência com a família de um filho depois que ficou evidente que o idoso não pode mais morar sozinho. Pode também dar-se o caso de um reencontro afetivo ou de novo casamento na velhice, em si mesmos benignos e positivos, mas que podem ser estressantes por causa das emoções envolvidas e das implicações sociais e familiares de decisões desse tipo.

De alguma forma mais ou menos intensa ou mais ou menos dramática, os grandes eventos do curso de vida ou eventos de vida individual desafiam e mobilizam os recursos dos idosos, provocam mudanças na forma como elas se descrevem ou compreendem a si próprias e são descritos pessoal e socialmente como marcadores de mudança ou de transição. Viver eventos esperados, como, por exemplo, assistir ao casamento e à formatura dos filhos, ou ao nascimento do primeiro neto carrega senso de realização, de pertencimento e de normalidade, mas, mesmo sendo eventos positivos e desejados, podem acarretar uma demanda emocional excessivamente intensa e desgastante para os mais vulneráveis. Não viver eventos esperados, caso de mulheres que esperam se casar e ter filhos e não chegam a realizar essas metas durante a vida fértil, ou

de idosos com filhos adultos que não se ajustam ao trabalho ou ao casamento, pode acarretar estresse, frustração, baixa autoestima e senso de desajustamento.

Em resumo, os eventos de vida que apresentam maior potencial para serem vividos como estressantes e para causar prejuízos à saúde física e emocional são os que ocorrem de forma imprevisível ou inesperada, ou fora de tempo (Neugarten, 1969); os que apresentam forte teor de incontrolabilidade (Aldwin e Gilmer, 2004), ou ainda, os que não são autodeterminados (p. ex., o divórcio para o parceiro que não o esperava, não o queria ou que não tomou as rédeas da situação) (Diehl, 1999). Tais eventos costumam ser classificados como perda, dano, ameaça, preocupação ou desafio excessivo aos recursos pessoais. São exemplos de eventos de vida considerados como perda, a morte do cônjuge e de amigos íntimos, a mudança de um familiar para local de difícil acesso; como dano, a vitimização por violência física e psicológica, roubos e furtos; como ameaça, o risco de vida ou de incapacidade decorrente de doenças crônicas e a perda de direitos em convênios médicos; como desafio excessivo aos recursos disponíveis, lutar contra um câncer ou com um ambiente poluído e barulhento; como preocupação, a antecipação de males que possam ocorrer consigo ou com os outros; como tensão crônica, o prestar cuidados ao cônjuge ou viver um longo casamento infeliz, com um parceiro hostil, manipulador, controlador ou ausente.

Problemas de saúde e perda de independência e de autonomia no próprio idoso, no parceiro conjugal e em amigos são fonte de estresse (Aldwin *et al.*, 2007; Baltes e Smith, 1999; Cairney e Krause, 2008; Folkman *et al.*, 1987; Krause, 1986; Folkman *et al.*, 1987; Aldwin, 1990, 1991; Aldwin *et al.*, 1996). A experiência de declínio remete à diminuição do horizonte temporal, à certeza de que a morte está próxima e, pior, ao medo de depender, possivelmente o maior medo dos idosos. Mesmo sendo natural e previsível, a morte é assunto evitado na sociedade moderna, por tornar flagrante a vulnerabilidade humana, apesar de todos os avanços tecnológicos disponíveis (Doll e Py, 2007; Combinato e Queiroz, 2006; Kubler-Ross, 1998). A experiência de eventos relacionados ao declínio e à morte pode gerar ou agravar estados de ansiedade e depressão ou pode afetar relacionamentos familiares e sociais. Felizmente, também representa oportunidade para aprendizado e crescimento pessoal (Fortes-Burgos e Cupertino, 2009; Aldwin e Gilmer, 2004; Fortes-Burgos *et al.*, 2008; Aldwin *et al.*, 2007).

Más condições de saúde, pobreza, isolamento social e discriminação por idade expõem os idosos a situações estressantes. No Brasil, elas são representadas por problemas com moradia, transporte e segurança, que podem ser vividos como aborrecimentos constantes, mas que também têm grande chance de serem vividos como eventos inesperados e incontroláveis. Todos os anos, no verão, ocorrem desmoronamentos, deslizamentos e enchentes evitáveis, que mobilizam grande número de famílias; os atropelamentos e os acidentes com motocicletas, tão comuns nas grandes cidades, afetam prioritariamente pessoas mais velhas e seus descendentes. Nessas situações, a perplexidade e o sofrimento psíquico dos idosos tendem a ser enormes e podem potencializar os efeitos de doenças crônicas, dor, incapacidades e depressão.

► Eventos críticos

Diehl (1999) desenvolveu um modelo explicativo sobre as formas de atuação dos eventos de vida inesperados e incontroláveis, que acarretam risco ao bem-estar, e denominou-o de eventos críticos de vida. Segundo o autor, os eventos críticos devem ser vistos mais como um processo do que como ocorrências isoladas, uma vez que eles se desdobram ao longo do tempo. Além disso, têm alta saliência emocional, desafiam o ajustamento ao ambiente e conduzem a estratégias de enfrentamento cujo objetivo é restabelecer o ajustamento entre a pessoa e o ambiente. O sucesso ou o insucesso que a pessoa teve anteriormente, ao enfrentar eventos críticos, são importantes à sua adaptação, assim como suas características de personalidade, sua rede de relações sociais e os recursos e oportunidades disponíveis na sociedade.

As características físicas, sociais e culturais do ambiente podem facilitar ou dificultar o lidar com os eventos críticos. Se eles são objetivos e compartilhados por outras pessoas da mesma idade (p. ex., uma crise financeira, um desastre ecológico), por pior que sejam, existe chance de fortalecimento derivado da solidariedade e da troca de experiências no grupo. Se eles são subjetivos, as pessoas ficam mais a mercê das próprias cognições e da ajuda emocional de pessoas próximas. Em qualquer caso, o enfrentamento poderá permitir que elas reorganizem as suas relações com o ambiente e derivem adaptação e senso de ajustamento e bem-estar. Sob circunstâncias desfavoráveis, a adaptação não será boa e elas poderão sofrer os efeitos fisiológicos e psicológicos dessa desadaptação.

A ocorrência de eventos críticos é intimamente ligada aos papéis sociais e à posição social, que influenciam os recursos pessoais e sociais com que as pessoas podem enfrentá-los. Quanto melhores as condições econômicas e quanto maior o prestígio do indivíduo e do seu grupo, maior a controlabilidade dos eventos de vida; quanto piores as condições do contexto sociocultural, menor a controlabilidade e menores as chances de enfrentamento. Por exemplo, nos últimos anos, observou-se crescimento expressivo do número de idosos brasileiros que são provedores da família, em virtude da instabilidade de seus filhos no emprego e do aumento do número de divórcios que acarretam o retorno dos filhos ao lar

de origem, muitas vezes acompanhados de crianças (Camarano *et al.*, 2004). Em famílias pobres, os idosos podem ficar muito prejudicados por terem que repartir seus poucos recursos com os filhos e netos. Em contextos de violência eles podem ficar vulneráveis à ação predadora de indivíduos mais jovens de dentro e de fora da família, principalmente quando doentes e incapacitados. Tais condições podem contribuir para o aumento do estresse dos idosos e a deterioração da saúde e do bem-estar emocional dos idosos.

Os problemas de saúde e depressão podem ser potencializados pelo desconforto, pelos sentimentos de inferioridade, pelo senso de desamparo, pelos aborrecimentos e pelo desgosto gerados pela exposição a serviços de saúde e de seguridade social deficientes, que não respeitam as necessidades dos idosos e os submetem cotidianamente a formas pouco sutis de violência institucional.

Populações de risco do ponto de vista social estão mais expostas a eventos incontroláveis (Diehl, 1999), com os quais não podem lidar nem individual nem coletivamente. Existe grande probabilidade de que, sob tais circunstâncias, esses grupos tendam ao conformismo, representado pela atribuição dos eventos ao destino, à ação de forças sobrenaturais ou à vontade de pessoas ou instituições que detêm poder. A escassa pró-atividade dos idosos em contrapor-se às negligências e aos abusos de que são vítimas pode ser creditada aos danos decorrentes da desinformação, de duradouras experiências de incontrolabilidade e do senso de ineficácia coletiva compartilhado por membros de grupos cronicamente desfavorecidos. Em contrapartida, nesses grupos, a abundante reatividade propiciada pelo enfrentamento religioso e pela solidariedade intragrupal e intrafamiliar parecem explicar boa parte da adaptação dos idosos a eventos incontroláveis.

Eventos que acometem os descendentes também podem representar aumentado risco para o aparecimento de sintomas depressivos entre idosos (Fortes-Burgos *et al.*, 2008; Milkie *et al.*, 2008). Nesse caso, é difícil separar os efeitos da compaixão, do medo, da culpa, da frustração e do ressentimento dos efeitos da exposição dos idosos à autocrítica e à crítica social. Aldwin (1990) propôs que existem 2 categorias de estresse, o egocêntrico e o altruísta, o primeiro concernente à mobilização emocional em favor dos próprios interesses, e o segundo, em favor dos interesses de outros afetivamente significativos. São categorias obviamente sobrepostas, tanto na experiência individual quanto na experiência social.

A medida da intensidade dos eventos de vida estressantes é um problema sério, que gera considerável debate entre pesquisadores, em busca de formas mais objetivas de avaliar o peso dos eventos de vida sobre a adaptação. Os primeiros a desenvolver uma lista de eventos de vida foram Holmes e Rahe (1967), em um instrumento em que solicitavam que os respondentes quantificassem o grau em que um evento havia provocado mudanças em sua vida, em uma escala de 1 a 500. Várias investigações mostraram que indivíduos que apresentavam pontuação alta tinham mais risco para desenvolver doenças. Segundo Aldwin (1994), citando Sarason, Johnson e Siegal (1978), os 15 eventos de vida mais exigentes para adultos jovens são: morte do marido ou da esposa, divórcio, separação conjugal, ser preso, morte de um familiar próximo, acidente ou doença, casamento, ser demitido, aposentadoria, reconciliação conjugal, mudança na saúde de um membro da família, gravidez, dificuldades sexuais, chegada de um novo membro na família, reajustamento nos negócios.

Para idosos, os eventos estressantes têm uma hierarquia um pouco diferente e, dependendo do instrumento e do contexto, são apontados: doenças com hospitalização, aposentadoria e morte de cônjuge (Hughes *et al.*, 1988); aposentadoria, perdas de entes queridos e o aparecimento ou agravamento de doenças crônicas (Folkman *et al.*, 1987; Aldwin *et al.*, 1996); perda do cônjuge, dificuldades financeiras, problemas de saúde do cônjuge, demandas excessivas de papéis sociais e perda de um filho (Beckett *et al.*, 2002); morte de pessoas significativas, problemas de saúde e problemas que afetam os descendentes (Fortes-Burgos *et al.*, 2005; Fortes-Burgos, 2010).

Fortes-Burgos *et al.* (2008) investigaram experiências de eventos de vida estressantes em 544 idosos residentes em Juiz de Fora (MG), que integraram a amostra comunitária do estudo PENSA (Processos de Envelhecimento Saudável). Do total, 74,6% eram mulheres; a média de idade era de 72,11 anos com desvio padrão de 8,29 e variação de 60 a 99 anos. Os eventos foram levantados a partir de um inventário de eventos estressantes em língua inglesa, semanticamente adaptado para o português (Aldwin, 1990; Aldwin *et al.*, 1996; Fortes-Burgos *et al.*, 2008).

As autoras categorizaram os eventos em 5 classes:

Eventos relacionados com a finitude (morte de pessoas amadas ou problemas de saúde da própria pessoa ou de alguém próximo, que representam ameaça à continuidade da vida ou prenunciam condições de dependência)

- Problemas que afetam os descendentes (ocorrências cujos efeitos não podem ser alterados pelo idoso, porque dependem de circunstâncias ligadas à vida de outrem)
- Eventos relativos ao exercício do cuidado (prestado a outro adulto significativo para o idoso e que está em situação de fragilidade ou doença, que pode expor o idoso cuidador a pressões externas – geradas pelo curso da doença, pelo aumento de despesas, por conflitos familiares e pela competição do cuidado com papéis profissionais e familiares – ou internas – tristeza, ressentimento, compaixão, medo, dúvida etc.)

- Eventos pontuais (na velhice, eventos típicos como aposentadoria ou o empobrecimento devido ao afastamento da vida produtiva) e eventos associados ao bem-estar psicológico (relacionados com a ameaça ao senso de significado, como os sentimentos de solidão, problemas de saúde mental, reais ou presumidos, e crise espiritual).

Os homens de 60 a 69 anos relataram significativamente mais eventos pontuais, os de 70 a 79 relataram mais eventos que afetam os descendentes e os de 80 anos e mais relataram mais eventos ligados à finitude e ao próprio bem-estar. As mulheres de 60 a 69 anos relataram mais eventos pontuais, as de 60 a 79 anos relataram mais problemas dos descendentes e as de 80 anos e mais, maior número de eventos de finitude. As mulheres pontuaram mais alto, quando perguntadas pela intensidade dos eventos estressantes que haviam vivenciado.

Na mesma amostra do PENSA, Fortes-Burgos e Cupertino (2009) examinaram especificamente o comportamento da variável experiência de eventos estressantes pertencentes ao domínio finitude, na mesma amostra. Observaram que, dentro desta categoria de eventos, o mais frequentemente relatado foi morte de um parente ou amigo muito próximo (38,9%), seguido por morte do cônjuge e problemas de saúde (15,4 e 15,3%, respectivamente), morte dos pais (14%), problema na saúde do cônjuge (8,2%) e problema na saúde dos filhos (8,1%). As comparações por gênero mostraram que tanto os homens quanto as mulheres relataram com maior frequência a morte de um parente ou amigo muito próximo (33,1 e 41%, respectivamente), sendo as diferenças expressas por experiências relacionadas com problemas de saúde, pelos homens (23%) e morte do cônjuge, pelas mulheres (18%). Quanto à avaliação da intensidade do evento estressante, 60% dos idosos da amostra atribuíram nota máxima ao evento (7 = muito estressante), sendo que as mulheres apresentaram uma média mais elevada em comparação com os homens ($M = 6,3$; $DP = 1,2$ e $M = 5,7$; $DP = 1,6$, respectivamente). Entre as faixas etárias avaliadas, notou-se aumento dos relatos de problemas de saúde, conforme o avançar da idade (10,6% entre 60 e 69 anos, 15,9% entre 70 e 79 anos e 21,9% entre os idosos com 80 anos e mais).

Trabalhando com amostra probabilística de idosos comunitários da cidade de Campinas (SP) ($n = 624$), Fortes-Burgos (2010) observou a experiência de eventos estressantes em relação com variáveis sociodemográficas (gênero, idade e renda familiar), sintomas depressivos, fragilidade biológica, suporte social percebido, arranjos de moradia e envolvimento social (indicado pela participação em atividades avançadas e instrumentais, realizadas fora de casa). Para avaliar a experiência de eventos estressantes, foi utilizado o mesmo instrumento adotado nos estudos precedentes, mas foram acrescentados 8 itens representativos da realidade brasileira, construídos especificamente para o Estudo FIBRA – polo Unicamp (p. ex., ter a habitação danificada por chuva ou enchente e ter um familiar vitimado por violência urbana). A totalidade dos itens do inventário foram categorizados em 5 domínios: finitude, descendência, cuidado, bem-estar e transição.

Mais da metade dos idosos desta amostra relatou eventos como morte de um parente (59,5%) e morte de amigo/a (52%). Outros eventos frequentes foram piora da memória (43,5%), diminuição em atividades de que gostavam muito (38,8%), piora no estado de saúde geral (37,2%) e perda do poder aquisitivo (32,4%). Nas comparações por gênero foram observadas diferenças estatisticamente significantes para eventos relacionados com a descendência, sendo mais frequentemente relatados pelas mulheres do que pelos homens (55,1% e 41,9%, respectivamente). As comparações por grupos de idade revelaram diferenças estatisticamente significantes entre as categorias de eventos relacionados com a finitude, cuidado e eventos de transição. O grupo de 70 a 74 anos foi o que relatou maior número de eventos relacionados com a finitude (3 ou mais), seguido pelos grupos de 60 a 69 e de 75 a 79 anos (de 1 a 2 eventos). Os idosos de 60 a 74 anos relataram mais eventos relacionados com o cuidado de outro adulto ou idoso doente e eventos de transição, em comparação com os idosos acima de 75 anos.

► Tensão crônica associada ao exercício de papéis

Os eventos de vida não são os únicos estressores a afetar a adaptação dos adultos e dos idosos. Além deles, a tensão crônica que pode derivar do desempenho de papéis sociais primários, ou seja, os conjugais, os parentais, os ocupacionais e os de provedor, são importante fonte de estresse. Segundo Pearlin (*et al.* (1981), a tensão crônica de papéis sociais é mais relevante ao bem-estar do que propriamente os eventos de vida. Para os autores, a influência deletéria dos eventos de vida deriva do fato de eles perturbarem o equilíbrio das relações das pessoas com o cônjuge, os pais, os filhos, os chefes e os companheiros de trabalho, as finanças, o (*status* e o prestígio social).

A tensão crônica associada ao papel conjugal é determinada primariamente por 3 fatores: a rejeição do parceiro, a falta de reciprocidade em dar e receber e a frustração de expectativas. A tensão ligada ao papel parental inclui o fracasso de os filhos viverem de acordo com os padrões dos pais, o não atendimento de suas aspirações e de seus valores e o desrespeito ao seu prestígio. A tensão crônica relacionada com o papel profissional é definida por 4 elementos: a inadequação das recompensas, o caráter nocivo do ambiente de trabalho, a despersonalização e a sobrecarga. A tensão crônica do papel de provedor tem a ver com a dificuldade de dar conta das necessidades pessoais e da família (Pearlin (*et al.*, 1981).

No âmbito subjetivo, há 2 dimensões nas experiências de velhice das quais os idosos devem tomar consciência: por um lado, o declínio, que se expressa em perdas físicas e sociais, por outro, a continuidade do crescimento pessoal (Diehl e Wahl, 2010). Embora esta experiência seja altamente relevante ao bem-estar e possa funcionar até como mecanismo de enfrentamento, ela não é universal, principalmente na velhice inicial. Nesse período, os idosos lidam com conflitos de interesses e papéis, com incertezas em relação à identidade, com receios e falsas expectativas quanto à possibilidade de esconder a idade e escamotear as suas vulnerabilidades. Na verdade, a velhice é largamente associada a estereótipos negativos e a falsos estereótipos positivos, que prejudicam as relações dos idosos com a sociedade e consigo mesmos (Levy, 2003; Neri, 2007a).

Ser idoso implica com frequência ser visto e tratado como pessoa inferior. Implica autocrenças negativas de eficácia, em previsões negativas sobre seu desempenho, em medo do ridículo e autodesvalorização (Hess, 2006) que, muitas vezes, funcionam como defesas, ou seja, como estratégias de enfrentamento. Assim, a aquisição do papel e da identidade de idoso é tarefa adaptativa que envolve numerosos desafios aos recursos pessoais. Tanto quanto os papéis sociais primários, estas podem ser fontes de tensão crônica e de perturbações às quais os idosos podem responder com ansiedade, vergonha, depressão, apatia e fadiga. Tal fenômeno não é tratado na literatura típica sobre estresse, mas deve ser considerado como uma das instâncias de tensão crônica associada ao desempenho de papéis sociais, de modo especial no Brasil, onde existe forte ambiguidade entre as leis e políticas oficiais e o tratamento que os idosos recebem nos serviços públicos, nos hospitais, nos transportes, na previdência, nos bancos e no comércio.

Estressores ligados a tensões crônicas decorrentes do exercício de papéis conjugais, parentais, profissionais e de idade (ser idoso) podem somar-se aos eventos de vida incontrolláveis que atingem os idosos e seus descendentes e potencializar a percepção de incontrollabilidade, de ineficácia do enfrentamento ou de ônus excessivo das demandas. Na atualidade, os idosos têm forte expectativa de diminuição no número de papéis sociais a serem desempenhados, particularmente os que se referem ao cuidado com os filhos e às responsabilidades financeiras e com a vida profissional. Quando a diminuição não ocorre e outros estressores se avolumam, os efeitos negativos sobre o bem-estar podem ser grandes (Aldwin *et al.*, 2007).

► Estresse do cuidador

Existe mais um papel social com grande probabilidade de gerar tensão crônica. Trata-se do papel de cuidador familiar, amplamente reconhecido como fonte de ônus físico, psicológico e social, com repercussões negativas sobre vários aspectos do bem-estar dos cuidadores, entre eles a saúde física e mental (McNeill *et al.*, 2009), a capacidade funcional (Vitaliano *et al.*, 2007), a cognição (Mackenzie *et al.*, 2009), a satisfação com a vida e a agenda de papéis e de atividades profissionais, familiares e conjugais (Borg e Hallberg, 2006).

Em todo o mundo, a diminuição nas taxas de natalidade e de fertilidade, o aumento da independência financeira das mulheres, os casamentos mais tardios e a intensa urbanização vêm determinando mudanças substantivas na organização familiar. Apesar de as mulheres continuarem a ser as cuidadoras preferenciais e de a grande maioria dos idosos continuarem a ser cuidados em família (cerca de 90% nos países desenvolvidos e de 99% no Brasil), estão previstas mudanças em relação ao cuidado familiar. Em futuro não distante, serão muito mais necessárias do que hoje, instituições domiciliares e de curta permanência que ajudem as famílias e as mulheres a dar conta do encargo do cuidado. Mesmo assim, predomina no Brasil forte preconceito em relação a instituições para idosos. As leis brasileiras consagram o dever dos filhos de cuidar dos pais idosos e dispõem sobre sanções aos que não cumprirem as normas. A consagração desse dever é base para a rejeição à criação de instituições de longa permanência e à institucionalização de idosos, mesmo em casos em que a família é insuficiente para garantir sua proteção e seu bem-estar e em casos de idosos que não têm família ou que optam por morar em uma instituição. Entretanto, os governos são omissos quanto ao cumprimento das suas obrigações em relação aos idosos e aos cuidadores e não sancionam a omissão, o abandono, os abusos e a violência contra eles perpetrados pelas instituições sociais e pelos agentes públicos e privados.

Nesse cenário complexo atuam os cuidadores de familiares idosos, eles próprios passando pelas mudanças fisiológicas normais do envelhecimento, de modo especial as que dizem respeito ao funcionamento dos sistemas imunológico e neuroendócrino, responsáveis pelos processos reguladores do organismo. A associação dos efeitos de variáveis genéticas associadas ao estilo de vida e de fatores situacionais, entre eles o estresse de longa duração gerado pelo cuidado, podem contribuir para a aceleração desse processo, traduzido em maior redução dos níveis de energia e força, para o aparecimento e o agravamento de doenças, para o declínio funcional e maior dificuldade de resistir aos estressores (Walston *et al.*, 2006) e para diminuição na capacidade de realizar importantes atividades práticas e sociais da vida diária (Brown *et al.*, 2009).

Cuidar de idosos é uma tarefa evolutiva normativa na vida dos adultos mais velhos e dos idosos. O cuidado é geralmente desempenhado por mulheres que, com frequência, cuidam simultaneamente de crianças, adolescentes e idosos (Roberto e

Jarrot, 2008). Raramente o cuidador é um homem, uma vez que cuidar envolve tarefas e competências geralmente consideradas femininas.

Em amostra probabilística de idosos comunitários (N = 900), Neri (2010) identificou 176 idosos (123 mulheres), que haviam cuidado do cônjuge (79,3%) e/ou dos pais (31,4%) nos últimos 5 anos (idade média = 71,8 + 4,86; renda familiar média de 4,64 + 5,14 salários mínimos mensais). O objetivo foi investigar relações entre gênero, idade, intensidade do estresse associado a cuidar, condições do contexto familiar (renda mensal, arranjo de moradia e suporte social), saúde física e mental (fragilidade, comorbidades e sintomas depressivos) e continuidade do envolvimento social em idosos cuidadores. A autora observou que 65% avaliaram o cuidar como muito estressante. A análise de conglomerados resultou em 2 grupos de idosos, o primeiro mais numeroso, composto por mulheres e por homens e mulheres sem sintomas depressivos, não frágeis, com poucas comorbidades, com força muscular preservada e com maior envolvimento social; o segundo, formado por homens, principalmente os com sintomas depressivos, com mais comorbidades, pré-frágeis ou frágeis, com baixa força muscular e com menor envolvimento social.

Foram observadas relações estatisticamente significativas entre pobreza e sintomas depressivos; ser mulher e mais de 3 comorbidades; mais de 80 anos e baixa força de preensão; ser homem e baixo suporte social percebido; ser homem e maior descontinuidade de atividades sociais complexas. Ou seja, papéis de gênero, idade, renda familiar e suporte social interagem dinamicamente com a saúde física e emocional e com a continuidade do envolvimento social em cuidadores idosos. Os dados revelaram uma realidade pouco conhecida na literatura, a dos homens cuidadores, que parecem estar sob maior risco de sofrer o ônus do cuidado do que as mulheres, talvez mais favorecidas por aprendizagens anteriores, por suporte social e por capacidade de evocá-lo. Os resultados também são sugestivos da necessidade de mais investimentos sociais em serviços de apoio aos cuidadores, entre eles, instituições asilares e hospitalares.

Embora seja uma ocorrência previsível no curso de vida, muitas vezes o cuidado é desempenhado como se fosse um evento não normativo ou crítico de longa duração (Diehl, 1999; Aneshensel, 1995). Mesmo não sendo assim, prestar cuidados a idosos de alta dependência não é um evento simples. Trata-se de um conjunto de tarefas e de um papel cujo desempenho inclui momentos de estabilidade e de crise. Exercer o cuidado geralmente onera os recursos físicos e psicológicos do cuidador (Fortinsky *et al.*, 2007) e repercute sobre a sua agenda de atividades domésticas, laborais, sociais, físicas e de lazer (Fernandes e Garcia, 2009; Garrido e Menezes, 2004; Piquart e Sorensen, 2003, 2006, 2007; Vitaliano *et al.*, 2007) e sobre sua percepção sobre a própria qualidade de vida (Inouye *et al.*, 2008; Paula *et al.*, 2008).

Os cuidadores se veem confrontados com sentimentos ambíguos ou conflitantes com relação ao alvo dos cuidados, aos familiares, às tarefas de cuidado e a si mesmos. O grau de dependência da pessoa que é alvo de cuidados, o prognóstico relativo às suas condições, a duração do cuidado, as condições materiais objetivas da família e a disponibilidade de recursos formais interagem entre si e com as relações familiares. Não raro, os cuidadores sentem-se onerados, invadidos e injustiçados por terem que assumir sozinhos ou quase sozinhos uma responsabilidade familiar e geracional, tendo que desistir de seus projetos pessoais, familiares e profissionais. Em contrapartida, o envolvimento social e a atividade (Baptista *et al.*, 2006; Christ *et al.* 2007; Glass *et al.* 2006), o enfrentamento religioso e o apoio social (Lee *et al.*, 2010) protegem idosos cuidadores da depressão.

Pearlin *et al.* (1990) propuseram um modelo (Figura 135.3) que considera que os agravos à saúde física e mental do cuidador e sua percepção de ser cativo do papel e das tarefas de cuidar dependem das interações entre condições de contexto (que incluem, por exemplo, a composição da família e a disponibilidade de recursos formais) e as condições objetivas de saúde e dependência física e cognitiva do idoso que é alvo do cuidado. A percepção de sobrecarga e de privação social acarretada por essas condições depende não só das condições objetivas, mas também da avaliação cognitiva que o cuidador realiza sobre elas, a partir de critérios pessoais e de normas sociais.

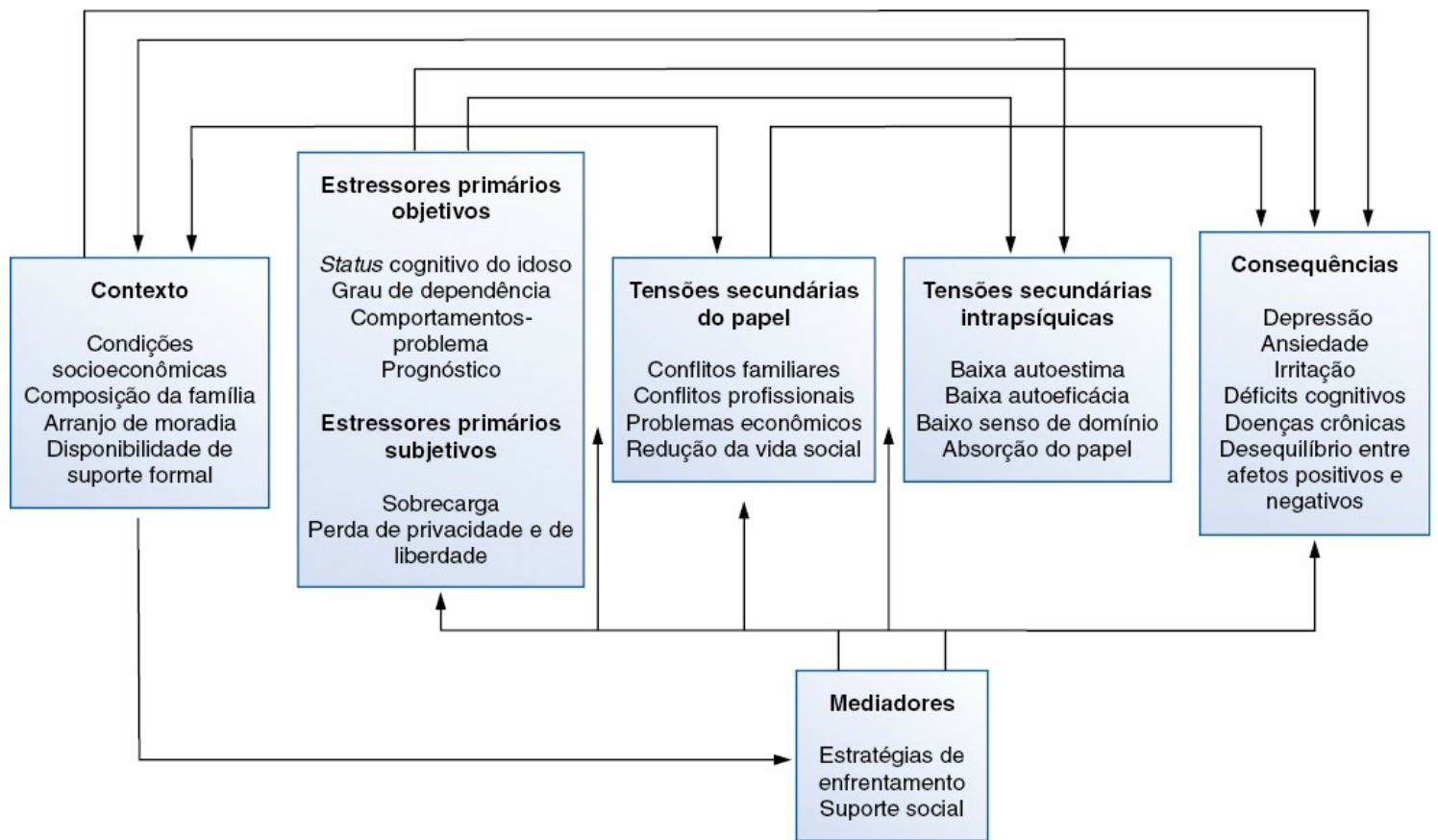


Figura 135.3 Modelo de estresse do cuidador de Pearlin, Mullan, Sempre e Skaff, 1990.

O ônus real e o ônus percebido associados ao cuidar sofrem os efeitos de tensões secundárias associadas ao papel de cuidador. Elas decorrem de conflitos familiares, de impedimentos ao exercício da profissão ou de restrições às relações sociais, de problemas financeiros e de questões operacionais. Associam-se a tensões intrapsíquicas derivadas dos desafios à autoestima e ao senso de domínio que o cuidado impõe aos cuidadores.

Em favor da melhor adaptação dessas pessoas intervêm mecanismos de enfrentamento baseados nos recursos de personalidade e de regulação emocional (Davis *et al.*, 2007; Degnan e Fox, 2008; Hildon *et al.*, 2009; Simonetti e Guerreiro, 2009). Os recursos de personalidade interagem com os recursos sociais disponíveis, representados por ajuda instrumental, material, informativa e emocional, de natureza informal e formal. O cuidador julga se são suficientes, insuficientes, ou excessivos e invasivos (Krause, 2006) e sofre os efeitos desses julgamentos e das tentativas de manejar relações sociais eventualmente disfuncionais (Rook *et al.*, 2007).

Um modo de as pessoas encontrarem significado na adversidade é interpretando-a como fonte de ganhos pessoais. Este dado é de especial relevância para cuidadores de idosos dependentes, porque, ao extrair algum benefício ou ganho da experiência de cuidado, os cuidadores podem contribuir para a saúde e o bem-estar da pessoa de quem cuidam, além de beneficiar o próprio bem-estar.

Sommerhalder e Neri (2002) descreveram benefícios psicológicos e sociais relatados por 20 mulheres cuidadoras de idosos de alta dependência. Os benefícios psicológicos relatados pela grande maioria foram: sentir-se útil, sentir-se forte, sentir-se responsável, encontrar significado pessoal, sentir satisfação e melhoria da autoimagem. Entre os ganhos sociais os relatos mais frequentes foram: valorização social e oferecer modelo de solidariedade às gerações mais jovens. Foram mencionados também aumento da coesão familiar e melhoria das relações familiares.

► Estratégias de enfrentamento

Nas últimas décadas, a tentativa de compreender a enorme variabilidade das respostas aos estressores, as suas consequências e os mecanismos protetores em relação a seus efeitos prejudiciais vem ocasionando expressivo crescimento no número de pesquisas sobre os mecanismos envolvidos no enfrentamento do estresse (Aldwin, 2007), definido por Lazarus e Folkman (1984) como o manejo bem-sucedido de elementos que desafiam os recursos do indivíduo, e por Skinner e Wellborn, 1994, como “construto que descreve como as pessoas regulam seu próprio comportamento, suas emoções e sua orientação motivacional, sob condições de desgaste psicológico... engloba lutas para manter, restaurar,

prover e reparar a satisfação dessas necessidades” (1994). Para Schwarzer e Kroll (2002), estratégias de enfrentamento são esforços ativos para lidar com o problema e com as emoções negativas presentes no momento em que ocorre o evento.

Historicamente, destacam-se nesse campo as visões disposicional, situacional, cognitivo-interacionista e evolutiva. No primeiro caso, a ênfase recai sobre as características de personalidade (Reichard *et al.*, 1962; Wortman e Silver, 1989; Vaillant, 1977; 2002); no segundo, sobre o ambiente (Pearlin e Scholler, 1978); no terceiro, sobre a avaliação cognitiva dos eventos que desafiam a adaptação e dos recursos disponíveis (Lazarus e Folkman, 1984); no quarto, sobre as possibilidades de desenvolvimento subjacentes ao enfrentamento de eventos negativos (Aldwin, 1994).

Do ponto de vista cognitivo-interacionista (Lazarus e Folkman, 1984), considera-se que as estratégias de enfrentamento são disparadas por processos avaliativos em que o indivíduo compara os estressores com suas experiências anteriores e com os recursos de que dispõe para lidar com eles, conclui sobre o grau em que pode suportá-los e lidar com eles, antecipa consequências possíveis e envolve-se em ações de manejo. Em uma visão evolutiva, Aldwin (1994) sugere o abandono da noção de enfrentamento como algo exclusivamente orientado ao manejo de coisas negativas ou a serem evitadas, em favor da noção de que ele é um mediador do desenvolvimento do senso de domínio, da integridade do ego, da individuação, da sabedoria e da agência.

O uso de estratégias de enfrentamento é contextual e flexível, ou seja, as pessoas utilizam diferentes estratégias em diferentes fases de solução dos problemas e diante de diferentes problemas. Nesse sentido, Lazarus e Folkman (1984) classificaram as estratégias de enfrentamento em 2 grupos: focalizadas no problema e focalizadas na emoção. As primeiras são orientadas à modificação das condições geradoras do estresse e sua ocorrência é mais comum na presença de situações modificáveis, considerando-se os recursos disponíveis. As segundas envolvem modificação das cognições e dos sentimentos gerados pelos estressores e são mais comuns em situações de incontrolabilidade, funcionando como um amortecedor da pressão gerada pelos eventos estressantes sobre o bem-estar do indivíduo. Os 2 autores não atribuíram qualquer sentido hierárquico a essas estratégias, considerando que tanto o controle das emoções pode facilitar o manejo de um problema, quanto este pode resultar em melhor manejo das emoções. Da mesma maneira, não atribuíram superioridade a nenhuma delas com respeito à funcionalidade nem com relação à qualidade da adaptação por elas gerada (Aldwin, 1994).

A funcionalidade do enfrentamento repousa sobre a compatibilidade entre o potencial estressor do evento, a expectativa de resultado, a quantidade de esforço envolvido e o resultado. Assim, fazer grande esforço em circunstâncias triviais pode ser ineficaz e gerar resultados negativos; situações altamente estressantes podem um esforço tão grande, a ponto de gerar emoções desagradáveis e prejudiciais ao indivíduo. As variações no uso de estratégias de enfrentamento são em parte função de fatores individuais, em parte função de influências culturais. É mais provável que os idosos de modo geral, as mulheres idosas e os idosos mais doentes e mais pobres usem mais estratégias de enfrentamento focadas na emoção do que os não idosos, os homens idosos, os idosos saudáveis e os idosos mais ricos, por motivos etários, por falta de recursos e por causa de expectativas de comportamentos associados aos gêneros masculino e feminino.

Com base em análise fatorial desenvolvida sobre um banco de dados de idosos brasileiros, Fortes-Burgos, Neri e Cupertino (2008) derivaram uma tipologia de 5 fatores, baseada nos 2 tipos de enfrentamento descritos por Lazarus e Folkman. Por um lado, emoções negativas, excessos comportamentais e comportamentos de risco, juntamente com tentativas de controle sobre o ambiente, foram identificadas pelas 2 autoras brasileiras como instâncias do enfrentamento focado no problema. De outro, religiosidade como elemento amortecedor, atenuação do potencial estressor do evento mediante comportamentos de esquiva e inibição das emoções foram identificadas como estratégias compatíveis com foco na emoção, conforme a tipologia de Lazarus e Folkman.

Fortes-Burgos, Neri e Cupertino (2008) investigaram as relações entre eventos estressantes vividos nos últimos 5 anos, estratégias de enfrentamento, percepção de eficácia do enfrentamento e sintomas depressivos em 544 idosos residentes na comunidade. Análises de regressão hierárquica revelaram como fatores de maior risco para depressão: emoções negativas e excessos comportamentais (hostilidade, agressões, gritos, blasfêmias e impropérios), comportamentos de risco (uso de drogas e de bebidas alcoólicas em excesso), eventos que afetam os descendentes, ter entre 70 e 79 anos e percepção de ineficácia do enfrentamento.

A partir de amostra probabilística de idosos comunitários da cidade de Parnaíba (PI) (n = 302), Fortes-Burgos (2010) observou o uso de estratégias de enfrentamento e a percepção de eficácia do enfrentamento, em relação com variáveis sociodemográficas (gênero, idade e renda familiar), eventos estressantes, sintomas depressivos, fragilidade biológica e envolvimento social. Neste estudo, as estratégias de enfrentamento foram agrupadas em 5 categorias, de acordo com sua expressão comportamental ou emocional: (1) emoções negativas; (2) controle ambiental; (3) religiosidade; (4) esquiva; e (5) inibição emocional. Estratégias ligadas à religiosidade foram utilizadas com maior frequência, seguidas por inibição emocional. A categoria menos relatada foi expressão de emoções negativas.

A busca de significado, quando ocorrem experiências de eventos estressantes, constitui-se em um tipo particular de enfrentamento. De acordo com Aldwin (2007), as estratégias deste tipo geralmente são consideradas positivas e podem ser caracterizadas como tentativas de derivar benefícios a partir do problema. São úteis em situações traumáticas (Mikulincer e Florian, 1996) ou na vivência de perdas significativas (Wortman, Battle e Lemkau, 1997).

De acordo com Aldwin (2007), o enfrentamento religioso pode ser focado no problema (por meio de pedidos de orações pela cura ou de algum tipo de ajuda material), mas também pode ser focado na emoção (p. ex., por meio de conforto encontrado na oração); pode funcionar como suporte social, seja por meio de apoio emocional (p. ex., quando membros da comunidade oram em favor de outros, ou quando se dialoga com Deus para desabafar ou pedir orientação), seja por meio de apoio material. Segundo Koenig (1998) e Koenig, McCullough e Larson (2001), o enfrentamento religioso desempenha as seguintes funções: significado, controle, conforto/espiritualidade, intimidade/espiritualidade e transformação. O uso de enfrentamento religioso por amostras clínicas e hospitalizadas associa-se à melhoria das condições de saúde mental.

O enfrentamento pode ser socializado, ou seja, dada a saliência de muitas situações estressantes para certos grupos, pode ocorrer intercâmbio e compartilhamento de comportamentos de enfrentamento. O'Brien e DeLongis (1997) acreditam que indivíduos que enfrentam estresse crônico precisam utilizar estratégias de enfrentamento focadas nos relacionamentos, entendidas como enfrentamento empático e enfrentamento de compromisso.

Lazarus e Folkman (1984), Aspinwall e Taylor (1997) e Schwarzer e Knoll (2003) discriminam entre estratégias de enfrentamento antecipatórias e proativas. Enfrentamento antecipatório refere-se ao conjunto de estratégias utilizadas para atenuar um evento cuja ocorrência é esperada. Enfrentamento proativo engloba esforços direcionados para a antecipação de um evento potencialmente estressante, de modo a prevenir sua ocorrência ou a forma como ele se manifestará. De acordo com Aldwin (2007), o enfrentamento proativo inclui 5 estágios: acumulação de recursos, identificação de estressores potenciais, avaliação inicial, esforços iniciais de enfrentamento e surgimento e uso do *feedback*. Dentro da mesma abordagem, Schwarzer e Knoll (2003) classificaram o enfrentamento em 4 tipos: reativo (estratégias utilizadas para lidar com estressores passados ou presentes); antecipatório (estratégias utilizadas para lidar com ameaça iminente); proativo (estratégias utilizadas para alcançar objetivos e criar oportunidades de crescimento) e preventivo (estratégias direcionadas para a antecipação de um problema).

Os conceitos de enfrentamento antecipatório e proativo trazem à baila o construto de controle em Psicologia, uma vez que a eficácia percebida em situações anteriores estabelece as bases para as expectativas de resultado no futuro. Por exemplo, se com base em experiências passadas, diretas ou vicariantes, um idoso acredita que não tem o prestígio nem a capacidade de argumentação necessários para levar a melhor em uma discussão sobre direitos em um hospital público, ele provavelmente desistirá antes de começar. Se souber que, chorando na presença dos profissionais terá chance de conseguir o que deseja, ele tenderá a fazê-lo. Se acreditar que rezar ajuda, é provável que o faça, principalmente se imaginar que não lhe resta outra alternativa. Se pensar que poderá sair-se bem fazendo-se acompanhar por um filho adulto verbalmente articulado e conhecedor do Estatuto do Idoso, possivelmente tentará convencer o filho a ir. Independentemente de sua veracidade, sua justiça ou seu valor intrínseco, o acionamento dessas estratégias implica a presença de crenças de controle. Nos exemplos precedentes aparecem a esquiva (desistência do controle), o enfrentamento com foco no problema (chorar, convidar o filho para ajudar) e o enfrentamento com foco na emoção (rezar).

► Percepção de eficácia do enfrentamento

Da infância inicial à velhice avançada, os seres humanos respondem a uma necessidade inata de experimentar competência e domínio (Skinner, 1995). Essa necessidade desencadeia o envolvimento em interações com o ambiente físico e social. Estas geram resultados que, quando percebidos como relacionados com a capacidade ou com o esforço despendido, dão origem a crenças de controle pessoal. No futuro, estas crenças alimentarão expectativas de resultado e de estratégia. Por sua vez, elas orientarão as ações que realimentarão as crenças de controle. Forma-se assim o sistema de competência, que guarda forte relação com a adaptação.

O acionamento de estratégias de enfrentamento depende em parte da percepção de eficácia pessoal, definida como crença na própria capacidade para organizar e executar os comportamentos necessários para lidar com situações que envolvem elementos estressantes, ambíguos e imprevisíveis. No enfrentamento de eventos estressantes, as crenças de autoeficácia, as expectativas de resultado e a percepção da eficácia do enfrentamento funcionam como instâncias reguladoras do esforço, das reações emocionais, da intensidade das ações e da motivação para iniciar as ações que conduzirão à obtenção dos resultados (Bandura, 1986, 1997).

Consideradas como parte integrante do processo de avaliação e de enfrentamento do estresse, as expectativas de eficácia pessoal influenciam a decisão pessoal quanto ao início de tentativas, à duração e à quantidade de esforço despendido no

enfrentamento. A percepção de ineficácia pessoal pode ser mais importante para o julgamento da situação como estressante do que as qualidades da situação em si (Bandura, 1997; Karademas e Kalantzi-Azizi, 2003). Baixo senso de eficácia pessoal está associado à baixa autoestima e pensamentos pessimistas sobre as próprias habilidades e realizações. Idosos com baixa expectativa de eficácia pessoal evitam quaisquer ações que, em sua opinião, excedem suas habilidades. Em contraste, um forte senso de autoeficácia promove realização e bem-estar subjetivo.

A associação entre o senso de eficácia pessoal, as consequências do enfrentamento e a percepção de eficácia do enfrentamento são um elemento-chave no manejo de estresse, que pode depender mais da percepção do grau de eficácia do enfrentamento do que do tipo de evento. Assim, idosos com incapacidade lidam melhor com essa condição se acreditam que são capazes de alcançar os resultados desejados com as estratégias de enfrentamento de que dispõem (Aldwin *et al.*, 1996). Derivarão senso de bem-estar mais positivo se perceberem que as estratégias funcionam, não importa quão longe elas estejam da forma pela qual lidavam com os problemas no passado, quando não tinham incapacidade.

No estudo de Fortes-Burgos *et al.* (2008), a maioria dos idosos considerou adequadas as formas de enfrentamento que adotaram ($M = 3,14$; Mediana = 3; $DP = 1,15$), de acordo com uma escala de 1 a 5, sendo 1 = “nada bem” e 5 = “muito bem”, em resposta à pergunta “Como o(a) senhor(a) diria que lidou com o problema?”. Análises comparativas não mostraram diferença estatisticamente significativa segundo os critérios de gênero e idade. Em estudo recente, a eficácia do enfrentamento foi avaliada por Fortes-Burgos (2010) mediante a pergunta “O(a) senhor(a) acha que essas coisas que fez para lidar com a situação que lhe pareceu a mais estressante deram certo ou funcionaram bem?”, cujas opções de respostas eram “sim” ou “não”. Nesta amostra ($n = 302$), 89,42% dos idosos responderam de forma positiva à pergunta, o que significa que as estratégias por eles utilizadas foram avaliadas como eficazes.

► Relações sociais como recursos de enfrentamento

Cada vez mais se reconhece que as relações sociais ajudam os idosos a se preparar para, a lidar com e a se recuperar dos efeitos das inúmeras demandas associadas ao envelhecimento. Como o conceito de relações sociais guarda forte relação com as noções de rede de relações sociais e de suporte social, é importante defini-los e descrever suas funções quanto ao bem-estar dos idosos.

Relações sociais são padrões recorrentes de interação de pessoas com os seus semelhantes (Krause, 2006); são formas habituais de interação de uma pessoa com outras que lhe são significativas (Neri, 2007b). Suas funções incluem: oferecer garantias de pertencimento a uma rede de relações comuns e mútuas; ajudar as pessoas a encontrar sentido nas experiências de desenvolvimento, principalmente quando são não normativas e adversas; ajudá-las a interpretar expectativas pessoais e grupais e a avaliar as próprias realizações e competências; dar chance para que as pessoas desenvolvam estratégias de comparação social; dar e receber apoio instrumental, material, afetivo e informativo; permitir às pessoas crer que são cuidadas, amadas e valorizadas (Antonucci, 2001). Os indivíduos organizam-se em redes para efeito da realização de trocas sociais que os ligam à estrutura social mais ampla (Hall e Wellman, 1985) e os protegem das adversidades e do isolamento que, eventualmente, ameaçam sua adaptação (Neri, 2007b).

O caráter central do suporte social repousa sobre a evidência de que os indivíduos podem depender dos outros ou dos recursos coletivos. Há dois modelos sobre o suporte social: o dos efeitos diretos e o de proteção ao estresse. O modelo dos efeitos diretos sugere que o suporte social contribui para a melhoria da saúde e do bem-estar, independentemente de a pessoa estar exposta a estressores. Já o modelo de proteção ao estresse propõe que os apoios sociais protegem os indivíduos dos danos do estresse em relação à saúde e ao bem-estar subjetivo (Samuelsson *et al.*, 1996). A análise do suporte social sob esta ótica, no contexto gerontológico, envolve a consideração da oferta de apoios objetivos, ou seja, passíveis de serem avaliados por critérios externos. Os apoios objetivos são muito menos importantes para influenciar a saúde e o bem-estar dos idosos do que as avaliações subjetivas sobre a disponibilidade, a efetividade e a funcionalidade das redes de suporte (Antonucci e Jackson, 1987). As avaliações positivas da rede de suporte social são fator de proteção no enfrentamento das adversidades (Krause, Liang e Yatomi, 1989). A qualidade ou a funcionalidade do suporte social é mais importante à adaptação dos idosos do que a quantidade de membros da rede e a frequência de contatos.

A percepção de suporte social está relacionada com melhores condições de saúde e de bem-estar (Cacioppo *et al.*, 2002; Havens e Hall, 2001; Jang *et al.*, 2002; Li e Liang, 2007; Moraes e Souza, 2005; Ryan e Willits, 2007; Sarason, Sarason e Gurung, 2001), com melhor funcionamento cognitivo (Cohen, 2004; Ficker *et al.*, 2002; Fratiglioni *et al.*, 2000), com capacidade funcional maior (Avlund *et al.*, 2004; Berkman *et al.*, 2000; Seeman, 2000) e com menores níveis de estresse psicológico (Evans, 2003; Kruger *et al.*, 2007; Peirce *et al.*, 2000).

Em estudo de Fortes-Burgos (2010) com idosos comunitários, a percepção de suporte social foi estudada como um recurso diante da experiência de eventos estressantes. Os idosos pontuaram alto para suporte social percebido ($M = 16,91$;

dp = 3,40, em uma escala de 1 a 20 pontos. Níveis alto e médio suporte social percebido foram relatado por 36,39 e 27,21% dos idosos, respectivamente. Níveis mais baixos de suporte social percebido foram relatados por idosos que viveram eventos relacionados com o bem-estar, assim como idosos que pontuaram para sintomas depressivos pela Escala de Depressão Geriátrica GDS-15 (Yesavage *et al.*, 1983; Almeida e Almeida, 1999). Análise de regressão logística univariada revelou que níveis alto ou médio de suporte social percebido funcionaram como fator de proteção contra a incapacidade para o desempenho de atividades complexas da vida diária.

No entanto, não só de interações sociais positivas é feita a vida dos idosos. As interações negativas envolvem relações sociais desprazerosas, caracterizadas por desacordos, exigências descabidas, críticas, rejeição e invasão de privacidade que prejudicam a saúde e o bem-estar dos idosos, ou então por ajuda ineficaz, por excesso de ajuda ou ajuda não requisitada, que fazem com que os idosos se vejam e eventualmente se comportem como mais doentes ou dependentes do que realmente são e que sofram ameaças à autoestima e ao senso de autoeficácia (Avlund *et al.*, 2004; Pavarini e Neri, 2000; Rook, 1998). Sentimentos de dependência e de menos-valia dão origem a desprazer e a outros sentimentos negativos, comprometendo não só as relações como também o bem-estar dos idosos.

Outro aspecto de interesse das interações negativas diz respeito às interações dos idosos com as relações sociais obrigatórias e as eletivas, as primeiras representadas por relações familiares, conjugais e com profissionais de saúde das quais não podem escapar, e as segundas pelas relações com amigos escolhidos. As primeiras têm mais potencial de risco para o bem-estar subjetivo e a saúde dos idosos do que as últimas (Ver Walen e Lachman, 2000; Adams e Blieszner, 1994, 1995; Wood e Robertson, 1978; Wright, 1989).

Relações sociais persistentemente estressantes guardam forte relação com depressão (Krause e Rook, 2003) e problemas de saúde (Ormel *et al.*, 2002). Estratégias de enfrentamento baseadas em recursos sociais que podem favorecer os idosos podem ser focalizadas no problema: compromisso com o parceiro de sempre buscar soluções que lhes pareçam mutuamente satisfatórias; asserção ou confrontação (esforços verbais direcionados à alteração dos comportamentos do parceiro); e solicitação de ajuda, ou focalizadas na emoção: distanciamento cognitivo (esforços para minimizar o significado dos problemas ou evitar pensar sobre eles); autocontrole (esforços para restringir o problema a si mesmo); autorresponsabilização (esforços para aceitar que tem parte da culpa pelo que está acontecendo); e perdão (desistir da raiva e de outros sentimentos negativos e aceitar o outro tal qual é) (Birditt e Fingerhann, 2005).

O suporte social informal derivado da família e das amigas, a educação ao longo da vida e os recursos farmacológicos, terapêuticos, tecnológicos e materiais derivados da atuação das redes de suporte formal são exemplos de recursos sociais que podem ajudar os idosos a lidar com a necessidade de ajuda, o risco de dependência, a solidão, a rejeição social e o isolamento associados ao aumento da fragilidade biológica, à continuidade da vulnerabilidade social, a perdas afetivas e a problemas que afetam a descendência, os maiores eventos de vida estressantes que os idosos enfrentam.

► Conclusões

A dinâmica estresse-enfrentamento na velhice é um processo tão heterogêneo quanto o próprio envelhecimento. Situações compartilhadas por indivíduos nessa fase da vida podem se assemelhar em alguns aspectos, porém são carregados de significados pessoais e de formas individualizadas de enfrentamento. Declínio na saúde física, perda de papéis sociais relevantes e tensões crônicas derivadas dos papéis de cuidar e de ser idoso são exemplos de situações compartilhadas por grande parte dos idosos e com forte potencial estressor. Esse potencial pode ser intensificado pela pobreza e pela falta de assistência, que predispõem os idosos a situações de alta incontabilidade. Problemas que afetam a descendência, sobre os quais os idosos têm pouco controle, também são fonte relevante de tensão.

A avaliação cognitiva acerca dos eventos, em interação com os recursos pessoais e sociais disponíveis para lidar com eles, são os elementos chave da adaptação ao estresse. Funcionam como catalisadores dos efeitos diretos e indiretos do estresse advindo dos estressores primários e contribuem para a elaboração cognitiva dos significados das experiências, cujos produtos funcionam como estressores secundários.

As estratégias de enfrentamento são desenvolvidas individualmente ao longo da vida, aprimoradas e adaptadas para melhor utilização em circunstâncias específicas. Ao longo da vida, as formas de lidar com as situações estressantes podem sofrer influência de determinantes situacionais, culturais e de personalidade. Na presença do declínio fisiológico e do afastamento social que caracterizam o envelhecimento, as estratégias de enfrentamento com maior probabilidade de eficácia são as de natureza cognitivo-emocional. Tais estratégias são especialmente importantes em situações de incontabilidade. Quaisquer que sejam as estratégias de enfrentamento adotadas, seu impacto sobre a adaptação guarda forte relação com a avaliação de sua eficácia.

Relações sociais preservadas, que permitam poder contar com a ajuda de pessoas significativas oferecendo amparo emocional, físico ou financeiro são importantes fontes de recursos de enfrentamento na velhice. Essas relações incluem as

familiares e aquelas construídas ao longo da vida, com pessoas significativas, que ajudam o idoso a perceber que podem compartilhar sentimentos e experiências ao enfrentar situações estressantes.

No âmbito individual, as intervenções psicológicas orientadas à dinâmica estresse-enfrentamento com mais chance de sucesso na velhice são justamente as dirigidas aos processos mediadores de natureza cognitivo-emocional. Elas devem ser orientadas pela lógica de ajudar o idoso a enfrentar as situações controláveis, a evitar o que é maior do que suas forças e a compreender e a aceitar o inevitável. No âmbito social, as intervenções psicológicas devem ser orientadas pela lógica da solidariedade e da interdependência.

► Bibliografia

- Adams RG e Blieszner R (1994). An integrative conceptual framework for friendship research. (*Journal of Social and Personal Relationships*. 1994; 11:163-184.
- Adams RG e Blieszner R. Aging well with friends and family. (*American Behavioral Scientist*. 1995; 39:209-224.
- Aldwin CM. The Elders Life Stress Inventory: Egocentric and nonegocentric stress. (In: Stephens MAP, Crowther JH, Hobfall SE e Tennenbaum DL (eds.). (*Stress and coping in late life families*. New York: Hemisphere, 1990, p. 49-69.
- Aldwin CM. Does age affect the stress and coping process? Implications of age differences in perceived control. (*Journal of Gerontology*. 1991; 46:171-180.
- Aldwin CM. (*Stress, coping and development: An integrative perspective*. New York: Guilford, 1994.
- Aldwin CM e Gilmer DF. (*Health, illness, and optimal aging: Biological and psychological perspectives*. California: Sage, 2004.
- Aldwin CM., Sutton KJ, Chiara G (et al. Age Differences in Stress, Coping and Appraisal: Findings From the Normative Aging Study. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 1996; 51B(4):179-188.
- Aldwin CM, Yancura LA e Boeninger DK. Coping, health, and Aging. (In: Aldwin CM, Park CL e Spiro III A. (eds.). (*Handbook of Health Psychology and Aging*. New York: The Guilford Press, 2007, p. 210-226.
- Almeida O P e Almeida SA. Short versions of the Geriatric Depression Scale: A study of their validity for the diagnosis of major depressive episode according to ICD-10 and DSM-IV(. (*International Journal of Geriatric Psychiatry*, 1999; 14(10):858-865.
- Aneshensel CS, Pearlin LI, Mullan JT (et al. (*Profiles of caregiving. The unexpected careers*. San Diego: Academic Press, 1995.
- Antonucci TC. Social relations: An examination of social network, social support, and sense of control. (In: Birren JE e Schaie KW (eds.). (*Handbook of Psychology of Aging*, 5th ed.. San Diego: Academic Press, 2001, p. 427-453.
- Antonucci TC e Jackson JS. Social support, interpersonal efficacy, and health: a life course perspective. (In: Carstensen LL e B. A. Edelstein BA (eds.). (*Handbook of clinical gerontology*. New York: Pergamon Press, 1987, p. 291-311.
- Aspinwall L G e Taylor SE. A stitch in time: Self-regulation and proactive coping. (*Psychological Bulletin*. 1997; 121:417-436.
- Avlund K, Lund R, Holstein BE (et al. Social relations as determinant of onset of disability in aging. (*Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2004; 38:85-99.
- Baltes PB e Smith J. Multilevel and systematic analysis of old age: theoretical and empirical evidence for a Fourth Age. (In: Bengtson VL e Schaie KW (eds.). (*Handbook of Theories of Aging*. New York: Springer Publishing Company, 1999, p. 153-173.
- Bandura A. (*The social foundations of thought and action: A social cognitive approach*. Englewood Cliffs: Prentice Hall, 1986.
- Bandura A. (*Self-efficacy: The exercise of control*. New York: W. H. Freeman and Company, 1997.
- Baptista MN, Morais PR, Rodrigues T (et al. Correlação entre sintomatologia depressiva e prática de atividades sociais em idosos. (*Avaliação Psicológica*, 2006, 5(1):77-85.
- Beckett M, Goldman N, Weinstein M (et al. Social environment, life challenge and health among the elderly in Taiwan. (*Social Science and Medicine*. 2002; 55(2):191-209.
- Berkman LF, Glass T, Brissette I (et al. From social integration to health: Durkheim in the new millennium. (*Social Science & Medicine*. 2000; 51:843-857.
- Berkun MM, Bialek HM, Kern RP (et al. Experimental studies of psychological stress in man. (*Psychological Monographs*, 1962; 76(15, Whole n° 534).
- Birditt KS e Fingerman KL. Do we get better at picking our battles? Age differences in descriptions of behavioral reactions to interpersonal tensions. (*Journals of Gerontology: Psychological Sciences and Social Sciences*. 2005; 60(B):P121-128.
- Blazer DG. Depression and social support in late life: A clear but not obvious relationship. (*Aging and Mental Health*. 2005; 9(6):497-499.
- Borg C e Hallberg IR. Life satisfaction among informal caregivers in comparison with non-caregivers. (*Scandinavian Journal of Caring Science*. 2006; 20:427-438.
- Brown SC, Mason CA, Lombard JL (et al. The relationship of built environment to perceived social support and psychological distress in Hispanic elders: The role of "Eyes on the Street". (*Journal of Gerontology: Social Sciences*. 2009; 64B(2):234-246.
- Cacioppo JT, Hawkley LC, Crawford L (et al. Loneliness and health: Potential mechanisms. (*Psychosomatic Medicine*. 2002; 64:407-417.
- Cairney J e Krause N. Negative life events and age-related decline in mastery: Are older adults more vulnerable to the control-eroding effect of stress? (*Journal of Gerontology: Social Sciences*. 2008; 63B(3):162-170.
- Camarano AA, Kanson S e Leitão e Mello J. Como vive o idoso brasileiro? (In: Camarano AA (org.). (*Os novos idosos brasileiros. (Muito além dos 60?* Rio de Janeiro: IPEA, 2004, p. 25-73.
- Cannon WB. (*The wisdom of the body*. New York: Norton, 1939.
- Christ SL, Lee DL, Fleming LE (et al. Employment and occupation effects on depressive symptoms in older Americans: Does working past age 65 protect against depression? (*Journal of Gerontology: Social Sciences*. 2007; 62B:399-403.
- Cohen S. Social relationships and health. (*American Psychologist*. 2004; 59(8):676-684.
- Combinato DS e Queiroz MS. Morte: uma visão psicossocial. (*Estudos de Psicologia*. 2006; 11(2):209-216.
- Davies ADM. Life event, health, adaptation and social support in the clinical psychology of late life. (In: Wood RT (ed.). (*Handbook of the Clinical Psychology of Aging*. New York: Wiley, 1996.
- Davis MC, Zautra AJ, Johnson LM (et al. Psychosocial stress, emotion regulation, and resilience among older adults. (In: Aldwin CM, Park CL e Spiro III A (eds.). (*Handbook of Health (Psychology and Aging*. New York: Guilford, 2007, p. 250-266.

- Degnan KA e Fox NA. Behavioral inhibition and anxiety disorders: Multiple levels of a resilience process. (*Development and Psychopathology*, 2007; 19:729-746.
- DeLongis A, Folkman S e Lazarus RS. The impact of daily stress on health and mood: Psychology and social resources as mediators. (*Journal of Personality and Social Psychology*. 1988; 54:486-495.
- Diehl M. Self-development in adulthood and aging: The role of critical life events. (*In: Ryff CD e Marshall VW (eds.), (The self and society in aging process*. New York: Springer Publishing Company, 1999.
- Diehl MK e Wahl WN. Awareness of age-related changes: Examination of a mostly unexplored concept. (*Journals of Gerontology: Social Sciences*, 2010; 65 B(3):340-350.
- Doll J e Py L. O idoso na relação com a morte: aspectos éticos. (*In: Neri AL (org.) Qualidade de vida na velhice: enfoque multidisciplinar*. Campinas: Alínea, 2007; p. 279-300.
- Evans GW. The built environment and mental health. (*Journals of Urban Health*. 2003; 80:536-555.
- Fernandes MGM e Garcia TR. Atributos da tensão do cuidador familiar de idosos dependentes. (*Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 2009; 43 (4):818-824.
- Ficker LJ, MacNeill SE, Bank AL (*et al.* Cognition and perceived support among live-alone urban elders. (*Journal of Applied Gerontology*. 2002; 21(4):437-451.
- Folkman S, Lazarus RS, Pimley S (*et al.* Age Differences in stress and coping processes. (*Psychology and Aging*. 1987; 2:171-184.
- Fortes-Burgos ACG. Condições de risco biológico e psicossocial, recursos psicológicos e sociais e funcionalidade em idosos residentes na comunidade. Tese de Doutorado, Faculdade de Educação, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2010, 210 p.
- Fortes-Burgos ACG e Cupertino APFB. Avaliação subjetiva dos efeitos de eventos de vida estressantes relacionados à finitude em idosos residentes na comunidade. (*Geriatrics & Gerontologia*, 2009; 3:37-45.
- Fortes-Burgos ACG, Neri AL e Cupertino APFB. Eventos estressantes, estratégias de enfrentamento, autoeficácia e sintomas depressivos entre idosos residentes na comunidade. (*Psicologia: Reflexão e Crítica*. 2008; 2(1):74-82.
- Fortinsky RH, Tennen H, Frank N e Affleck G. Health and psychological consequences of caregiving. (*In: Aldwin CM, Park CL e Spiro III A (eds.), (Handbook of Health (Psychology and Aging*. New York: Guilford, 2007, p. 227-249.
- Fratiglioni L, Wang H-X, Ericsson K (*et al.* Influence of social network on occurrence of dementia: A community-based longitudinal study. (*Lancet*. 2000; 355:1.315-1.319.
- Fredman L, Doros G, Cauley JA (*et al.* Caregiving, metabolic syndrome indicators, and 1-year decline in walking speed: Results of caregiver-SOF. (*Journal of Gerontology: Medical Sciences*. 2010; 65A(5):565-572.
- Garrido RM e Menezes PR. Impacto em cuidadores de idosos com demência atendidos em um serviço psiquiátrico. (*Revista de Saúde Pública*. 2004; 38(6):835-841.
- Giacomin K, Uchoa E, Firmo JOA (*et al.* Projeto Bambuí: um estudo de base populacional da prevalência e dos fatores associados à necessidade de cuidador entre idosos. (*Cadernos de Saúde Pública*. 2005; 21(1):80-91.
- Glass TA, de Leon CFM, Bassuk SS (*et al.* Social engagement and depressive symptoms in late life: Longitudinal findings. (*Journal of Aging and Health*. 2006; 18(4):604-628.
- Hall A e Wellman B. Social networks and social support. (*In: S. Cohen S Syme SL (eds.), Social support and health*. New York: Academic Press, 1985, p. 23-41.
- Havens B e Hall M. Social isolation, loneliness, and the health of older adults. (*Indian Journal of Gerontology*. 2001; 14:144-153.
- Hess TM. Attitudes toward aging and their effects on behavior. (*In: Birren JE e Warner Schaie K (eds.), (Handbook of the Psychology of Aging*, 6th ed. San Diego: Academic Press, 2006, p. 377-406.
- Hildon Z, Montgomery SM, Blane D (*et al.* Examining resilience of quality of life in the face of health-related and psychosocial adversity at older ages: What is "right" about the way we age? (*The Gerontologist*. 2009; 50(1):36-57.
- Holmes D e Rahe R. The social readjustment rating scale. (*Journal of Psychosomatic Research*. 1967; 11:213-218.
- Hughes DC, Blazer DG e George LK. Age differences in life events: a multivariate controlled analysis. (*International Journal of Aging and Human Development*. 1988; 27(3):207-220.
- Inouye K, Pedrazzani ES e Pavarini SCI. Octogenários e cuidadores: Perfil sócio-demográfico e correlação da variável qualidade de vida. (*Texto Contexto Enfermagem*. 2008; 17(2):350-357.
- Jang Y, Haley WE, Small BJ (*et al.* The role of mastery and social resources in the associations between disability and depression in later life. (*The Gerontologist*. 2002; 42, 807-813.
- Karademas EC e Kalantzi-Azizi A. The stress process, self-efficacy expectations, and psychological health. (*Personality and Individual Differences*. 2003; 37:1.033-1.043.
- Kerle RH e Bialek HM. (*The construction, validation and application of a Subjective Stress Scale* (Staff memorandum). Monterey: United States Army Human Resources Unit, 1958.
- Koenig HG. (*Handbook of religion and mental health*. San Diego: Academic Press, 1998.
- Koenig HG, McCullough ME e Larson DB. (*Handbook of religion and health*. Oxford: Oxford University Press, 2001.
- Krause N. Stress and sex differences in depressive symptoms among older adults. (*Journal of Gerontology*. 1986; 6:727-731.
- Krause N. Stressors in salient social roles and well-being in later life. (*Journals of Gerontology*. 1994; 49(3):137-148.
- Krause N. Social relationships in late life. (*In: Binstock RH e George LK. (Handbook of Aging and Social Sciences*, 6th ed.. San Diego: Academic Press, 2006, p. 181-200.
- Krause N, Liang J e Yatomi N. Satisfaction with social support and depressive symptoms: A panel analysis. (*Psychology and Aging*. 1989; 41:88-97.
- Krause N e Rook KS. Negative interaction in late life: Issues in the stability and generalizability of conflict across relationships. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2003; 58:P88-P99.
- Kruger DJ, Reischl TM e Gee GC. Neighborhood social conditions mediate the association between physical deterioration and mental health. (*American Journal of Community Psychology*. 2007; 40:261-271.
- Kübler-Ross E. (*Sobre a morte e o morrer: o que os doentes terminais têm para ensinar a médicos, enfermeiros, religiosos e aos seus próprios parentes*, 8^a ed. São Paulo: Martins Fontes, 1998.

- Lazarus R. Theory-based stress measurement. (*Psychological Inquiry*, 1990; 1:3-13.
- Lazarus RS e Folkman S. (*Stress, coping and appraisal*. New York: Springer, 1984.
- Lee CC, Czaja SJ e Sculz R. The moderating influence of demographic characteristics, social support, and religious coping on the effectiveness of a multicomponent psychosocial caregiver intervention in three racial ethnic groups. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2010; 65 B(2):185-194.
- Levy B. Mind matters: cognitive and physical aspects of aging self-stereotypes. (*Journals of Gerontology: Psychological Sciences*. 2003; 58 B:P203-P211.
- Li LW e Liang J. Social exchanges and subjective well-being among older Chinese: Does age make a difference? (*Psychology and Aging*. 2007; 22(2):386-391.
- Mackenzie CS, Wiprzyca UZ, Hasher L (et al. Associations between psychological distress, learning, and memory in spouse caregivers of older adults. (*Journals of Gerontology: Psychological Sciences*. 2009; 64 B(6):P742-P746.
- Mc Neill G, Kosberg JI, Durkin DW (et al. Caregiver mental health and potentially harmful caregiving behavior: The central role of caregiver anger. (*The Gerontologist*. 2009; 50(1):76-86.
- Mikulincer M e Florian V. Coping and adaptation to trauma and loss. (In: Zeidner M Endler N (eds.). (*Handbook of coping*. New York: Wiley, 1996, p. 554-572.
- Milkie MA, Bierman A e Schieman S. How adult children influence older parents' mental health: Integrating stress-process and life-course perspectives. (*Social Psychology Quarterly*. 2008; 71(1):86-105.
- Moraes JFD de e Souza VB de A. Fatores associados ao envelhecimento bem-sucedido de idosos socialmente ativos da região metropolitana de Porto Alegre. (*Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2005; 27(4):302-308.
- Nagurney AJ, Reich JW e Newsom JT. Gender moderates the effects of independence and dependence desires during the social support process. (*Psychology and Aging*, 2004; 19:215-218.
- Neri AL. Qualidade de vida na velhice e subjetividade. (In: Neri AL (org.). (*Qualidade de vida na velhice. Enfoque multidisciplinar*. Campinas: Alínea, 2007^a, p. 13-61.
- Neri AL. Atitudes e preconceitos em relação à velhice. (In: Neri AL (org.), (*Idosos no Brasil. Vivências, desafios e expectativas na Terceira Idade*. São Paulo: Sesc-SP/Fundação Perseu Abramo, 2007b, p. 33-46.
- Neri AL. Desafios ao bem-estar físico e psicológico enfrentados por idosos cuidadores no contexto da família: dados do FIBRA Campinas. (In: Camarano AA (org.). (*Cuidados de longa duração para a população idosa. Um novo risco social a ser assumido?* Rio de Janeiro: IPEA, 2010, p. 303-336.
- Neugarten BL. Continuities and discontinuities of psychological issues into adult life. (*Human Development*, 1969; 12(129):121-130.
- Nolen-Hoeksema S e Ahrens C. Age differences and similarities in the correlates of depressive symptoms. (*Psychology and Aging*. 2002; 17:116-124.
- O'Brien T e DeLongis A. Coping with chronic stress: An interpersonal perspective. In: Gottlieb BH (ed.). (*Coping with chronic stress*. New York: Plenum Publishing Corporation, 1997, p. 161-190.
- Ormel J, Rijdsdijk FV, Sullivan M, van Sonderen E e Kempen GI. Temporal and reciprocal relationship between IADL/ADL disability and depressive symptoms in late life. (*Journal of Gerontology Psychological Sciences*, 2002; 57:P338-P347.
- Paula JA, Roque FP e Araújo FS. Qualidade de vida em cuidadores de idosos portadores de doença de Alzheimer. (*Revista Brasileira de Psiquiatria*. 2008; 57(4):283-287.
- Pavarini SCI e Neri AL. Compreendendo dependência, independência e autonomia no contexto domiciliar: Conceitos, atitudes e comportamentos. (In: Duarte YAO, Diogo MJDE (orgs.). (*Atendimento domiciliar. Um enfoque gerontológico*. São Paulo: Atheneu, 2000, p. 49-70.
- Pearlin LI, Mullan JT, Sempere SJ (et al. Caregiving and the stress process: An overview of concepts and their measures. (*The Gerontologist*.1990; 30(5):583-591
- Pearlin LI e Schooler C. The structure of coping. (*Journal of Health and Social Behavior*, 1978; 19:2-21.
- Peirce RS, Frone MR, Russell M (et al. A longitudinal model of social contact, social support, depression, and alcohol use. (*Health Psychology*, 2000; 19(1):28-38.
- Pinquart e Sörensen. Predictors of caregiver burden and depressive mood: A meta-analysis. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2003; 58B:P112-P128.
- Pinquart M e Sorensen S. Gender differences in caregiver stressors, social resources, and health: An updated meta-analysis. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*, 2006; 61 B(1):P33-P45.
- Pinquart M e Sörensen S. Correlates of physical health of informal caregivers: a meta-analysis. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2007; 62 B:126-137.
- Reichard S, Livson F e Peterson PG. (*Aging and personality*. New York: Willey, 1962.
- Roberto KA e Jarrot SE. Family caregivers of older adults: A life span perspective. (*Family Relations*. 2008; 57(1):100-111.
- Rook K S. Investigating the positive and negative sides of personal relationships: Through a lens darkly? (In: Spitzberg BH e Cupach WR (eds.). (*The dark side of close relationships*. Mahwah: Erlbaum, 1998, p. 369-392.
- Rook KS, Mavandadi S, Sorkin DH (et al. Optimizing social relationships as a resource for health and well-being in later life. (In: Aldwin CM, Park CL e Spiro III A (eds.). (*Handbook of Health Psychology and Aging*. New York: Guilford, 2007.
- Ruth J-E e Öberg P. Ways of life: old age in a life history perspective. (In: Bireem JE, Kenyon GM, Ruth JE, Schroots JFF e Svenson T (eds.). (*Aging and biography. Explorations in adult development*. New York: Springer, 1996.
- Ryan AK e Willits FK. Family ties, physical health, and psychology well-being. (*Journal of Aging and Health*. 2007; 19(6):907-920.
- Samuelsson M, Thernlund G e Ringström J. Using the five field map to describe the social network of children: A methodological study. (*International Journal of Behavioral Development*. 1996; 19(2):327-346.
- Sarason BR, Sarason IG e Gurung RAR. Close personal relationships and health outcomes: A key to the role of social support. (In: Sarason BR e Duck SW (eds.). (*Personal relationships: Implications for clinical and community psychology*. New York: Wiley, 2001, p. 15-43.
- Scheibe S e Carstensen LL. Emotional aging: recent findings and future trends. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2010; 65B(2):135-144.
- Schwarzer R e Knoll N. Positive coping: Mastering demands and searching for meaning. (In: Lopez SJ e Snyder CR. (*Positive psychological assessment: A handbook of models and measures*. Washington, DC: American Psychological Association, 2003, p. 393-409.
- Selye H. (*The stress of life*. New York: McGraw-Hill, 1956.
- Selye, H. (*The stress of life*. New York: McGraw-Hill, 1976.
- Simonetti JP e Guerreiro JC. Estratégias de coping desenvolvidas por cuidadores de idosos portadores de doença crônica. (*Revista da Escola de Enfermagem da USP*, 2008; 42(1):19-25.

- Skinner EA. (*Perceived control, motivation and coping*. Thousand Oaks: Sage, 1995.
- Skinner EA e Wellborn JG. Coping during childhood and adolescence: A motivational perspective. (*In: Featherman D, Lerner R e Perlmutter M (eds.). (Life-span development and behavior*. Hillsdale: Erlbaum, 1994, vol 12, p. 91-133.
- Sommerhalder C e Neri AL. Avaliação subjetiva da tarefa de cuidar: ônus e benefícios percebidos por cuidadoras familiares de idosos de alta dependência. (*In: Neri AL. (Cuidar de idosos no contexto da família. Questões psicológicas e sociais*. Campinas: Alínea, 2002, p. 93-134.
- Tak SH, Hong SH e Kennedy R. Daily stress in elders with arthritis. (*Nursing and Health Sciences*. 2007; 9:29-33.
- Vaillant G. (*Adaptation to life: How the best and the brightest came of age*. Boston: Little Brown, 1977.
- Vaillant G. Adaptative mental mechanisms. (*American Psychologist*. 2000; 55:89-98.
- Vitaliano P, Echeverria D, Shelkey M (*et al*. A cognitive psychophysiological model to predict functional decline in chronically stressed older adults. (*Journal of Psychology and Medical Settings*, 2007; 14:177-190.
- Wallen HR e Lachman ME. Social support and strain from partner, family, and friends: Costs and benefits for men and women in adulthood. (*Journal of Social and Personal Relationships*. 2000; 17(1):5-30.
- Walston J, Hadley EC, Ferrucci L (*et al*. Research agenda for frailty in older adults: toward a better understanding of physiology and etiology: summary from the American Geriatrics Society/National Institute on Aging Research Conference on Frailty in older adults. (*Journal of the American Geriatrics Society*, 2006; 54(6):991-1.001.
- Wood V e Robertson JF. Friendship and kinship interaction: Differential effect on the morale of the elderly. (*Journal of Marriage and the Family*. 1978; 40:367-374.
- Wortman CB, Battle ES e Lemkau JP. Coming to terms with the sudden, traumatic death of a spouse or child. (*In: Davies RC, Lurigio AJ e Skogan WG (eds.). (Victims of crime*, 2nd ed. Thousand Oaks: Sage, 1997, p. 108-133.
- Wortman CB e Silver RC. The myths of coping with loss. (*Journal of Consulting an Clinical Psychology*, 1989; 57:349-357.
- Wright PH. Gender differences in adults' same and cross-gender friendships. (*In: Adams RG e Blieszner R (eds.). (Older adults friendships*. Newbury Park, CA: Sage, 1989, p. 197-221.
- Yesavage JA, Brink TL, Rose TL (*et al*. Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. (*Journal of Psychiatric Research*, 1983; 17(1):37-49.
- Zautra A, Smith B, Affleck G (*et al*. Examinations of chronic pain and affect relationships: Applications of a dynamic model of affect. (*Journal of Consulting and Clinical Psychology*. 2001; 69:786-795.



136

Psicoterapia com Idosos

Eloisa Adler Scharfstein, Dulcinéa Monteiro e Claudia Drucker

► Introdução

Na velhice, torna-se imperativo conjugarmos as múltiplas realidades em que se insere o idoso: a biológica, a psicológica e a social. São muitas as adversidades nessa etapa da vida, e torna-se difícil equilibrar a balança dos ganhos e das perdas. Tais realidades envolvem limitações físicas, cognitivas, sociais e afetivas decorrentes do avançar da idade, como também de doenças e/ou condições socioeconômicas desfavoráveis. Sabemos que a vida é um contínuo ganhar e perder, sendo que as perdas vivenciadas ao longo da existência não só podem levar ao amadurecimento emocional, possibilitando um posicionamento menos idealizado e mais realístico do dia a dia, como também à aquisição de novos objetos. No processo de elaboração do luto advindo de uma perda, por exemplo, quando não ocorre um luto patológico, há um deslocamento da energia psíquica liberada do objeto perdido para novos objetos. Durante a velhice, no entanto, não só há um aumento de perdas, como também a possibilidade de novas aquisições diminui, dificultando bastante o próprio processo de elaboração do luto (Freud, 1917).

Compreender o interior da pessoa idosa é uma tarefa complexa e desafiadora, pois, se de um lado a velhice é uma etapa do ciclo da vida, com todas as singularidades próprias do envelhecer, de outro, ela é também uma categoria social.

Desde o surgimento da psicanálise, no final do século 19, Freud contraindicou a eficácia do método psicanalítico às crianças, aos adolescentes, aos psicóticos e aos idosos, sendo que, curiosamente, a clínica com esses indivíduos foi a única que se manteve em silêncio até há poucas décadas (Machado, 1992; Mucida, 2004).

Neste capítulo, por meio de um breve rastreamento histórico, buscamos elucidar a resistência que houve durante décadas, por parte dos profissionais da área de saúde mental, a indicarem o tratamento psicoterápico para idosos.

Tendo em vista as adversidades e complexidades impostas pela velhice, partimos da premissa básica de que idosos podem se beneficiar de diversas abordagens psicoterápicas, apresentando resultados bastante favoráveis. Acreditamos que o objetivo principal de qualquer psicoterapia é aliviar o sofrimento humano, manifestado como dor psíquica e/ou física. No entanto, quando se trata da psicoterapia com idosos, confrontamo-nos com o desafio real do tempo cronológico e suas marcas no corpo envelhecido em contraponto ao que não envelhece: a atemporalidade do sujeito do inconsciente. Para dar conta dessa equação, apresentamos três modalidades psicoterapêuticas: a psicoterapia psicodinâmica, a psicoterapia junguiana e a psicoterapia cognitivo-comportamental e suas respectivas singularidades de tratamento.

► Rastreamento histórico

Nos primórdios da psicanálise, Freud considerou o fator idade como determinante para a exclusão dos idosos do tratamento psicanalítico, cabendo ressaltar que a idade cronológica que demarcava a velhice naquela ocasião referia-se aos adultos de 50 anos ou mais. De acordo com o pensamento freudiano, “a idade dos pacientes desempenha um papel na escolha para o tratamento psicanalítico, posto que, nas pessoas próximas ou acima dos cinquenta anos, costuma faltar, de um lado, a plasticidade dos processos anímicos de que depende a terapia – as pessoas idosas já não são educáveis –, e, por outro lado, o material a ser elaborado prolongaria indefinidamente a duração do tratamento” (Freud, 1905[1904]). Posteriormente, no texto (*Análise terminável e interminável*, ele retoma a questão de quem seriam os pacientes elegíveis ao tratamento psicanalítico: “... com os pacientes que tenho em mente, porém, todos os processos mentais, relacionamentos e distribuições de forças são imutáveis, fixos e rígidos. Encontra-se a mesma coisa em pessoas muito idosas, em cujo caso ela é explicada como sendo devida ao que se descreve como força de hábito ou exaustão da receptividade – uma espécie de entropia psíquica” (Freud, 1937).

Sandór Ferenczi, psicanalista, contemporâneo de Freud, apresentou uma visão ainda mais pessimista da velhice. Em seu artigo escrito em 1921, (*Para compreender as psiconeuroses do envelhecimento*, diz que “o homem tende, ao envelhecer, a retirar as ‘emanações da libido’ dos objetos de seu amor, e voltar sobre seu próprio ego o interesse libidinal, de que provavelmente dispõe em menor quantidade. As pessoas idosas voltam a ser – como as crianças – narcísicas, perdem muito de seus interesses familiares e sociais, uma grande parte de sua capacidade de sublimação desaparece” (Ferenczi, 2003). Para Ferenczi, há uma diminuição quantitativa da libido na velhice, enquanto, para Freud, as mudanças eram na qualidade da libido com o passar da idade (Messy, 1993). Dado que a velhice se caracteriza pelo aumento de perdas objetivas crescentes, como a morte de pessoas queridas, a viuvez, a aposentadoria, a diminuição da força física, dentre outras, isso provoca uma luta constante entre o investimento afetivo de si mesmo e o desinvestimento que culmina com a morte (Messy, 1993).

Contrariamente a Freud e Ferenczi, Karl Abraham, em 1919, em seu artigo intitulado (*O prognóstico do tratamento psicanalítico para os sujeitos de uma determinada idade*, afirma que a idade da neurose é mais importante que a idade do neurótico. De acordo com a sua prática clínica, ele relata alguns tratamentos bem-sucedidos com pacientes mais idosos, próximos dos 50 anos.

Ainda nesse mesmo período, Jung compreendia a velhice como parte do ciclo vital e como uma fase privilegiada de se inserir no processo de individuação. Portanto, diferentemente de Freud, acreditava na indicação da psicoterapia para pessoas idosas, como apresentaremos, mais detalhadamente, no decorrer deste capítulo.

Em 1948, Gitelson sugere que as reações emocionais das pessoas idosas não são devidas somente aos seus problemas de adaptação à realidade externa, mas também à tendência de as defesas internas enfraquecerem enquanto a força da personalidade declina.

Diferentemente das abordagens aqui citadas, Mannoni, em 1995, escreve: “A velhice nada tem a ver com uma idade cronológica. É um estado de espírito. Existem ‘idosos’ de 20 anos, jovens de 90. É uma questão de generosidade de coração, mas também uma maneira de guardar em si uma certa dose de cumplicidade com a criança que se foi” (Mannoni, 1995).

Portanto, a conceituação da velhice a partir da idade cronológica e, como consequência dela, a ideia de involução intrínseca física e psíquica, mudam radicalmente na segunda metade do século 20, sobretudo a partir dos anos 1980.

Concomitantemente a essas tendências no contexto da psicanálise, na segunda metade do século 20, no período de 1950 a 1970, ocorre também um grande avanço no campo da Gerontologia, com os estudos longitudinais sobre a vida adulta e a velhice. É a partir daí que são lançadas as bases do paradigma de desenvolvimento ao longo da vida, conhecido em inglês como (*life-span* (Baltes, 1987), em oposição à crença do processo de involução e decadência na velhice.

A psicologia contemporânea do envelhecimento ancora-se nesse novo paradigma que preconiza o fenômeno do desenvolvimento ao longo de toda a vida. Nas palavras de Neri (2008): “... a idade cronológica não é vista como variável causal, mas como um indicador dos eventos biológicos, sociais e psicológicos de natureza normativa e não normativa que um indivíduo ou grupo etário já viveu ou esteja vivendo”.

Compreendemos, assim, que o silêncio da clínica com idosos adveio não só da herança freudiana deixada pela psicanálise da primeira metade do século 20, mas também do preconceito sócio-histórico-cultural no qual a velhice significava decadência e degeneração. De acordo com Debert (1999), essa velhice “desqualificada” só ganhou visibilidade a partir da década de 1970, com a progressiva socialização da velhice, a qual, durante muito tempo, foi considerada própria da esfera privada e familiar.

Os anos 1950 e 1960 também foram palco do surgimento da psicoterapia cognitivo-comportamental, cuja ênfase se dá nas distorções do pensamento ilógico e doentio, buscando substituí-los por pensamentos mais adaptáveis, como veremos

detalhadamente no decorrer deste capítulo.

Psicoterapia: quando e como indicar?

Inicialmente, a indicação para o tratamento psicoterápico deve ser feita a partir da manifestação de sintomas que estejam interferindo na qualidade de vida do idoso, ocasionando sofrimento psíquico e dificuldade de adaptação à sua realidade presente. Por vezes, essa demanda é identificada por algum familiar, e, não raro, o primeiro contato se dá conjuntamente com esse familiar. Cabe aqui lembrar que muitos idosos ainda carregam estigmas em relação ao tratamento psicoterápico, pois associam a psicoterapia à doença mental, ou também por se considerarem já “velhos” para esse tipo de tratamento. Outros aceitam com mais facilidade a terapia exclusivamente medicamentosa, e há aqueles que, ao contrário, optam pela psicoterapia. De um jeito ou de outro, o primeiro passo para qualquer indicação é o psicodiagnóstico adequado, pois permitirá identificar o quadro psíquico do paciente e, a partir daí, o encaminhamento da abordagem psicoterápica mais indicada. No entanto, o psicodiagnóstico deve incluir uma avaliação gerontológica precisa, levando-se em consideração o contexto biopsicossocial do paciente. Ou seja, no caso do idoso, avaliar os aspectos afetivos, cognitivos e comportamentais de modo condizente com a sua capacidade funcional. Essa avaliação, com frequência, é feita em conjunto com o geriatra, possibilitando uma acuidade maior frente ao desafio de discriminar o que é próprio do processo do envelhecimento daquilo que é patológico, decorrente de doença. A queixa de perda de memória é um bom exemplo para ilustrar essa diferenciação do normal e do patológico: ela faz parte natural do envelhecimento? É consequência do estado depressivo do paciente? É parte da sintomatologia da fase inicial do processo demencial?

De acordo com Kahana (1979), o processo de envelhecimento se dá dentro de um (*continuum* no qual há dois polos: de um lado, a velhice saudável e ativa; do outro, a velhice frágil).

No polo do envelhecimento saudável, diferentes abordagens psicoterápicas podem ser indicadas, praticamente como se indicaria para qualquer outra faixa etária, considerando-se que a estrutura psíquica não muda com a velhice. Decerto, a estrutura não muda, porém, como sugere Bianchi (1993), há uma problemática específica do envelhecimento, distinta dos distúrbios psicológicos conhecidos e autônoma à estrutura da personalidade, a qual denominou (*mal do tempo*, que se refere ao desafio psíquico contínuo imposto pela passagem do tempo ao sujeito que envelhece. A psicoterapia pode ajudar o idoso a lidar com essa realidade na qual há uma intensificação de perdas, múltiplos lutos e a proximidade da morte, possibilitando-o assumir uma posição de atividade e resistência diante do envelhecer, como também o resgate do sentido de si mesmo e de sua existência. Quando isso acontece, novas aquisições e aprendizagens são possíveis, e a vida ganha outra dimensão.

No polo do idoso frágil, as modalidades terapêuticas devem ser adequadas às limitações funcionais do paciente. Dentro desse grupo estão os idosos dependentes funcionalmente, com doenças crônicas debilitantes, doenças crônico-degenerativas, com comprometimento cognitivo – como no caso das demências –, aqueles que necessitam de ajuda nas atividades da vida diária, alguns com comportamento regressivo, e muitos que sofrem da perda de fontes de gratificação externa. Para essas pessoas, são indicadas as terapias cognitivo-comportamental, de reminiscência, de apoio e as intervenções não farmacológicas para pacientes com síndrome demencial. Muitas vezes, o tratamento é indicado para o familiar que assume a responsabilidade maior dos cuidados e/ou para a família como um todo. Nesses casos, utiliza-se a modalidade da psicoterapia familiar, como também a orientação dos familiares, envolvendo aspectos práticos e objetivos, assim como aspectos psicológicos e sociais (Machado, Mello Wagner & Drucker, 2002). Quando se trata de um familiar – por exemplo, a esposa cuidando do marido, o marido cuidando da esposa, a filha cuidando de mãe ou pai, o filho cuidando de mãe, dentre outras composições possíveis –, a psicoterapia psicodinâmica, de curta ou longa duração, pode ser indicada. Nessas situações, quando há uma relação afetivo-amorosa entre cuidador e paciente, o familiar-cuidador passa por um penoso trabalho de luto em relação àquele que, outrora, foi e não é mais, seja no plano físico como no mental. Em situações de desamor e hostilidade, isso também se aplica, acrescido de orientações objetivas que visam proteger o paciente de eventuais maus-tratos e redirecionar ou transformar sentimentos hostis e agressivos por parte do cuidador a outros destinos.

Entre os dois polos, temos uma gama de fatores estressantes do próprio envelhecimento: declínio físico, surgimento de doenças orgânicas, perda de papéis sociais, dificuldade financeira, perdas objetivas significativas, como o cônjuge, outros familiares e amigos, que podem favorecer a irrupção de situações de crise. De alguma maneira, não só as estratégias defensivas deixam de funcionar, como também o idoso se depara com situações novas e desconhecidas frente às quais ele não dispõe dos recursos adequados para confrontá-las. Por exemplo, ao perder a esposa depois de muitos anos de casado, o paciente se vê sozinho, tendo que enfrentar novos ambientes em busca de uma inserção social mais adequada para o atual estágio de sua vida. Não raro, ele acaba apresentando um quadro de depressão e ansiedade que o leva a buscar ajuda psicológica concomitante à intervenção medicamentosa (Sadavoy & Leszcz, 1987; Segal, Coolidge & Rosowsky, 2006). Portanto, assim como a situação de crise pode fazer parte do desenvolvimento natural do processo de envelhecimento,

pode também se constituir em uma crise catastrófica que desorganiza por completo não só o idoso, mas também a sua família (Pollock, 1987).

Com base nas considerações até aqui expostas, apresentaremos a seguir, mais detalhadamente, três modalidades psicoterápicas: a psicoterapia psicodinâmica; a psicoterapia junguiana e a terapia cognitivo-comportamental.

► Psicoterapia psicodinâmica

De acordo com os ensinamentos básicos freudianos, em psicanálise só existe um sujeito – o do inconsciente – que não envelhece.

Assim sendo, o foco predominante da psicanálise fundamenta-se na interpretação do conflito inconsciente e na análise da transferência como o acesso para a resolução desse conflito. Isso se faz por meio do método da associação livre e do princípio de neutralidade por parte do psicanalista. O eixo principal da psicanálise é a busca da compreensão de sentidos, e não a resolução de sintomas. A psicoterapia analítica ou psicoterapia psicodinâmica se apoia nos princípios teóricos da psicanálise, sem, todavia, realizar as condições de um tratamento psicanalítico rigoroso, adequando as recomendações técnicas clássicas para esta proposta psicoterápica (Laplanche & Pontalis, 1970).

A psicoterapia psicodinâmica pode ser de longa ou curta duração. Na psicoterapia de longa duração se utiliza conceitos psicanalíticos, no entanto, os aspectos técnicos variam como a frequência e a postura mais participativa do psicoterapeuta. De maneira distinta, na psicoterapia psicanalítica breve, delimita-se um foco para o trabalho psicoterápico, e, em decorrência dessa delimitação, são adequados o momento e o conteúdo das intervenções. Ao se abreviar o número de sessões, introduz-se também uma pressão externa no processo de livre-associação e no fluxo natural do tempo interior do paciente (Lowenkron, 2006).

Os pacientes idosos indicados para psicanálise ou psicoterapia psicanalítica devem apresentar alguns indicadores básicos como: motivação; capacidade de auto-observação e flexibilidade para suportar mudanças; inteligência e capacidade para manter relações duradouras e aceitar novas relações (Gavião & Jacquemin, 1997).

O objetivo principal do tratamento psicanalítico com idosos é alcançar uma integração psíquica maior, buscando restabelecer o equilíbrio do funcionamento psíquico. Portanto, não se deve esperar que angústias enfrentadas por determinados sistemas defensivos durante uma longa vida mudem na velhice. Podem, porém, ser atenuadas, permitindo que o paciente vivencie a sua velhice de maneira mais satisfatória (Menninger, 1988). Considera-se também adequada a interpretação da relação transferencial que se apresenta de múltiplas formas: filial, parental, erótica, dentre outras. Cabe ainda ressaltar a importância da motivação e do interesse do psicoterapeuta no atendimento dos pacientes mais idosos, que carregam uma longa história de vida, rica em vivências internas, as quais podem ser exploradas na psicoterapia, desde que o psicoterapeuta mostre-se interessado e acolhedor.

A psicoterapia breve é uma modalidade psicoterápica bem aceita pelos pacientes idosos, pois apresenta uma resposta rápida para o alívio do sintoma e/ou resolução de uma problemática específica, permitindo a recuperação do equilíbrio emocional prévio do paciente. A resposta sintomática é mais significativa do que a obtenção de *insight* e de autoconhecimento. É indicada para idosos com depressão leve, sem histórico de depressão anterior, como também para múltiplas situações de crise em que se acirram sintomas depressivos e ansiosos, interferindo com a capacidade funcional do paciente. (Machado, Mello Wagner & Drucker, 2002).

Outra modalidade psicoterápica muito eficaz para dar conta da heterogeneidade da clínica psicogeriatrica é a chamada psicoterapia integrada (Sadavoy, 1994; Lazarus & Sadavoy, 1996), a qual utiliza aspectos teóricos e práticos da psicoterapia psicodinâmica, interpessoal e cognitivo-comportamental com o mesmo paciente, em diferentes momentos do processo psicoterápico. Dependendo da demanda e da avaliação psicopatológica do paciente, a ênfase em determinada abordagem teórica pode ser mais acentuada. A psicoterapia interpessoal foi originalmente desenhada para lidar com pacientes deprimidos, conjuntamente com o tratamento medicamentoso. O objetivo dessa terapia é produzir mudanças nos papéis sociais para reduzir os sintomas depressivos, diferentemente da terapia de apoio, cujo objetivo é aprender a lidar com situações que provocam estresse e desconforto e aceitá-las (Miller, 2009).

A psicoterapia interpessoal é particularmente importante na velhice, pois, nessa etapa da vida, ocorrem muitas alterações nas relações interpessoais decorrentes dos múltiplos lutos, diminuição da produtividade e alterações nas relações de independência/dependência. A terapia cognitivo-comportamental também tem muito a colaborar nessa tríade psicoterápica, como será discutido posteriormente neste capítulo.

Considerando-se a complexidade das questões que se impõem na velhice e que afetam a subjetividade dos idosos, destacamos as perdas, dentre elas, a proximidade da morte, como um dos temas nucleares no trabalho de elaboração realizado dentro do escopo da psicoterapia psicodinâmica e que frequentemente demanda uma intervenção

biopsicossocial. Além do tratamento medicamentoso, a inserção social também é recomendável na complementação do trabalho psicoterápico.

Podemos pensar na proximidade da morte não exatamente como perda da vida, mas como perda de possibilidades ao longo da vida (Sathler e Py, 1994), as quais se tornam, gradativamente, mais escassas com o avançar da idade.

Às vezes, no entanto, mudanças positivas podem ocorrer na idade avançada após perdas dolorosas. Pollock (*et al.* (1981) apresentam o conceito de (*luto-libertação*, que se refere a um processo adaptativo-transformacional que permite o aumento da criatividade. Segundo os autores, um luto bem elaborado pode libertar o indivíduo do passado, permitindo que ele encare a realidade tal como ela é, possibilitando outras sublimações, interesses e atividades.

Há ainda a dolorosa confrontação com a concretude da proximidade da morte, ou seja, a elaboração do luto de si mesmo ou do próprio ego (Bianchi, 1993). No entanto, o enfrentamento da morte enquanto terminalidade da existência se dá no plano do consciente, pois, como Freud escreve, “(...) é impossível imaginar nossa própria morte e, sempre que tentamos fazê-lo, podemos perceber que ainda estamos presentes como espectadores. Por isso, a escola psicanalítica pode aventurar-se a afirmar que, no fundo, ninguém crê em sua própria morte (...), que no inconsciente cada um de nós está convencido de sua própria imortalidade” (Freud, 1915). Estabelece-se assim um conflito de ordem intrapsíquica, pois, seguindo o pensamento freudiano, os processos psíquicos no inconsciente não se alteram com a passagem do tempo, a referência do tempo se vincula ao trabalho do consciente; ou seja, a noção de vida e de morte se refere a uma dimensão histórica, na qual em um tempo se vive e em outro se morre (Santos, 2000).

Em síntese, a psicoterapia psicodinâmica, seja por meio da psicanálise, da psicoterapia psicodinâmica de longa ou curta duração, ou da psicoterapia integrada, todas podem ajudar a mitigar o conflito básico que se impõe na velhice, isto é, o real do tempo cronológico em contrapartida a atemporalidade do sujeito do inconsciente.

▶ Psicoterapia junguiana

■ Psique plural no envelhecimento

A psicoterapia junguiana baseia-se no processo de individuação, que significa “tornar-se o ser único, na medida em que, por ‘individualidade’, entendermos nossa singularidade mais íntima, última e incomparável. Podemos, pois, traduzir ‘individuação’ como ‘tornar-se Si-mesmo’ ou ‘o realizar-se do Si-mesmo’” (Jung, 1987b). As pessoas vivem asfixiadas no coletivo, na massificação, ocasionando sofrimento, vazio existencial e depressão. A preocupação em atender as demandas sociais ou do outro – pais, cônjuge, filhos, amigos etc. – “em benefício de uma imagem ideal, à qual o indivíduo aspira moldar-se, sacrifica-se muito da sua humanidade” (Jung, 1987b), faz com que nos esqueçamos de nós mesmos. Na clínica psicológica com idosos, encontramos pacientes paralisados, frustrados e vazios diante de sua existência, distanciados de seu (*self*, de seu núcleo original e originário, gerando transtornos de ansiedade, depressão e tantas outras somatizações.

A estrutura da psique fundamenta-se na realidade arquetípica, um mundo de predisposições informacionais inatas de representação e desempenho psicológico, como um DNA. Portanto, não nascemos uma tábula rasa ou folha em branco; estruturamo-nos em função das predisposições arquetípicas e das experiências interpessoais. Arquétipo “é um elemento vazio e formal em si, nada mais sendo que (*facultas praeformandi*, uma possibilidade dada (*a priori* da forma de representação” (Jung, 1989). Clinicamente, alguns arquétipos se destacam: sombra, persona, anima/(*animus*, (*self*. S(*ombra* expressa nossas características negativas, o que não podemos ou queremos ser e ver, parte inferior e negligenciada da psique; com os idosos, significa trabalhar as críticas e culpas promovendo maior aceitação de si mesmo. (*Persona* expressa o papel que a pessoa representa no mundo, é responsável pelos aspectos funcionais da adaptação exterior; com os idosos, permite se despojar de papéis carregados ao longo da vida e maior autenticidade. (*Animus da mulher e Anima do homem* – a contraparte das características sexuais, que, grosso modo, seriam Logos e Eros; com os idosos, significa que os homens possam potencializar mais a dinâmica amorosa/relacional e as mulheres serem mais assertivas. (*Self* é o núcleo virtual, arquétipo regente ou central do qual emerge o eu. “O (*self*... contém não só o depósito e a totalidade da vida passada, como ainda é um ponto de partida, o solo fértil do qual brotará a vida futura” (Jung, 1987b). Essa realidade arquetípica se faz presente em nossa vida consciente, principalmente por meio de imagem/símbolos, expressos pelos mitos, sonhos, alquimia e arte.

Etapas da vida

O processo de individuação expressa o desenvolvimento da personalidade que perfaz toda a vida, portanto, Jung foi um dos precursores da concepção (*life span*, compreendeu o ser humano como um contínuo em desenvolvimento nas quatro etapas da vida: infância, juventude, maturidade e velhice, tendo cada fase seus desafios, riscos e oportunidades de ultrapassagem. Em sua obra (*Natureza da psique* (vol. 8), explicitou duas fases ou ciclos do desenvolvimento: heroica e cultural. A fase heroica (ou natural), da infância até a meia- idade, caracteriza-se pela expansão egoica no mundo externo, pela autoafirmação; a fase cultural tem início na meia- idade e constitui época privilegiada para burlar a personalidade

original. “Para o segundo objetivo contamos com pouca ou nenhuma ajuda. Frequentemente reina um falso orgulho de que o idoso tem que ser como o jovem, ou pelo menos fingir que é... É por isso que a passagem da fase natural para a cultural é tão tremendamente difícil e amarga para tanta gente, agarram-se às ilusões da juventude ou aos seus filhos para assim salvar um resquício de juventude (...). Não é de admirar que muitas doenças graves se manifestam no início do outono da vida... Mas antigas receitas não servem mais para resolver os problemas que se colocam nesta idade. Tal relógio não permite girar os ponteiros para trás. O que a juventude encontrou fora, o homem no entardecer da vida tem que encontrar dentro de si... Muitas vezes é necessário perceber o engano de convicções definidas até então, de reconhecer e sentir a inverdade de verdades aceitas até o momento, de reconhecer e sentir toda a resistência e mesmo a inimizade do que até então julgávamos amar” (Jung, 1989).

Portanto, envelhecer não é acidental, é essencial. Implica aceitar a inteligência da natureza – é assim que é! Envelhecer permite dar burilamento ou acabamento à personalidade, sendo assim, traços negativos, que muitas vezes são atribuídos à velhice, na realidade, pertencem à personalidade, e não à velhice. Isso faz toda a diferença (Jung, 1991b; Hillman, 2001).

Brink (1983), em seu livro (*Psicoterapia geriátrica*), afirma que nenhum membro do círculo íntimo de Freud escreveu mais sobre a segunda metade da vida que Jung. A psicologia do entardecer da vida, nas palavras de Jung, difere do amanhecer que está sob o signo da expansão exterior e o entardecer sob o signo da contração das forças libidinais, porém, sempre orientadas na pluralidade, interiorização e maior autenticidade. Na meia-idade, não raramente ocorre a (*metanoia*, uma retomada de posição na vida, de revisão de valores, em que olhar para a morte também se faz necessário (Monteiro, 2008). Talvez, seja isto que Shakespeare quis expressar ao dizer que não deveríamos ficar idosos antes de ter ficado sábios. Vivenciar as dinâmicas do envelhecer também requer confrontar e integrar novos valores; requer ativar o eixo Puer × Senex, isto é, desenvolver características arquetípicas da criança como espontaneidade, curiosidade, memória curta etc., temas constantes no trabalho terapêutico (Monteiro, 2008).

■ Processo terapêutico

A psique é um processo energético, em constante busca da autorregulação; com suas alternâncias, visa promover mudanças eficazes na vida pessoal, ativar funções psicológicas desativadas, alcançar novas orientações e dinâmicas significativas. A psicoterapia analítica é um processo dialético, ativo, essencialmente interativo, com contínua troca entre paciente e terapeuta. Análise é uma técnica refinada da “maieutica socrática” (Jung, 1987a), no qual, muitas vezes, o terapeuta “faz papel de bobo”, pergunta tudo ao paciente para que, assim, surjam os (*insights*, a consciência e a transformação em direção à totalidade de si mesmo. O encontro analítico é o espaço privilegiado para que a questão do sofrimento vai em busca de saber: o que isso quer me dizer? Jung priorizou o para quê, o sentido da manifestação. A visão retrospectiva da vida do sujeito se apresenta, mas sempre buscamos a visão prospectiva. No processo terapêutico com os idosos, o olhar se fixa no presente, na situação emergente, vislumbrando as possíveis soluções, articuladas com a visão prospectiva da autorrealização.

Cura, para Jung (1989), é a transformação da personalidade na busca de se tornar mais fiel a si mesmo, pois a vida tem que ser conquistada sempre e de novo. Requer técnica rigorosa na investigação dos complexos inconscientes por meio da interpretação/ampliação e do uso de diferentes técnicas expressivas, tanto quanto tato/empatia para lidar com o sofrimento do outro. Como profissionais, somos instigados a ativar o arquétipo do Curador Ferido – Quiron, o grande curador da mitologia grega, que tinha sempre uma ferida incurável – daí ter sido tão especial na arte de cuidar de seus pacientes. Dentro da polaridade do arquétipo, ao ativar o seu lado ferido, o profissional possibilita ativar o lado curador interno e os germes criativos existentes do paciente.

Etapas do processo terapêutico

Jung explicita quatro etapas: catarse (exploração), esclarecimento (compreensão), educação e transformação (ação), que se alternam em diferentes momentos (Jung, 1991a).

(*Catarse* – que, originalmente, significa purificação – é a fase de expressar os segredos conscientes e, principalmente, os inconscientes; afetos recalçados e contidos, a sombra, os sentimentos de culpa, remorsos, desejos reprimidos. Geralmente o trabalho terapêutico fica muito centrado nessa etapa, pois os afetos estão bastante sufocados nos pacientes idosos, uma vez que eles vão perdendo a voz, não são ouvidos, como se não tivessem desejos e vontades. Afetos contidos e segredos são sempre danosos e fatores de isolamento, segregação, perda da vitalidade e da vontade de viver. Portanto, extravasar os sentimentos resgata a saúde. No caso de pacientes demenciados, em fase inicial, a catarse é fundamental; a explosão de raiva e revolta é da maior importância. Muitas vezes, essa explosão começa com um desenho, no qual seus sentimentos vão aflorando e podem ser explicitados com maior intensidade. Exemplificando: paciente, 84 anos, homem independente, órfão aos 10 anos, mas que sempre soube “se virar”. Nunca se casou e mora sozinho. Muito culto, seus (*hobbies* eram leitura e viagens. Após uma internação por (*delirium*, sentiu-se, pela primeira vez na vida, incapaz. Isso foi o que de pior

poderia ter lhe acontecido. Precisar de acompanhante/babá era a maior indignação. Foram muitas sessões para dar vazão a sua revolta. Não tem crença religiosa, mas afirmava que “se existe um Deus ele é um ‘sádico, nos faz nascer em pecado, dá tudo e depois tira tudo. Como pode fazer isso com a gente?”. Nesse espaço catártico, é fundamental a validação de sentimentos, muito contato sensorial e acolhimento.

O (*esclarecimento* é a etapa que exige maior investimento. Na alquimia, denomina-se Albedo – faz-se a luz, dá-se um “espasmo de consciência”, fase de esclarecer, clarificar e compreender. Nesse momento, os pensamentos disfuncionais, as atitudes reacionais e os complexos dominantes serão explorados e conscientizados. É o trabalho de interpretação, de construção de sentido; (*insights* acontecem, realidades se encaixam e são ressignificadas. Não se trata de trabalhar ideias intelectuais, mas realidades psíquicas nas quais a pessoa normalmente passa a se sentir como sujeito de suas ações, abrindo a possibilidade de parar de cobrar atitudes e posições dos outros e começar a assumir a responsabilidade pessoal. Em pacientes idosos, muitas vezes, significa fazer o balanço da vida, computar suas realizações e validar seu viver, ocasionando também resgates e o perdão. “A revisão da vida dá ganhos a longo prazo que enriquecem o caráter ao trazer uma compreensão dos acontecimentos (...). A revisão da vida nada mais é, na verdade, do que reescrever (...) ou escrever a nossa vida em forma de histórias” (Hillman, 2001). Em pacientes demenciados, esse trabalho pode ser feito por meio da técnica da validação de seus feitos, ou seja, reforço de ação. Quanto mais adiantada a doença, passamos a usar mais as reminiscências. Acolher as lembranças do passado – os retratos e álbuns de família – são recursos de grande valor, pois ali está a história do paciente; será que ele ainda é sujeito dela? Quem sabe?

Barry Lopez (1990) diz que, de vez em quando, uma pessoa precisa de uma história, mais do que de alimento, para permanecer viva. “Repetir histórias é ter a alegria de trilhas muitas vezes percorridas e como as crianças, adoram as repetições”. Repetir faz parte da velhice e é fundamental no paciente demenciado, daí a validade técnica das reminiscências. Em 1963, a Terapia de Reminiscência foi oficialmente nomeada por Butler.

Um indivíduo pode ter muita compreensão de sua realidade, mas ainda se sentir incapaz, segundo Jung. A (*educação* vai trabalhar o poder pessoal, a capacidade de ação – toda aquisição precisa ser exercitada. Trabalha-se a operacionalização mais adequada das respostas e a modificação das atitudes nas atividades cotidianas. Como educadores, é necessário tomar o paciente pela mão, guiá-lo – literalmente –, orientá-lo para seguir novos caminhos, ajudá-lo a dar os primeiros passos na direção desejada. Jung (1991a) afirma: “A educação vem por fim mostrar que uma árvore que cresceu torta não endireita com uma confissão nem com um esclarecimento, mas que ela só pode ser apumada pela arte e técnica de um jardineiro”. Em casos de pacientes demenciados, essa fase adquire forte conotação de orientação para a realidade. O dia a dia do idoso é explorado, assim como o manejo de seus hábitos em casa, as pistas/dicas de orientação, que agem como “despertadores”; busca-se inseri-lo em grupos de interesses, fomenta-se, por meio da família, encontros e comemorações. Vislumbra-se ressonância com a terapia de orientação de realidade proposta por James Folson (Forlenza e Almeida, 1997) e na terapia cognitivo-comportamental de Beck (1997).

A (*transformação*, significando que toda história é viva, é devir. Portanto, toda verdade deve ser vista como um abrir de portas para as mais amplas possibilidades de mudança e maior realização. O terapeuta deve procurar sentir qual é a necessidade da “alma” que passou despercebida nas fases anteriores; o que falta para essa pessoa no seu processo de transformação/educação na demanda da sua individuação.

Edinger (2004) apresenta três imagens arquetípicas correspondentes às fases da terapia: médico-curandeiro, a palavra-chave é tratamento; filósofo, a palavra-chave é diálogo, maiêutica socrática; sacerdote, a palavra-chave é revelação. Essas imagens refletem o envolvimento dinâmico que vitaliza a personalidade consciente e traz a capacidade de viver com mais intensidade.

■ Técnicas terapêuticas

O processo terapêutico visa promover a transformação e integração da energia mobilizada no cotidiano da vida desvelando a linguagem do inconsciente, que é a linguagem simbólica. Portanto, as disfunções, as inaptações, os complexos podem se expressar não só intelectualmente, mas também por meio de formas visíveis. Sendo assim, articulam-se a compreensão intelectual e a expressão sensível ou artística. As técnicas expressivas mais usadas são: desenho, pintura, colagem, escrita, modelagem, caixa de areia etc. “Processo idêntico ocorre com a mão que guia o creiom ou o pincel, com o pé que executa os passos da dança, com a vista e o ouvido, com a palavra e com o pensamento: é um impulso obscuro que decide em última análise quanto à configuração que deve surgir; é um (*a priori* inconsciente que nos leva a criar formas (...). Por sobre todo o processo parece que paira uma precognição obscura não só daquilo que vai tomando forma, mas também de sua significação. A imagem e a significação são idênticas, e à medida que a primeira assume contornos definidos, a segunda torna-se mais clara” (Jung, 1989). Também a dança e a música são recursos fundamentais. Em depoimento sobre a terapia da música, Jung afirma que a música lida com material arquetípico da maior relevância, que ela toca os recônditos da alma: “acho que doravante a música deve ser uma parte essencial de toda

análise. Isso alcança o material arquetípico profundo que nós não podemos atingir, por vezes, em nosso trabalho analítico” (McGuire e Hull, sd).

A riqueza das diversas técnicas expressivas faz com que a psicoterapia junguiana seja mais adequada para o tratamento do paciente idoso, do paciente deprimido e do paciente em processo demencial, pois seu inconsciente será sempre um guia condutor de sua realização. Exemplificando: uma paciente de 79 anos com diagnóstico de D.A. Era uma pessoa com grande capacidade artística, tocava órgão, fazia pintura em porcelana, tela e tecido, entre outras habilidades. Procurou-se avaliar e estimular seu desejo nessas retomadas, mas não houve resposta. Certo dia, ele chegou alegre, trouxe uma pintura em cabaça, e isso foi explorado. Ela foi se empolgando, lembrou-se da infância na fazenda e lindas recordações vieram. Esse foi o fio condutor de muitas sessões e o caminho de sua realização. Hoje, ela passa horas em seu ateliê fazendo pinturas em pequenas cabaças, em que a temática são as cenas rurais. Assim, a paciente alimenta seus dias, abrindo espaço para uma convivência familiar mais harmoniosa.

Também os sonhos se constituem em uma via privilegiada do trabalho clínico. “São oráculos reveladores de verdades futuras” (Jung, vol. 8). Trata-se de uma autorrepresentação da atual situação do inconsciente e uma reação natural do sistema de autorregulação psíquica. Os sonhos trazem imagens que nos falam de nós mesmos: O que essa imagem lhe traz? Como se sente em relação a ela? A essa exploração/interpretação, Jung chamou de amplificação, ou seja, trazer para a vida consciente o conteúdo expresso pelo símbolo. Geralmente, trabalha-se com uma série de sonhos, pois expressam o complexo que está sendo potencializado no momento. Por exemplo: uma senhora de 78 anos, que apresentava hipertensão arterial matinal. Explorando essa realidade, o geriatra soube que ela sonhava muito e acordava agitada. Em seguida, encaminhou-a para o tratamento. Essa senhora havia ficado viúva há pouco tempo e estava se sentindo sufocada pela total intromissão dos filhos em sua vida. Seus sonhos traziam sempre situações de agressividade – alguém atirando com revólver, jogando pedras, atirando pedaços de pau para dentro de sua casa, ela se via dando socos na mesa etc. Como a psique funciona, segundo a perspectiva junguiana, sob a lei da autorregulação por meio da compensação, os símbolos ativados pelo inconsciente traziam para sua consciência a dinâmica de sua assertividade para promover um maior equilíbrio energético. Por meio desse trabalho simbólico, essas representações foram desaparecendo, sua pressão arterial baixou e, é claro, outras dinâmicas foram surgindo na demanda de sua maior autonomia e autorrealização.

Fundamental é vivenciar o vínculo terapêutico. Para isso, é fundamental na postura profissional a presença de duas funções: de segurança e de reconhecimento. Função de segurança é basicamente a função materna – “Estou junto de você, estou ao seu lado, conte comigo”. É a presença intensa de Eros, que Jung chama de Kosmogonos, pai e mãe de toda consciência. É primordial na fase da catarse. Função de reconhecimento, é basicamente função paterna – “Você é capaz, vai conseguir, siga em frente, acredite em você”. É muito importante na fase do esclarecimento e educação, que dão ao paciente fortalecimento egoico. São palavras de valorização, guias ou setas de orientação diante das inseguranças e limites tão presentes na situação vital do idoso.

Jung afirmou em sua autobiografia – (*Memórias, sonhos e reflexões* – que, à medida que o homem progride em idade, a “contemplação, a reflexão e as imagens interiores desempenham um papel cada vez maior: Os idosos terão sonhos (...). Isto indica que a alma dos idosos não está petrificada. Na velhice, deixamos que as lembranças se desenrolem diante do olho interior e encontramos-nos a nós mesmos por meio das imagens interiores e exteriores do passado (...). Assim, a idade avançada é (...) uma limitação, um estreitamento. E, no entanto, acrescentou em mim coisas: as plantas, os animais, as nuvens, o dia e a noite e o eterno no homem. Quanto mais se acentuou a incerteza em relação a mim mesmo, mais aumentou meu sentimento de parentesco com as coisas. Sim, é como se essa estranheza que há tanto tempo me separava do mundo tivesse agora se interiorizado, revelando-me uma dimensão desconhecida e inesperada de mim mesmo”.

Poeticamente, Cervantes expressou essa realização ao dizer: “Eu tirei o máximo de mim mesmo. Esta é a melhor vitória que se pode desejar”.

► Terapia cognitivo-comportamental (TCC)

Desenvolvida por Beck em 1969 (Beck, 1997), a TCC é um sistema de psicoterapia composta por técnicas variadas, com base no modelo cognitivo, segundo o qual a emoção e o sentimento são determinados pela forma que o indivíduo interpreta o mundo.

A abordagem cognitiva parte do princípio de que a cognição, o processo básico de formar e adquirir conhecimentos, é uma determinante fundamental do afeto e da conduta. As alterações cognitivas descritas produzem esquemas negativos que persistem, apesar das evidências contrárias, formando as crenças, que são divididas em centrais, estruturadas no desenvolvimento do indivíduo, e intermediárias, acionadas nos momentos críticos presentes. As interpretações distorcidas das situações promovem reações emocionais, fisiológicas e comportamentais. Os fatores mantenedores dessa rede são os

pensamentos automáticos ou distorcidos, desencadeados pelas situações críticas e preestabelecidos pelas crenças disfuncionais, as quais influenciam o humor e a tendência do indivíduo a desenvolver sintomas ou reações patológicas.

O processo psicoterapêutico é caracterizado pelas principais diretrizes, descritas a seguir: 1. educativa – ensina o paciente o modelo cognitivo; 2. estruturada – a terapia tem uma sequência de sessões previamente estabelecidas; 3. tempo limitado – apresenta um número de sessões pré-estabelecidas de acordo com a avaliação e planejamento do tratamento; 4. diretiva – é dirigida aos problemas apresentados no momento presente; 5. maior iniciativa do paciente – participação mais colaborativa entre paciente e psicoterapeuta; 6. tarefas de casa – são definidos experimentos e metas juntamente com o paciente, que possam ser realizados entre as sessões; 7. utiliza técnicas cognitivas e comportamentais, de acordo com o problema-alvo do paciente.

As (*técnicas cognitivas* utilizam confrontação, educação, explicações e interpretações. Os pacientes aprendem a reverter seus padrões cognitivos negativos, por meio dos seguintes processos: aprender a monitorar pensamentos negativos; reconhecer ligações entre pensamentos negativos e sentimentos de depressão; examinar as evidências a favor e contra os pensamentos automáticos específicos; aprender a identificar e alterar crenças disfuncionais que sustentam esses padrões cognitivos negativistas; e desenvolver estratégias mais orientadas à realidade ou adaptativas para lidar com a depressão.

As (*técnicas comportamentais* são derivadas das teorias da aprendizagem e seus fundamentos teóricos e têm como função identificar, modificar e/ou extinguir comportamentos disfuncionais, avaliados como tais pelo terapeuta, frente aos eventos intervenientes ambientais externos e internos. Esses eventos são caracterizados pelas situações antecedentes e consequentes ao comportamento observado e suas relações diretas ou indiretas com as reações e mudanças ocorridas no ambiente. Algumas das principais técnicas utilizadas, dentre outras, são: monitoramento de atividades cotidianas; exposição gradual e sistemática a situações desencadeadoras de estresse, ansiedade e fobias; treino de autoafirmação; facilitadoras para solução de problemas e tomadas de decisão; treino de habilidades sociais; e relaxamento.

► Adaptações da abordagem cognitiva comportamental para o idoso

Thompson (1996), em seus estudos, a partir da década de 1980, foi o primeiro a descrever as adaptações das técnicas da TCC para os idosos. Tendo sido retomadas nos estudos mais recentes (Bortolotti, 2008) como tendência e eficácia na abordagem dos sintomas psicológicos e psiquiátricos ocorridos com maior frequência nessa faixa etária.

O esclarecimento dos métodos psicoterapêuticos utilizados e dos sintomas identificados e avaliados no paciente têm o objetivo de intensificar as capacidades de aprendizagem direcionadas ao paciente no processo analítico. Por esse motivo, é sugerido um aumento na duração do tratamento, em geral, com um mínimo de 15 a 20 sessões. Em casos crônicos, a previsão é de 30 a 40 sessões (Wilson, 2008).

O término gradual da terapia é indicado na prevenção de recaída dos sintomas. A estratégia é realizada por sessões preestabelecidas de (*follow-up*, com o objetivo de reavaliar o estado mental do paciente e o uso que ele tem feito das intervenções aprendidas (Floyd, 2006).

O estabelecimento de objetivos concretos voltados para a realidade presente do paciente é também visto como uma forma adaptativa por Jarvik (1997). O que torna mais eficaz o manejo do paciente idoso no processo de reestruturação cognitiva é o uso de recursos, tais como: uso de (*role-plays*, autorrecompensas, administração de pequenas metas e tarefas a serem desempenhadas para as sessões seguintes.

Os estímulos e o incentivo à terapia podem ser enfatizados ainda mais, principalmente na mudança de conceitos negativos em relação à abordagem, possibilitando maior engajamento do paciente no processo. A incorporação, na terapia, do processo de revisão de vida, ou da (*terapia da reminiscência* (Butler, 1963) promove o resgate de estratégias de enfrentamento (*coping*) a situações de estresse ocorridas no passado, vistas no atual contexto e com nova perspectiva (Ryle, 1993).

A tendência do idoso a descrever sua depressão com maior ênfase nos sintomas do corpo e nas funções físicas, bem como na perda de energia ou apetite, recebe mais atenção por meio do caráter didático e de orientação oferecidos pela terapia (Koder, 1996).

A associação de sintomas de ansiedade e depressivos é bastante frequente no envelhecimento. A inclusão de técnicas específicas pode auxiliar a obter maior eficácia no tratamento (Stanley, 2009; Mohlman, 2004). Singer (2007) acrescenta o treinamento de técnicas de distração e aceitação na redução da intensidade dos pensamentos repetitivos e de expectativas negativas, chamados de ruminação. O autor relata que a abordagem descrita promove a diminuição de recaídas dos sintomas associados.

Outro aspecto importante é a aplicabilidade da terapia cognitiva comportamental a pacientes resistentes ao uso de antidepressivos e com sintomas residuais de difícil remissão ou crônicos (Klein, 2004), assim como nos distúrbios de

personalidade, associados à depressão (Boner & Howard, 1995) e em eventos de vida específicos e sociais (Busse & Blaser, 1997).

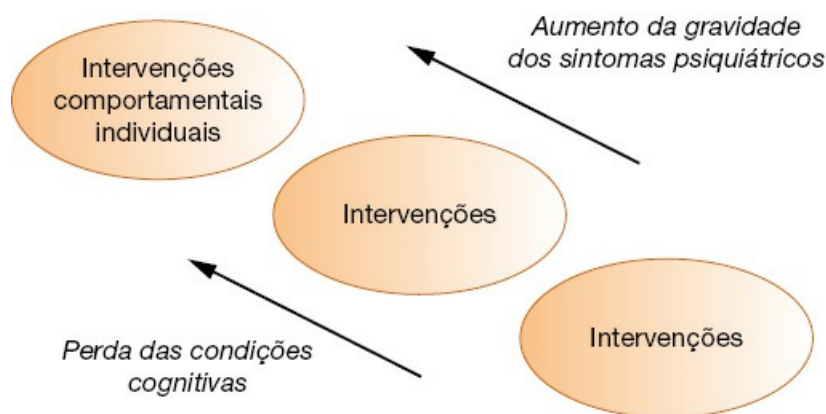
A participação em grupos de terapia favorece a socialização do paciente (Strauman, 2006), por meio do combate à tendência ao isolamento presente na depressão. O uso de temas comuns do envelhecimento no grupo pode ser também um elemento de aproximação (Lazarus, 1989). A flexibilização no enquadre psicoterápico poderá ampliar os objetivos da terapia, em que a permissão para outro tipo de envolvimento entre os pacientes aumenta a possibilidade de estabelecimento de vínculos extrafamiliares, levando-se em conta uma maior probabilidade de perdas no âmbito familiar do idoso (Thompson, 1996).

Há, portanto, várias indicações em relação ao tratamento da depressão no idoso em terapia cognitiva comportamental (Hautzinger, 2008), mesmo considerando-se as limitações e deficiências existentes nessa abordagem, tais como: o favorecimento para recursos e mecanismos de defesa ou resistência ao tratamento, por sua característica racional, podendo levar o paciente a não entrar em contato com suas emoções, caso o terapeuta não esteja atento a tais considerações (Karusu, 1986). Seus efeitos positivos, no tratamento e recuperação de várias patologias, principalmente da depressão e, posteriormente, da demência, têm sido apontados em vários estudos (Wilson, 2008).

► Planejamento das intervenções psicoterapêuticas

A partir de uma avaliação psicológica que forneça dados satisfatórios, é feito o planejamento das intervenções psicoterapêuticas e em que nível elas se darão no tratamento de transtornos mentais do idoso. Para isso, observa-se basicamente os seguintes aspectos: a gravidade dos sintomas psiquiátricos observados e o grau de preservação dos níveis cognitivos.

■ Níveis de intervenções psicoterapêuticas



■ Intervenções comportamentais individuais

As intervenções comportamentais individuais são (*indicadas* para: sintomas psicóticos em transtornos psiquiátricos; sintomas depressivos em quadros demenciais; distúrbios de comportamento em quadros demenciais; queixas somáticas exacerbadas; e sintomas ansiosos de difícil manejo (Aalten, 2006; Teri, 2000).

As principais (*técnicas* utilizadas são: avaliação funcional do comportamento-problema (Woods, 1994); diminuição de contingentes ambientais intervenientes no comportamento-problema e controle dos comportamentos disruptivos e estratégias de orientação de atividade para vida diária (Burgio & Fisher, 2000).

Os (*objetivos* definidos são as diminuições da frequência e a intensidade dos distúrbios do comportamento ou do comportamento-alvo, buscando favorecer a comunicação no contato pessoal afetivo e com o ambiente.

O plano de ação a ser programado individualmente deve seguir as etapas de intervenção sobre os aspectos físicos, psicológicos e ambientais do problema, de modo a se adequar às necessidades particulares do paciente, avaliando-se, principalmente, os níveis de dependência e as condições de autonomia do mesmo. A inclusão dos familiares, cuidadores e auxiliares de enfermagem (em casos de institucionalização do paciente) é necessária para maior efetividade do plano de ação. Portanto, para facilitar a participação e inserção deles, quanto mais claro e simples for o plano de ação, melhor será a colaboração de todos os envolvidos nos cuidados do paciente.

■ Intervenções comportamentais grupais

As intervenções comportamentais grupais são (*indicadas* para: tratamento da crise no idoso (Dattilio & Freeman, 1995); quadros demenciais moderados e leves (Hyer, 2009); e sintomas psicóticos estabilizados, permitindo o contato grupal.

Podem ser utilizadas em enfermarias psiquiátricas e centros de reabilitação geriátrica (Gellis, 2007).

As (*técnicas* utilizadas têm como base o Modelo de Resolução de Problemas (Hawton, 1997; Gellis, 2007). O grupo é aberto, realizado com até dez pacientes institucionalizados. Constitui-se um método breve de intervenção, enfocando-se os problemas que não recebem respostas eficazes de enfrentamento para o funcionamento adaptativo. Pode ser realizado em coterapia entre Psicologia e Enfermagem, favorecendo a integração da equipe multiprofissional no planejamento do tratamento do paciente.

Os (*objetivos* definidos são: auxiliar o paciente a identificar os problemas que estão causando-lhe ansiedade e desconforto; identificar e ampliar os recursos pessoais para abordar os problemas e obter o fortalecimento das habilidades próprias; aumentar a percepção do senso de controle sobre as situações geradoras de ansiedade; e favorecer a reinserção social do paciente pela diminuição da ansiedade e aumento da autoconfiança.

■ Intervenções cognitivas individuais e grupais

As intervenções comportamentais individuais e grupais (Hautzinger, 2008) são (*indicadas* para: transtornos do humor (depressivos e bipolares) e ansiosos graves, moderados e leves; níveis cognitivos preservados, com raciocínio lógico e abstrato mantidos, possibilitando desta forma, condições para o (*insight*; e quadros crônicos (Klein, 2004) e/ou associados a transtornos de personalidade prévia (os quais podem demandar um maior número de sessões).

As (*técnicas* utilizadas são fundamentadas nas estratégias baseadas em modelos cognitivos comportamentais para transtornos psiquiátricos.

Os (*objetivos* buscam, inicialmente, reconhecer os sintomas-alvo do tratamento, os fatores desencadeadores (precipitantes) e os mantenedores dos sintomas, ou seja, os pensamentos automáticos ou disfuncionais. A percepção desses fatores visa à diminuição do sofrimento ou da angústia causado pela distorção das situações vivenciadas pelo paciente de modo negativo ou pessimista, por meio de maneiras mais funcionais de compreensão dessas situações. E, finalmente, o aprendizado de estratégias de (*coping* (enfrentamento) de situações estressantes (depressoras ou ansiógenas), o que permite uma ampliação de recursos na superação e/ou prevenção de recaídas (Singer, 2007).

Em resumo, a abordagem cognitiva comportamental é utilizada como um conjunto de estratégias de intervenções de acordo com a necessidade individual e atual do paciente, tendo em vista que ele pode se beneficiar de todos os níveis de intervenção, os quais serão recomendados para cada fase de evolução dos sintomas psiquiátricos. Nos quadros psiquiátricos que apresentem maior intensidade e frequência dos sintomas, observando-se o aumento das perdas cognitivas e da dependência do paciente, as estratégias indicadas inicialmente, são as comportamentais individualizadas. Na medida em que o paciente consegue integrar-se melhor com o ambiente, as estratégias grupais podem ser facilitadoras da ressocialização do indivíduo. O resgate gradual da autonomia e a melhora dos níveis cognitivos do paciente favorecem a inserção de técnicas cognitivas tanto individuais como grupais.

O enfoque atual está no fornecimento de um programa de tratamento individualizado e integrado, partindo de uma avaliação e observação cuidadosa, não apenas das necessidades do paciente, mas também de suas capacidades preservadas, incluindo-se o ambiente no qual ele e os cuidadores estão inseridos (Teri, 2005). A partir desse contexto, as diversas técnicas apresentadas podem ser integradas e atuar de forma individual ou grupal, sobre os fatores que coloquem o idoso em risco de crise psicológica, impedindo-os, assim, de reconhecer ou utilizar seus próprios recursos ao enfrentarem as mudanças e acontecimentos comuns ocorridos no processo do envelhecimento normal. Dessa forma, o principal papel do terapeuta cognitivo-comportamental no tratamento do idoso, é auxiliar o resgate dos recursos já existentes ou proporcionar o aumento de suas condições na busca de um envelhecimento bem-sucedido.

► Considerações finais

Compreender a subjetividade do paciente idoso exige contextualizá-lo no cenário da sociedade contemporânea. Como assinala Bosi: “Além de ser um destino do indivíduo, a velhice é uma categoria social” (Bosi, 1994).

Em resposta à lógica perversa da sociedade contemporânea, que retira do sujeito idoso a possibilidade de viver o presente e o futuro no contexto social em que está inserido, promovem-se organizações psíquicas patológicas resultantes da falência de temporalização e da desnarcização do sujeito (Birman, 1995).

A psicoterapia com idosos tem como objetivo aliviar o sofrimento psíquico advindo dos desafios impostos pelo processo do envelhecimento, como também buscar novos significados à vida. Para isso, recomenda-se o tratamento integrado junto à equipe multiprofissional, atendendo às múltiplas necessidades biopsicossociais do paciente idoso. A intervenção medicamentosa acrescida da psicoterapia tem se mostrado eficaz, tanto no caso da depressão como no de outras doenças.

Neste capítulo, foram apresentadas diversas modalidades psicoterápicas que se mostram eficazes para lidar com as crises advindas do processo de envelhecimento provocadas pelo declínio do corpo físico, surgimento de doenças orgânicas, falta de lugar social, aposentadoria e pelas perdas e mortes múltiplas vivenciadas nessa etapa da vida.

Karusu (1986) e Lazarus (1989) iniciaram estudos de consenso das adequações propostas nas abordagens psicoterapêuticas aos pacientes idosos. Thompson (1996) concretizou os primeiros estudos de avaliação da eficácia dos tratamentos psicoterapêuticos, comparando resultados entre as técnicas cognitivo-comportamentais e psicodinâmicas. As revisões mais recentes dos estudos comparativos realizados até o momento (Stiles, 2008; Wilson, 2008) já apontam que, apesar das diferentes linhas teóricas utilizadas, os resultados têm se mostrado equivalentes.

Concluindo, o grande desafio da eficácia da psicoterapia com idosos certamente não depende da idade cronológica, mas da adesão do idoso ao tratamento, da flexibilidade do psicoterapeuta na utilização de diferentes abordagens psicoterápicas que possam atender às suas múltiplas demandas, e, sobretudo, da relação transferencial e contratransferencial, pois, além do psicodiagnóstico adequado, a habilidade e os sentimentos do psicoterapeuta são fundamentais.

Bibliografia

- Aalten P, Valen IV, Vugt ME, Lousberg R, Jolles J, Verhey FRJ. Awareness and behavioral problems in dementia patients: a prospective study. (*International Psychogeriatrics*, 18(1):3-17, 2006.
- Abraham K. The applicability of psycho-analytic treatment to patients at an advanced age. (*Selected Papers on Psychoanalysis*. London: Karnac Books, 1998.
- Baltes PB. Theoretical propositions of the life-span developmental psychology: On the dynamics between growth and decline. (*Developmental Psychology*, 23, 611-696, 1987.
- Beck AT, Rush AJ, Shaw BF, Emery G. (*Terapia cognitiva da depressão*. Porto Alegre: Editora Artes Médicas, 1997.
- Bianchi H. (*O Eu e o tempo: psicanálise do tempo e do envelhecimento*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1993.
- Birman J. Futuro de todos nós: temporalidade, memória e terceira idade na psicanálise. (In: Veras R (org.). (*Terceira idade: um envelhecimento digno para o cidadão do futuro*. Rio de Janeiro: Relume Dumará, 1995.
- Boner D, Howard R. Treatment-resistant depression in the elderly. (*International Psychogeriatrics*, (7): 83-94, 1995.
- Bortolotti B, Menchetti M, Bellini F, Montaguti MB, Berardi D. Psychological interventions for major depression in primary care: a meta-analytic review of randomized controlled trials. (*Gene Hosp Psychiatry*; 30(4): 293-302, 2008.
- Bosi E. (*Memória e sociedade: lembranças de idosos*. São Paulo: Companhia das Letras, 1994.
- Brink TL. (*Psicoterapia geriátrica*. Rio de Janeiro: Imago Editora, 1983.
- Burgio L, Fisher S. Application of psychosocial interventions for treating behavioral and psychological symptoms of dementia. (*International Psychogeriatrics*, 12 (Sup. 1): 351-358, 2000.
- Busse EW, Blaser DG. (*Psiquiatria geriátrica*. 2ªed. Porto Alegre: Editora Artes Médicas, 1997.
- Butler RN. The life review: an interpretation of reminiscence in the aged. (*Psychiatry*, v.26, p. 65-76, 1963.
- Dattilio FM, Freeman A. (org.). (*Estratégias cognitivo-comportamentais para intervenção em crises*. São Paulo: Editorial Psy II, 1995.
- Debert GG. (*A Reinvenção da Velhice*. São Paulo: EDUSP, 1999.
- Edinger E. (*Ciência da alma: uma perspectiva junguiana*. São Paulo: Ed. Paulus, 2004.
- Ferenczi S. Para compreender as psicose neuroses do envelhecimento. (In: (*Obras completas de Sándor Ferenczi*. São Paulo: Ed. Martins Fontes, 2003.
- Floyd M, Scogin F, McKendree-Smith NL, Floyd DL, Rokke PD. Cognitive therapy for depression: a comparison of individual psychotherapy and bibliotherapy for depressed older adults. (*Behav Modif*; 28(2): 297-318, 2004.
- Floyd M, Rohen N, Shackelford JA, Hubbard KL, Parnell MB, Scogin F, Coates. A Two-year follow-up of bibliotherapy and individual cognitive therapy for depressed older adults. (*Behav Modif*; 30(3): 281-9, 2006.
- Forlenza OV, Almeida OP. (*Depressão e demência no idoso*. São Paulo: Lemos Editorial, 1997.
- Freud S. (*Ed Standard brasileira das obras psicológicas completas de Sigmund Freud*. Rio de Janeiro: Imago, 1996.
- (1905[1904]) "Sobre a Psicoterapia". Vol. VII
- (1915) "Reflexões para os tempos de guerra e morte". Vol. XIV
- (1917[1915]) "Luto e Melancolia". Vol. XIV
- (1937) "Análise Terminável e interminável" – Vol. XXIII
- Gavião ACD, Jacquemin A. Particularidades da psicoterapia do idoso. (*Gerontologia* 5(4): 155-161, 1997.
- Gellis ZD, McGinty J, Horowitz A, Bruce ML, Misener E Problem-solving therapy for late-life depression in home care: a randomized field trial. (*Am J Geriatr Psychiatry*; 15(11): 968-78, 2007.
- Gitelson M. (1948). The emotional problems of elderly people. (*Psychoanalysis Science and Profession*. New York: Int. Univ. Press, 1973.
- Hautzinger M, Welz S. Cognitive behavioral therapy for depressed older outpatients-a controlled, randomized trial. (*Cochrane Database Syst Rev*, ID: CN-00508074, 2008.
- Hawton K, Salkovskis PM, Kirk J, Clark DM. (*Terapia cognitivo-comportamental para transtornos psiquiátricos*. São Paulo: Editora Martins Fontes, 1997.
- Hillman J. (*A Força do caráter*. Rio de Janeiro: Ed. Objetiva, 2001.
- Hyer L, Yeager CA, Hilton N, Sacks A. Group, individual, and staff therapy: an efficient and effective cognitive behavioral therapy in long-term care. (*Am J Alzheimers Dis Other Demen*; 23(6): 528-39, 2009.
- Jarvik LF. Cognitive therapy for depression in the elderly. (*International Journal of (Geriatric Psychiatry)*, v.12, p. 131-132, 1997.
- Jung CG. (*A Natureza da psique*. Petrópolis (RJ): Vozes, 1989. [OC, vol. 8]
- Jung CG. (*A Prática da psicoterapia*. Petrópolis (RJ): Vozes, 1991a. [OC, vol. 16/1]
- Jung CG. (*Freud e o inconsciente*. Petrópolis (RJ): Vozes, 1987a. [OC, vol. 4]

- Jung CG. (*Memórias, sonhos, reflexões*. Rio de Janeiro: Ed Nova Fronteira, 1975.
- Jung CG. (*O Desenvolvimento da personalidade*. Petrópolis (RJ) Vozes, 1991b [OC vol. 17].
- Jung CG. (*O eu e o inconsciente*. Petrópolis (RJ): Vozes, 1987b. [OC, vol. 7]
- Kahana R. Strategies of Dynamic Psychotherapy with Wide Range of Older Individuals. (*J Geriatr Psychiatry* 12:71-100, 1979.
- Karusu TB. The specificity (*versus* nonspecificity dilemma: toward identifying therapeutic change agents. (*A. J. Psychiatry*; (6): 687-695, 1986.
- Klein DN, Santiago NJ, Vivian D, Blalock JA, Kocsis JH, Markowitz JC, McCullough Jr JP, Rush AJ, Trivedi MH, Arnow BA, Dunner DL, Manber R, Rothbaum B, Thase ME, Keitner GI, Miller IW, Keller MB. Cognitive-behavioral analysis system of psychotherapy as a maintenance treatment for chronic depression. (*J Consult Clin Psychol*; 72(4): 681-8, 2004.
- Koder DA, Brodaty H, Anstey KJ. Cognitive therapy for depression in the elderly. (*International Journal of Geriatric Psychiatry*, (11): 97-107, 1996.
- Laplanche J, Pontalis JB. (*Vocabulário da Psicanálise*. São Paulo: Editora Martins Fontes, 1970.
- Lazarus LW, Newton N. Treatment of the elderly neuropsychiatric patient: psychodynamic psychotherapies. (*In: (Advances in neurogerontology*. New York: Ed. Maletta, 1986.
- Lazarus L, Sadavoy J. (*Individual Psychotherapy in Comprehensive Review of Geriatric Psychiatry*. 2nd ed. Ed. by Sadavoy J. (*et al.*, 1996.
- Lopez, B. (*Crow and Weasel*. San Francisco: North Point Press, 1990.
- Lowenkron T. (*Psicoterapia psicanalítica breve*. Porto Alegre: Ed. Artmed, 2006.
- Machado L. Psicanálise e velhice: resistência ou re-existência. Dissertação de Mestrado, PUC/RJ, 1992.
- Machado L, Mello WE, Drucker C. Abordagens psicoterapêuticas para o idoso. (*In: Freitas E, Py L, Neri A, Cançado F, Gorzoni M, Rocha S (orgs.). (Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Ed. Guanabara Koogan, 2002.
- Mannoni M. (*Nomeável e o Inominável* – Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editor, 1995.
- McGuire W, Hull RFC. (*CG Jung: entrevistas e encontros*. São Paulo: Ed. Cultrix, sd.
- Menninger WW. Introduction: The crisis of adolescence and aging. (*Bulletin of the Menninger Clinic*, v.3 (52): 190-197, 1988.
- Messy J. (*A pessoa idosa não existe*. São Paulo: Ed. Aleph, 1993
- Miller M. (*Clinician's guide to interpersonal psychotherapy in late life*. New York: Oxford University Press, 2009.
- Mohlman J, Gorman JM. The role of executive functioning in CBT: a pilot study with anxious older adults. (*Behav Res Ther*; 43(4): 447-65, 2005.
- Monteiro DMR (org). (*Metanoia e Meia Idade. (Trevas e Luz*. São Paulo: Paulus, 2008.
- Mucida A. (*O sujeito não envelhece – Psicanálise e velhice*. Belo Horizonte: Autêntica, 2004.
- Neri AL. (*Palavras-chaves em gerontologia*. Campinas: Alínea Editora, 2008.
- Oei TP, Bullbeck K, Campbell JM. Cognitive change process during group cognitive behaviour therapy for depression. (*J Affect Disord*; 92(2 a 3): 231-41, 2006.
- Pollock GH. Aging or aged: Development or pathology. (*In: Greenspan SJ & Pollock G.H. (eds). (The course of life: psychoanalytic contributions toward understanding personality development*. Washington DC: National Institute of Mental Health, 549-585, 1981.
- Pollock GH. The mourning-liberation process: ideas on the inner life of the older adult. In Sadavoy J. & Leszcz M. (*Treating the Elderly With Psychotherapy*. Connecticut: International Universities Press, 1987.
- Ryle A. (*Cognitive-analytic therapy: active participation in change*. Chichester, England: John Wiley & Sons, 1993.
- Sadavoy J. Integrated psychotherapy for the elderly. (*Can. J. Psychiatry*, v.39: 519-526, 1994.
- Sadavoy J, Leszcz M. (*Treating the elderly with psychotherapy*. Connecticut: International Universities Press, 1987.
- Santos PF. Notas morte e clínica. (*II Jornada de Psicanálise com velhos e suas interseções – Anais*. Rio de Janeiro: Escola Brasileira de Psicanálise Movimento Freudiano, 2000.
- Sathler J, Py L. Pensando perdas e aquisições no processo de envelhecer: o trabalho psíquico. (*In: Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia – RJ. (Caminhos do envelhecer*. Rio de Janeiro: Revinter, 15-7, 1994.
- Segal D, Frederick LC, Rosowsky E. (*Personality disorders and older adults – diagnosis, assessment, and treatment*. New Jersey: John Wiley & Sons, 2006.
- Singer AR, Dobson KS. An experimental investigation of the cognitive vulnerability to depression. (*Behav Res Ther*; 45(3): 563-75, 2007.
- Stanley MA, Nancy L, Wilson MS, Diane M, Howard M, Rhoades PD, Wagener BA, Greisinger A, Cully JA, Kunik ME. Cognitive behavior therapy for generalized anxiety disorder among older adults in primary care: a randomized clinical trial. (*JAMA*; 301(14):1460-1467, 2009.
- Stiles WB, Barkham M, Mellor-Clark J, Connell J. Effectiveness of cognitive- behavioural, person-centred, and psychodynamic therapies in UK primary-care routine practice: replication in a larger sample. (*Psychol Med*; 38(5): 677-88, 2008.
- Strauman TJ, Vieth AZ, Merrill KA, Kolden GG, Woods TE, Klein MH, Papadakis AA, Schneider KL, Kwopil L. Self-system therapy as an intervention for self-regulatory dysfunction in depression: a randomized comparison with cognitive therapy. (*J Consult Clin Psychol*; 74(2): 367-76, 2006.
- Teri L. Combined therapy: a research overview. (*International Psychogeriatrics*, (12) (Sup. 1): 381-386, 2000.
- Teri L, McCurry SM, Logsdon R, Gibbons LE. Training community consultants to help family members improve dementia care: a randomized controlled trial. (*Gerontologist* (45):802-811, 2005.
- Thompson LW, Gallagher-Thompson DA, Brekenridge JS. Comparative effectiveness of psychotherapies for depressed elders. (*Journal of Consulting (and Clinical Psychology*, (53):385-90, 1996.
- Watson JC, Bedard DL. Clients' emotional processing in psychotherapy: a comparison between cognitive-behavioral and process-experiential therapies. (*J Consult Clin Psychol*; 74(1): 152-9, 2006.
- Wilson KCM, Mottram PG, Vassilas CA. Psychotherapeutic treatments for older depressed people (*Cochrane Database Syst Rev*, ID: CD004853, 2008.
- Woods RT. Problems in the elderly: treatment. (*In: Lindsay SJ, Powell GE. (ed.). (The Handbook of Clinical Psychology*. 2^a ed. London & New York: Routledge, 1994.



137

Sabedoria, Gerotranscendência e Criatividade na Velhice

Sara Ponzini Vieira, Arlete Portella Fontes, Wanda Pereira Patrocínio e Anita Liberalesso Neri

► Introdução

Virtualmente, todas as tradições literárias e religiosas identificam a sabedoria como um apanágio da velhice, a gerotranscendência como uma virtude igualmente reservada aos velhos, e a criatividade, ao contrário, como uma possibilidade restrita aos jovens e negada aos idosos. Dados de literatura atual confirmam essas percepções (Lockenhoff, De Fruyt, Terracciano *et al.*, 2009). O que haverá de mais próximo da verdade nesses conceitos solidamente arraigados no senso comum e no conhecimento científico? Em uma época que privilegia o conhecimento baseado em evidências, que espaço haverá para a consideração de aspectos filosóficos da existência? Há interação entre esses três fenômenos? Que contribuições o seu estudo pode oferecer à compreensão da natureza humana e do funcionamento e do bem-estar na velhice?

São perguntas difíceis e, neste texto, serão tratadas com base em informações teóricas e empíricas da psicologia do envelhecimento contemporânea. Ter um ponto de vista cientificamente fundamentado sobre esses temas é importante para os profissionais que atendem a idosos, para que não trabalhem com base em estereótipos negativos, porque prejudicam a autoimagem dos idosos e as atitudes sociais em relação a eles, mas que igualmente não o façam com base em estereótipos positivos, que criam falsas expectativas e avaliações nos indivíduos e na sociedade.

► Sabedoria

Os diálogos platônicos atribuem três sentidos à sabedoria: sabedoria concebida como uma vida contemplativa em busca da verdade (*sophia*); sabedoria prática exibida pelos legisladores e pelos homens de Estado (*phronesis*) e sabedoria como compreensão das coisas a partir de um ponto de vista científico (*episteme*). Os três demandam tempo, o que significa que, na visão de Platão (427-347 a.C.), sabedoria e idade estão intimamente associadas. Aristóteles (384-322 a.C.) distinguiu entre (*phronesis* ou conhecimento prático e (*theoretikes* ou conhecimento teórico voltado à busca da verdade (Sternberg e

Lubart, 2001). Assim, esse é um tema clássico da filosofia ocidental, constitutivo da própria palavra filosofia (de (*philo* = amigo e (*sophia* = sabedoria). Porém, seu estudo científico é muito recente. Os primeiros estudos psicométricos datam dos anos 1950, e os estudos teóricos, dos anos 1980 (Baltes, Dittman-Kohli e Dixon (1980); Clayton e Birren, 1980; Holliday e Chandler, 1986; Sternberg, 1985). Até então, o fenômeno sabedoria era parte de teorias psicológicas mais amplas, como a de Erikson (1959), que a considerava como uma virtude ou força do ego que emerge na velhice, e a de Kohlberg (1973), que a via como a última fase do julgamento moral.

Erikson definiu sabedoria como importante construto da personalidade (1959, 1963, 1986, 1997). Para o autor, o desenvolvimento se estende ao longo de oito estágios, em um processo epigenético que vai desde a fase bebê até a velhice. A cada estágio o indivíduo se depara com conflitos a serem resolvidos, bem como com qualidades ou forças do ego a serem cultivadas. Na quinta fase do desenvolvimento, o adolescente defronta-se com o desafio de ser fiel a si mesmo (identidade) ou perder-se no grupo (difusão da identidade). Na vida adulta inicial, o conflito característico é entre a intimidade e o isolamento. Na idade adulta mais avançada, a tarefa evolutiva básica é a solução do conflito entre a geratividade ou a estagnação. Na velhice, o tema predominante é o dilema entre integridade do ego (*versus* desespero). As forças básicas que emergem da solução desses conflitos são: na adolescência, a fidelidade; na vida adulta inicial, o amor; na vida adulta avançada, o cuidado e, na velhice, justamente a sabedoria.

Aos 80 anos ou mais, o indivíduo já terá vivenciado muitas perdas, como as de entes queridos, de saúde e de funcionalidade. Manter integridade frente a essas perdas e à proximidade da morte significa poder apoiar-se na esperança, que emerge como força derivada do enfrentamento do conflito entre confiança e desconfiança, típico dos primeiros tempos do desenvolvimento e que acompanha o ser humano durante toda vida (Erikson, 1997). Na teoria de Erikson, a sabedoria é apontada como ápice do desenvolvimento humano e envolve qualidades positivas como integridade e maturidade do ego, habilidades cognitivas e interpessoais, especial compreensão sobre questões existenciais e capacidade para lidar com os problemas e dilemas da vida. A noção de sabedoria como uma força da personalidade ou virtude que pode emergir na velhice é igualmente presente no paradigma de Berlim, como se verá neste texto.

Entre as várias teorias implícitas existentes sobre sabedoria, a oriental clássica faz referência a características de pessoas sábias e suas realizações, destacando aspectos cognitivos e da personalidade. Apoiada em tradições filosóficas e em textos religiosos secularizados, ela apresenta (*insights* interessantes aos estudos científicos contemporâneos. Ver-se-á que elas igualmente se refletem nas concepções científicas desenvolvidas pelo grupo de Berlim liderado por P. B. Baltes.

O (*Bhagavad Gita* (conhecido também como (*Gita*) é considerado um dos mais influentes textos sagrados hindus. Literalmente significa (*Canção do Senhor* e inclui cânticos, rituais religiosos, ritos de sacrifício, magias e alguns tratamentos medicinais, adotados também por não religiosos. Trata-se de uma conversação proferida entre o narrador, Senhor Krishna, e o príncipe guerreiro Arjuna, que tem dúvidas morais em relação a ir ou não à guerra com seu primo maldoso. A conversação entre eles compõe um verdadeiro guia prático para a vida cotidiana, envolvendo os dogmas filosóficos proferidos por Krishna (Jeste e Vahia, 2008).

Apoiando-se nesse texto sagrado, Jeste e Vahia (2008) utilizaram metodologia quantiquantitativa e o (*software* (*Textalyser and N Vivo* para analisar sabedoria. Os versos da (*Gita* em que apareciam as palavras sabedoria, sábio e homem sábio foram analisados por dois juízes independentes, obtendo-se concordância em 92% dos casos. Além disso, utilizou-se o método de tradução reversa para validar o uso de palavras inglesas em substituição a palavras originalmente escritas em sânscrito. O estudo identificou nove domínios relativos à sabedoria, a saber:

conhecimento de vida: o mais alto conhecimento diz respeito à capacidade de diferenciar o perecível (material) do imperecível (sublime)

- regulação emocional: equilíbrio na expressão de emoções
- controle sobre os desejos: moderação, desligamento do desejo, renúncia de fixações e de ligações materiais
- decisão: uma pessoa sábia não tem ambivalência e sim certezas em sua compreensão dos acontecimentos
- amor e fé em Deus: cultivados pela prática da meditação e de exercícios espirituais
- dever e trabalho: o compromisso com o trabalho é tido como importante componente da sabedoria
- autossatisfação: o contentamento deve ser encontrado em si mesmo, não dependendo de outros
- compaixão e sacrifício: ajudar os outros, atuar com bondade e caridade e não ameaçar os outros
- ioga: habilidade de integrar os múltiplos aspectos da sabedoria descritos anteriormente (Jeste e Vahia, 2008).

Práticas espirituais e regulação emocional fazem parte da concepção oriental clássica de sabedoria. A (*Gita* enfatiza a importância do cultivo da espiritualidade e da regulação emocional como significados para a vida. Pesquisas empíricas atuais indicam que idosos com alta religiosidade e espiritualidade apresentam menor frequência de sintomas depressivos, melhor saúde física, melhor suporte social percebido, melhor funcionamento cognitivo e mais tendência à cooperação (Koenig, George e Titus, 2004). No tocante à regulação emocional, as vantagens relacionadas com a idade refletem-se na maior capacidade de adequar-se à intensidade dos eventos estressantes, em melhor integração cognitiva e afetiva, em

mecanismos de defesa mais maduros, no uso de estratégias pró-ativas de enfrentamento e em mais satisfação com a vida (Neri, 2006). Segundo Charles e Carstensen (2010), velhice bem-sucedida está associada a baixos níveis de afeto negativo e ansiedade, e depressão maior, a mais satisfação com a vida e a níveis estáveis de afeto positivo (Charles e Carstensen, 2010).

Levando em consideração os componentes afetivos e sociais do construto sabedoria, um estudo qualitativo envolvendo idosos da comunidade, com baixo rendimento e idade entre 64 e 96 anos (M = 80 anos), 59% dos quais eram mulheres, mostrou que a sabedoria é um componente importante do envelhecimento bem-sucedido (Reichstadt, Sengupta, Deep, Palinkas e Jest, 2010). Segundo os autores, envelhecer bem está relacionado com o equilíbrio entre autoaceitação e autossatisfação; refere-se às capacidades de autoavaliação realista e revisão de vida e a atitudes positivas diante da vida. Por outro lado, o engajamento com a vida e com o desenvolvimento do (*self* refere-se à capacidade de perseguir mudanças, doação e interação social e à presença de uma orientação de valores que levam em conta as necessidades do outro).

Segundo Brugman (2006), as definições atuais sobre sabedoria podem ser reunidas em dois grandes enfoques. Um é o enfoque pragmático representado pelos trabalhos do grupo de Berlim (Baltes e Kunzmann, 2004; Kunzmann e Baltes, 2003; Pasupathi, Staudinger e Baltes, 2001; Smith e Baltes, 1990; Smith, Dixon e Baltes, 1999; Staudinger, 1989; Staudinger, Smith e Baltes, 1999). O segundo é o enfoque epistêmico, representado pelas teorias de Meacham (1983), Kitchner (Kitchner e Brenner, 1990), Brugman (2000) e Sternberg (2003), ainda sem tradição de estudos empíricos. O primeiro será detalhado a seguir, uma vez que representa a mais promissora via de investigação do conceito, no momento.

A linha de pesquisa do grupo de Berlim começou com estudos sobre manejo de problemas existenciais e sobre revisão de vida em adultos e idosos. Tipicamente, os participantes eram convidados a analisar em voz alta casos fictícios envolvendo temas existenciais padronizados, que lhes eram apresentados por escrito. Suas respostas eram integralmente gravadas, depois transcritas e em seguida submetidas a análise de conteúdo por juízes independentes, que levavam em conta teorias implícitas, ideias filosóficas e teorias sobre o desenvolvimento intelectual adulto. Com base nesse trabalho, os autores operacionalizaram cinco critérios para avaliar as respostas dadas a situações que envolvem resolução de complexos dilemas ou problemas de vida:

conhecimento altamente especializado, geral e específico, sobre as condições da vida e suas variações, respondendo a questões como quem, quando, onde e por quê

- rico conhecimento geral e específico sobre estratégias de busca de informações, tomada de decisão e aconselhamento, análise da relação custo-benefício e relação meios-fins
- contextualização temporal e evolutiva dos eventos no curso da vida
- relativismo, ou análise do contexto onde ocorre o dilema existencial, considerando, por exemplo, questões geracionais e de idade, normas culturais, idiosincrasias (p. ex., presença de uma doença terminal) e os vários domínios e tempos da vida (p. ex., trabalho, amor e relacionamentos na juventude e na velhice)
- incerteza, ou conhecimento sobre as relativas indeterminação e imprevisibilidade da vida e de seu manejo; consideração de soluções não acabadas, que representem apoio moral e que otimizem perdas e ganhos (Smith e Baltes, 1990; Smith, Dixon e Baltes, 1999; Staudinger, 1988).

Esses primeiros estudos foram de natureza predominantemente metodológica, pois tinham como escopo refinar os critérios de avaliação de sabedoria, mas também focalizaram três outras questões importantes. Uma foi a da frequência desses desempenhos na população, e a resposta foi que se trata de um comportamento raro, identificável apenas em cerca de 5% dos participantes. A segunda foi a da distribuição por idade, e a resposta foi que os desempenhos superiores em sabedoria se distribuíram igualmente pelos três grupos de idade investigados (adultos jovens, adultos de meia-idade e idosos). A terceira envolveu saber se os desempenhos sábios são afetados pela maior ou menor aproximação dos respondentes com situações profissionais que os colocam em contato com questões existenciais. Neste caso, a resposta foi que pessoas que trabalham com profissões que lidam com relatos, decisões e aconselhamento sobre problemas existenciais (p. ex., psicólogos, médicos, juízes, pastores) apresentam taxas mais altas de comportamentos sábios do que os que trabalham em outras profissões e que, embora os desempenhos sábios estejam distribuídos por todos os grupos de idade, é entre o primeiro grupo de profissionais, idosos, que eles se mostram mais frequentes (Staudinger, Smith e Baltes, 1992). Ao mesmo tempo, os autores verificaram que tanto os adultos jovens como os idosos mostram mais desempenhos sábios quando o problema a ser resolvido diz respeito à sua faixa de idade. Os importantes dados sobre a ausência de relações sistemáticas entre desempenhos sábios e idade (Staudinger e Baltes, 1996) derrubam um sólido estereótipo de velhice e foram confirmados em estudos posteriores, a despeito da existência de dados contraditórios a respeito (Sternberg, 2005). Perceber que não há relação sistemática entre sabedoria e velhice ensejou a abertura de outra vertente de pesquisa, a que diz respeito à identificação de desempenhos sábios entre adolescentes (Gluck e Baltes, 2006; Staudinger e Pasupathi, 2003). Se confirmada essa possibilidade, o próximo passo será o desenvolvimento de tecnologias para promover esses desempenhos em idades precoces, passo esse de inegável impacto cultural.

Outras questões importantes perseguidas pelo grupo de Berlim referiram-se às relações entre sabedoria e outras capacidades intelectuais e entre sabedoria e traços de personalidade. Com respeito à primeira, Staudinger e colaboradores (1997) verificaram que existe interação entre desempenho sábio e desempenho em capacidades da inteligência fluida (p. ex., memória e processamento da informação) e da inteligência cristalizada (p. ex., vocabulário e conhecimentos especializados). Entre os traços de personalidade do modelo de Costa e McCrae (1994), a autora encontrou maiores correlações entre sabedoria e abertura à experiência.

Um terceiro tópico de investigação foi o dos limites e potencialidades para desempenhos sábios, mesmo na presença de perdas cognitivas e de mudanças de personalidade associadas à idade. Os dados indicaram que, na ausência de fortes limitações intelectuais e de forte rigidez cognitiva, idosos que puderam contar com o recurso de participar de grupos de discussão de dilemas de vida com outros idosos, não só apresentaram melhora nos seus desempenhos sábios, como foram mais beneficiados do que jovens submetidos ao mesmo procedimento (Staudinger e Baltes, 1996).

Embora admitindo que envolve atributos intelectuais, o grupo de Berlim não considera a sabedoria como uma capacidade intelectual medida por testes convencionais de inteligência. Tampouco a consideram como traço de personalidade e, como tal, avaliável por testes. Para esses estudiosos, ela é manifestação de inteligência prática, influenciada pela experiência e dependente da integridade das funções intelectuais básicas. É mediada por variáveis motivacionais e emocionais e, em suas manifestações mais elevadas, pode ser identificada como a busca de excelência pessoal, a serviço do (*self* e dos outros. Em 1990, Baltes e Baltes apontaram-na como exemplo por excelência da aplicação dos processos de seleção, otimização e compensação na velhice. Em 2000, Baltes e Staudinger definiram-na como conjunto de estratégias cognitivas e motivacionais que excedem os conhecimentos, pura e simplesmente, mas que organizam e promovem a interação da inteligência e da virtude (ou orquestram a interação da cognição e da virtude), em busca da excelência individual e coletiva. Ou seja, a sabedoria é considerada como um ponto de culminância no desenvolvimento, por envolver alto nível de evolução cultural e de funcionamento pessoal, utilizados em favor do manejo dos problemas, das dúvidas e das incertezas da existência que têm fortes significados pessoais e sociais. O foco do paradigma é o estudo de comportamentos sábios e não de indivíduos considerados sábios. Nessa perspectiva, os comportamentos sábios foram definidos como desempenhos cognitivos altamente especializados sobre a pragmática da existência (Baltes e Smith, 1995) e como o produto de uma relação ótima entre a cognição e a virtude (Kunzmann e Baltes, 2003).

Ardelt (2000) critica a conceituação proposta pelo paradigma de Berlim, considerando-a limitada a uma concepção cognitivista de sabedoria. Para a autora, a sabedoria consiste na combinação de qualidades cognitivas, reflexivas e afetivas, qualidades essas que interagem e reforçam umas às outras. Na ausência do componente afetivo, pode haver conhecimento cognitivo, mas não sabedoria. Sem os componentes analíticos e reflexivos, uma pessoa pode ser definida como conselheira, mas não como sábia. O componente cognitivo requer o desenvolvimento do componente reflexivo, ou seja, para perceber a realidade tal como ela é, é preciso desvencilhar-se de projeções e subjetividades e abranger os aspectos negativos da vida e sua complexidade. Os indivíduos sábios não reagem com emoções negativas, como depressão e raiva. Ao contrário, reduzem seu autocentramento e ganham conhecimentos profundos sobre os motivos e comportamentos alheios, podendo desenvolver sentimentos genuínos de empatia, simpatia e compaixão pelos outros. Este é o componente afetivo da sabedoria.

Baltes e Kunzmann (2004) discordam das considerações de Ardel, propondo que a sabedoria é o protótipo da excelência da mente e da virtude, que se expressa em excelência na condução da pragmática da existência (planejamento, gerenciamento e revisão de vida). No paradigma de Berlim, emoções, valores e capacidade de reflexão são consideradas parte da ontogenia e da expressão da sabedoria.

Pesquisa realizada por Kunzmann e Baltes (2003) acentua os aspectos relativos ao valor do afeto, da motivação e das experiências interpessoais para explicar o conhecimento relativo à sabedoria. A pesquisa envolveu 318 participantes (adultos jovens entre 15 e 20 anos; adultos entre 30 e 40 anos; e idosos entre 60 e 70 anos), com nível de escolaridade alto e baixo, 50% dos quais eram mulheres. Para avaliação da sabedoria foram escolhidas tarefas de vida, avaliadas por dez juízes treinados na utilização dos critérios utilizados pelo grupo de Berlim. As experiências afetivas foram avaliadas por meio de uma lista de adjetivos, incluindo autorrelatos de sentimentos negativos (raiva, medo, hostilidade, indiferença, vergonha, entre outros) e positivos (felicidade, inspiração, orgulho, entre outros). Os afetos positivos foram diferenciados em duas dimensões, uma relativa ao próprio prazer e a outra relativa ao prazer do outro. Os valores foram avaliados segundo duas orientações: orientados para si próprio (vida prazerosa, crescimento pessoal e *insights* sobre a vida em geral) e voltados para o outro (bem-estar dos amigos, engajamento social e proteção ecológica). Os resultados mostraram que sabedoria envolve complexidade e modulação, mais do que simples busca de prazer, e envolve o equilíbrio entre o bem-estar de si e dos outros. Desse modo, indivíduos com mais alto conhecimento relativo à sabedoria apresentam alto envolvimento afetivo, combinado com baixa frequência de sentimentos negativos e com afetos prazerosos. A orientação de valores combina os orientados aos outros e os relativos ao crescimento pessoal, em conjunto com uma baixa tendência para

valores relacionados com os prazeres da vida. Finalmente, a preferência pelo manejo cooperativo de conflitos é combinada com uma baixa utilização de estratégias de submissão, esquiva ou dominância (Kunzmann e Baltes, 2003).

Duas questões importantes ligadas à generalidade dessa teoria envolvem as manifestações de sabedoria na vida real e em outros contextos culturais. Yang (2009) relatou que 61 residentes em Taiwan, com idade entre 31 e 61 anos, classificados como sábios por outras pessoas e que responderam a questões de vida real envolvendo sabedoria mostraram: inclinação pelo bem comum, pela ajuda aos outros e pela contribuição à sociedade; alcance e manutenção de uma condição de vida satisfatória; tomada de decisões em relação a trajetórias de vida, capacidade de resolver difíceis problemas no trabalho e tendência a procurar fazer a coisa certa, quando em face da adversidade.

Para os pesquisadores de Berlim, os conhecimentos discerníveis como sábios parecem ser relativamente estáveis ao longo da vida adulta (Baltes e Kunzmann, 2004; Kunzmann e Baltes, 2003). Ou seja, o aumento ou a emergência da sabedoria estão longe de serem fatos universais e inerentes ao envelhecimento, mas dependem de uma excepcional combinação de características individuais, motivação e contexto de vida. Estes são rara ocorrência e contribuem para a sabedoria se aliados a um elevado grau de flexibilidade e de tolerância à ambiguidade e à vivência de experiências de vida significativas (Staudinger e Kunzmann, 2005).

Os dados básicos derivados do paradigma de Berlim sobre sabedoria foram resumidos da seguinte forma por Baltes e Kunzmann (2003):

- São raras as expressões de sabedoria como uma solução utópica para a condução dos dilemas da vida
- O conhecimento associado à sabedoria emerge no início da vida adulta, não sofre grandes alterações depois dessa etapa, e cada etapa de vida tem suas próprias especializações de sabedoria. Isso significa que quando as pessoas respondem às tarefas específicas da sua idade podem obter níveis elevados de conhecimentos sábios
- A sabedoria não é exclusividade da velhice, embora um alto nível de conhecimento sábio pareça ser prevalente nessa idade
- A presença de um conjunto de variáveis psicológicas, sociais, profissionais e históricas associadas à trajetória de vida de cada um é condição necessária para a presença de níveis elevados de conhecimento sábio
- A inteligência não é o principal preditor de sabedoria: características de personalidade, entre elas a abertura à experiência, a geratividade, a criatividade, o estilo de julgamento, as experiências específicas de vida, a convivência com mentores, a vivência de eventos de alta saliência social e cultural (como guerras ou envolvimento político) e ter desenvolvido senso de maestria em relação a tais experiências mostraram-se como mais fortemente associados a desempenhos sábios em idosos e não idosos
- Pessoas de todas as idades, idosos em particular, podem adquirir níveis mais altos de conhecimentos sábios quando se utilizam de estratégias de memorização, além de diálogos internos e de interações com outros significativos.

► Gerotranscendência

A etimologia do termo gerotranscendência inclui o prefixo (*gero*, de origem grega, que significa velhice ou idoso, e a palavra (*transcendência*, de origem latina, relativa ao ato de passar além, elevar-se, ascender. Deste modo, a união desses termos aponta para um significado próximo à “elevação na velhice”.

Em praticamente todas as culturas e em todos os períodos históricos existiu forte simbolismo relativo ao vínculo entre a velhice e formas religiosas de transcendência e autotranscendência. Espera-se que os idosos se preocupem com seu desenvolvimento espiritual e se preocupem com a proximidade da morte. Acredita-se que tenham superado as paixões humanas e que possam atuar como elos entre os deuses e os homens. São os idosos que presidem as cerimônias sagradas. Para tanto, precisam ser sábios sobre a existência, conhecedores das tradições de seu povo e capazes de ler as escrituras sagradas. Se o desafio característico da juventude é desenvolver a identidade e aprender sobre o mundo, a tarefa da velhice é a autotranscendência, porque exige autoconhecimento, renúncia e desapego (Chinen, 1989). Na literatura psicológica contemporânea, é recorrente a menção ao voltar-se para si mesmo e à revisão de vida, justamente para otimizar a perseguição de valores humanitários e a religiosidade e para favorecer os interesses da humanidade como um todo. São processos apontados como valores positivos e desejáveis da velhice. No contexto clínico, a memória autobiográfica suscitada pelo processo de revisão de vida é apontada como algo de grande valor para a adaptação de idosos, até mesmo com graves déficits cognitivos (MacKinlay, 2009).

A despeito disso tudo, a Gerontologia foi fortemente marcada pela teoria do afastamento (Cumming, Dean, Newell e McCaffrey, 1960), uma interpretação negativa do processo de distanciamento na velhice. Observando-se a época em que emergiu essa teoria, conclui-se que ela não apareceu por geração espontânea, mas teve origem na observação das trajetórias de depressão, inatividade, doenças e morte na velhice, muito mais comuns, precoces e inevitáveis há 50 anos do que hoje. Segundo Tornstam (1994), a diminuição do interesse pelas relações sociais superficiais ou por coisas materiais,

tão característica da velhice, foi interpretada como sinal indesejável de introversão, retraimento ou defesa, sem atentar para o fato de que pode também significar um afastamento necessário para realizar a transcendência. O autor argumenta que essa interpretação reducionista decorreu de uma concepção gerontológica da velhice moldada pelos padrões e valores culturais ocidentais que enaltecem a atividade, a produtividade e o envolvimento, mas que impedem o entendimento da velhice como uma etapa (*qualitativamente* diferente).

Tornstam relata que, muitas vezes, durante os anos 1970 e 1980, ao tentar envolver idosos em atividades sociais ou terapêuticas, ele e seus colegas tinham a impressão de estar fazendo algo errado com alguns deles e que seria mais sensato ou oportuno respeitar seu desejo de tranquilidade. Idosos mais transcendententes, ou simplesmente mais desapegados das atribuições e dos interesses das pessoas de meia-idade, eram avaliados como passivos ou retraídos, em vez de pensar que poderiam estar se dedicando ao desenvolvimento de outras habilidades e ao enfrentamento de desafios ligados às questões existenciais e à finitude (Tornstam, 1994).

Anos mais tarde, contrariamente ao esperado pelo senso comum, um estudo realizado com pessoas entre 15 e 80 anos revelou que o grau de solidão não aumentava, pelo contrário, diminuía com o avançar da idade. Além disso, a experiência da solidão revelou-se mais como expressão da subjetividade do que como fato objetivo relacionado com a presença ou ausência física de outras pessoas (Tornstam, 1994).

Baseado em Jung, Tornstam (1994) afirma: “analogamente à teoria do processo de individuação” – pilar da construção da identidade na segunda metade da vida – “o conceito de ‘gerotranscendência’ diz respeito ao estágio final de um processo natural em direção ao amadurecimento e à sabedoria” (p. 203). Outro apoio teórico importante para a conceituação de Tornstam é o modelo de desenvolvimento psicossocial de Erik Erikson. Como visto anteriormente, o sétimo estágio do modelo eriksoniano é caracterizado pelo conflito entre estagnação e geratividade, esta última conceituada como qualidade própria da maturidade. O oitavo estágio, correspondente à velhice, coloca o indivíduo diante da oposição do desafio entre o desespero e a integridade do ego (Erikson, 1997). A superação deste estágio dá-se quando e se “a pessoa alcança uma aceitação fundamental de sua vida, independentemente de quão boa ou má esta foi. O indivíduo olha para trás e sente-se satisfeito com o passado” (Tornstam, 1994, p. 208). Este modelo, desenvolvimentista por excelência, também forneceu respaldo para a ideia de que o processo vital, em condições ótimas, evolui para a gerotranscendência.

Tornstam (1994) reflete que possivelmente há compatibilidade semântica entre os conceitos de sabedoria, conforme pensado por Erikson, e de gerotranscendência, conforme pensado por ele. Entretanto, o autor propõe uma distinção entre as tarefas do oitavo estágio de Erikson e a gerotranscendência: no primeiro caso, o indivíduo volta-se para a experiência vivida e para o passado, a partir de seu antigo paradigma de pensamento, enquanto no segundo, a pessoa volta-se para frente e para fora, em uma renovação profunda da sua visão do eu e do mundo.

Joan Erikson, viúva e colaboradora de Erikson, já nonagenária, acrescentou um capítulo à obra póstuma do marido intitulada (*O ciclo de vida completo*). Dedicou-o a um nono estágio de desenvolvimento, que denominou (*gerotranscendência*) e nele faz referência ao trabalho de Tornstam (Erikson, 1997). Sem o mesmo nível de elaboração teórica que caracterizou a proposição dos oito estágios da teoria original, sua ideia soa como um conjunto de reflexões sobre como superar as vicissitudes da oitava e da nona décadas de vida, por meio da atribuição de um significado superior ao curso de vida completo e às experiências de declínio que competem com as ilusões sobre evitar ou domar a velhice (Erikson, 1997). Concorde com Tornstam (1993) quanto aos atributos distintivos da gerotranscendência: experiência de um novo sentimento de comunhão cósmica; diminuição da perspectiva de tempo e de espaço; consideração da morte como processo natural e compartilhado por todos os seres vivos; ampliação do senso de (*self*); decréscimo do interesse por coisas materiais e necessidade de retraimento e meditação solitária. Como o autor sueco, Joan Erikson lembra que esses atributos são habitualmente associados à experiência religiosa e não apenas de santos, gurus, ascetas e eremitas, mas também de pessoas comuns. Também são encontrados em pacientes terminais e em pessoas que viveram situações-limite. Baseada em sua experiência pessoal, Joan Erikson afirma que a beleza, não o sagrado, pode ser a fonte essencial de significado e que, assim, a realização da gerotranscendência pode encontrar sua melhor expressão na linguagem das artes.

Tornstam (1994) afirma que desenvolveu o conceito de gerotranscendência para tentar superar uma visão materialista e racionalista sobre a vida e o envelhecimento, em favor de uma visão mais cósmica e transcendente. No quadro da produção de conhecimento gerontológico, a teoria da gerotranscendência situa-se como contribuição que visa a valorizar a velhice em relação ao potencial de desenvolvimento da interioridade e da consciência. Tornstam (1994) afirma que ao longo da vida, e particularmente na sua fase final, o indivíduo pode vivenciar mudanças de perspectiva que incluem a redefinição do (*self*) e das relações com os outros, assim como uma nova compreensão das questões existenciais.

Este processo pode tornar a pessoa idosa menos preocupada consigo mesma, mais seletiva nas atividades e interações sociais, menos interessada em coisas materiais e com um crescente desejo de “meditação solitária” (aspas do autor). Além disso, pode haver um sentimento definido como “comunhão cósmica com o espírito do universo e uma redefinição do

tempo, espaço, vida e morte” (Tornstam, 1994, p. 209). Outros aspectos característicos deste processo incluem a transição para sentimentos de maior identificação e empatia com outras gerações, passadas e futuras, e maior comunhão com a natureza e com a vida como um todo.

Gerotranscendência e religiosidade podem ser aspectos relacionados da experiência dos adultos e dos idosos, mas um não é o outro. Ou seja, afiliação religiosa e práticas religiosas de natureza pública são expressões de religiosidade, mas podem não ser expressões de gerotranscendência. Paralelamente, estratégias de enfrentamento religioso podem ajudar adultos e idosos a lidar com a perda de entes queridos e com outros eventos incontornáveis, com a ideia da própria morte, com a culpa e o ressentimento, sem que possam ser categorizadas como gerotranscendência. Esta corresponde mais a um estado de paz de espírito (*peace of mind*) e à busca de significados transcendentais do que à invocação do auxílio de forças sobrenaturais ou à crença em que, quando a incontornabilidade se instala, a única coisa a fazer é recorrer ao sobrenatural.

Apesar de considerar a gerotranscendência como produto natural do desenvolvimento individual, Tornstam (1994) considera que aspectos culturais, como valores e crenças, assim como experiências pregressas de vida, como crises e mudanças, podem influenciar o seu desenvolvimento. A esse respeito afirma:

Se aceitarmos a ideia que o processo em direção à gerotranscendência possa ser obstruído ou acelerado, podemos esperar encontrar graus muito diferentes de gerotranscendência em idosos; nem todos alcançarão automaticamente um alto nível de gerotranscendência com a idade. Trata-se mais de um processo que, em circunstâncias ótimas, termina com uma perspectiva cósmica (p. 208).

A Universidade de Uppsala, na Suécia, berço deste modelo teórico, tem um (*site* onde estão disponibilizadas publicações do *Social Gerontology Group* da própria universidade e de outros centros, relatando pesquisas referentes ao tema da gerotranscendência.

O modelo tem sido utilizado como base para intervenções de natureza social e de saúde pública. Na Suécia, por exemplo, foram criados grupos de idosos com as propostas de discutir seu processo de envelhecimento (Wadensten e Hägglund, 2006) e formular diretrizes para a atuação na enfermagem geriátrica (Wadensten e Carlsson, 2003). O tema tem sido associado a pesquisas sobre senso de significado e espiritualidade (Brunyeel, Marcoen e Soenens, 2005; Ahmadi, 2001), bem-estar subjetivo (Vieira, 2009; Cruz, 2003), autotranscendência e resiliência (Nygren *et al.*, 2005).

Em 2003, vieram a público os resultados de uma pesquisa sobre o tema intitulado (*Gerotranscendence from young old age to old old age*). O objetivo principal desta pesquisa foi investigar cada dimensão da gerotranscendência para identificar seus padrões de desenvolvimento e seus determinantes sociais e ambientais. Outro objetivo foi esclarecer a relação entre gerotranscendência e satisfação com a vida, uma questão que havia apresentado resultados contraditórios em estudos prévios (Tornstam, 2003). A amostra foi composta por 1.771 indivíduos suecos entre 65 e 104 anos, que responderam a questionários enviados pelo correio. Os resultados foram comparados aos já citados dados de 1995, com amostra de 20 a 85 anos, e indicaram que o nível de gerotranscendência segue um padrão de desenvolvimento crescente ao longo da vida e também ao longo da velhice. Outro aspecto apontado pela pesquisa foi que este padrão é afetado por fatores sociais, como gênero e profissão, e por fatores ambientais, como doenças e crises percebidas. A influência destes fatores, porém, parece perder sua força quando a velhice é alcançada. De acordo com esta pesquisa, a partir dos 65 anos, as crises não causam tantos efeitos sobre o nível de transcendência dos sujeitos. Os autores dizem que houve correlação positiva entre satisfação com a vida e transcendência, concluindo que, possivelmente, esta combinação pode ser um “fruto especialmente reservado para a velhice” (*idem*, p. 18).

Estudo conduzido na Bélgica buscou relações entre gerotranscendência e variáveis psicossociais, tais como satisfação com a vida, atitudes perante a morte e perante recentes experiências de crise, religiosidade e fé. Foram observados escores mais elevados em transcendência entre pessoas mais velhas e/ou que haviam passado por uma ou mais crises na vida (Bruyneel, Marcoen e Soenens, 2005). A partir de questões surgidas no contato com a teoria, estes autores elaboraram uma pesquisa com 457 participantes entre 17 e 91 anos. A hipótese era que os significados e valores sobre a vida e a morte, culturalmente moldados, e os modos espirituais de pensar determinariam uma visão transcendente da realidade mais do que a idade (*per se*). Os autores viram confirmadas suas expectativas quanto à relação positiva entre atitudes espirituais (níveis da espiritualidade, religiosidade e desenvolvimento moral) e gerotranscendência. Surpreendentemente, os dados deste estudo revelaram uma correlação negativa entre idade e conexão transcendente – variável medida por uma escala específica – enquanto a faixa etária que mais evidenciou sinais de gerotranscendência foi a de 40 a 49 anos. A interessante contribuição desses autores ao debate teórico inclui a afirmativa que o processo em direção à gerotranscendência pode ocorrer em outras idades que não a velhice e estar mais relacionado a fatores da espiritualidade do que à idade em si (Bruyneel, Marcoen e Soenens, 2005).

No Brasil, nonagenários investigados por Vieira (2009) não relataram aumento ou intensificação de seu grau de gerotranscendência com o passar dos anos, ainda que a existência da transcendência estivesse, de fato, associada ao maior bem-estar dos sujeitos.

Várias críticas foram feitas às ideias de Tornstam. Uma análise rigorosa da teoria foi realizada por Hauge, da Universidade de Oslo, Noruega, em 1998. Hauge questionou se os valores da filosofia oriental e do Zen Budismo, que em parte inspiraram Tornstam, poderiam refletir a realidade dos idosos escandinavos, mais do que os próprios valores da cultura ocidental, incluindo a filosofia e as práticas espirituais do cristianismo, tão criticadas por ele. Foi considerada uma incongruência o fato de as pesquisas de Tornstam utilizarem prioritariamente métodos quantitativos, derivados das ciências naturais, sendo o paradigma positivista um dos objetos principais de suas críticas (Hauge, 1998). Em contrapartida, Hauge (1998) reconhece a utilidade da teoria da gerotranscendência na prática da enfermagem geriátrica e valoriza os sistemáticos esforços de seu fundador para a verificação de suas hipóteses. Conclui que essa teoria contribui para uma compreensão equilibrada do viver a velhice. Outra crítica, levantada por Jönsson e Magnusson (2001), aponta para o perigo de uma visão idealizada da velhice, na qual os tons positivos ficam artificialmente evidenciados para compensar o processo de declínio.

A teoria da gerotranscendência começou a ser mencionada em publicações acadêmicas brasileiras a partir de 2003. São conhecidas quatro dissertações de mestrado que nela se apoiaram: “Bem-estar subjetivo em adultos e idosos” (Cruz, 2003); “Envelhecimento: resiliência e espiritualidade” (Silva, 2006); “A arte de envelhecer: um estudo sobre história de vida e envelhecimento” (Lima, 2008); e “O bem-estar subjetivo em nonagenários: um estudo qualitativo” (Vieira, 2009). É também possível encontrar esse conceito em artigos não acadêmicos e em resenhas em (*sites* eletrônicos que participam da divulgação dos conceitos e do debate com a sociedade sobre o envelhecimento).

Segundo Erikson (1997), uma das dificuldades da idade adulta é lidar com conflitos entre as exigências de criar e produzir e as dificuldades para se tornar produtivo. Baltes e Kunzmann (2003) indicaram que um dos mais fortes preditores de sabedoria está nos fatores de personalidade (como abertura à experiência, geratividade, criatividade, estilos cognitivos de julgamento e experiências de vida significativas). Quem sabe a gerotranscendência, uma vez operacionalmente definida, possa ser identificada como um dos elementos da sabedoria concebida como orquestração de capacidades cognitivas específicas e da virtude, em busca da excelência? Quem sabe sem idealizações sobre os ditos valores superiores das culturas orientais, o conceito de gerotranscendência não encontre sua melhor expressão se definido em termos de atributos superiores da personalidade e da cognição, voltados para a busca da excelência individual e coletiva?

► Criatividade

A palavra criatividade deriva do latim (*creare*, que significa fazer, engendrar, produzir, inventar, gerar, imaginar, e do grego (*krainein*, que significa preencher. Assim, o primeiro sentido do conceito é de capacidade de fazer, produzir ou preencher algo de modo diferente. Segundo Shansis (*et al.* (2003), a criatividade pode ocorrer em qualquer tipo de empreendimento humano e em níveis variados de realização.

O enfoque psicométrico é a principal fonte de dados empíricos e de teorias sobre criatividade em psicologia do adulto e do idoso. Fiel à proposta de encontrar definições operacionais para os construtos, essa perspectiva estabeleceu como definição mais aceita para a criatividade a capacidade de produzir respostas novas, raras ou únicas, de alta qualidade e apropriadas à tarefa (Sternberg e Lubart, 1995). Ou seja, essa definição de resposta criativa leva em conta o contexto e é referenciada ao que o meio considera como diferente, útil e apropriado.

A criatividade de adultos e de idosos manifesta-se na ciência, na tecnologia, na filosofia, na música, na literatura e nas artes visuais, em situações de trabalho e de brinquedo, mas, em qualquer uma, é sempre uma atividade essencialmente cognitiva, uma forma especializada de solução de problemas. Consiste na reorganização de conhecimentos previamente adquiridos, de uma forma nova e divergente, em contraste com as soluções usuais, que caminham para a convergência. Não é imprescindível à solução de problemas que quem responda tenha consciência clara dos elementos que está usando nem de como foram reorganizados. Porém, respostas criativas mais ricas dependem de ricos repertórios factuais e de procedimentos, entre estes, o pensamento divergente, a busca de problemas e as estratégias metacognitivas, todos dependentes de oportunidades de aprendizagem ou experiência proporcionadas pelo meio social e cultural.

A concepção da criatividade como capacidade cognitiva fez-se presente nas análises precursoras de Lehman (1953) sobre a quantidade, a qualidade e o formato das produções criativas de pessoas adultas e idosas e sobre a idade de seus autores à época da divulgação dessas produções. Esse autor analisou as produções de químicos, inventores em medicina, filósofos, compositores, pintores, escritores e atletas e concluiu que, com pequenas variações por área, as produções de qualquer um desses grupos aumentaram em número até alcançar o apogeu quando seus autores tinham entre 25 e 35 anos. Concluiu também que as obras de grandes artistas idosos costumam ser produções isoladas. Ecoando as noções vigentes na psicologia da época, Lehman atribuiu a escassez de obras criativas em idosos ao declínio biológico e cognitivo associado ao envelhecimento, ao aumento de influências perturbadoras na esfera social, à ausência de motivação para a atividade criadora e à predominância de uma orientação ao desfrute do tempo de vida remanescente.

As interpretações de Lehman foram muito criticadas, mas as tendências gerais mostradas por seus dados foram confirmados por outros estudos realizados sobre a quantidade de produções criativas. Porém, como notam Sternberg e Lubart (2001), outras pesquisas mostram que as taxas de produtividade variam conforme as áreas. Por exemplo, são mais precoces em matemática (em torno dos 30 anos) e depois disso declinam rapidamente até alcançar um quarto do número encontrado no momento de pico; são mais tardias em história e filosofia (em torno dos 50 anos), com discreto declínio depois do pico de produtividade, o que significa possibilidade de manutenção da criatividade nessas áreas nas idades mais avançadas.

A qualidade das produções criativas é constante, ou seja, indivíduos produtivos na juventude costumam ser produtivos a vida toda (Simonton, 1985). Porém, ocorrem variações na forma das produções criativas. Segundo Gardner (1993), as produções de pessoas mais jovens tendem a desafiar mais as tradições estabelecidas, enquanto as das pessoas idosas tendem a integrar tradições, quer nas artes, quer na ciência ou na tecnologia. Tais ocorrências respondem em parte pelos diferentes graus de reconhecimento alcançados por criadores de diferentes idades. Tomem-se como exemplo os casos de Oscar Niemeyer e de Gabriel García Marquez: ambos foram reconhecidos como altamente criativos na vida adulta inicial, continuaram a produzir e a serem reconhecidos pelas décadas subsequentes de suas vidas e são apontados como modelos de manutenção da criatividade na velhice avançada, graças a suas obras-síntese de origem mais recente.

Além de serem diferentes na forma, as produções criativas dos idosos têm mais três características que as diferenciam das produções criativas dos não idosos: (a) tendem a enfatizar mais os aspectos subjetivos da experiência do que os objetivos; (b) são menos dinâmicas e de menor intensidade emocional; (c) comumente focalizam a velhice e seus temas mais importantes, entre eles o declínio e a proximidade da morte. Diante desses elementos, é inevitável conjecturar: coincidiriam com manifestações da tendência à gerotranscendência (Tornstam, 1994), ou da tendência à seletividade socioemocional (Scheibe e Carstensen, 2010)?

Se é verdade que a criatividade declina, ou pelo menos muda, com o envelhecimento, e se as explicações de Lehman (1953) parecem insuficientes, que tipos de explicações são hoje consideradas satisfatórias? As hipóteses de declínio cognitivo estão excluídas? Há ganhos evolutivos em inteligência cristalizada que favorecem a criatividade dos idosos? Qual o papel da personalidade e da motivação na criatividade? Qual a influência do contexto social e cultural sobre ela?

Respondendo às questões sobre os efeitos do envelhecimento sobre a criatividade, é importante considerar as perdas e os ganhos evolutivos que se fazem sentir no domínio da inteligência fluida e da inteligência cristalizada, a primeira mais afetada por processos biológicos e a segunda mais dependente da experiência (Neri, 2006). No âmbito da inteligência fluida, as perdas em velocidade do processamento da informação, em memória episódica e de trabalho e em codificação seletiva prejudicam o lidar com muitas informações simultâneas e divergentes e respondem pela diminuição da criatividade nos anos mais avançados da velhice. Talvez um notável aprimoramento dessas habilidades fluidas, possível na juventude, favoreça jovens enxadristas, matemáticos, (*hackers* de computador e criadores de redes sociais pela Internet, precocemente reconhecidos como super-hábeis e supercriativos.

No âmbito da inteligência cristalizada, a experiência acumulada pode ajudar a criatividade, por exemplo, na música, na escultura, na pintura e na gastronomia, em que a perícia e a especialidade cognitiva são elementos cruciais aos desempenhos cognitivos e criativos de alto nível. Pode ajudar na solução de problemas existenciais, como os que caracterizam os desempenhos filosóficos e os desempenhos ditos sábios, caracterizados por ricos conhecimentos factuais e de procedimentos, contextualismo, relativismo e incerteza, como já visto neste texto. Pode auxiliar na solução de problemas científicos e filosóficos que envolvem a integração de pensamentos divergentes, pensamento probabilístico, capacidade de formular novas perguntas (para além da capacidade de respondê-las), e capacidade de selecionar, comparar e combinar estratégias de solução.

Se, por um lado, a experiência e a especialidade cognitiva podem amortecer os efeitos das perdas em inteligência fluida sobre o desempenho cognitivo de pessoas mais velhas e, mais que isso, podem favorecê-las quanto ao desenvolvimento de um estilo mais maduro de pensar, por outro, podem prejudicar a criatividade, quando promovem falta de flexibilidade e de curiosidade e excesso de resistência ao novo (Simonton, 1991). Ao considerar estas possibilidades, adentra-se o domínio das questões motivacionais e da personalidade, os quais se imbricam com fatores de contexto.

O principal motivo pelo qual os idosos resistem à novidade é, possivelmente, o medo do erro e do ridículo, cujos efeitos costumam ser mais fatais para pessoas mais velhas, uma vez que o ambiente costuma ser mais grave para com os erros dos idosos do que com os dos jovens. Junto com a evitação do medo, a valorização do conforto acarretado por soluções costumeiramente bem-sucedidas pode conduzir os idosos à perseverança e à falta de flexibilidade. Outras variáveis motivacionais e de personalidade que podem prejudicar a criatividade dos idosos são: menor tolerância à ambiguidade (Barron e Harrington, 1981); menor abertura à experiência (McCrae, 1987); falta de disposição para enfrentar riscos (Sternberg e Lubart 1995); pouca coragem de sustentar as próprias convicções quando divergentes das da maioria (Barron e Harrington, 1981) e mudanças na motivação para a realização com o envelhecimento (Kausler, 1990).

O ambiente pode proporcionar dificuldades à expressão da criatividade por idosos. Como visto anteriormente, punir mais o pensamento divergente dos idosos do que o dos jovens é uma limitação importante. A ela se junta a consideração das expressões criativas dos idosos como sinais de senilidade, enquanto as dos jovens são vistas como sinais de irreverência. Ao lado disso, costuma-se exigir mais dos idosos do que dos jovens para considerar suas contribuições como criativas; como as produções criativas tendem a ser valorizadas no interior de cada coorte, as produções dos idosos tendem a ser desprezadas pelas coortes mais jovens, que são mais numerosas e mais poderosas do que as dos idosos. De modo geral, os idosos são menos estimulados e vivem em ambientes cognitiva e socialmente mais pobres. Finalmente, tendem a ser mais solicitados e reconhecidos pelo domínio sobre temas em que têm larga experiência do que em temas novos (Sternberg e Lubart, 2001).

O enfoque psicométrico é a corrente principal do pensamento psicológico sobre criatividade na vida adulta e na velhice. Porém, não é o único. A arte-terapia, as técnicas expressivas e os enfoques narrativos e fenomenológicos em Psicologia e em Gerontologia desenvolveram uma visão divergente sobre o conceito, segundo a qual o processo criativo não é definido apenas pela excepcionalidade e pelo reconhecimento público. Desses pontos de vista, o potencial criativo não é uma qualidade rara empregada em tarefas e situações específicas, mas elemento constituinte do sujeito e tão necessária como as demais capacidades cognitivas (Justo, 2001; Lima Netto, 2004). Os bloqueios à capacidade de criar não são de caráter racional, mas se originam em fatores afetivos, em baixa autoestima e em estratégias autoprejudicadoras que impedem as pessoas de aproveitar todo o seu potencial (Sanmartim, 2004). Porém, eles podem ser transformados por meio de exercícios e estimulação (Schlögl, 2000; Justo, 2001; Lima Netto, 2004; Oliveira, 2010), da mesma forma que são estimulados linguagem, pensamento, motricidade, socialização e tantas outras competências. É necessário exercitar o processo criativo em todos os âmbitos e esferas da vida – família, escola, trabalho, lazer, relacionamento afetivo e uso de recursos tecnológicos (Justo, 2001). É necessário estimulá-lo culturalmente (Lubart, 2007), principalmente por meio da arte e da sensibilidade (Duarte Jr., 2001; Schlögl, 2000), por exemplo, por meio da dança.

Patrocínio (2010) desenvolveu um projeto de dança e movimento corporal para adultos e idosos moradores da periferia no sul do município de Campinas, no período de março a maio de 2007. As atividades tiveram como foco a capacitação individual e coletiva promovida pela arte, no atendimento de 60 pessoas entre 42 e 76 anos. Alguns idosos relataram que jamais haviam pensado que poderiam criar algo, pois não se achavam capazes, tampouco imaginavam-se fazendo uma apresentação, mas com os resultados descobriram que estavam enganados. O conteúdo da arte expresso pela dança, pelo movimento corporal, pela expressividade e pela reflexão com fins de criação compôs um instrumento importante na vida dos participantes, pois lhes proporcionou bem-estar físico, social e psicológico. Estas práticas podem ser benéficas para a saúde, sendo consideradas atividades que trazem satisfação pessoal, superação de limites e desenvolvimento de potencialidades e capacidades antes enclausuradas por nossa sociedade.

Barros e Búrigo (2005) desenvolveram oficinas pedagógicas como espaço educativo para despertar a criatividade e incentivar a educação permanente de idosos. Foi realizada uma intervenção prática artística com 17 alunos idosos (média de 65 anos) do Núcleo de Estudos da Terceira Idade (NETI) da Universidade Federal de Santa Catarina (UFSC). A Oficina Pedagógica “Despertar para o Criar” ocorreu em novembro de 2003 e teve duração de doze horas divididas em dois dias consecutivos. Os resultados mostram a importância da criatividade na vida dos idosos, pois, segundo seus relatos, gera prazer e alegria e enriquece a vida; ainda segundo seus relatos, o ambiente encorajador e positivo favoreceu a expressão do potencial criador.

Segundo Ostrower (2000), a fonte da criatividade artística, assim como de qualquer experiência criativa, é o próprio viver. Todos os conteúdos expressivos na arte, seja de obras figurativas ou abstratas, são essencialmente vivenciais e existenciais. A habilidade criativa está estreitamente vinculada à sensibilidade. Bóccia (2009) afirma que o uso da criatividade na velhice atende à dificuldade que essa fase da vida impõe. Para a autora, a trajetória da pessoa idosa exige a superação de obstáculos, e a criatividade pode ser o meio que lhe possibilita ultrapassar dificuldades e solucionar problemas. Fora do âmbito acadêmico, no Brasil nota-se um estímulo crescente ao desenvolvimento de programas que favorecem a cultura e a arte e, por extensão, a criatividade e a valorização dos idosos na sociedade. Como exemplo, há o Prêmio de Inclusão Cultural da Pessoa Idosa, lançado pelo Ministério da Cultura em 2007. Em sua modalidade, produções artísticas de idosos, o primeiro tem o duplo objetivo de despertar a criatividade e a sensibilidade dos idosos e de despertar uma visão mais positiva na sociedade sobre a velhice. Os idosos podem participar nas categorias artes plásticas, fotografia, literatura e música vocal, e os não idosos participam na categoria programas exemplares destinados a idosos. São objetivos do segundo: valorizar e ampliar o reconhecimento e a visibilidade das expressões culturais das pessoas idosas; apoiar o desenvolvimento de projetos culturais de natureza integrada direcionados à pessoa idosa; qualificar as pessoas idosas para a atuação nas diversas áreas de abrangência cultural; promover o respeito à condição etária no contexto social em que a pessoa idosa estiver inserida, garantindo-lhe liberdade de expressão e criação; garantir a universalização do acesso das

pessoas idosas à prática de atividades culturais; e promover o acesso e a vivência das diversas formas de manifestação da cultura corporal e artística, incluindo eventos intergeracionais, melhorando a qualidade de vida da pessoa idosa.

O lado benéfico das interpretações fenomenológicas e artísticas da criatividade é poderem servir como alavancas da motivação dos idosos para a atividade, o envolvimento social, o senso de domínio, a exploração de novas possibilidades, o lazer, a regulação emocional, a autovalorização, o autoconhecimento e o desenvolvimento pessoal. O lado prejudicial é se forem tratadas como prescrições, sem cujo atendimento os idosos poderão ser apontados como não possuidores dos atributos positivos da cognição e da personalidade.

Conclusões

Embora não seja capacidade exclusiva da velhice, a sabedoria é mais comum entre idosos do que entre não idosos. Ao contrário, a criatividade é mais comum entre os não idosos, embora possa ocorrer entre idosos, de modo especial naqueles que sempre foram criativos. Ambas são ocorrências raras na população. Nenhuma emerge na velhice como decorrência da idade, mas são produtos da trajetória de vida, da continuidade da experiência. Ambas são expressões de inteligência cristalizada e, como tal, são favorecidas pela exposição a experiências pessoais e culturais relevantes, relativamente independentes da influência da escolaridade formal.

Como o nome indica, a gerotranscendência é específica da velhice, mas não é atributo universal nem emerge naturalmente como consequência do envelhecimento. A proximidade do fim da vida e o medo da morte não são explicações suficientes para ela. É produto da trajetória de vida e ocorre em continuidade aos temas e às experiências de vida precedentes. Expressa-se por uma capacidade superior de autorregulação emocional, de compreensão da vida e da morte, de avaliação da própria trajetória e da subordinação dos elementos imediatos e materiais da experiência humana a uma ordem superior. É mais provável encontrar autotranscendência entre idosos que sempre cultivaram a crença de que há algo mais do que aspectos objetivos e materiais a explicar a existência, do que entre pessoas que nunca acreditaram nisso.

Há pontos em comum entre sabedoria e gerotranscendência, uma vez que ambas implicam compreensão superior das questões existenciais e um projeto de excelência pessoal. Ambas envolvem a interação ótima entre elementos afetivos, motivacionais e cognitivos.

É provavelmente incomum a ocorrência de desempenhos sábios e ao mesmo tempo criativos em idosos, porque, em matéria do manejo de problemas existenciais, não são exatamente desempenhos novos e raros que se esperam dos velhos.

Uma concepção fenomenológica de criatividade descarta a associação entre criatividade, produtividade e significado cultural, em favor da aceitação da ideia de que existe um potencial criativo inerente a cada pessoa, o qual pode atualizar-se mediante o refinamento da sensibilidade e do autoconhecimento. Por essa mesma ótica, tais ganhos podem favorecer a sabedoria e a gerotranscendência. Concepções dessa natureza são correntes nos ambientes clínico e educacional e, se bem manejadas, podem promover essas qualidades.

Um mundo secularizado, que acredita no poder superior da ciência para resolver os problemas humanos, reserva pouco espaço para a consideração dos fins últimos da existência, da continuidade da cultura e do sentido transcendente das coisas. Onde se privilegia a rapidez, a novidade e o volume da informação há provavelmente pouco espaço para a reflexão. Psicólogos e cientistas sociais poderão realizar intervenções mais eficazes junto a idosos se, em vez de alimentar visões românticas, vierem a pautar sua atuação por conhecimentos científicos e por uma visão evolutiva e contextualizada a respeito da sabedoria, da gerotranscendência e da criatividade na velhice.

Bibliografia

- Ahmadi LF. Gerotranscendence and different cultural settings. (*Ageing and Society*. 2001; 21:395-415.
- Ardelt M. Antecedents and effects of wisdom in old age: A longitudinal perspective on aging well. (*Research on Aging*. 2000; 22: 360-394. Recuperado em 10/08/2010 de <http://roa.sagepub.com/cgi/content/abstract/22/4/360>
- Baltes PB, Baltes MM. Psychological perspectives on successful aging: The model of selective optimization and compensation. (*In: Baltes PB e Baltes MM (eds.). (Successful aging. Perspectives from behavioral sciences*. Cambridge: Cambridge University Press, 1990.
- Baltes PB, Dittman-Kohli, Dixon RA. New perspectives on the development of intelligence in adulthood: toward a dual-process conception and a model of selective optimization with compensation. (*In: Baltes PB e Brim OG (eds.). (Life-span development and behavior (vol. 6, p. 33-76)*. New York: Academic Press, 1984,
- Baltes PB, Kunzmann U. The two faces of wisdom as a general theory of knowledge and judgment about excellence in mind and virtue vs. wisdom as everyday realization in people and products. (*Human Development*. 2004; 47:290-299.
- Baltes PB, Smith J. Psicologia da sabedoria: origem e desenvolvimento. Tradução de Anita Liberalesso Neri e Lucila L. Goldstein. (*In: Neri AL (org.). (Psicologia do envelhecimento*. Campinas: Papirus, 1995, p. 41-72.
- Baltes PB, Staudinger UM. Wisdom: A metaheuristic (pragmatic) to orchestrate mind and virtue toward excellence. (*American Psychologist*. 2000; 55:122-136.
- Barros MFA, Búrigo S. Oficinas pedagógicas no exercício da criatividade e educação permanente na velhice. (*Estud. interdiscip. envelhec*. 2005; 7:117-134.

- Bóccia MM. (*Longevidade, uma nova realidade social e humana: contribuições do fazer artístico como fortalecimento do papel social do longo*. Doutorado em Ciências Sociais. PUC-SP, 2009.
- Brugman GM. Wisdom and aging. (In: Birren JE e Warner Schaie K (eds.). (*Handbook of Psychology of Aging*, 6 ed. Londres: Elsevier Academic Press, 2006, p. 445-476.
- Brunyeel S, Marcoen A e Soenens B. Gerotranscendence: components and spiritual roots in the second half of life, 2005. Recuperado em 14/05/2008 de http://www.econ.kuleuven.be/eng/tew/academic/mo/pdf_publicaties/marketing/0564.pdf
- Cattel RB. (*Abilities: their structure, growth and action*. Boston: Houghton-Mifflin, 1971.
- Charles ST Carstensen LL. Social and emotional aging. (*Annual Reviews Psychology*. 2010; 61:383-409.
- Chinen AB. (*In the ever after. Fairy tales and the second half of life*. New York: Chiron, 1989.
- Clayton V, Birren JW. The development of wisdom across the life span: a reexamination of an ancient topic. (In: Baltes PB e O. G. Brim OG (eds.). (*Life-span development and behavior* (vol. 3, p. 103-135) . New York: Academic Press, 1980.
- Costa Jr. PT, McCrae RR. Set like plaster? Evidence of the stability of adult personality. (In: Heterington TF, Weinberger JL (eds.). (*Adult development: comparisons and applications of developmental models* (vol. 1). New York: Praeger, 1994.
- Cruz SRB. Bem-estar subjetivo em adultos e idosos. Dissertação de Mestrado, Pontifícia Universidade Católica de Campinas, 2003.
- Cumming E, Dean LR, Newell DS e McCaffrey I. Disengagement: A tentative theory of aging. (*Sociometry*. 1960; 23:23-25.
- Erikson E. (*Identity and the life cycle. (Psychological Issue Monograph I*. New York: International University Press, 1959.
- Erikson E. (*Childhood and society*, 2 ed). New York: Norton, 1963.
- Erikson E. (*Vital involvement in old age: The experience of old age in our time*. Londres: Norton, 1986.
- Erikson JM. (*The life cycle completed*. New York: Norton, 1997.
- Gardner H. (*Creating minds*. New York: Basic Books, 1993.
- Gluck J, Baltes PB. Using the concept of wisdom to enhance the expression of wisdom knowledge: not the philosopher's dream but differential effects of developmental preparedness. (*Psychology and Aging*. 2006; 21(4):679-690.
- Hauge S. (*An analysis and critique of the theory of gerotranscendence. Essay in nursing science*. Faculty of Health. Vestfold College, Noruega, 1998. Recuperado em 25/02/2009 de <http://www-bib.hive.no/tekster/hveskrift/notat/1998 a 3/>
- Holliday SG Chandler MJ. (*Wisdom: explorations in adult competence*. Basel: Kaerger, 1986.
- Jeste V Vahia IV. Comparison of the conceptualization of wisdom in ancient Indian. (*Psychiatry*. 2008; 71(3): 97-209.
- Jönsson H, Magnusson JA. A new age of old age? Gerotranscendence and the re-enchantment of aging. (*Journal of Aging Studies*. 2001; 15:317-331.
- Justo JS. Criatividade no mundo contemporâneo. (In: Vasconcelos MS. (org.). (*Criatividade: psicologia, educação e conhecimento do novo*. São Paulo: Moderna, 2001.
- Kitchner KS, Brenner HG. Wisdom and reflective judgement: knowing in face of uncertainty. (In: Stenberg RJ (ed.). (*Wisdom: its nature, origins and development*. New York: Cambridge University Press, 1990, p. 212-229.
- Kohlberg L. Stages and aging in moral development: Some speculations. (*The Gerontologist*. 1973; 13:497-502.
- Kunzmann U, Baltes PB. Wisdom-related knowledge: affective, motivational, and interpersonal correlate. (*Personality and Social (Psychology Bulletin*. 2003; 29:1.104-1.119.
- Lehman HC. (*Age and achievement*. Princeton: Princeton University Press, 1953.
- Lima PMR. A arte de envelhecer: um estudo sobre história de vida e envelhecimento. Dissertação de Mestrado, Universidade de Brasília, 2008.
- Lockenhoff C, De Fruyt F, Terracciano A (et al. Perceptions of aging across 26 cultures and their culture-level associates. (*Psychology and Aging*. 2009; 24(4):941-954.
- Lubart T. (*Psicologia da criatividade*. Porto Alegre: Artmed, 2007.
- MacKinlay E. Using spiritual reminiscence with a small group of Latvian residents with dementia in a nursing home: a multifaith and multicultural perspective. (*Journal of Religion, Spirituality and Aging*. 2009; 21(4):318-329.
- Meacham J. Wisdom and the context of knowledge: knowing that one doesn't know. (In: Kuhn D e Meacham JA (eds.). (*On the development of Developmental Psychology*. Basel: Karger, 1983, p. 111-134.
- Ministério da Cultura (Minc). Prêmio Inclusão Cultural da Pessoa Idosa 2010. Recuperado em 26/08/2010 de <http://www.cultura.gov.br/site/2010/04/16/premio-inclusao-cultural-da-pessoa-idosa-2010-%E2%80%93-edicao-inezita-barroso/>
- Neri AL. Teorias psicológicas do envelhecimento: percurso histórico e teorias atuais. (In: Freitas EV, Py L, Cançado FAX, Doll J e Gorzoni ML (eds.). (*Tratado de Geriatria e Gerontologia*, 2 ed., Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 2006, p. 71-73.
- Nygren B, Alex L, Jonsen E, Gustafson Y, Norberg A, Lundman B. Resilience, sense of coherence, purpose in life and self-transcendence in relation to perceived physical and mental health among oldest old. (*Aging and Mental Health*. 2005; 9(4):354-362.
- Oliveira ZMF. Fatores influentes no desenvolvimento do potencial criativo. (*Estud. Psicol (Campinas)*. 2010; 27(1).
- Ostrower F. (*Criatividade e processos de criação*. Petrópolis: Vozes, 2007.
- Pasupathi M, Staudinger UM, Baltes PB. Seeds of wisdom: adolescent's knowledge and judgments about difficult life problems. (*Developmental Psychology*. (2001); 37:351-361.
- Patrocínio WP. Musicalidade e movimento corporal para adultos e idosos. (*Revista a Terceira Idade: Estudos sobre o Envelhecimento*. 2010; 21(47).
- Reichstadt J, Sengupta G, Depp CA, Palinkas LA, Jeste D. Older Adults' Perspectives on Successful Aging: Qualitative Interviews. (*American Journal of Geriatric Psychiatry*. 2010; 18(7):567-575.
- Sanmartim SM. (*Arqueologia da criação artística. Vestígios de uma gênese: o trabalho artístico em seu movimento*. Dissertação de Mestrado, Instituto de Artes. Unicamp, 2004.
- Scheibe S, Carstensen LL. (2010). Emotional aging: recent findings and future trends. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2010; 65B(2):135-144.
- Schlögl E. (*Expansão criativa: por uma pedagogia da autodescoberta*. Petrópolis: Vozes, 2000.
- Silva AI. (*Envelhecimento: resiliência e espiritualidade*. Dissertação de Mestrado, Universidade de Brasília, 2006.
- Simonton DK. (1985). Quality, quantity, and age: The careers of 10 distinguished psychologists. (*International Journal of Aging and Human Development*. 1985; 21:241-254.
- Smith J, Baltes PB. (1990). A study of wisdom-related knowledge: Age/cohort differences in responses to life-planning problems. (*Developmental Psychology*. 1990; 26:494-505.

- Smith J, Dixon RA, Baltes PB. Expertise in life planning: a new research approach to investigating aspects of wisdom. (In: Commons ML, Sinnott JD, Richards FA e Armon C (eds.). *Beyond formal operations II: comparisons and applications of adolescent and adult development models*. New York: Prager, 1999.
- Staudinger UM, Baltes PB. Interactive minds: a facilitative setting for wisdom-related performance? (*Journal of Personality and Social Psychology*. 1996; 71:746-762.
- Staudinger UM, Lopez DF, Baltes PB. The psychometric location of wisdom-related performance. (*Personality and Social Psychology Bulletin*. 1997; 23:1.200-1.214.
- Staudinger UM, Pasupathi M. Correlates of wisdom-related performance in adolescence and adulthood: age-graded differences in “paths” towards desirable development. (*Journal of Research on Adolescence*. 2003; 13:239-268.
- Staudinger UM. (*The study of life review. An approach to the investigation of intellectual development accross the life span*. Berlim: Sigma, 1989.
- Staudinger UM, Smith J, Baltes PB. Wisdom-related knowledge in a life-review task: age differences and the role of professional specialization. (*Psychology and Aging*. 1992; 7:271-281.
- Staudinger UM, Kunzmann U. Positive adult personality development: adjustment and/or growth? (*European Psychologist*. 2005; 10(4):320-329.
- Sternberg RJ. Wisdom, intelligence, and creativity synthesized. Cambridge: Cambridge University Press, 2003.
- Sternberg RJ, Lubart TI. (*Defying the crowd: cultivating creativity in a culture of conformity*. New York: Free Press, 1995.
- Sternberg RJ, Lubart TI. (*Wisdom and creativity*. (In: Birren JE, Warner Schaie K (eds.). (*Handbook of Psychology of Aging*, 5 ed. .. San Diego: Academic Press, 2001, p. 500-522.
- Sternberg RJ. Implicit theories of intelligence, creativity and wisdom. (*Journal of Personality and Social Psychology*. 1985; 42:1.100-1.113.
- Sternberg RJ. Older but not wiser? The relationship between age and wisdom. (*Ageing International*. 2005; 30(1):5-26.
- The Social Gerontology Group, Uppsala. Suécia. Recuperado em diversas datas de <http://www.soc.uu.se/research/gerontology/gerotrans.html?>
- Tornstam LM. Gerotranscendence: A theoretical and empirical exploration. (In: Thomas LE e Eisenhandler SA. (*Aging and the religious dimension*. Connecticut: Auburn House, , 2004.
- Tornstam L. Gerotranscendence from young old age to old old age. Online publication from The Social Gerontology Group, Uppsala. Suécia, 2003. Recuperado em 02 de dezembro de 2008 de <http://www.soc.uu.se/research/gerontology/gerotrans.html>
- Vieira SP. O bem-estar subjetivo em nonagenários: um estudo qualitativo. Dissertação de Mestrado, Universidade Estadual de Campinas, 2009.
- Wadensten B, Carlsson M. Theory-driven guidelines for practical care of older people, based on the theory of gerotranscendence. (*Journal of Advanced Nursery*. 2003; 41(5):462-447.
- Wadensten B, Hägglund DO. Older people’s experience of participating in a reminiscence group with a gerotranscendental perspective: reminiscence group with a gerotranscendental perspective in practice. (*International Journal of Older People Nursing*. 2006; 1:159-167.
- Yang S-Y. Real-life contextual manifestations of wisdom. (*International Journal of Aging and Human Development*. 2008; 67(4):273-303.



138

Sexualidade e Velhice

Sueli Souza dos Santos

► Introdução

O envelhecimento e a sexualidade têm recebido mais espaço na pauta dos estudos de especialistas e pesquisadores sobre o tema a partir da última década, talvez devido ao impacto da população idosa em nosso país. As expressões de interesse e práticas sexuais na velhice, que eram toleradas há alguns anos com certo estranhamento, tornaram-se elementos determinantes para a saúde física e emocional daqueles que estão em processo de envelhecimento. Um ponto de convergência de vários campos do conhecimento com relação ao estudo do envelhecimento ligados às ciências biológicas, psicológicas ou sociais, apontam esse processo como um fenômeno universal do ponto de vista da espécie humana, ao mesmo tempo em que particular, posto que implica a singularidade deste mesmo humano.

► A psicosexualidade nos faz diferentes

A psicosexualidade torna o ser humano diferente das outras espécies. A sexualidade humana não está a serviço apenas da procriação e preservação da espécie, posto que tem como fator propulsor a realização de desejo e a busca do prazer. Portanto, a forma como o envelhecimento se processa deve ser entendida a partir das diferenças não apenas sexuais, mas culturais e históricas do sujeito em cada sociedade para além de fatores biológicos ou de hereditariedade. A trajetória de vida do ser humano é um somatório das experiências vividas, dos valores, das metas, da compreensão e das interpretações pessoais que cada um tem do mundo em que vive. Isso é o que pode direcionar suas escolhas e sua filosofia de vida.

A velhice, tal como a infância, a juventude e a idade adulta, é circunscrita como uma etapa de transformação, tanto física como biológica, emocional e sexual. A forma como cada pessoa envelhece é determinada por suas condições subjetivas, incluindo-se aí a forma como foi vivida sua história pessoal em todos os períodos da existência e também está atrelada às condições socioculturais (Santos, 2003).

Essa afirmativa é fundamentada no conceito de inconsciente que permeia todas as relações, desde o ponto de vista da Psicanálise, a partir de Freud e Lacan. A constituição do aparelho psíquico do ser humano o distingue das outras espécies, na medida em que é dotado do inconsciente, estrutura determinante das relações com o tempo, o espaço, as emoções e seu trânsito intersubjetivo com os outros humanos, mas, principalmente, com outras instâncias psíquicas, quais sejam, o

consciente ou pré-consciente. Nesse intercurso, o inconsciente se mostra atemporal, portanto, o sujeito do inconsciente não se reconhece envelhecendo.

Freud, nos (*Três ensaios sobre a teoria da sexualidade* (1905)), salienta que a busca de satisfação está calcada em pulsões parciais que se inscrevem no psiquismo a partir das primeiras experiências de satisfação, perdurando por toda a vida. Assim, segundo o autor, a sexualidade adulta é a infantil que insiste na recuperação das primeiras marcas, inscrições pulsionais, ou seja, inscrições feitas pela pulsão.

O conceito de pulsão – (*Trieb* para Freud – será claramente definido em (*Trieb und Tribschicksale* como inequivocamente humano; é um “conceito-limite entre o somático e o mental, (...) o representante psíquico dos estímulos oriundos do interior do corpo e que atinge a mente, como uma medida da exigência feita à mente no sentido de trabalhar em consequência de sua ligação com o corpo” (Freud, 1915).

Ao abordar o envelhecimento e sexualidade como tema de reflexão, enfocamos esse binômio em suas ressignificações imaginárias e simbólicas, em que as manifestações das fantasias, dos sonhos, sempre deixam em aberto as possibilidades de realização sexual. Nesse sentido, afirmamos que a sexualidade do ser humano é psicosssexual, tendo no biológico um dos elementos que a constitui. No entanto, o biológico não é o único fundamento do sexual.

Enquanto categoria social, a velhice não define a respeito da cada sujeito. A idade cronológica pode nos dar indicativos dos aspectos corporais, fisiológicos ou mesmo sociais de uma pessoa, o que não determina como cada sujeito experienciar essas inscrições em sua história. Tampouco os inventários convencionais de escalas de desenvolvimento podem estipular padrões psicológicos de como se deve envelhecer.

Podemos, com isso, afirmar que a velhice será vivida diferentemente em cada época e em cada cultura. Para Mucida (2006):

(...) o mal-estar da cultura em cada época- exercem, sem sombra de dúvida, seus efeitos sobre o sujeito. Afirmamos, portanto, que a velhice é também um efeito do discurso.

Os estudos de Auer (1997) ressaltam que pessoas fisicamente bem conservadas alcançam a fronteira da velhice e experimentam seu avanço como uma libertação. O crescimento do individualismo no nosso estilo de vida tem capacitado os velhos a formarem seu próprio juízo, aumentando suas possibilidades de cultivar, conscientemente, uma sexualidade e um erotismo específicos da velhice, seja com relação ao próprio relacionamento de casal ou de pessoas sozinhas, em sua disposição para recomeçar outros relacionamentos.

Segundo a autora, não há uma teoria com relação à sexualidade da velhice, porém há uma grande quantidade de tentativas de análise por parte de ciências distintas e do ponto de vista holístico. Envelhecemos como vivemos, ou seja, a forma como cada um enfrenta e resolve seus problemas existenciais será determinante no enfrentamento das questões vitais na velhice.

Diferentemente da psicanálise, que busca o entendimento das manifestações do inconsciente nas relações intersubjetivas no período do envelhecimento, os estudos biológicos ligados à velhice fazem um inventário de perdas das capacidades vitais, sejam elas visuais, auditivas, locomotoras, enfraquecimento da estrutura óssea e muscular, complicações das funções cardiovasculares, ou ainda perda de memória, do apetite sexual em função de impotência por disfunção hormonal. Sabemos, no entanto, que a sexualidade não está determinada apenas pela constituição biológica.

Do ponto de vista da psicanálise, a sexualidade é forjada nos processos de identificação com os objetos amorosos, nas primeiras experiências de vida. São elas que permitirão a cada um, em sua singularidade, construir formas preferenciais de satisfação em relação a esses objetos. Por transferência, essas formas de satisfação se estenderão a objetos substitutos ou a outras formas de manifestação e realização para além do biológico. Por isso, a sexualidade pode se transformar em outras meios de expressão sublimatórias, via atividades criativas, artísticas ou na convivência com grupos de amigos, familiares, em que a ternura, o toque e as fantasias dão vazão ao erotismo.

A velhice, como um fenômeno de múltiplo significado, decorre do contexto fragmentado das experiências de vida, na sua complexidade cultural. O processo de envelhecimento está sempre associado ao fim da vida, à morte, o que talvez nos leve a associá-lo aos quadros de depressão e angústia que surgem aos primeiros sinais de perda de vitalidade ou com a aposentadoria.

Sob essa ótica, a velhice, inegavelmente, faz o enfrentamento com algumas perdas de laços com o Outro, o que caracteriza um luto dos objetos perdidos. Todavia, isso não determina uma impossibilidade de novos investimentos, o desejo de partilhar outras experiências. Messy (2002) afirma que a velhice é “uma ruptura brutal de equilíbrio entre perdas e aquisições, é um processo que se caracteriza pela posição do indivíduo idoso”.

Segundo esse raciocínio, Mannoni (1995) afirma que o velho, destituído de um lugar de importância como ser vital e produtivo para o mercado de trabalho, vendo-se limitado na sua possibilidade de intervenção sobre o seu meio, retira-se para um mundo de depressão. No entanto, a autora também propõe que a velhice chega quando se perde o desejo: “Não entrar na velhice seria guardar, em si, uma certa dose de cumplicidade com a criança que se foi” (Mannoni, 1995).

Não podemos negar ou esquecer o caráter indestrutível do desejo, o qual não tem idade. Mucida (2006) nos lembra que “o desejo não tem a idade de nossos vasos sanguíneos ou nossos órgãos. Nessa direção, a velhice implica um saber vestir esse desejo” (Mucida, 2006).

Resgatar o direito do idoso a uma vida sexual implica pensar o amor em suas formas de transformação libidinal, ou seja, outras formas de amor, que passam pela ternura, pelos contatos físicos que erogenizam o corpo, ou seja, despertam o erótico no corpo como o olhar, o toque, a voz, redescobrimo as primeiras formas de amor do ser humano. O velho idoso não deixa de amar, mas reinventa formas amorosas. A relevância do estudo do amor e da sexualidade na velhice está nessa perspectiva: a partir de outro enfoque a vida do velho, para além de suas perdas, mas das possibilidades criativas dadas pelo vivido, sofrido e acumulado nas experiências amorosas e sexuais e, por isso mesmo, re-engendrando a vida em suas infinitas possibilidades, independentemente da proximidade real da morte.

► O sentido sexual nos nossos atos

Ao falar em sentido sexual de nossos atos, estamos nos reportando aos conceitos psicanalíticos. Para Freud (1905), os atos falhos, os equívocos e os sonhos estão encobrimo sentidos que refletem conteúdos inconscientes, ou seja, os atos involuntários, aquilo que nos escapa, por isso mesmo, tem um sentido. Encontrar um sentido para as palavras e as condutas que nos escapam produz a revelação de um desejo até então velado.

A propriedade erógena pode ligar-se a algumas partes do corpo, marcadas pelas primeiras experiências prazerosas, como o chupar, sugar, ou a qualquer outro ponto da pele ou mucosa, podendo tomar a seu cargo as funções de zona erógena. Os estímulos, mais do que a natureza das partes estimuladas do corpo, determinarão a produção da sensação prazerosa. Na infância, o alvo sexual consiste em provocar a satisfação mediante a estimulação da zona erógena que foi escolhida. A satisfação será vivenciada antes para transformar-se em necessidade de repeti-la.

Os sentidos que buscamos relacionam-se com acontecimentos de hoje e com todos os acontecimentos do passado. Além disso, a relação sem falhas, um hipotético acontecimento inicial, que jamais ocorreu, está forjada na primeira experiência de satisfação, quando a relação com o objeto que causava essa satisfação era de completude, ou seja, quando mãe e bebê pareciam ser uma só coisa.

O sentido inconsciente do ato que realizamos funda-se no fato de que esse ato substituía todos os atos passados de nossa história ou, rigorosamente, todo o primeiro ato ideal na origem da nossa história tentando, portanto, produzir em sua substituição, um ideal não realizado.

Afirma-se, a partir dessa compreensão, que o sentido de nossos atos ações é um sentido sexual porque a fonte e o objetivo dessas tendências são sexuais. A fonte é um representante pulsional, ou seja, é uma energia libidinal, cujo conteúdo representativo corresponde a uma região do corpo muito sensível e excitável, chamada zona erógena.

Chamamos sexual toda conduta que, partindo de uma região erógena do corpo (boca, ânus, olhos, voz, pele) e apoiando-se em uma fantasia, proporciona algum tipo de prazer. O prazer de mamar do bebê, por exemplo, seu prazer da sucção, do ponto de vista psicanalítico, corresponde a um prazer sexual que não se confunde com o alívio de saciar a fome, ou seja, não é da ordem da necessidade. Alívio e prazer ao alimentar-se estão associados, mas o prazer sexual de sucção logo se transforma em uma satisfação buscada por si mesmo, fora da necessidade natural. Além de saciar a fome, o bebê continua a sugar por descobrir que mamar é, em si, uma fonte de prazer.

Fazendo uma transposição para etapas posteriores na vida adulta e na velhice, essa compreensão nos leva a afirmar que o prazer sexual, diferentemente do prazer orgânico, que é polarizado em torno de uma zona erógena e obtido graças à mediação de um objeto fantasiado, é encontrado entre os diferentes prazeres, das preliminares ao coito em si (prazer de olhar, de se mostrar, de acariciar, de sentir o cheiro do outro etc.).

Por isso, podemos condensar as etapas do prazer orgânico no nosso primeiro objeto sexual, que é o seio materno. Isso se verifica, por exemplo, no ato de beber o leite materno, no prazer de mamar no seio, chupar o polegar, abraçar o corpo amado, justifica a afirmação que o seio materno é nosso primeiro objeto sexual.

O corpo do bebê, erogenizado pelos cuidados iniciais de alimentação, higiene, acalanto, aconchego, é sexualizado para além da necessidade, refletindo na vida adulta em uma alteração da finalidade de procriação ou preservação da espécie. Por isso, a sexualidade humana não tem um objeto específico, mas será determinada pelas primeiras experiências marcadas nos cuidados com a mãe ou a pessoa que assumiu essa função.

A sexualidade humana, como já foi exposto inicialmente, será constituída a partir das inscrições pulsionais. Quando ainda não se tem as palavras para dizer sobre as marcas de prazer e desprazer que se inscrevem no corpo, aí já produzem, no psiquismo, os caminhos a seguir em relação à identificação sexual que se dará (*a posteriori*).

Ao escrever os “*Três ensaios sobre a teoria da sexualidade*, Freud (1905), define a sexualidade como essencialmente polimorfa, aberrante. A inocência da infância é posta em questão, pois, devido a um desenvolvimento tão precoce,

conclui-se que, em termos de sexualidade, todos os participantes estão em plano de igualdade, na medida em que essas experiências se iniciam na infância e seguem seu percurso até a vida adulta.

No que concerne à sexualidade, ela sempre está referida ao que passa pelas redes de constituição subjetivas, as redes significantes, que marcam e acompanham o sujeito em sua existência. Para Freud (1905):

(...) certas relações intermediárias com o objeto sexual (a caminho do coito), tais como apalpá-lo e contemplá-lo, são reconhecidas como alvos sexuais preliminares. Essas atividades, de um lado, trazem prazer em si mesmas, e de outro, intensifica, a excitação que deve perdurar até que se alcance o alvo sexual definitivo.

Segundo Lacan (1973), “a sexualidade só se realiza pela operação das pulsões, no que elas são pulsões parciais, parciais em relação à finalidade biológica da sexualidade.” Seguindo esse autor, a integração da sexualidade à dialética do desejo é atravessada pelo aparelho psíquico, em que a pulsão representa a parcialidade da curva de terminação da sexualidade no ser vivo, ou seja, a presença do sexo está ligada à morte, em um circuito de reversibilidade contínua no percurso pulsional.

A satisfação da pulsão independe da satisfação da realização biológica, que seria a satisfação de seu fim reprodutivo. A pulsão é sempre parcial, tendo como alvo apenas o retorno em circuito. A passagem da pulsão de uma fase à outra, ou seja, da pulsão da fase oral para a anal ou fálica, não está determinada pelo desenvolvimento, como uma evolução, mas pela demanda de um Outro. Cabe dizer aqui que o conceito de Outro (conceito lacaniano escrito com maiúscula) refere-se a um lugar de significação que articula o inconsciente e marca a significação simbólica.

Dizendo de outra forma, é na relação com um Outro, que serve de modelo, de ideal, que nós temos a dimensão de que somos falhos, castrados. Isso é o que nos abre para a condição de ser desejante em relação a este Outro que aparece como ser ideal.

Constituímo-nos a partir de um Outro, que nos oferece sentidos, que nos olha. O olhar, que inicialmente nos dá uma ideia de completude na relação de espelhamento entre a mãe e o bebê, é um objeto perdido. O que se segue é a tentativa de reencontrar no olhar do outro, no encontro com o outro, um objeto ausente, ou seja, o retorno desse encontro inaugural, imaginário, narcísico.

Esse mistério da busca de um olhar que nos revele algo perdido é o que vai permitir que se possa fantasiar, como diz Lacan (1973): “ não importa que magia de presença, a mais graciosa das mocinhas, mesmo que do outro lado haja apenas um atleta peludo”, ou como diz o dito popular: “quem ama o feio, bonito lhe parece”.

Marcados pelo pulsional, o que se busca é o que está ausente, algo que está sempre em investigação. O que se olha é aquilo que não se pode ver e, por essa insistência pulsional, o sujeito se apercebe além do princípio do prazer, impossível de acessar, porque não estamos no plano da subjetivação, mas do sujeito enquanto aparelho psíquico – no plano do inconsciente.

Nesse sentido, afirmamos que é na lacuna que o sujeito cria a função do objeto, que é um objeto perdido, mas marcado pela pulsão. É na fantasia, seja através do sonho, do devaneio, que o sujeito se situa, sustentando na fantasia o desejo. O sujeito se situa de forma evasiva, dividido, duplo em sua relação a um objeto, porque é referenciado a um conjunto significativo complexo e inapreensível. Esse objeto é sempre parcial, insatisfatório, que nos permite o jogo da repetição, do retorno ao encontro sempre faltante. Para Bergès e Balbo (2001):

Se a sexualidade é colocada com função de reduzir o movimento sensual, ou seja, a libido, para não manter senão o lado puramente sexual, ela só chega a uma redução das tensões, um alívio imediato, pela satisfação de uma pulsão. Assim, não se trata mais de sexualidade, mas de animalidade, de modo que não se pode confundir a pulsão e a sexualidade.

Entendendo essa afirmativa, podemos pensar que, com o envelhecimento, quando as funções orgânicas sofrem em seu desempenho uma perda sexual, decorrente das mudanças hormonais ou alguma doença incapacitante, a libido, ou seja, a energia sexual que privilegia o aparelho genital para sua realização, retorna seu investimento a outras zonas do corpo marcadas nas primeiras experiências, retornando ao prazer encontrado em outras formas erógenas, como o toque, o olhar, a delicadeza de toda sensibilidade. A sexualidade como manifestação de amor, de afeto toma outras formas de expressão.

O amor pode ser compreendido em suas manifestações eróticas, podendo ser ligado à sexualidade ou ao afeto. As funções orgânicas e vitais perdidas encontram formas compensatórias e sublimatórias de realização, o que implica a relação com um outro. Sonhar com o amor não tem limite de idade.

São os preconceitos que fazem pensar que a chamada andropausa no homem e a menopausa na mulher são responsáveis pelas dificuldades sexuais. A perda dos hormônios modifica o mecanismo e a frequência da ereção, assim como altera a lubrificação vaginal, dificultando a realização do coito. Isso parece decretar que a penetração é a única fonte produtora de prazer e que a ausência ou as dificuldades dessas possibilidades funcionais incapacitam o velho como ser sexuado.

O que interfere na vida sexual do velho está para além das limitações orgânicas, que são decorrentes do processo natural da evolução do ser humano. O que interfere na vida sexual do idoso é de ordem psicológica e social. O preconceito que habita o jovem contra a sexualidade do velho também está no velho com relação a sua própria sexualidade. Muitas instituições, e mesmo a família, não toleram que idosos se autorizem a manter relações amorosas, o que equivale a dizer que negam a fonte da vida.

O que mantém vivo o ser humano é a afeição, a ternura, o sonho, a presença de alguém que o escute, com quem compartilhe a vida. A sexualidade está para além da relação genital que, equivocadamente, é entendida no seu contrário. Sendo assim, a mudança de (*performance* da relação sexual passa a colocar o velho em proximidade com a ideia da morte. A perda da vitalidade está associada ao fim da vida útil, o que, até então, estava negado.

Segundo Freud (1914), não há representação da morte no inconsciente, então cada um está persuadido da imortalidade. A limitação física fará o confronto com essa crença e o tom das relações passa a ser empobrecido ou desvalorizado no contato afetivo. Ao pensarmos sobre a velhice, temos que considerar que ela é uma das possibilidades da condição humana.

► Conclusão: há vida sexual na velhice

Há vida na velhice, como em qualquer outro período da existência. Sabemos, no entanto, que o envelhecimento produz uma série de efeitos sobre o narcisismo do sujeito, promovendo uma constante luta entre o investimento em si mesmo, enquanto pulsão de vida, e o desinvestimento que abre caminho para a pulsão de morte. Todavia, a perda narcísica que se instala pelas limitações físicas da velhice não significa a perda da condição humana.

É preciso que se escute o discurso do velho não só do ponto de vista da patologia, como se a sua necessidade de voltar ao passado, contar e recontar episódios que fizeram parte de suas conquistas ou perdas estejam ligadas a um processo de nostalgia do passado, à depressão ou a um transtorno da memória recente. A repetição, conduta tão presente na vida dos velhos, historicizando a vida, como um forma de recordação, pode atestar que a lembrança de tais fatos e sentimentos, independente da veracidade do acontecimento, marca a cadência da vida vivida e que persiste no tempo. Inconscientemente, buscam preservar a vida, negar a morte.

Nas (*Reflexões para os tempos de guerra e morte*, Freud (1915) afirma:

(...) nosso inconsciente é inacessível à representação da nossa morte, reservemos à morte o lugar que lhe cabe. Se quer suportar a vida, esteja pronto para aceitar a morte. O inconsciente, na medida em que nega a morte, não reconhece a velhice.

Essa afirmação nos faz refletir sobre as determinações impostas pelo inconsciente. Na medida em que rejeita a ideia de morte, que não a compreende como uma possibilidade, o ser humano constrói, como forma de preservação, a ideia onipotente de destruição de tudo aquilo que não seja semelhante.

Para esse autor, na constituição do psiquismo, o ódio é anterior ao amor e esse sentimento leva à conservação do eu, opondo-se ao que não é semelhante. Dizendo de outra maneira: é por não se ver igual ao outro, em uma relação de espelhamento imaginário que advém da consciência do não eu, do diferente. Por essa diferença, o ódio é provocado como defesa contra a não identidade ao objeto. A consequência disso é a consciência de um eu distinto que, para sobreviver, para ser amado, tem que se por em relação com o Outro como única forma de sobreviver.

Esse ódio resulta de uma proteção do eu contra a morte e assume um caráter erótico, torna-se o suporte de continuidade de uma relação de amor, nos diz Mannoni (1995). É esse jogo de desejo em relação ao Outro que o homem jogará toda a vida. O sujeito, em sua demanda em relação ao Outro, tentará reconstituir-se. O Outro será a garantia, o avalista, que permitirá ao sujeito nomear-se.

Na constituição do sujeito, aprendemos que os lutos sucessivos que fazemos estão em relação com as perdas de objetos, como o mamilo, os excrementos, o olhar, a voz; o que resta dos objetos de que o sujeito se separa é uma marca (marca de um significante). Essa perda, essa mutilação, baliza o desejo em direção a um mais além simbólico. A partir daí, o sujeito vai poder se designar como tal.

Freud vai lembrar, em (*Totem e Tabu* (1913), que os filhos, após admirarem o pai, tentam suplantá-lo, ter seu lugar, substituí-lo. Nesse texto, Freud aponta que o horror ao incesto se apresenta como decorrência à morte do pai da horda primitiva. Freud utiliza neste texto, (*Totem e Tabu*, o mito do pai da horda primitiva, pai poderoso que possuía todas as mulheres e destruiu ou expulsava os filhos. Os filhos, ao matarem o pai temido, pela culpa frente ao ato infrator, não têm mais a quem temer, estão agora a mercê de serem, pelo seu precedente, mortos pelos descendentes, em uma cadeia ilimitada de extermínio.

É preciso uma lei que coloque algum limite. A morte do pai impõe a lei da proibição do incesto como forma de proteção contra a barbárie da horda. A ascensão ao lugar do pai, a partir de sua morte, leva ao seu reverenciamento. Um pai amado e odiado, admirado e temido, que não envelhece, idealizado, atemporal (pai simbólico).

A lógica dessa construção metafórica freudiana da proibição do incesto, como forma de preservação de uma lei que regula as relações sociais e insere o homem na cultura, pode também nos levar a pensar no horror, ou a rejeição, negando a sexualidade e o amor do velho. Por outro lado, em nossa sociedade dominada pelo mito do belo, da juventude eterna, do narcisismo, a velhice chega a nós como de assalto. Nunca estamos preparados para a presença das doenças que emergem com o passar do tempo.

O velho, como o jovem, tem apego à vida, independentemente da passagem do tempo. O importante é que a velhice não seja tratada apenas como objeto de cuidado. Ao contrário, é nesse momento em que o velho deve ser interpelado enquanto sujeito. A angústia advinda dos sintomas ou do surgimento de doenças é sinal de um perigo vital.

No processo de envelhecimento, que pergunta é colocada ao velho, ou ao velho doente? “O que o outro quer de mim?”. O que ele não sabe é o que significa para o outro. Isso angustia. Mais uma vez, é pelo olhar do outro, por sua voz, que o sujeito se sustenta. O desejo, na medida em que é tentação, desejo do desejo do Outro, nos remete à angústia, tal como a reencontramos na sua função original: o afeto fica à deriva, nos diz Mannoni (1995).

Em cada etapa da vida, o ser humano faz lutos de etapas precedentes. Na velhice, o que aparece com os lutos não é o lucro de avançar para uma etapa seguinte, mas a perda. No presente, o que insiste é a lembrança da vida vivida com o ser amado (companheiro, filhos, amigos). Esse luto do que se foi tem que ser sustentado pela dimensão narcísica idealizada, a fim de assegurar no Outro um encontro.

Para a psicanálise, o espaço em que o sujeito avança faz parte do real, sendo que a realidade está constituída por três registros: o real, o imaginário e o simbólico. As fantasias são organizadas nesses três registros pelo traço do desejo que marcou as primeiras experiências de satisfação. Nesse sentido, os estudos de Fraiman (1994, p. 18) nos apontam a importância da sexualidade e do afeto na velhice e nos diz que: “A vida é vivida individualmente. Mas a história só se faz pelo coletivo”.

Ao trabalhar as histórias das experiências sexuais dos velhos, a autora revela a riqueza da sexualidade, que toma muitas formas de expressão e de busca de prazer, e acredita que a capacidade de viver o amor não se esgota com a idade, mas se recria. Fraiman (1994) apresenta em seus relatos de velhos, que vão dos 60 aos 90 anos, as formas criativas que cada um encontrou de redirecionar a atividade sexual para uma valorização física, artística, havendo um reinvestimento libidinal, promovendo a autoestima.

O sexo e o amor na velhice mudam o caráter explosivo e exuberante da juventude, tomando a forma da ternura, do carinho, do toque sutil, da valorização da sensibilidade dos pequenos gestos, respeitando as diferenças de suas manifestações no homem e na mulher. É de extrema importância poder pensar que a partir da redescoberta do sexo e do amor, o velho reconquista o lugar vital de homem e mulher e não mais o de um velho que tem como futuro o fim da vida.

Novamente, é na relação com o Outro que está a importância da redescoberta do desejo de viver. As fantasias sexuais, sob forma de sonho, ou sublimadas em expressões artísticas, retomadas na relação direta de namoro, ou na relação com os familiares, netos, bisnetos, amigos, recolocam a vida viva, independentemente da idade ou da limitação física do idoso. A capacidade de amar não tem limite cronológico. O limite está no psicológico, no preconceito e na intolerância social. O limite não está no real do corpo, ou na capacidade de sonhar, de simbolizar, de viver a vida.

Finalmente, o sujeito do inconsciente, “estruturado como linguagem”, é o sujeito constituído em uma fala heterogênea, a divisão da relação entre consciente/inconsciente. O sujeito é, pois, determinado por um significante que é predeterminado por uma intersubjetividade.

O sexual insiste, para além das questões biológicas, pois mesmo que organicamente, com a velhice, o ser humano tenha perdas de suas capacidades físicas, não perde a capacidade de sonhar, de desejar, e principalmente, de desejar viver. Poder desejar é o que nos distingue das outras espécies e é isso que possibilita o enfrentamento com a ideia de que somos seres mortais.

Para a Psicanálise, no entanto, o desejo não está demarcado pelo tempo cronológico, mas por inscrições de significantes que estão na base da constituição do sujeito, enquanto sujeito do inconsciente, O que vai erogenizar, libidinizar cada um, está para além de questão estética, pois refere-se ao que produziu satisfação nas primeiras experiências, e que inscreveu marcas, representações, significantes de satisfação.

Concluindo, recorro mais uma vez Lacan (1985) quando afirma:

“Essa sexualidade, por se impor tão cedo, eu quase diria cedo demais, nos fez passar depressa demais pelo exame do que ela representa em sua essência. É, a saber, que em relação à instância da sexualidade, todos os sujeitos estão em igualdade, desde a criança até o adulto”.

Bibliografia

- Areosa SC, Bevilacqua P, Werner J. Representações Sociais do Idoso que Participa de Grupos para Terceira Idade no Município de Santa Cruz do Sul. (*In: Estudos Interdisciplinares Sobre o Envelhecimento*. Porto Alegre, UFRGS; 2003
- Auer A. (*Envejecer Bien-Um estímulo Ético-Teológico*. Barcelona: Herder, 1997.
- Beauvoir S. (*A velhice. A Realidade Incômoda*. São Paulo: Difel, 1976.
- Berès J, Balbo G. (*A Atualidade das Teorias Sexuais Infantis*. Porto Alegre, MCM Ed., 2001.
- Blay SL. Envelhecimento populacional: panorama demográfico. (*Jor Bras de Psiq*; Rio de Janeiro, v.40, n.7, p. 361-364, ago.1991.
- Fraiman AP. (*Sexo e Afeto na Terceira Idade*. São Paulo: Editora Gente, 1994.
- Freud S. (*Totem e Tabu*. Rio de Janeiro: Edição Standard Brasileira, v. XIII, (1913-1969).

- Freud S. (*Três Ensaio Sobre a Teoria da Sexualidades*. Rio de Janeiro: Edição Standard Brasileira, v. VII, (1905-1969).
- Freud S. (*Os instintos e suas vicissitudes*. Rio de Janeiro: Edição Standart Brasileira, v.XIV,(1915-1969).
- Freud S. (*Reflexões Para os Tempos de Guerra e Morte*. Rio de Janeiro: Edição Standard Brasileira, v.XIV, (1915-1969).
- Freud S. (*Inibição Sintoma e Angústia*. Rio de Janeiro: Edição Standard Brasileira, v. XX, (1924-1969).
- Freud S. (*Psicologia de Grupo e a Análise do Eu*. Rio de Janeiro: Edição Standard Brasileira, v. XX, (1924-1969).
- Lacan J. (*O Seminário 4 – A Relação de Objeto*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editor, (1956-1994)
- Lacan J. (*O Seminário 2 – O Eu na Teoria de Freud e na Técnica da Psicanálise*. Rio de Janeiro, Jorge Zahar Editor, (1956-1994).
- Lacan J. (*O seminário 11- Os quatro Conceitos Fundamentais da Psicanálise*. Rio de Janeiro, Jorge Zahar Editor, (1964-1973).
- Mannoni M. (*O Nomeável e o Inominável: A última Palavra da Vida*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar Editor, 1995.
- Messy J. (*La personne âgée n'existe pas*. Paris: Payor&Rivags, 2002.
- Mucida A. (*O sujeito não envelhece- Psicanálise e velhice*. 2ª Ed. Belo Horizonte: Autêntica, 2006.
- Novaes MH. (*Conquistas Possíveis e Rupturas Necessárias – Psicologia da Terceira Idade*. Rio de Janeiro: Gripho, 1995.
- Santos SS. (*Sexualidade e a(mor na velhice*. Porto Alegre: Editora Sulina, (2003).



139

Senso de Controle e Saúde no Envelhecimento

Marineia Crosara de Resende e Dóris Firmino Rabelo

À medida que as pessoas envelhecem, elas se deparam, cada vez mais, com obstáculos potencialmente comprometedores da percepção de controle pessoal. São muitos os idosos que vivenciam problemas crônicos de saúde como hipertensão arterial, doenças cardiovasculares, diabetes melito ou artrite. As condições crônicas de saúde e as incapacidades funcionais contribuem para o estresse emocional e instigam mudanças biológicas que aceleram subsequentes declínios na saúde. Estes fatores indicam que os idosos estão em risco físico, psicológico e social de ter sua qualidade de vida comprometida.

Sintomas que aparecem no dia a dia podem ser um sinal de uma doença em desenvolvimento, possível de ser ativamente manejada mediante estratégias capazes de otimizar de maneira apropriada o tratamento e a manutenção de comportamentos positivos para a saúde. O fracasso no manejo destes problemas exacerba as condições de saúde preexistentes e acelera o declínio funcional.

Como primeiro passo em direção à identificação de fatores psicológicos que poderiam moderar as consequências adversas das doenças e incapacidades sobre a qualidade de vida, é proposto por alguns teóricos que os idosos utilizem várias estratégias de controle relacionadas com a saúde. Tais estratégias podem envolver investimento de tempo e energia no enfrentamento dos desafios relativos à saúde, busca de ajuda e suporte na presença de doenças e construção de um forte compromisso em direção à superação dos obstáculos. As estratégias de controle dão suporte para o alcance das metas de vida mesmo quando a saúde não atua favoravelmente nesta busca (Chipperfield; Perry, 2006; Chipperfield *et al.*, 2007).

Com base na teoria de controle ao longo da vida, Heckhausen, Wrosch e Schulz (2010; ver também Heckhausen; Schulz, 1995; Schulz; Heckhausen, 1996) sugerem que os benefícios das estratégias de controle são modelados pelo uso de recursos, a partir da condição de saúde e da capacidade do indivíduo para o controle, em função da idade.

Apesar dos obstáculos, muitos idosos parecem deter um forte senso de controle pessoal, mesmo aqueles com incapacidade funcional. Os argumentos que assumem que a velhice traz prejuízos ao senso de controle individual, já que envolve perdas irreversíveis e mudanças incontrolláveis que desafiam as crenças de controle ignora dois fatos importantes: (1) ninguém se torna idoso de repente; (2) o idoso dificilmente é um observador passivo deste processo.

A crença de que é possível manejar de maneira bem-sucedida as tarefas do dia a dia é crucial para o bem-estar subjetivo. O controle percebido é um componente fundamental da capacidade de adaptação e da resiliência psicológica. A percepção de controle é afetada pelo processo de envelhecimento. Esta é uma questão importante dentro da pesquisa gerontológica devido ao seu efeito sobre o desenvolvimento humano (Brandtstadter; Rothermund, 1994).

Neste capítulo pretendemos fazer uma revisão do conceito de controle dentro da literatura psicológica e de sua relação com a saúde e com as alterações que ocorrem durante o processo de envelhecimento.

► Controle: definição, dimensões e construtos

O controle psicológico refere-se mais a um campo de estudo do que a um construto único. É considerado por alguns autores como parte do autoconceito ou do conjunto de crenças acerca do (*self* em relação ao ambiente. Acredita-se, também, que é uma estratégia adaptativa ao longo do ciclo vital, que tem base nas experiências da infância, mas é maleável e responsivo à experiência ao longo de todo o desenvolvimento. Dito de outra maneira, o controle é suscetível a mudanças devido às experiências positivas e negativas nos principais domínios da vida (Skaff, 2007).

Um grupo de construtos de controle emergiu da psicologia e da sociologia e envolve tanto crenças sobre o (*self* quanto sobre o ambiente. O senso de controle inclui uma visão do (*self* como competente eficaz e uma visão do mundo como estruturado e responsivo. Vários construtos utilizam o nome controle. Neles estão incluídos os conceitos de controle real e percebido de senso global de controle ou em domínios específicos, de crenças de habilidade no exercício do controle ou nas contingências ambientais.

O conceito de controle varia de acordo com a maneira pela qual os agentes, os meios e os fins do controle são vistos. Os agentes envolvem o indivíduo ou o grupo no qual reside o controle, podendo ser o indivíduo, outros poderosos, a sorte ou o destino. Os meios são as ações ou comportamentos por meio dos quais o controle é exercido, incluindo tanto ações cognitivas quanto comportamentais. Os fins incluem os alvos do controle exercido, incluindo a si mesmo ou o mundo externo.

Para Schieman (2001), o senso de controle é a extensão em que um indivíduo percebe ter o poder e a direção sobre os acontecimentos de sua vida. O conceito de controle é um atributo cognitivo que vem sendo discutido nas ciências sociais e comportamentais. Tem sido relacionado com diversas variáveis psicológicas, tais como controle pessoal, (*locus* de controle, autoeficácia, autonomia, domínio e senso de controle, resiliência, enfrentamento, particularmente em relação ao bem-estar dos indivíduos. Esses termos comumente usados estão inter-relacionados, embora tenham características distintas.

Com o intento de mostrar que a regulação do desenvolvimento humano é um processo adaptativo, no início da década de 1990 Heckhausen e Schulz propuseram uma teoria (*life span* de controle. Essa teoria foca o papel do indivíduo como um agente ativo no processo de desenvolvimento ao longo da vida e salienta dois tipos distintos de controle: o controle primário e o controle secundário. Nessa teoria, o controle não se refere a crenças, mas a estratégias de controle, isto é, o que as pessoas fazem para reter ou recuperar o controle quando são desafiados (Schulz; Heckhausen, 1999).

O controle primário envolve o esforço direto em relação ao ambiente externo, com o objetivo de mudá-lo. Os indivíduos interagem diretamente com o ambiente, com o propósito de modificar circunstâncias objetivas para reduzir punição ou aumentar recompensas. São exemplos de estratégias de controle primário a persistência na tarefa, o aumento do esforço para cumprir a tarefa, dizer a si mesmo que o sucesso na tarefa ainda é possível com esforço ou a modificação na maneira pela qual a tarefa é abordada.

O controle secundário está voltado aos processos internos com o objetivo de mudar a si mesmo para adaptar-se ao ambiente. Envolve reestruturar o (*self* ajustando sentimentos, anseios, metas, interpretações e atribuições da melhor maneira possível, dentro das circunstâncias objetivas. Esses comportamentos oferecem alternativas potencialmente benéficas para a permanência na busca de metas não alcançadas, especialmente na medida em que os indivíduos que envelhecem são confrontados com limitações crescentes.

Heckhausen e Schulz propuseram ainda um esquema classificatório construído a partir de duas principais mudanças reguladoras no processo de desenvolvimento ao longo da vida: seleção e otimização. Em uma matriz 2 (seleção/compensação) × 2 (controle primário/controlado secundário), os autores diferenciaram entre estratégias de controle primária seletiva e secundária; seletiva e estratégias de controle primária compensatória e secundária compensatória (Heckhausen; Wrosch; Schulz, 2010).

O controle primário seletivo é acessado quando os recursos internos do indivíduo são insuficientes para o alcance de metas estabelecidas. Refere-se ao investimento em recursos internos tais como esforço, tempo e desenvolvimento de habilidades requeridas para o alcance de uma meta escolhida. O controle primário compensatório é relativo à busca de recursos externos ao indivíduo, como ajuda de outras pessoas ou auxílios técnicos requeridos quando as capacidades

físicas ou cognitivas do indivíduo são insuficientes (p. ex., o uso de cadeira de rodas). Exemplifica igualmente esse tipo de estratégia o emprego de comportamentos pouco usuais, ou seja, não diretamente envolvidos na atividade, como, por exemplo, o uso da leitura labial para compensar uma deficiência auditiva.

O controle secundário seletivo é utilizado para o alcance e a manutenção da motivação com o compromisso da meta desejada, particularmente na presença de obstáculos inesperados ou alternativas atrativas. Inclui aumentar a valorização da meta selecionada ou da capacidade para alcançá-la e ignorar ou inibir alternativas não escolhidas. As seletivas dizem respeito ao aumento da seletividade dos investimentos de recursos na busca de metas, como, por exemplo, supervalorizar um objetivo para assim evitar distrações e aumentar o foco. O controle secundário compensatório é utilizado quando o indivíduo experimenta perda do controle ou quando as metas desejadas tornam-se inalcançáveis ou extremamente difíceis de serem alcançadas. Pode ser alcançado pelo desengajamento de metas obsoletas e o engajamento em metas substitutas ou alternativas. Adicionalmente, envolve a ativação de estratégias autoprotetoras, tais como o desvio da percepção de controle, atribuindo o fracasso às forças externas (evitando a culpa) ou realizando comparações sociais com outros em situações menos favoráveis. Estas estratégias aliviam os efeitos negativos do fracasso com base em recursos motivacionais que ajudam a elevar a autoestima. De modo geral, visam a amortecer os efeitos negativos de falhas ou perdas sobre a motivação do indivíduo para o controle primário.

A teoria (*life span* de controle original de Heckhausen e Schulz (1995) foi enriquecida por avanços em pesquisas teóricas e empíricas sobre metas: escolha, engajamento e desengajamento. Particularmente o (*modelo de otimização de controle primário e secundário*) foi desenvolvido para entender como os indivíduos escolhem suas metas de acordo com os princípios de otimização do desenvolvimento. Além disso, o (*action-phase model of developmental regulation*) (Heckhausen; Wrosch; Schulz, 2010) descreve a estrutura sequencial dos ciclos de ações orientadas a uma meta que envolve: (1) fase de seleção dessas metas; (2) engajamento nas metas; e (3) desengajamento dentro da perspectiva de regulação do desenvolvimento ao longo do ciclo de vida.

A (*teoria motivacional do ciclo de vida*) integra a teoria (*life span* de controle original com o modelo de otimização de controle primário e secundário, favorecendo a compreensão da agência individual e do seu papel no desenvolvimento humano. Essa teoria, em alusão à teoria do controle, captura como as pessoas adaptam seu comportamento às mudanças relacionadas com a idade, em termos de oportunidades para esforços de controle. De acordo com essa teoria, as pessoas são universalmente motivadas para o engajamento direto no ambiente e para o exercício do controle, mesmo com as mudanças de desenvolvimento ao longo do ciclo de vida (controle primário), e sentem-se ameaçadas pelos eventos que comprometem as oportunidades para o controle. Além disso, essa teoria propôs que a capacidade de controle primário ao longo do ciclo vital é otimizada pelo engajamento em estratégias objetivas para mudar o ambiente (p. ex., persistência, compromisso com as metas escolhidas), quando as oportunidades de controle estão presentes, e pelo desengajamento e a utilização de estratégias autoprotetoras (classificada como controle secundário compensatório), quando as oportunidades para o controle são limitadas (Hall (*et al.*, 2010)). A capacidade por esforço de controle futuro é um componente central dessa teoria e propõe que a autoproteção e o desengajamento em metas são benéficos porque previnem o investimento em recursos motivacionais inúteis, redirecionando-os para esforços produtivos (Heckhausen; Schulz, 1999).

A (*teoria motivacional do ciclo de vida*) foi bem delineada para explorar como os adultos mais velhos se ajustam aos problemas de saúde fornecendo uma classificação das estratégias de controle usadas para lidar com as mudanças relacionadas com a idade em oportunidades de controle. Das três estratégias de controle usadas, a primeira, controle primário seletivo, é direta e envolve o investimento em recursos pessoais como tempo, esforço e habilidades para conseguir alcançar as metas. A segunda, controle primário compensatório, é mais indireta e envolve o recrutamento de recursos externos quando as próprias capacidades não são suficientes, como o auxílio de outra pessoa ou o uso de equipamentos assistivos. A terceira, controle seletivo secundário, é centrada no aumento do compromisso da vontade com as metas escolhidas a um objetivo escolhido, por exemplo, realçando o valor percebido da meta. Finalmente, a teoria (*life span*) realça a estratégia de controle secundário compensatório com o objetivo de minimizar o impacto motivacional e emocional das ameaças às estratégias de controle pessoais, discriminando entre aquelas que envolvem desengajamento de metas e as que protegem os recursos motivacionais. Estratégias de desengajamento de metas envolvem a diminuição em importância da meta escolhida ou da expectativa de realização da mesma. Ao contrário, as estratégias autoprotetoras incluem comportamentos cognitivos tais como a reavaliação positiva (Hall (*et al.*, 2010)) e a comparação social estratégica (Bauer; Wrosch; Jobin, 2008).

Pode-se dizer que o senso de controle é um conceito-chave, envolvendo um esquema sobre o modo como o mundo trabalha e o lugar do indivíduo nele (Skaff, 2007). Incorpora influências culturais nas crenças de controle, reconhecidas tanto como globais, quanto como referenciadas a domínios específicos e enfatiza o processo dinâmico e dialético dos contextos e experiências, bem como as estratégias utilizadas. O senso de controle também é influenciado pela educação (Schieman; Turner, 1998), saúde (Skaff, 2007), condição econômica e participação social (Mirowsky; Ross, 1991).

► Senso de controle e envelhecimento

O senso de controle muda com a idade? Existem evidências sugerindo que à medida que as pessoas envelhecem, seu senso de controle aumenta, declina e permanece o mesmo. São muitas as razões para esta inconsistência, incluindo variáveis confrontadoras como idade e coorte, variedade de medidas utilizadas, diferença entre controle global e específico a domínios e variações nas amostras estudadas.

Grande parte das evidências vem de estudos transversais que comparam diferentes grupos etários, confundindo diferenças de coorte com mudanças desenvolvimentais. Ignoram fontes de variação como gênero, classe social, etnia, país de origem e período histórico. Além disso, a cultura molda a maneira como os indivíduos veem a si mesmos e a seu mundo. A incapacidade de alcançar metas, a restrição de oportunidades, a dependência econômica, a baixa escolaridade e a renda insuficiente certamente podem limitar os recursos necessários para exercer controle sobre muitos aspectos da vida.

Se observarmos o controle como um conjunto de crenças maleáveis em resposta às experiências em vez de considerá-la como um traço estável, deveríamos esperar ver mudanças no controle com o envelhecimento. À medida que as pessoas envelhecem, elas se tornam mais filosóficas sobre o que podem controlar. Esta é uma visão mais positiva do processo de envelhecimento do que uma visão que sugere um declínio inevitável no controle.

Dessa maneira, as evidências de mudanças desenvolvimentais no senso de controle são mistas, dependendo de fatores como as medidas usadas, o delineamento da pesquisa e as características das amostras estudadas.

De acordo com Khoury e Günther (2009), a teoria do controle no curso de vida tem sido testada quanto a seus pressupostos e há apoio empírico para as seguintes afirmativas: 1) o controle primário se mantém ao longo da vida por meio de metas adequadas às idades; 2) com o avanço da idade, o ajustamento dos processos de controle à estrutura de oportunidades torna-se mais adaptativo e relaciona-se à melhoria do bem-estar psicológico; 3) o controle secundário (compensatório) prevalece em situações em que o controle primário é limitado, tais como doenças, favorecendo a adaptação. As autoras destacam uma contradição com relação à proposição de que o controle secundário aumenta com a idade: autores como Heckhausen (1997), McConatha e Huba (1999), Peng (1996) o confirmam, e autores como Chipperfield, Perry e Menec (1999), Khoury (2005) não confirmam.

Qualquer relação entre envelhecimento e senso de controle precisa levar em consideração como os adultos mais velhos procedem ao longo do curso de vida, porque eles têm menores possibilidades de aumentar as experiências de controle e maior probabilidade de se depararem com circunstâncias que restringem o controle (Wolinsky *et al.*, 2003). Schieman (2001) cita que vários estudos – como o de Ross e VanWilligen (1997), Mineka e Kelly (1991), Krause (1987) e Seeman e Seeman (1983) –, documentam a importância do controle para a saúde física e mental. Além disso, o senso de controle equipa os indivíduos com estilos flexíveis de enfrentamento e com habilidades para resolução de problemas, aumenta a resiliência e ativa emoções apropriadas frente a diversos eventos.

Krause (2007) afirma que um número considerável de pesquisadores argumenta que um forte senso de controle pessoal é uma marca do envelhecimento bem-sucedido (Baltes, 1990; Rowe, Kahn, 1998; Krause; Shaw, 2003; Chipperfield *et al.*, 2007), está associado a melhor saúde física e mental e com a adoção de comportamentos benéficos para saúde. O autor afirma, ainda, que as pesquisas sobre controle compartilham a noção de que os indivíduos com forte senso de controle acreditam que o mundo social responde aos seus esforços de mudanças, enquanto os indivíduos com baixo senso de controle acreditam que são incapazes de influenciar os acontecimentos que os atingem.

Manter um forte senso de controle significa focar no controle dos domínios de vida mais valorizados. Os idosos mantêm seu senso de controle sustentando suas crenças de controle congruentes com seu ambiente. Não apenas metas e contextos mudam com a idade, mas também o sentido (propósito) do controle. Segundo Brandstadter e Rothermund (1994), com o envelhecimento, o quanto o senso de controle é afetado dentro de um domínio particular depende da importância que o indivíduo atribui às metas de sua vida relacionadas com este domínio. Dessa maneira, mesmo quando uma meta torna-se inalcançável, o senso de controle e a autoestima podem ser mantidos mediante estratégias de ajustamento a objetivos e preferências tangíveis.

No decorrer do curso de vida, os indivíduos utilizam diversos processos para regular o próprio desenvolvimento. Esses processos se constituem em mecanismos que, por um lado, servem de auxílio para enfrentar os desafios e alcançar os fins desejados. Por outro lado, favorecem a adaptação às inevitáveis perdas que ocorrem ao longo da vida. O senso de controle é um recurso particularmente importante para as pessoas idosas, quando submetidas a contingências devido a perdas pessoais ou outras dificuldades (Schieman, 2001; Heckhausen; Wrosch; Fleeson, 2001). Tanto o controle real quanto o percebido são capazes de afetar a saúde (Skaff, 2007). A literatura revela também que os indivíduos acreditam que eles têm diferentes graus de controle sobre vários aspectos de suas vidas.

► Efeitos do controle sobre a saúde na velhice

Os indivíduos podem se adaptar às mudanças que acompanham o envelhecimento de maneira que seja possível manter o senso de controle. Contudo, o senso de controle não apenas é afetado pelos problemas de saúde na velhice, mas também serve como recurso que afeta a saúde, isto é, existe uma relação recíproca entre o senso de controle e a saúde, e esta dinâmica permanece na velhice. A perspectiva (*life span* de desenvolvimento humano sugere uma visão multidisciplinar, multidimensional e multidirecional do controle e da saúde.

Porém, existe variação nas concepções sobre a relação entre controle e saúde. O controle pode ser visto como um recurso que afeta as maneiras pelas quais os indivíduos reagem aos estressores, incluindo os problemas de saúde. Nesse caso, as crenças de controle atuam tanto como mediadoras quanto como moderadoras na relação entre estressores e os resultados de saúde. As crenças de controle são vistas, também, como forças motivacionais que afetam os comportamentos de saúde e são esperadas que promovam a saúde. Também podem ser consideradas como um resultado em si mesmo.

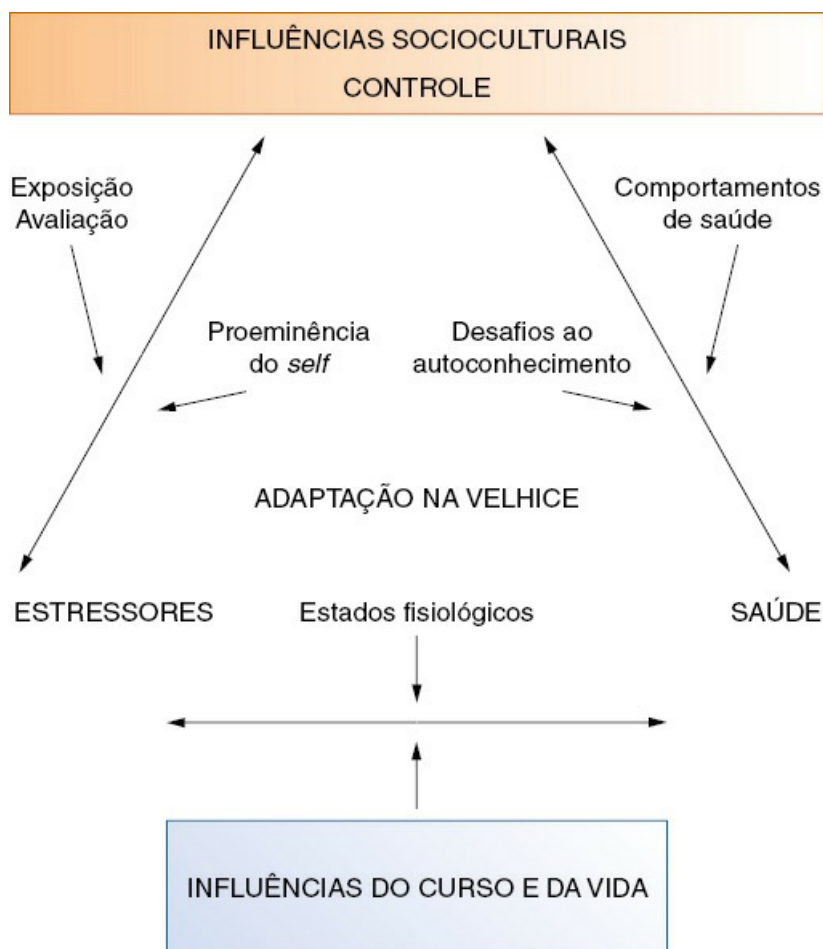


Figura 139.1 Modelo (*life span* de controle e saúde. (Fonte: Skaff, 2007.)

No contexto do envelhecimento, deveríamos nos perguntar como um forte senso de controle interage com a saúde ao longo da velhice. Se o controle é um recurso que as pessoas se mantêm ao longo do envelhecimento, então os indivíduos com forte senso de controle entrariam na velhice mais saudáveis, tomariam conta de si mesmos de maneira mais adequada e encarariam os desafios do envelhecimento de maneira mais pró-ativa. No entanto, como os problemas de saúde e o declínio físico são desfechos comuns no envelhecimento, é preciso perguntar como a saúde pode afetar o senso de controle na velhice.

A perspectiva (*life span* de desenvolvimento apresenta um modelo da relação entre estresse, crenças de controle e saúde ao longo da vida. As influências socioculturais e as do curso de vida modificam e influenciam esta relação. As influências socioculturais incluem renda, educação, classe social, gênero, raça, etnia, localização geográfica e inspiram as crenças que os indivíduos têm quanto ao (*self*, ao ambiente e à relação entre eles. A localização do indivíduo na estrutura social tem um impacto poderoso sobre os estressores aos quais serão expostos e, por conseguinte, sobre o (*status* de saúde.

As influências do curso de vida incluem as transições normativas e as mudanças associadas à idade e ao contexto histórico no qual a pessoa vive (Ebner; Freund; Baltes, 2006). Os efeitos em longo prazo advindos das experiências na infância, a coorte, as trajetórias vantajosas ou desvantajosas que impactam as crenças de controle e a saúde não podem ser ignoradas. Os estressores, o controle e a saúde mantêm entre si relações recíprocas e dessa interação complexa deriva o

potencial do indivíduo para a adaptação. Na Figura 140.1 aparece a reprodução do modelo de Skaff (2007), explicativo dessas relações.

O modelo (*life span* de controle e saúde ilustra a complexidade envolvida na inter-relação entre as variáveis apontadas, mormente no que diz respeito ao enfrentamento dos eventos de vida estressantes. O senso de controle é uma estratégia de enfrentamento crucial para pessoas idosas que vivenciam adversidades relacionadas com perdas e outras dificuldades (Schieman, 2001).

O uso de estratégias de controle por idosos provavelmente previne declínios na saúde física e psicológica. Tais estratégias incluem investimentos em tempo e energia direcionados ao manejo dos desafios na saúde, ajudam quando os problemas de saúde são encontrados e ajudam a construir um forte compromisso para superar as ameaças ao estado saúde. A teoria (*life span* de controle identifica as estratégias de controle como aspecto central da motivação na realização de metas pessoais. É importante entender a relação entre estratégias de controle adaptativas e saúde física, porque superar ameaças à saúde tem implicações em uma variedade de aspectos do funcionamento do idoso (Wrosch; Schulz, 2008).

As estratégias de controle relacionadas com a saúde podem beneficiar os idosos por outros caminhos, tais como maior utilização dos serviços de saúde, recurso ao diagnóstico precoce, maior adesão a tratamentos difíceis e a práticas preventivas. Investimentos ativos em esforços de controle relacionados com problemas de saúde são moderadores significativos da diminuição da sintomatologia depressiva em pessoas que se confrontam com questões de saúde potencialmente manejáveis. Particularmente, as estratégias de controle com objetivos de manter as metas de saúde são respostas adaptativas em indivíduos mais velhos (Wrosch; Schulz; Heckhausen, 2002).

Um estudo sobre o envelhecimento e a saúde de idosos realizado no Canadá, acompanhou idosos durante 2 anos e mostrou que o engajamento ativo em estratégias de controle relacionadas com a saúde pode melhorar os efeitos adversos dos sintomas físicos capazes de levar ao aumento de condições crônicas de saúde e de dificuldades funcionais. No entanto, estas estratégias podem não ter o mesmo efeito benéfico em estágios avançados de declínio físico. De qualquer maneira, se as estratégias de controle desempenham um papel importante na manutenção da saúde física de idosos, estas deveriam fazer parte dos programas de intervenção psicológica (Wrosch; Schulz, 2008).

Com base na teoria (*life span* de controle, Heckhausen, Wrosch e Schulz (2010) apresentaram um estudo longitudinal com 143 idosos, com idade entre 73 e 98 anos, com sérios problemas de saúde (artrite, doença cardíaca, ataque cardíaco, derrame) com o objetivo de examinar as relações entre engajamento e o desengajamento em metas, estratégias de controle autoprotetoras à saúde física (gravidade da doença, (*status* funcional) e bem-estar subjetivo (satisfação com a vida). Encontraram que o engajamento em metas de saúde foi preditor de maior sobrevivência para indivíduos em condições agudas de saúde, assim como foi preditor de pior saúde física para aqueles em condições crônicas de saúde e para os idosos mais velhos. Em contraste, o desengajamento em metas foi preditor de pior saúde física para aqueles com condições agudas de saúde, assim como de melhor saúde para indivíduos com condições crônicas de saúde e para mais velhos. Estratégias autoprotetoras (reavaliação positiva) foram preditoras de maior sobrevivência, melhor condição de saúde e maior bem-estar subjetivo para aquelas com condições agudas, assim como melhor saúde física para idosos mais velhos.

Ou seja, segundo os autores, os resultados indicaram que os benefícios das estratégias de controle são moderados pelas oportunidades de controle proporcionais às condições de saúde (*i. e.*, sintomas benignos (*versus* doenças degenerativas) e pela capacidade de controle. Enquanto as estratégias que envolvem engajamento em metas parecem ser mais efetivas em adultos mais velhos com problemas de saúde reversíveis ou mais recursos físicos (início da velhice), o desengajamento de metas e as estratégias autoprotetoras parecem ser mais benéficas em idosos mais velhos, com condições crônicas de saúde e com capacidades limitadas.

No estudo de Haynes (*et al.* (2009), a análise revelou quatro padrões no uso das estratégias de controle primário e secundário por 190 idosos (79 a 98 anos) da comunidade: 1) controle primário (42,1%) caracterizado pelo uso contínuo na persistência da tarefa; 2) multiestratégias (16,3%), caracterizadas por uma combinação de estratégias de controle primárias e compensatórias secundárias; 3) abandono de controle (22,1%), caracterizado por deixar de lado as estratégias primárias e usar moderadamente estratégias compensatórias secundárias; 4) falha compensatória (19,5%), marcada pelo uso de estratégias de controle primário modificado e por ênfase no uso de estratégias compensatórias secundárias. Os autores investigaram o autorrelato de cada grupo sobre oportunidades de controle e bem-estar físico e psicológico. Os indivíduos do grupo de controle primário e do grupo multiestratégias relataram melhor saúde física e melhor bem-estar psicológico em comparação com o grupo abandono de controle e com o grupo falha compensatória, presumivelmente porque conseguiram uma harmonia entre o uso de estratégias de controle e oportunidades objetivas de controle.

Chipperfield, Perry e Menec (1999) investigaram idosos canadenses com problemas de desempenho em atividades instrumentais de vida diária, com o objetivo de verificar as estratégias utilizadas por eles frente às dificuldades que presumivelmente afetam o senso de controle e dificultam o alcance de objetivos de vida. Os resultados indicaram que a saúde varia entre aqueles que utilizam estratégias primárias e secundárias compensatórias e que a natureza desta variação

depende da idade. O estudo mostrou que as estratégias de controle primário são adaptativas para os idosos mais jovens porque eles têm as capacidades para alcançar suas metas, que por sua vez aumentam as percepções de controle e, em última instância, trazem boa saúde. Os mais jovens têm menos problemas médicos e melhor saúde percebida. Já as estratégias de controle secundário compensatórias são mais adaptativas na velhice quando as metas de vida ficam mais difíceis de alcançar mediante o uso de estratégias de controle primário. Na velhice avançada, a percepção de saúde foi melhor entre aqueles que utilizaram controle secundário. Utilizar controle primário quando a saúde não está boa pode levar a consequências negativas tais como frustração, senso de falta de controle e pior saúde diante do fracasso no alcance de metas.

Dessa maneira, parece que as estratégias de controle secundário tornam-se cada vez mais adaptativas com o envelhecimento. Estudos com pessoas afetadas por problemas cardíacos, diabetes, HIV e câncer sugerem que o controle secundário tem consequências positivas para o ajustamento psicológico e a saúde. Entender como os idosos manejam as condições de saúde requer o exame da interação entre diferentes categorias no processo de controle, entre eles o ajustamento de objetivos e a perseguição ativa das metas de vida.

► O que se pode dizer sobre as relações entre saúde, controle e envelhecimento?

Ao longo do ciclo de vida, os indivíduos encontram desafios, oportunidades e restrições de ordem biológica e social ao longo do desenvolvimento e do envelhecimento. O indivíduo precisa administrar os desafios, conforme as oportunidades disponíveis e as restrições a ele colocadas. Pode fazê-lo por meio da intensificação dos investimentos em recursos selecionados ou pode recorrer a compensações quando as perdas são experimentadas ou antecipadas.

As pessoas que chegam à velhice avançada experimentam níveis crescentes de limitações em atividades, limitações essas relacionadas com a idade. É importante que os idosos ajustem seus esforços para o alcance de metas de vida frente às restrições ao controle, a fim de otimizar seu bem-estar físico e psicológico na idade avançada. Os idosos mais velhos podem utilizar uma variedade de estratégias de controle para se ajustarem às limitações na realização de atividades relacionadas com a idade, tanto na tentativa de realizar as tarefas como para melhorar as consequências psicológicas negativas decorrentes do insucesso em realizar determinada atividade.

Tendo em vista os efeitos adversos das mudanças e dos desafios à saúde física vividos pelos idosos, há necessidade de novas pesquisas para identificar os fatores que podem ajudar as pessoas a lidar com tais circunstâncias de maneira bem-sucedida, a partir da utilização de estratégias de controle, bem como os antecedentes e as consequências do controle na velhice. A teoria de controle (Schulz; Heckhausen, 1996) fornece uma ferramenta útil para iluminar caminhos para o envelhecimento bem-sucedido e saudável. Os indivíduos apresentam-se felizes e satisfeitos quando acreditam que podem, com sucesso, determinar suas metas e realizar tarefas cotidianas em sua vida. Perceber controle sobre o próprio desenvolvimento é um componente crítico da adaptação e da resiliência psicológica, que caracteriza a espécie humana (Lang; Heckhausen, 2001).

Os seres humanos são agentes ativos que podem regular ou controlar suas experiências em situações críticas, evitando desse modo consequências negativas para sua saúde psicológica e física. Engajam-se em processos de autorregulação para reduzir discrepâncias entre uma situação percebida como adversa e as metas desejadas. Por exemplo, uma pessoa que pretenda permanecer com boa saúde pode procurar o conselho de um profissional da saúde quando experimenta algum sintoma físico.

Em idosos, os processos de autorregulação devem ser ajustados às oportunidades para superar desafios específicos, com o intuito de proteger sua saúde psicológica e física. Se uma situação desafiadora pode ser gerenciada (p. ex., em casos de sintomas físicos agudos manejáveis), os idosos devem engajar-se ativamente em tentativas dirigidas a superar os desafios. Por outro lado, se os idosos não podem mais realizar objetivos importantes (p. ex., desfazer acontecimentos vividos no passado ou recuperar-se de uma doença incurável), eles devem ajustar suas metas e ativar estratégias autoprotetoras (Wrosch *et al.*, 2006).

Os problemas de saúde são desafios para a maioria dos idosos, mas a adaptação é possível mesmo na velhice avançada. Entrar na velhice com um forte senso de controle sobre a própria vida auxilia o indivíduo no enfrentamento dos desafios à saúde, entre outros. Além do mais, as estratégias de controle aparentam ser eficazes para tratar de situações de crise em populações mais velhas (Hall *et al.*, 2010).

Há interesse em conhecer de que maneira as estratégias de controle podem favorecer a qualidade de vida no envelhecimento e particularmente na velhice avançada, com ou sem incapacidades, considerando o contexto social e cultural no qual as pessoas vivem. Muitos dos caminhos sociais, psicológicos e biológicos pelos quais o controle pode afetar a saúde e o bem-estar permanecem inexplorados. Dessa maneira, devem ser pensados programas de pesquisa e intervenção visando identificar problemas que podem ser superados e a auxiliar os idosos a ativar estratégias de

enfrentamento para lidar com eles. Da mesma maneira, pode-se trabalhar no intuito de proteger e promover o bem-estar psicológico, pelo abandono de objetivos que não podem ser alcançados, substituindo-os por metas realizáveis. Saúde e senso de controle são parceiros no processo de envelhecimento.

► Bibliografia

- Baltes PB, Baltes MM. Psychological perspectives on successful aging: The model of selective optimization with compensation. (In: Baltes PB, Baltes MM. (Eds.). *Successful aging: Perspectives from the behavioral sciences*. New York, NY: Cambridge University Press, 1990, p. 1-34.
- Bauer I, Wrosch C, Jobin J. I'm better off than most other people: The role of social comparisons for coping with regret in young adulthood and old age. (*Psychology and Aging*, v. 23, p. 800-811, 2008.
- Brandtstadter J, Rothermund K. Self-percepts of control in middle and later adulthood: buffering losses by rescaling goals. (*Psychology and Aging*, v. 9, n. 2, p. 265-273, 1994.
- Chipperfield JG, Perry RP. Primary and secondary control strategies in later life: Predicting hospital outcomes in men and women. (*Health Psychology*, n. 25, p. 226-236, 2006.
- Chipperfield JG, Campbell DW, Perry RP. Stability in perceived control: Implications for well-being among older individuals. (*Journal of Aging and Health*, n. 16, p. 116-147, 2004.
- Chipperfield JG, Perry RP, Bailis DS, Ruthig JC, Chuchmach LP. Gender differences in use of primary and secondary-control strategies in older adults with major health problems. (*Psychology and Health*, v. 22, p. 83-105, 2007.
- Chipperfield JG, Perry RP, Menec VH. Primary and secondary control-enhancing strategies: Implications for health in later life. (*Journal of Aging and Health*, n. 11, p. 517-539, 1999.
- Ebner NC, Freund AM, Baltes PB. Developmental changes in personal goal orientation from young to late adulthood: From striving for gains to maintenance and prevention of losses. (*Psychology and Aging*, v. 21, p. 664-678, 2006.
- Haynes TJ, Heckhausen J, Chipperfield JG, Newall NE, Perry RP. Primary and secondary control strategies: Implications for health and well-being among older adults. (*Journal of Social and Clinical Psychology*, v. 28, p. 165-195, 2009.
- Hall NC, Chipperfield JG, Heckhausen J, Perry RP. Control striving in older adults with serious health problems: A 9-year longitudinal study of survival, health, and well-being. (*Psychology and Aging*, v. 25, n. 2, p. 432-445, 2010.
- Heckhausen J, Wrosch C, Fleeson W. Developmental regulation before and after a developmental deadline: The sample case of "biological clock" for childbearing. (*Psychology and Aging*, 16, 400 a 413, 2001.
- Heckhausen J, Schulz R. A life-span theory of control. (*Psychological Review*, n. 102, p. 284-304, 1995.
- Heckhausen J, Wrosch C, Schulz R. A motivational theory of life-span development. (*Psychological Review*, n. 117, p. 32-60, 2010.
- Khoury HTT, Günther IA. Processos de autorregulação no curso de vida: controle primário e controle secundário. (*Psicologia: Reflexão e Crítica*, v. 22, n. 1, p. 144-152, 2009.
- Krause N. Age and decline in role-specific feelings of control. (*Journal of Gerontology: Social Sciences*, v. 62B, n. 1, S28-S35, 2007.
- Krause N, Shaw BA. Role-specific control, personal meaning, and health in late life. (*Research on Aging*, v. 25, p. 559-586, 2003.
- Lang FR, Heckhausen J. Perceived control over development and subjective well-being: Differential benefits across adulthood. (*Journal of Personality and Social Psychology*, v. 81, p. 509-523, 2001.
- Mirowsky J, Ross CE. Eliminating defense and agreement bias from measures of the sense of control: a 2x2 index. (*Social Psychology Quarterly*, v. 54, n. 2, p. 127-145, 1991.
- Ross CE, Mirowsky J. Age and the gender gap in the Sense of control. (*Social Psychology Quarterly*, n. 65, p. 125-145, 2002.
- Rowe JR, Kahn RL. (*Successful aging*. New York: Pantheon Books, 1998.
- Schieman S, Turner HA. Age, disability, and the sense of mastery. (*Journal of Health and Social Behavior*, v. 39, p. 169-186, 1998.
- Schieman S. Age, education, and the sense of control: A test of the cumulative advantage hypothesis. (*Research on Aging*, v. 23, n. 2, p. 153-178, 2001.
- Schulz R, Heckhausen J. Aging, culture, and control: Setting a new research agenda. (*Journals of Gerontology Series B: Psychological Sciences and Social Sciences*, n. 54, P139-P145, 1999.
- Schulz R, Heckhausen J. A life-span model of successful aging. (*American Psychologist*, v. 51, p. 702-714, 1996.
- Skaff M. Sense of control and health: a dynamic duo in the aging process. (In: Aldwin CM, Park CL, Spiro A. *Handbook of health psychology and aging*. New York: The Guilford Press, 2007. p. 186-209.
- Wolinsky FD, Wyrwich KW, Babu AN, Kroenke K, Tierney WM. Age, aging, and the sense of control among older adults: A longitudinal reconsideration. (*Journal of Gerontology: Social Sciences*, v. 58B, n. 4, S212-S220, 2003.
- Wrosch C, Schulz R. Health engagement control strategies and 2-year changes in older adults' physical health. (*Psychological Science*, v. 19, p. 537-541, 2008.
- Wrosch C, Dunne E, Scheier MF, Schulz R. Self-regulation of common age-related challenges: Benefits for older adults' psychological and physical health. (*Journal of Behavioral Medicine*, v. 29, p. 299-306, 2006.



140

Espiritualidade e Finitude na “Religiosidade” do Envelhecimento

José Francisco P. Oliveira e Leo Pessini

(Julgo que a religião esteja relacionada com a crença no direito à salvação pregada por qualquer tradição de fé.

(Dalai Lama

► O ponto de partida que se faz necessário

Este trabalho revela a busca pessoal e profissional dos autores em termos de reflexão e vivência de uma ampla espiritualidade cristã, para dar sentido ao caminhar pela vida até os dias da velhice. Uma busca de reflexão que visa reafirmar as “razões de nossas esperanças”, em tempos repletos de incertezas e nada fáceis para crer em valores transcendentais e no próprio ser humano. No horizonte maior, apresenta-se um itinerário espiritual em que o crer em Deus se concretiza no cuidado com o outro, principalmente os que caminham para os dias finais na profunda convicção de que somos responsáveis para a construção de uma vida saudável e feliz para todos, aqui e agora, e também no futuro, quando se avizinhar o momento da morte.

Sou um dos autores, José Francisco P. Oliveira. Há bastante tempo, chamou-me a atenção um antigo livro de um venerando teólogo, Estevão Bettencourt (1955), sobre o Novo Testamento, (*A vida que começa com a morte*. Esse título me acompanhou como um referencial pela vida afora.

Abro agora um parêntese. Venho de uma família grande, patriarcal no jeito, portuguesa no afeto e na sagacidade substituindo a pouca instrução dos velhos. Religiosa nas entranhas, que viveu, floresceu, brigou, fracassou, amou, denunciou, proclamou, ensinou-me a chorar na alegria e na tristeza, caminhou entre o pecado e a graça, sob o testemunho de Deus e de quase todos os santos, apelados nos sucessos sem charme e nas frustrações desanimadoras. E assim fui vivendo-vendo aos poucos eles/elas morrendo, (*findando*, sem muito respeito à ordem de precedência. Os velhos, os não muito velhos, os apenas maduros, os ainda jovens. Nas camas dos quartos das casas, na Santa Casa, nas UTI, na violência da repressão e em outras violências, no local das (*nossas crianças*. De morte matada ou morrida, ungidos e sacramentados, mas sempre velados na dolorosa saudade — a verdadeira dor do Horto das Oliveiras. Na paz do Senhor, na pouca herança

material deixada, porém no mais digno e irretocável descanso que se confirma eterno pelas ave-marias e a absolvição de erros que já não importam. Na esperança, na sabença profunda de que as vidas cristalizadas na morte viram plenitude.

Assim, fui experimentando devagar, mas em cadência constante, o que é espiritualidade na finitude, o envelhecimento apontando para finitude concreta de gente querida que foi passando, mas que não consegui jamais crê-las findas na minha história. Acabadas, sim, mas como uma obra-de-mão, (*em absoluta depuração, toda uma força voltando a ser origem, os seres repletos de suas próprias substâncias*, como escreveu Pablo Neruda. E toda a saudade, as lembranças, os remorsos foram se desviando para o (*lado-de-lá*, onde já não há dor e onde todas as lágrimas são enxugadas. Uma reconversão à vida. (*A vida que começa (com a morte*. Fecho o parêntese).

É que eu não estava conseguindo começar a escrever sem me pôr transitando as fronteiras da morte, a mais radical finitude através de pedaços-idos-de-mim-mesmo, nessa genuína visão de família viajando através dos nossos corpos, em tempos mais longínquos e mais próximos. Agora sim. Vamos continuar a escrever a quatro mãos.

► A questão da espiritualidade e finitude entre a antropologia e o cristianismo

A questão da espiritualidade e da finitude vistas pelo foco do envelhecimento humano é, antes de tudo, uma questão antropológica. Antecede a esfera das ciências naturais ou cosmológicas em si mesmas. Atinge o homem como peregrino da existência, como buscador de seu próprio sentido no âmago mais profundo de si mesmo, e aí, nesta profundidade original, buscador do sentido do outro, buscador do sentido de todo o mundo que o cerca. Buscador do sentido da dor-sofrimento que o assedia. E é também no plano da questão antropológica que se articula a experiência religiosa.

Não se pode começar a falar fundamentalmente deste tema sem ser a partir do homem. Do homem em sua solidão mais eloquente, em sua força interrogativa mais dinâmica. É que a espiritualidade e a finitude se põem existencialmente como o fundamento de toda a inquietação humana. São a fonte de suas mais radicais interrogações. E é aí que entra a convocação antropológica e todo o caráter dramático da experiência religiosa.

Quero explicitar que o homem de nossa reflexão não é o homem apolíneo da cosmologia clássica, o homem tomado como (*caso*, o homem não problemático, o homem que fala de si em terceira pessoa como se falasse de um ele. Não! Refiro-me ao (*homo tragicus*, dionisíaco, que ao se debater em sua subjetividade aprofunda-se em sua solidão, insere-se em sua totalidade dramática, para, a partir daí, projetar-se, transcender para mais.

Se não é então possível refletir a espiritualidade e a finitude no declínio da vida sem refletir o homem da antropologia, o (*homo antropologicus*, não dá também para separar a experiência religiosa — principalmente a cristã — da antropologia. O Deus (*dos nossos pais*, o Deus de Abraão e dos patriarcas, o Deus de Moisés e dos profetas, o Deus de Maomé, ou qualquer que seja seu nome, é o Deus-do-homem, ou o Deus- para-o-homem, ou o Deus-com-o-homem. É o Deus que se revela infinito na e pela finitude humana. É o Deus que instaura uma (*aliança* como quem inaugura um diálogo com o homem. O Deus que, seja em que trajetória for, empreende uma caminhada junto com o homem, Ele, ser infinito, este, finito. O Deus que aceita as perguntas dos profetas — dos seus mediadores — e aquelas de cada um de nós. O Deus que faz História com o seu povo e põe suas respostas no transcorrer desta História. É o Deus, que, por sua vez, espera respostas vitais do homem peregrino. É o Deus que, seja em que religião for, desafia e se deixa desafiar.

► A questão da espiritualidade e da finitude e o “evangelho da saúde”

Antecipamos à questão da finitude o “Evangelho da saúde”, porque talvez seja o mundo da saúde e da enfermidade o que mais e melhor evidenciou alguns limites da reflexão teológica. O fato é que a teologia privilegiou, talvez desproporcionalmente, algumas questões humanas, como o sofrimento, a enfermidade e a própria morte, que questionam a fé, e descuidou de questões como a saúde, por parecerem teologicamente inócuas ou pelo menos não preocupantes.

Entretanto, visitar o lugar teológico da saúde é hoje imprescindível para uma compreensão adequada da “salvação”, que é o centro de nossa fé.

Paralelamente, a visão de saúde-salvação na experiência religiosa será sempre a visão de uma experiência intensamente pessoal, com toda uma dimensão empírica de vida vivida, porque ela não se faz, epistemologicamente, pelo critério da razão eficiente, mas pelo critério audacioso da fé. Aquele que se articula entre a primeira e a segunda (*peessoa*, entre o eu e o tu, que, por sinal, embasou todo o pensamento do inesquecível filósofo judeu Martin Buber (1962).

O Deus cotidiano (*dos nossos pais* é o Deus do evangelho de vida, do evangelho de saúde que se anuncia entre as nossas frustrações e as nossas esperanças, entre as (*topias* e as (*utopias*, entre o (*evangelizar* e o (*curar*, entre o escândalo da morte na cruz e a visão perene e infinitamente (*transparente da Salvação e do (Reino*. Precisamente nesse sentido, saúde e salvação se integram, reafirmando a dimensão pessoal, histórica e existencial da salvação.

A dimensão “saúde” deve coincidir necessariamente com o reconhecimento da centralidade da salvação. Esta e não aquela é o bem último, definitivo e essencial que Deus não nega a ninguém, o marco no qual não se colocam as demais realidades humanas, a perspectiva a partir da qual se pode contemplar e interpretar a história de Deus com os homens e a nossa com Deus. A salvação “vem de cima”. Seu caráter transcendente é indiscutível. Revela os sinais da identidade que são próprios de Deus: é gratuita, vai para além das expectativas humanas, incomensurável e surpreendente. Não poderia (ou não deveria) ser inventada pelos homens como projeção de suas necessidades e aspirações insatisfeitas.

Trata-se, pois, de uma salvação à medida de Deus, sim, mas também à medida do homem, uma vez que Aquele se “abaixa” e assume a forma humana em Cristo entra na história e se torna história, encontra o ser humano ali onde este último vive, toma corpo no seu corpo, penetra as biografias individuais e a história do povo. Uma salvação na medida do ser humano, neste mundo e para este mundo. A salvação tem neste mundo muitos nomes: desde o copo d’água dado a quem tem sede, a cura de uma determinada enfermidade, até o reencontro do sentido da vida. Aí está o núcleo vital a partir do qual cada pessoa decide o que é substantivo na sua existência, opta pela vida ou por seus sucedâneos, pela compaixão e compreensão ou pela indiferença e competitividade, pela solidariedade ou pela solidão.

► Transcendência e finitude e o “curador ferido”

A imagem do “curador ferido” serve para evidenciar o processo interior a que são chamados todos quantos prestam ajuda a quem passa por um momento difícil na vida, mascado pelo sofrimento físico, psíquico ou espiritual. Esse processo significa o reconhecimento, a aceitação e a integração das próprias feridas.

Esculápio, filho de Apolo e de Corônis, é educado na arte da medicina pelo centauro Quíron, o qual sofria a consequência de uma chaga incurável que lhe havia infligido Hércules como castigo. Ele é o curador necessitado de cura, é quem ensina a Esculápio a arte de curar, isto é a capacidade de se sentir à vontade na obscuridade do sofrimento, a arte de se sentir “em casa” na dor, descobrindo no interior do mesmo as sementes da luz e da cura dos demais.

Com a imagem do curador ferido, os terapeutas do corpo e do espírito são chamados não somente a ativar a dimensão curativa no exercício de sua atividade, mas também a tomar consciência de suas próprias feridas, envolvendo-se no processo terapêutico.

Quem se reconciliou com suas próprias feridas torna-se capacitado para acompanhar mais eficazmente os que sofrem. Pode aproximar-se das feridas alheias com liberdade, sem se sentir ameaçado. Sabe superar a tentação de exercer poder sobre as pessoas que o procuram para serem curadas. A partir de sua própria experiência de sofrimento, são capazes de extrair sentimentos de compreensão, participação e compaixão, que tornam possível a proximidade em relação a quem sofre através de uma relação autêntica. É bom lembrar que os terapeutas do corpo e do espírito, mesmo que tenham percorrido fielmente todo o itinerário que conduz à própria cura, não, não cessam nunca de ser vulneráveis. Essa consciência de abraçar a própria fragilidade e vulnerabilidade não pode ser eliminada, porque é constitutiva da condição humana.

► As admiráveis figuras de Agostinho e de Camilo de Lellis na visão da espiritualidade do/no humano

A essa altura, impressionam o africano Agostinho de Hipona, filósofo da metade do século 4 d.C. (354 a 430). Nascido em Tagasta, pequena cidade da Numídia, região que hoje corresponde mais ou menos à Argélia, foi o primeiro a escrever aquela antropologia por que tanto esperava a História da Filosofia. Uma antropologia escrita na primeira pessoa. Ele percorreu um itinerário novo: seu movimento espiritual partiu (*de dentro*, foi para aí que concentrou o (*lado de fora*, e daí dirigiu-se (*para cima*).

Frustrado pela insatisfação dos gozos experimentados em sua ávida e turbulenta juventude, voltou-se para o seu íntimo. Seu pensamento filosófico central foi um desdobramento de seu (*eu confessional*). Se era possível encontrar uma resposta para o problema do homem, que ele nucleou no problema de uma felicidade que superasse a fugacidade das experiências vividas, uma felicidade (*não finita*, mas inacabável, inesgotável; se era possível encontrar uma resposta, foi no âmago do próprio homem, em sua interioridade mais funda, que Agostinho esteve convencido de poder encontrá-la.

Destacamos Agostinho porque, por tudo o que apresentou, por tudo o que foi, ele só pode ser compreendido como um pensador que se recusou a pensar fora das perspectivas da fé — como observa Carmo (1975), em sua (*Antropologia filosófica geral*). É que a fé, como gostava de observar o teólogo Congar, não é uma meta para onde se possa ir, ela toma a gente. E Agostinho foi um filósofo que buscou tirar todas as conclusões de um pensamento orientado pela fé. E é nesse contexto que remetemos seu pensamento à questão da espiritualidade-finitude. Ele converteu-se ao cristianismo vindo do

maniqueísmo. E foi daí que brotou sua concepção de mundo, “como um mundo essencialmente dividido, dilacerado, disputado por forças opostas igualmente poderosas” (*Op. cit. p. 42*). As forças do espírito e aquelas do corpo.

Ainda com o autor anteriormente citado, vejo Agostinho considerando o mundo como um campo de batalha de um (*confronto infinito*, no qual as vitórias são sempre (*provisórias*). E o homem não entra aí como um mero espectador. Não! Ele participa dessa batalha e “nela se vê envolvido até a medula” (*Ibidem*), tanto ele mesmo, ser dilacerado, dividido, insaciado com a finitude de suas experiências, quanto como parte do próprio universo. O que quer dizer que ele, como ninguém, tinha experimentado em sua própria carne a divisão do homem: finitude (*versus* infinitude. “De um lado, sua aspiração infinita ao (*Absoluto*, à Felicidade; de outro, sua radical e misteriosa incapacidade de os conseguir” (*Ibidem*). Uma divisão interna que é, de certa maneira, a de cada um de nós.

Camilo de Lellis (1550-1614, Buchianico, Itália) foi o criador de uma Ordem Religiosa conhecida como Camilianos, que está hoje presente em 36 países do mundo e inclusive no Brasil desde 1922. Filho de mãe idosa, com sua morte, Camilo andou vagando de um campo militar para outro até a idade em que pôde se engajar como soldado. Desse tempo, levou uma ferida na perna direita que lhe traria problemas para o resto da vida. Sua história foi transformada radicalmente pelo que poderíamos chamar de cinco (*conversões*.

Sua (*primeira conversão* foi a Deus, conhecido como Amor. Muito semelhante a Agostinho, Camilo lamenta: “Como foi grande minha cegueira! Por que não te conheci antes, Senhor?” Decide, então, viver somente para Deus, consagrando-se a Ele. Na (*segunda conversão*, Camilo, ao conhecer o Deus Amor, descobre o ser humano, imagem viva de Deus vivo. Servindo ao ser humano sofredor a quem vê, serve a Deus que não vê. Pela (*terceira conversão*, Camilo aprende a respeitar o caminho e a liberdade dos outros. Isso é uma grande novidade, pois muitos (*convertidos* se transformam em intolerantes com o que eles não concordam. Nasceu, assim, a primeira comunidade camiliana e o “solitário” Camilo se converte no Camilo “solidário”. Na (*quarta conversão*, Camilo aprende a seguir o desígnio de Deus aceitando a cruz e vivendo em paz também em meio ao conflito, na inocência e sensibilidade de que não se busca de modo egoísta a si próprio, mas procura realizar o bem de todos. Tinha profunda convicção de que era o próprio Cristo quem continuava a sofrer nos enfermos.

Por último, na (*quinta conversão*, Camilo se converteu à necessidade dos estudos, ao sintonizar-se com as necessidades dos enfermos. Todas as ciências convêm e são necessárias no cuidado aos doentes e aos que estão na fase final de vida. Além do (*amor incondicional ao doente*, Camilo deixou preciosos elementos em sua espiritualidade: cuidar com sensibilidade (*feminina*, com afeto maternal; cuidar holisticamente, acolhendo todos com o mesmo amor, independente de sua prática religiosa; exercer uma (*liturgia ao pé do leito*: a liturgia do banho, a liturgia da alimentação, a liturgia de estar junto de alguém prestes a se despedir da vida. A santidade camiliana, como verdadeira santidade, não se mede por experiências místicas, mas pelo real e concreto empenho pela valorização da vida e da saúde, dentro de uma visão holística e ecumênica até o limite das possibilidades. Enfim, uma das mais brilhantes criações de Camilo, artista e gênio da caridade, foi a introdução, no cuidado aos doentes, da ideia de beleza. O serviço não é somente “algo bom”, mas, sobretudo, “algo lindo”.

► A finitude do corpo e a consciência como liberdade

Os escritos religiosos antigos punham o corpo entre a experiência de prazer e de dor. E a Idade Média se encarregou de cobrir o corpo, escondê-lo, reduzi-lo a fonte e ameaça de concupiscência e de pecado. Sinal de corrupção, o corpo acabava sendo objeto de mortificação para abafar os (*desejos* que dele emanam. Memória do primeiro barro, do qual foi plasmado, o corpo servia, sobretudo, para manifestar ao homem a realidade de sua finitude no pó. (*Memento, homo, quia pulvis es et in pulverem reverteris*: lembra-te, homem, que és pó e em pó te hás de tornar (Liturgia católica, com base no livro do Gênesis 3.19).

Entretanto, exatamente porque é manifestação da finitude do homem, o corpo é também (*desejo*. Desejo, enquanto é sintoma de ausência, de privação e assim, por ele, o homem se expressa como alguém (*não completo, não definitivo*; expressa-se em sua (*inacababilidade*, em sua insatisfação, em sua inquietação fundamentais. Freud viu o (*desejo* como imanente à condição humana, em oposição ao (*valor* que lhe seria transcendente. É o desejo, expresso no corpo, que procura o prazer, enquanto outro corpo, o social, proclama a ordem. Assim expõe Rubem Alves (1981), em (*O que é religião?*. Sim, sintoma de privação, de incompletude, de (*in-definido*, o corpo é desejo e Feuerbach diria que é justamente aí que se encontra a essência do que somos: somos o desejo que não pode florescer.

Em outras palavras, fonte de (*desejo*, de procura de superação da finitude, o corpo alcança e abarca a realidade. É que ele é o anúncio de que o homem vive na esperança de que a realidade se harmonize com o desejo. Sem dúvida, é pelo corpo que o homem, (*enquanto deseja*, afirma todo um universo simbólico. E, em troca, esse universo se oferece ao desejo humano e “proclama que toda a realidade é portadora de sentido humano e invoca o cosmos inteiro para significar a (*validade* da existência humana” (Berger, (*op. cit.*).

Sem colocar propriamente a questão da finitude, Sartre não julgava possível ver na consciência algo distinto do corpo. Para ele, o corpo não é algo que apenas se justapõe à (*consciência*). O que faria, em outro contexto, o apóstolo Paulo afirmar aos gálatas que trazia em seu corpo as marcas, as cicatrizes das feridas de Cristo (Gálatas 6.17), a manifestação, a (*consciência* da Paixão do Senhor, da própria (*passio*, com toda a propriedade, a profundidade, a tragicidade do (*pathos* grego. E, como a consciência é estruturalmente intencional, ela se abre à relação com o mundo. É o corpo exprimindo a inserção no mundo, característica maior da existência humana e, porque não admitir, manifestação profunda da temporalidade no processo do envelhecimento humano. E mais ainda: trata-se do corpo como a condição da própria liberdade(. A própria condição de escolha. E, por sua vez, como toda escolha pressupõe a contrapartida da entrega, assume um sentido de profunda dignidade e da mais radical liberdade a frase de Cristo, à mesa, com seus doze apóstolos, celebrando a Páscoa, a mais genuína das passagens; com o pão na mão e a angústia no semblante, disse: isto é (*o meu corpo* (Marcos 14.22). O Corpo como presença e como memória. O Corpo — em uma ideia tão a gosto de Sartre — como (*consciência enquanto liberdade*. Assim, o cristão vivencia a Eucaristia: o Corpo de Cristo, presença e memória, totalidade, prenúncio de um fim, anúncio e proclamação de uma nova plenitude... já acontecendo. Na dimensão dessa consciência, o cristão crê na ressurreição da carne, crê na ressurreição do corpo.

Leonardo Boff (1982) medita em (*Vida para além da morte* que nesta cada um ganhará o corpo que merece; ele será “a perfeita expressão da interioridade humana, sem as estreitezas que envolvem nosso presente corpo carnal”, sinais de finitude (*Op. cit.*).

O cristão, como todos os que têm fé, não crê abstratamente no espírito, mas crê no corpo, no corpo como objeto de cuidado, com todas as características de sua natural decadência; o corpo integrado na vida humana. Aqueles que vivem alguma forma de fé creem também, de algum modo, na ressurreição do corpo. A ressurreição não apenas como plenificação de uma nova vida, mas, para os religiosos em geral, como glorificação do corpo. O corpo transfigurado, plenificação na infinitude; feito totalidade de sua própria expressão como (*comunhão, presença e (relacionamento com todo o universo (Ibidem)*). O homem finito é o (*homo absconditus*. Mas ao término da vida terrestre, ele deixa para trás um cadáver. “É como o casulo que possibilitou o emergir radiante da crisálida e da borboleta, agora livre no horizonte infinito de Deus (...). O fim dos caminhos de Deus é a (*carne* jovem em comunhão com Ele, com os outros, com todo o cosmos” (*Op. cit.*). Mesmo que exista em nós, como pensava Martini, um ateu potencial que grita e sussurra a cada dia suas dificuldades em crer.

► Pós-modernidade | A procura de um sentido perdido

O sonho que inspira os grandes processos de emancipação da época moderna empurra o homem moderno a querer uma realidade totalmente iluminada pelo conceito, no qual se expresse o poder da razão. A realidade deve inclinar-se sob o poder do pensamento. Se a razão iluminada pretende explicar tudo, a pós-modernidade se oferece como o tempo que está para além da totalidade luminosa da ideologia, tempo pós-ideológico. A crise de sentido passa a ser característica peculiar da pós-modernidade.

Neste tempo de pobreza, que, como observa Heidegger (2006), “é noite no mundo”, não por causa da falta de Deus, mas porque os homens já não sofrem com essa falta, a doença mortal é a indiferença, a perda do gosto por procurar as razões últimas pelas quais vale a pena viver e morrer, a falta de “paixão pela verdade”. Existem alguns sinais de esperança. Existe uma procura de um sentido perdido. Trata-se de um esforço de reencontrar o sentido para além do naufrágio, de reconhecer um horizonte último sobre o qual medir o caminho daquilo que é penúltimo. Desperta-se para uma necessidade, que se poderia definir como religiosa, de alicerces, de sentido, de horizonte último, de uma pátria final que não seja aquela sedutora, manipuladora, violenta da ideologia. Para Horkheimer (2002), uma espécie de redescoberta do último horizonte.

► A espiritualidade e a finitude entre o definitivo e o fazer-se; entre o passado, o presente e o futuro

Enquanto a experiência religiosa tradicional insiste em reduzir a complexidade humana à dualidade corpo-alma, aquele absolutamente finito, esta aberta ao infinito, o existencialismo resgata a dramaticidade do homem. A vivência cristã original oferece, também, uma nova visão inserida no contexto do drama da existência humana: retoma, assim, a questão do finito como potência continuada. Então, também na experiência cristã mais genuína o definido, o definitivo, entendido como (*natureza humana essencial dá vez ao (tornar-se, recuperando o (fieri, o fazer-se*.

Nessa linha, Sartre afirma que o homem não é, (*a priori*, nem isso nem aquilo; ele é radical liberdade; ele é o que se fizer de si mesmo. Como (*ser-para-si* define-se como ação. O homem se obriga a (*fazer-se* em vez de simplesmente (*ser*. (*O-que-*

se-fizer-de-si-mesmo não é uma opção romântica, é *(uma condenação à liberdade)*. Só que, para Sartre, a liberdade provém do nada. Não havendo essência alguma precedendo a existência, a vida não tem sentido algum antes e independentemente do fato de o homem viver. E o valor da vida é o sentido que cada homem escolhe para si mesmo.

Superando a bipolaridade (*essência versus existência*, o *definido versus o (fazer-se)*, Sartre instaura não propriamente uma oposição, mas uma tensão entre o fenômeno de ser e a consciência de ser – o *(homem-ser-em-si)* e o *(homem-ser-para-si)*. E o tempo é a expressão dessa mistura. O *(tempo)* integra essas duas dimensões. O passado, na radicalidade existencialista, não existe, a não ser enquanto ligado ao presente. Todo homem pode dizer: eu sou o meu passado e no momento de minha morte não serei mais do que meu passado, que agora é meu presente. Assim, passado para Sartre é a marca do *(em-si)*. Já o futuro é a manifestação do *(para-si)*. E o homem, enquanto ser para o futuro, é espontaneidade criadora.

O religioso, por outro lado, integra a noção do *(abandono a si mesmo)* à noção da *(transcendência da entrega)*. Em Cristo, por exemplo, nos momentos finais de sua agonia, as duas dimensões aparecem: *(Pai, por que me abandonaste?... e (nas tuas mãos eu entrego o meu espírito)* (Mateus 27.46 e Lucas 23.46). Para Cristo, a morte é uma expressão *(de-finidora: “consumatum est!”)* (João 19.30) disse Ele na cruz; *(tudo está acabado, definido, definitivo)*. E nossa imaginação poderia continuar ouvindo: *(agora, Eu sou o meu passado e este passado é (o meu presente. O universal e perene presente. (“Consumatum est!”)* Deste *(ser-em-si)* somente se pode dizer que, tendo sido Ele, *(é aquilo que é. É fenômeno)*. Entretanto, como consciência, Ele é como que uma fissura na esfera radical de subjetividade: *(ainda hoje estarás comigo no Paraíso. (...)* *(Eu estarei convosco até a consumação do tempo)* (Lucas 23.43 e Mateus 28.20). O *(hoje)* sintetiza a *(consumação do tempo)*.

Creio que se pode dizer que o existencialismo acabou por emprestar à vivência religiosa uma dramaticidade que não a deixa aquietar-se. É assim que o cristão entende o abandono que uma existência autêntica não deixa de impor. Mas sem o desespero sartreano, pois, para Sartre, o nada é a fonte de todos os valores. Para o cristão, entretanto, em vez do nada, há uma base de *(gratuidade)*. Há a *(graça)*. Georges Bernanos, no final do *(Diário de um pároco de aldeia)*, põe um farmacêutico a narrar os últimos momentos do moribundo padre Francisco, que, largado no abandono de seu pequeno quarto paroquial, não haveria de fazer da morte um momento heroico como o quis o místico francês Charles Péguy *(Temoim du temporel chrétien)*. Diria tão somente, balbuciante, com a serenidade da esperança: *(Que importa? Tudo é graça!)* E tendo dito isso, morreu.

► Finitude, morte e imortalidade

Falamos da morte, no início dessa reflexão, como a mais radical experiência de finitude. É que a morte se nos apresenta como o mais incontestável dos fatos. No entanto, ninguém experimenta a morte, a não ser ao morrer. Com toda a sua autoconsciência, autotranscendência, espiritualidade e personalidade, da morte o homem só tem uma consciência indireta: a visão dos outros que morrem, sob a certeza de que a vida é um progressivo itinerário em direção à morte, cujas curvas finais definem o envelhecimento. Agostinho, entretanto, declara em *(Cidade de Deus)* que o homem começa a estar na morte no momento em que começa a existir no corpo.

Por outro lado, para a maioria das civilizações primitivas — como estudou J. Servier em *(L'uomo e l'invisibile)* — a crença na sobrevivência da alma depois da morte é um dos pontos fundamentais do seu patrimônio cultural. “De Platão a Kant, a grande maioria dos filósofos não considera a morte como a extinção do homem todo”, mesmo que não recuperem argumentos para fazer crer que a alma é efetivamente imortal (Mondin, 1980). Porém, se não encontra argumentos para provar a imortalidade da alma, a maioria dos pensadores não consegue também provar o contrário, como Descartes observa em suas *(Meditações)*.

Todavia, grande parte dos filósofos posteriores a Kant não se questionam o problema da imortalidade ou simplesmente a negam. Assim, Feuerbach vê na imortalidade uma simples expressão do desejo de sobrevivência. Freud considera a morte como o primeiríssimo instinto (uma pulsão inerente à vida orgânica) de retornar à origem, ao estado inorgânico, “havendo, portanto, na própria origem da vida uma tendência a abolir a vida ou, se se prefere, a negar o tempo, a anular a duração” (*Op. cit.*).

Nietzsche, sem considerar a morte a antítese da vida, julga que ela representa a suprema possibilidade da liberdade humana. Para Sartre, que considera o homem essencialmente liberdade, um dos limites intransponíveis dessa liberdade é a própria morte e *(é apenas a sorte que decide sobre o caráter da nossa morte (O ser e o nada))*. Heidegger, depois de afirmar o homem como um *(ser-para-mais)*, refere-se a ele como um *(ser-para-a-morte)*, ou seja, o homem torna-se consciente de sua sujeição à morte, como expressão mais forte de sua *(angústia)*. Por sua vez, o marxismo clássico, em sua visão materialista, considera a morte do indivíduo um evento necessário *(para o (progresso da sociedade e para o triunfo do proletariado (Op. cit.))*.

Outros pensadores, entretanto, veem a morte sob um prisma próximo ao da visão religiosa: Gabriel Marcel, o mais religioso dos existencialistas, considera que, sem um mínimo de certeza na sobrevivência da alma, a morte seria a total

(*desesperação*). No entanto, o homem espera “e espera profundamente que o seu ser não venha a se extinguir. Da validade de tal esperança ele não tem provas, tem certeza”. Trata-se de uma certeza profética dada pela experiência do amor. Amar alguém é dizer: “Você não vai morrer!... se eu consentisse no seu aniquilamento, eu trairia o nosso amor e, portanto, seria como se eu o abandonasse à morte” (*Présence et immortalité*).

Karl Jaspers conclui na mesma linha que “a imortalidade não é uma parte do nosso saber, mas uma riqueza do nosso amor” (*L’immortalité de l’âme*). Já o teólogo Leonardo Boff (1982), vendo a fé como decisão radical em busca de um sentido para a vida, medita que o céu começa na terra, dando as razões da nossa esperança. Reflete a morte como cisão, mas também e sobretudo como passagem, como fim-plenitude da vida, como o lugar do verdadeiro nascimento do homem, e espera a ressurreição como o toque final da (*hominização*). Vê o céu como profundamente humano, como a pátria e o lar da nossa identidade e a comunhão de todos com tudo. Para Boff, muito para além da morte individual, o fim da vida planetária efetivará o encontro do homem que (*ascende* com Deus que (*descende* e, superadas, enfim, todas as dimensões de finitude, Deus será tudo em todas as coisas).

Um testemunho interessante que soa até estranho é o do literato francês André Malraux. Aqui não se trata de nenhum teólogo, mas de alguém que lutou entre a escuridão do agnosticismo e os lampejos de esperança no ser humano. Em sua juventude, Malraux recusara terminantemente aderir à fé cristã; via nela um apaziguamento a que não aspirava. Em vez da fé tranquilizante, solução de conveniência, preferia a ávida lucidez. Levantou-se a pergunta do absurdo, embora não tenha aderido à resposta niilista. Ironicamente se perguntava: para que ir à Lua, se é para suicidar-se lá? No entanto, aos 26 anos, escrevia que nossa civilização, desde que perdeu o sentido do mundo, viu-se privada de todo fim espiritual. E bem mais tarde, confienciava a André Frossard (citado em *L’Express*, 21 de março de 1991): “Este próximo século será místico ou não será nada”. Para ele o estado místico é o que permite ter acesso direto a Deus, pela experiência.

► O século 21 e o reencontro com a espiritualidade

Leonardo Boff (2003) observa que uma das transformações culturais mais importantes do século 21 seja a volta da dimensão espiritual da vida humana. “O ser humano não é somente corpo, parte do universo material. Não é também apenas psique, expressão da complexidade da vida que se sente a si mesma, torna-se consciente e responsável. O ser humano é também espírito, momento da consciência no qual ele se sente parcela do Todo, ligado e religado a todas as coisas. É próprio do espírito colocar questões radicais sobre nossa origem e nosso destino e se perguntar pelo nosso lugar e pela nossa missão no conjunto dos seres do universo. Pelo espírito, o ser humano decifra o sentido da seta do tempo ascendente e se inclina reverente face àquele mistério que tudo coloca em marcha. Ouso chamá-lo por mil nomes ou simplesmente Deus. Nesse sentido a espiritualidade e mesmo a mística são as grandes gestoras da esperança, dos grandes sonhos, de um futuro transcendente do ser humano e do universo. Reafirmam o futuro da vida contra a violência cruel da morte” (Boff, 2003).

► A busca de uma “espiritualidade de evidência”

Publicações internacionais de grande circulação e credibilidade científica começam a dedicar especial atenção à relação entre “religião” e “saúde”, na busca de provas de que a religião, a fé e a espiritualidade fazem bem e geram bem-estar. Assim apresentam questões do tipo “por que a ciência começa a crer?” encabeçando a discussão sobre fé e espiritualidade. Nos EUA, inúmeras faculdades de medicina alteram o currículo de formação de seus futuros profissionais para estudar a questão de como tratar, junto aos pacientes, de aspectos relacionados com a doença-saúde e fé-cura; além disso, aumentou muito o número de pacientes que solicitam orações a seus médicos. Deus, que havia sido banido da prática clínica já havia algum tempo, passou a ser valorizado. Isso em grande parte acontece devido ao aumento da crença dos médicos de que o que ocorre na mente da pessoa pode ser tão importante para a saúde como o que ocorre no âmbito celular.

Servan-Schreiber, em entrevista concedida a Gonny Power em Paris para a (*Newsweek* (2003), recorre a Frankl (2003) em sua obra (*O homem em busca de sentido*, ao destacar a fala de uma mulher que está morrendo em um campo de concentração. Ela pode ver folhas em uma árvore através da pequena janela de seu alojamento. Vendo vida, não necessariamente Deus, mas simplesmente a natureza, sente-se já confortada.

Em um esforço para compreender as diferenças em saúde entre crentes e não crentes, cientistas começam a estudar os componentes individuais da experiência religiosa. Escaneando o cérebro descobriram que a meditação pode mudar a atividade cerebral e fortalecer a resposta imunológica. Outros estudos mostraram que a meditação pode diminuir os batimentos cardíacos e a pressão sanguínea, reduzindo conseqüentemente o estresse corporal. Já sobre a oração duvidam que se possam testar resultados. Estudos levantam questões que ninguém pode responder: uma oração extra pode significar uma diferença entre vida e morte? A oração pode ser dosada como se dosam os remédios? Rezar mais

fervorosamente significa um melhor tratamento por parte de Deus? Certamente, na mente de muitos, essas questões significam quase um sacrilégio.

Por outro lado, para Susan Stangel (2003), da Universidade da Califórnia, não perguntar a respeito da religião do paciente pode trazer consequências sérias. Ela ouviu a história dos valores espirituais de um paciente mulçumano que necessitava de medicação, mas que estava observando o (*ramadã* e não podia beber ou comer durante o dia. A doutora Stangl escolheu, então, medicá-lo 1 vez/dia, após o pôr do sol. Caso ela não tivesse conversado com ele e prescrito a ele medicação 4 vezes/dia, ele simplesmente não a teria tomado.

Há sinais importantes da importância essencial do componente fé-espiritualidade relacionado com a saúde. Esperamos que nas escolas médicas se valorize sempre mais o ser humano como um todo. As pessoas desejam ser tratadas com dignidade e como gente, que ama e crê, e não simplesmente identificadas como doenças ou partes de um corpo doente. Os valores humanos, entre eles a espiritualidade, que até bem pouco tempo simplesmente não eram considerados importantes, estão sendo retomados no cuidado em saúde.

► Uma experiência de vida que admito compartilhar

Passamos agora a duas mãos. Sou Leo Pessini, padre Camiliano catarinense, do meio-oeste do Estado. Durante minha vida, trabalhei fazendo o que faço sempre por gosto, por paixão mesmo, procurando aliar competência científica e humana na minha história. Entretanto, no dia 12 de maio de 2009, eu recebi um diagnóstico terrível de saúde: melanoma maligno, grau quatro, localizado em uma pequena bolinha escura na orelha esquerda. Aí se iniciou uma busca de cuidados e de possível cura.

Felizmente, a descoberta e a intervenção foram ainda no início de todo o processo da doença, e minha vida foi preservada. Continuam os controles rigorosos, mas tudo indica que isto será superado. Levo no coração um grande aprendizado, a partir dos medos, questionamentos, reflexões e lições que fazem com que a gente descubra dimensões mais profundas do significado de nossa existência e vocação de servir no mundo da saúde como camiliano. Que susto, meu Deus! “Será que minha hora chegou?”, perguntei-me, inúmeras vezes, ao ser forçado a dialogar com minha finitude e sentindo-me pressionado a me preparar para me despedir da vida, no período de incertezas do diagnóstico.

Enfim, isso passou e fica a grande lição de que não somos maiores e nem melhores que ninguém; somos “pó da terra” e irmãos uns dos outros, necessitados de compreensão, afeto, carinho (sim, carentes) em uma mesma jornada comunitária de fé e esperança. Talvez somente em um encontro dramático com a possibilidade do próprio fim é que teremos a preciosa chance de aprender a sermos mais humildes com relação à vida, respeitando os outros nas suas visões, talentos e limites, abrindo mão da arrogância, prepotência e autossuficiência; enfim, da ilusão de que sabemos tudo, de que temos a solução para todos os problemas, de que somos donos e administradores da verdade, de Deus e dos outros. Ao percebermos que somos cegos aos nossos próprios limites, nasce outra pessoa.

► Conclusão

Dentro dessa linha, podemos encerrar proclamando o homem – cada um de nós – como alguém inserido no espaço e no tempo, no mundo e na história, vislumbrando a existência como risco sadio, como possibilidade a ser realizada dia a dia. Cremos firmemente que o homem – cada um de nós – deve reinventar a cada momento o próprio humano, para poder, no humano e pelo humano, descobrir o divino.

A verdade é que o homem – cada um de nós –, após séculos de civilização, venturas e desventuras, já ingressado no terceiro milênio, mais do que nunca se percebe incompleto, insatisfeito, inquieto... E vai tecendo a (*utopia “concreta”* que a postura mística de Santo Agostinho propôs, com a simplicidade da fé e a sabedoria do amor, como síntese de todos os projetos de vida, sobretudo vida cristã: (*Tu nos fizeste para Ti, Senhor, e o nosso coração se mantém inquieto até que descanse em Ti (Confissões, livro I)*). Essa é uma “oração” profundamente ecumênica, que parte da humildade do reconhecimento de nossa finitude e se abre para a máxima plenitude do Espírito.

► À guisa de um post-scriptum

■ Envelhecer com sabedoria

(Aloísio Lorscheider

([...] Na velhice, temos que cuidar para não perdermos a nossa identidade. Somos gente e continuamos a ser gente. O idoso não deveria ser privado de todo o trabalho. Antes, pelo contrário. Deveria ter uma ocupação útil dentro de suas forças, já mais fracas. Há muitas maneiras de envelhecer, mas não podemos abdicar das nossas capacidades de ser e de agir. A nossa vida não pode se

tornar uma espécie de morte. O ideal é que a pessoa morra vivendo e não viva morrendo, entregando-se a cada instante ao tédio e à morte. É necessário “curtir” cada instante, extraindo dele todo o suco da vida. A nossa existência pode ser rica e apaixonante, também quando já idoso. É preciso saber começar sempre de novo.

(A velhice é tempo de contemplação, de silêncio, de despojamento, de oração, de aperfeiçoamento do domínio de nós mesmos.

Tempo de contemplação

(A velhice não pode deixar de ser tempo de deslumbramento. Com o deslumbramento, a contemplação. Pelos anos vividos, amadurecemos. Armazenamos tantos bens dentro de nós! É preciso contemplá-los, de modo especial, as verdades da nossa fé. Se o fizermos, o tempo nos parecerá curto, porque há muita coisa para aprofundar contemplativamente em nosso íntimo. Eu, nas minhas visitas pastorais às paróquias, visitando casas de pobres e de doentes, sempre animava as pessoas idosas a escreverem as suas memórias. Eu lhes dizia: “Vocês têm muita coisa a dizer para os jovens de hoje. Vocês passaram por várias fases. E o mundo, nesses 70/80 anos, mudou muito. Conhecer essas mudanças e como vocês se comportaram é muito importante para os mais jovens. É bom os jovens saberem como se chegou ao tempo atual”. [...])

Tempo de silêncio

(A idade do idoso é também tempo de silêncio. Santa Teresa D’ Ávila sempre insistia no recolhimento, no silêncio, sobretudo interior. Quando mais moços, éramos, por natureza e idade, mais agitados. Um pouco mais avançados em idade, somos mais calmos e mais tranquilos. É possível interiorizar tanta coisa da nossa vida e ser gratos a Deus por tanta bondade e tantas bonitas oportunidades de nossa vida.

Tempo de despojamento

(A velhice, domingo da vida, é uma bênção. Aos poucos, desapegamo-nos de muitas futilidades, de muitos pormenores, de rancores, lamúrias, sofrimentos. É o tempo de perdão. Sentimos mais profundamente a nossa kénose(, a necessidade de nos despojarmos. Aprendermos a domesticar o tempo. Não zombamos dele. Não apostamos corrida com ele. Procuramos viver com o tempo, como se fosse alguém que respeitamos, de quem cuidamos, amamos. É preciso caminhar com ele, dia após dia, sem destrutá-lo, serenamente.

(Com o passar dos anos, corremos o risco de nos tornar um bloco de granito. Duros. Impermeáveis. Imutáveis. Não temos mais nada a aprender dos jovens. Fechamo-nos. Nossas ideias, como ficam? Os nossos gostos? As pessoas amigas?

(É preciso transformar o bloco de granito em bloco de cristal. Devemos ser transparentes. Envelhecer é questão de transparência!

Tempo de oração

(A oração é a missão especial do idoso. Ele tem mais tempo disponível. Se não orarmos, a nossa idade avançada perdeu o seu sentido. Necessitamos de idosos que rezam. A velhice é o tempo para isso. E é bom rejuvenescermos pela nossa oração. A oração rejuvenesce o coração. São Paulo lembra-nos que “se o homem exterior caminha para a sua ruína, não impede que o homem interior se renove dia a dia” (2 Cor. 4,16). Se não renovarmos o homem interior, corremos o risco de envelhecermos totalmente. É claro que se precisa evitar a rotina da oração. Aqui também precisamos ser criativos. Devemos fazer a oração brotar do nosso coração, novinha, como se nunca tivesse existido.

(Orar é também se por à escuta de Deus. Arriscamos a ficar surdos, não só física, mas também espiritualmente. É necessário escutar Deus e escutar os outros.

(É claro que não vamos confundir oração com orações. A oração é um estado de ser e não uma atividade entre muitas outras. E não haverá oração onde não houver silêncio. Silêncio povoado por Deus. Silêncio feito de atenção a Deus e aos outros. Silêncio positivo e criador.

(A oração, além do mais, é um modo e um meio para sair da solidão, maior ameaça da nossa idade avançada. Ela reúne os outros, reunindo a Deus. É uma força que pedimos e que damos uns aos outros. Força misteriosa, mas atuante. Está nela o segredo da serenidade, o segredo da alegria, o segredo de um coração sempre jovem. A oração é o caminho da juventude do coração, da juventude do homem interior. [...])

Tempo de aperfeiçoamento do domínio de nós mesmos

(Um último ponto a considerar é ver como nos comportamos: como idosos impacientes, egoístas, murmuradores, ou, antes, como idosos puros de coração, pacientes, tolerantes, desapegados, com espírito de sacrifício? Criar em nós um olhar novo e limpo... (Sempre alegres, nunca irritados com a vida. Gratos ao bom Deus — e, por vezes, aos outros, sobretudo aos médicos — pela idade que alcançamos.

(Assim seja.

► Bibliografia

Álvarez F. (El evangelio de La salud; por qué es saludable creer. Madrid: San Pablo, 1999.

- Alves R. (*O que é religião*. 2.^a ed. São Paulo: Brasiliense, 1981).
- Alves R. (*Variações sobre a vida e a morte*. São Paulo: Paulinas, 1982).
- Bautista M. (*Camilo de Lellis: evangelizador no campo da saúde*. São Paulo: Paulinas, 1996).
- Bettencourt E. (*A vida que começa com a morte*, Rio de Janeiro: Agir, 1955).
- Boff L. (*Ethos mundial: um consenso mínimo entre os humanos*. Rio de Janeiro: Sextante, 2003).
- Boff L. (*Paixão de Cristo, paixão do mundo*, 4.^a ed. Petrópolis: Vozes, 1994).
- Boff L. (*Vida para além da morte*. Petrópolis: Vozes, 1982).
- Brasil. Ministério da Saúde. (*Carta dos direitos dos usuários da saúde*. DOU, 14 de agosto de 2009, seção 1, p. 80-81. Disponível em: www.saude.gov.br).
- Breitbart W. “Espiritualidade e sentido nos cuidados paliativos”. (*O mundo da saúde*. São Paulo, v. 27, n.º 1, 2003, p. 45-57).
- Buber M. (*Le problème de l'homme*. Paris: Aubier, 1962).
- Burlá C, Py L. Humanizando o final da vida em pacientes idosos: manejo clínico e terminalidade. (*In: Pessini L, Bertachini L (org.) (Humanização e cuidados paliativos*. São Paulo: Loyola, 2004, p. 125-134).
- Carmo RE. (*Antropologia filosófica geral*. 2.^a ed. Belo Horizonte: O Lutador, 1975).
- Euvé F. (*Ciência, fé, sabedoria: é preciso falar de convergência?* São Paulo: Loyola, 2009).
- Frankl V. (*Em busca de sentido*. 26.^a ed. Petrópolis/São Leopoldo: Vozes/Sinodal, 2008).
- Heidegger M. (*Ser e tempo*. Petrópolis: Vozes, 2006).
- Horkheimer M. (*Crítica de la razón instrumental*. Madrid: Trotta, 2002).
- Kalb C. (*God and health. Is religion good medicine: why science is starting to believe?* (*Newsweek*, 17 de novembro de 2003; 40-46).
- Lama D. (*A arte da felicidade: um manual para a vida*. São Paulo: Martins Fontes, 2002).
- Libânio JB. (*Deus e os homens: os seus caminhos*. Petrópolis: Vozes, 1990).
- Mondin B. (*O homem, quem é ele?* São Paulo: Paulinas, 1980).
- Nogare PD. (*Humanismos e anti-humanismos*. 4.^a ed. Petrópolis: Vozes, 1977).
- Os Pensadores (Coleção). (*História das grandes ideias do mundo ocidental*. São Paulo: Victor Civita, 1973).
- Pessini L. (*Espiritualidade e arte de cuidar: o sentido da fé para a saúde*. São Paulo: Paulinas/Centro Universitário São Camilo, 2010).
- Pessini L. (*Cuidar do ser humano: ciência, ternura e ética*. 2.^a ed. São Paulo: Paulinas/Centro Universitário São Camilo, 2010).
- Pessini L. (*Ministério da vida: orientações para agentes de Pastoral da saúde*. 31.^a ed. São Paulo: Aparecida/Santuário, 2009).
- Pessini L, Barchifontaine CP. (*Buscar sentido e plenitude da vida*. São Paulo: Paulinas/Centro Universitário São Camilo, 2008).
- Potter VR. “Science, religion must share quest for global survival”. (*The scientist*, 16 de maio de 1994; 8(10): 1-12).
- Powell LH. “Religion and spirituality: linkages to physical health”. (*American Psychologist*, 2003; 58: 36-52).
- Oliveira JFP. Espiritualidade e corpo. (*In: Santos, Franklin Santana (org.) (A arte de morrer: visões plurais v. III*. Bragança Paulista: Comenius, 2010).
- Oliveira JFP. Solidão. (*In: Pacheco JP (et al. (org.) (Tempo: rio que arrebatava*. Holambra: Setembro, 2005, p. 219-226).
- Oliveira JFP. A finitude na experiência religiosa. (*In: Py, Ligia (org.) (Finitude: uma proposta de reflexão e prática em gerontologia*. Rio de Janeiro: Nau, 1999, p. 45-54).
- Sloan RP, Bagiellae PT. Religion, spirituality and medicine. (*The lancet*. 1999; (353): 664-667).
- Stangl S, Kalb C. Faith and healing. Can religion improve health? While the debate rages in journals and med schools, more Americans ask for doctors’ prayers. (*Newsweek*, 10 de novembro de 2003).
- Vernette J. (*Nouvelles spiritualités et nouvelles sagesse: les voies de l’aventure spirituelle aujourd’hui*. Paris: Bayard/Centurion, 1999).



141

Funções Executivas no Envelhecimento Normal e Patológico

Fernanda Speggorin Pereira

► Introdução

O envelhecimento populacional brasileiro é uma realidade e levanta crescentes questões sobre as condições de saúde e a prevalência de morbidades entre os idosos. Especial atenção tem dado a elucidação dos déficits que acompanham o envelhecimento normal, assim como aqueles associados às doenças neurodegenerativas. O declínio cognitivo saudável e patológico compromete desde funções cognitivas mais simples como também superiores que possibilitam o alcance de metas e objetivos, as chamadas funções executivas.

Sabe-se que envelhecer envolve alterações cognitivas significativas, entretanto, a natureza deste processo não é plenamente esclarecida. Qual é o limite entre o normal e o patológico no sujeito idoso? Esta discussão traz importantes informações acerca do desempenho executivo e funcional esperado em idosos saudáveis, com problemas de saúde e com diferentes perfis sociodemográficos.

O prejuízo de memória é uma das manifestações iniciais de quadros demenciais, principalmente na doença de Alzheimer (DA), assim, a maioria dos instrumentos usados no rastreamento e diagnóstico fica circunscrito ao declínio da memória ou em informações cognitivas globais. Menor atenção tem sido dada ao declínio das funções executivas, responsáveis pela capacidade de planejamento e desenvolvimento de estratégias necessárias para alcançar objetivos e sua relação com as mudanças funcionais que ocorrem no envelhecimento ou em estágios iniciais de demência.

► Funções executivas

As funções executivas representam as capacidades necessárias para formular um objetivo, planejar, executar planos de modo eficiente, monitorar-se e autocorrigir-se de um modo espontâneo e confiável. Segundo Lezak (1995), a diferença básica entre as funções executivas e as outras funções cognitivas é que nestas o foco é no “como” uma pessoa realiza algo, as demais funções cognitivas dizem respeito sobre “o quê” ou “quanto” uma pessoa sabe. Estas funções estão relacionadas

com as capacidades que habilitam uma pessoa a engajar-se com sucesso em um comportamento independente, objetivo e automonitorado, representando assim os aspectos mais complexos da cognição humana (Baddeley, 1998).

De maneira mais específica, o funcionamento executivo é responsável pela capacidade de planejamento e desenvolvimento de estratégias para alcançar metas, o que requer flexibilidade de comportamento, integração de detalhes em um todo coerente e o manejo de múltiplas fontes de informação, coordenados com o uso de conhecimento adquirido (Kelly, Borrill e Maddell, 1996).

Funahashi (2001), após uma revisão de termos, definiu que as funções executivas se remetiam a um produto de operações coordenadas de vários processos para alcançar uma meta particular de maneira flexível, sendo que, quando os sistemas de coordenação flexível para alcançar uma meta falham, o comportamento se torna desadaptado e desinibido. A avaliação das funções executivas requer, portanto, o exame de vários domínios cognitivos. Segundo Lezak (1995), o funcionamento executivo pode ser compreendido por meio de quatro componentes básicos: volição, planejamento, ação propositiva e desempenho efetivo.

- Volição: capacidade de formular metas e formar intenções, motivação e autoconsciência
- Planejamento: capacidade conceitual e de abstração; pensamento antecipatório; tomada de decisão; capacidade de gerar passos e sequências; gerar alternativas; ponderar e fazer escolhas e sustentar a atenção
- Ação propositiva: tradução de uma intenção ou plano em atividade útil e produtiva, demandando capacidade de iniciar, manter, alterar e interromper sequências de comportamentos complexos de maneira integrada e ordenada, além de flexibilidade
- Desempenho efetivo: capacidade de automonitorar, autodirigir e autorregular a intensidade, o ritmo e outros aspectos qualitativos do comportamento e da ação.

Suas bases neurológicas encontram-se no córtex pré-frontal, especialmente no córtex pré-frontal lateral e no giro cingulado anterior (Gazzaniga, Ivry e Mangun, 2002).

A preservação do funcionamento executivo reflete a capacidade adaptativa, tanto na realização de tarefas de vida diária como em relação ao adequado convívio social. As funções executivas se relacionam particularmente na adequação do desempenho para iniciar, persistir e completar tarefas, assim como na identificação de imprevisto e valorização de qual sua importância, e na elaboração de respostas alternativas diante de novas situações (Anderson, 2002). Todos esses processos cognitivos são usados diariamente, pois problemas dos mais simples aos de maior complexidade são impostos aos indivíduos a todo o momento.

Biederman (*et al.* (2007) demonstraram que a utilização de questionários que investigavam comportamentos ligados à disfunção executiva identificavam corretamente sujeitos com mais chances de ter comprometimento funcional futuro. Estudos nacionais (Pereira (*et al.*, 2008) e internacionais demonstraram de modo consistente (Royall (*et al.*, 2005) a forte associação entre mudanças no funcionamento executivo com alterações no desempenho da funcionalidade.

Estudos recentes apontam que a disfunção executiva pode ser considerada como um possível marcador para a incapacidade para realizar atividades de vida diária (AVD) em pacientes com doença de Alzheimer. Royall (*et al.* 2005) desenvolveu um estudo longitudinal de 3 anos, em que os idosos foram avaliados em dois testes executivos e em uma escala de atividades instrumentais de vida diária (AIVD) em três momentos distintos. Seus achados indicaram que mesmo os indivíduos com comprometimento cognitivo leve puramente amnésicos apresentaram pouco risco de conversão para demência, enquanto não estivesse desenvolvida uma disfunção executiva como uma comorbidade.

Como falado anteriormente, a avaliação do funcionamento executivo requer o exame de vários domínios cognitivos. Os instrumentos estruturados mais utilizados na investigação das funções executivas avaliam a capacidade atencional, de planejamento, de flexibilidade mental e de fluência verbal. Déficits executivos interferem em dificuldades para iniciar e estimar o (*timing* das tarefas, a capacidade de alternar ou sair de uma tarefa, o planejamento e a sequenciação cronológica, o estabelecimento de prioridades ao lidar com mais de uma tarefa e o controle de impulsos (Burgess e Alderman, 2004).

A síndrome disexecutiva é caracterizada pela incapacidade das funções executivas em processar e elaborar ações adaptadas (Baddeley e Wilson, 1988). Na prática, o impacto no cotidiano dos déficits das funções executivas alcança o processamento de informação e elaboração de ações de cunho adaptativo como, por exemplo, dificuldade em iniciar tarefas, empobrecimento da estimativa de tempo, dificuldade em alternar de uma tarefa para outra ou lidar com mais de uma tarefa que varie em grau de prioridade, dificuldade no controle de impulsos, dificuldades de planejamento e sequenciação cronológica, impaciência e labilidade emocional (Burgess e Alderman, 2004).

► Funções executivas no envelhecimento saudável

Segundo Souza (*et al.* (2001), o desempenho em testes executivos conforma-se à regra de que o funcionamento neuropsicológico tende a declinar com idade e a ser facilitado pela escolaridade. Para este autor, o sucesso ocupacional de

idosos normais se relaciona ao desempenho executivo, pois o funcionamento executivo intacto capacitava a pessoa a dirigir seu comportamento de maneira produtiva, mesmo com outras perdas cognitivas importantes.

Com o aumento da idade, algumas funções cognitivas podem se manter estáveis e outras, declinar. Em geral, as funções que se mantêm estáveis no envelhecimento são: atenção sustentada, habilidades comunicativas, habilidades de linguagem (vocabulário) e habilidades de percepção visual (Villardita *et al.*, 1995). As funções que declinam incluem a atenção seletiva, a nomeação de objetos, as habilidades visuoespaciais, a memória episódica e operacional e a fluência verbal (aspectos executivos) (Fisk e Warr, 1996). Outras evidências mostram que o envelhecimento compromete o tempo de resposta, a aprendizagem, a memória e as funções executivas como um todo (Green, 2000).

No envelhecimento normal, os déficits nas tarefas neuropsicológicas da memória episódica e do controle executivo ocorrem principalmente associados à diminuição no processamento da informação, nos processos atencionais, nos processos inibitórios e na flexibilidade cognitiva (Green, 2000).

Em um estudo nacional que comparou o desempenho de idosos sexagenários e septuagenários saudáveis a partir do perfil no Wisconsin Card Sorting Test (WCST) foram encontradas diferenças de performance entre os dois grupos. O grupo formado pelos septuagenários apresentou um menor número de categorias completadas e um pior desempenho em todos os outros itens do WCST em relação ao grupo dos sexagenários. Esse resultado é corroborado por diversos estudos que apontam um declínio no desempenho executivo com a idade (Salthouse & Ferrer-Caja, 2003).

► **Disfunção executiva no comprometimento cognitivo leve**

O comprometimento cognitivo em pessoas idosas, não suficientemente grave para ser classificado como demência, tem sido denominado comprometimento cognitivo leve (CCL). Considera-se atualmente que CCL é uma condição heterogênea que abrange tanto indivíduos que, com o passar do tempo, reverterem para um funcionamento cognitivo normal e compatível com sua faixa etária e nível de escolaridade, como aqueles que desenvolvem diferentes tipos de demência, e ainda os que mantêm estáveis os déficits cognitivos.

As evidências de déficits executivos no CCL têm sido observadas, mas ainda existem poucos trabalhos a respeito. Alguns estudos sugerem que indivíduos com CCL apresentam alterações nas funções executivas na mesma proporção dos problemas de memória episódica (Griffith *et al.*, 2003; Royall *et al.*, 2004), outros sugerem que disfunção executiva pode preceder o início de uma demência em sete a dez anos (Jacobsen *et al.*, 2002). Em um estudo nacional, que investigou o funcionamento executivo, foi observado que no exame da fluência verbal o número total de palavras lembradas no teste de fluência verbal fonológica e semântica diferiu significativamente entre o grupo cognitivamente preservado, o grupo CCL e o grupo de portadores de DA (Hamdan e Bueno, 2005).

Rozzini *et al.* (2007) investigaram quais eram os fatores de risco associados para a conversão de DA em indivíduos com CCL. Eles relataram que o desempenho cognitivo global pobre e um pior funcionamento executivo, mas não a memória, são fatores independentemente associados à conversão para DA em 1 ano de acompanhamento, sugerindo que o funcionamento executivo prejudicado não somente é observado no CCL, mas também tem um papel muito importante no acompanhamento longitudinal destes pacientes, como um possível marcador para conversão. Apesar das evidências sobre as disfunções executivas em fases pré-clínicas da DA, seu comprometimento ainda não é um processo plenamente compreendido (Perry e Hodges, 1999).

► **Disfunção executiva na DA**

A DA é a principal causa de demência, correspondendo geralmente a mais de 50% dos casos; é definida como uma síndrome clínica caracterizada pelo declínio progressivo em múltiplos domínios cognitivos, como memória, linguagem, gnosia, praxia e funções executivas, comprometendo o funcionamento social e ocupacional em relação à cognição prévia do indivíduo (Moss e Albert, 1992; Cummings, 2004). Inicialmente, as alterações cognitivas são vagas e difusas, além do desenvolvimento insidioso delas, assim nem sempre são percebidas e relacionadas com problemas de saúde, pois os pacientes geralmente parecem menos preocupados e conscientes de seus problemas. As dificuldades são geralmente atribuídas a estresse, cansaço ou relacionadas com o envelhecimento normal, desse modo é comum que os pacientes nesta fase ainda possam estar trabalhando e tentando cuidar de seus afazeres, apoiando-se fortemente em sua rotina antiga, pois já está alterada a capacidade de lidar com situações de ordem mais complexa. Os pacientes tendem a evitar novidades e se apegam àquilo que lhes é já bastante conhecido: seus pertences, seus familiares, os lugares que sempre frequentou (Almeida e Nitrini, 1995).

O declínio na memória e na linguagem é amplamente reconhecido na DA, embora estudos recentes tenham demonstrado que muitos pacientes também apresentam disfunção executiva nas fases muito iniciais da doença (Johnson

(*et al.*, 1999). Considerando-se os processos cognitivos necessários para um comportamento apropriado a um contexto, que possibilitam ao indivíduo a solução de problemas novos, pela modificação do comportamento com base em novas informações (Elliott, 2003), na DA encontram-se comprometidas: a fluência verbal semântica, o controle inibitório, a solução de problemas, a memória operacional e as tarefas que envolvem planejamento visuoespacial (Foster (*et al.*, 1999; Green, 2000).

Collette (*et al.*, 1999), ao comparar idosos cognitivamente preservados com pacientes com DA, mostrou que estes últimos apresentaram pior desempenho em diversas tarefas executivas, relacionadas, sobretudo, à capacidade de controle inibitório de impulsos e memória operacional. A disfunção executiva na DA é associada à rápida progressão da doença, necessidade de maior nível de cuidado e distúrbios neuropsiquiátricos. A relação entre aumento de sintomas neuropsiquiátricos na DA com disfunção executiva é importante e independente da alteração dos escores do Miniexame do Estado Mental, sugerindo maior especificidade para os déficits executivos que ultrapassam as capacidades cognitivas globais (Chen (*et al.*, 2001).

► Conclusão

A avaliação do funcionamento executivo possibilita um entendimento mais complexo a respeito das fronteiras do processo de envelhecimento cognitivo normal e patológico. Conhecer e entender como se dá o declínio executivo em idosos saudáveis e doentes possibilita a ajuda na detecção precoce de quadros degenerativos e a implementação de ações efetivas de prevenção e tratamento. Quando não é possível evitar a ocorrência de declínio cognitivo global, torna-se fundamental o conhecimento relativo às intervenções que desaceleram o processo de deterioração, que reduzem a dependência e minimizam a sobrecarga do cuidador. No caso do paciente com prejuízo executivo, alterações no ambiente, objetivos claros, rotinas e elucidação dos passos da tarefa com uso de auxílios externos podem minimizar as dificuldades e prolongar a independência.

Há, no entanto, um conhecimento específico que constitui a base para todas essas medidas – o processo de avaliação e documentação do funcionamento executivo. O crescimento rápido da população idosa no Brasil, com distúrbios cognitivos vivendo na comunidade ou em instituições de saúde aumenta ainda mais a importância da avaliação confiável desta capacidade.

Alguns pesquisadores têm sugerido que a conversão para DA resulta de disfunção executiva, quando os pacientes passam a agir de maneira automática e caótica, não sendo capazes de planejar maneiras de compensar outros déficits cognitivos como, por exemplo, de memória. Especialistas em CCL concordam que se um paciente com CCL começa a ter problemas de concentração, tomada de decisão e dificuldade para resolver problemas, então ele pode estar progredindo para uma demência (Petersen, 2006).

Estas pesquisas podem indicar que, independente dos déficits de memória já existentes, é o aparecimento de disfunção executiva a variável mais importante relacionada com a progressão da incapacidade funcional de idosos. Sendo assim, seria interessante incluir na abordagem inicial de idosos algum destaque para o funcionamento executivo, tendo em vista o seu impacto no desempenho funcional do paciente e na relação com conversão para demência.

Pode-se pensar que a preservação das funções executivas seja o domínio cognitivo determinante das habilidades relacionadas com a vida independente. Para tanto, além do uso de instrumentos, seria interessante que nas entrevistas clínicas geriátricas fossem realizadas investigações sobre possíveis dificuldades na organização de tarefas com objetivo. Perguntas específicas sobre administração do tempo, capacidade de fazer um planejamento de suas atividades, frequência que cumpre seu planejamento, sobre a conclusão de tarefas previamente iniciadas, como lida com imprevistos e com que grau de autonomia consegue resolver as demandas de suas rotinas pode identificar pacientes com problemas executivos e consequentemente com maior risco de conversão para demência.

► Bibliografia

- Almeida OP e Nitrini R. (*Demência*. Porto Alegre: Fundo Editorial Byk; 1995.
- Anderson V. Executive function in children. (*Child Neuropsychology*. 2002; 8:69-70.
- Baddeley AD, Wilson B. Frontal amnesia and the dysexecutive syndrome. (*Brain and Cognition*. 1988; 7: 212-30
- Biederman J, Petty CR, Fried R, Fontanella J, Doyle AE, Seidman LJ, Faraone SV. Can self-reported behavioral scales assess executive function deficits? A controlled study of adults with ADHD. (*J Nerv Ment Dis*. 2007;195(3):240-6.
- Burgess PW, Alderman N. Executive dysfunction. In: Goldstein L, McNeill J, org. (*Clinical Neuropsychology: A practical guide to assessment and management for clinicians*. England. 2004. p 185-270.
- Chen P, Ratcliff G, Belle SH. Cognitive tests that best discriminate between presymptomatic AD and those who remain nondemented. (*Neurology*. 2001;57(1) 163-4.
- Collette F, Van der Linden M, Salmon E. Executive dysfunction in Alzheimer's disease. (*Cortex*. 1999;35(1):57-72.

- Cummings JL. Alzheimer's disease. (*N Engl J Med.* 2004;351(1): 56-67.
- Elliott R. Executive function and their disorders: imaging in clinical neuroscience. (*Br Med Bull.* 2003;65:49-59.
- Fisk JE, Warr P. Age and working memory: The role of perceptual, the central executive and the phonological loop. (*Psychology and aging.* 1996,11(2):316-23.
- Foster JK, Behrmann M, Stuss DT. Visual attention deficits in Alzheimer's disease: simple (*versus* conjoined feature search. (*Neuropsychology* 1999,13(2):223-245.
- Funahashi S. Neuronal mechanisms of executive control by the prefrontal cortex. (*Neuroscience Research.* 2001;39:147-65.
- Green, J. Neuropsychological evaluation of the older adult: a clinician's guidebook. San Diego: Academic Press. 2000. p. 311.
- Griffith HR, Belue K, Sicola A, Krzywanski S, Zamrini E, Harrell L, Marson DC. Impaired financial abilities in mild cognitive impairment. (*Neurology.* 2003; 60(3):449-57.
- Hamdan AC, Bueno OFA. Relações entre controle executivo e memória episódica verbal no comprometimento cognitivo leve e na demência tipo Alzheimer. (*Estudos de Psicologia (Natal)* 2005. p. 10-63.
- Irigaray TQ, Schneider RH. Funções Executivas em Idosas Saudáveis: um estudo comparativo entre sexagenárias e septuagenárias. III Mostra de Pesquisa da Pós-Graduação PUCRS; 2008.
- Jacobson MW, Delis DC, Bondi MW and Salmon D. Neuropsychological Tests detect preclinical Alzheimer's disease: individual-test (*versus* cognitive-discrepancy score analyses. (*Neuropsychology.* 2002;16(2):132-9.
- Kelly T P, Borrill HS, Maddell DL. Development and assessment of executive function in children. (*Child Psychol Psychiat Rev.* 1996; 1: 46-51.
- Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. Neuropsychological assessment. New York NY: Oxford University Press; 1995.
- Moss MB e Albert MS. Chapter 8. In: (*Clinical syndromes in adult neuropsychology: the practitioner's handbook.* The Netherlands: Elsevier Science Publishers BV; 1992. p. 305-35.
- Pereira FS, Yassuda MS, Oliveira AM, Forlenza OV. Executive dysfunction correlates with impaired functional status in older adults with varying degrees of cognitive impairment. (*Int Psychogeriatr.* 2008 Dec;20(6):1104-15.
- Perry RJ, Hodges J. Attention and executive deficits in Alzheimer's disease. A critical review. (*Brain.* 1999; 122: 383-404.
- Petersen RC. Executive function and Alzheimer's disease [on-line]. 2006. Disponível em: <http://www.news-medical.net/news/2006/07/18/18903.aspx>
- Rozzini L, Chilovi BV, Conti M, Bertolletti E, Delrio I, Trabucchi M, Padovani A. Conversion of amnesic Mild Cognitive Impairment to dementia of Alzheimer type is independent to memory deterioration. (*Int J Geriatr Psychiatry.* 2007; 22(12):1217-22.
- Royall DR, Palmer R, Chiodo LK, Polk MJ. Executive control mediates memory's association with change in instrumental activities of daily living: the Freedom House Study. (*J Amer Geriat Soc.* 2005; 53: 1-11.
- Royall DR, Lauterbach EC, Kaufer D, Malloy P, Coburn KL, Black KJ. Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association. The cognitive correlates of functional status: a review from the Committee on Research of the American Neuropsychiatric Association. (*J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2007;19(3):249-265.
- Salthouse, TA, Ferrer-aja, E. What needs to be explained to account for age-related effects on multiple cognitive variables? *Psychology and Aging.* Vol 18, nº 1 (2003).
- Souza RO, Ignacio FA, Cunha FCR, Oliveira DLG, Moll J. Contribuição à neuropsicologia do comportamento executivo. (*Arq Neuropsiquiatr.* 2001; 59 (3): 526-31.
- Villardita C, Cultrera S, Cupone V, Mejía R. Neuropsychological test performances and normal aging. (*Archives of Gerontology and Geriatric.* 1985; 4: 311-9.

Parte 7

Aspectos Sociais do Envelhecimento





142

Memória, Velhice e Sociedade

Annette Leibing

► Introdução

Memória e velhice são dois conceitos profundamente interligados pelo paradoxo de atribuir à velhice memória demais – uma noção comum é de que pessoas mais velhas vivem no passado – e ao mesmo tempo, a associação quase automática da velhice com o esquecimento, geralmente em forma das demências, o que também é chamado de “a alzheimerização da velhice” (Adelman, 1995). Nas sociedades contemporâneas, em muitos países, existe um paradoxo semelhante: fala-se que, hoje em dia, a memória está cada vez mais fragmentada; que o passado está sendo desligado do presente e não é considerado uma realidade em continuidade com a vida presente – o passado se tornou um museu. Ao mesmo tempo, ressurgem o interesse por museus e acervos de vários tipos, quase de uma maneira obsessiva, com uma nova ênfase em memória vivida ou uma memória interativa, sensorial (Sturken, 1997). Novas doenças relacionadas com o esquecimento ganham intensa discussão pública, caso do estresse pós-traumático, nos EUA – inicialmente ligado à memória da guerra no Vietnã (Young, 1996) – ou a “epidemia de Alzheimer”, questionando, entre outros aspectos, a fronteira entre o esquecimento normal e o patológico (Leibing e Cohen, 2006; Gubrium, 1986). Tais categorias clínicas surgem e são modificadas ou abandonadas dentro de cada contexto histórico-cultural e influenciam como alguém se percebe e relaciona-se com os outros. Todas estas manifestações podem ser vistas como representações de uma preocupação contemporânea com a memória.

O que é, afinal, esta memória da qual falamos? Geralmente, e isto desde a Antiguidade, ela é considerada como um depósito, um arquivo, um tipo de biblioteca, uma realidade acessível, mesmo precisando de técnicas especiais, tais como a psicanálise e os testes neuropsicológicos para que seus conteúdos sejam acessados. No presente trabalho, porém, memória está sendo discutida como algo parcial e situado (Haraway, 1995) – um fenômeno complexo e em constante mudança, em que esquecimento, lembranças, nostalgia, reminiscências, recordações, amnésia, e também o luto por algo ou alguém, fazem parte de preocupações e práticas culturais de determinados grupos. São exploradas algumas abordagens para pensar e conceitualizar esta memória social em relação ao envelhecimento.

► Memória coletiva

A memória, quando percebida como algo além das atividades neuronais (Neisser & Winograd, 1995), é dificilmente definida. David Berliner (2005), entre outros, critica a tendência atual de que qualquer traço do passado no presente seja chamado de “memória”. Ele sugere estudar mais especificamente o que exatamente certos grupos (grupos étnicos, gerações, grupos com base em determinadas religiões, ideologias políticas etc.) lembram e por que aquilo, e não outros elementos, de uma história em comum (ver também as ideias de Mary Douglas 1991 [1986], esp. Capítulo 6). Se Henri Bergson (1999 [1939]) era um dos primeiros cientistas sociais que se dedicou a uma psicologia da memória, em que o presente é decisivo para formar o que é memorizado, Maurice Halbwachs (1975 [1925]) foi um dos primeiros e o mais importante autor que, influenciado pelas ideias de Émile Durkheim, escreveu sobre a memória coletiva. A memória coletiva homogênea o que os indivíduos lembram, emoldurando, mas não determinando de uma forma fixa, como o passado está sendo contado e revivido (Berntsen & Bohn 2009). Segundo Halbwachs, são as pessoas idosas que têm um papel importante para memorizar o passado, porque, essas se desligam de muitas preocupações do presente, como a educação dos filhos, o trabalho etc., o que os aproxima mais do passado. Halbwachs, assim como Bergson, enfatiza na sua obra as distorções do passado sofridas pela memória, como a muito comum idealização do passado (ver também Ricoeur, 2004). Roger Bastide (1970), que, entre outros, estudou a memória coletiva pela adaptação dos escravos africanos no Brasil, menciona a continuidade e a resistência como elementos estruturantes para uma memória coletiva.

Pierre Nora (1978) e Jan Assman (1988) foram importantes para desenvolver mais as ideias de Halbwachs, iniciando por suas respectivas obras, uma onda de “estudos da memória” nas ciências sociais. Ciente da impossibilidade de aprofundar as ideias dos autores somente mencionados aqui (ver Friedman 1992, Antze & Lambek, 1996, Connerton 1998, Gross 2000, Pinto 2001 para uma discussão mais extensa), sugerimos a leitura para gerontólogos no sentido mais amplo, para que a memória receba uma importância maior nos estudos do envelhecimento.

Memória, então, pode ser compreendida em vários níveis: individual (p. ex., como alguém lembra a sua infância), geracional (p. ex., história e experiências transmitidas de pessoas mais velhas para as mais jovens), regional (especialmente quando a continuidade de certa região geográfica seja ameaçada), nacional (p. ex., em forma de monumentos, feriados comemorativos de eventos históricos) ou político (especialmente o debate em torno de um passado oficial de uma nação) – dependendo da ênfase do estudo (cf. Olick *et al.* 2010). Idealmente este tipo de estudo reconhece as limitações de cada nível sob análise e a inter-relação dos diferentes focos, formando o que, em seguida, será chamado de “paisagens de memória”.

► Paisagens de memória

Um conceito útil para conceptualizar uma memória coletiva é o que Lawrence Kirmayer chamou de “paisagens de memória” (*landscapes of memory*), algo que ele definiu como “... o terreno metafórico que forma a distância e o esforço necessário para lembrar eventos de uma forma afetiva, socialmente definidos e que inicialmente podem ser vagos...” ou até ausentes de memória. Paisagens de memória ganham forma pelo significado pessoal e social de memórias específicas, mas também pela metamemória – modelos implícitos de memória que influenciam o que pode ser lembrado e citado como verídico (Kirmayer, 1996, p. 175).

Paul Connerton (1998) desenvolve um argumento parecido, usando outra metáfora geográfica, a do mapeamento: embora hoje em dia muitos não acreditem mais em sistemas de referência totais ou em metanarrativas, tais como a religião, o partido ou a psicanálise, estas ainda têm poder para influenciar o pensamento e o comportamento das pessoas, embora geralmente em fragmentos e em um nível menos consciente. Grupos sociais, escreve Connerton, baseando-se em Halbwachs, “fornecem aos indivíduos um referencial em que suas memórias são localizadas por um mapeamento. Nós situamos o que lembramos dentro de espaços mentais oferecidos pelo grupo” (p. 37). Essas narrativas, mapas ou paisagens se formam por vários mecanismos, ajudando a entender o envelhecimento de uma maneira reflexiva e contextualizada, pela qual daremos, em seguida, alguns exemplos.

■ O passado legitima o presente

A maneira como o passado está sendo lembrado cria memórias oficiais, que geralmente atendem ao interesse dos grupos que estão no poder e podem ser contestados por grupos da oposição, que combatem esse passado oficial, que legitima o presente. Podemos falar de um esquecimento organizado (Connerton, 1998; Forty, 1999), ou de uma memória negociada.

A memória é seletiva e, por um jogo de poder complexo e por vários mecanismos, direta ou indiretamente, forma narrativas culturais que legitimam o que está sendo lembrado. Édouard Glissant (2000) chama isso, poeticamente, de “as savanas azuis da memória e da imaginação”, referindo-se a uma África que os escravos perderam, mas que sobrevive na imaginação dos descendentes. Dessa maneira, Ellen Woortmann (2001) descreve os mitos de origem dos descendentes de imigrantes alemães no sul do Brasil, que se referem a uma Alemanha gloriosa e a uma origem nobre, para legitimar certa

superioridade diante dos demais brasileiros. Na verdade, em sua maioria, os antepassados eram humildes e tinham fugido da pobreza na Alemanha do século 19.

Outro exemplo é a tentativa engendrada por alguns regimes comunistas da Europa do Leste, de excluir ou de modificar rituais religiosos, os quais, dessa forma, passam a ter um sentido político, em vez de religioso, como aconteceu com a comunhão na antiga República Democrática Alemã. Em alguns países, como a Polônia, a resistência contra tais tentativas realça o papel dos idosos na preservação dos antigos rituais, já que detinham um conhecimento ainda “original”. Em outro contexto, esse conhecimento e a sua valorização talvez sejam antiquados e, por isso, marginalizados, mas, nesse caso, ganham um sentido revolucionário. Ao contestar o regime, os idosos são valorizados e aproximam-se dos mais jovens.

■ Repetição

A repetição é um mecanismo importante no funcionamento da memória. Faz a memória acontecer, porque ajuda a ancorar o passado no presente. Uma das formas de transportar a memória para o presente são os rituais, que, por meio da repetição, não só mantêm certas narrativas e outros textos culturais, mas também internalizam determinados valores de forma que raramente possam ser questionados. Os (*slogans* publicitários ou políticos são outros exemplos para o uso da repetição com a intenção de internalizar a mensagem transmitida. No entanto, o impacto, a importância e a singularidade de um acontecimento influenciam o que está sendo lembrado.

Datas como o dia 11 de setembro de 2001 (atentados ao World Trade Center) ou 26 de abril de 1986 (desastre nuclear na usina de Chernobyl) serão lembradas por muitos, junto com datas de casamento, de nascimento de filhos e de outras de natureza pública ou privada, mas que tiveram um grande impacto sobre o indivíduo. Serão lembradas – repetidas – pelo impacto emocional que tiveram sobre o indivíduo, mas também por festas regularmente repetidas de aniversário, feriados nacionais e outras maneiras de lembrar.

Então, certos eventos que transportam mitos, valores ou hierarquias estabelecidas ajudam a desenhar as paisagens nas quais podem ser recontados e mantidos vivos. Mas por que alguns acontecimentos podem ser repetidos, enquanto outros desaparecem do mapa cultural? Como isso influencia o indivíduo histórico?

Lawrence Kirmayer (1996) perguntou-se por que o trauma, no caso de abuso sexual na infância e de sobreviventes do Holocausto, causa diferentes sintomas (ver também Frow, 1997). No primeiro caso, pode ocorrer uma dissociação, uma memória que só fala por meio de sintomas. No caso dos sobreviventes do Holocausto, uma repressão da memória acontece, em um ato consciente de não abordar assuntos cujas memórias são insuportáveis. A diferença, para Kirmayer, tem sua explicação no fato de que, para os sobreviventes do Holocausto, existe uma narrativa pública de um horror geral, de uma catástrofe humana, em que os eventos, a partir dos anos 1960, têm sido recontados e compartilhados inúmeras vezes, como, por exemplo, no projeto Shoa, de Steven Spielberg. No caso do abuso sexual, as histórias são pessoais, vergonhosas e destrutivas para o indivíduo e sua família, e por isso as narrativas são negadas, desaparecendo, finalmente, do horizonte metafórico da consciência.

■ Sensorialidade

Walter Benjamin (1980) fez a distinção entre uma percepção consciente (*Erlebnis*) e uma experiência mais interiorizada (*Erfahrung*). Embora em nossa opinião esta distinção não possa ser feita de modo exclusivo, cabe destacar as diferentes qualidades de experimentar memória.

No caso desse segundo tipo de memória-experiência, os sentidos são veículos privilegiados para memorizar – são as memórias corporais. Na velhice, os sentidos são geralmente mais comprometidos do que em pessoas mais jovens, embora isto não seja inevitável (Alessio, 1998). Alguns autores argumentam que a isolamento social devido ao mau funcionamento dos sentidos, como a surdez ou a visão comprometida, pode ser até responsável por algumas formas de doença mental na velhice (Stein & Thienhaus, 1993), impedindo o estabelecimento de uma relação com o presente e o passado e a formação de uma identidade positiva.

Lee (2000) mostra como idosos coreanos vivendo no Japão negociam a sua identidade pela insistência na sua cozinha nativa, ainda que cada vez mais tenham dificuldade de digerir a comida altamente apimentada. São idosos para os quais a comida significa não só o mundo perdido em que cresceram, mas também a afirmação da sua identidade enquanto coreanos. A comida define o corpo social. Neste caso, constrói a fronteira entre o “nós” e os japoneses, uma sociedade à qual os coreanos nunca foram realmente integrados.

Outro exemplo é o ensaio do conde Christian von Kruckow sobre a terra pátria e o pertencimento. Ele descreve que parte da memória é evocada pelos cheiros e diagnostica uma crise de memória nos tempos de hoje. Segundo o autor há memórias que permanecem profundamente dentro de nós pelo cheiro, e que “... se instalam bem embaixo do coração, devagarzinho e pacientemente, para explodir anos ou décadas mais tarde. São memórias de outrora, memórias da infância...”. As olfativas são mais fortes (que as imagens) e ganham forma na velhice. É claro que, em tempos “loucos por

imagens”, não se gosta mais disso. Talvez seja este o motivo da diminuição da memória. Ao higienizar todos os ambientes e uniformizar os cheiros, estaríamos roubando às crianças as memórias, desconectando-as do seu passado. É pelo cheiro que a memória ganha forma. Forma o pertencimento da criança, que persistirá quando forem velhos (von Kruckow, 1988; Seremetakis, 1994).

Mariângela Aleixo (2000) mostra como idosos com demência resgatam parte de sua juventude por meio de músicas antigas. Não só imagens dos tempos passados ressurgem quando ouvem ou cantam, como também as letras, às vezes, são lembradas completamente, o que surpreende devido ao comprometimento cognitivo dessas pessoas.

Tantas vezes comprometida nos idosos, a visão pode dificultar o acesso a outras maneiras de lembrar, como os textos que servem como arquivos da memória, as fotografias (Lins de Barros, 2001), a televisão, entre outros. Também o clima tropical ou a falta de cuidado com a preservação das marcas do passado (Leibing & Benninghoff-Lühl, 2001) impedem o acesso visual às memórias e, com isso, à possibilidade de repetição.

No filme *Complaints of a Dutiful Daughter*, de Deborah Hoffman, a filha mostra os álbuns de família, nos quais as fotos não conseguem mais desencadear lembranças em sua mãe, que sofre de demência. Nesse caso não são os óculos, que normalmente ajudam a compensar a perda da visão, mas é outra pessoa quem funciona como memória-substituta. Em sociedades em que o individualismo e a autossuficiência são valorizados, é mais difícil esse tipo de relacionamento, em que outra pessoa assume, para o idoso, a sensorialidade perdida ou comprometida.

Como é o caso dos outros sentidos, o estímulo emocional veiculado por certas imagens depende não só do funcionamento do respectivo órgão (ou da memória-substituta), mas do modo como as paisagens são construídas, para que estes façam visíveis determinados objetos. Não importa apenas a preservação de, digamos, um monumento, mas também como essa visibilidade é enfatizada no dia a dia: se existem comemorações a respeito, se aparece em imagens e narrativas. Imagens podem “estar lá” e, ao mesmo tempo, não serem visíveis. Em certos casos, só são “vistas” quando desaparecem.

► Conclusões

Existe a noção de que o Brasil é um país sem memória. Entretanto, esta “perda da memória” – alívio de muitos políticos – geralmente se refere a acontecimentos ruins e, segundo Roberto DaMatta (1994), faz parte de uma grande desconfiança no progresso e na justiça social, já que a experiência mais profunda com o tempo coletivo mostra “retornos, reversões e recursividades cíclicas”, “como se fosse impossível exorcizarmos fantasmas do passado” (p. 32). As paisagens em que a memória torna-se verdade ou perigo, sintoma ou nostalgia, embelezando a vida de alguém ou conseguindo destruí-la, devem ser “desenhadas”, prestando atenção a seus mecanismos de trazer à luz ou obscurecer objetos, narrativas, hierarquias, classificações, que definem o modo como alguém se orienta quanto ao passado, ao presente e ao futuro (ver Leibing 2007). A maneira como um grupo lida com a sua memória também define, em grande parte, o seu olhar sobre a velhice, esse tempo da vida em que as memórias se acumulam.

► Bibliografia

- Adelman RC. The alzheimerization of aging. (*The Gerontologist* 35(4): 526-532, 1995.
- Aleixo M. Memória musical entre tons e semitons. A musicoterapia com pessoas com doença de Alzheimer. Monografia, Instituto de Psiquiatria, UFRJ, 2000.
- Alessio H. Aging of the organism: physiological aging. (*In: Morgan L. Kunkel S. (orgs.) (Aging, the social context.* Thousand Oaks: Pine Forge Press, 1998, pp. 105-144.
- Antze P, Lambek M (orgs.). (*Tense past: cultural essays in trauma and memory.* New York: Routledge, 1996.
- Assmann J. Kollektives Gedächtnis und kulturelle Identität. (*In: Assmann J, Hölscher T (orgs.) (Kultur und Gedächtnis,* pp. 9-19. Frankfurt: Suhrkamp, 1988.
- Bastide R. Mémoire collective et sociologie du bricolage. (*L'année sociologique* 21: 65-108, 1970.
- Benjamin W. Sobre alguns temas em Baudelaire. (*In: Benjamin W (et al. (Textos escolhidos.* São Paulo: Abril Cultural, 1980.
- Bergson H. (*Matéria e memória, ensaio sobre a relação do corpo com o espírito.* São Paulo: Martins Fontes, 1999.
- Berntsen D, Bohn A. Cultural life scripts and individual life stories. (*In: Boyer P, Wertsch J (orgs.) (Memory in Mind and Culture.* Cambridge: Cambridge University Press, 2009.
- Berliner D. The abuses of memory: reflections on the memory boom in anthropology. (*Anthropological Quarterly* 78(1): 183-197, 2005.
- Connerton P. (*How societies remember.* Cambridge: Cambridge University Press, 1998.
- DaMatta R. Antropologia da saudade. (*In: (Conta de mentiroso, sete ensaios de antropologia brasileira.* Rio de Janeiro: Rocco, pp. 17-34, 1994.
- Debert G. (*A reinvenção da velhice.* São Paulo: FAPESP/EDUSP, 1999.
- Douglas M. (*Wie Institutionen denken [How Institutions Think],* trad. M. Bischoff, Frankfurt: Suhrkamp, 1991.
- Forty A. Introducion. (*In: Forty A, Küchler S (orgs.) (The art of forgetting.* Oxford: Berg, 1999, pp. 1-18.
- Friedman J. The past in the future: history and the politics of identity. (*American Anthropologist* 94(4): 837-859, 1992.
- Frow J. (*Time & commodity culture – essays in cultural theory and postmodernity.* Oxford: Clarendon Press, 1997.

- Glissant E. (*Poetics of relation*. Ann Arbor: The University of Michigan Press, 2000.
- Gross D. (*Lost time, on remembering and forgetting in late modern culture*. Amherst: University of Massachusetts Press, 2000.
- Gubrium JF. (*Oldtimers and Alzheimer's: the descriptive organization of senility*. Greenwich: Jay Press, 1986.
- Halbwachs M. *Les cadres sociaux de la mémoire*. New York: Arno Press, 1975.
- Haraway D. Situated knowledges, the science question in feminism and the privilege of partial perspective. (*In: Feenberg A, Hannay A (orgs.). Technology and the Politics of Knowledge*. Bloomington, Indiana University Press, 1995.
- Kirmayer LJ. Landscapes of memory, trauma, narrative, and dissociation. (*In: Antze P & Lambert M. (orgs.) Tense past, cultural essays in trauma and memory*. New York: Routledge, 1996, pp. 173-198.
- Lee SSJ. Dys-appearing tongues and bodily memories: the aging of first-generation resident Koreans in Japan. *Ethos*, 28(2): 198-223, 2000.
- Leibing A. The hidden side of the moon, or, 'lifting out' in ethnographies. (*In: The Shadow Side of Field Work: Exploring the Blurred Borders between Ethnography and Life*. McLean A, Leibing A (dir.). Malden: Blackwell Publishers, 2007, p. 138-156.
- Leibing A. The old lady from Ipanema: changing notions of old age in Brazil. (*Journal of Aging Studies* 19(1): 15-31, 2005.
- Leibing A, Benninghoff-Lühl S. (*Devorando o tempo – Brasil, o país sem memória*. São Paulo: Mandarin, 2001.
- Leibing A, Cohen L. (*Rethinking dementia: culture, loss, and the anthropology of senility*. New York: Rutgers University Press, 2006.
- Lins de Barros MM. A memória familiar. (*In: (Autoridade e afeto, avós, filhos e netos na família brasileira*. Rio de Janeiro: Jorge Zahar, 1987.
- Lins de Barros MM. Pesquisando fotografias e lembranças: os guardiões da memória. (*In: Nigri SG, Paz SF (orgs.). (Cabelos de neon*. Niterói: Ed. Talento Brasileiro, 2001.
- Neisser U, Winograd E (orgs.). (*Remembering reconsidered, ecological and traditional approaches to the study of memory*. Cambridge: Cambridge University Press, 1995.
- Olick K, Vinitzky-Seroussi V, Levy D (orgs.). (*The Collective Memory Reader*. Oxford University Press, 2010.
- Pinto JP. Todos os passados criados pela memória. (*In: Leibing A, Benninghoff-Luehl S (orgs.). (Devorando o tempo – Brasil, o país sem memória*. São Paulo: Mandarin. 2001, pp. 293-300.
- Ricoeur P(. *Memory, History, Forgetting*. Chicago: University of Chicago Press, 2004.
- Seremetakis CN (org.). (*The senses still. Perception and memory as material culture in modernity*. Chicago: The University of Chicago Press, 1994.
- Stein LM, Thienhaus OJ. Hearing impairment and psychosis. (*Int Psychogeriatr*. 5(1):49-56, 1993.
- Sturken M. (*Tangled memories, The Vietnam war, the AIDS epidemic, and the politics of remembering*. Berkeley: University of California Press, 1997.
- Von Kruckow CG. *Die Reise nach Pommern, Bericht aus einem verschwiegenen Land*. München: dtv, 1998.
- Woortmann EF. Lembranças e esquecimentos: memórias de teuto-brasileiros. (*In: Leibing A, Benninghoff-Lühl S (orgs.). (Devorando o tempo – Brasil, o país sem memória*. São Paulo: Mandarin, 2001, pp. 205-235.
- Young A. Bodily memory and traumatic memory. (*In: Antze P, Lambert M (orgs.). (Tense past, cultural essays in trauma and memory*. New York: Routledge, 1996, pp. 89-102.



143

Envelhecimento e Velhice na Família Contemporânea

Guita Grin Debert e Júlio Assis Simões

► Introdução

Tratar do idoso e da família é atravessar o fogo cruzado de visões ambivalentes e contraditórias sobre o que é envelhecimento adequado e qualidade de vida na velhice. A tendência dos enfoques com base na reflexão sobre a condição dos velhos é considerar que a troca e a ajuda mútua no interior da família nuclear garantiram, ao longo da história, a sobrevivência e o bem-estar dos idosos e que, portanto, é dos seus filhos que todos esperam cuidados e amparo na velhice. Em contrapartida a essa visão, boa parte das investigações e discussões sobre a família nas ciências sociais, contemporaneamente, questiona o modo pelo qual a família nuclear é tratada no senso comum e em certas teorias sociais; particularmente a tendência de considerá-la uma instituição natural, universal e imutável.

Esse debate fica ainda mais acirrado quando as análises se voltam para as políticas públicas que têm como público-alvo a família ou para os mecanismos legais de tipificação de parentesco e casamento. É à família nuclear que o instrumental jurídico brasileiro se atém, ao estabelecer, na Constituição, que os filhos maiores têm o dever de ajudar e amparar os pais na velhice e que os programas de apoio aos idosos devem se dar, preferencialmente, dentro de seus domicílios. Os formuladores das políticas nessas áreas parecem não se dar conta das configurações que a família assume, das elevadas taxas de divórcio, dos recasamentos, da diversidade de maneiras de coabitação e de tantos outros dados que apontam a fragilidade do modelo da família nuclear e a heterogeneidade de posições que o idoso pode ocupar em cada um desses casos.³² Ao mesmo tempo, os formuladores de políticas parecem fazer ouvidos moucos aos desafios do envelhecimento populacional, ao número crescente de idosos na população acompanhado da redução das taxas de fecundidade. Esses dados tornam cada vez mais evidente que ter filhos e netos tenderá a ser característica de um número crescentemente limitado de cidadãos. Esses dados indicam, também, que a paternidade legal não corresponde necessariamente às relações de afeto, cuidado e conflito envolvidas na coabitação. Somado às novas tecnologias reprodutivas, o processo de transformação por que passa a família é de tal monta que esta, em um futuro muito próximo, poderá conter estruturas relacionais inimagináveis. Como sugere com humor Goldani (2004), os filhos (*in vitro*, por exemplo, podem ter até cinco

pais, não contando mudanças de possíveis novos casamentos: uma mãe doadora, uma mãe de nascimento, uma mãe social (responsável pela criação da criança), um pai doador e um pai social.

O primeiro passo neste trabalho, portanto, é rever dois mitos que se reforçam mutuamente e emperram a reflexão sobre família e envelhecimento: de um lado, a suposta universalidade, naturalidade e imutabilidade da família nuclear; de outro, o mito da família extensa que corresponderia a uma “Idade de Ouro”, em que a velhice era supostamente vivida sem queixas e sofrimentos, sob os cuidados, respeito e consideração providos nas unidades domésticas multigeracionais.

Em seguida, apresentamos dados sobre a família brasileira contemporânea, à luz das informações sobre a variedade dos arranjos residenciais envolvendo idosos, dando ênfase às conclusões extraídas do resultado de pesquisas quantitativas, particularmente do rico material levantado no IPEA (Camarano, 2004).

O terceiro item tratará da diversidade das famílias e das mudanças pelas quais elas passam ao longo do curso da vida familiar. As pesquisas qualitativas sobre idoso e família são em número diminuto, mas o trabalho de Hareven (1986; 1999) oferece elementos interessantes sobre como esse tipo de pesquisa pode ter um amplo rendimento intelectual – particularmente quando a análise sociológica das famílias estudadas é feita com rigor, levando em conta os processos políticos, sociais e econômicos que caracterizam momentos históricos, bem como as conjunturas específicas que marcam o curso da vida familiar.

Na conclusão, retomamos a questão das políticas públicas voltadas para a velhice, salientando que no novo papel atribuído à família está presente uma hipocrisia social. Não apenas porque se desconhecem os diferentes modelos de família e unidades domésticas, ou porque não se avalia adequadamente o impacto do envelhecimento populacional na configuração das famílias. A hipocrisia social reside também na visão anacrônica de que a família é “o refúgio em um mundo sem coração” e que é desejo dos velhos viverem na casa dos filhos e serem cuidados por eles até o fim da vida. Essa visão impede, por um lado, a compreensão das razões que fazem da questão do cuidado e do cuidador ser uma preocupação central no mundo contemporâneo e, por outro, a emergência de outras maneiras criativas de dar dignidade às etapas mais avançadas do curso da vida.

► Revendo mitos

■ O mito da universalidade, naturalidade e imutabilidade da família nuclear

A família nuclear – unidade constituída pelo par heterossexual e seus filhos dependentes – tende a ser tratada como o modelo natural e universal de agrupamento humano. A legitimação desse modelo, em que o marido é tido como o provedor do lar e a esposa se encarrega em tempo integral do cuidado dos filhos e do marido, é feita pela alegação de que ele responderia a imperativos biológicos e desempenharia papéis fundamentais para a sobrevivência da espécie humana, como a regulação da sexualidade, a reprodução, a socialização das crianças, a divisão de trabalho e a cooperação entre os sexos.

É essa tese, de cunho biológico, que estudos antropológicos, históricos e sociológicos sobre a família, com a importante contribuição das teorias feministas, se empenham em rever.

Preocupadas em descrever a diversidade dos modelos de sociedades e culturas, as pesquisas antropológicas indicam que a família de tipo nuclear pode ser encontrada em sociedades muito diferentes do ponto de vista das formas de organização social, econômica e política. Mas é sobretudo a existência de sistemas muito complexos de parentesco e de organização de unidades domésticas que revelam a plasticidade das formas culturais e das práticas sociais acionadas na regulação da sexualidade, na reprodução, na socialização das crianças e na cooperação econômica entre os sexos.³³

Os estudos históricos mostram que a família nuclear é uma invenção relativamente recente nas sociedades ocidentais. A obra clássica de Engels (1995), sobre a historicidade da família nuclear e monogâmica, na sua relação com o capitalismo, foi completada por historiadores empenhados em sofisticar as análises sobre as mudanças nas formas de família. Ariès (1981; 1991) mostrou que a sensibilidade em relação à família nuclear só ganha a configuração que conhecemos no século 19, momento em que o trabalho, o lazer e o convívio com a família se apresentam como atividades separadas em compartimentos estanques. Focalizando a transformação dos afetos e sentimentos, Ariès descreve um processo de longa duração que leva à separação de duas esferas, o público e o privado, e à emergência do indivíduo como valor próprio dos ideais da modernidade, a liberdade e a igualdade. Nesse processo, a própria noção moderna de “infância” é construída, na medida em que a necessidade de educar a criança e preparar seu futuro faz com que os pais se afastem das antigas sociabilidades da vizinhança e do parentesco extenso para se concentrar na privacidade do lar e de seu novo complemento, a escola.³⁴

Na mesma linha de crítica à naturalização e universalização da família nuclear está a obra clássica de Parsons (1955), que marcou a sociologia sobre o tema até a década de 1970. Para Parsons, a “família nuclear isolada” é uma resposta à necessidade do desenvolvimento industrial, por ter possibilitado à família adquirir e conquistar mobilidade e

independência em relação ao grupo de parentesco mais amplo. A família nuclear assegurava também que, em um mundo impessoal, adultos e crianças tivessem um núcleo afetivo limitado e estável. Sendo as atividades produtivas realizadas fora do espaço doméstico, a família passou a desempenhar a função de socializar as crianças, cabendo às mães o desempenho das funções expressivas e as atividades socioemocionais, e aos pais, as funções instrumentais que conectariam a família às outras instituições do mundo público.

A ênfase na funcionalidade da família teve como contrapartida a visão de que ela seria, nas sociedades urbanizadas e industrializadas, inevitável como esfera do cuidado e do amor. A família como “um refúgio em um mundo sem coração” é a expressão que serve de título ao livro de Lasch (1991), que lamenta a perda de autoridade dos pais, bombardeada na sociedade contemporânea pelo saber técnico dos psicólogos, educadores, assistentes sociais e outros especialistas. Lasch apresenta a crise contemporânea da vida familiar como resultado da ingerência e do controle de um mundo público cada vez mais ameaçador, que acaba por submeter os indivíduos a modos novos e mais constrangedores de dominação, enfraquecendo sua capacidade de resistência. Sua crítica, porém, aposta justamente na defesa e na preservação do modelo de núcleo familiar, como unidade solidária do par conjugal e seus filhos.

Foram as teorias feministas que levaram mais a sério a crítica à visão idealizada da família nuclear. Essas teorias mostraram com muito rigor o modo como a linguagem funcionalista, com sua ênfase na complementaridade dos papéis sociais, obscurece as formas de dominação e de reprodução das desigualdades de gênero e geração que marcam a experiência familiar e encobre os conflitos envolvidos na distribuição, entre seus membros, de recursos sempre limitados. As teorias de gênero mostraram com clareza que a noção de família tem um peso político e é carregada de valores ideológicos que prescrevem maneiras moralmente corretas de conduzir a vida e as formas adequadas de estabelecer trocas, cuidados e outras relações entre os seres humanos.³⁵

Vistas em conjunto, essas contribuições críticas das ciências sociais e históricas para o estudo da família constroem uma abordagem sensível à “economia política” das relações intergeracionais na família. Essa abordagem não toma a solidariedade entre pais e filhos como dada; mas como algo que se constrói por meio do reconhecimento das diferenças de geração e gênero e de suas consequências (Walker, 1993; Goldani, 2004). Essa abordagem também insiste na importância de considerar a interação entre público e privado, mostrando como as políticas sociais afetam as relações familiares. É um instrumental crítico extremamente valioso para compreender as condições em que a ideologia da família, como espaço de paz, harmonia, proteção e cuidado, tem sido renovada recentemente, nos contextos em que se propõe a redução dos gastos públicos e se declara a ineficiência das políticas públicas voltadas para a velhice.

■ O mito da “Idade de Ouro” da velhice

Até muito recentemente, tratar da velhice nas sociedades industrializadas era traçar um quadro dramático da perda de (*status* dos velhos. Os processos de industrialização e urbanização e a correspondente nuclearização da família teriam destruído a segurança econômica e as relações estreitas que vigoravam entre as gerações nas sociedades tradicionais. Neste novo contexto, os idosos se transformariam em um peso para a família e para o Estado, em oposição à situação anterior em que eles, dada sua sabedoria e experiência, eram membros respeitados na família e na comunidade. O empobrecimento e os preconceitos marcariam a velhice nas sociedades modernas, que abandonariam os velhos a uma existência sem significado.

Essa concepção de velhice funda a gerontologia e prevalece no senso comum, que tende a romantizar o passado como momento privilegiado para as relações de harmonia e solidariedade.³⁶ Novas pesquisas, porém, levaram a uma revisão dessa concepção. Hoje há um acordo entre os historiadores considerando-se que, dada a precariedade dos dados disponíveis, é muito limitado o conhecimento que se pode obter da situação dos velhos em períodos históricos distantes ou mesmo em épocas relativamente próximas, de modo que a ideia de uma “Idade de Ouro” não se sustenta. Thompson (1991), por exemplo, com base no levantamento de histórias de vida de idosos na Inglaterra, compôs um quadro das relações familiares, de meados do século 19 até o presente, em que se percebe a continuidade de um mesmo padrão ao longo do período tratado. Segundo esse quadro, as relações entre avós e netos são muito semelhantes, e os filhos são ainda a principal fonte de apoio esperada em momentos de crise. Do mesmo modo, o ideal de autonomia representado pela recusa dos pais idosos em morar com os filhos, quando gozam de boa saúde e independência financeira, parece vigorar há mais tempo do que em geral se imagina.

A idealização das formas de solidariedade nas sociedades indígenas de pequena escala, por sua vez, é contestada pelas etnografias. Os antropólogos mostram que nessas sociedades, em que as relações de convivência perduram por toda a vida ou durante períodos bem longos (*long life social arenas*, segundo Moore, 1978), a solidão não é um aspecto da experiência de envelhecimento, pois o isolamento do idoso é virtualmente impossível. Cada indivíduo é testemunha dos fracassos e sucessos que os outros obtiveram ao longo da existência. Assim, não se pode afirmar que envelhecer nessas sociedades seja uma experiência necessariamente feliz, já que as possibilidades de obter respeito e afeto de parentes e vizinhos na velhice

dependem, em grande parte, das posições de prestígio e de poder ocupadas pela pessoa durante a vida. Em contrapartida, tampouco se pode sustentar que processos de mudança nessas sociedades levem necessariamente à perda de prestígio e poder das gerações mais velhas. Políticas coloniais, como as desenvolvidas pelos britânicos na África, muitas vezes consistiram em reforçar deliberadamente o poder declinante de lideranças idosas (Laitin, 1977). Movimentos recentes de revivescência cultural, que renovam a importância política das tradições coletivas, também podem ter o efeito de reverter a balança de prestígio em favor dos mais velhos (Amoss, 1981).

A correlação negativa entre modernização e velhice pode ser reavaliada a partir dos estudos comparativos sobre renda e grupos etários. Esses estudos questionam a ideia de que a pauperização caracteriza o envelhecimento nas sociedades ocidentais contemporâneas. Especialmente nos momentos em que o desemprego ou o subemprego alcançam proporções alarmantes, a universalização das aposentadorias e da pensão na velhice é capaz de assegurar aos idosos um rendimento regular, mesmo que de valor reduzido, o que repercute não só em sua condição de vida, mas também na de suas famílias.³⁷ Como veremos adiante, isso é o que se passa no Brasil.

► Envelhecimento e arranjos familiares

A correlação negativa entre modernização e velhice é revista também nos estudos preocupados em identificar os arranjos de moradias e os tipos de relações que os idosos mantêm com os filhos nos contextos urbanos contemporâneos. Esses estudos assinalam que a solidariedade entre as gerações na família, longe de ser dada, envolve um processo dinâmico de construção de formas de relacionamento e trocas instrumentais e afetivas.

Pesquisa comparativa feita na Inglaterra, na Dinamarca e nos EUA, ainda no final dos anos 1960 (Shanas *et al.*, 1968), concluiu que embora os idosos experimentassem uma retração nos seus contatos públicos, suas relações com os filhos adultos pouco se modificavam. Uma proporção expressiva dos idosos entrevistados vivia com pelo menos um dos filhos, ou residia próximo deles, visitando-os com frequência.³⁸ Pesquisas mais recentes mostram que nos EUA e na Europa, a tendência é que os idosos passem a morar em unidades domésticas separadas das dos filhos, embora isso seja menos evidente na Europa Meridional e Oriental (Wall 1989).

Outros estudos sugerem que a tendência de idosos morar sozinho não tem de ser, necessariamente, percebida como reflexo de um abandono por parte de seus familiares. Isso pode significar um novo tipo de arranjo, a “intimidade à distância” (Rosenmayr e Koeckeis, 1963), facilitado pelo aumento da mobilidade e pelo aperfeiçoamento das formas de comunicação, em que a troca e a assistência ocorrem de maneira intensa (Cohler, 1983). Em pesquisas recentes feitas em países onde a coresidência está em declínio, como Alemanha, Canadá, Japão, Reino Unido e EUA, grande parte dos idosos declarou receber dos filhos diversos tipos de ajuda, em casos de doença, para transporte ou na realização de tarefas domésticas (Grundy, 2001).³⁹ A “intimidade à distância” não impede que as relações familiares sejam fundamentais na assistência ao idoso e nas expectativas em relação ao processo de envelhecimento.⁴⁰

Em outra direção caminha uma série de estudos que tendem a dissolver a ideia de que o bem-estar na velhice estaria ligado à intensidade das relações familiares ou ao convívio intergeracional. Mais do que a convivência em um espaço heterogêneo, do ponto de vista da idade cronológica, é a segregação espacial dos idosos que possibilita a ampliação de sua rede de relações sociais, o aumento do número de atividades desenvolvidas e a satisfação na velhice. É essa, em geral, a conclusão a que chegam os estudos sobre idosos vivendo em conjuntos residenciais segregados ou em condomínios fechados com serviços e outras facilidades ou, ainda, em hotéis ou (*congregate housings*). Os títulos das obras sobre o tema, que envolvem tanto pesquisas quantitativas quanto qualitativas com entrevistas em profundidade e observação participante, deixam claro o que o conjunto de dados levantados revela: (*The unexpected community: old people, new lifes; Retirement communities; Networks as adaptation; Living together; If I live to be 100...* Novas comunidades são criadas, papéis sociais anteriormente perdidos são reencontrados, redes de solidariedade, de trocas e de afeto são desenvolvidas de maneira intensa e gratificante, promovendo uma experiência de envelhecimento positiva, mesmo para aqueles cujos vínculos com filhos e parentes são tênues. As diferenças de gênero são apagadas ou, quando mantidas, ganham outros significados. Relações interétnicas tornam-se mais harmônicas, uns ajudam aos outros de modo que a independência de cada um possa ser mantida e a institucionalização evitada.⁴¹ Enfim, a segregação espacial do idoso é, aqui, defendida como a solução mais adequada a um envelhecimento bem-sucedido.

Os trabalhos de cunho antropológico sobre as novas comunidades de idosos ajudam a redirecionar a reflexão sobre a velhice em dois sentidos relevantes (Keith, 1980). Por um lado, torna possível rever a ideia dos idosos como vítimas passivas das mudanças sociais, apontando, ao contrário, o seu papel ativo como operadores de mudanças, fazendo novos arranjos sociais. Por outro lado, esses estudos comparam as alternativas criadas pelos idosos com aquelas de outros grupos que também responderam de forma inovadora aos desafios colocados pela experiência contemporânea.

Os motivos que conduzem à criação das comunidades de idosos são os mesmos que levam à formação de comunidades de outros grupos em diferentes faixas etárias – como o desejo por homogeneidade e interdependência em face à ameaça exterior. Se, no caso dos idosos, é a idade cronológica que estabelece um elo entre os residentes, ela passa a ser irrelevante para definir o (*status* da pessoa na experiência comunitária. As identidades recicladas e criadas no interior dessas comunidades são uma forma ativa de rejeição a um conjunto de valores que acabam por colocar certos setores nos degraus mais baixos da hierarquia social. Esses estudos alertam, ainda, para o fato de que a família não é adequada enquanto mundo social total para os idosos nem para qualquer um depois da infância. As novas formas de sociabilidade na velhice não deveriam, assim, ser pensadas como substitutas das relações familiares, mas como esferas distintas de relações.

Além disso, o fato de os idosos viverem com os filhos não é garantia da presença de respeito e prestígio nem da ausência de maus tratos. As denúncias de violência física contra idosos aparecem nos casos em que diferentes gerações convivem na mesma unidade doméstica. Assim, a persistência de moradias multigeracionais não pode ser vista necessariamente como garantia de uma velhice bem-sucedida. Morar junto não é índice de relações mais amistosas entre os idosos e seus filhos (Evandrou e Victor, 1989; Debert, 2001).

A dificuldade central dos trabalhos que procuram avaliar o bem-estar na velhice está, sem dúvida, na ausência de medidores eficazes e definitivos sobre a qualidade das relações entre gerações na família, ou sobre os significados da integração ou da segregação espacial. A velhice é, assim, retratada de maneira distinta em função do tipo de interação focalizada. Pensar na relação entre o idoso e a família é ora fazer um retrato trágico da experiência de envelhecimento, ora minimizar o impacto das transformações ocorridas nas relações familiares. Pensar na interação entre idosos é, pelo contrário, traçar um quadro em que um conjunto de mudanças e a criatividade grupal seriam capazes de minimizar ou mesmo negar os inconvenientes trazidos pelo avanço da idade.

■ Envelhecimento e arranjos familiares no Brasil

As pesquisas demográficas mostram crescente diversidade e fluidez nos arranjos familiares brasileiros, evocando um cenário bem mais complexo do que a suposta passagem do modelo “patriarcal” (Corrêa, 1994), associado à convivência de muitos parentes e um sistema hierárquico rígido de valores e posições de autoridade, para o modelo “moderno”, formado pelo casal heterossexual e seus filhos, em que a criança ocuparia lugar de destaque.

Os diferentes tipos de famílias em torno dos quais se organiza a maioria dos domicílios brasileiros tendem a abarcar um complexo de relações de parentes e não parentes gerado por casamentos, divórcios e recasamentos. Entre as famílias com filhos, predominam os arranjos nucleares biparentais, mas a instabilidade das relações afetivas e o número crescente de mulheres solteiras com filhos fazem com que se verifique um número cada vez maior de crianças vivendo em famílias monoparentais, em sua maioria chefiadas por mulheres que ingressaram no mercado de trabalho e acumulam papéis de provedoras e cuidadoras.⁴² Além disso, embora os domicílios brasileiros se organizem na maior parte como “famílias”, é expressivo o crescimento dos arranjos “não familiares”⁴³ compostos por grupos sem relações de parentesco ou por pessoas que vivem sozinhas – homens mais jovens e solteiros e, principalmente, mulheres mais velhas e viúvas. Em 2000, dados do Censo Populacional indicavam que 10,9% das pessoas idosas viviam sozinhas. Em 2007, de acordo com dados da PNAD, esta proporção havia subido, sendo estimada em quase 14% (Batista, Jaccoud, Aquino e El-Moor, 2009).

O aumento generalizado da esperança de vida, associado ao rápido declínio da taxa de fecundidade, tem propiciado uma convivência prolongada sem precedentes entre diferentes gerações nas famílias, assim como uma superposição de papéis associada a essa convivência. O aumento da longevidade reflete, em parte, a melhora geral nas condições de vida dos idosos, mas também implica maior probabilidade de que estes tenham de enfrentar incapacidades físicas ou mentais por períodos mais longos. Isso leva a uma situação em que “nunca tantas pessoas viveram por tanto tempo e alcançaram as idades adultas avançadas, tendo pais e outros parentes idosos que demandam ajuda” (Goldani, 1993). Ao mesmo tempo, as gerações mais jovens tendem a passar mais tempo como dependentes econômicos dos pais, devido ao prolongamento dos anos na escola e às dificuldades de sua inserção no mercado de trabalho, além da mencionada instabilidade das relações afetivas.

Desenha-se, assim, um cenário dramático em que, diante do predomínio de um modelo de política social que prega o enxugamento do Estado e responsabiliza a família pelo cuidado de seus dependentes, mais famílias se veem com meios reduzidos para enfrentar demandas crescentes de apoio – não só transferência de renda, mas também cuidados pessoais, suporte emocional e outros “recursos intangíveis” – aos seus membros mais vulneráveis, tanto jovens como velhos. Em tal cenário, a mobilização de apoios intergeracionais informais torna-se uma importante estratégia de sobrevivência, o que pode resultar na coresidência entre idosos e seus filhos, netos e até bisnetos.

Os arranjos familiares com a presença de idosos no Brasil podem ser divididos em dois grupos (Camarano (*et al.*, 2004): as famílias de idosos, em que o idoso é chefe ou cônjuge, e as famílias com idosos, em que estes são parentes do chefe ou

do cônjuge. Nas últimas três décadas, aumentou a proporção de arranjos familiares com a presença de idosos (de 21,1%, em 1980, para 25,1%, em 2007), sendo que atualmente mais de um quarto do total das famílias brasileiras contam com ao menos um idoso entre os seus membros. Dentre essas famílias, conforme dados da PNAD de 2007, 18,1% delas eram constituídas somente pelo próprio idoso e 34,2% eram compostas por dois membros (muitas vezes o idoso e seu companheiro ou companheira). Enquanto aumenta o número das famílias de idosos, as famílias com idosos vêm diminuindo, tanto em números absolutos como proporcionalmente, fato que pode ser correlacionado com o declínio geral da dependência (funcional ou financeira) dos idosos.

A composição desses dois tipos de famílias reflete algumas tendências observadas nos arranjos familiares da população brasileira como um todo. Tanto as famílias de idosos quanto as famílias com idosos constituem estruturas domiciliares marcadas pela convivência entre gerações. Em ambos os tipos, também se verifica um aumento na proporção de mulheres como chefe das famílias. Há mais famílias de idosos compostas pela mãe e seus filhos e por mulheres vivendo sozinhas. Em termos relativos, o aumento do percentual de mulheres como chefe de famílias tem sido ainda mais intenso nas famílias com idosos, o que parece remeter à preferência culturalmente modelada dos idosos de morar com suas filhas.⁴⁴

Apesar da presença da pessoa idosa na família representar a preocupação com o aumento da necessidade de trabalho de cuidados para o grupo familiar, observa-se também que a presença de idosos pode contribuir para o fortalecimento econômico das famílias e reduzir o risco de pobreza. Entre 1983 e 2003, a proporção de domicílios pobres sem idosos aumentou de 77% para quase 85%, ao passo que, no mesmo período, verificou-se uma diminuição concomitante da proporção de domicílios pobres com idosos, de 23% para 16%. (Camarano (*et alii*, 2005). Dados da PNAD de 2007 indicam que a renda média familiar tende a aumentar no caso das famílias que têm pessoas idosas (Batista, Jaccoud, Aquino e El-Moor, 2009).

Do ponto de vista dos recursos materiais, nos dois tipos de arranjos familiares considerados aumentaram as proporções de beneficiários da seguridade social, bem como a contribuição dos idosos para a renda das famílias e a renda média dos domicílios. Para todas essas famílias, o trabalho aparece como a mais importante fonte de renda. Os idosos chefes de família são, em média, 3,6 anos mais jovens do que aqueles que não assumem essa condição, participam mais do mercado de trabalho e tendem a apresentar melhores condições de saúde, embora haja também um segmento considerável de idosos dependentes entre os classificados como chefes de família.⁴⁵

É interessante articular esses dados quantitativos, de alcance geral, com dados qualitativos referentes à experiência de homens aposentados, beneficiários do regime geral da previdência, que nos anos 1980 e 1990 se constituíram como um relevante ator político no país (Simões, 2000; 2004). Para esses sujeitos, a elaboração da imagem do aposentado como “provedor” foi importante no esforço de desconstruir a representação dos mais velhos como um encargo para a família e para a sociedade. Em linhas gerais, tratava-se de mostrar que muitos aposentados ainda eram arrimos de família, que a aposentadoria não os livrara da necessidade de continuar assegurando o sustento de suas famílias. Ao contrário, muitas vezes, aumentava-lhes a responsabilidade, pois tinham de fazer frente às despesas pessoais crescentes, ligadas principalmente ao cuidado com a saúde, e às despesas do lar, o que incluía com frequência ser solidário com os apuros das gerações mais jovens.

Para fazer frente a essas obrigações e responsabilidades continuadas, era justificável, aos olhos desses aposentados, que muitos continuassem trabalhando para complementar a renda, visto que os rendimentos auferidos com a aposentadoria eram insuficientes e “indignos”. Compreendia-se, pois, o trabalho na idade de aposentadoria “por necessidade”. Não seria, entretanto, moralmente legítimo que um homem de idade, que devotara sua vida ao trabalho, fosse obrigado a continuar trabalhando para sobreviver. Nesse aspecto, o retorno ao mercado de trabalho não seria uma solução para os problemas do aposentado. Ele deveria, ao contrário, poder contar com uma aposentadoria digna, como compensação justa às contribuições prestadas. “Lutar pela sobrevivência” na velhice era, assim, exigir o respeito ao direito à aposentadoria.

Quando esses aposentados refletiam sobre as relações com seus familiares, reconheciam haver certo caráter “transitivo” nas relações intergeracionais dentro da família: isto é, que os filhos, ao se casarem, tendiam a deslocar seu foco primordial de deveres familiares para o cônjuge e os próprios filhos. Mas o aparecimento de noras, genros e netos, apesar de eventualmente perturbador, era aceito como um fato da vida, e também como uma fonte de alegrias. Assim, a percepção da transitividade nas relações intergeracionais era formulada menos em termos de queixa em relação a uma expectativa de reciprocidade familiar interrompida, e mais como meio para reforçar uma vez mais a centralidade do direito à aposentadoria digna, fundamental para evitar a dependência em relação aos filhos, a perda da estima na família, o desprezo e a solidão.⁴⁶ Desse ponto de vista, não seria possível, nem seria moral esperar exclusivamente das famílias o sustento de seus idosos. Faltando ao compromisso moral de conceder aposentadorias dignas, o Estado estaria colaborando para minar a solidariedade entre gerações na família, forçando o aposentado, após ter sustentado a família com seu trabalho, a se manter com uma renda consideravelmente menor e a se submeter a uma indigna dependência dos parentes mais jovens.

Convém destacar alguns dos aspectos mais significativos dos dados quantitativos e qualitativos expostos anteriormente. Eles mostram, antes de tudo, que as pessoas de mais idade, apesar de suas vulnerabilidades, estão também desempenhando papéis importantes na família, na sociedade e na vida política do país. No que diz respeito aos arranjos familiares, os dados corroboram a relevância da coresidência de idosos e filhos como estratégia de ajuda mútua. A coresidência traz benefícios aos idosos, especialmente para os homens que podem conservar seu papel de provedor e para as mulheres que não dispõem de nenhuma forma de renda. Parece claro, porém, que as vantagens são ainda maiores para as gerações mais novas. A renda dos idosos contribui para reduzir a precisão do trabalho infantil na subsistência familiar, especialmente entre os mais pobres, possibilitando aumentar a escolarização das crianças e dar mais atenção às suas necessidades.⁴⁷ É um amparo para os jovens e adultos diante das dificuldades de inserção no mercado de trabalho e outras restrições econômicas, assim como nos casos frequentes de retorno de filhos separados ou divorciados à casa dos pais, solicitando ajuda para educar seus filhos (Peixoto, 2004).

As transferências de apoio familiar das gerações mais velhas para as mais novas são especialmente notáveis nas famílias em que o idoso é chefe ou cônjuge, mas também são significativas nas famílias em que o idoso é parente do chefe ou cônjuge. A coresidência entre gerações está especialmente mais associada às necessidades dos filhos jovens e adultos nas regiões mais pobres, como o Nordeste, em que o intercâmbio geracional é também mais intenso – mas, mesmo em São Paulo, é mais frequente os idosos prestarem ajuda financeira a seus filhos do que o inverso (Saad, 2004; Alcântara, 2010). Ademais, a renda dos idosos tem um papel significativo também na dinamização das economias locais, especialmente nas áreas rurais e microurbanas mais pobres (Delgado e Cardoso Jr., 2004).

Se essas observações sobre transferências de apoio das gerações mais velhas para as mais novas ressaltam, mais uma vez, a importância do papel dos idosos na família e na sociedade, elas mostram também como o contexto socioeconômico, particularmente desfavorável para os mais jovens, pode ser igualmente danoso para os idosos, que “não só veem exaurir suas principais fontes de ajuda informal, como também acabam eles mesmos por arcar com o ônus de se tornarem fonte de ajuda informal para os familiares” (Saad, 2004). Os aposentados militantes citados anteriormente consideravam que a necessidade de manterem a si próprios, em face de despesas crescentes com tratamentos de saúde, e ainda continuar contribuindo para o orçamento familiar, mesmo depois de uma vida dedicada ao trabalho, equivalia a uma “sobrecarga”, realçada pelos valores indignos das aposentadorias (Simões, 2004).

Fica claro, portanto, que o funcionamento do contrato intergeracional informal nas famílias brasileiras, segundo o qual os pais cuidam dos filhos e esperam ser cuidados por eles na velhice, é afetado por dificuldades econômicas mais amplas e por deficiências das políticas sociais e não pode ser compreendido apenas no âmbito das preferências e características individuais ou grupais. A coresidência pode trazer benefícios múltiplos, mas não se sabe se, do ponto de vista dos idosos ou de seus filhos, esses arranjos familiares correspondem à sua vontade ou se resultam de uma “solidariedade imposta” (Camarano *et al.*, 2004). É bastante plausível supor que, em face de possibilidades reais de viverem separados, pais idosos e filhos adultos dariam prioridade à sua autonomia e satisfação pessoais, segundo o modelo da “intimidade à distância” de que falamos anteriormente, e que está associado ao aumento do padrão de vida e à redução da dependência dos idosos (Barros, 2001; Goldani, 2004; Motta, 2004; Peixoto, 2004; Pontes, 2009). Indicadores de transferências de recursos não são capazes, por si só, de avaliar a qualidade das relações entre as gerações na família e nada dizem acerca das inquietações, incertezas, insatisfações e tensões vividas no cotidiano dos domicílios multigeracionais brasileiros, em que não é rara a violência contra idosos (Debert, 2001; Oliveira, 2008).

São necessárias mais pesquisas de cunho etnográfico sobre relações intergeracionais na família, que privilegiem a particularidade das experiências vividas – em que marcadores sociais de classe, “raça” e gênero ganham relevância – e o modo como pessoas articulam sua percepção das normas culturais e suas práticas, contra o pano de fundo das condições socioeconômicas e das políticas sociais, inclusive no contexto das atuais discussões sobre direitos de gênero, sexualidade e geração (Scott, 2004). É importante, também, que essas pesquisas sejam capazes de levar em conta as mudanças no curso de vida familiar, como procuramos indicar a seguir.

► Relações intergeracionais e mudanças no curso da vida familiar

Em um artigo sobre mudanças históricas e curso da vida, a socióloga Tamara Hareven (1986) descreveu atitudes em relação à velhice e obrigações familiares para três grupos em famílias que emigraram para as áreas industrializadas do norte da Inglaterra no final do século 19. O primeiro grupo compreendia os nascidos antes de 1910; o segundo, os nascidos entre 1910 e 1919 e o terceiro, entre 1920 e 1929. Apesar do curto intervalo de tempo, Hareven pôde identificar mudanças significativas na percepção que cada grupo tinha das mudanças históricas, das etapas do curso da vida e das obrigações familiares, sobretudo no que diz respeito a quem deve se encarregar do cuidado dos idosos.

A geração mais velha, que emigrou para a Inglaterra, cuidou dos pais idosos e via a família como a principal fonte de apoio ao indivíduo ao longo de toda a sua vida. Para esse grupo, a velhice ou outros estágios como “a adolescência” ou “a meia idade” tinham pouco significado; a vida era um todo contínuo em que as grandes transições eram marcadas por eventos sociais e políticos, como as migrações ou as guerras. A própria ideia do “ninho vazio” como uma etapa da experiência familiar não tinha sentido. Para essas gerações e nessas comunidades de imigrantes pobres, o ninho raramente ficava vazio, porque sempre havia crianças nas casas e era comum uma das filhas adiar ou desistir do casamento para permanecer cuidando dos pais.

Para a segunda geração, que na época da pesquisa incluía pessoas na faixa dos 70 anos, foi possível verificar uma atitude muito mais ambígua em relação ao cuidado com os velhos, que envolvia uma clara hierarquia de expectativas. Essa geração também entrou na vida adulta em um momento em que o suporte institucional da velhice era muito precário e ela foi socializada para pensar nos parentes como a principal fonte de apoio e segurança dos idosos. Contudo, esse grupo considerava que o mais desejável era poder manter a autossuficiência ao longo de toda a vida. Se isso não fosse possível, não era com a assistência da família extensa que almejavam poder contar, mas sim com a da família nuclear, o cônjuge ou os filhos. A assistência institucional, nesse caso, aparecia como uma terceira opção na hierarquia de expectativas.

Com a terceira geração, a família perde a centralidade no cuidado da velhice. Esse grupo também foi socializado na ideologia da família como fonte principal de apoio, mas via com grande mal-estar a dependência exclusiva do apoio familiar nessa fase da vida. Na faixa dos 60 anos, na época da pesquisa, o grupo testemunhou de maneira mais efetiva a crescente demarcação burocrática dos estágios da vida, isto é, o conjunto de leis regulamentando deveres e direitos de cidadania em função da idade cronológica, que compreendia desde a entrada obrigatória na escola, a proibição do trabalho infantil, até o direito à aposentadoria. Diferentemente do que ocorreu com a primeira geração, a velhice era, para o terceiro grupo, um estágio claramente delimitado no curso da vida para o qual todos deveriam se preparar, por meio de formas de poupança e da associação a planos de aposentadoria. Habitados a lidar ao longo da vida com instituições burocráticas – públicas ou privadas –, essa geração esperava poder contar com esse tipo de agências na velhice. Via com muita inquietação a possibilidade de depender do suporte financeiro dos filhos ou ter de morar na casa deles, quando ficassem inválidos ou perdessem a capacidade de cuidar de si próprios. Manter a independência financeira e autonomia frente à casa dos filhos era para eles, inclusive, uma das condições necessárias para alimentar boas relações afetivas e sustentar outros tipos almejados de trocas entre as gerações.

Esse terceiro grupo, cujos pais compunham um dos escalões mais pobres da Inglaterra, foi beneficiado por um processo de mobilidade ascendente, passando a compor os setores médios da população. Apesar de ter sido socializada na ideologia da responsabilidade familiar, conclui Hareven, essa geração fez a transição para um modo mais individualista e demonstrou uma aceitação maior dos serviços institucionalizados em substituição à assistência familiar.

► Família e hipocrisia social

No Brasil contemporâneo, a família passou a ocupar a cena principal das políticas sociais. Estimulada pelas políticas de renda mínima e por um número crescente de tipos de bolsas, ela é obrigada a desempenhar inúmeros papéis que, até muito recentemente, eram considerados próprios de outras agências públicas governamentais ou não governamentais.

Sabemos que os asilos de velhos são, em sua grande maioria, muito precários.⁴⁸ Periodicamente, os meios de comunicação de massa exibem cenas dramáticas de desrespeito à dignidade humana nessas instituições que até hoje, muitas vezes, ainda abrigam no mesmo espaço doentes mentais e idosos com graus distintos de dependência funcional.

O combate a essas instituições e o estudo de novas práticas dignificantes da velhice, que poderiam e deveriam ser desenvolvidas no interior delas, não são objetos privilegiados da gerontologia. Pelo contrário, muitos gerontólogos desprezam essa tarefa porque estão empenhados em convencer os agentes do Estado e da sociedade civil de que os idosos brasileiros desejam viver na casa dos filhos e querem ser cuidados somente por eles até o fim da vida. Mais do que isso, muitos gerontólogos têm afirmado que a boa velhice é aquela vivida com filhos, netos e eventualmente bisnetos, na mesma casa.

Desconhecendo a heterogeneidade das experiências de envelhecimento, que exigem de sociólogos como Hareven definições muito precisas das características do grupo estudado, muitos gerontólogos se agarram à família de maneira apressada. Passam, então, a fazer coro com outros especialistas que, preocupados com a ineficiência e, sobretudo, com os custos financeiros das políticas sociais, têm proposto uma nova agenda moral empenhada em questionar a dependência em relação ao Estado. Nessa nova agenda, a família emerge como agência capaz de solucionar uma gama enorme de problemas sociais.

Os gerontólogos que assim procedem esquecem que, tal como ocorre com os asilos de idosos, reportagens, documentários e notícias apresentam diariamente os abusos cometidos por maridos e companheiros contra as mulheres,

por pais contra seus filhos crianças e adolescentes e por filhos contra seus pais idosos. Esquecem também que, com dados muito dramáticos, estudos sobre família mostram que essa instituição não pode ser considerada espaço de harmonia, carinho e cuidado “em um mundo sem coração”. Pelo contrário, os estudos feministas têm demonstrado com vigor que a família é também um espaço de relações de opressão em que o abuso físico e emocional, o crime e a ausência de direitos individuais competem com as estatísticas sobre a violência entre desconhecidos nos grandes centros urbanos. Esquecem ainda do investimento feito por tantos outros gerontólogos no estudo do estresse do cuidador, provocado pelas dificuldades envolvidas no cuidado do idoso, particularmente quando ele é membro da família (Santos e Rifiotis, 2003).

O pós-guerra assistiu, na Europa, a uma crescente intervenção do Estado e de outras agências da sociedade em atividades antes relegadas à família. Contudo, como mostra Simon Biggs (1996), naquela época as ideologias e práticas do Welfare State tinham um conteúdo paternalista que impedia o questionamento da integridade da família como instância privilegiada para arcar com o cuidado de seus membros. Esse paternalismo foi abalado, nos anos 1970, com os movimentos de denúncia da violência doméstica contra a criança e a mulher. Pesquisas nas Delegacias de Proteção ao Idoso em São Paulo indicam que os agressores, na maioria dos casos, são filhos e outros parentes, notadamente quando residem na mesma unidade doméstica do idoso (Baptista e Juvêncio, 1995; Debert, 2001; Oliveira, 2008, Debert e Oliveira, 2007; Pasinato *et al.*, 2004).

A Constituição Brasileira de 1988 considera uma obrigação da família cuidar de seus membros vulneráveis, dando a essa instituição uma nova centralidade. A bolsa família, por exemplo, estimula esse novo papel da família, exigindo que a mãe mande os filhos para a escola. Poderia a “bolsa idoso”, ao trazer novos recursos econômicos para a renda doméstica, transformar a família em espaço de amor e carinho? Responder positivamente a essa questão é ver a família obrigada a se transformar em um aliado fundamental de políticas sociais ineficazes e de instituições resistentes em aprimorar seu próprio desempenho.

Uma nova óptica, distinta da que caracterizou o papel da instituição familiar em agendas anteriores, entra em jogo. Estamos muito distantes da família patriarcal, tal como esse modelo foi caracterizado no estudo sobre a família brasileira. Não se trata de um mundo privado impenetrável às instituições estatais e ao sistema de justiça. Estamos também muito distantes da família como o reino da proteção e da afetividade. Com as novas políticas sociais, ela passa a ser percebida como uma instância em que os deveres de cada um de seus membros, ao longo do curso da vida, estão claramente definidos, e as agências estatais devem criar mecanismos, tal como as bolsas, capazes de reforçar e estimular o desempenho dos respectivos papéis familiares.

Muito já se falou que a família, nas políticas públicas, é uma espécie de eufemismo para se falar nas obrigações da mulher. Mas é preciso reconhecer também que considerar a família como a garantia “natural” da sobrevivência e do bem-estar do idoso é obrigá-la a assumir um leque enorme de deveres e, ao mesmo tempo, impedir que investimentos financeiros e intelectuais sejam acionados na construção de outros formatos institucionais capazes de tratar a velhice com dignidade.

Para concluir, vale a pena lembrar-se do conjunto de significados que as creches⁴⁹ tinham até muito recentemente. Elas eram vistas como uma espécie de depósitos de crianças a serviço das famílias e das mães que, por motivos mais ou menos justificáveis, não podiam se ocupar devidamente do cuidado de seus filhos pequenos. Em pouco mais de uma década, essa visão foi inteiramente desfeita. Hoje é praticamente consensual a consideração de que impedir uma criança, a partir dos 2 anos, de estar em uma creche significa privá-la do desenvolvimento de uma sociabilidade adequada.

Obviamente não usamos mais a palavra “creche”, substituída por “escola maternal”, “jardim da infância”, ou “centro de educação infantil”, entre outras expressões que ganharam uma conotação positiva. Mas não se pode esquecer de todos os outros investimentos feitos no estudo da educação da criança, que transformaram a pré-escola em uma experiência imprescindível para o bem-estar na infância e em uma conquista para a vida social no mundo contemporâneo.

Apostar que o bem-estar da velhice está na família, em um contexto em que ela tende a assumir formatos tão inesperados, é adiar insequentemente a reflexão e as propostas de práticas inovadoras para uma experiência de envelhecimento bem-sucedida.

► Bibliografia

- Alcântara AO. Da velhice da praça à velhice da roça: revisitando mitos e certezas sobre velhos na cidade e no rural. Tese de Doutorado, PPGAS/IFCH/UNICAMP, Campinas, 2010.
- Amoss PT. Cost Salish elders. (In: Amoss PT, Harrel S (orgs.). *(Other Ways of Growing Old – Anthropological Perspectives*. Stanford: Stanford University Press, 1981.
- Arber S, Gilbert GN. Transition in caring: gender, life course and the care of the elderly. (In: Bytheway B *et al.* (orgs.). *(Becoming and being old: sociological approach to later life*. Londres: Sage Publications, 1989.
- Ariès P. *(História social da criança e da família*. Rio de Janeiro: Guanabara, 1981.
- Ariès P. Por uma história da vida privada. (In: Ariès P, Charier R (orgs.). *História da vida privada*. v. 3. São Paulo: Companhia das Letras, 1991.

- Baptista VA, Juvencio FC. As delegacias de proteção aos idosos de São Paulo e Campinas. Relatório de Pesquisa. CNPq, IFCH/Unicamp, 1995.
- Barros MML. Redes sociais e cotidiano de velhos em um subúrbio carioca. (*Interseções: Revista de Estudos Interdisciplinares*. PPCIS/UERJ, 3, 2, 2001.
- Batista AS, Jaccoud L, Aquino L, El-Moor PD. Os idosos em situação de dependência e a proteção social no Brasil. IPEA, Texto Para Discussão nº 1402, 2009.
- Bauman Z. (*Modernidade líquida*. Jorge Zahar Editor, Rio de Janeiro, 2001.
- Beck U, Beck-Gernsheim E. (*The normal Chaos of Love*. Cambridge: Polity Press/Beck, 1995.
- Biehl J. Vita: Life in a zone of social abandonment. University of California Press, California, 2005.
- Biggs S. A family concern: elder abuse in British social policy. *Critical Social Policy*, 16, 2: 63-88, 1996.
- Butler J. O parentesco é sempre tido como heterossexual? (*Cadernos Pagu*, 21: 219-260, 2003.
- Camarano AA (et al. Famílias: espaço de compartilhamento de recursos e vulnerabilidades. (In: Camarano AA (org.). (*Os novos idosos brasileiros: muito além dos 60?* Rio de Janeiro: IPEA, 2004, p. 137-167.
- Camarano AA (et al. *Idosos brasileiros: indicadores de condições de vida e de acompanhamento de políticas*. Brasília: Presidência da República/Secretaria Geral de Direitos Humanos/Subsecretaria de Promoção e Defesa dos Direitos Humanos, 2005.
- Camarano AA (et al. (org.). (*Características das instituições de longa permanência para idosos – Região Centro-Oeste*. Rio de Janeiro. IPEA, 2008.
- Cohen L. Não há velhice na Índia: os usos da Gerontologia. (In: Debert GG (org.). (*Antropologia e velhice. Textos didáticos*. Campinas, IFCH/Unicamp, 1994, p. 73-134.
- Cohler BJ. Autonomy and interdependence in the family of adulthood: a psychological perspective. (*The Gerontologist*, 23, 1, 1983.
- Corrêa M. Repensando a família patriarcal brasileira. (In: Arantes AA (et al. (orgs.). (*Colcha de retalhos: estudos sobre a família no Brasil*. São Paulo: Ed. da Unicamp, 1994.
- Debert GG. (*A reinvenção da velhice*. São Paulo: Edusp/Fapesp, 1999.
- Debert GG. A família e as novas políticas sociais no contexto brasileiro. (*Interseções: Revista de Estudos Interdisciplinares*. PPCIS/UERJ, 3, 2: 71-92, 2001.
- Debert GG, Oliveira AM. A Polícia e as Formas de feminização da Violência contra o idoso. (*São Paulo em Perspectiva*, v. 21, n. 2, p. 15-28, jul./dez. 2007.
- Delgado GC, Cardoso Jr. JC. O idoso e a previdência rural no Brasil: a experiência recente de universalização. (In: Camarano AA (org.). (*Os novos idosos brasileiros: muito além dos 60?* Rio de Janeiro: IPEA, 2004, p. 293-319.
- Engels F. (*A origem da família, da propriedade privada e do Estado*. Rio de Janeiro: Bertrand Brasil, 1995.
- Evandrou M, Victor CR. Differentiation in later life: social class and housing tenure cleavages. (In: Bytheway B (et al. (orgs.). (*Becoming and being old: sociological approach to later life*. Londres: Sage Publications, 1989.
- Fonseca C. A história social no estudo da família: uma excursão interdisciplinar. (*BIB*, 27: 51-73, 1989.
- Fonseca C. Repensando relações familiares. (*Cadernos Pagu*, n.29 Campinas jul./dez. 2007.
- Giddens A. (*A transformação da Intimidade*. São Paulo, UNESP, 1993.
- Goldani AM. As famílias no Brasil contemporâneo e o mito da desestruturação. (*Cadernos Pagu*, 1:67-110. 1993.
- Goldani AM. Relações intergeracionais e reconstrução do Estado de Bem-Estar. Por que se deve repensar essa relação para o Brasil?. (In: Camarano AA (org.). (*Os novos idosos brasileiros: muito além dos 60?* Rio de Janeiro: IPEA, 2004, p. 211-250.
- Goody J (org.). (*The character of kinship*. Cambridge: Cambridge University Press, 1974.
- Grundy E. Living arrangements of older persons and family support in more developed countries. (*Population Bulletin of the United Nations – Special Issue*, 42 a 43, 2001.
- Haraway D. Gênero para um dicionário marxista: a política sexual de uma palavra. (*Cadernos Pagu*, 22: 201-246, 2004.
- Hareven T. Historical change in the social construction of the life course. (*Human Development* 29: 171-180, 1986.
- Hareven T. Novas imagens do envelhecimento e a construção social do curso da vida. (*Cadernos Pagu*, 13: 11-35, 1999.
- Jacob J. (*Older persons and retirement community*. Springfield: Charles C. Thomas, 1975.
- Keith J. The best is yet to be: toward an Anthropology of age. (*Annual Review of Anthropology*, 9, 1980.
- Laitin DD. (*Hegemony and culture – politics and religious change among the Yoruba*. Chicago: Chicago University Press, 1977.
- Lasch C. (*Refúgio em um mundo sem coração – A família: santuário ou instituição sitiada?* Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1991.
- Lloyd-Sherlock, P. Living arrangements of older persons and poverty. (*Population Bulletin of the United Nations – Special Issue*, 42 a 43, 2001.
- Mackain WC. The aged in URSS. (In: Cowgill D, Holmes L (orgs.). (*Aging and modernization*. Nova York: Appleton Century Crofts, 1972.
- Moore SF. Old age in a life-term social arena: Some Chagga of Kilimagarao in 1974. (In: Myerhoff B, Simic A (orgs.). (*Life's career-aging – cultural variations on growing old*. Beverly Hills: Sage, 1978.
- Motta AB. Sociabilidades possíveis: idosos e tempo geracional. (In: Peixoto C (org.). (*Família e envelhecimento*. Rio de Janeiro: Editora FGV, 2004, p. 109-144.
- Oliveira AM. (*A feminização da velhice e a invisibilidade da violência contra o idoso*. Dissertação de Mestrado, PPGAS/IFCH/UNICAMP, Campinas, 2008.
- Oliveira SDG. (*Gestão e vivências de velhices nas repúblicas de idosos de Santo*. Dissertação de Mestrado, PPGAS/FFLCH/USP, São Paulo, 2009.
- Parsons T. (*Family, socialization, and interaction process*. Nova York: The Free Press, 1955.
- Pasinato MT, Camarano AA, Machado L. Idosos vítimas de maus-tratos domésticos: estudo exploratório das informações dos serviços de denúncia. (In: (*Encontro Nacional de Estudos Populacionais*, 14., Abep, Caxambu, 2004. Anais, Caxambu, Abep, 2004.
- Pateman C. (*O contrato sexual*. Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1993.
- Peixoto C. Aposentadoria: retorno ao trabalho e solidariedade familiar. (In: Peixoto C (org.). (*Família e envelhecimento*. Rio de Janeiro: Editora FGV, 2004, p. 57-84.
- Pontes AM. (*El Envejecimiento Femenino en la Ciudad de Belém do Pará (Brasil)*. Tese de doutorado, Facultad de Ciencias Politicas Y Sociologia, Universidad Complutense, Madrid, 2009.
- Rosenmayr L, Koeckeis E. Theory of aging and family. (*International Social Science Journal*, 15, 3, 1963.
- Rubin G. The traffic in women: notes on 'the political economy of sex'. (In: Rapp RR (org.). (*Toward an anthropology of women*. New York: Monthly Review Press, 1975.
- Saad PM. Transferência de apoio intergeracional no Brasil e na América Latina. (In: Camarano AA (org.). (*Os novos idosos brasileiros: muito além dos 60?* Rio de Janeiro: IPEA, 2004, p. 169-209.

- Santos SMA, Rifiotis T. Cuidados familiares de idosos dementados: uma reflexão sobre o cuidado e o papel dos conflitos na dinâmica da família cuidadora. (In: Von Simson O (et al. (orgs.). *As múltiplas faces da velhice no Brasil*. Campinas: Alínea, 2003, p. 141-164.
- Scott P. Família, gênero e poder no Brasil no século XX. (BIB, 58: 29-78, 2004.
- Shanas EP (et al. *Older people in three industrial societies*. New York: Atherton Press, 1968.
- Simões JA. *Entre o lobby e as ruas: movimento de aposentados e politização da aposentadoria*. Tese de Doutorado. Campinas, Unicamp, 2000.
- Simões JA. Provedores e militantes: imagens de homens aposentados na família e na vida pública. (In: Peixoto C (org.). *Família e envelhecimento*. Rio de Janeiro: Editora FGV, 2004, p. 25-56.
- Strathern M. *After nature: English kinship in the late twentieth century*. Cambridge University Press, 1992.
- Strathern M. Necessidade de pais e necessidade de mães. (*Estudos Feministas*, 3, 2, 1995.
- Stubs C. Property rites? An investigation of tenure change in middle age. (In: Bytheway B (et al. (orgs.). *Becoming and being old: sociological approach to later life*. Londres: Sage Publications, 1989.
- Thompson P (et al. *I don't feel old; the experience of later life*. Oxford, New York: Oxford University Press, 1991.
- Walker A. Intergenerational relations and welfare restructuring: the social construction of an intergenerational problem. (In: Bengtson VL, Aschenbaum A (orgs.). *The changing contract across generations*. New York: Aldine De Gruyter, 1993.
- Wall R. The living arrangements of the elderly in Europe in the 1980s. (In: Bytheway B (et al. (orgs.). *Becoming and being old: sociological approach to later life*. Londres: Sage Publications, 1989.

32 Sobre as mudanças na família contemporânea ver sobretudo Giddens (1993), Bauman (2001), Beck & Beck-Gernsheim (1995), e também os artigos que compõem o dossiê organizado por Fonseca (2007) para o número 29 dos *cadernos pagu*.

33 Para uma visão das reflexões antropológicas clássicas sobre parentesco, bem como das análises comparadas de sistemas de parentesco, domicílios e formas de família em diferentes contextos, pode-se consultar Goody, 1974. Para uma discussão instigante sobre parentesco contemporâneo, problematizando a relação natureza-cultura, ver Strathern, 1992.

34 Para uma avaliação da contribuição de várias correntes da história social para o estudo da família, ver Fonseca, 1989.

35 Importantes reflexões feministas sobre gênero e família podem ser encontradas em Rubin, 1975; Pateman, 1988; Strathern, 1995; Butler, 2003; Haraway, 2004.

36 Para análises do discurso gerontológico ocidental e sua transposição para os países “em desenvolvimento”, ver Cohen, 1994; Debert, 1999, cap. 5.

37 O trabalho de Mackain (1972) sobre a antiga União Soviética mostra que os fundos de pensão transformaram os idosos em membros valorizados e prestigiados nas unidades domésticas. Isso também teria ocorrido durante a depressão nos EUA. Keith (1980), com base nesses dados, observou que a análise de políticas públicas, em conjunturas específicas, mostra que a relação dos velhos com a modernização é antes curvilínea: há um declínio no *(status* associado à modernização que pode ser revertido, posteriormente, nas sociedades mais ricas. Para outros dados sobre a importância contemporânea do rendimento dos idosos (especialmente provenientes de aposentadorias e pensões) para seus familiares e para o desenvolvimento social, em diversos países e contextos, ver Camarano (et al., 2004.

38 Moravam com os filhos 20% dos idosos pesquisados na Dinamarca, 28% nos EUA e 42% na Inglaterra. Entre os que não moravam com os filhos, 40% na Inglaterra, 49% nos EUA e 55% na Dinamarca residiam a uma distância de cerca de trinta minutos da casa deles. Cerca de 2/3 dos idosos diziam ter visto os filhos no dia em que foram entrevistados ou no dia anterior, e 1/5 na semana anterior (Shanas (et al., 1968).

39 Eesumindo esses dados, Camarano (et al. (2004) observam que em casos de doença, idosos de mais de 65 anos relataram receber ajuda dos filhos em proporções que variam de 69% nos EUA até 90% no Japão. Na Alemanha, 90% dos idosos declararam receber algum tipo de ajuda dos filhos: 87% quando estão doentes; 60% para a realização de atividades domésticas; 72% com transporte; e apenas 24% com dinheiro.

40 Arber e Gilbert (1989), analisando os dados do General Household Survey de 1980, mostram que na Inglaterra ainda eram os filhos os maiores provedores de assistência aos pais idosos, quando estes moram sós. O trabalho de Stubs (1989), sobre a decisão de inquilinos de setores médios da população de comprar o imóvel que alugavam em Sunderland (Inglaterra), nos anos 1970 e 1980, associa esta decisão ao processo de envelhecimento. Os compradores eram, sobretudo, aqueles que estavam próximos da aposentadoria e a aquisição da casa estava diretamente relacionada com a preocupação em assegurar a continuidade da vida familiar. A casa própria era a forma de garantir uma vida familiar privada e autônoma e talvez um campo para uma reciprocidade futura com os filhos (“em troca dos cuidados que vocês terão conosco na velhice, herdarão uma propriedade”).

41 O trabalho de Jacob (1975) é uma exceção na imagem positiva dada pelas pesquisas em sociologia e antropologia sobre a segregação espacial dos idosos. Seu trabalho de cunho antropológico mostra os idosos como apáticos, passivos e solitários; o conjunto habitacional por ela estudado é etnicamente diverso e ela chama a atenção para as animosidades entre negros e brancos e para o mal-estar dos residentes sadios para com os doentes e aqueles que têm limitações físicas.

42 De acordo com dados das Pesquisas Nacionais de Amostras por Domicílios (PNAD) de 1996 e 2006 a distribuição das famílias com filhos mostra que o tipo biparental representa 59,7% e 51,6% do total de arranjos, respectivamente; e o tipo monoparental, 14,9% e 19,6%, respectivamente. Dentre as famílias monoparentais, predomina a modalidade mulher com filhos (representando 13,18% e 15,24%, respectivamente).

43 Em 2001, cerca de 80% da população brasileira vivia em áreas urbanas. Dentre os domicílios urbanos, cerca de 86% organizavam-se segundo diferentes arranjos familiares, e os 14% restantes eram arranjos “não familiares”. No período de 1990-2001, os domicílios com famílias aumentaram cerca de 45%, enquanto os arranjos familiares aumentaram cerca de 75%.

44 Sobre famílias de idosos e famílias com idosos no meio urbano e rural no Ceará ver a etnografia de Alcântara (2010).

45 Para mais detalhes, ver Camarano (et al., 2004.

46 Para mais detalhes, ver Simões, 2004.

47 Camarano et alii (2004) observaram um aumento expressivo na proporção de crianças de 7 a 14 anos residindo em famílias com a presença de idosos que frequentavam a escola, assim como uma redução na proporção de netos que trabalham. Lloyd-Sherlock (2001), pesquisando em favelas em São Paulo, verificou que os idosos gastam mais sua renda com os outros membros da família, especialmente os netos, do que consigo próprios.

48 Para uma visão dos dramas da vida em asilo de classes populares ver Biehl (2005). Para outras políticas públicas de moradia de idosos, como as Repúblicas de Idosos, ver Oliveira (2009). Para uma visão abrangente das Instituições de Longa Permanência em diferentes regiões do país ver Camarano (et al. (2008).

49 Agradecemos a Elizabeth Mercadante, professora do programa de estudos Pós-Graduados em Gerontologia da PUC/SP, que, como sempre, com grande sensibilidade, chamou-nos a atenção para a mudança dos significados que a creche aciona.



144

Envelhecimento e Gênero

Ana Zahira Bassit

(Então, chegará um tempo em que homens e mulheres compreenderão que a discussão sobre qual sexo é superior, será irrelevante, pois a existência de ambos baseia-se em uma relação de dependência mútua. Darão valor um ao outro e entenderão que podem e devem viver em igualdade em detrimento da discriminação. As diferenças e os direitos humanos serão respeitados, as disparidades entre os gêneros superadas e as mulheres estarão completamente integradas à economia, à política e à sociedade em geral. E assim, o alicerce de um mundo mais justo estará constituído, pois não é o ser homem ou mulher que torna um indivíduo mais ou menos humano (Oliveira, 2009, p. 168).

O trecho acima foi retirado da redação de uma aluna do Ensino Médio, do Centro Educacional Leonardo da Vinci, em Brasília, no Distrito Federal. A redação foi premiada no 4º Prêmio Construindo a Igualdade de Gênero, promovido e organizado pela Secretaria Especial de Políticas para as Mulheres, do Governo Federal. A redação discorre sobre as figuras femininas e masculinas ao longo dos tempos, do início da Humanidade até os tempos atuais.

A conclusão da autora (Oliveira, 2009) parece refletir o desejo de outros homens e mulheres sobre a existência de um tempo que está por vir, no qual as diferenças entre os gêneros servirão apenas para constituírem os sujeitos enquanto homens e mulheres, já que ninguém nasce homem ou mulher, mas se transforma em (Beauvoir, 2008). Nesse tempo, as diferenças entre masculino e feminino serão somente bons indicadores da diversidade humana e não mais utilizados como instrumentos de violência e discriminação social.

As diferenças de gênero são assunto recorrente em várias áreas do conhecimento humano. No caso do envelhecimento, em particular, a questão adquire outras dimensões quando tratam da feminilização do envelhecimento, das cuidadoras de idosos entre outras relacionadas com as questões de gênero, redes de apoio e família na velhice (Neri, 2007). Envelhecimento e gênero são temas complexos e contemporâneos, que demandam abordagem interdisciplinar (Bassit, 2010) à medida que a sua compreensão exige a presença de conteúdos de diferentes disciplinas. No entanto, na perspectiva do sujeito que envelhece, tanto homens como mulheres, os dois temas tratam da discriminação, da exclusão social e da dificuldade em aceitar a diversidade.

As relações entre envelhecimento e questões de gênero são tema desse capítulo, que objetiva compartilhar com os leitores algumas reflexões sobre a importância de trazer à tona as diferenças de gênero, principalmente quando pretendemos obter uma melhor compreensão sobre o processo de envelhecimento nas sociedades contemporâneas. Para tanto, analisa o tema em face de três pressupostos: a heterogeneidade do processo de envelhecimento, a constituição dos

sujeitos masculino e feminino na contemporaneidade e as questões de gênero como indicadoras de discriminação social tanto de homens como de mulheres.

No primeiro pressuposto, parte-se da afirmação segundo a qual o envelhecimento é um processo que começa quando nascemos e termina com a nossa morte. Em outras palavras, o envelhecimento é um processo que nos acompanha na trajetória de nossa vida, pois a maneira como somos e vivemos dirá também sobre a maneira pela qual envelhecemos (Bassit, 1999).

Por estar imbricado às nossas vidas, o envelhecimento fala também dos contextos sociais nos quais vivemos e de nossos costumes, como também das influências sociais e culturais a que estamos submetidos e são determinantes do nosso modo de viver a vida. Nessa perspectiva, o envelhecimento pode ser definido como um dos parâmetros para a compreensão de diferentes épocas e sociedades, tanto sob a ótica do sujeito como a do contexto histórico, social e cultural.

O envelhecimento é um processo determinado por fatores biológicos, culturais, sociais e psicológicos, que conferem modos diferenciados de vivenciar a experiência de envelhecer. Considerar a diversidade do envelhecimento implica reconhecer a dificuldade de apontar com clareza absoluta os sinais de nosso envelhecimento, ou dizer em qual parte estamos no nosso trajeto. Porque, analisados isoladamente, a idade cronológica, a condição de saúde ou de doença, entre outros indicadores que priorizam a compreensão do envelhecimento pela ótica da biologia e da medicina, não são suficientes por si só para tratar das relações que estabelecemos em nosso percurso (Bassit, 2006).

Conceber o envelhecimento como fenômeno social implica destacar sua principal característica que é a heterogeneidade, e, como tal, capaz de abordar a diversidade de experiências de envelhecer, como também diferentes velhices, velhos e velhas que compõem a contemporaneidade (Motta, 2006). O aumento do número de idosos assim como a longevidade da população impõem a necessidade de rever e reinventar novas trajetórias de vida, o que colabora para que a definição de velhice seja um constante e inacabado processo de subjetivação (Lopes, 2006).

A análise do envelhecimento como fenômeno social demanda o concurso de outras categorias de análise como classe social, gerações, gênero e etnia. A principal característica dessas categorias é que são construídas na relação com o outro e, dessa maneira, falam da experiência humana. O aspecto relacional dessas categorias expressa diferenças, oposições, hierarquias, conflitos e alianças estabelecidas na relação do sujeito com o outro, condição que trata da natureza humana, nós somos o que somos em função de nossas relações com os outros (Motta, 1999).

Para Motta (1999, p. 193), com exceção da classe social, essas categorias relacionais referem-se ao biossocial, mas “(o sexo, a idade e a cor estão inscritos no corpo e na cultura como gênero, geração e etnia”. A categoria de classe está mais restrita ao social, no entanto, como conceito construído socialmente, também é elemento significativo na determinação da experiência de vida de homens e mulheres de diferentes idades e etnias. Na perspectiva do sujeito, essas categorias indicam a sua múltipla pertinência quer por classe, gênero, etnia e geração, o que confere diversidade à experiência humana. Pode-se dizer da vivência de gênero, de homens e mulheres, mas também da diversidade dessas experiências quanto às diferentes gerações, etnias e classe sociais.

A múltipla pertinência do sujeito é significativa para os processos de subjetivação e de identificação, uma vez que a maneira pela qual o sujeito vive a sua vida está atrelada aos múltiplos vínculos de sua existência, o que possibilita dizer das similitudes e diferenças de vivências no interior de cada uma dessas categorias sociais. Assim, o envelhecimento, para aquele que envelhece é um processo heterogêneo vivenciado de modo diversificado em função da múltipla determinação do sujeito.

Corroborando com essa afirmação, um estudo (Bassit, 1999 e 2002) realizado com mulheres, nascidas entre os anos de 1926 e 1936, indica como as mulheres dessa geração concebem o próprio envelhecimento. Nesse estudo foi possível reconhecer nas vidas dessas mulheres os eventos que contribuíram para configurar a trajetória de suas vidas, sendo que os conceitos de gênero, geração e escolaridade foram significativos na constituição da maneira pela qual vivem suas vidas. Cabe mencionar que no estudo apontado a escolaridade aferida pelo número de anos de estudo foi utilizado como um indicativo de classe social.

Para algumas dessas mulheres, a trajetória de suas vidas foi pautada em valores como a família de origem, o trabalho e a constituição de suas próprias famílias, fato que contribui para que essas mulheres caracterizassem o envelhecimento como exclusão da vida normal, ou seja, exclusão dos valores que caracterizaram suas vidas. No entanto, outras mulheres participantes apresentaram uma visão mais otimista sobre o envelhecimento, relataram perdas e ganhos desse processo entendido por elas como um momento para se dedicarem mais a si mesmas.

Apesar de serem do mesmo gênero e participarem de uma mesma geração, as diferenças entre as mulheres participantes desse estudo estão no modo pelo qual suas vidas foram constituídas e vividas, inclusive para as questões de gênero e geração. Motta (1999) considera que as categorias relacionais devem ser analisadas de modo complementar para um melhor entendimento da vida humana, em função da estreita relação que têm entre si. Entretanto, considerando o objetivo

desse artigo, para efeito de análise do impacto dessa categoria sobre o envelhecimento, as relações de gênero serão analisadas preferencialmente aos conceitos de geração, etnia e classe social.

A categoria gênero trata das relações entre homens e mulheres, mas especificamente do domínio de um gênero sobre o outro, do masculino sobre o feminino, sobretudo nas sociedades ocidentais contemporâneas (Fonseca, 2001). Por tratar das relações entre o masculino e o feminino, a categoria gênero está inserida nos processos de socialização, indicando semelhanças e diferenças entre os agentes sociais em seu (*habitus* (Bourdieu 1970 e 1989), como também a constituição social das identidades masculina e feminina.

Considera-se (*habitus* o conjunto de condicionantes comuns em relação à atuação no cotidiano, que diz das maneiras de agir de determinadas formas. Pode-se dizer da identificação dos homens como trabalhadores e das mulheres com a maternidade, entre outros aspectos dos quais a semelhança reside apenas em reservar aos homens as posições de maior autonomia, em detrimento ao reservado mundo das mulheres.

As formas de ser homem e mulher devem ser contextualizadas, à medida que são construções sociais e históricas de sujeitos femininos e masculinos. No entanto, observa-se nas relações entre gênero uma persistência da dominação masculina, que pode ser considerada como um modo de violência simbólica (Fonseca, 2001). Assim, as relações entre gênero podem ser consideradas também como indicadoras de discriminação social tanto de homens como mulheres.

Inicialmente, o gênero como categoria analítica foi construída pelo movimento feminista da década de 1970, que tinha o objetivo de discutir a opressão e a discriminação da mulher como socialmente construídas (Fonseca 1996 e Motta 1999). Os estudos iniciais sobre gênero tiveram a finalidade de divulgar os mecanismos de dominação, bem como o de instituir uma nova igualdade de gênero. Assim, atrelavam o discurso acadêmico ao político (Fonseca, 1996), associando a prática acadêmica à militância com o objetivo de fazer em um só movimento a reflexão política e epistemológica do tema (Franchetto, Cavalcanti e Heilborn, 1981).

Da análise histórica sobre os estudos de gênero, Fonseca (1996) observou que os estudos iniciais, em um primeiro momento, foram desenvolvidos sob a ótica da igualdade, nos quais o objetivo era o de promover a equiparação da posição da mulher com a do homem nas sociedades. Em um segundo momento, a ênfase era a diferença, por meio do questionamento da desvalorização do universo feminino. As diferenças entre homens e mulheres, fundamentadas em construções sociais e históricas, não representavam um problema em si. A discordância residia na supervalorização do universo masculino frente ao feminino e de suas consequências para as relações entre gênero.

Da história dos estudos sobre gênero, cabe destacar as condições sob as quais as relações entre homens e mulheres foram constituídas como objeto de estudo e campo de investigação. A análise dos primeiros estudos é importante para compreender o caráter político desses estudos, principalmente ao indicar as similaridades entre os estudos iniciais e os recentes quanto à recusa em aceitar a universalização das características sociais e históricas do masculino e do feminino.

Universalização que conduz a hegemonia de esquemas dominantes de representação que, na maioria dos casos, trata da dominação masculina. Ainda que pese a força do conceito de gênero para análise das relações entre homens e mulheres, tal assunto merece ressalvas quanto aos limites da análise que propicia, sendo fundamental associá-lo aos conceitos de classe, geração e etnia a fim de potencializar a compreensão sobre a diversidade de maneiras de ser e agir como homem e mulher.

Estudos recentes sobre a produção científica na área da Saúde Coletiva, que incorpora a categoria gênero, publicadas no período de 1991-2008, na base Scielo (Villela *et al.*, 2009) indicaram que sexo e gênero são utilizados nas pesquisas da área de modo diferenciado. Nas pesquisas de caráter qualitativo sobre temas relacionados com a saúde sexual e reprodutiva investigados junto a mulheres, gênero foi utilizado como conceito interpretativo para falar das percepções das mulheres participantes, enquanto as pesquisas quantitativas sobre doenças e envolvendo homens e mulheres gênero foi utilizado como sinônimo de sexo.

A aparente dicotomia encontrada no uso dos conceitos de sexo e gênero, antes de ser expressão de conflitos entre vertentes teóricas distintas, traz à tona a reflexão de que as relações sociais de sexo são, ao mesmo tempo, anteriores e posteriores à reflexão em termos da divisão social do trabalho (Oliveira, 2009). As reflexões são anteriores porque a noção sobre a divisão social do trabalho, necessária à sobrevivência, é preexistente à sua posterior contextualização pelas feministas. A diferença entre sexo e gênero versa sobre o uso tradicional da variável sexo, utilizada nas pesquisas de caráter descritivo, ao passo que, sob a perspectiva de gênero, as relações entre homens e mulheres tratam de construções sociais.

De acordo com Oliveira (2009), o feminismo americano reforça o caráter social das distinções baseadas no sexo, em contraposição à abordagem francesa das relações sociais de sexo, que privilegia a divisão social do trabalho como fator de desigualdade. Na visão anglo-saxônica, gênero é uma categoria relacional, pois ao falar sobre mulheres, necessariamente apresento também informações sobre os homens. Nessa abordagem, gênero é uma categoria que confere significado às relações de poder ao indicar as maneiras pelas quais é articulado.

Gênero é a categoria que trata das relações de poder entre os sexos e (“dá a dimensão social da desigualdade sexual com base na naturalização e biologização dos sexos” (Oliveira, 2009). Das diferentes abordagens sobre gênero, todas convergem e

concordam quanto ao seu caráter relacional, que implica reciprocidade, pois falar de homens é falar também de mulheres, do poder e das relações de poder.

No entanto, gênero ainda é utilizado como sinônimo de mulheres, de vida sexual e reprodutiva. Abordar as relações de gênero, de acordo com Villela (*et al.* (2009), implica um compromisso político com as mulheres e representa um convite ao engajamento político. Se gênero é um conceito relacional, então os homens estão incluídos nessa relação, suscitando indagações acerca de quais seriam as reciprocidades que responderiam às transformações na vida das mulheres contemporâneas.

Para responder a esse questionamento, Kimmel (2010) considera que na última década a vida dos homens tem sido transformada de tal modo, em função do movimento feminista, que a cada dia fica mais difícil definir sobre qual homem estamos falando e quais seriam suas características masculinas ou de sua masculinidade. Por outro lado, estudos sobre homens (Kimmel (*et al.*, 2005) indicam que as masculinidades são produtos de interações sociais dos homens com outros homens e de homens com mulheres, reforçando a dimensão relacional de gênero.

Adorno (*et al.* (2005) indicam que os estudos de gênero revelam a pertinência em falar de masculinidades no plural, à medida que referem tanto à construção do gênero masculino como masculinidade hegemônica, quanto ao fato de ser esta dominação exercida sobre outros homens que não a incorporam. Dominação que é manifesta em estrutura de poder, nas relações de papéis sociais e em condição social subalterna.

Para Lyra (2009), os estudos de gênero apontam para a existência de uma ideologia sexista em nossa sociedade, que atribui às mulheres o lugar da vida privada e da vida reprodutiva. Essa ideologia sexista contribui para que os estudos de gênero, como categoria de análise da diferenciação entre homens e mulheres, sejam interpretados como um marco descritivo e analítico da experiência feminina e de discriminação de homens, como aponta Kimmel (2010).

Lyra (2009) defende a necessidade de uma sistematização crítica da discussão sobre gênero, especialmente no contexto da saúde pública, em especial maior atenção aos homens e às masculinidades no campo dos direitos reprodutivos e no contexto das políticas públicas. Scott (*et al.* (2005) endossam essa afirmação ao apontar mudanças geracionais nas relações de gênero e na perspectiva reprodutiva de jovens de diferentes contextos sociais, indicando mudanças no namoro e nas decisões reprodutivas no contexto das políticas públicas.

Independentemente do contexto no qual é analisado, o gênero trata da constituição do feminino e do masculino em nossa sociedade, das relações de poder na esfera pública e privada, como também da discriminação tanto de homens como mulheres. O conceito de gênero torna possível uma compreensão panorâmica das inúmeras possibilidades de combinação entre masculino e feminino, que, sob diferentes perspectivas, conferem complexidade à existência humana.

Oliveira (2009) ao analisar a divisão social do trabalho face às relações sociais de sexo, acrescenta outras informações à nossa discussão. Tradicionalmente, o trabalho feminino sempre esteve associado às atividades domésticas, ao cuidado com os outros e à família. Atividades consideradas de menor valor face ao trabalho do homem associado à força física e à inteligência, do qual a sobrevivência da família dependia.

Entretanto, Adovasio (*et al.* (2009) apresentam um novo olhar sobre a Pré-história, indicando como as mulheres daquela época criaram meios essenciais para a sobrevivência, como também desempenharam papel fundamental no desenvolvimento da linguagem e das habilidades sociais. A dimensão sexuada é parte integrante do social, assim como o trabalho trata da própria constituição de homens e mulheres. O trabalho é determinante na qualidade de vida das mulheres, na organização da vida familiar e da relação com a esfera pública (Oliveira, 2009).

No contexto da discussão sobre gênero, especialmente quanto às relações conjugais e à constituição da família, também é necessário considerar as mudanças ocorridas nas últimas décadas nas sociedades contemporâneas. Se por algum tempo, o casamento e os filhos eram indicativos de inclusão social, especialmente para as mulheres, Bell e Yans (2010) tratam das mulheres que optaram em ficar sozinhas e têm filhos sem a companhia de seus parceiros por opção. Os autores demonstram que essas mulheres nessas situações exercem grande poder sobre suas vidas e nas relações com outras pessoas próximas, indicando talvez de que o poder não está apenas nas relações entre gênero, mas também dentro de um mesmo gênero e relacionado com outros aspectos do contexto social.

As reflexões apresentadas sobre gênero indicam o grau de diversidade da vida humana, que pode ser expandido quando tratamos do envelhecimento, principalmente ao considerarmos o contingente de pessoas que envelhecem e a própria característica desse processo que, em princípio, dura uma vida inteira. Se as mulheres do estudo de Bassit (1999 e 2002) apresentaram variações significativas sobre a experiência do envelhecimento em uma única geração, cabe ponderar sobre o grau de variabilidade que obteríamos se ampliássemos as gerações envolvidas no estudo.

Lyra (2009), Adorno (2005) e Kimmel (2010) apresentaram importantes contribuições sob a perspectiva masculina, indicando a necessidade de incluir a voz masculina nos estudos sobre gênero, principalmente naqueles que tratam do envelhecimento. Se podemos abordar o processo de feminilização do envelhecimento, cabe ponderar a importância de dar

voz aos homens de diferentes gerações, incluindo os idosos, que convivem com essas mulheres e também têm experiência sobre o envelhecer.

Nesse capítulo, foram apresentadas reflexões que ressaltam a diversidade quanto às questões de gênero e de envelhecimento, permeadas pelos conceitos de trabalho, geração, classe social, entre outros. Das experiências apresentadas, destacam-se a diversidade e a conseqüente discriminação de homens e mulheres de diferentes gerações.

No entanto, a indicação da diversidade traz consigo riscos quanto à banalização da diferença, ao considerar que a diversidade em nada acrescentaria à nossa experiência ou possibilitaria a generalização desmedida que igualaria todas as vivências. Das reflexões apresentadas, a intenção foi enfatizar a importância de ouvir os protagonistas dessa discussão, como também a de reforçar a necessidade de atualizar as informações sobre os eventos relacionados com a experiência de envelhecer.

► Bibliografia

- Adorno RCF, Alvarenga AT, Vasconcellos MPC. Jovens, gênero e sexualidade: relações em questão para o campo da Saúde Pública. (In: Adorno RCF, Alvarenga AT, Vasconcellos MPC (org.). *Jovens, trajetórias, masculinidades e direitos*. São Paulo: FAPESP, Editora da Universidade de São Paulo, 2005, p. 121-145.
- Adovasio JM, Soffer O, Page J (orgs.). *(Sexo Invisível; o verdadeiro papel da mulher na pré-história)*. Tradução de Hermano Freitas. Rio de Janeiro, São Paulo: Editora Record, 2009.
- Bassit AZ. *(Histórias de Mulheres: o envelhecimento sob a perspectiva de diferentes cursos de vida)*. São Paulo: 1999. [Tese de doutorado apresentada à Faculdade de Saúde Pública, da Universidade de São Paulo]
- Bassit AZ. Histórias de Mulheres: reflexões sobre maturidade e a velhice. (In: Minayo, MCS, Coimbra, CEA. *(Antropologia, saúde e envelhecimento)*. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2002, p. 175-189
- Bassit AZ. Menopausa: uma passagem ao poder? Ou o início de um combate cultural? (In: Freitas EV (org). *(Tratado de Geriatria e Gerontologia)*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2 ed., 2006, p. 1332-1338.
- Bassit AZ (organizadora). *(O Interdisciplinar: olhares contemporâneos)*. São Paulo: Factash Editora, 2010.
- Beauvoir S. *(O Segundo Sexo)*. Portugal: Editora Berthand, 2008.
- Bell RM, Yans V (eds.). *(Women on their own: interdisciplinary perspectives on being single)*. United States of America: Rutgers University Press, 2010.
- Bourdieu P. *(O poder simbólico)*. Lisboa: Difel, 1989.
- Bourdieu P. *(Coisas ditas)*. São Paulo: Brasiliense, 1970.
- Fonseca C. Uma genealogia do gênero. *(Revista de Antropologia da UFPE)* 1996; 2(1):5-22.
- Fonseca TMG. Utilizando Bourdieu para uma análise das formas (in) sustentáveis de ser homem e mulher. (In: Strey MN (org.). *(Construções e perspectivas em gênero)*. Rio Grande do Sul: Editora da Universidade do Vale do Rio dos Sinos, 2001, p. 19-32.
- Franchetto B, Cavalcanti LVC, Heilborn ML. Apresentação e Antropologia e Feminismo. *(Perspectivas (Antropológicas da Mulher)*, 1981.
- Kimmel M. *(Misframing men)*. London: Rutgers University Press, 2010.
- Kimmel M, Hearn J, Connell RW (eds.). *(Handbook of studies on men and masculinities)*. California: Sage, 2005.
- Lyra J. Gênero, saúde e análise de políticas: caminhos e (des) caminhos. *(Revista Ciência & Saúde Coletiva)* 2009; 4(14):1010-1012.
- Lopes RGC. Diversidades na velhice: reflexões. (In: Vários colaboradores. *(Velhices: reflexões contemporâneas)*. São Paulo: SESC, PUC, 2006.
- Motta AB. As dimensões de gênero e classe social na análise do envelhecimento. (In: *(Cadernos Pagu)* 1999; (13): p. 191-221.
- Motta AB. Visão Antropológica do Envelhecimento. (In: Freitas EV [(et al.]. *(Tratado de Geriatria e Gerontologia)*. 2ª ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006 p. 78-82.
- Neri AL. Feminilização da velhice. (In: Neri AL (org.). *(Idosos no Brasil: vivências, desafios expectativas na terceira idade)*. São Paulo: Editora Fundação Perseu Abramo, Edições SESC, 2007.
- Oliveira JF. A figura feminina e masculina através dos tempos. (In: Brasil. Presidência da República. Secretaria Especial de políticas para as Mulheres. 4º Prêmio Construindo a Igualdade de Gênero – Redações e artigos científicos vencedores(. Brasília: 2009 p. 165-168.
- Oliveira EM. A desconstrução paradigmática no conhecimento teórico-metodológico na Saúde Coletiva. *(Revista Ciência & Saúde Coletiva)* 2009; 4(14):1008-1010.
- Scott RP, Athias RM, Longhi MR. Como os nossos pais? Homens e gerações em três contextos diferentes em Pernambuco. (In: Adorno RCF, Alvarenga AT, Vasconcellos MPC (organizadores). *(Jovens, trajetórias, masculinidades e direitos)*. São Paulo: FAPESP, Editora da Universidade de São Paulo, 2005, p. 121-145.
- Villela W, Monteiro S, Vargas E. A incorporação de novos temas e saberes nos estudos em saúde coletiva: o caso do uso da categoria gênero(. *Revista Ciência & Saúde Coletiva* 2009; 4(14):997-1005.



145

Avosidade: A Família e as Gerações

Delia Catullo Goldfarb e Ruth Gelehrter da Costa Lopes

► Introdução

A prática cotidiana no campo específico da psicogerontologia traz questões recorrentes no âmbito da intergeracionalidade. Deseja-se saber quais as características de personalidade dos idosos que apresentam mais conflitos com suas famílias; como foi a história anterior desses idosos com seus filhos e se foram vínculos marcados por compreensão ou por cobrança, por satisfação ou por frustração; qual é a expectativa dos idosos em relação à sua participação na vida de filhos e netos; como lidar com o conflito entre o direito à independência e autonomia e o aumento da necessidade de cuidados; onde se localizam as relações de amizade e qual a verdadeira dimensão dos laços afetivos familiares; como valorizar o papel do idoso na família e na sociedade e como manter vínculos afetivos apesar das diferenças intergeracionais.

Abordar esses temas implica recorrer a conceitos para entendermos o que nos chega pela prática clínica. Os objetivos das reflexões que se seguem estão centrados na tentativa de esclarecer os aspectos presentes na transmissão psíquica geracional.

► A transmissão psíquica entre gerações

Ao falar de relações intergeracionais, queremos chamar a atenção para um conceito que contribui para o entendimento de uma abordagem historizadora. Referimo-nos à transmissão psíquica entre gerações.

O que acontece aqui e agora, em uma família determinada, inserida em uma dada cultura, vai depender do que foi transmitido de geração em geração: o legado psíquico que cada criança dessa família recebe ao nascer e sobre o qual vai estruturar sua vida psíquica.

Constituir-se como ser humano implica um trabalho psíquico em que o legado recebido deve ser metabolizado no confronto com o outro. Esse processo de subjetivação acontece no espaço e no tempo intergeracional e só é possível na intersubjetividade. No isolamento absoluto, não conseguiríamos nos humanizar e nem sequer adquirir o poder da palavra. Sabemos que, apesar das exigências do individualismo na modernidade, ninguém se faz sozinho, ninguém é autoengendrado. Enfim, precisamos do outro para nos constituirmos como sujeitos psíquicos. É esse outro quem

transmite o legado geracional e, a partir dele, cada sujeito escreve sua própria história. A transmissão geracional é um processo que acontece no tempo e depende de um trabalho psíquico que articula o projeto identificatório.

Esse projeto identificatório, tal como o define Piera Aulagnier, é um saber sobre os enunciados que ao longo da vida o sujeito vai utilizando para se definir e se apresentar ante os outros. É o que ele sabe e sobre o que pode falar: “aquilo que na cena do consciente se manifesta como efeito dos mecanismos inconscientes próprios da identificação; representa, a cada etapa, o compromisso em ato” (Aulagnier, 1990). Nele se cruza a dimensão temporal da existência com os valores transmitidos pela cultura. Sempre segundo Aulagnier (1979), projeto identificatório não é mais do que a resposta que o sujeito obtém cada vez que se pergunta “Quem sou eu?”.

Biancotti (*et al.* (2001) consideram três dimensões da transmissão:

- A transgeracional, constituída por elementos não elaborados, vivências traumáticas, lutos não superados, o “não dito familiar”. Estes, em estado bruto, permanecem à espera de representação, atravessando as gerações sem elaboração e perspectivas de resolução
- A intergeracional, constituída por vivências psíquicas elaboradas que constroem histórias, mitos, produzem identificações e tem um alto nível de simbolização, elaboração e transformação na aceitação das diferenças
- A intersubjetiva, gerada nos vínculos segundo o modelo da relação mãe-bebê, em que existe um alto investimento narcísico, se realizam as identificações primárias e se organiza a estrutura psíquica.

Para Aulagnier (1979), a mãe fala com seu bebê, e essa fala – carregada dos desejos parentais – é uma espécie de sombra que recobre o bebê no seu nascimento Ou seja, o bebê é precedido por um discurso materno a seu respeito, que constitui uma imagem identificatória antecipadora de um corpo ainda ausente. A fala da mãe projeta-se sobre o bebê de quem espera uma resposta e a resposta está sempre presente porque a fala da mãe é um solilóquio a duas vozes executado por ela e que se dirige a uma sombra de seu próprio discurso. No solilóquio, ela projeta sobre o filho aquilo que gostaria que ele se tornasse: suas próprias idealizações reprimidas.

Esses enunciados testemunham o desejo materno ou, ao menos, a parte desse desejo que se pode transformar em dizível e lícito: aquilo a que a mãe precisou renunciar em virtude da repressão, ou esqueceu alguma vez ter desejado. Trata-se de uma espécie de capital fixo, um ancoradouro, uma herança sobre a qual vai se organizar grande parte do espaço psíquico da criança.

Podemos observar que se opera uma transmissão de sujeito a sujeito, constituindo um eixo fundamental e primário da problemática identificatória. Depois, o pai – ou sua substituição – será o primeiro representante do discurso social, ao qual ele mesmo está submetido. Trata-se de um papel fundamental da função paterna: introduzir a cultura, as normas, os valores e as limitações.

Os outros (pai, mãe, sociedade) sabem sobre ele algo que ele mesmo está impedido de saber, pois se refere à época da origem, da qual o Eu não tem memória. Há uma história que é contada pelo outro e em relação à qual o Eu permanecerá tributário. Essa história será, em grande parte, a história de sua relação com os pais e levará sempre a marca da cultura, tanto em sentido amplo como no mais restrito, relativo ao grupo ao qual os pais pertencem; portanto, os desejos parentais para esse filho trazem a marca dos ideais grupais. Em outro texto, já nos referíamos a esse aspecto dizendo: “O investimento do casal parental sobre a criança é condição necessária, porém não suficiente para a constituição do Eu. O grupo social deverá reservar a esta criança um lugar que a invista como seu legítimo destinatário, sendo que o sujeito deverá acreditar que os fundamentos que enunciam as normas grupais e regem seu funcionamento são legítimos. A família será o meio psíquico privilegiado no qual as forças libidinais da criança vão se desenvolver, tendo dois organizadores essenciais desse espaço: o discurso e o desejo do casal parental. Nasce em um espaço falante no qual a mãe é porta-voz privilegiada, tanto no sentido literal – já que é essa a voz que a criança ouve – como no sentido simbólico, pois o discurso da mãe atua como um representante do meio social externo. Este meio transmite para o infans os segredos de seu funcionamento, suas leis e exigências” (Goldfarb, 2004).

► O contrato narcísico

Uma espécie de contrato se estabelece entre o novo ser e a sociedade que o recebe em seu seio. Aulagnier (1979) o denomina “contrato narcísico”.

Na ideia de “contrato”, a criança nasce em situação de dependência total de seus cuidadores, sem os quais não poderá sobreviver. Para se tornar independente e autônoma, deverá se afastar desse núcleo primário que foi seu primeiro sustentáculo, encontrando novos alicerces identificatórios na cultura de sua comunidade. Há então um discurso parental que antecede à criança e um discurso social que investirá o lugar que esse novo ser ocupará na sociedade. Ambos os discursos, coincidentes ou não, contribuirão para a estruturação psíquica do novo cidadão.

O discurso parental carrega consigo a cultura que o engendrou, portanto, os desejos para com o filho têm a marca dos ideais grupais. Vimos que, para a constituição do Eu, é tão necessário o desejo parental quanto o investimento cultural.

A cultura acalma as interrogações tão humanas sobre a origem e o destino do ser humano e solidifica a identidade. O discurso social garante a continuidade da cultura: como a criança ocupa um lugar predeterminado socialmente, espera-se que assuma o discurso social. Com isso, ele também recebe algo em troca: se cumprir com essa missão, terá um lugar na cultura. A consequência direta desse investimento sobre o passado, como membro desse grupo, é a possibilidade de alguma certeza sobre o futuro (Goldfarb, 2004).

Assim, quando uma criança se afasta da família originária (carregando uma enorme bagagem de identificações), deverá encontrar no âmbito social referências mínimas que lhe possibilitem um movimento de projeção para o futuro. Tornando-se um novo porta-voz de sua comunidade, poderá transmitir os valores culturais à sua descendência e, desse modo, garantir a continuidade do grupo social ao qual pertence.

Os fundamentos desses enunciados poderão ser míticos, científicos ou de senso comum, dependendo da cultura que os engendra, mas sempre vão se referir à vida do grupo: sua origem, razão de ser e os ideais que os justificam historicamente. A transmissão é, portanto, um fenômeno histórico-temporal.

A origem e os ideais do grupo direcionam a escolha de um roteiro sobre o qual se construirá uma história individual. Será oferecido assim certo nível de certeza, uma confiança mínima que, além de tornar possível a continuidade da construção social, possibilitará a integridade psíquica dos sujeitos que a constituem. Se essa certeza faltar, se os enunciados não oferecerem mais garantias de continuidade e sustentação, serão abandonados e substituídos de maneira mais ou menos dolorosa, mas haverá sempre um discurso fundador de cultura e um investimento do sujeito nos enunciados desse discurso, sob pena de ficar marginalizado se não o fizer.

Portanto, o contrato narcísico precisa de dois signatários: a criança e o grupo social que legitima sua existência. Pelo lado da criança, ela será a única signatária desse compromisso, pois o abandono do tempo da infância fará com que ela assuma sozinha, as negociações com a realidade, sem apelar para as figuras parentais. A partir desse momento, o Eu falará em nome próprio e enfrentará a realidade que se lhe impõe.

O fim da infância será, então, o momento de uma redação conclusiva desse contrato, momento em que se fixarão as cláusulas que não deverão mudar, para que todo o resto seja modificável, a fim de que o Eu continue a se reconhecer naquilo que se transforma ao longo de seu tempo de vida. Os pais, que foram os primeiros co-signatários desse contrato, transmitirão ao filho o inalienável direito de continuar sua luta sozinho no processo identificatório e na construção de sua história de vida.

A certeza da origem e a confiança sobre a possibilidade de investimento futuro abrem uma linha de historicidade. Sem esse acesso à historicidade, o Eu não poderia ganhar autonomia e ficaria eternamente preso ao desejo parental.

Quando um sujeito morre, passa a formar parte dessa história que ajudou a construir e deixará o lugar que ocupava a outro ser que dará vida ao seu discurso, garantindo que se mantenham vigentes os valores ideais de sua cultura que, sob a forma de normas, condutas coletivas e ritos, sejam transmitidos às outras gerações.

► Leituras sobre a origem da família

Em *(O mal-estar na cultura (1929))*, Freud já se perguntava sobre a origem da civilização e sobre os fatores que determinaram sua permanência. Nesse texto, um verdadeiro tratado sobre a felicidade, o autor tece considerações que ainda são válidas e nos surpreendem até hoje. Ele diz: “O sofrimento nos ameaça a partir de três direções: de nosso próprio corpo, condenado à decadência e à dissolução, e que nem mesmo pode dispensar o sofrimento e a ansiedade como sinais de advertência; do mundo externo, que pode voltar-se contra nós com forças de destruição esmagadoras e impiedosas; e, finalmente, de nossos relacionamentos com os outros homens. O sofrimento que provém dessa última fonte talvez nos seja mais penoso do que qualquer outro” (Freud, 1929).

Os primeiros “outros homens” com quem alguém se relaciona são os membros de sua família. Por outro lado, quando o homem primitivo descobriu que era o responsável por melhorar sua qualidade de vida na terra que habitava, descobriu o trabalho e então passou a não ser indiferente se os outros homens com os quais dividia seu (*habitat* trabalhavam a favor ou contra seus objetivos. O outro homem, quando colaborador, passava a ser um companheiro de trabalho com o qual valia a pena conviver.

Antes disso, para sobreviver, o ser humano formou famílias e, uma vez descoberto o trabalho em comunidade, esta foi sua primeira colaboradora. Mas, além da necessidade imposta externamente pelo trabalho, há outra razão para os homens permanecerem juntos: o poder do amor, que faz o homem primitivo relutar em abrir mão de sua companheira (objeto sexual) e esta em abrir mão de sua cria: Eros e Anaké (amor e necessidade) tornaram-se a base da civilização atual.

Vemos que o amor dá origem à família. Chamamos amor ao sentimento entre homem e mulher que os motiva para constituir uma família; e também chamamos amor aos sentimentos positivos entre pais e filhos ou entre irmãos. O amor que fora puramente sexual, agora, inibido em sua finalidade, sob a forma de afeição, estende-se para fora da família e contribui para a formação de vínculos com pessoas anteriormente estranhas. O amor genital conduz à formação de novas famílias e o amor inibido em sua finalidade, a ‘amizades’ que se tornam valiosas de um ponto de vista cultural, por fugirem a algumas das limitações do amor genital, como, por exemplo, à sua exclusividade.

O amor, tanto em sua forma original – em que não renuncia à satisfação sexual – quanto em sua forma modificada, em que a afeição representa a pulsão sexual inibida em sua finalidade, continua a realizar sua função de reunir consideráveis quantidades de pessoas, de um modo mais intenso do que o que pode ser efetuado por meio do interesse pelo trabalho compartilhado.

► A função da família

Na nossa cultura, a função de transmissão psíquica é preferencialmente exercida pela família. Ela garante a primeira transmissão intersubjetiva, ou seja, um espaço de intercâmbio e investimentos narcísicos ao fomentar os vínculos e, ao mesmo tempo, promover a separação e individuação para que cada história de vida seja uma história singular, porém inserida na cultura da comunidade. Eis o paradoxo fundamental do conflito geracional: a família tem como objetivo constituir laços fortes e vínculos duradouros ao mesmo tempo em que deve promover a independência e autonomia de seus membros.

Em uma sociedade em que as mudanças são imperativas, em que novos arranjos familiares nos surpreendem todos os dias, em que a instabilidade e transitoriedade dos vínculos são o costume, não só o conteúdo da transmissão é questionado, mas também sua própria existência. O valor do legado geracional e de seus conteúdos deve ser repensado.

Em (*Totem e Tabu*, Freud (1912-1913) aponta duas formas de transmissão: a primeira como identificação aos modelos parentais e a outra como forma de transmissão cultural que seria constituída pelos traços da pré-história do sujeito, aqueles traços que pertencem às gerações anteriores. Ou seja, ao nascer, encontramos uma estrutura familiar em funcionamento, com papéis, normas, leis e segredos que regulam as relações de diferenças e complementaridade entre seus membros. O que encontramos ao nascer não só determinará em grande medida o lugar que o novo sujeito vai ocupar nessa estrutura, como a modificará com sua presença.

A família como intermediadora privilegiada para a constituição da vida psíquica e a transmissão geracional atua então em dois eixos: um eixo horizontal, que oferece o apoio necessário por meio das identificações com seus semelhantes e um eixo vertical, que inscreve o sujeito no movimento histórico das várias gerações de sua família.

► Relações intergeracionais: conflito e crescimento

A família não é uma estrutura homogênea e estável, mas uma organização relacional complexa e dinâmica e, como bem diz Roudinesco (2003), a família ocidental e contemporânea está “em desordem”. O déficit da autoridade paterna, a confusão com papéis e valores, provoca a instabilidade dos laços e o fracasso da transmissão subjetivante. Ao mesmo tempo em que assistimos à desintegração de um ideal de família sustentado durante 200 anos, observamos o aparecimento de outras formações sociais baseadas em laços de afinidade, e não de parentesco.

Com o passar do tempo, mudam os costumes, as formas de produção e os valores que determinam o nível de satisfação do ser humano. A família se constrói, cresce, se desenvolve, se modifica e pode se destruir com o passar do tempo.

Na contemporaneidade, um dos fatores que mais contribui para as modificações da sua estrutura e dinâmica é a longevidade. Parece existir um crescente descompasso de interesses e investimentos afetivos, um desajuste entre as expectativas criadas em torno das idealizações e da realidade possível.

A importância que a família tem para o idoso parece não corresponder à importância do idoso para a mesma. Os parâmetros de intimidade guardam dimensões bem diferentes para o idoso e para os outros membros do mesmo grupo familiar. As gerações mais jovens organizam a vida social em torno de pessoas da mesma idade em função de trabalho ou estudos, enquanto os mais velhos, com uma vida social mais restringida, parecem estar sempre aguardando a visita da família, atenção esta que lhes parece sempre demorar a chegar.

No melhor dos casos, se envelhece dentro de um vínculo familiar, mas também dentro da esfera social, daí a importância do modo como se estabelece a vincularidade. Pesquisas recentes demonstram que não haveria relação entre o bem-estar na velhice e a frequência com que os idosos interagem com filhos ou netos. O bem-estar emocional e psíquico é melhor quando os idosos mantêm vínculos em primeiro lugar com amigos, em que os relacionamentos são consensuais e há a possibilidade de escolha; em segundo lugar aparecem os vizinhos, com os quais é possível montar uma rede solidária e só

em terceiro lugar aparece como importante o convívio com a família, que é identificada como um espaço social de vínculos muito fortes, marcados pela obrigação e, em consequência, altamente conflitivos.

A estrutura familiar ainda é o lugar privilegiado para que um indivíduo se transforme em um ser plenamente desenvolvido. A tradicional se regia por princípios de autoridade, obediência e obrigação. Especificamente, na rural, reunida em torno da mesma atividade, tanto a educação formal quanto a moral e religiosa dependiam da família. Esta se sobrepunha ao indivíduo e a sociedade externa, à vida familiar.

A atual estabelece a união de seres diferentes com interesses diversos e contraditórios, exclusivamente no meio de laços afetivos que se regem pelos princípios de liberdade e responsabilidade. Autoridade e obrigação caíram para um segundo plano e só são evocadas quando os primeiros falham. Não só a educação formal, quanto grande parte da moral e religiosa, é delegada às escolas. Porém, em ambos os tipos de famílias existem conflitos, porque não dependem do tipo de organização.

Na família tradicional, o fato de ter que obedecer à autoridade paterna sem contestações provocava intensos conflitos internos naqueles membros que ousavam desejar algo diferente; o pai escolhia o marido para a filha e a profissão para o filho, embora isso pudesse significar a infelicidade e muitas vezes o ódio com relação ao pai ditatorial.

Na organização atual, quando um casal decide se unir e constituir uma família, tem um sonho que inclui os filhos e um destino para os mesmos: permanece neles o desejo de que os filhos realizem tudo aquilo que eles desejam (e já desejaram para si próprios). Os filhos nascem para ser os melhores, imbuídos de uma série de exigências (necessárias) que marca o rumo a seguir, implicando um afastamento da família nuclear, pois esse caminho é marcado pelo ideal de independência que pode não coincidir com o dos pais.

O sonho da família perfeita se desfaz e surge a frustração, decorrente de um desejo que não se realiza. Para que todos os seus membros evoluam e cresçam, mudanças são fundamentais. Por outro lado, sabemos não existir relações de amor sem frustração e sem raiva; essa ambivalência inconsciente gera conflitos e só a capacidade de adaptação poderá diminuí-los.

► Envelhecimento e preconceito

Na imagem social dominante há uma homologação entre limitações e incapacidades, propiciadora de preconceitos nos quais a família se apoia para marginalizar o velho, ainda que com as melhores intenções. Preconceitos e contradições são gerados dentro da família, desde a infância.

A identificação da velhice com as ideias de passividade, doença e morte faz que se sequestre a autonomia dos idosos e se promovam condutas e atitudes que acabam sendo incapacitantes. Assim, os preconceitos atuam como verdadeiras barreiras, impedindo a circulação afetiva com liberdade e reciprocidade, acabando por dificultar a comunicação.

A propósito desse tema, Mata (2003) cita várias barreiras a serem vencidas para conseguir uma “comunicação efetiva”. A primeira é constituída pelas “ideias preconcebidas” sobre velhice e envelhecimento, especialmente as que dizem respeito à rigidez e à teimosia. Outra é a “culpa” baseada em conflitos antigos, podendo ser reativada sob a forma de superproteção que, não raramente, encobre uma agressividade latente. A “falta de liberdade para expressar emoções” que vamos ganhando com os anos, já desde a vida adulta, constitui também barreira que limita as inter-relações possíveis no seio de uma família.

Superando-as, nos encontraríamos ante diversos modos de comunicação que propiciariam o intercâmbio de informações e facilitariam o cuidado recíproco por meio do confronto de ideias e da partilha de sentimentos. Assim, conseguida a comunicação efetiva, se criariam espaços de espera e escuta, em que a confiança mútua e a compreensão das necessidades de todos seriam viáveis.

No entanto, acreditamos que existem barreiras não tão facilmente identificáveis: as inconscientes, construídas, “tijolo a tijolo”, ao longo de anos de convivência familiar conflituosa, impossíveis de identificação e superação sem ajuda externa.

Aqueles que trabalham com idosos e suas famílias sabem muito bem como esses conflitos, carregados durante a vida toda, aumentam sua “potencialidade angustiante” quando se vislumbra o fim ou quando simplesmente se necessita de um maior bem-estar e serenidade que só uma alma em paz consigo mesma pode alcançar.

► O velho na família

O papel do velho sofreu modificações substanciais com o passar do tempo no âmbito familiar e social. Perdeu o protagonismo, que constituía uma referência fundamental e ao qual o idoso ainda amarra – cada vez com mais dificuldade – seu sentimento de pertencimento e autoestima. Mas, apesar de ser reconhecido como sujeito, na modernidade ocidental “...ele continua destituído do lugar de agente social e do mundo das trocas simbólicas” (Birman, 1995). O efeito dessa perda em que a cultura desinveste no velho provoca um processo de desnarcização, no qual o idoso também se identifica

com esse lugar vazio: não há chances de ressignificação do passado no presente e nem a possibilidade de projeção no futuro. A cultura, ao criar definições e promover uma linguagem que categoriza os cidadãos segundo gênero ou faixas etárias, determina o modo das relações sociais: as alianças e os conflitos, a solidariedade ou a dominação.

A retirada dos investimentos traz ainda como consequência sentimentos de desamparo, abandono, solidão, depressão e pode levar a processos de perdas cognitivas como decorrência de abalos vinculares extremos. Essas são as implicações diretas do conflito geracional não metabolizado, da falta de sentimento de pertencimento e da sensação de linhagem perdida.

Geralmente, algum desencadeante põe em jogo o sofrimento vincular, retira o sentido da existência e coloca a vida em perigo. Uma mudança na realidade externa, o casamento dos filhos, situações de doença, viuvez e diversas possibilidades de luto exigem uma reavaliação dos vínculos: “antigamente não era assim”, “antes jamais me teria dito tal coisa”, “quando começou a mudar nossa relação?” são algumas das perguntas que o idoso se faz quando seu lugar na estrutura se altera.

Por meio da reminiscência, os idosos comparam seus vínculos anteriores aos atuais e analisam o lugar que ocupam na trama familiar. O tempo e seu modo de transcorrer já não são mais os mesmos, também seus filhos mudaram e talvez os netos não respondam ao ideal sonhado.

A perda dos referenciais apoiados nos antepassados transforma o valor das gerações. Os mais velhos “já não servem mais para nada” e para os mais jovens sobra toda a responsabilidade pelo futuro. O avanço tecnológico também contribui para que papéis antigamente tidos como tradicionais caiam em desuso.

Os vínculos familiares, fundamentados no exercício de certo poder, dificultam a metabolização da inversão de papéis, especialmente quando o vínculo já era conflitivo. Não é fácil aceitar que não se é mais o pai provedor ou a mãe nutriente. Para os filhos não é fácil aceitar a queda da imagem idealizada dos pais da infância. O pai herói e a mãe protetora são agora pessoas que precisam dele.

A situação social e econômica atual complica ainda mais esse panorama, pois ou são os pais que devem ser sustentados pelos filhos ou os filhos desempregados e suas famílias sobrevivem com os poucos ganhos de seus aposentados. A falta de redes de apoio social soma-se a esse quadro e assim não há como evitar tensões e conflito.

► Relações entre avós e netos: a avosidade

Mead (1971), em *La Fosse des Générations*, já dizia que a continuidade da cultura depende da presença viva de ao menos três gerações. Atualmente, é fácil encontrar a convivência de até quatro gerações concomitantemente. Nos países desenvolvidos e em vias de desenvolvimento, as configurações familiares mudaram radicalmente nas últimas décadas.

Por um lado, temos um menor número de membros em cada geração como resultado da baixa taxa de natalidade. Por outro, com o aumento da longevidade, observamos a existência de várias gerações da mesma família. Dessa maneira, aumentam o número de avós e o número de anos que uma pessoa vai viver como avô. É habitual nos dias de hoje compartilhar a vida adulta dos netos, criando novas modalidades vinculares de solidariedade mútua, em que frequentemente estes se transformam em seus cuidadores e/ou exercem uma função mediadora quando existem conflitos com a geração do meio.

Por outro lado, são incontáveis as modalidades de avosidade e isso depende de múltiplos fatores, dentre os quais se destacam: a singular estrutura psíquica desses sujeitos que viraram avós; a história familiar; o meio cultural em que o vínculo se desenvolve e muito especialmente o tipo de relacionamento anterior com os filhos. Mas também depende da idade dos avós. Observa-se que os mais jovens tendem a ser divertidos e participantes, enquanto os mais velhos são distantes e demandam ajuda por parte dos netos.

O gênero também tem sua influência: a função parece ser mais importante para a mulher que para o homem; elas têm uma tendência a ser ativas e participantes, a se comprometer preferencialmente com aspectos emocionais e da saúde do neto. Os homens participam do lazer, se preocupam mais com os estudos e o trabalho. Um aspecto interessante desse tipo de vínculo é que tanto homens quanto mulheres tendem a se relacionar mais com os netos filhos de seus filhos favoritos.

Zarebski (2005) chama a atenção para a sinonímia entre os termos avô e velho. É possível ter netos quando ainda não se chegou à idade em que se é considerado velho. Destaca também que nos dias atuais, devido ao aumento da longevidade e a outras modificações culturais, ser avô é só uma das possibilidades identificatórias, pode-se ser muitas outras coisas.

O que define um avô não é uma imagem nem uma idade cronológica, nem sequer um papel social. A avosidade é uma função intimamente ligada à função materna ou paterna das quais se diferencia, mas que, como aquelas, tem um papel determinante na estruturação psíquica do sujeito.

Para Redler (1986), o simbólico precede e constitui o sujeito na genealogia. A função de avô está sempre presente, independe de o indivíduo aceitá-la ou rejeitá-la. A avosidade é a estruturação psíquica do sujeito que se localiza no primeiro nível na ordem da filiação trigeracional.

A avosidade é sempre estruturante, não importando se o neto teve ou não contato com os avós. Mediatizada pelos pais, a avosidade opera estruturando o psiquismo, atravessando a subjetividade, ocupando um lugar na história de cada sujeito: o lugar do pai-mãe, de seu pai-mãe. Os avós, ainda que ausentes, podem ter marcado ideais, colaborado na montagem de representações sobre a vida, a morte, a sexualidade, o trabalho etc.

Assim, forma-se uma espécie de corrente identificatória. Se desejamos para nossos filhos tudo aquilo que não conseguimos ser, não podemos esquecer que “tudo isso” já foi desejado antes para nós pelos nossos pais. Transmitimos de geração a geração um pacote de anseios e desejos, marcando condutas, propondo ideais, passando responsabilidades, enfim, escrevendo histórias familiares. A função de avós, bem ou mal sucedida, satisfatória ou conflitiva, vai depender de como tenha sido exercida a função materna ou paterna da qual deriva.

A avosidade é um dos aspectos privilegiados no qual os conflitos familiares mais profundos e de difícil resolução podem manifestar-se.

Frequentemente, os avós se sentem abandonados pelos netos quando estes chegam à adolescência ou à juventude. Brincavam e participavam das vicissitudes de sua vida infantil, mas parece que só sabiam ser avós de netos-crianças. Quando essas crianças crescem, ficam amarrados à infância de seus netos, esperando que voltem como esperaram que voltassem a infância de seus próprios filhos e a sua própria. Não conseguiram acompanhar sua descendência com o próprio crescimento. Nessa espera inútil, acabam por se isolar e abandonar seu relevante lugar na estrutura familiar.

“O que faz com que a avosidade seja reconhecida e conseguida como função é que quem ocupa esse lugar tenha podido realizar a operação simbólica de se colocar como pai/mãe de um pai/mãe. Ou seja, que tenha podido, não ceder, mas dar lugar a que se reproduza em seu filho/filha a função paterna/materna, colocando-se assim como mais um elo na cadeia geracional” (Zarebski, 2005).

▶ Exercitando a avosidade: a reprodução da paternidade

Não se deixa de ser pai/mãe pelo fato de fazer com que a função se reproduza; pensar que essa função é “cedida” implicaria deixar de exercê-la. É nesse sentido que se deve entender o legado à geração seguinte. A avosidade é o ponto culminante da paternidade, não porque aí acabe, mas porque nesse ponto se reproduz.

Marca-se, assim, uma perspectiva de continuidade ao sustentar uma dupla inscrição como filho do antecessor e como pai do sucessor. Ser filho e pai ao mesmo tempo sem que os papéis se confundam é o verdadeiro legado de uma transmissão geracional que basicamente funcionou bem.

Algumas doenças e diversas manifestações corporais podem surgir com o início da avosidade, mas elas não são diferentes das que acompanham todos os processos de envelhecimento (especialmente os mais patológicos) e derivam especialmente do recrudescimento de aspectos narcisistas que se manifestam na totalidade da vida do sujeito, aspectos que, por não terem sido suficientemente elaborados, voltam sob formas regressivas.

Uma avosidade dita normal não é “natural”, não é efeito de um fato biológico. A função de avô – como todas na vida – requer uma elaboração do questionamento do próprio papel como filho e como pai, na tentativa de não repetir os erros e de compensar as faltas. Ter um neto é um novo laço geracional, absolutamente inédito e exige uma reorganização psíquica, uma realocação dos lugares de pertencimento, uma verdadeira “metamorfose libidinal”, como a denomina Redler (1986). Mas continuidade não quer dizer indiferenciação, o que deve continuar é a função e isso depende de que ela seja reproduzida.

Mais do que alguma coisa a dar e receber, há entre as gerações algo a ser transmitido: a função paterna e materna.

Quando essa função de transmissão se encontra bloqueada ou falida, por questões referidas à estrutura psíquica do idoso ou por ruídos na comunicação familiar – relacionados com o histórico da família –, nos defrontamos com sofrimentos psíquicos intensos.

Sabemos que, quando há sofrimento e frustração nos vínculos intergeracionais, todas as gerações implicadas na situação sofrem. Ações que visem ao bem-estar do idoso e da família devem buscar uma qualidade de vida para todos; será necessário considerar até que ponto cada integrante está disposto a ceder e a investir em benefício do grupo. A convivência intergeracional será facilitada se os aspectos positivos dos vínculos forem privilegiados: compreendendo a situação familiar e a falta de redes de apoio social; tentando sempre vencer os preconceitos mútuos; minorando a ideia de “encargo”, que pode ser substituída pela de “patrimônio”; aprimorando a noção de cuidado, incluindo a reciprocidade e a solidariedade.

Vários tabus se criam em torno do envelhecimento. Um deles é estabelecer uma sabedoria que inviabiliza a explicitação das angústias ou a necessidade de continuar se perguntando e perguntando aos demais sobre fatos que criam desconforto e dúvida com relação à maneira de proceder. O exercício da sabedoria representa o constante governo de si, forjado durante o desenvolvimento do ser humano pelos ideais da juventude, alicerçado na aquisição do conhecimento, tendo seu ápice na

aceitação da transitoriedade. Sem dúvida nenhuma, é o resultado do trabalho da vida inteira, mas a elaboração da consciência da finitude implica uma ação permanente de rever um momento anterior, ligado ao nascimento e um depois, ligado à morte. No quadro que delineamos, tornar-se avô talvez não seja uma tarefa assim tão tranquila como queiramos acreditar. O imaginário social associa avô à ideia de velho e de alguém livre de sentimentos contraditórios. No entanto, na sociedade contemporânea, a velhice é carregada de atribuições negativas e assim a crise de papéis atinge também expectativas com relação ao ser avô/avó: o que se espera dos avós e o que os avós não conseguem mais se submeter.

Ao escolher a temática do ser avô como aspecto importante da estruturação psíquica do indivíduo idoso, procuramos exemplificar mecanismos psicológicos que adquirem especificidades nesse momento da vida. Como afirmamos anteriormente, enquanto características biológicas involuem, características psíquicas podem evoluir.

Segundo Cecília Meireles (1983), no poema *Reinvenção: A vida só é possível reinventada*. Sendo assim, se conseguirmos nos aproximar do entendimento dos processos internos dessas funções familiares, talvez possamos criar novas maneiras de exercer a vovozice ou avosidade.

Os dois termos estão sendo empregados como denominação dessa problemática humana conflitiva: um neto representa promessa de vida em relação a certos ideais e morte em relação ao declínio físico e à consciência de finitude.

A existência do neto intranquiliza, gerando um tumulto interno que propiciará o surgimento de novos interesses e o resgate da vitalidade. Por intermédio da possibilidade de amor pelo neto, o idoso redescobre esse sentimento em si.

Na vovozice o sujeito lida com emoções relacionadas com si mesmo; ao que foi; ao que queria ser e à pessoa que foi parte de si mesmo.

Mecanismos psicológicos bastante elaborados estão presentes ao aceitar filhos como tendo possibilidade de serem pais, amenizando eventuais conflitos familiares de conteúdo fortemente agressivo. Os netos, ao serem a possibilidade simbólica da imortalidade, aliviam o enfrentamento da situação desconhecida que é a morte. O exercício da vovozice pode ser a saudável, porém conflitiva, aproximação dessas figuras aterrorizadoras da finitude.

A avosidade não remete a uma idade cronológica, mas a um laço de parentesco localizado nas filiações trigeracionais, do ponto de vista pessoal, familiar e social.

Atentar para a delicadeza dessa etapa da vida implica programas voltados para o debate desse tema junto ao segmento diretamente envolvido. Não é esperar para ver o que acontece, mas se antecipar à exteriorização dos confrontos sob a forma de embates familiares irreconciliáveis, adoecimentos desencadeados ou acentuados pela depressão.

► Um caso singular: a família cuidadora

Neste ponto pretendemos desenvolver brevemente as principais características do funcionamento familiar quando submetido a uma crise como é o aparecimento da doença demencial. Abordaremos as situações e os sentimentos mais frequentes, cientes de que estaremos deixando de lado as modalidades particulares. Referir-nos-emos a uma série de fenômenos de ordem afetiva, social, econômica e de organização do cotidiano que afetam a dinâmica familiar a partir do aparecimento dos primeiros sintomas. É uma situação que acontece no entorno próximo do paciente, incluindo todas as instâncias que têm contato direto com ele: o meio social, as instituições cuidadoras, os profissionais e, principalmente, os responsáveis diretos.

Devemos também considerar que, em vista dos múltiplos novos arranjos possíveis na contemporaneidade, a família cuidadora não é sempre a consanguínea.

A dificuldade aparece quando tentamos definir o que é família. Na nossa cultura, é o espaço em que se operam as primeiras identificações, lugar de emoções fortes e conflitos profundos. Identificar o núcleo afetivo de referência que substitui o parentesco familiar “natural” é um passo essencial.

Esse núcleo, consanguíneo ou não, deverá assumir a responsabilidade sobre o cotidiano; deverá reorganizar uma dinâmica visando à pessoa doente e cada um dos que se revezam nas diferentes tarefas.

Podemos comprovar, seguindo o raciocínio da construção cultural da divisão sexual do trabalho baseada nas diferenças biológicas, que a função de cuidador é essencialmente feminina. Esse é, sem dúvida, o padrão cultural dominante que empurra novamente a mulher para o papel de tutora, em casos em que um adulto dependente necessite de cuidados para manter a sobrevivência. A naturalização desse fato acaba sendo um obstáculo à organização e reflexão conjunta das possibilidades de novos arranjos para amparar esse membro, dividindo o ônus emocional e encargos monetários. Atualmente, com o aumento da longevidade, comprovamos cada vez mais a presença de netos adultos ocupados também com seus avós.

Considerando um quadro típico de evolução de uma doença demencial, podemos observar que, assim como a doença tem diferentes fases, a família também passa por diferentes etapas em seu processo de acompanhamento do doente.

Existe um primeiro momento que é basicamente a percepção dos sintomas: as demências são geralmente doenças de progressão lenta e diagnóstico difícil que afetam a memória e da qual a maioria da população tem poucas informações. Esse período inicial é um dos mais difíceis para pacientes e familiares.

O desconhecimento colabora para a construção dos mais terríveis preconceitos. A demência carrega o mesmo destino das doenças mentais: é marginalizada e motivo de vergonha, destinada a ser ocultada como verdadeiro estigma familiar, quando não tratada com a indiferença ou resignação com que se trata o inevitável. Pior ainda quando se atribui ao doente a designação de “velho esclerosado”, como se a perda de memória fosse uma questão inerente à idade avançada. Essa atitude provoca uma paralisia perigosa, tanto nos meios científicos mal-informados quanto nas famílias e nos próprios pacientes, que acham uma certa “normalidade” nas primeiras perdas das funções cognitivas.

Ante o desconhecimento e a angústia, surgem reações de hostilidade e irritação quando a pessoa começa a esquecer tarefas simples do cotidiano, como pagar uma conta ou dar um recado.

Os familiares muitas vezes atribuem essas condutas à má vontade ou a distrações, enquanto o paciente, que também percebe as próprias deficiências, se angustia profundamente. Pode deprimir-se ou irritar-se, brigar ou ficar submisso, porém sempre terá algum tipo de reação que nos falará de sua impotência, de sua dor. Instala-se um clima de angústia, irritabilidade e agressividade. A família se nega (inconscientemente) a aceitar a existência de um fator patológico nas reações do paciente e protela a consulta profissional.

A realização de um diagnóstico precoce, de forma multidisciplinar ante os primeiros sinais de deterioração cognitiva, angústia ou mudanças de comportamento, é indicada. Seria um excelente momento para iniciar uma intervenção terapêutica que possibilitasse trabalhar a falta de memória como resistência, os lapsos, os sonhos, o luto e possibilitaria novas formas de aproximação com pacientes nos quais a possibilidade discursiva esteja mais afetada. Porém, são raros os casos em que a família ou os responsáveis consultam e pedem ajuda nesse estágio.

Quando não há mais como negar que alguma coisa séria está acontecendo, começa a procura por um diagnóstico; é a segunda etapa a ser enfrentada. Há uma insistência em recuperar “a pessoa” que era, antes de os primeiros sintomas aparecerem. Nessa procura desesperada por soluções, se visitam vários especialistas, e, ao se confirmar o diagnóstico condenatório de irreversibilidade, a família é levada a uma situação de desespero, frustração e culpa.

Nessa fase, frequentemente, atua novamente um mecanismo de negação com relação ao diagnóstico. É um momento de grandes desesperos e também de grandes esperanças, cada vez que se vislumbra uma solução. Recupera-se o entrosamento familiar por meio de um objetivo comum: achar uma possível solução.

Quando, finalmente, acontece a aceitação do diagnóstico, se experimenta uma sensação de catástrofe, provocando diferentes maneiras de reagir, dependendo das características familiares. Em alguns casos, as hostilidades poderão aumentar como consequência da frustração, expressa como raiva contra Deus ou o destino. É o momento em que os familiares se sentem mais culpados pela incompreensão tida perante os sintomas iniciais. A família como um todo pode reagir aumentando a força de seus vínculos positivos de amor e solidariedade, enfatizando os negativos de desagregação e hostilidade ou, ainda, alternando esses momentos. Em outra publicação já nos referíamos a esse aspecto dizendo: “Devemos entender que, até chegar ao diagnóstico condenatório, a família em primeiro lugar nega a gravidade da situação, a seguir sofre com a incerteza e depois com a sentença de irreversibilidade. Finalmente, deve-se organizar para cuidar do familiar doente, para o qual – sem dúvida – precisa de apoio. Mas este é um momento perigoso, já que profissionais e familiares podem fazer uma aliança em torno do diagnóstico de irreversibilidade, negando ao sujeito doente as possibilidades de lutar pela sua recuperação e opinar sobre seu futuro, afundando-o cada vez mais em uma situação de dependência. A família e os cuidadores se mostram interessados e ávidos de conhecimentos e informação, não querem ter dúvidas, e o diagnóstico, embora trágico, os acalma. O apoio é necessário, mas não deve ser dirigido ao convencimento em relação ao prognóstico condenatório, e sim ao entendimento da individualidade do paciente que possibilite tirá-lo de uma categoria excludente; às possibilidades do uso de diversos recursos terapêuticos; à salvaguarda das capacidades que ainda restam intactas e à restauração das perdas. Se conseguirmos mudar o olhar sobre as demências, talvez mude a sorte dos demenciados” (Goldfarb, 2004).

Como já tratamos anteriormente, encontramos diferentes atitudes entre os membros da família do paciente diagnosticado com demência, mas também muitos aceitam imediatamente o diagnóstico e procuram novas estratégias para ajudar. Nessas ocasiões, observamos cuidadores quererem monopolizar sua função, não aceitando ajuda de ninguém, embora acabem “heroicamente” estressados; outros continuam procurando novas opiniões profissionais; outros simplesmente fazem de conta que nada acontece, e outros se afastam da família, tentando com isso evitar a dor que é provocada ao ver um familiar nesse estado.

Cabe aclarar aqui que estes últimos, tanto os que negam quanto os que se afastam, são frequentemente os que mais sofrem de problemas que aparentemente não derivariam da presença da doença atual na família. A falta de um espaço elaborativo (junto do doente e da família), provocado pela negação, faz a angústia eclodir de forma inadequada. É muito

comum que aconteçam divórcios, conflitos com os filhos, problemas profissionais, acidentes e somatizações, que nos falam de uma angústia represada, de um medo que não consegue ser colocado em palavras, em choro, em ataques de fúria, enfim, naquilo que não tem como se expressar de maneira elaborada.

Esse é um momento difícil por exigir da família todos os seus recursos afetivos, econômicos e organizacionais a serviço dessa nova realidade. A aceitação de uma realidade irreversível não deverá ser uma conduta paralisante, no sentido de renúncia ao bem-estar e à procura atenta de todos os meios que possam ajudar na melhora da qualidade de vida do paciente e de sua família.

Superado o impacto emocional inicial, organizadas as questões práticas, enfrentam-se novos conflitos quando o paciente deixa de reconhecer as pessoas da própria família: o sentimento angustiante de perda é inevitável. Lidamos com alguém que não morreu, que demanda amor e cuidado, com quem se construiu uma história em comum, mas para quem essa história já não existe, porque a esqueceu.

Vemos que se mantêm vínculos afetivos, porém não o registro histórico. Eles não sabem mais quem somos nós. Podem saber que tal figura que aparece é querida ou não, mas não sabem quem é nem que tipo de vínculo formal têm com ela. Essa falta de reconhecimento, essa perda de um lugar histórico junto a uma pessoa, são um dos piores lutos pelo qual alguém pode passar; se tudo isso não for conversado, elaborado e compartilhado, pode virar mal-estar, doenças ou sintomas.

Quando um ente querido morre, toda a carga de afeto dirigida a essa pessoa, todos os pequenos ou grandes atos de amor do cotidiano, aos poucos vão encontrando objetos substitutivos; a dedicação aos netos, amigos ou ao trabalho, apesar da dor da perda, propiciará novos vínculos. Quando um ente querido se dementa, é como se, de repente, tivéssemos de conviver com outra pessoa; encontramos-nos ante “a presença de uma ausência”. Alguns autores se referem a duas etapas do luto dos familiares de dementados: um primeiro refere-se à morte social e um segundo, quando acontece a morte biológica. De fato, perdem-nos duas vezes.

É importante retomarmos o tema da sobrecarga que recai sobre o responsável direto pelo idoso dependente. Observamos com frequência um grande isolamento dos cuidadores. Identificados com o doente, como se fosse de sua exclusiva responsabilidade e propriedade, cortam os laços com o entorno social; deixam de receber e de fazer visitas a parentes e amigos, abandonando qualquer atividade que represente uma satisfação pessoal.

A dedicação exclusiva se torna inevitável em certas ocasiões; providenciar cuidados profissionais particulares é impossível para a maioria das famílias brasileiras e a Saúde Pública não oferece ainda soluções alternativas.

A função de cuidador familiar provoca um sofrimento extra, uma situação de conflito que cada família enfrentará com a estrutura que conseguiu construir ao longo dos anos de convivência. Uma crise, por pior que seja, pode representar um momento de crescimento e evolução dos laços familiares, dependendo dos recursos da estrutura individual, familiar ou social sobre a qual atue.

O isolamento e a sobrecarga levam o cuidador a situações de estresse, provocando diferentes transtornos de saúde e como consequência uma diminuição da qualidade dos cuidados oferecidos ao paciente. Observamos também que um cuidador que passa entre 5 e 15 anos responsável em tempo integral por um paciente com alto grau de dependência, não só organiza sua vida em torno dessa tarefa como a transforma em seu único objetivo. Renuncia, ainda que sem percebê-lo, a sonhos e projetos de realização pessoal, muitas vezes também a trabalhos que lhe outorgavam satisfação e renda, os autocuidados e o convívio com os demais familiares.

Essa situação altamente conflitiva propicia a eclosão de tensões. Dividir a tarefa do cuidador com outros familiares será sempre campo fértil para o surgimento de problemas caso as normas preestabelecidas no contrato não sejam claramente definidas, compartilhadas e especialmente respeitadas por todos os envolvidos. O cuidador contratado não fará parte da família, porém formará parte do conflito que estava instalado antes de sua chegada.

Apesar de cada situação representar uma singularidade, deparamo-nos com o familiar-cuidador-responsável tendo sentimentos contraditórios em relação ao profissional-cuidador: por um lado sabe que precisa de ajuda, por outro se sente culpado por não assumir integralmente as tarefas. Delegar parte das funções o faz sentir-se impotente.

Várias estratégias são possíveis quando se trata de ajudar a família cuidadora de um paciente com alto grau de dependência, protegendo-o de cobranças irrealizáveis, tornando o ambiente tenso, desfavorável à manutenção das capacidades cognitivas e equilíbrio psíquico.

A psicoterapia individual e familiar é indicada quando se comprovam conflitos preexistentes que impedem a elaboração da situação atual. O objetivo é que, uma vez encaminhadas as possibilidades elaborativas, os familiares se integrem a grupos de apoio institucionais e assim se beneficiem dessa experiência.

São indicados também trabalhos de orientação individual ante situações éticas que impossibilitam o tratamento coletivo das questões nos grupos de apoio. Nossa preferência por esses grupos se baseia no efeito terapêutico da identificação entre pessoas que compartilham o mesmo problema. Nesse âmbito, cada integrante passa rapidamente de uma atitude de

demanda desesperada a outra, de oferta de ajuda eficaz, estabelecendo-se verdadeiras redes de colaboração solidária que atuam de forma espontânea e com autonomia com relação à instituição promotora. Assim, cada participante do grupo se transforma no verdadeiro agente multiplicador.

O resultado direto desse trabalho é a formação de uma rede solidária de cuidados e uma grande melhoria na qualidade de vida não apenas do doente, mas também do cuidador, favorecendo a interação de ambos com o meio familiar e social.

São poucas as famílias que contam com a bagagem de conhecimentos, a força anímica e os meios financeiros que lhes possibilitem um atendimento individualizado do paciente, tanto no lar quanto na instituição e as políticas públicas de saúde que contemplam esse aspecto ainda são insuficientes.

Seguindo a ideia de um tratamento interdisciplinar, devemos pensar na implementação de centros-dia, que vêm sendo adotados no mundo todo. Além dos serviços especializados em enfermagem, fisioterapia e terapia ocupacional, esses estabelecimentos podem oferecer psicoterapia grupal e individual, além de todos os benefícios de uma vida social, conservando o convívio familiar, fundamental para o bem-estar do paciente. Consideramos esse aspecto da maior relevância na discussão de uma estratégia para o tratamento das demências dentro da saúde pública, especialmente no que se refere ao alto grau de benefícios que promove e ao baixo custo relativo.

O objetivo de uma intervenção psicológica será o de beneficiar os pacientes, visando à manifestação de sentimentos que não encontram palavras para se exprimir e à restauração de funções do Eu que favoreçam a autonomia. Poderá também trabalhar as tensões e os conflitos que eclodem ou são gerados no núcleo familiar e os que surgirem com a equipe de assistência. As dificuldades subjetivas de cada profissional deverão ser contempladas.

A família é responsabilizada pelos cuidados do paciente, no entanto, recebe pouca ajuda para poder levar a bom termo missão tão difícil e delicada.

► Reflexões finais

O direito do indivíduo de usufruir de um bem-estar pessoal deve estar presente em qualquer faixa etária. O idoso conquistando espaços sociais conscientiza a sociedade para o envelhecimento como continuação e consequência de um modo de vida anterior. No âmbito familiar, ele desempenha papel preponderante, sendo fundamentais programas voltados para o resgate da capacidade criadora que há no ser humano.

Voltar a se sentir amado pode estar junto com a busca pela atualização cultural e a inclusão social.

Levando em conta as implicações sociais e o ônus emocional e econômico que acarreta o indivíduo com baixa autoestima e sem vislumbrar significado para sua condição atual, podemos dimensionar a relevância dos programas para essa faixa etária.

As mudanças inevitáveis que o processo de envelhecimento introduz nas relações familiares podem significar: sofrimento, lidar com o desconhecido... mas também podem ser poesia.

► Bibliografia

- Ariès P. (*História social da criança e da família*. Rio de Janeiro: Zahar, 1975.
- Aulagnier P. (*A violência da interpretação*. São Paulo: Imago, 1979.
- Aulagnier P. (*Um intérprete em busca de sentido I*. São Paulo: Escuta, 1990.
- Biancoti C (et al. Transmisión generacional y vejez: perspectivas clínicas. (In: Salvarezza L (org.). (*El Envejecimiento: psique poder y tiempo*. Buenos Aires: Eudeba, 2001.
- Birman J. O futuro de todos nós: temporalidade, memória e terceira idade na Psicanálise. (In: Veras R (org.). (*Terceira idade: um envelhecimento digno para o cidadão do futuro*. Rio de Janeiro: Ed. Relume-Dumará, 1995.
- Durham E. Família e reprodução humana. (In: (*Perspectivas antropológicas da mulher*. Rio de Janeiro: Zahar, 1983.
- Ferrigno JC. Atividades culturais e de lazer como estratégia de superação com vistas à construção de uma cultura intergeracional solidária. Tese apresentada ao Instituto de Psicologia da USP. São Paulo, 2009.
- Ferrigno JC. Coeducação entre gerações. SESC-SP: Vozes, 2003.
- Freud S. (*O mal-estar na cultura*. Buenos Aires: Amorrortu, 1998.
- Freud S. (*Totem e tabu*. Buenos Aires: Amorrortu, 1998.
- Gelerhter R, Goldfarb DC. A família frente à situação Alzheimer. (In: Gerontologia, Revista da SBBG, v. IV, n.1, 1996.
- Goldfarb DC. (*Corpo, tempo e envelhecimento*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 1998.
- Goldfarb DC. (*Demências*. São Paulo: Casa do Psicólogo, 2004.
- Goldfarb DC. Violência, subjetividade e envelhecimento. (In: www.geracoes.org.br/biblioteca/artigos.
- Iacob R. Família y vejez: la abuelidad. (Revista Virtual Tiempo, n.8, agosto de 2001. Disponível em www.psiconet.com.ar/tiempo.
- Kaes R. Os dispositivos psicanalíticos e as incidências da geração. (In: Eiguier A (org.). A Transmissão do psiquismo entre gerações: enfoque em terapia familiar psicanalítica. São Paulo: Unimarco, 1998.
- Kairós. Caderno Temático 2: Psicogerontologia: contribuições da psicanálise ao envelhecimento. Educ-Puc-SP, 2002.
- Kairós. Revista de Gerontologia. Educ-Puc-SP, 1998-2005.

- Lessing D. Las Abuelas. Buenos Aires: Afluentes, 2004.
- Lopes RGC. Os idosos na intimidade familiar. (In: Marcovitch M (org.). *(A Intimidade Familiar no Limiar do Novo Milênio: fechar-se ou abrir-se?* São Paulo: Escola de Pais do Brasil, 2001.
- Lopes RGC. *(Saúde na velhice: as interpretações sociais e o reflexo no uso do medicamento.* São Paulo: Educ/Fapesp, 2000.
- Lopes RGC. Velhos indignos: investigação a respeito do projeto de vida de idosos que se mantêm socialmente ativos. Dissertação de Mestrado em Psicologia Social, PUC-SP, 1990.
- Magalhães AS, Feres-Carneiro T. Transmissão psíquico-geracional na contemporaneidade. (*Psicologia em Revista* v. 10 n. 16, Editora PucMinas, dezembro de 2004.
- Marinho JL; Mendonça RT. Na ausência de família, necessitando de cuidados: prevenção de violências contra pessoas idosas e a política nacional de saúde da pessoa idosa. Trabalho apresentado no III Congresso Ibero-americano de Psicogerontologia: Diversidades: Subjetividade, Cultura e Poder. (In: www.geracoes.org.br/biblioteca/artigos.
- Mata A. Envejecimiento en familia. Pagina Web, México, 2003.
- Mead M. (*La fosse des generations.* Paris: Deonel, 1971.
- Medeiros SAR. O lugar do velho no contexto familiar. (In: Py L (et al. (org.). *(Tempo de Envelhecer.* Rio de Janeiro: Nau Editora, 2004.
- Meireles C. Reinvenção. (In: Flor de Poemas. Rio de Janeiro: Nova Fronteira, 1983.
- Oliveira PS. Vidas compartilhadas: cultura e coeducação de gerações na vida cotidiana. São Paulo: Hucitec/Fapesp, 1999.
- Olivera M. Las edades de Hércules. (*Revista Virtual de Psicogerontologia Tiempo* n. 6, novembro de 2000. Disponível em www.psiconet.com.ar/tiempo.
- Pérez R. Una experiencia de extensión universitaria en el campo de la gerontología. Algunos aspectos teóricos y metodológicos. *Tiempo*, n. 3, septiembre de 1999. Disponível em www.psiconet.com.ar/tiempo.
- Readler P. (*Abuelidad, mas allá de la paternidad.* Buenos Aires: Legasa, 1986.
- Roudinesco E. (*A família em desordem.* Rio de Janeiro: Zahar, 2003.
- Salvarezza L. La Vejez: una mirada gerontológica actual. Buenos Aires: Paidós, 1998.
- Sampedro JL. O sorriso etrusco. São Paulo: Martins Fontes, 1998.
- Tamaro S. Vá aonde seu coração mandar. Rio de Janeiro: Rocco, 1996.
- Teixeira SM. Representações sociais de família e os arranjos familiares de idosos do programa de terceira idade em ação da UFPI. Trabalho apresentado no III Congresso Ibero-americano de Psicogerontologia: Diversidades: Subjetividade, Cultura e Poder. (In: www.geracoes.org.br/biblioteca/artigos, 2009.
- Zarebski G. (*Hacia un buen envejecer.* Buenos Aires: Universidad Maimónides, Editorial Científica y Literaria, 2005.



146

Trabalho Voluntário e Envelhecimento

Andrea Lopes e Anita Liberalesso Neri

► Introdução

O trabalho voluntário formal pode ser definido como serviço orientado à satisfação de necessidade social ou de uma necessidade definida por uma instituição, desempenhado sob coordenação em um determinado contexto institucional e recompensado por benefícios não tangíveis, principalmente de natureza psicológica e social. O trabalho voluntário informal é uma expressão espontânea de serviços em resposta a uma percepção pessoal de necessidade social, desempenhado livremente, ou seja, sem restrições institucionais, e frequentemente sem nenhuma expectativa de recompensa (Ilsley, 1990).

O aumento da expectativa de vida das populações e a formalização da ação voluntária são 2 fenômenos sociais recentes na história da humanidade. Ambos de alta relevância social, eles progressivamente se entrelaçaram em diferentes cenários socioculturais. As grandes agências, os documentos nacionais e internacionais e a literatura científica apontam o trabalho voluntário como uma das principais estratégias para a inclusão social dos idosos e para a manutenção do bem-estar dessa população.

O *(Plano Internacional de Madrid para o Envelhecimento)* apresenta orientações que delineiam os seguintes caminhos de ação junto ao crescente envelhecimento populacional: “Fortalecimento das pessoas idosas para a participação completa e efetiva nas vidas econômica, política e social de suas comunidades, incluindo geração de renda e trabalho voluntário” (United Nations Organization, 2002). Anteriormente, Os *(Princípios para as Pessoas Idosas das Nações Unidas, Resolução 46/91 de 1991)*, defendiam que as pessoas idosas devem ser capazes de procurar e desenvolver oportunidades para atuar na comunidade e como voluntários em posições apropriadas aos seus interesses e capacidades (United Nations Organization, 1999). Ou seja, o trabalho voluntário está associado ao conceito de promoção do envelhecimento saudável e ativo (World Health Organization, 2002), produtivo (Bass e Caro, 1996) e bem-sucedido (Havighurst, 1958; Rowe e Kahn, 1997), que refletem as ideologias sobre a velhice que se desenvolveram primeiramente em países de economia avançada, nos quais o envelhecimento populacional e a pesquisa sobre o envelhecimento ocorreram com antecipação de algumas décadas, em comparação com o Brasil. Essas ideologias afetaram fortemente a maneira de compreender a velhice no mundo inteiro.

Atualmente, os EUA são uma das mais tradicionais, desenvolvidas, dinâmicas e bem estruturadas frentes internacionais de organização da força de trabalho voluntário formal envolvendo pessoas de todas as idades, em organizações do assim

chamado Terceiro Setor. É o país em que o trabalho voluntário formal mais encontra respaldo em pesquisas acadêmicas e em políticas de Estado, que mais disponibiliza dados estatísticos e onde mais circulam recursos, pessoas e instituições em torno da atividade voluntária. Na década de 1990, o Terceiro Setor norte-americano representava 6,3%, enquanto o do Brasil correspondia a 1,5% dos respectivos Produtos Internos Brutos (Szazi, 2000). No Brasil, o trabalho voluntário formal e o Terceiro Setor são ainda temas polêmicos e carentes de dados de pesquisa (Ioschpe, 1997; Coelho, 2002). Apesar disso, em 2001, Ano Internacional do Voluntário, o país foi apontado pela Organização das Nações Unidas como um entre os 124 países associados que mais se destacaram em ações voluntárias envolvendo o apoio de diferentes agentes sociais, entre eles os órgãos públicos, a mídia, a sociedade civil e a iniciativa privada. O calendário temático daquele ano contou com ações focais, nas quais se incluíram ações de mobilização voltadas para a população idosa (Instituto Brasil Voluntário, 2001).

Comparar o Brasil e os EUA quanto ao exercício da ação voluntária formal implica levar em conta os valores sociais presentes em cada uma dessas culturas. A natureza do processo de colonização é o elemento básico da institucionalização do trabalho voluntário em ambos os países. Porém, a livre associação entre pessoas, própria do processo colonizador norte-americano, teria privilegiado o papel do trabalho voluntário nos EUA de forma diversa da que ocorreu no Brasil. Na história daquele país, a resolução dos problemas sociais como a pobreza, a saúde, a infância e a habitação progrediu claramente dos níveis individual e familiar para o comunitário, depois para uma maciça intervenção do Estado e, mais recentemente, com o declínio do Estado de Bem-Estar Social, voltou-se novamente para a comunidade (Coelho, 2002).

No Brasil, a estruturação do sistema econômico deu-se por meio da organização de latifúndios extrativistas movidos a mão de obra escrava. A sociedade organizou-se identificando o espaço de atuação pública como um empreendimento religioso e estatal (Corullón e Medeiros Filho, 2002). A tradição associativa brasileira, de caráter mais corporativo do que comunitário, carrega traços da herança ibérica, exemplificados pelas Santas Casas e Beneficências, e sofreu a influência pouco legitimada de brasileiros de origem africana que encontravam na vida comunitária uma estratégia de sobrevivência. Os quilombos exemplificam essa lógica, bem como a tradição indígena, nos quais a célula-mãe da sociedade é a comunidade, antecipando-se ao indivíduo ou à família. Juntamente com os aparatos burocráticos, instalaram-se aqui as estruturas hierárquicas do catolicismo que associavam a caridade ao alívio das necessidades dos pobres, famintos e doentes e o exercício da fé à intermediação do clero. Essas características afetaram profundamente a constituição da sociedade brasileira e as relações com os idosos, historicamente vistos como pobres e desvalidos e como objeto preferencial da caridade cristã e do protecionismo do Estado. Assim, pensar no voluntariado formal desempenhado por idosos no Brasil acarreta o desafio de alterar a imagem social que se tem da pessoa idosa no país.

Este texto tem como objetivo tratar das relações entre os idosos e o trabalho voluntário à luz de dados históricos, teóricos e de pesquisa. Seu primeiro tópico traçará um breve histórico do trabalho voluntário formal no Brasil, mostrando que a organização do Terceiro Setor que o país vem vivenciando ocorre em paralelo com mudanças nos conceitos sociais sobre produtividade em idosos, mudanças em parte decorrentes do processo de envelhecimento populacional, em parte de mudanças sociais e políticas. O segundo tópico apontará convergências entre as noções de produtividade e de trabalho voluntário formal exercido por idosos que a literatura gerontológica internacional vem gerando em contextos em que o voluntariado formal idoso tem forte expressão. Este tópico será fechado pelo relato de uma pesquisa transcultural envolvendo comparação entre motivos, benefícios percebidos e bem-estar psicológico em idosos que desempenham trabalho voluntário formal em uma instituição americana e em uma brasileira. A justificativa para as análises veiculadas pelo texto é o desejo de contribuir para o desenvolvimento de modos não paternalistas e não prescritivos de pensar sobre o trabalho voluntário formal desempenhado por idosos no contexto brasileiro.

► **Origens do trabalho voluntário formal no Brasil**

O marco inicial do trabalho voluntário formal no Brasil é a fundação da Casa de Misericórdia de Santos, no início dos anos 1500 (Del Grande e Ribeiro, 2000). Até o século 18, a maioria das entidades de que se tem notícia era vinculada a movimentos religiosos e filantrópicos, ou seja, a ação voluntária passava necessariamente pelos ditames católicos de assistência social. Um exemplo disso foi o estabelecimento, em 1873, da ordem vicentina no Brasil, originariamente francesa, que se especializou na organização de voluntários, especialmente os mais jovens, compondo grupos locais de no máximo 15 pessoas, chamados “conferências”. Elas dedicavam-se a obras sociais de forma sistemática e regular (Fernandes, 1997). Ainda hoje, mais da metade dos voluntários brasileiros está ligada a alguma instituição religiosa (Del Grande e Ribeiro, 2000).

Apenas no século 20 criaram-se outros tipos de organizações de caráter voluntário, exemplificadas pela chegada ao Brasil, em 1908, da Cruz Vermelha (Instituto Brasil Voluntário, sem dia) e, em 1910, do escotismo, ambos de âmbito internacional. A participação do Estado na gestão do social só passou a ser significativa nos anos 1930 e 1940, com a

criação por Getúlio Vargas das assim chamadas Declarações de Utilidade Pública, que regulamentaram a colaboração do Estado com as instituições filantrópicas. Em 1942, Vargas criou a Legião Brasileira de Assistência (LBA), órgão governamental que até janeiro de 1995 foi responsável pelo atendimento de grupos fragilizados de crianças, gestantes e idosos (Del Grande e Ribeiro, 2000). Não concebida como agência prestadora de serviços sociais, a agência estabelecia convênios com entidades sem fins lucrativos, para que estas viabilizassem os serviços.

Entre 1950 e 1960 imperavam junto ao governo ações exercidas por grupos de elite que tinham como principais ferramentas sociais os chás de senhoras e os eventos de caridade voltados aos necessitados. Era uma forma de assistencialismo estatal e religioso. A partir de 1964, o governo passou a destinar verbas para financiar organizações privadas. Nas duas décadas seguintes estabeleceram-se movimentos sociais importantes, tais como a Associação de Pais e Amigos dos Excepcionais, em 1961, e a Pastoral da Criança, em 1983, atuantes até hoje. Em 1967 foi criado o Projeto Rondon, que enviava estudantes universitários para prestar serviços em regiões carentes do país durante as férias, e que perdura também até hoje (Domenegheti, 2001).

Na década de 1970, organizações não governamentais europeias passaram a buscar parceiros internacionais para o fomento de projetos de desenvolvimento em países do hemisfério sul, incluindo o Brasil (Domenegheti, 2001; Fernandes, 1997). Nesse período, iniciaram-se as discussões internacionais sobre o uso do nome Terceiro Setor para nomear o conjunto das organizações da sociedade civil, que se distinguiam do Estado e do mercado, respectivamente considerados o Primeiro e o Segundo setores (Cardoso, 1997; Coelho, 2002; Montaña, 2002). Referendadas pela presença de grandes organizações não governamentais internacionais, como o Greenpeace, essas discussões impulsionaram o crescimento do Terceiro Setor brasileiro, representado pela fundação da Associação Brasileira de Organizações Não Governamentais (Abong), nos anos 1980. Cerca de 80% das afiliadas surgiram nesta época (Coelho, 2002; Fernandes, 1997). Com a promulgação da Constituição Federal, em 1988, que foi chamada de Constituição Cidadã, o Brasil consolidou possibilidades de atuação da iniciativa privada em matéria social, como coadjuvante à atuação estatal, abrindo espaço para a constituição do Terceiro Setor, que se tornou mais nítido na década de 1990 (Souza, 2004).

Na década de 1990, o movimento Ação da Cidadania contra a Miséria e pela Vida, liderado pelo sociólogo Herbert de Souza, conferiu grande visibilidade ao trabalho voluntário no Brasil. Nesse período, a iniciativa voluntária passou a buscar parcerias com o setor empresarial. Segundo Goes (1995), o Ministério do Trabalho identificou que, em 1991, existiam mais de 200 mil organizações sem fins lucrativos no Brasil, empregando mais de 1 milhão de pessoas. Embora com bastante exposição na mídia, pouco se sabia da extensão e da diversidade dessa atuação. A presença internacional, por meio de uma política de investimentos, estimulava os governos a buscarem parcerias com entidades diversas, refletindo o estreitamento mundial das relações entre o setor público e esse conjunto de organizações, cada vez mais visíveis (Coelho, 2002). Diferentemente do que ocorria na LBA, criada na era getulista e extinta na era Collor, passou-se a procurar o estabelecimento de parcerias, não de subvenções.

Seguindo tendência mundial, em 1995 o Governo Federal criou o (*Programa Comunidade Solidária*, com o objetivo de desenvolver um novo modelo, baseado na parceria entre o Estado e a sociedade, incentivando a participação desta última na resolução dos problemas sociais (Coelho, 2002). O (*Conselho da Comunidade Solidária* gerou 4 programas distintos: (*Alfabetização Solidária*, *Universidade Solidária*, *Capacitação Solidária* e (*Programa Voluntários* (Del Grande e Ribeiro, 2000). Este último, criado em 1996, propõe o desenvolvimento de um novo modelo de voluntariado, “baseado na participação responsável e solidária dos cidadãos em iniciativas concretas de combate à exclusão e de melhoria da qualidade de vida comunitária” (p. 61).

Em setembro de 1996, no contexto do (*III Encontro Ibero-Americano para o Terceiro Setor*, sediado na cidade do Rio de Janeiro, Salomon (1997) foi veemente ao destacar a efervescência do Terceiro Setor em todo o mundo, destacando o potencial das organizações voluntárias para auxiliar os idosos, promover serviços de saúde, apoiar movimentos populares, defender os direitos humanos, proteger o meio ambiente, educar crianças talentosas e perseguir muitos outros objetivos. Conforme Del Grande e Ribeiro (2000), atualmente o Terceiro Setor representaria a oitava economia do mundo, se pudesse ser considerada uma economia independente, perdendo apenas para os EUA, o Japão, a China, a Alemanha, a França, o Reino Unido e a Itália.

A partir de 1997, foram criados os primeiros centros de voluntários no Brasil, por pessoas e instituições provenientes de diversos segmentos sociais (Centro de Voluntariado no Brasil, s/dia), atuando na captação e na capacitação de entidades e de voluntários (Domenegheti, 2001). Essa tentativa de estreitar os laços do governo com o Terceiro Setor esbarrou na necessidade de uma reforma na legislação brasileira que regula o funcionamento dessas organizações.

Em 1998, foi promulgada a Lei do Voluntariado, Lei nº 9.608, que dispõe sobre as condições do trabalho voluntário junto a instituições. Em 1999, foi promulgada a Lei das Organizações da Sociedade Civil de Interesse Público e de Termos de Parceria, Lei nº 9.790, formalizando definitivamente esse tipo de ação iniciada ainda no período colonial. Tal legitimação resultou de vários debates entre as organizações da sociedade civil e o Governo Federal, articulados pelo Conselho da

Comunidade Solidária (Falcão e Cuenca, 1999), e supriu a necessidade de organização da ação voluntária, por meio da reforma das leis e normas centralizadas que regulamentavam as relações entre o Estado e as organizações da sociedade civil (Ferrarezi e Rezende, 2002). O associativismo, antes inibido pelo Estado, passou a ser incentivado e, em consequência, surgiram mais organizações não governamentais (ONG), fortalecendo o pequeno, mas atuante, Terceiro Setor brasileiro (Del Grande e Ribeiro, 2000).

Entende-se por Terceiro Setor o conjunto “composto de organizações sem fins lucrativos criadas e mantidas pela ênfase na participação voluntária, em um âmbito não governamental, dando continuidade às práticas tradicionais da caridade, da filantropia e do mecenato e expandindo o seu sentido para outros domínios, graças, sobretudo, à incorporação do conceito de cidadania e de suas múltiplas manifestações na sociedade civil” (Fernandes, 1997). Essa definição representa uma combinação de conceitos historicamente diversos, mas que contemplam a diversidade do setor e são próprios do universo da ação voluntária formal, que visa ao atendimento de necessidades coletivas e, muitas vezes, públicas. As primeiras referem-se às necessidades de um determinado grupo, enquanto as segundas são referentes ao conjunto da sociedade. Conforme Del Grande e Ribeiro (2000), atualmente o Terceiro Setor representaria a oitava economia do mundo se pudesse ser considerada uma economia independente, perdendo apenas para os EUA, o Japão, a China, a Alemanha, a França, o Reino Unido e a Itália.

Apesar das dificuldades, o Brasil continua avançando no reconhecimento, na formalização e na legitimação da ação voluntária formal, força motora do Terceiro Setor. Um dos frutos mais visíveis desse movimento apareceu no Ano Internacional do Voluntariado, sob a forma da indicação da Pastoral da Criança para o Prêmio Nobel da Paz, pelo trabalho exercido pelos seus 145 mil voluntários, presentes em 3.277 municípios brasileiros. Além disso, o Portal do Voluntário (www.portaldovoluntario.org.br) foi mencionado pelo Programa de Voluntários das Nações Unidas como a única iniciativa desta categoria e abrangência de que se tinha notícia no mundo.

Cinco fatores macrossociais têm estimulado o crescimento do Terceiro Setor no Brasil:

A crescente importância do setor de serviços na geração de empregos

- A reforma do Estado
- O surgimento de organizações fundadas com base na defesa de valores democráticos, as quais influenciaram o setor como um todo
- A crise da representatividade partidária
- A retomada da trajetória associativa, própria da influência de um processo mundial em que essas organizações passaram a ser valorizadas como atores políticos (Coelho, 2002; Falcão e Cuenca, 1999).

O interesse político brasileiro em dar continuidade aos investimentos do Ano Internacional do Voluntariado ficou nítido quando o Governo Federal sediou o (*The First International Meeting on Volunteerism and the United Nation's Millennium Development Goals*, em 2003, e assumiu a liderança internacional da Resolução A/Res/57/106 da Organização das Nações Unidas (ONU), que reconhece o papel do voluntário para vencer as 8 metas definidas na Declaração do Milênio: pobreza, ensino básico, relações de gênero, mortalidade infantil, HIV/AIDS e malária, meio ambiente e desenvolvimento mundial sustentado. Ecoando as mudanças econômicas e ideológicas ocorridas nos países desenvolvidos, a velhice não aparece mais como problema a ser enfrentado. Trata-se de nova perspectiva, aos poucos divulgada entre leigos e profissionais de Gerontologia e nos domínios do trabalho voluntário formal, no contexto brasileiro. Essa nova perspectiva ressalta as contribuições dos idosos à economia de seus países, trabalhando no mercado formal ou informal, desempenhando papéis com valor econômico, como cuidar dos netos e de outros idosos, prestando serviços voluntários e contribuindo para a formação de novos mercados consumidores (Camarano, Kanso e Mello, 2004; Engler, 2002; Neri, 2005).

Anteriormente apontados quase que exclusivamente como alvos do apoio da família, do governo e de ações voluntárias e do Terceiro Setor, em pouco mais de 50 anos os idosos brasileiros passaram a ser vistos também como agentes ativos e indispensáveis à vida social, em razão de sua capacidade produtiva e de colaboração para com as gerações mais jovens. No entanto, existe ainda forte incongruência entre essa visão lastreada em novas visões sobre a produtividade dos idosos e em novos dados sobre a economia da velhice e o discurso governamental segundo o qual os idosos são um ônus para a economia do país. A Gerontologia Social brasileira é palco para controvérsias geradas pelas visões conflitantes oferecidas pelos documentos oficiais sobre velhice, pelas práticas sociais vigentes em relação aos idosos, pelo discurso da Gerontologia sobre produtividade na velhice e pelas concepções sobre voluntariado idoso vigentes no Terceiro Setor, ainda não de todo livres das visões paternalistas tradicionais sobre as relações entre os idosos e as instituições.

► Produtividade e ação voluntária formal de idosos na literatura gerontológica

O termo envelhecimento produtivo teve origem na década de 1980, a partir da insatisfação de ativistas idosos, legisladores e acadêmicos com os estereótipos negativos associados à velhice, que não atendiam à diversidade e à

amplitude das experiências e problemas que dizem respeito a outra vasta maioria de idosos relativamente saudáveis, ainda pouco investigados. A perspectiva atual de viver mais e melhor contrapõe-se à carência de papéis sociais tradicionalmente reconhecidos como legítimos para os idosos, os quais geravam um (*status* ambíguo. Com o aumento do número de idosos nas populações e com a expansão da longevidade, esse papel ambíguo passou a ser compartilhado por um número crescente de idosos e por cada vez mais tempo (Bass, Caro e Chen, 1993). Em oposição a isso, um novo conceito de produtividade incluiu a noção de algo que excede o âmbito financeiro para englobar a vida pessoal, as relações familiares, os vínculos de amizade e as relações com a comunidade (Moody, 2001). No entanto, este autor chama a atenção para o risco do equívoco de impor a todos os idosos a obrigação de serem economicamente produtivos, para que assim não se crie a exigência da vivência de formas altamente positivas de envelhecer como a única alternativa válida que se apresenta aos idosos.

Ao contrário, o conceito de produtividade na velhice deve partir de uma visão sobre o que ela significa e a quem serve, tanto no âmbito individual como no coletivo, e deve estimular a expansão das oportunidades para idosos. Valores como cidadania, criatividade, desenvolvimento, autogerenciamento e autonomia incluem-se nesse conceito. Nessa perspectiva, a velhice pode ser um período de contínua aprendizagem e de crescimento pessoal, a despeito do declínio fisiológico e das restrições em papéis e em oportunidades sociais reservadas aos adultos (Bass, Caro e Chen, 1993).

São manifestações de produtividade na velhice a serem valorizadas:

O exercício do trabalho não remunerado, mas economicamente valioso, como cuidar de familiares e o próprio trabalho voluntário formal

- O envolvimento em atividades de lazer
- As contribuições para a economia, por meio da criação de novos nichos de consumo
- As contribuições para a melhoria da saúde global, da capacidade funcional e da satisfação dos idosos
- O exercício do trabalho remunerado (Hooyman e Kyiak, 1996; Kart, 1997).

O envolvimento em atividades voluntárias formais e em produtividade comporta expressiva variabilidade interindividual, compatível com condições da história pessoal, funcionalidade, saúde, vivência concomitante de eventos críticos, nível educacional, gênero, (*status* conjugal, profissão, aposentadoria, renda, vida familiar e inserção comunitária (Hank e Erlinhagen, 2010). Embora os determinantes individuais do envolvimento em atividades voluntárias formais sejam bem parecidos em diferentes sociedades (Hank e Stuck, 2008), estudos comparativos entre países revelam que existe considerável variação nos níveis de envolvimento da população de idosos e de não idosos. Em pesquisa sobre a dinâmica do voluntariado em pessoas com 50 anos e mais, residentes em 11 países da Europa continental, foi observado que a Holanda, a Suécia e a Dinamarca tinham a maior porcentagem de idosos engajados em voluntariado no mês anterior à entrevista, respectivamente 21%, 18% e 17%. Em um nível intermediário, a Áustria e a Alemanha tinham 10% e 8%. As menores proporções foram encontradas na Espanha (2%), na Grécia (3%) e na Itália (7%). Tais diferenças são atribuídas ao nível de dispêndio do Estado (em relação ao PIB) para o custeio do sistema de bem-estar social, a graus elevados de liberdades civis e à cultura cívica vigentes em cada país (Hank, 2009).

Estudos brasileiros realizados sobre a experiência de idosos nas chamadas Universidades para a Terceira Idade (Cachioni, 1998 e 2003) apontam a educação como ponte socializadora e geradora de produtividade na velhice. A construção de imagens positivas dos alunos nesses contextos não tem como referência apenas que os velhos são detentores de sabedoria e experiência, mas que estão abertos à aprendizagem e a novas experiências que se associam e reforçam a sua identidade pessoal e coletiva. A Gerontologia tem numerosos argumentos em favor da educação e da promoção da integração e da participação dos idosos na vida social, entre eles os que defendem que as novas aprendizagens promovidas pela educação formal e informal são um importante recurso para manter a funcionalidade, a flexibilidade e a possibilidade de adaptação dos idosos, pois intensificam os contatos sociais, a troca de vivências e de conhecimentos e o aperfeiçoamento pessoal.

Prestar trabalhos voluntários na velhice é algo amplamente aceito, como forma ideal de inserção social que cumpre dupla função: engajar os idosos em assuntos coletivos e maximizar sua contribuição à sociedade após a aposentadoria. A divulgação do valor cultural dessa atividade, somada ao aumento da renda e do nível educacional da população idosa, tem conduzido mais e mais idosos de vários países a voluntariar-se (Chou, Chow e Chi, 2003). Segundo vários analistas, nesses contextos o trabalho voluntário é percebido como uma das principais categorias produtivas na velhice, com múltiplos determinantes (Peters-Davis, Burant e Braunschweig, 2001), capaz de gerar novos significados para os idosos, de aprimorar sua saúde mental e física (Jiroyec e Hyduk, 1998) e de melhorar sua qualidade de vida (Midlarsky e Kahana, 1994).

Diferentemente da proposta da teoria da atividade, cujo preceito básico é quanto maior o envolvimento do idoso em atividades maior é a satisfação, acredita-se que a participação em trabalho voluntário é benéfica para o idoso se e quando tem significado para ele. Por causa disso, as instituições interessadas na permanência do idoso devem envolver-se na conciliação das expectativas, interesses pessoais, capacidades e habilidades do idoso com as atividades a serem

desenvolvidas (Chou, Chow e Chi, 2003). Apenas dessa maneira o exercício da produtividade pode constituir-se em veículo poderoso para o alcance de aspectos considerados relevantes ao bem-estar emocional do idoso, à busca de significado existencial, ao aumento da interação social, à motivação autodeterminada, ao desenvolvimento positivo, à autonomia, à qualidade de vida e à longevidade.

Os idosos não devem ser vistos apenas como um contingente de reserva de baixo custo. É necessário promover sua inclusão social e seu bem-estar. Assim, o monitoramento da satisfação pessoal deve ser um aspecto institucional a ser considerado. Pessoas participando produtivamente são desafiadas em suas habilidades e competências, com benefícios positivos à saúde, à longevidade e ao bem-estar coletivo (Bukov, Mass e Lampert, 2002). Ou seja, é próprio da atividade voluntária gerar benefícios mútuos.

O trabalho voluntário não deve ser concebido como entretenimento, como forma de ocupação do tempo livre ou de uso de mão de obra especializada de forma gratuita, ou ainda, como solução para o problema de falta de espaços sociais aos mais velhos. O trabalho voluntário deve ser estimulado em todas as idades e não só na velhice, em virtude dos benefícios inerentes ao bem-estar emocional, à saúde e à longevidade (Fischer e Schaffer, 1993).

Em estudo sobre a dinâmica do voluntariado americano, Butrica, Johnson e Zedlewski (2008) analisaram a entrada e a saída de atividades voluntárias formais entre os anos de 1996 e 2004 por parte de pessoas com idade variando entre 55 e 65 anos e apontaram que há estabilidade quanto às condições de ser voluntário e não voluntário ao longo do tempo. No entanto, os idosos são mais propensos a desvincular-se do que a envolver-se com atividades voluntárias formais. Voluntários que contribuíram intensamente e por muitos anos e que são casados com voluntários são os menos propensos a desistir desse tipo de envolvimento. Os não voluntários são mais propensos a voluntariar se seus parceiros forem voluntários. O estudo dá grande importância aos esforços institucionais para retenção dos idosos voluntários e para a maximização do engajamento na velhice avançada. Sugere que recrutar pessoas antes da aposentadoria pode estimular a permanência, uma vez que o envolvimento do voluntariado em pessoas recém-egressas do mercado de trabalho pode ajudá-las a encontrar novos objetivos e significados. A partir de estudo longitudinal envolvendo cerca de 5 mil pessoas com idade entre 35 e 92 anos, Greenfield e Marks (2007) apontam que a continuidade do envolvimento em atividades voluntárias pode proteger os indivíduos contra os efeitos psicológicos prejudiciais ao bem-estar provenientes de limitações e declínio funcional. Dal Rio (2001) reforça que o trabalho voluntário promove relações intergeracionais, combate preconceitos e estereótipos, promove a cultura da solidariedade e aperfeiçoa a corresponsabilidade coletiva.

Um estudo longitudinal realizado em Singapura (Schwingel *et al.*, 2009) analisou o (*status* mental dos participantes de 2 ondas de pesquisa, a primeira com 2.716 pessoas com 55 anos ou mais e a segunda com 1.754 das pessoas desse grupo, realizada após 2 anos do estudo inicial. Esse estudo apontou que idosos voluntários aposentados e idosos que continuam trabalhando por remuneração apresentavam melhor (*status* cognitivo, menos sintomas de depressão e maior satisfação com a vida do que os idosos aposentados que não exerciam atividade voluntária. O envolvimento social apareceu como fator protetor. Os resultados do estudo sugerem que continuar trabalhando ou envolver-se em atividades voluntárias promove oportunidades de interação social e engajamento e se associa ao aumento do bem-estar subjetivo. Outro estudo revelou a capacidade compensatória das atividades voluntárias na proteção aos sintomas depressivos e no aumento do senso de autoeficácia, combatendo o impacto negativo que a viuvez pode causar ao bem-estar na velhice (Li, 2007).

Como já dito neste texto, o exercício do trabalho voluntário formal deve ser visto como uma possibilidade de promoção de envelhecimento produtivo, não a única, a ser abraçada pelos idosos. A natureza especial da atividade voluntária formal, vinculada a uma instituição e com uma missão específica definida por ela, deve ser compreendida como complementar à atividade voluntária informal e a outras formas de exercício da produtividade, tais como o trabalho remunerado ou o doméstico, o cuidado em família e o autocuidado. Todas essas modalidades devem ser igualmente reconhecidas e promovidas. Não devemos entender que o trabalho voluntário é a única ou a mais interessante forma de inclusão social do idoso, pois nem todos os idosos se interessam, se envolvem de maneira permanente, têm acesso e condições e percebem esse tipo de atividade como possível opção de engajamento.

Esse entendimento é necessário como antecedente de formas de estimular, recrutar, treinar e supervisionar pessoas idosas para o trabalho voluntário. Novas formas de organizar o voluntariado envolvendo idosos devem ser pensadas e outras formas também promotoras de bem-estar, desenvolvimento e engajamento devem ser produzidas socialmente. As que já existem devem ganhar reconhecimento e legitimidade. A exemplo do que concluíram Lee *et al.* (2008), investigando motivos para o exercício do voluntariado por idosos japoneses, para promover o voluntariado entre idosos deve-se ampliar o leque de alternativas, levando em consideração questões de gênero e flexibilidade de tempo, bem como divulgar mais eficazmente esse tipo de oportunidade de participação. Ampliar o leque e o acesso a espaços significativos de socialização ao longo da vida aumenta as chances de qualquer pessoa envelhecer com qualidade de vida.

Em revisão da literatura norte-americana sobre voluntariado entre idosos, Morrow-Howell (2010) aponta os seguintes resultados, que enriquecem a presente discussão:

- Os idosos comprometem-se mais que os jovens
- Os idosos com mais capital social e humano tendem a se voluntariar mais, muitas vezes obscurecendo iniciativas informais e de cuidado desenvolvidas por idosos com menos recursos, que são igualmente críticas à sociedade
- Há dados suficientes para afirmar que há relações entre voluntariar e sentir bem-estar, redução da mortalidade, melhor funcionalidade física, redução de sintomas depressivos, aumento da satisfação com a vida e melhora na autoavaliação de saúde
- A dinâmica do voluntariado interfere na produção do conhecimento a seu respeito.

Os conceitos sociais sobre velhice submetem-se a peculiaridades culturais, mas existem aspectos comuns observados em diferentes culturas, todos compatíveis com as ideias de produtividade e de voluntariado formal:

Viver o máximo possível e terminar a vida de forma digna e sem sofrimento

- Encontrar ajuda e proteção diante da progressiva diminuição das capacidades e da autossuficiência
- Manter, por maior tempo possível, uma vida ativa no âmbito dos assuntos e decisões próprios das relações
- Manter, por maior tempo possível, seus ganhos ou privilégios sociais, desde a propriedade e a autoridade até o respeito por parte dos outros (Simmons, 1945).

Van Til (1988) apontou os seguintes aspectos universais da ação voluntária desempenhada no Terceiro Setor:

O Terceiro Setor é cenário de ações interdependentes, e não de relações de dominância e submissão. Os limites entre as organizações e atividades desse setor e de outros setores (governo, mercado, mundo privado) são permeáveis e atados por conexões interssetoriais

- O conceito de “organizações voluntárias” ou “organizações sem fins lucrativos” não esgota o largo espectro das atividades do Terceiro Setor, em virtude da diversidade de ações e organizações nele vigentes. Para além da esfera institucional, há que se entender o significado da ação voluntária no âmbito individual e a forma como ela se relaciona com os contextos nos quais se insere.

O universo das motivações voluntárias institucionalizadas é complexo e requer cuidados e investimentos específicos. É necessário que as instituições considerem seus voluntários também como parte de sua clientela (Coelho, 2002). Ilsley (1990) aponta a necessidade de articulação de 7 elementos fundamentais por parte das instituições na retenção de seus voluntários formais. Esses aspectos são especialmente relevantes quando os voluntários são idosos. São eles:

▶ **Altruísmo relativo.** O voluntariado não é uma função puramente altruísta, pois sempre promove algum benefício direto ao voluntário, entre eles aprendizagens, oportunidades de carreira e benefícios psicológicos, como senso de competência e de ser necessário. O altruísmo como único motor das ações voluntárias é indesejável para as organizações, na medida em que pertence à seara motivacional da subjetividade e, assim, pode escapar ao controle organizacional.

▶ **Compromisso.** Este aspecto é central à ação voluntária, podendo variar de voluntário para voluntário. Expressa-se com relação às clientelas atendidas, ideais, causas, missões, fidelidade à organização ou ao vínculo estabelecido com outros voluntários. Essas expressões não são mutuamente excludentes.

▶ **Livre escolha.** O exercício da livre escolha é o elemento-chave de qualquer definição de voluntariado, pois ação voluntária coagida é contraditória por natureza. Porém, nas organizações, ao menos uma suave forma de coerção é inescapável. A necessidade de profissionalismo e eficiência pode constringer a completa liberdade de escolha.

▶ **Ausência de remuneração financeira.** Este é o principal elemento que diferencia empregados e voluntários de uma instituição. No entanto, muitas instituições proporcionam aos seus voluntários benefícios equivalentes a recompensas monetárias, tais como alimentação, vale-transporte ou combustível, isenção de inscrições e ingressos em eventos, uso das dependências e dos equipamentos, descontos em mercadorias e, no Brasil, dispensa do trabalho nas eleições pela justiça eleitoral.

▶ **Organização.** Este elemento é próprio da atual concepção da ação voluntária formal, pois é fortalecida por meio de procedimentos de planejamento, financiamento, avaliação e controle. O aumento da profissionalização e da instrumentalização da ação voluntária acontece na medida em que as organizações estabelecem parcerias mais rigorosas com outros setores, especialmente o mercado.

▶ **Benefícios psicológicos.** Em adição ao altruísmo, a motivação para voluntariar inclui e sustenta-se nos bons sentimentos associados a fazer algo que valha a pena e tenha sentido, nas oportunidades para crescimento pessoal e profissionais, ou ainda na chance de testar novas habilidades, em um ambiente relativamente livre de riscos. Os voluntários não estão necessariamente atentos a esses motivos. Além disso, as motivações são complexas, mudam de pessoa para pessoa e até mesmo para cada voluntário, dependendo de eventos inerentes ao trabalho voluntário ou do contexto.

▶ **Sacrifício.** Mais evidente nas situações de emergência ou em casos extremos, o espírito do sacrifício, de abnegação e de privação em favor do outro implica deixar de lado a vida pessoal, profissional e familiar e até mesmo o exercício da

própria liberdade de escolha.

O conjunto de conceitos sobre produtividade e ação voluntária formal entre idosos veiculados neste tópico serviram como quadro de referência para a realização de uma pesquisa transcultural em que Lopes (2006) analisou duas instituições do Terceiro Setor, uma americana e uma brasileira, e os motivos, benefícios percebidos, bem-estar psicológico e atitudes em relação à comunidade apresentados por idosos que nelas atuavam. No Center for Health Aging (CHA), localizado em Los Angeles, foram entrevistados 49 voluntários idosos, e no Grupo de Apoio ao Adolescente e à Criança com Câncer (GRAAC), em São Paulo, foram entrevistados 54. Os critérios comuns à escolha das duas instituições foram: ser de natureza não governamental, não ter vínculos religiosos ou políticos, não ter fins lucrativos, acolher voluntários de 60 anos ou mais e oferecer a eles treinamento e supervisão constantes. Na primeira, a clientela da instituição e dos voluntários era idosa; na segunda, crianças e jovens. Nos 2 contextos, as idades variaram de 60 a 90 anos ou mais, com preponderância de idosos de 60 a 69 anos. Em São Paulo só havia mulheres, mas em Los Angeles elas somavam 59% do grupo. Cerca de 50% dos idosos dos 2 grupos eram casados e cerca de 25% eram viúvos; 26% das brasileiras e 30% dos americanos moravam sozinhos; 85% das brasileiras e 90% dos americanos tinham 2 filhos; 95,3% das brasileiras e 83,5% dos americanos eram aposentados e a maioria dos idosos de ambos os grupos situava-se nos estratos superiores da distribuição de renda contada em unidades de referência características de cada um dos países. Cerca de 45% dos 2 grupos tinham nível colegial e cerca de 25% tinham nível superior de educação.

Perguntados sobre os significados que associavam ao termo voluntário, as idosas brasileiras e os idosos americanos citaram unanimemente os seguintes aspectos: ações voltadas ao outro, ações voltadas ao eu e ações mistas, voltadas para ambos os alvos. A investigação sobre os motivos para começar e para permanecer fazendo trabalhos voluntários também conduziu a resultados similares, expressos pelas categorias: ações voltadas ao outro e trabalho voluntário como expressão de valores humanos. Os motivos mais citados para iniciar trabalho voluntário entre as brasileiras foram: valores humanos, uso do tempo livre, relações sociais e oportunidades para aprender e para ensinar; entre os americanos foram, igualmente, valores humanos, autodesenvolvimento e oportunidade para aprender e para ensinar, mas estes 2 últimos com menos frequência do que entre as brasileiras. Nas respostas sobre motivos para permanecer no trabalho voluntário, o autodesenvolvimento foi a mais frequente, seguida por valores humanos, tanto entre brasileiras quanto entre americanos.

Ambos os grupos pontuaram alto em satisfação com o envelhecimento, de modo especial as voluntárias brasileiras, que apresentaram taxa mais alta de idosos muito satisfeitos (65%) do que os americanos (51%); 100% das brasileiras e 85,5% dos americanos relataram que sua satisfação com a vida aumentou depois que começaram a prestar trabalhos voluntários. Os americanos valorizaram mais a satisfação com a saúde física e mental, o envolvimento social, a vida financeira e a vida familiar; as brasileiras valorizaram mais a vida pessoal. Ambos os grupos pontuaram alto em senso de ajustamento pessoal, mas enquanto os americanos pontuaram mais alto em geratividade, as brasileiras pontuaram mais alto em autoaceitação e em crescimento pessoal.

Dentre os 24 benefícios que foram objeto de avaliação pelos voluntários, os mais valorizados pelas brasileiras foram: lidar com a solidão, cumprir objetivos pessoais, manterem-se fisicamente ativos, divertimento, oferecer apoio e encorajamento, reconhecimento, ser útil, expressar responsabilidade social e crescimento pessoal. Entre os americanos, os mais valorizados foram: retribuição, manterem-se mentalmente ativos, ocupar o tempo livre, envolvimento, crescimento pessoal, aprendizagem e divertimento. Em ambos os grupos, ocorreu pouca valorização dos inventivos monetários.

Em ambos os grupos, foram observadas altas pontuações positivas quanto às atitudes em relação à comunidade nos domínios interesse pelo mundo, atividades importantes na comunidade, proximidade com a comunidade e possibilidade de melhorar a comunidade.

Os resultados permitem dizer que ambos os grupos eram compostos por idosos diferenciados em termos de renda, educação, vigor físico, atividade, bem-estar psicológico, cidadania e atitudes positivas em relação ao voluntariado. Provavelmente, o trabalho era uma entre outras opções de que dispunham para serem produtivos na velhice. É bem provável que o enriquecimento pessoal, a possibilidade de crescimento e os ganhos auferidos no exercício do voluntariado e no contato com os pares sejam as principais razões que explicam sua adesão ao voluntariado formal. Assim, a produtividade agrega aos significados, em geral, voltados ao mundo exterior outros significados associados à subjetividade, que dão sentido tanto às experiências de produtividade quanto às de voluntariado formal.

► Conclusões

Pesquisas transdisciplinares são importantes para esclarecer a natureza das relações entre os múltiplos fatores implícitos no voluntariado. Trata-se de fértil área de atuação para os gerontólogos, seja produzindo, seja aplicando conhecimento.

A ideia da ação voluntária como algo unicamente altruísta não se sustenta pelos fatos. Antes, a ação voluntária formal exercida por pessoas de todas as idades, entre elas os idosos, acarreta benefícios a quem oferece e a quem recebe os

serviços. Tais benefícios são fonte de significado para o trabalho voluntário, que articula as necessidades e suas formas de atendimento engendradas por indivíduos e pela coletividade. São fonte de significado existencial, satisfação, autoestima positiva, senso de domínio e senso de realização para os voluntários.

É importante ampliar o conhecimento sobre as relações de interdependência que se estabelecem entre o voluntariado e a clientela, a missão e a instituição em que os voluntários se engajam e os significados em torno dos quais se organizam as ações solidárias.

O trabalho voluntário formal é uma das possibilidades do exercício da produtividade por idosos, cada vez mais requerida pelas novas formas de interação entre as gerações vigentes em sociedades complexas. Um e outro contribuem para a construção dos novos significados de velhice, compatíveis com as novas formas de relacionamento entre a sociedade e os idosos que caracterizam a vida contemporânea.

Bibliografia

- Bass SA e Caro FG. (1996). Theoretical perspectives in productive aging. (In: W. Crowd W (ed.). (*Handbook on employmnet of the elderly*. Westport: Greenwald, 1996, p. 265-275.
- Bass SA, Caro FG e Chen YP. Introduction: Achieving a productive aging society. (In: Bass SA, Caro FG Chen YP (eds.). (*Achieving a productive aging society*. Westport: Auburn House, 1993, p. 3-26.
- Bukov A, Maas I e Lampert T. Social participation in very old age: Cross-sectional and longitudinal findings from BASE. (*Journal of Gerontology: Psychological Sciences*. 2002; 57B(6):510-517.
- Butrica BA, Johnson RW, Zedlewski SR. Volunteer Dynamics of Older Americans. 2008; (*J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*, 2008; 64B(5):644-655.
- Cachioni M. Envelhecimento bem-sucedido e participação numa universidade para a terceira idade: A experiência dos alunos da Universidade São Francisco. Dissertação de mestrado não publicada. Faculdade de Educação, Unicamp, 1998.
- Cachioni M. Quem educa os idosos? Campinas: Alínea, 2003.
- Cachioni M Neri AL. Velhice bem-sucedida e educação. (In: Neri AL Debert GG (eds.). *Velhice e Sociedade*. Campinas: Papirus, 1999, p. 113-140.
- Camarano AA, Kanso S Mello JLE. Como vive o idoso brasileiro? (In: Camarano AA (ed). *Os novos idosos brasileiros. Muito além dos 60?* Rio de Janeiro: IPEA, 2004, p. 25-76.
- Campo JA del. (*La fiscalidad de las fundaciones y el mecenazgo*. Valencia: Tirant lo Blanch, 2000.
- Cardoso R. Fortalecimento da sociedade civil. In: Ioschpe EB (ed.). (3º (*Setor: Desenvolvimento social sustentado*. São Paulo/Rio de Janeiro: Gife/Paz e Terra, 1997, p. 7-12.
- Centro de Voluntariado no Brasil (s/d). Quem somos: História. Disponível: http://www.voluntariado.org.br/quem_somos/historia.htm, recuperado em 10 de julho de 2010.
- Chou KL, Chow NWS e Chi I. Volunteering aspirations of Hong Kong Chinese soon-to-be-old adults. (*Activities, adaptation & aging*. 2003; 27(3/4):79-96.
- Coelho SCT. (*Terceiro Setor: um estudo comparado entre Brasil e EUA*. São Paulo: Editora Senac, 2002.
- Corullón MBG e Medeiros Filho B. (*Voluntariado na empresa: gestão eficiente da participação cidadã*. São Paulo: Peirópolis, 2002.
- Dal Rio MC. O trabalho voluntário: Uma questão contemporânea e um espaço para o aposentado. Dissertação de mestrado não publicada, Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, São Paulo, 2001.
- Del Grande ML e Ribeiro RCS. O trabalho voluntário no Brasil e a participação da terceira idade. *A Terceira Idade*. 2000; 20:57-68.
- Domeneghetti AM. Voluntariado: gestão do trabalho voluntário em organizações sem fins lucrativos. São Paulo: Esfera, 2001.
- Engler TA. Marco conceptual del envejecimiento exitoso, digno, activo, productivo y saludable. (In: Engler TA e Peláez MB (eds). (*Mas vale por viejo*. Whashington, DC: BID/OPS, 2002.
- Falcão J e Cuenca C. Diretrizes para a nova legislação do Terceiro Setor. In: Falcão J e Cuenca C (eds.). *Mudança social e reforma legal: Estudos para uma nova legislação do Terceiro Setor*. Brasília: Conselho da Comunidade Solidária/UNESCO/BID/FBB, 1999, p. 17-54.
- Fernandes RC. O que é Terceiro Setor? (In: Ioschpe EB (ed.). (3º (*Setor: Desenvolvimento social sustentado*. São Paulo/Rio de Janeiro: Gife/Paz e Terra, 1997, p. 25-33.
- Ferrarezi E e Rezende V. (*OSCIP: Organização da sociedade civil de interesse público*. Brasília: Comunidade Solidária, 2002.
- Fischer LR e Schaffer KB. (*Older volunteers: a guide to research and practice*. Newbury Park: Sage Publications, 1993.
- Goes S. Relatório de pesquisa para Projeto Filantropia e Cidadania. Rio de Janeiro: ISER, 1995.
- Greenfield EA e Marks NF. Formal volunteering as a protective factor for older adults' psychological well-being. (*The Journals of Gerontology*. 2004; 59B:S258-S264.
- Greenfield EA e Marks NF. Continuous participation in voluntary groups as a protective factor for the psychological well-being of adults who develop functional limitations: evidence from the National Survey of Families and Households. (*J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2007; 62(1):S60-S68.
- Hank K. Societal determinants of productive aging: A multilevel analysis across 11 European countries. Working paper, University of Mannheim, 2009.
- Hank K e Erlinghagen M. Dynamics of volunteering in older Europeans. (*The Gerontologist*. 2010; 50(2):170-178.
- Hank K e Stuck S. Volunteer work, informal help, and care: Further evidence for "linked" productive activities at older ages. (*Social Science and Research*. 2008; 37:1.280-1.291.
- Havighurst RJ. (*Disengagement and patterns of aging. Middle age and aging: a reader in Social Psychology*. Chicago: University of Chicago Press, 1958.
- Hodgkinson V Wuthnow R. (*Faith and philanthropy in America: Exploring the role of religion in America's voluntary sector*. San Francisco: Jossey-Bass, 1990.
- Hooyman N e Kyiah HA. *Social Gerontology. A multidisciplinary perspective*. 4ª ed.. Boston: Allyn and Bacon, 1996.
- Ilsley PL. (*Enhancing the volunteer experience: New insights on strengthening volunteer participation, learning and commitment*. San Francisco: Jossey-Bass, 1990.
- Instituto Brasil Voluntário. (2001). Relatório de Atividades do Ano Internacional do Voluntário. São Paulo: Faça Parte, Instituto Brasil Voluntário. Disponível: <http://www.facaparte.org.br/new/download/Relatorio%20AIV%20p%20download.doc>, recuperado em 10 de julho de 2010.

- Instituto Brasil Voluntário. (s/d). Fragmentos da história do voluntariado no Brasil. Faça Parte, Instituto Brasil Voluntário. Disponível: <http://www.facaparte.org.br/new/visualizar.asp?id=62>, recuperado em 10 de julho de 2010.
- Ioschpe EB (ed.). (3º *Setor: desenvolvimento social sustentado*. São Paulo/Rio de Janeiro: Gife/Paz e Terra, 1997.
- Jiroyec RL e Hyduk CA. Type of volunteer experience and health among older adult volunteers. (*Journal of Gerontological Social Work*. 1998; 30(3-4):29-42.
- Kart CS. (*The realities of aging*. 5ª ed. Boston: Allyn and Bacon, 1997.
- Lee S (*et al.* Volunteer participation among older adults in Japan: an analysis of the determinants of participation and reasons for non-participation. (*Archives of Gerontology and Geriatrics*. 2008; 47:173-187.
- Li Y. Recovering from spousal bereavement in later life: does volunteer participation play a role? (*J Gerontol B Psychol Sci Soc Sci*. 2007; 62(4):S257-S266.
- Lopes, A. (2006). Trabalho voluntário e envelhecimento: um estudo comparativo entre idosos americanos e brasileiros. Campinas: Tese (Doutorado em Educação – Área de concentração Educação, Sociedade e Cultura), Faculdade de Educação da Unicamp, 2006.
- Midlarsky E e Kahana E. (*Altruism in later life*. Thousan Oaks: Sage, 1994.
- Montaño C. (*Terceiro Setor e questão social: crítica ao padrão emergente de intervenção social*. São Paulo: Cortez, 2002.
- Moody HR. Productive aging and the ideology of old age. In: Morrow-Howell N, Hinterlong J, Sherraden M (eds.). (*Productive aging. Concepts and challenges*. Baltimore: the Johns Hopkins University Press, 2001, p. 175-196.
- Morrow-Howell, N. Volunteer in later life: research frontiers. (*Journal of Gerontology: Social Science*. 2010; 10.1093/geronb/gbq024.
- Neri AL. As políticas de atendimento aos direitos da pessoa idosa expressas no Estatuto do Idoso. *A Terceira Idade*. 2005; 16(34):7-24.
- Peters-Davis ND, Burant CJ e Braunschweig HM. Factors associated with volunteer behavior among community dwelling older persons. (*Activities, Adaptation & Aging*. 2001; 26(2):29-44.
- Rowe JW e Kahn RL. Human aging: usual and successful. (*Science*. 1997; 233:143-149.
- Salamon L. Estratégias para o fortalecimento do Terceiro Setor. (*In: Ioschpe EB (ed.). (3º (Setor: Desenvolvimento social sustentado*. São Paulo/Rio de Janeiro: Gife/Paz e Terra, 1997, p. 88-111.
- Schwingel A, Niti MM, Tang C e Ng TP. Continued work employment and volunteerism and mental well-being of older adults: Singapore longitudinal ageing studies. (*Age and Ageing*. 2009; 38(5):531-537.
- Simmons L. The role of the aged in primitive society. New Haven: Yale Univeristy Press, 1945.
- Souza LM. (*Tributação do Terceiro Setor no Brasil*. São Paulo: Dialética, 2004.
- Szazi E. (*Terceiro Setor: Regulamentação no Brasil*. São Paulo: Peirópolis, 2000.
- United Nations Organization. (1999). Principles for older persons. Disponível:<http://www.un.org/esa/socdev/iyop/iyoppop.htm>, recuperado em 2 de julho de 2010.
- Van Til J. Mapping the Third Sector: voluntarism in a changing social economy. Nova York: The Foundation Center, 1988.
- Warburton J, Terry DJ, Rosenman LS e Shapiro M. Differences between older volunteers and non-volunteers. *Research on Aging*. 2001; 23(5):586-605.
- World Health Organization. (2002). Active aging: A policy framework. Geneva: World Health Organization. Disponível: <http://www.who.int/ageing/publications/active/en/index.html>, recuperado em 2 de julho de 2010.



147

Aspectos Socioeconômicos do Envelhecimento Populacional

Ana Amélia Camarano e Solange Kanso

► Introdução

O bem-estar da população idosa e os efeitos do envelhecimento populacional sobre o processo de desenvolvimento são muito afetados pelas políticas públicas. Estas afetam a população idosa diretamente por meio de políticas de transferências de renda, de saúde e de cuidados, dentre outras, como as políticas de trabalho, que, além de afetarem a sociedade em geral, atingem também, de modo indireto, a população idosa (Llyod-Sherlock, 2010).

Mudanças demográficas, bem como a participação da população no mercado de trabalho, têm implicações importantes nos mecanismos governamentais de proteção social. O pós-guerra é considerado um marco importante no estabelecimento de responsabilidades por parte do estado com questões ligadas à pobreza, à deficiência e à senescência. Até então, essas questões ficavam a cargo da família e/ou da comunidade. A partir daí, a provisão de serviços de saúde e de benefícios monetários de compensação pela perda da capacidade laborativa passou a fazer parte das políticas dos estados modernos (Aysan e Beaujot, 2009). Como resultado, a população idosa passou a desfrutar de uma melhor situação socioeconômica, independentemente da família, e envelhecimento e pobreza foram dissociados. Antes as pessoas trabalhavam até o limite de suas condições de saúde, quando não eram mais capazes; em contrapartida, hoje, saem do mercado de trabalho ainda em boas condições de saúde e autonomia.

Isso foi possível em razão das altas taxas de crescimento da economia e da força de trabalho que foram observadas na maioria dos países no pós-guerra. O envelhecimento populacional – hoje, uma realidade presente em quase todo o mundo –, associado às mudanças no mercado de trabalho e às oscilações econômicas, tem imposto desafios à manutenção dessa situação. O menor crescimento da força de trabalho, conjuntamente com o aumento da duração da vida e melhores condições de saúde, não foi acompanhado por um adiamento da idade à aposentadoria. Atualmente, vive-se mais e trabalha-se menos. Isso implica aumento das despesas com o pagamento de benefícios previdenciários sem um aumento correspondente nas contribuições recebidas. Conseqüentemente, a sustentabilidade desse sistema está comprometida. Essa é uma questão que tem recebido uma grande atenção da maioria dos países, tanto nos estudos acadêmicos quanto nos

voltados para a formulação de políticas; tem, inclusive, desviado a atenção de outras questões ligadas ao envelhecimento, tais como saúde e cuidados.⁵⁰

De acordo com o Plano de Ação para o Envelhecimento de Madri de 2002, um dos grandes desafios dos formuladores de políticas é assegurar que o processo de desenvolvimento ocorra com base em princípios capazes de garantir a dignidade humana e a equidade entre os grupos etários na partilha dos recursos, direitos e responsabilidades sociais.⁵¹ Isso implica buscar entendê-lo no contexto das grandes mudanças sociais, econômicas, nos sistemas de valores em geral que regem a sociedade, as famílias e, em especial, nas transformações do mercado de trabalho. No caso brasileiro, essa questão adquire importância especial, pois a ela se soma uma ampla lista de outras questões sociais, tais como pobreza, exclusão social e elevados níveis de desigualdades sociais (Camarano e Pasinato, 2007).

Reconhece-se que a idade traz vulnerabilidades físicas, cognitivas e mentais que podem causar a perda de capacidade laborativa e de geração de renda. Assume-se que o seu início é diferenciado pelos vários extratos sociais, étnicos e regionais, dentre outros, e, admiti-se, também, que essa perda pode ser minimizada por políticas públicas. No tocante à geração de renda, o estado brasileiro avançou muito ao garantir para a grande maioria da população idosa uma renda mínima.

O objetivo deste trabalho é analisar as condições de geração de renda da população idosa brasileira (trabalho, benefícios sociais e transferências familiares) e procurar inferir sobre as suas perspectivas futuras. Pergunta-se se as condições desfrutadas pelos idosos de hoje são resultado de suas trajetórias de vida ou das políticas públicas atuais; se há uma diferença marcada entre a chamada vida adulta e a velhice.

Como idosa foi definida a população de 60 anos ou mais, tal como estabelecido pela Política Nacional do Idoso e o Estatuto do Idoso. Reconhece-se que uma definição fundamentada apenas no corte etário apresenta vários problemas, o que será discutido na segunda seção deste capítulo. O trabalho está organizado em cinco seções, incluindo esta introdução. A terceira seção apresenta uma breve descrição do curso de vida da população que tinha de 70 a 79 anos completos e 60 a 69 em 2009, ou seja, nascida entre 1930 e 1949. Utiliza-se da metodologia de coortes, buscando-se inferir sobre os possíveis efeitos das transformações ocorridas ao longo do tempo no nível de bem-estar da população idosa. Por transformações, entende-se a ampliação do acesso à educação, o aumento da participação feminina no mercado de trabalho, a universalização da seguridade social, além da redução da mortalidade e da fecundidade. A quarta discute sobre os mecanismos de aferição de renda por parte da população idosa (trabalho, seguridade social e doações familiares) e seu impacto sobre o nível de pobreza. Por fim, na quinta seção, são traçados alguns comentários a respeito das perspectivas quanto à possibilidade de obtenção de renda para o futuro próximo. As informações utilizadas são oriundas dos vários censos demográficos e da Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD) de 2009.

► População idosa: uma fase da vida ou curso de vida?

Reconheceu-se na seção introdutória que a definição de população idosa apenas pelo critério de idade apresenta problemas. Na verdade, esta definição assume que, a partir de certa idade, os indivíduos entram em uma nova fase da vida. Para Llyod-Sherlock (2010), o problema diz respeito ao fato de se assumir que essa fase é composta por pessoas que compartilham características e experiências comuns, as quais são bastante diferentes das demais fases e que existe um limite claramente definido entre a fase anterior e a chamada de idosa.

Na prática, a referência imediata costuma ser o conjunto de características biológicas que mudam a partir de certa idade. Assim sendo, uma vez que se considera a idade limite 60 anos, esta passa a representar o momento a partir do qual os indivíduos são considerados “velhos”, isto é, começam a apresentar sinais de senilidade e incapacidade física ou mental. Porém, acredita-se que “idoso” identifica não somente indivíduos em um determinado ponto do ciclo de vida orgânico, mas, também, em um determinado ponto do curso de vida social, já que a classificação de “idoso” situa os indivíduos em diversas esferas da vida social, tais como trabalho e família, por exemplo (Camarano e Medeiros, 1999; Camarano e Pasinato, 2004).

A conceituação apresenta pelo menos três limitações. A primeira diz respeito ao não reconhecimento da heterogeneidade espacial, social, étnica e temporal dos indivíduos. A segunda é associada à suposição de que características biológicas possam existir independentemente de características culturais, e a terceira à finalidade social do conceito de idoso (Camarano e Medeiros, 1999; Camarano e Pasinato, 2004).

Ser idoso envolve mais do que a simples determinação de idades-limite biológicas. Idoso, em termos estritos, é aquele que “tem muita” idade; a definição de “muita” é valorativa, e os valores que referendam esse juízo dependem de características específicas do ambiente no qual os indivíduos vivem. Logo, a definição de idoso não está associada a um indivíduo, isolado, mas à sociedade como um todo. Assumir que idade cronológica é o critério universal de classificação

para a categoria idoso é correr o risco de afirmar que indivíduos de diferentes lugares e épocas são semelhantes (Camarano e Medeiros, 1999; Camarano e Pasinato, 2004).

O conceito de idoso é do ponto de vista instrumental uma definição com finalidades de caráter social. Na classificação de um indivíduo como idoso por formuladores de políticas predominam tanto objetivos relacionados com a sua condição em um determinado ponto no curso de vida orgânica quanto em um ponto do ciclo de vida social. Classificam-se idosos, por exemplo, com objetivos de estimar demandas por serviços de saúde, por benefícios previdenciários e, também, como uma maneira de distinguir a situação dos indivíduos no mercado de trabalho, na família e/ou em outras esferas da vida social (Camarano e Medeiros, 1999; Camarano e Pasinato, 2004).

Um dos resultados do uso do critério etário para a definição de idoso é o poder prescritivo contido nessa definição. A sociedade cria expectativas em relação aos papéis sociais daqueles que se incluem na faixa de idade dos idosos e exerce diversas maneiras de coerção para que esses papéis se cumpram, independentemente das características particulares dos indivíduos (Laslett, 1996). O *status* de idoso pode ser atribuído a indivíduos com determinada idade, mesmo que não apresentem características de dependência ou senilidade associadas à velhice e/ou, mais importante, que recusem esse *status*. Um exemplo claro desta coerção, de caráter puramente burocrático, é a aposentadoria compulsória presente nos regimes de aposentadorias de vários países do mundo, inclusive de países desenvolvidos (Camarano e Medeiros, 1999; Camarano e Pasinato, 2004). Isso pode fazer com que o indivíduo se sinta mais velho de um dia para outro (Llyod-Sherlock, 2010).

No entanto, para a formulação de políticas públicas, a demarcação de grupos populacionais é extremamente importante; por meio dela, é possível identificar beneficiários para focalizar recursos e conceder direitos, o que requer algum grau de pragmatismo nos conceitos utilizados. Para as políticas públicas, o critério etário tem uma grande vantagem, que é a facilidade de sua verificação. No entanto, simplifica a heterogeneidade desse segmento e, por isso, está sujeita a incluir indivíduos que não necessitem de tais políticas ou a excluir aqueles que necessitem (Camarano e Medeiros, 1999; Camarano e Pasinato, 2004).

Como já se mencionou, consideram-se idosos, neste artigo, os indivíduos com 60 anos ou mais. Em razão das heterogeneidades mencionadas, tentou-se ajustar o critério etário à diversidade existente entre os indivíduos. Por um lado, essa heterogeneidade é decorrente da dinâmica demográfica e, por outro, das variadas condições socioeconômicas às quais o idoso de hoje foi exposto na sua trajetória de vida desde o nascimento. Isso foi feito, desagregando esse segmento por sexo e em duas coortes etárias, 60 a 69 e 70 a 79 anos, e comparando as suas diferenças em 2009. Para estes grupos, foram analisadas determinadas características como rendimentos, forma de inserção no mercado de trabalho, condição previdenciária e nível educacional, utilizando-se do arcabouço metodológico do curso de vida. Segundo Llyod-Sherlock (2010), esse arcabouço representa uma alternativa metodológica importante comparada aos modelos simples de estágios de vida. Mais do que ver a última fase da vida separada das demais, essa abordagem permite inferências de como as experiências passadas podem afetar o bem-estar em um determinado momento.

► Como era ser idoso em 2009

Como já se mencionou, para tentar entender como as diferenças nas trajetórias de vida e as transformações em curso na sociedade podem afetar o nível de bem-estar da população idosa brasileira em um determinado momento no tempo, utilizou-se do arcabouço do curso de vida por meio da análise de coortes de nascimentos. A utilização dessa metodologia no caso brasileiro “esbarra” na carência de dados adequados. Um artifício foi utilizar as informações coletadas pelos Censos Demográficos e pela Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD) de 2009 para construir e acompanhar, no tempo, duas coortes de nascimento.⁵² Na verdade, só se tem informações sobre duas coortes de idosos. A mais velha, que tinha 70 a 79 anos em 2010, ou seja, nascida nos anos 1930, chamada de coorte 1. A coorte 2, nascida nos anos 1940, tinha 60 a 69 anos nesse ano. Mesmo assim, essas informações são incompletas, pois os últimos dados disponíveis são da PNAD de 2009. Por isso, foi necessário reduzir essas coortes para 60 a 68 e 70 a 78 anos. Como serão analisadas as proporções, espera-se que isso não prejudique as conclusões. Para efeito de algumas comparações e inferências sobre as perspectivas futuras, uma terceira coorte foi adicionada, a nascida nos anos 1950, chamada Coorte 3. Esta tinha de 0 a 9 anos em 1960. Assume-se que as condições de vida da população variam não somente entre grupos específicos (por sexo, etnia, localização geográfica), mas, também, por coortes de nascimento.

Esta seção analisa como as oportunidades e as dificuldades experimentadas por essas duas coortes ao longo de suas trajetórias podem ter afetado as suas condições de vida nas idades avançadas. Neste caso, considerou-se como medida de condições de vida ter algum rendimento, nível de pobreza e participação no mercado de trabalho. Assumiu-se que esses indicadores eram resultado, dentre outros fatores, das mudanças no nível de escolaridade, da inserção da mulher no mercado de trabalho, do aumento da informalidade da força de trabalho, da ampliação da cobertura da Seguridade Social,

da difusão de novas tecnologias (aí incluídas intervenções na saúde), mudanças estas ocorridas ao longo da segunda metade do século 20.

■ Primeira coorte | Nascida nos anos 1930

Não se tem informações sobre o número de nascimentos ocorridos em nenhuma das décadas analisadas, o que definiria o tamanho da coorte. Tomou-se como (*proxy* a população que tinha de 0 a 9 anos nos vários censos. Por exemplo, para a primeira, nascida nos anos 1930, considerou-se a população desse grupo etário enumerada pelo Censo de 1940. Esta era constituída por aproximadamente 12,7 milhões de pessoas, das quais se estima que a metade, 6,1 milhões,⁵³ alcance as idades de 70 a 79 anos em 2010. Em 1940, os homens apresentavam um leve predomínio na coorte, constituíam 50,7% desta população. Em 2010, houve uma inversão, e as mulheres passaram a predominar, constituindo 57,0%, o que se deve à sua maior sobrevivência. A esperança de vida ao nascer das mulheres era sistematicamente mais elevada que a dos homens, com exceção da dos anos 1950. Estima-se que 55,1% das mulheres chegaram a essa idade, e apenas 40,6% dos homens o fizeram. Os Quadros 147.1 e 147.2 apresentam, para homens e mulheres, respectivamente, alguns indicadores que buscam reconstruir a sua trajetória nos eventos ligados à geração de renda: escola, trabalho e Seguridade Social.

Como já se mencionou, não existem informações que permitam o cálculo desses indicadores para o total da coorte. Considerou-se a população que tinha de 70 a 78 anos em 2009, o que deve constituir aproximadamente 90% da coorte. Pode se observar ser muito baixa a proporção desta população que não tinha renda (4,6% de homens e 10,8% de mulheres), como, também, a proporção de população pobre 4,8% de homens e 5,1% de mulheres.⁵⁴ No entanto, a taxa de participação nas atividades econômicas é baixa, também. Apenas 22,8% dos homens desta coorte e 6,5% das mulheres faziam parte do mercado de trabalho. Por outro lado, 92,9% dos homens e 84,4% das mulheres recebiam benefícios da Seguridade Social. O recebimento do benefício social parece ser um fator importante na explicação dessa favorável situação da coorte. Pergunta-se se isso se deve à sua trajetória de vida ou apenas à ampliação da cobertura da Seguridade Social.

A análise da trajetória de vida desta coorte inicia-se pela frequência à escola. A mensuração desta frequência por parte dos integrantes dessa coorte é dificultada pela impossibilidade de comparação dos dados do Censo de 1950 com os demais. As informações disponíveis permitem apenas saber que menos de 20% da população de 5 a 9 anos frequentou a escola nos anos 1940, proporção similar entre homens e mulheres. Isso explica a baixa escolaridade desta coorte quando atingiu as idades de 70 a 78 anos. Os homens tinham em média 4,0 anos de estudo e as mulheres, 3,7.

Quanto à participação no mercado de trabalho, a Figura 147.1 apresenta as taxas de participação das várias coortes estudadas de homens e mulheres. Observa-se que quase todos os homens participaram do mercado de trabalho quando tinham entre 20 e 49 anos, em torno de 94%. Esta participação atingiu o máximo aos 30 a 39 anos, quando a referida taxa foi de 95,9%. A partir daí, passou-se a observar uma saída das atividades econômicas. Quando este grupo atingiu 40 a 49 anos, 2,8% deixaram o mercado de trabalho, ao passar para o grupo superior, mais 15,0% o fizeram, outros 28,3% quando completaram 60 a 69 anos e mais 25,2% nas idades de 70 a 79 anos. Isso sugere que a idade ocasiona a saída do mercado de trabalho, mas isto não se dá de modo abrupto; acontece paulatinamente, ao longo do ciclo da vida. Mesmo atingindo a idade que se convencionou chamar de idosa, aproximadamente 50% dos homens de 60 a 69 anos participavam do mercado de trabalho e um quarto dos que alcançaram 70 a 79 anos aí também se localizava.

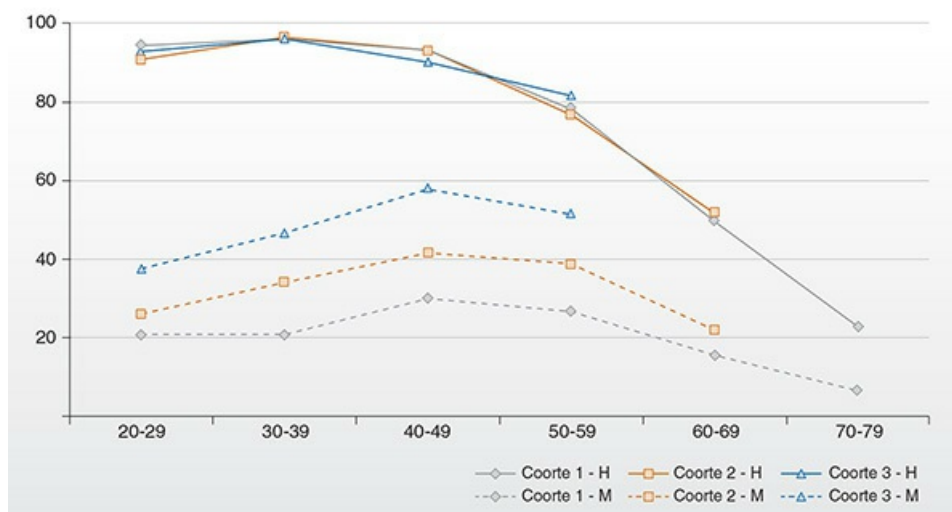


Figura 147.1 Taxas específicas de atividade por sexo segundo as coortes de nascimento – Brasil.

Uma proporção expressiva dos idosos da primeira coorte era aposentada e trabalhava; 23,2%, quando tinham de 60 a 69 anos em 2000, e 19,4% , aos 70 a 78 anos em 2009. Isso sugere uma simultaneidade de eventos (trabalho e aposentadoria) que pareciam incompatíveis; também sugere a presença de características de outras fases da vida, como o trabalho,⁵⁵ na estudada. Sumarizando, a saída do trabalho parece ser um evento que marca essa fase da vida, mas não há uma idade única que marca esta saída.

As mulheres dessa coorte participaram de forma muito reduzida no mercado de trabalho. A sua mais elevada participação ocorreu quando tinham 40 a 49 anos e a taxa alcançada foi de 30,0%. A saída iniciou-se mais tarde que a dos homens, mas ocorreu gradualmente, como para eles. Aos 60 a 69 anos, 15,6% dessas participavam das atividades econômicas e 6,5% quando tinham de 70 a 78 anos. A participação simultânea nos dois eventos (mercado de trabalho e aposentadoria) foi observada para 7,5% das mulheres de 60 a 69 anos em 2000 e para 4,4% das de 70 a 78 anos em 2009.

Por outro lado, informações sobre contribuição para a seguridade social só estão disponíveis a partir de 1980. Neste ano, a coorte estudada estava com 40 a 49 anos e pode-se observar que apenas 55,2% dos homens desta idade e 17,3% das mulheres contribuía, enquanto 93,1% e 30,0% estavam no mercado de trabalho (ver Figuras 147.2 e 147.3). A proporção de contribuintes diminuiu dez anos depois, tanto para homens quanto para mulheres. No entanto, aos 60 a 69 anos, 68,3% dos homens dessa coorte e 68,5% das mulheres já recebiam benefícios da Seguridade Social, proporções estas que alcançaram 92,9% e 84,4% para quem completou 70 a 78 anos, homens e mulheres, respectivamente. Os dados sugerem uma vinculação não muito estreita entre pagamento de contribuição e recebimento de benefício social, especialmente no caso dos homens do último grupo etário. Idade parece estar mais associada ao recebimento do benefício do que a contribuição.

No caso das mulheres, a dissociação entre contribuição e recebimento de benefícios pode ser explicada pelo fato de 38,5% do benefício das mulheres de 70 a 78 anos em 2009 ser pensão por morte; ou seja, o vínculo contributivo pode ter sido por intermédio do cônjuge. Além disso, 16,6% dessas recebiam tanto o benefício da aposentadoria quanto o de pensão por mortes. No caso dos homens, apenas 3,3% recebiam os dois benefícios, dada a menor proporção de viúvos. Isso sugere que casar, especialmente para as mulheres, pode funcionar como um mecanismo de proteção social na velhice, o que é intermediado pelas políticas públicas. Apenas aproximadamente um por cento da população de 70 a 78 anos dessa coorte recebia doações de outros membros da família em 2009.

■ Segunda coorte | Nascida nos anos 1940

As coortes seguintes são muito diferentes da primeira analisada. Os anos 1950 foram marcados, principalmente, pela redução da mortalidade infantil, fecundidade elevada e aumento da educação formal para ambos os sexos. A segunda coorte, que tinha de 0 a 9 anos em 1950, era formada por 8,1 milhões de homens e 7,9 milhões de mulheres. É maior em 3,3 milhões que a anterior, o que é resultado de uma elevada taxa de fecundidade total, 6,2 filhos por mulher, e de uma taxa de mortalidade infantil, embora elevada, em declínio. Isto contribuiu para que mais pessoas atingissem as idades avançadas. Enquanto na primeira coorte, 59,0% dos homens e 70,1% das mulheres alcançaram as idades de 60 a 69 anos, as proporções comparáveis para a segunda foram de 61,8% e 74,2%, respectivamente, homens e mulheres. Consequentemente, são 2,7 milhões de pessoas a mais neste grupo etário em relação ao correspondente na coorte anterior.⁵⁶ Além disso, os homens dessa coorte estão vivendo 7,6 anos a mais do que os da coorte anterior e as mulheres 5,8. O impacto das mudanças na fecundidade e mortalidade ainda será maior nas coortes seguintes (ver Quadros 147.1 e 147.2).

Muito embora não se tenha dados para comparar a evolução da frequência à escola dessa coorte, pode se saber que 39,2% dos homens de 10 a 19 anos e 35,2% das mulheres o fizeram. A escolaridade média alcançada por esta coorte foi maior que a alcançada pela primeira – em 1,1 anos para homens e 0,9 anos para as mulheres. Os ganhos foram semelhantes, mas os homens idosos apresentavam uma escolaridade mais elevada que as mulheres. Como se pode observar na Figura 147.1, a participação da população masculina no mercado de trabalho da segunda coorte foi muito semelhante à da primeira, ou seja, quase todos os homens de 20 a 50 anos aí estavam. A partir dessa idade, os movimentos de saída se iniciaram. Uma diferença observada foi uma redução na participação do primeiro grupo etário e um aumento na do grupo 60 a 68 anos. Também aumentou a proporção de homens nessas idades que trabalhavam e eram aposentados. Esse comportamento pode sinalizar para entrada e saída mais tardias no mercado de trabalho.

Já as mulheres da segunda coorte apresentaram um aumento sistemático na sua participação, verificada para todos os grupos etários. O máximo na taxa de participação foi observado quando as mulheres estavam com 40 a 49 anos, como foi observado para as mulheres da primeira coorte. Neste caso, 41,5% delas faziam parte do mercado de trabalho. Aos 60 a 68 anos, mais mulheres dessa coorte acumulavam trabalho e aposentadoria, 7,9%, proporção semelhante à observada para a coorte anterior nesta mesma faixa de idade. Tanto para homens quanto para mulheres da segunda coorte, a saída do

mercado de trabalho é também função da idade, mas ocorreu de modo gradual; ou seja, não se pode falar de um divisor de águas entre as idades ativas e inativas.

A comparação de beneficiários e contribuintes para a segunda coorte aponta, à primeira vista, para uma relação mais estreita entre contribuição e recebimento de benefícios (Figuras 147.2 e 147.3). Mas esta comparação fica prejudicada, já que as informações sobre contribuintes referem-se a três grupos etários, sendo que, para a primeira coorte, referem-se a apenas dois. Por outro lado, as informações sobre beneficiários restringem-se a apenas um grupo etário, o de 60 a 68 anos. Neste caso, aproximadamente 2/3 dessas pessoas ainda não eram elegíveis para o benefício de assistência social, cuja idade mínima é de 65 anos. Consequentemente, a proporção de beneficiários é menor do que o do grupo 60 a 69 anos da primeira coorte, e a taxa de participação nas atividades econômicas é mais alta. Também a proporção de pobres e de pessoas sem rendimentos é mais alta, sugerindo a importância do benefício da Seguridade Social para a redução da pobreza.

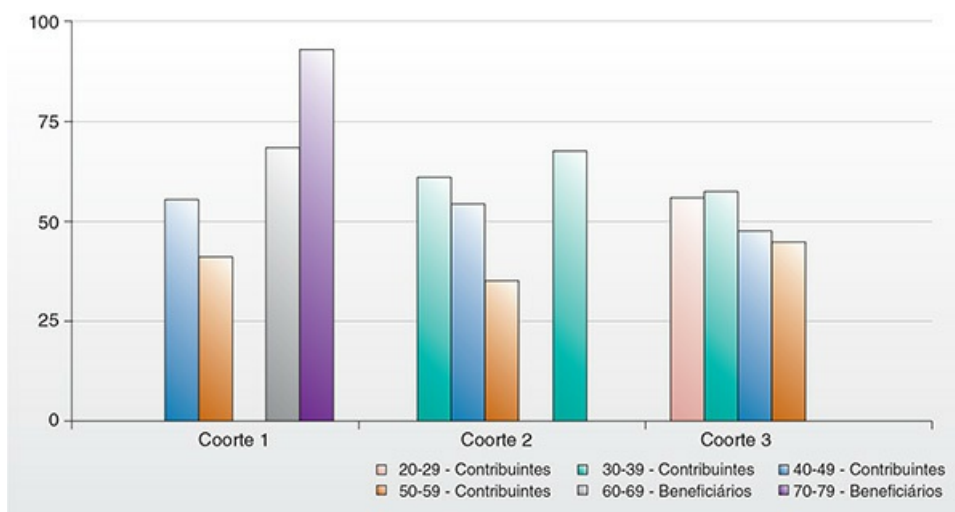


Figura 147.2 Proporção de participantes do sistema de Seguridade Social segundo a coorte – Homens.

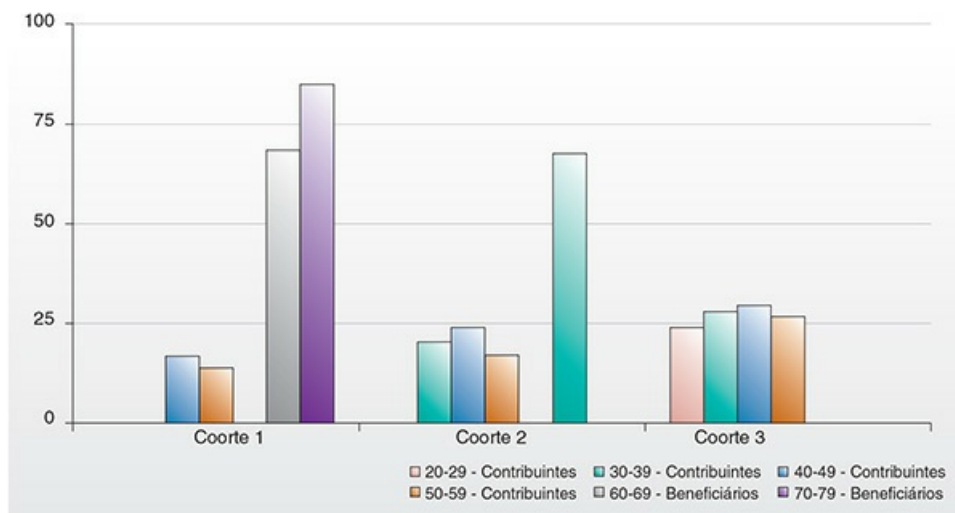


Figura 147.3 Proporção de participantes do sistema de Seguridade Social segundo a coorte – Mulheres.

Terceira coorte | Nascida nos anos 1950

Esta coorte se diferencia ainda mais das duas anteriores. Isso se deve, em primeiro lugar, por ter nascido quando a fecundidade experimentava os seus mais elevados níveis e por ter se beneficiado do declínio da mortalidade em todos os grupos de idade; primeiro na infância, depois nas idades adultas e atualmente nas idades mais avançadas. O primeiro resultado é o seu alto número; nasceram muitos e sobreviveram muitos. A população de 0 a 9 anos em 1960 era maior em 6,2 milhões que a do mesmo grupo etário em 1950. Entre 1960 e 2007, a esperança de vida da população brasileira passou de 52,4 para 74,9 anos. Como consequência, aproximadamente 80% das mulheres dessa coorte deverão atingir 60 a 69 anos em 2020 e 64,1% dos homens o farão (ver Quadros 147.1 e 147.2). Isso significa aproximadamente 5,0 milhões a mais de pessoas nessa faixa etária em relação à coorte anterior.

Em segundo lugar, menciona-se o aumento da escolaridade. A proporção de crianças de 5 a 9 anos que frequentavam a escola foi aproximadamente 2/3 mais elevada que a da primeira coorte (0 a 9 anos, em 1940). Neste caso, a proporção de mulheres frequentando a escola foi ligeiramente mais alta que a de homens. Já a frequência pelo grupo 10 a 19 anos da terceira coorte foi mais elevada entre os homens. Como a experiência desta coorte é truncada aos 50 a 58 anos, compara-se o número médio de anos de estudo desse grupo com o do grupo 60 a 68 da segunda coorte. Assume-se que, a partir de certa idade, não se verificam mais ganhos na escolaridade média. Os homens da coorte mais nova adquiriram 1,3 ano a mais de escolaridade, e as mulheres, 1,2 em relação à coorte anterior. Com isso, foram eliminadas as diferenças na escolaridade entre homens e mulheres (ver Quadros 147.1 e 147.2).

Outra diferença dessa coorte é em relação à participação no mercado de trabalho. Enquanto as mulheres continuaram aumentando a sua participação, inclusive de mais intensamente, os homens reduziram a sua, à exceção do grupo 50 a 59 anos (ver Figura 147.1). Menos homens também contribuíram para Seguridade Social e mais mulheres o fizeram, embora a proporção de mulheres contribuintes não tenha ultrapassado os 30% (ver Figuras 147.2 e 147.3). Levando em consideração a experiência das coortes anteriores, pode-se inferir que o recebimento do benefício por parte da coorte mais jovem depende das políticas públicas, especialmente dos benefícios não contributivos.

Quadro 147.1 Alguns indicadores para as coortes de nascimentos de 1930 a 1959 – Homens – Brasil 1940/2009

	1940	1950	1960	1970	1980	1991	2000	2009
TMI (%) ¹	150,0	135,0	124,0	115,0	82,8	45,18	35,26	23,6
E ₀ – Homens ¹	35,7	43,3	–	54,9	59,3	63,5	67,2	71,1
TFT ¹	6,2	6,2	6,3	5,8	4,4	2,9	2,4	1,8
População de 0 a 9 anos								
Total	6.425.960	8.125.507	11.308.063					
% Frequentam escola – 5 a 9 anos	19,5		31,7					
População de 10 a 19 anos								
Total		5.821.352	7.760.526	10.951.558				
Razão de sobrevivência		0,906	0,955	0,968				
% Frequentam escola			39,2	55,7				
População de 20 a 29 anos								
Total			5.546.639	7.224.892	10.326.662			
Razão de sobrevivência			0,953	0,931	0,943			
Taxa de atividade			94,2	90,9	92,7			
% Contribuem para Seguridade Social					55,8			
População de 30 a 39 anos								
Total ²				5.313.423	6.934.619	9.707.951		
Razão de sobrevivência ²				0,958	0,960	0,940		
Taxa de atividade ²				95,9	96,5	96,2		

% Contribuem para Seguridade Social ²					60,8	57,5		
População de 40 a 49 anos								
Total ³					5.160.534	6.525.585	9.332.857	
Razão de sobrevivência ³					0,971	0,941	0,961	
Taxa de atividade ³					93,1	93,0	90,1	
% Contribuem para Seguridade Social ³					55,2	54,1	47,6	
População de 50 a 59 anos								
Total ⁴						4.382.594	6.000.922	8.524.767
Razão de sobrevivência ⁴						0,849	0,920	0,913
Taxa de atividade ⁴						78,1	76,8	81,7
% Contribuem para Seguridade Social ⁴						40,8	35,0	44,7
Número médio de anos de estudo ⁴						3,8	5,0	6,5
População de 60 a 69 anos								
Total ⁵							3.792.534	5.021.407
Razão de sobrevivência ⁵							0,865	0,837
Taxa de atividade ⁵							49,8	51,8
% Contribuem para Seguridade Social ⁵							17,5	18,6
% Beneficiários da Seguridade Social ⁵							68,3	67,4
% Só aposentados ⁵								64,2
% Só pensionistas ⁵								1,5
% Aposentados e pensionistas ⁵								1,7
% Recebem doação ^{5*}							0,6	0,6
% População pobre ⁵								8,6
% População com algum rendimento ⁵							91,4	92,4
Número médio de anos de estudo ⁵							3,9	5,2
População de 70 a 79 anos								
Total ⁶								2.605.973

Razão de sobrevivência									0,687
Taxa de atividade ⁶									22,8
% Contribuem para Seguridade Social ⁶									4,0
% Beneficiários da Seguridade Social ⁶									92,9
% Só aposentados ⁶									88,0
% Só pensionistas ⁶									1,6
% Aposentados e pensionistas ⁶									3,3
% Recebem doação ⁶									0,6
% População pobre ⁶									4,8
% População com algum rendimento ⁶									95,4
Número médio de anos de estudo ⁶									4,0

Fonte: IBGE/Anuários Estatísticos/Censos Populacionais e PNAD de 2009.

¹ Referem-se ao ano de 2008.

² Em 1991, os dados referem-se às idades de 31 a 40 anos.

³ Em 1991, os dados referem-se às idades de 41 a 50 anos.

⁴ Em 1991, os dados referem-se às idades de 51 a 60 anos. Em 2009, a população refere-se ao ano de 2010 entre as idades 50 e 59 anos e os indicadores referem-se às idades de 50 a 57 anos.

⁵ Em 2009, a população refere-se ao ano de 2010 entre as idades 60 e 69 anos e os indicadores referem-se às idades de 60 a 68 anos.

⁶ Em 2009, a população refere-se ao ano de 2010 entre as idades 70 e 79 anos e os indicadores referem-se às idades de 70 a 78 anos.

* Em 2000, são rendimentos referentes à pensão alimentícia, doação e mesada.

Quadro 147.2 Alguns indicadores para as coortes de nascimentos de 1930 a 1959 – Mulheres – Brasil 1940/2009

	1940	1950	1960	1970	1980	1991	2000	2009
TMI (%) ¹	150,0	135,0	124,0	115,0	82,8	45,18	35,26	23,6
E ₀ – Mulheres ¹	37,3	43,1		59,0	65,7	71,6	74,8	78,9
TFT ¹	6,2	6,2	6,3	5,8	4,4	2,9	2,4	1,8
População de 0 a 9 anos								
Total	6.258.949	7.912.322	10.929.173					
% Frequentam escola – 5 a 9 anos	19,6		32,2					
População de 10 a 19 anos								
Total		6.016.135	7.997.471	11.204.606				
Razão de sobrevivência		0,961	1,011	1,025				
% Frequentam escola			35,2	53,0				
População de 20 a 29 anos								
Total			5.953.359	7.594.246	10.651.342			

Razão de sobrevivência			0,990	0,950	0,951			
Taxa de atividade			20,8	26,0	37,6			
% Contribuem para Seguridade Social					24,5			
População de 30 a 39 anos								
Total ²				5.462.111	7.119.609	10.202.759		
Razão de sobrevivência ²				0,917	0,938	0,958		
Taxa de atividade ²				20,7	34,2	46,9		
% Contribuem para Seguridade Social ²					21,6	26,3		
População de 40 a 49 anos								
Total ³					5.227.918	6.771.244	9.935.378	
Razão de sobrevivência ³					0,957	0,951	0,974	
Taxa de atividade ³					30,0	41,5	58,3	
% Contribuem para Seguridade Social ³					17,3	24,2	29,7	
População de 50 a 59 anos								
Total ⁴						4.737.049	6.506.394	9.479.067
Razão de sobrevivência ⁴						0,906	0,961	0,954
Taxa de atividade ⁴						26,8	39,0	51,7
% Contribuem para Seguridade Social ⁴						13,7	18,0	27,2
Número médio de anos de estudo ⁴						3,2	4,7	6,5
População de 60 a 69 anos								
Total ⁵							4.389,501	5.868.988
Razão de sobrevivência ⁵							0,927	0,902
Taxa de atividade ⁵							15,6	21,9
% Contribuem para Seguridade Social ⁵							4,8	7,1
% Beneficiários da Seguridade Social ⁵							68,5	66,9
% Só aposentados ⁵								44,0
% Só pensionistas ⁵								15,0

% Aposentados e pensionistas ⁵								7,8
% Recebem doação ^{5*}							2,5	1,5
% População pobre ⁵								7,4
% População com algum rendimento ⁵							75,8	79,5
Número médio de anos de estudo ⁵							3,4	4,7
População de 70 a 79 anos								
Total ⁶								3.450.035
Razão de sobrevivência								0,786
Taxa de atividade ⁶								6,5
% Contribuem para Seguridade Social ⁶								0,9
% Beneficiários da Seguridade Social ⁶								84,4
% Só aposentados ⁶								45,9
% Só pensionistas ⁶								21,9
% Aposentados e pensionistas ⁶								16,6
% Recebem doação ⁶								1,5
% População pobre ⁶								5,1
% População com algum rendimento ⁶								59,2
Número médio de anos de estudo ⁶								3,7

Fonte: IBGE/Anuários Estatísticos/Censos Populacionais e PNAD de 2009.

¹ Referem-se ao ano de 2008.

² Em 1991, os dados referem-se às idades de 31 a 40 anos.

³ Em 1991, os dados referem-se às idades de 41 a 50 anos.

⁴ Em 1991, os dados referem-se às idades de 51 a 60 anos. Em 2009, a população refere-se ao ano de 2010 entre as idades 50 e 59 anos e os indicadores referem-se às idades de 50 a 57 anos.

⁵ Em 2009, a população refere-se ao ano de 2010 entre as idades 60 e 69 anos e os indicadores referem-se às idades de 60 a 68 anos.

⁶ Em 2009, a população refere-se ao ano de 2010 entre as idades 70 e 79 anos e os indicadores referem-se às idades de 70 a 78 anos.

* Em 2000, são rendimentos referentes à pensão alimentícia, doação e mesada.

► Mecanismos de aferição de renda pelos idosos

Como já mencionado, renda é uma variável importante na determinação do bem-estar de qualquer grupo populacional. Na seção anterior, foram analisados os principais mecanismos para a sua aferição por parte dos indivíduos: educação, participação no mercado de trabalho e cobertura do sistema de seguridade social.

A inter-relação entre participação da população idosa no mercado de trabalho e funcionamento dos sistemas previdenciários tem recebido atenção crescente, principalmente nos países desenvolvidos (Bertranou, 2005). Essa relação não é muito direta, pois, em alguns países, como o Brasil, a aposentadoria não significa, necessariamente, saída do mercado de trabalho. A legislação brasileira permite que o aposentado retorne a ele sem qualquer restrição. Outro ponto é que os ganhos na esperança de vida não têm sido acompanhados por um aumento da idade média à aposentadoria. Na verdade, foi verificada, para a população brasileira, uma redução nessa idade⁵⁷, tendência esta verificada em quase todos os países da

Organização para Cooperação e Desenvolvimento Econômico (OCDE).⁵⁸ Esta tendência é, também, contraditória com o desenvolvimento em todo o mundo de um novo paradigma do envelhecimento que ressalta a necessidade de criação de condições propícias ao “envelhecimento ativo”. Essas questões devem ser incluídas no debate atual sobre as reformas dos sistemas de seguridade social, visto que as pressões pelo aumento do período laborativo e de restrição ao acesso precoce aos benefícios previdenciários não devem ser pautadas apenas pelos problemas de financiamento, mas, também, por uma maior integração social da população idosa (Camarano e Pasinato, 2007).

A inter-relação entre participação no mercado de trabalho e bem-estar na idade avançada apresenta uma dicotomia intrínseca. Se por um lado, essa participação sugere melhores condições de saúde e maior integração social dos idosos, por outro, no processo de desenvolvimento dos sistemas de proteção social, a idade avançada foi consensuada como um risco social a ser coberto, o que implica menor participação no mercado de trabalho. Não há dúvidas de que é necessário proteger a população que perde a capacidade de trabalhar e de gerar renda. Em um contexto de melhorias generalizadas de condições de saúde, a questão que se discute é: qual é essa idade. Sabe-se que ela deve diferir entre grupos sociais, étnicos, categorias ocupacionais etc. (Camarano e Pasinato, 2007).

Um dos pontos mais importantes na discussão sobre a reforma dos sistemas previdenciários tem sido o adiamento da idade mínima ao aposentar. Acredita-se que este é um ponto importante, mas que “esbarra” nos preconceitos em relação ao trabalho da população idosa. Percepções negativas sobre a capacidade de trabalhadores idosos de se adaptarem às mudanças tecnológicas e organizacionais, aumentos dos salários diretos e indiretos dada à maior permanência nos postos de trabalho, legislações trabalhistas superprotetoras, maior absenteísmo no trabalho devido a doenças e menor escolaridade tendem a ser entendidos pelos empregadores como fatores desencorajadores à contratação de idosos.

Acredita-se que duas questões são cruciais para uma maior permanência do idoso no mercado de trabalho: investimento em educação dos atuais e futuros idosos e políticas de saúde ocupacional que reduzam o fluxo de aposentadorias por invalidez e o absenteísmo. Além disso, ressalta-se que a associação entre idade e maior salário é resultante de maior permanência do trabalhador na mesma empresa. Em contrapartida, a tendência atual é de maior rotatividade da mão de obra; ou seja, “trabalho para a vida toda” tem sido considerado, cada vez mais, um fato do passado.

Outro ponto a ser levantado são os baixos valores dos benefícios que podem incentivar a permanência dos idosos no mercado de trabalho e/ou depender da ajuda de filhos ou outros parentes.⁵⁹ De fato, o trabalho é uma fonte de renda importante para os idosos brasileiros, especialmente para os homens (ver Figura 147.4). Era responsável por 32,8% de sua renda em 2009. Para as mulheres, a proporção comparável foi de 11,9%.

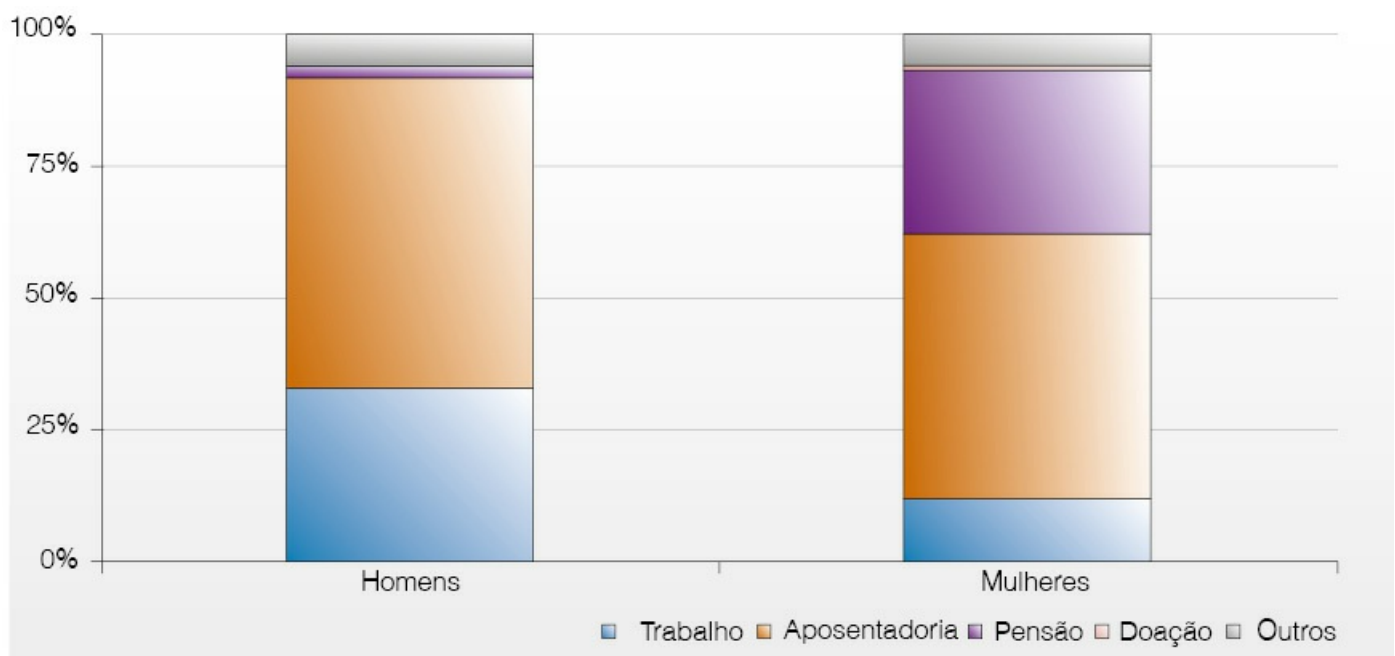


Figura 147.4 Composição da renda dos idosos por sexo – Brasil, 2009.

O objetivo do desenvolvimento dos sistemas de seguridade social é repor a renda dos indivíduos que perderam a sua capacidade de trabalho pelo avanço da idade por meio da suavização do seu consumo ao longo do ciclo de vida e reduzir a pobreza entre os idosos. O Brasil foi um dos países da América Latina que mais avançou na conformação de uma rede de proteção para a população carente e sem capacidade contributiva. Assume-se que a ampliação da cobertura dos programas de benefícios não contributivos para os trabalhadores vinculados ao setor informal é uma questão fundamental para garantir a sua proteção social. Estes compreendem benefícios devidos pelo trabalho, que é o caso da previdência rural, e por carência de renda (assistenciais). Isso requer modos de financiamento diferentes dos tradicionais. O Brasil procurou

diversificar a sua estrutura de financiamento por meio da construção do Orçamento da Seguridade Social, que engloba contribuições incidentes sobre o faturamento e o lucro, receitas de concursos de loterias e movimentação financeira.

À época da criação dos sistemas de seguridade social, no pós-guerra, o emprego formal foi assumido como padrão e o desemprego e a informalidade eram entendidos como questões conjunturais. Atualmente, o desemprego e informalidade são características marcantes do mercado de trabalho brasileiro, muito embora tenham diminuído. No Brasil, o setor informal respondia, em 2008, por 49,4%⁶⁰ dos postos de trabalho urbanos. Apesar dessa proporção estar em declínio desde 2002, ainda compromete a capacidade de financiamento do sistema de Seguridade Social e sinaliza para um agravamento da desproteção dos idosos do futuro. Os desafios que se colocam são, portanto, o de criação de mecanismos capazes de incorporar no mercado formal os trabalhadores alijados dele, bem como o de buscar fontes alternativas de financiamento. Como se viu nos Quadros 147.1 e 147.2, a mais levada proporção de homens da terceira coorte que contribuíam para Seguridade Social foi de 55,7%, quando esta tinha 30 a 39 anos; ou seja, nesta idade, 44,3% dos homens estavam alijados do sistema. Para as mulheres, as proporções comparáveis foram 29,7% e 70,3%.

A inserção das mulheres no processo produtivo traz uma série de implicações para um sistema de Seguridade Social. Por um lado, possibilita o aumento da oferta de força de trabalho contrabalançando a queda da fecundidade e a redução da participação masculina; por outro, altera o seu papel na família, na qual elas passam, também, a assumir o papel de provedoras. Os sistemas tradicionais foram concebidos tendo por base a família composta pelo homem provedor e a mulher cuidadora. Isto implica repensar os tradicionais benefícios e readaptá-los à nova realidade das famílias com mais de um provedor.

Vários estudos associam baixas proporções de idosos pobres ao maior grau de desenvolvimento⁶¹ e sistemas de proteção social consolidados.⁶² A importância que o benefício da Seguridade Social tem desempenhado na redução da pobreza da população brasileira como um todo está bem documentada na literatura. Isto está associado não só a uma maior cobertura da seguridade social, mas, também, às dificuldades de inserção no mercado de trabalho que experimenta a população adulta jovem⁶³ seriam efeitos não esperados da Seguridade Social. Por outro lado, a menor pobreza entre os idosos pode trazer, embutido, um viés de sobrevivência: se pessoas de renda mais elevada experimentam uma probabilidade de sobrevivência às idades avançadas mais alta que as de renda mais baixa, então o nível de pobreza tenderá a ser mais baixo na velhice (Lyod-Sherlock, 2010).

A constatação de que a pobreza é menor entre os idosos comparada a dos não idosos tem sido objeto de várias controvérsias no Brasil. Por um lado, alguns autores apontam para a existência de um viés intergeracional nas políticas públicas que privilegiaria os idosos em detrimento dos demais grupos etários na partilha dos recursos e transferências do Estado⁶⁴ por outro, autores como Goldani (2004) apontam que esse é um falso debate, pois as análises econômicas convencionais consideram apenas os gastos com idosos incorridos pelo Estado, mas não se preocupam em comparar esses custos com os incorridos pelas famílias. Na verdade, assumem como garantida a solidariedade entre os membros de uma família idealizada. Para Llyod-Sherlock (2010), esta comparação não é correta por se tratar de dois grupos com necessidades diferenciadas.

Outro ponto levantado é se as políticas da Seguridade Social têm beneficiado mais a população de renda mais elevada, acentuando as desigualdades sociais, ou se apenas reproduz as desigualdades no mercado de trabalho. A Figura 147.5 apresenta a proporção da população de 20 a 59 anos que contribuía para a Seguridade Social e a de 60 anos ou mais que recebia algum benefício social por quintis de renda. Observa-se que a proporção da população contribuinte é fortemente afetada pelo nível de renda. As diferenças são muito grandes entre os dois primeiros quintis e os demais. Enquanto 8,1% da população localizada no primeiro quintil de renda contribuía para a Seguridade Social, 65,8% da situada no terceiro quintil o fazia. Por outro lado, com exceção do primeiro quintil de renda, a proporção de beneficiários não parece ser muito afetada pelo nível de renda.

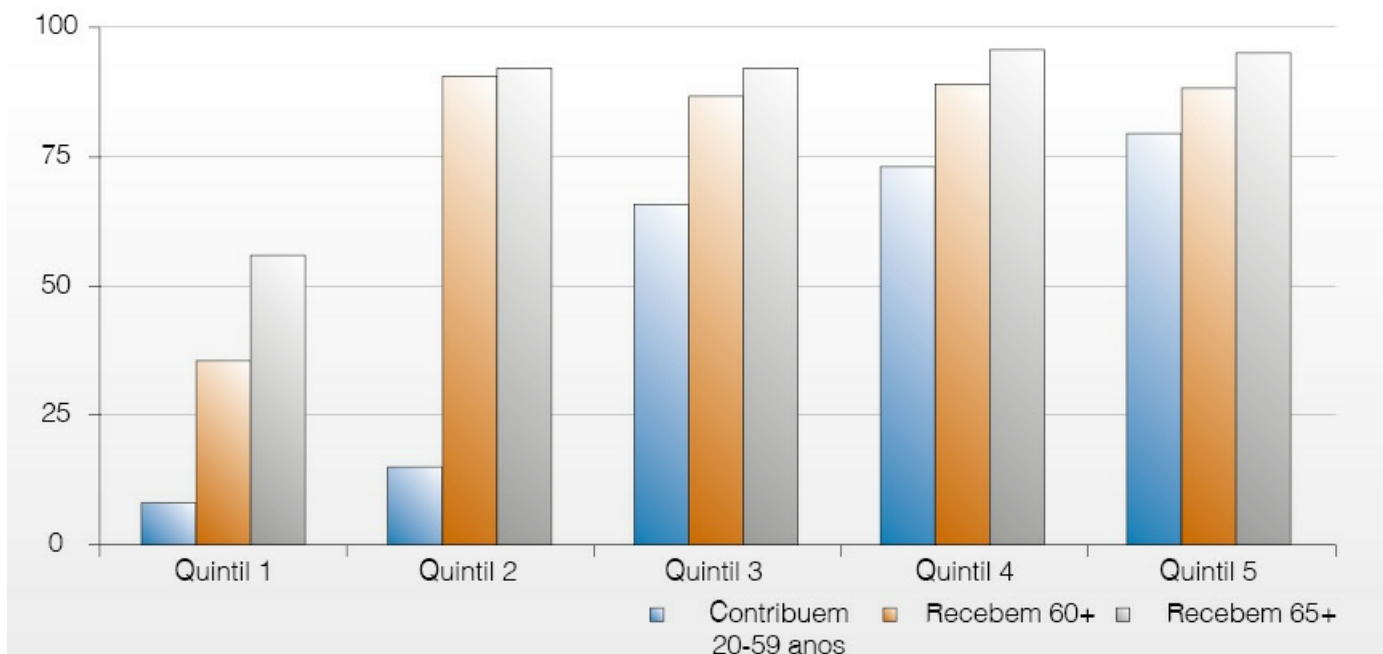


Figura 147.5 Proporção de idosos que participam do sistema de seguridade nacional por quintis de renda – Brasil.

Dado que o público-alvo do benefício de assistência social (não contributivo) é o maior de 65 anos localizado nas camadas de renda mais baixa, a Figura 147.5 também compara as proporções de beneficiários com 65 anos ou mais por quintis de renda. Como esperado, estas proporções são mais altas e o impacto mais expressivo ocorre para os idosos localizados no quintil de renda mais baixo. Neste caso, a proporção de beneficiários passa de 34,5% para 55,2%. Mesmo com esse aumento, aproximadamente 45% dos idosos pobres continuaram sem acesso à Seguridade Social.

Já foi bastante documentado na literatura⁶⁵ que, embora a maioria dos benefícios recebidos pela população idosa seja de origem contributiva, a ampla cobertura de seguridade social brasileira é explicada, principalmente, pela ampliação da cobertura dos benefícios não contributivos, principalmente os rurais. Estes respondem, atualmente, por aproximadamente 30,5% do total de benefícios a longo prazo do setor privado pagos pelo Instituto Nacional do Seguro Social (INSS). Já os benefícios de assistência social (Benefício de Prestação Continuada e Renda Mensal Vitalícia) atendiam aproximadamente 1,5 milhão de idosos de 65 anos ou mais,⁶⁶ cerca de 11%.

De acordo com Saboia (2009), com base em uma pesquisa de campo nas áreas rurais da Bahia e do Rio de Janeiro, dos idosos entrevistados, 21,4% afirmaram ter direito ao benefício de assistência social, mas apenas 18,3% o recebem. Outros 3,5% declararam não saber se têm direito. A grande maioria dos beneficiários passou a receber o benefício por iniciativa própria ou com a ajuda de parentes e amigos, mostrando o alto grau de institucionalização do sistema.

No tocante à previdência rural, 7,7 milhões de idosos foram beneficiados em 2008.⁶⁷ A pesquisa de Saboia (2010) concluiu que, dos idosos entrevistados, 5,9% informaram que não recebem o benefício rural apesar de ter direito e 2% tinham dúvidas quanto ao direito. Seu valor é de um salário mínimo.

A Figura 147.6 apresenta uma simulação que busca medir o impacto da renda dos benefícios da seguridade social na incidência da pobreza dos domicílios que contêm idosos e do conjunto de domicílios. Pode-se observar que esses benefícios têm um grande impacto na redução da pobreza dos domicílios onde residem idosos, o que repercute no total dos domicílios. Por exemplo, a proporção de domicílios pobres em que residiam idosos foi de 7,3%, em 2009. Se não houvesse idosos recebendo benefícios, esta proporção aumentaria para 53,5%. Considerando o total de domicílios, a proporção dos que eram pobres foi de 19,8%. Caso se excluísse o benefício dos idosos, esta proporção aumentaria para 35,5%.

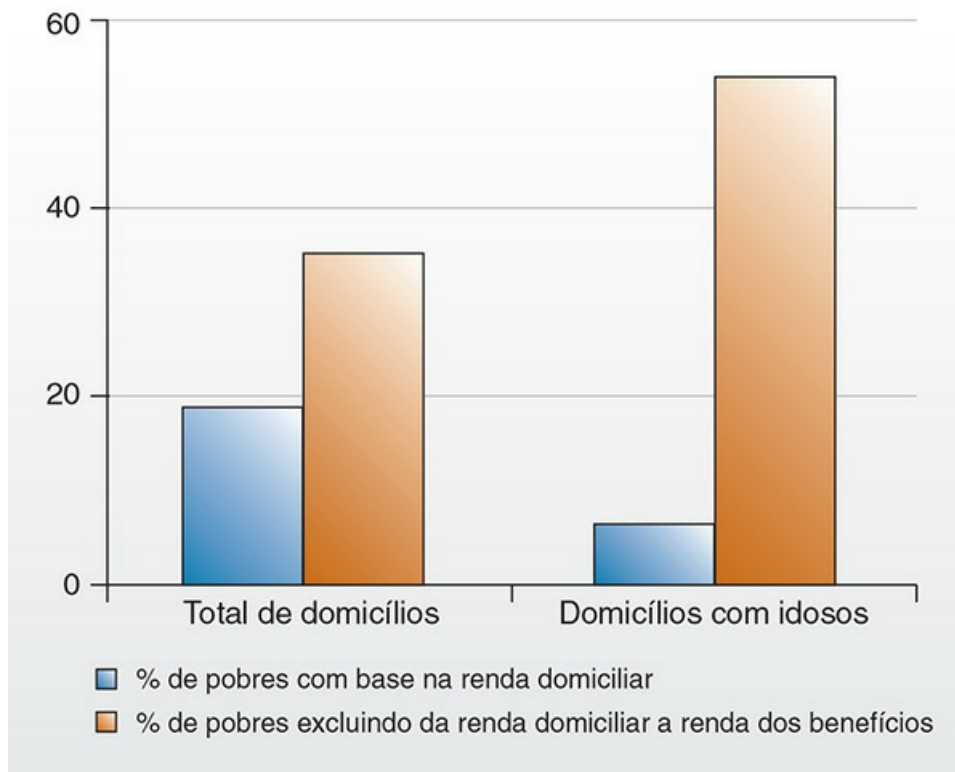


Figura 147.6 Proporção de domicílios pobres segundo a presença de idosos – Brasil, 2009.

Outro ponto ressaltado é que a redução da pobreza é um indicador importante de qualidade de vida, que tem um impacto importante na agenda de políticas públicas, mas não leva em conta outros fatores importantes para a qualidade de vida, como saúde e relações sociais. Pesquisas de satisfação pessoal em países em desenvolvimento mostram que pessoas idosas associam pobreza com a falta de apoio familiar e social e condições de saúde adversas (Llyod-Sherlock 2010). Camarano (2010) apontou inferências que a renda do idoso pode contribuir para que ele tenha apoio e cuidado tanto familiar quanto institucional.

Outra questão é se o pagamento dos benefícios acentua as desigualdades sociais ou se apenas reproduz as desigualdades previamente existentes no mercado de trabalho. Dado que o pagamento dos benefícios teve um impacto importante na redução da pobreza entre idosos, é de se esperar, também, uma redução no nível das desigualdades de renda. O Quadro 147.3 apresenta os índices de Gini para a população de 20 a 59 anos e de 60 anos ou mais. Foram utilizadas duas medidas de renda: a renda domiciliar (*per capita* e a renda pessoal. O cálculo foi feito excluindo as pessoas sem rendimento e incluindo-as. Em ambas as situações, o grau de desigualdade entre idosos é menor que entre não idosos, o que sugere que os benefícios sociais não contribuem para o aumento das desigualdades de renda.

Quadro 147.3 Índice de GINI – Brasil, 2009

	20-59 anos	60 anos ou mais
Renda domiciliar <i>per capita</i>		
Com renda = 0	0,568	0,522
Sem renda = 0	0,558	0,516
Renda pessoal de todas as fontes		
Com renda = 0	0,804	0,576
Sem renda = 0	0,684	0,586

Fonte: IBGE/PNAD de 2009.

As transferências familiares consistem no mecanismo mais tradicional de transferência de renda entre indivíduos ativos e inativos. O processo de industrialização e urbanização, as mudanças na estrutura organizacional, que dissociaram a unidade familiar da produtiva e as transformações nos arranjos familiares deslocaram a responsabilidade pela manutenção

financeira dos idosos das transferências intrafamiliares para as intergeracionais, intermediadas pelo Estado (sistemas de seguridade social) e pelo mercado. No entanto, esses mecanismos não são mutuamente exclusivos.

Informações precisas e detalhadas sobre transferências familiares são difíceis de serem obtidas. No Brasil, conforme visto na Figura 147.4, as doações recebidas por idosos não chegavam a representar 1% da sua renda em 2009 (0,14% no caso dos homens e 0,84% das mulheres). No Brasil, por exemplo, vários estudos,⁶⁸ com base em pesquisas domiciliares, têm demonstrado uma prevalência do fluxo de apoio financeiro em direção aos filhos. Estes seriam beneficiados também por meio da coresidência na casa dos pais e com o cuidado dos netos.

► Comentários finais

O quadro traçado neste trabalho mostrou que não há uma ruptura dos processos que separam a idade adulta da velhice, mas, por outro lado, esta apresenta características próprias. Do ponto de vista do bem-estar econômico, as principais características são: saída do mercado de trabalho e direito ao benefício social pela idade avançada (contributivo ou não).

As legislações previdenciária e assistencial estabelecem idades mínimas para o recebimento dos benefícios, idades estas que variam de acordo com o tipo de benefício. Por exemplo, a aposentadoria rural estabelece 55 anos para as mulheres e o benefício da assistência social requer 65 anos para ambos os sexos. Como a legislação permite a continuação do indivíduo no mercado de trabalho, não há uma idade que demarca o processo de saída; ou seja, não há uma idade que delimita o início da velhice do ponto de vista do trabalho. Por outro lado, os preconceitos com relação à participação de pessoas com idade mais avançadas no mercado de trabalho começam muitas vezes antes dos 60 anos. Em indústrias voltadas para os jovens, como entretenimento e tecnologia computacional, os funcionários com mais de 30 anos são considerados “velhos” (Goldani, 2010).

Discute-se no Brasil que o corte das políticas sociais por idade constitui-se em uma base potencial de divisão e conflito entre gerações, ameaçando a solidariedade intergeracional (Goldani, 2010). Constatou-se, neste trabalho, que os idosos brasileiros estão desfrutando de uma relativa melhor situação econômica comparada aos não idosos. São menos pobres e o nível de desigualdade de renda é menor entre eles. Também foi visto que essa situação é resultado das políticas da Seguridade Social, mas o vínculo contribuição-benefício não parece forte, pelo menos para as duas coortes consideradas. No caso das mulheres, ter casado foi importante para garantir o recebimento da pensão por morte que pode ter sido adquirida pela contribuição do cônjuge. Essa melhor situação vivenciada pelos idosos tem levado a uma discussão sobre o viés etário das políticas públicas, quando é alegado que estas têm privilegiado a população idosa em detrimento das demais. Esta discussão é pautada pela busca do equilíbrio fiscal.

No entanto, vários trabalhos já mostraram a importância da renda do idoso no orçamento da sua família, bem como a presença de filhos adultos nesta família.⁶⁹ Argumenta-se aqui que a avaliação do impacto de programas sociais voltados ao bem-estar de determinados segmentos sociais deveria complementar ou sobrepor a outras avaliações sobre o impacto fiscal dos programas sociais. Mais do que isso, dever-se-ia considerar que a população, independentemente da idade, deve ser a finalidade última das políticas públicas e o ajuste fiscal o meio para garantir a sua sustentabilidade.

É questionado se as novas coortes continuarão experimentando os ganhos alcançados pelas anteriores, tendo em vista instabilidades econômicas, crises epidemiológicas não previstas, déficit na previdência, mudanças na família e redução da oferta de cuidadores familiares, desastres ambientais etc. Por outro lado, há que se considerar que o aumento da proporção de idosos implica um aumento da pressão política para investimentos no segmento. Além disso, as futuras coortes de idosos deverão ser mais escolarizadas, especialmente a de mulheres. A sua crescente inserção nas atividades econômicas fará com que, em um futuro próximo, mais mulheres passem a receber o benefício devido ao seu trabalho/contribuição. Isto pode resultar, de um lado, no crescimento da proporção de mulheres recebendo duplo benefício; por outro, as mudanças nos arranjos familiares, especialmente na nupcialidade (separações), podem implicar em uma redução da demanda por pensões por morte.

De qualquer forma, pensar nos futuros beneficiários de um sistema de previdência significa pensar nos atuais contribuintes. A Previdência Social é um pacto de solidariedade intergeracional com o qual todos devem contribuir. Acredita-se que um dos pontos fundamentais para resolver a questão continua sendo o de estimular o aumento da cobertura da atual força de trabalho, considerando o seu alto grau de informalização; ou seja, aumentar a receita. De modo geral, isto implica um ritmo de crescimento econômico sustentado. Embora essa seja uma condição necessária, não parece ser suficiente. Mesmo em situações de crescimento econômico e de absorção de contingentes populacionais relativamente maiores, pode-se ainda esperar que uma proporção expressiva de trabalhadores ainda estará em atividades informais, sazonais, na condição de autônomos, sem carteira assinada, ou seja, trabalhadores com formas instáveis de inserção no mercado de trabalho. Além de estímulos à contribuição, não se pode, portanto, deixar de pensar na ampliação da rede de

cobertura de benefícios não contributivos, financiados com impostos gerais, para aqueles que, de nenhuma maneira, conseguiram ou conseguirão um histórico de contribuições.

Finalizando, não se pode ignorar que a demanda por benefícios da Seguridade Social, sejam previdenciários (contributivos) ou não contributivos, tende a crescer no médio prazo, haja vista, por exemplo, o tamanho da terceira coorte. Isto, na ausência de mudanças, acentuará o desequilíbrio financeiro da Previdência Social, o que inviabilizará o seu atendimento. Por outro lado, não parece existir uma solução única e sem custos para todos os países. Esta deverá ser buscada mediante avaliação das prioridades de cada sociedade; deve ser uma decisão política. O que se espera é que a prioridade seja dada à garantia de uma proteção social adequada para a população idosa.

Bibliografia

- Aysan MF, Beaujot R. Welfare regimes for aging populations: no single path for reform. In: (*Population and development review*, v.35, n. 4, December, 2009.
- Beltrão KI, Camarano AA, Mello JL. (*Mudanças nas condições de vida dos idosos rurais brasileiros: resultados não esperados dos avanços da seguridade rural*. IPEA: Texto para Discussão n. 1066, Rio de Janeiro, 2005.
- Bertranou F. Restricciones, Problemas y Dilemas de la Protección En América Latina: Enfrentando Los Desafíos Del Envejecimiento y La Seguridad de los Ingresos. (*Bienestar y política social*, V. 1, n. 1, p. 35-58, 2005.
- Blondall S, Scarpetta S. (*The retirement decision in OECD countries*, OCDE: Economics Department Working Paper n. 20, 1998.
- Camarano AA. (*Options for long-term care in brazil: formal or informal care?* Mimeo, 2010.
- Camarano AA. Social policy and the wellbeing of older people at a time of economic slowdown: the case of Brazil. In: Lloyd-Sherlock (ed.) (*Living longer: ageing, development and social protection*. United Nations Research Institute for Social Development, 2004.
- Camarano (et al. Famílias: espaço de compartilhamento de recursos e vulnerabilidades. In: Camarano (org.). (*Os novos idosos brasileiros: Muito além dos 60?* IPEA. Rio de Janeiro. Brasil, pp. 137-68, 2004.
- Camarano AA, El Ghaouri SK. (*Família com idosos: ninhos vazios?* IPEA: Texto para Discussão nº 950, Rio de Janeiro, 2003.
- Camarano AA, Kanso S. (*Perspectivas de crescimento para a população brasileira: velhos e novos resultados*. IPEA: Texto para Discussão nº 1.426, Rio de Janeiro, 2009.
- Camarano AA, Medeiros M. Introdução. (In: Camarano AA (org). (*Muito Além dos 60: os novos idosos brasileiros*, IPEA, Rio de Janeiro, pp. 1-18, 1999.
- Camarano AA, Pasinato MT. (*Envelhecimento, pobreza e proteção social na América Latina*. IPEA: Texto para Discussão nº 1.292, Rio de Janeiro, 2007.
- Camarano AA, Pasinato MT. O envelhecimento populacional na agenda das políticas públicas. In: Camarano (org.) (*Os novos idosos brasileiros: Muito além dos 60?* IPEA. Rio de Janeiro. Brasil, pp. 253-92, 2004.
- Delgado GC, Cardoso Jr C. O idoso e a previdência rural no Brasil: a experiência recente da universalização. In: Camarano (org). (*Muito Além dos 60: os novos idosos brasileiros*. IPEA, Rio de Janeiro, Brasil, pp. 319-43, 1999.
- Delgado GC, Cardoso Jr C. O Idoso e a Previdência Rural no Brasil: a experiência recente da universalização. In: Camarano (org.). (*Os novos idosos brasileiros: Muito além dos 60?* IPEA. Rio de Janeiro. Brasil, pp. 293-320, 2004.
- Delgado G (et al. (*Avaliação de resultados da lei do fator previdenciário (1999-2004)*. IPEA: Texto para Discussão no. 1161, Brasília, 2006.
- Goldani AM. Desafios do “preconceito etário” no Brasil. (*Educ. Soc.*, Campinas, v. 31, n. 111, p. 411-434, abr-jun, 2010.
- Goldani AM. Contratos Intergeracionais e Reconstrução do Estado de Bem-Estar. Por que se deve repensar essa relação para o Brasil? (In: Camarano (org.). (*Os novos idosos brasileiros: Muito além dos 60?* IPEA. Rio de Janeiro. Brasil, pp. 353-410, 2004.
- IPEA. Brasil: (*O Estado de uma Nação*. Rio de Janeiro: IPEA, 2006.
- IPEA. Brasil. (*Comunicado da Presidência*. PNAD 2008 – Primeiras análises: Demografia, Trabalho e Previdência. Brasília, 2009.
- Laslett P. What is old age? Variation over time and between cultures. (*International studies in demography: health and mortality among the elderly, issues for assessment*. New York: Oxford University Press, 1996.
- Lloyd-Sherlock P. (*Population ageing and international development – from generalization to evidence*. Policy Press, Great Britain, 2010.
- Ministério da Previdência Social. (*Anuário Estatístico da Previdência Social*, Brasília, 2005.
- ONU (Organização das Nações Unidas). Plan Internacional de Accion sobre el Envejecimiento. In: (*Segunda Assembléia Mundial sobre el Envejecimiento*. Madrid, Espanha, 2002.
- ONU (Organização das Nações Unidas). Plan Internacional de Accion sobre el Envejecimiento. In: (*Primeira Assembléia Mundial sobre el Envejecimiento*. Viena, Áustria, 1982.
- Soares S. (*Aprendizado e Seleção: uma análise da evolução educacional brasileira de acordo com uma perspectiva de ciclo de vida*. Texto para Discussão nº 1.185, Rio de Janeiro, 2006.
- Paes de Barros R, Mendonça R, Santos D. Incidência e Natureza da Pobreza entre Idosos no Brasil. (In: Camarano (org). (*Muito Além dos 60: os novos idosos brasileiros*. IPEA, pp. 221-250. Rio de Janeiro, Brasil, 1999.
- Paes de Barros R, Carvalho M. (*Desafios para a Política Social Brasileira*. IPEA: Texto para Discussão no. 985, Rio de Janeiro, 2003.
- Popolo F. Características sociodemográficas y socioeconómicas de las personas de edad en América Latina. CEPAL: (*Série Población y Desarrollo* n. 19, 2001.
- Saad PM. Transferências de apoio entre gerações no Brasil: um estudo para São Paulo e Fortaleza. In: Camarano (org.). (*Muito além dos 60: os novos idosos brasileiros*. IPEA. Rio de Janeiro. Brasil, pp. 251-280, 1999.
- Saad PM. Transferência de Apoio Intergeracional no Brasil e na América Latina. (In: Camarano AA (org.). (*Os novos idosos brasileiros: Muito além dos 60?* IPEA. Rio de Janeiro. Brasil, pp. 169-210, 2004.
- Saboia J. Benefícios Não Contributivos e Combate à Pobreza no Brasil. (In: Camarano (org.). (*Os novos idosos brasileiros: Muito além dos 60?* IPEA. Rio de Janeiro. Brasil, pp. 353-410, 2004.
- Saboia J. (*Benefícios Não Contributivos e Combate à Pobreza dos Idosos no Brasil – 2008*. Instituto de Economia Universidade Federal do Rio de Janeiro Dezembro, 2009.
- Turra C, Queiróz B. (*Intergenerational Transfers and Socioeconomic Inequality in Brazil*, 2005.

- 50 Segundo Llyod-Sherlock (2010), entre 1984 e 2004, o Banco Mundial concedeu mais de 200 empréstimos e financiou 350 artigos em Previdência Social. No entanto, até esta data não se tinha notícias de nenhum artigo ou empréstimos referentes a outras políticas relacionadas com o envelhecimento.
- 51 Essa preocupação encontra-se expressa, também, no Plano de Ação para o Envelhecimento das Nações Unidas de Viena, de 1982. Ver ONU (1982) e ONU (2002).
- 52 Na verdade, trata-se de pseudocoortes. Estas são constituídas por grupos de pessoas que não são estritamente as mesmas nos dois pontos do tempo, mas representam uma mesma população. Como se está trabalhando com dados censitários pode-se esperar uma grande coincidência. Para mais detalhes, sobre esta questão, consulte: Soares (2006). Um problema adicional é que a enumeração censitária varia entre um censo e outro.
- 53 Este é o resultado de uma projeção populacional. Ver: Camarano e Kanso (2009).
- 54 A proporção da população era de 20 a 59 anos pobre é de 18,8% em 2009.
- 55 É o evento característico da segunda fase da vida, conhecida como a fase do trabalho.
- 56 Resultado da projeção populacional. Ver Camarano e Kanso (2009).
- 57 Ver IPEA (2006).
- 58 Para os países da OCDE, o declínio médio foi de aproximadamente 4,3 anos entre 1950 e 1995 (Blondal e Scarpeta, 1998).
- 59 Wajmann, Oliveira e Oliveira (2004) mostraram que os idosos brasileiros os quais participam do mercado de trabalho são, em geral, os menos e os mais escolarizados. Os primeiros devem buscar a complementação da sua renda; já para os mais escolarizados, a saída precoce da atividade econômica deve implicar em um custo de oportunidade elevado. Por outro lado, as transferências monetárias de outros membros da família não constituem em um componente importante na renda dos idosos.
- 60 IPEA (2009).
- 61 Popolo (2001) em estudo comparando vários países latino-americanos observou que os países com níveis de pobreza mais baixos apresentam uma incidência da pobreza entre idosos, também, mais baixa. Por outro lado, nos países onde a incidência da pobreza é maior, a pobreza entre os idosos tende a se acentuar.
- 62 Ver para o caso brasileiro, por exemplo, Beltrão, Camarano e Mello (2005), Camarano (2004) e Paes de Barros Mendonça e Santos (1999).
- 63 Ver Camarano e El Ghaouri (2003), Camarano (2004), Beltrão, Camarano e Mello (2005), Delgado e Cardoso Jr. (1999 e 2004) e Saboia (2004).
- 64 Ver, por exemplo, Paes de Barros e Carvalho (2003), Turra e Queiróz (2005), entre outros.
- 65 Ver Camarano e Pasinato (2007), Camarano (2004), Saboia (2004 e 2009), Delgado e Cardoso Jr. (1999 e 2004), Beltrão, Camarano e Mello (2005), dentre outros.
- 66 Dados extraídos do Ministério da Previdência Social em 28 de agosto de 2010. Ver www.mpas.gov.br.
- 67 Dados extraídos do Ministério da Previdência Social em 28 de agosto de 2010. Ver www.mpas.gov.br.
- 68 Ver Camarano e El Ghaouri (2003), Camarano (*et al.* (2004), Saad (1999 e 2004), Camarano e Pasinato (2007).
- 69 Ver, dentre outros, Camarano, 2010.



148

Políticas Públicas de Saúde para o Envelhecimento e a Velhice

Regina Angela Viana Mesquita, Neidil Espinola da Costa e Helena Barros Campos de Carvalho

As potencialidades e/ou possibilidades do cidadão sênior de autorrealização são inúmeras, mantendo ou até ampliando sua participação na vida social, política e econômica no doce e fecundo convívio com todas as gerações. A nação brasileira não pode se dar ao luxo de desperdiçar, precocemente, o acervo de conhecimentos, experiência e afeto acumulado por seus idosos. Transformemos possibilidades em realidade.

(Mario Antonio Sayeg, 1997)

► Introdução

A nação brasileira teve seus direitos à saúde assegurados, pela primeira vez, na Constituição Federal de 1988, destacando-se o enfoque social universalista registrado em seu artigo 196:

“A saúde é direito de todos e dever do Estado, garantido mediante políticas sociais e econômicas que visem à redução do risco de doença e de outros agravos e ao acesso universal e igualitário às ações e serviços para sua promoção, proteção e recuperação”.

O processo de formulação de uma política de saúde deve identificar o conjunto de objetivos que traduzam aspirações e interesses prevalentes na sociedade e os meios disponíveis no tempo e espaço a que se referem. Devem ser consideradas ainda as avaliações pregressas, os problemas de grupos populacionais, gênero, áreas territoriais e ambientais, observadas as características peculiares da heterogeneidade com que se manifestam. Essencialmente, uma política de saúde deve incluir avaliações de cobertura populacional que possibilitem vislumbrar, em consonância com o âmbito do poder público, a participação e o controle social, a composição mais eficaz dos recursos para o seu alcance.

A formulação de políticas reveste-se de legitimidade quando oriunda de processo democrático comunicativo, em que a sociedade seja ouvida pelos seus formuladores (Rivera e Artmann, 1999). Além disso, se impõe preservar os princípios da equidade, da eficácia e da eficiência social, ou seja, da integralidade de cobertura e universalidade de acesso da população aos serviços. Isso porque a pessoa idosa deve ser considerada como pessoa, e não somente como um indivíduo na

população, de maneira a preservar sua integralidade biopsicossocial, seu universo de crenças e valores com o propósito de resguardar-lhe a cidadania, ou seja, sua função social no seio da família e da sociedade, com toda influência ambiental.

Em última instância, a política visa à integração da população, buscando reduzir a iniquidade, de modo que nenhum grupo etário seja discriminado na partilha dos recursos, direitos e responsabilidades sociais. Em coerência com o princípio da equanimidade: igualdade no trato com os seres, tanto na fase de desenvolvimento, de prosperidade, quanto na decrepitude, na doença, na fragilidade (Campos, 2000).

O planejamento adequado de uma política específica para a população idosa deve considerar as relações de articulação, integração, continuidade e solidariedade entre os diversos atores e territórios (Brasil, MS, 2009) com clareza nas diretrizes e papéis dos órgãos e setores responsáveis pela sua consecução e há que prever o seu monitoramento.

Importa considerar as aceleradas mudanças que estão ocorrendo na estrutura etária e epidemiológica da população, caracterizada pela queda da taxa de natalidade associada ao aumento da expectativa de vida, postulando-se modelos que contemplem oportunas intervenções no estilo de vida, com a incorporação de atitudes e comportamentos que favoreçam o envelhecimento saudável e ativo.

Grupos de população menos favorecidos, em desvantagem socioeconômica, apresentam situações estressantes que acabam por provocar uma ocorrência maior de problemas sociais e de saúde. Condições insalubres de vida, degradação do meio ambiente, violência urbana e rural, exclusão social, poucos recursos individuais e familiares, desemprego, corrosão do valor de aposentadorias e pensões, difícil acesso e/ou carência de disseminação de informações para adoção de hábitos saudáveis de vida, agravada pelo alheamento pessoal às informações, são precondições subjacentes ao processo de formulação de uma política.

Dessa maneira, as necessidades de saúde expressam-se em múltiplas dimensões – social, psicológica, biológica e cultural – que tornam indispensável a integração de todos os atores envolvidos, os usuários, as equipes interdisciplinares e multiprofissionais, autoridades e saberes diversos, na busca de entendimento e harmonia entre o conhecimento e as intervenções sobre o objeto complexo saúde-doença, por um compartilhar solidário na resolução dos problemas.

A transição epidemiológica, decorrente de significativas mudanças nos perfis de causas de morte e no modo de adoecer da população, determinados pelos fatores de risco e condicionados ao estilo de vida, acompanhou a transição demográfica, e há que definir novas prioridades e propostas de atenção à saúde. Em outras palavras, as práticas assistenciais devem se fundamentar também nas pesquisas epidemiológicas, nas questões sociais e no uso diversificado de distintos saberes e práticas. Dessa maneira, o acesso às informações de saúde e os benefícios que podem advir da modificação de comportamentos de risco, o monitoramento periódico de marcadores clínicos de doenças, o acesso a serviços de saúde especializados e o uso oportuno de tecnologia passam a ser os condicionantes da efetividade de políticas de saúde.

Indicadores de saúde, tais como longevidade e manutenção da capacidade funcional tanto física quanto mental consequentes à redução da morbimortalidade, devem incorporar-se aos instrumentos de avaliação das políticas públicas, possibilitando que os resultados representem ganhos nos níveis de saúde, principalmente em termos de independência funcional e anos potenciais de vida ativa. A promoção da saúde em favor do envelhecimento bem-sucedido requer a ampliação e a renovação dos modelos de atenção-cuidado-prevenção-reabilitação e das diretrizes das ações coletivas, incluindo as alternativas que tornem possível a participação popular desde suas formulações visando à defesa dos direitos sociais e da cidadania em favor do ‘viver melhor’, traduzida como qualidade de vida (Lima-Costa & Veras 2003).

No final da década de 1990, a Organização Mundial de Saúde (OMS) passou a utilizar o (*conceito de envelhecimento ativo* a fim de incluir, além dos cuidados com a saúde, outros fatores que afetam o envelhecimento. Esse conceito pode ser compreendido “como o processo de otimização das oportunidades de saúde, participação, segurança social, com o objetivo de melhorar a qualidade de vida à medida que as pessoas ficam mais velhas” (WHO, 2005). Visto dessa maneira, o envelhecimento aborda o reconhecimento dos direitos humanos, incorporando os princípios da Organização das Nações Unidas (ONU), em que as pessoas mais velhas, até mesmo as frágeis, têm direito à independência, participação, dignidade, assistência e autorrealização.

As pessoas idosas tornam-se mais vulneráveis à medida que envelhecem, de modo que o crescente grupo populacional idoso se caracteriza por grande heterogeneidade. O envelhecimento na atualidade se manifesta como questão pública e como tal deve ser focalizado positivamente para o desenvolvimento humano, ao contrário de ser visto como problema social (Minayo e Coimbra Jr., 2004). As vulnerabilidades do grupo etário devem ser incluídas nos desenhos das políticas públicas no campo da Ética, impondo-se a obrigatoriedade de defesa e proteção das pessoas idosas em condições de fragilidade e finitude (Felicio e Pessini, 2009).

Essas considerações abrem o encadeamento de ideias deste trabalho, que tem como propósito trazer à reflexão, o cenário contemporâneo e os atores envolvidos em uma política pública de saúde para o envelhecimento, levando em conta que a participação de todos tem interferência na formulação e na decisão política. Todos os atores envolvidos são peças

fundamentais para dar início a planos, programas e ações de eficácia para a população em favor do envelhecimento saudável e para a suficiência de cobertura de bens e serviços para as pessoas idosas.

► Cenários

O setor saúde no Brasil foi construído de modo fragmentado, assistêmico, dele participando instituições privadas e públicas, muitas vezes competitivas entre si, com reduzida cobertura e baixa eficiência em geral. O conjunto de instituições e serviços não correspondia às necessidades e demandas, resultando em desperdício de recursos e ineficácia da atenção, caracterizada inclusive por marcada lentidão de resposta e resistência às mudanças.

Com a transição demográfica e epidemiológica, que se aceleraram no final do século 20, registrando-se a forte migração rural-urbana, o envelhecimento populacional, com predomínio do gênero feminino, a longevidade, a queda da fecundidade, impôs-se a necessidade de uma reorientação nos sistemas de saúde. As mudanças ocorridas nas estruturas familiar e social, as dificuldades nas relações intergeracionais, a redução dos espaços físicos de moradia e aos desníveis culturais, econômicos e sociais (Camarano e Pasanoto, 2004), também refletiram na necessidade de um reordenamento do setor. Os serviços de saúde, antes calcados no tratamento de situações agudas e episódicas de doenças, passaram a ter de alcançar metas de redução de deficiências, de mortalidade prematura e controle de doenças crônicas, com a necessidade de incorporar práticas assistenciais interdisciplinares baseadas na manutenção e recuperação da capacidade funcional.

Outro fato importante a ser considerado é que saúde para a população idosa não se restringe ao controle e à prevenção de agravos de doenças crônicas não transmissíveis. Saúde da pessoa idosa é a interação entre a saúde física, a saúde mental, a independência financeira, a capacidade funcional e o suporte social (Ramos, 2002; Brasil, 2006).

A heterogeneidade do grupo de idosos, seja em termos etários, de local de moradia ou socioeconômicos, acarreta demandas diferenciadas, não só para os serviços de saúde, mas também para os de suporte social, o que tem refletido na formulação de políticas públicas para o segmento (Camarano *et al.*, 2004).

► Arcabouço legal

A Constituição Brasileira de 1988, no Capítulo II – dedicado à Seguridade Social –, a partir do artigo 194, cujo *(caput)* estabelece:

“A seguridade social compreende um conjunto integrado de ações de iniciativa dos Poderes Públicos e a sociedade, destinadas a assegurar os direitos relativos à saúde, à previdência e à assistência social.”

O Artigo 198 estabelece o Sistema Único de Saúde (SUS), que estatui:

“As ações e os serviços públicos de saúde integram uma rede regionalizada e hierarquizada e constituem um sistema único, organizado de acordo com as seguintes diretrizes:

- I. descentralização, com direção única em cada esfera de governo;
- II. atendimento integral, com prioridade para as atividades preventivas, sem prejuízo dos serviços assistenciais;
- III. participação da comunidade.

Parágrafo único. O Sistema Único de Saúde será financiado, nos termos do art. 195, com recursos do orçamento da seguridade social, da União, dos Estados, do Distrito Federal e dos Municípios, além de outras fontes”.

A implantação do SUS foi apoiada pela Lei 8.080 de 19/09/1990, que “dispõe sobre as condições para a promoção, a proteção e a recuperação da saúde, a organização e o funcionamento dos serviços correspondentes e dá outras providências”. A Lei 8.142 de 28/12/1990, “dispõe sobre a participação da comunidade na gestão do Sistema Único de Saúde e sobre as transferências intergovernamentais de recursos financeiros na área de saúde”.

Além disso, foram criados o Conselho Nacional de Saúde e os Conselhos Estaduais e Municipais de Saúde, importantes instrumentos para o ordenamento da gestão e o controle social das ações de saúde.

No que concerne a atenção às pessoas idosas, foi promulgada a Lei 8.842 de 04/01/1994, que dispõe sobre a Política Nacional do Idoso. Essa Lei foi regulamentada pelo Decreto Federal 1.948 de 03/07/1996. Com esses dispositivos legais são assegurados direitos aos idosos, para quem devem confluir programas e projetos que atendam às demandas, compartilhando-se as responsabilidades e atribuições de modo sistêmico entre os setores de saúde e assistência social, dentre outros.

Em 1º de janeiro de 2004 entra em vigor a Lei 10.741 de 1º outubro de 2003, que dispõe sobre o Estatuto do Idoso, depois de ampla discussão nacional com os diversos segmentos sociais, envolvidos na questão do envelhecimento. O Estatuto do Idoso como importante instrumento legal culmina com ações concretas contra a violência e os maus-tratos à pessoa idosa. Inclusive em relação às instituições de longa permanência para pessoas idosas (ILPI). Este Estatuto regulamenta que “as entidades governamentais e não governamentais de assistência ao idoso ficam sujeitas à inscrição de seus programas, junto ao órgão competente da Vigilância Sanitária e Conselho Municipal da Pessoa Idosa, e em sua falta, junto ao Conselho

Estadual ou Nacional da Pessoa Idosa, especificando os regimes de atendimento”. (Art. 48 – Parágrafo único). Para estes estabelecimentos, as normas de funcionamento estão regidas pela Portaria nº 73, de 10 de maio de 2001, do Ministério da Previdência e Assistência Social, e a fiscalização desses equipamentos sociais compete à Vigilância Sanitária, regidas pela Resolução de Diretoria Colegiada, RDC 283, de 27 de janeiro de 2005, que contém o regulamento técnico para o funcionamento das instituições de longa permanência para idosos, preenchendo uma lacuna nas políticas de atenção à pessoa idosa.

Apesar de as ILPI apresentarem características de instituição social, inseridas nas competências do Ministério do Desenvolvimento Social, são de grande interesse para o setor saúde. O envelhecimento da população e o aumento da sobrevivência de pessoas com redução da capacidade física, cognitiva e mental estão requerendo que os asilos deixem de fazer parte apenas da rede de assistência social e integrem a rede de assistência à saúde, ou seja, ofereçam algo mais que um abrigo (Camarano e Kanso, 2010), pois se tratam de instituições híbridas, uma vez que acolhem tanto pessoas com questões sociais, como pessoas portadoras de enfermidades crônicas, de maneira que deveriam ser instituições sócio-sanitárias. Assim sendo, a Seguridade Social será fortalecida quando se tornar real a conjunção sinérgica de ações nos campos da Saúde, Assistência e Previdência Social.

O Ministério da Saúde aprova a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa, Portaria Ministerial nº 2.528 de outubro de 2006, que representa uma atualização da portaria anterior de nº 1.395/99, reafirmando ser indispensável incluir a situação funcional da população idosa, como instrumento de avaliação de risco de dependência e fragilidade, a fim de nortear o planejamento das ações de acordo com estas especificidades.

A organização de rede de atenção à saúde, com foco na atenção primária (Brasil, MS, 2006) deve ser baseada na manutenção e recuperação da capacidade funcional voltada à autonomia e independência da pessoa idosa. As práticas devem incluir a Estratégia de Saúde da Família, como eixo estruturante da atenção levando em conta as ações contínuas desenvolvidas na própria comunidade, em caráter domiciliar e ambulatorial.

▶ Atores

■ Pessoas idosas

Na realidade brasileira, as pessoas idosas emergem como novos agentes sociais, com sua maior presença e participação, acrescentando demandas nos cenários nacionais socioculturais, sanitários e econômicos, revelando-se, conseqüentemente, como novos atores políticos. Esses novos atores (Minayo, 2000) ganham representatividade, paulatinamente, não só pelo crescimento numérico como também pelo envelhecimento saudável, definindo mais claramente suas demandas, não satisfeitas em grande parte.

São as pessoas idosas instadas a assumir seu papel de sujeitos sociais, individuais e/ou coletivos, ativos, participativos e construtivos, superando estigmas e preconceitos ainda existentes, de modo a que possam contribuir para a sociedade na elaboração de novas proposições legais que concorram para o planejamento de ações eficazes nos vários campos sociais e econômicos com vistas à integração e ao bem-estar.

O crescimento numérico da população idosa, antevisto há anos pelos demógrafos, como mostraram as projeções do Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística (IBGE), vem demandando ajustes na legislação e na organização de serviços e instituições de forma a possibilitar atender às demandas dos idosos.

À medida que a idade avança outras desigualdades associadas à raça, à etnia e ao gênero se exacerbam. As mulheres sofrem mais desvantagens em relação à pobreza, porém os homens têm uma menor expectativa de vida. Vale salientar que os idosos formam um grupo heterogêneo com demandas diversas, tanto no campo da saúde, quanto da previdência e assistência social. Há que se observar essas diversidades, visando minimizar as vulnerabilidades desse grupo etário.

As previsões para os próximos anos trazem preocupações para a previdência social, em vista do crescimento numérico da demanda por aposentadorias e pensões, com base nos cálculos atuariais, levando a revisões dos níveis de aposentadorias e pensões, ao mesmo tempo em que se buscam recursos complementares em fontes alternativas.

Os idosos como força de trabalho muitas vezes não conseguem reempregar-se após a aposentadoria com a qualificação que tinham antes. O mercado de trabalho tornou-se seletivo, exigindo maior escolaridade. Nesse aspecto, importantes papéis desenvolvem os programas de pré-aposentadoria nas empresas e universidades abertas a terceira idade, com vistas à reorientação de vida, novas ocupações e papéis sociais.

Um maior contingente de mulheres sobreviventes representa maiores possibilidades delas participarem de atividades sociais e culturais, principalmente nos movimentos solidários espontaneamente criados na comunidade, ao passo que muitas mulheres que vivem sozinhas tornam-se mais vulneráveis à pobreza e ao isolamento social. Por outro lado, essa “feminização” implica mudanças na família, muitas delas chefiadas por mulheres, que, com suas pensões ou

aposentadorias, provêm, no todo ou em parte, o sustento familiar, mudando assim o seu papel de apenas cuidadora para cuidadora e provedora (Camarano, 2004).

A harmonia relacional entre as várias gerações que convivem desde já, em consequência do (*boom* de idosos, é condição importante para a sociedade. Sobrelevam as questões éticas dos jovens comprometidos com a manutenção de seus idosos por períodos cada vez maiores de duração da vida. Nem sempre os familiares estão capacitados para o desempenho do papel de cuidadores ou de acompanhantes, tanto do ponto de vista psicológico como do ponto de vista técnico ou material. Muitos casos de violência e de maus-tratos ocorrem no âmbito da família particularmente quando a estrutura relacional é frágil.

No processo de identificar políticas para a pessoa idosa, é importante ouvir a voz dos idosos, suas manifestações (anseios e aspirações) expressas nos vários fóruns legitimamente constituídos, tais como associações, conselhos e fóruns, entre outros.

■ Família

Na tradição brasileira, a família tem importante papel na sociedade, abrigando várias gerações. Entretanto, recomposições dos núcleos familiares nos últimos tempos, além de outros fatores, vêm restringindo a permanência das pessoas idosas no seio da família e as possibilidades pessoais de destinar cuidados aos mesmos.

As transformações ocorridas nas últimas décadas e a migração rural-urbana modificaram os padrões comportamentais por força do trabalho, limitando o tempo do cônjuge disponível para o lar e reduzindo os espaços domiciliares. A Constituição de 1988 estabeleceu no artigo 229 que: “Os pais têm o dever de assistir, criar e educar os filhos menores, e os filhos maiores têm o dever de ajudar e amparar os pais na velhice, carência ou enfermidade.” No artigo 230: “A família, a sociedade e o Estado têm o dever de amparar as pessoas idosas, assegurando sua participação na comunidade, defendendo sua dignidade e bem-estar e garantindo-lhes o direito à vida.”

Na falta da família, a atenção às demandas dos idosos não se circunscreve às ações governamentais; em grande parte, são providas por instituições não governamentais sem fins lucrativos, tais como as filantrópicas e beneficentes e as com fins lucrativos do setor privado.

Grande soma de encargos deveria competir às famílias participando das ações de atenção, inclusive aos idosos fragilizados (Fisher, 2005) e, portanto, dependentes. Contudo, nem sempre as famílias são dotadas de recursos suficientes para prover atenção a esses idosos, na maioria das vezes em longo prazo e custo elevado. Cabe, portanto, ao Estado e/ou à sociedade o papel de mobilizar recursos complementares aos das famílias, institucionalizando a assistência domiciliar ou por intermédio de maneiras alternativas de atenção, que incluem instituições tais como o hospital-dia e centro-dia, dentre outros.

Daí a ênfase que deve ser conferida às ações comunitárias oportunas de cuidados de primeiro nível de complexidade no que concerne à promoção de saúde, prevenção de doenças, recuperação e reabilitação funcional, visando ao envelhecimento saudável, isto é, com manutenção da autonomia e da independência.

■ Comunidade

Conceitualmente, pode-se entender comunidade como o conjunto de pessoas e famílias que em sua base territorial – (*habitat* – vivem e convivem vinculadas entre si por princípios de solidariedade, laços afetivos, interesses e valores que lhes conferem identidade e capacidade de resposta às intervenções nela praticadas, como um organismo vivo (Bonavides, 1976). Daí sua importância para o planejamento de ações e intervenções para as quais se busca maior eficácia.

Constituem-se, portanto, as comunidades os locais hábeis para a identificação das questões de saúde e no caso dos idosos, incluindo-se os modos alternativos de atenção e os recursos que solidariamente possam ser mobilizados pela comunidade (OMS, Madrid 2002).

Da comunidade partem os movimentos de integração social, com atividades associativas que convergem para a promoção da saúde, que devem atrair as pessoas idosas e que são espaços de convivência social apropriados para os processos de desenvolvimento coletivo. O compromisso com políticas públicas saudáveis das cidades envolve a participação popular, e dela fazem parte os idosos, fortalecendo-se as relações intergeracionais (Brasil, MS, 2005).

Espera-se que medidas que facilitem a locomoção e o acesso dos idosos aos serviços tenham respaldo na comunidade, de modo a diminuir ou eliminar as barreiras arquitetônicas urbanas, assim como a franquia de utilização aos transportes coletivos. Devem ser fortalecidas as ações que estimulem a participação das pessoas idosas em atividades recreativas, educativas e profissionalizantes.

■ Equipe de saúde

O coletivo de profissionais de saúde no papel de agentes que realizam a intermediação entre a instituição e a população usuária dos serviços torna possível à instituição conhecer a clientela para estabelecer critérios de reformulação de políticas e planejamento das ações práticas. A contribuição da equipe de saúde à sociedade, por intermédio de sua capacidade de captar as necessidades da população pela exposição rotineira de suas demandas e das condições em que vivem, deve ser cooptada pela instituição, como instrumento de fortalecimento do processo de planejamento pela possibilidade de trazer à reflexão, tanto as necessidades da população, quanto as dos próprios profissionais de saúde e suas práticas de intervenção (Schraiber *et al.*, 1999). Dessa maneira, o elo que se estabelece por meio dos profissionais entre a instituição e a sociedade torna-se um importante mecanismo de construção de decisões conjuntas e solidárias em favor da qualidade da assistência e da capacidade resolutiva dos serviços (Brasil, MS, 2003).

As pessoas idosas representam um segmento da população que, mais do que qualquer outro, se reveste de características importantes de heterogeneidade entre pessoas da mesma faixa etária e marcadas diferenças entre gênero, inclusive no modo de viver e adoecer. Estas características reforçam a necessidade de o sistema de saúde investir no aperfeiçoamento de recursos humanos que componham equipes multiprofissionais, integradas por pensar, sentir e agir interdisciplinarmente, com enfoque gerontológico e geriátrico, para os cuidados e as intervenções no processo de saúde e doença.

A equipe multiprofissional mobilizada, em parte ou no todo, para a atenção à pessoa idosa é integrada por profissionais: plenos – médicos, enfermeiros, psicólogos, assistentes sociais, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionais, fonoaudiólogos, nutricionistas, odontólogos, entre outros, capacitados para abordagem interdisciplinar dos problemas dos idosos; e técnicos – auxiliares, cuidadores e/ou acompanhantes e outros.

As equipes de saúde preparadas e capazes de passar aos idosos o treinamento adequado, com vista ao autocuidado, de certa maneira contribuem para que se incorporem ao sistema, favorecendo a primeira linha de cuidados pessoais e adotem atitudes solidárias em suas comunidades.

O cuidado familiar, formal e informal, que pode ser dispensado na própria comunidade, e em especial no domicílio, constitui importante mecanismo de apoio aos idosos e depende fundamentalmente de orientações e esclarecimentos por parte dos profissionais de saúde, adequadamente qualificados para executar essa ação. As pessoas idosas portadoras de doenças crônicas, particularmente as portadoras de limitações físicas ou mentais (WHO, ICF, 2003), são beneficiadas, evitando-se, dessa maneira, a busca por serviços institucionais, internações e reinternações hospitalares, em geral mais dispendiosos para todos.

Os cuidados profissionais de domicílio realizados como visitas e pequenas intervenções e também internação domiciliar, quando necessária, implementam intervenções multidimensionais, clínicas, ambientais e comportamentais de grande valia, capazes de, ao manterem a pessoa idosa fragilizada no próprio domicílio e aos cuidados da família, reverterem ou retardarem o escalonamento de incapacidades funcionais e evitarem o desgaste da internação hospitalar prolongada de pessoas tão vulneráveis.

As ações gerontológicas de saúde em todos os níveis de complexidade incluindo principalmente a reabilitação dependem da implementação de programas de capacitação de recursos humanos, com vistas a instrumentalizar os profissionais para a prevenção efetiva de condições incapacitantes e/ou a recuperação da capacidade funcional comprometida.

Não sendo o envelhecimento um processo uniforme para todos os indivíduos, os idosos podem atingir idades avançadas em condições de saúde de excelência. No entanto, o sistema de saúde lida ainda com um grande contingente de pessoas idosas portadoras de múltiplas doenças crônicas, muitas das quais passíveis de sequelas incapacitantes, até mesmo permanentes, vítimas que foram de um passado de desassistência e não acesso a ações preventivas da saúde e muitas vezes reflexos de escolhas pessoais de modos e hábitos de vida inadequados. Dessa maneira, a complexidade da assistência necessária para o atendimento dessas demandas carece de reordenação dos serviços de saúde, em especial nas diversas áreas de reabilitação, para as quais a formação e a pós-graduação de especialistas em Geriatria e Gerontologia se fazem imprescindíveis. Assim, estimula-se a implantação de serviços de referência na rede de ensino, que desenvolvam pesquisas clínicas e epidemiológicas e que fortaleçam e respaldem as práticas de saúde e os serviços de excelência, como modo de criar modelos de atenção à pessoa idosa para a rede de saúde e então, formar uma assistência capaz de reduzir a dor e o fardo que, repetidas internações e sequelas clínicas e a invalidez física ou mental, representam para o indivíduo, a família e a sociedade.

Dos profissionais, em especial os da área da saúde, nos campos da Geriatria e Gerontologia, espera-se o desenvolvimento adequado de um perfil de desempenho individual em que se destacam (Aboim & Sayeg, 1999):

- atuação interdisciplinar
- conduta ética
- atenção integral à pessoa idosa em função do seu ambiente, família e comunidade

- avaliação de sinais e sintomas de doenças e de incapacidades, os fatores de risco e seu controle, com base nas doenças prevalentes nos idosos, sejam elas idade-correlacionadas ou idade-dependentes
- familiaridade com as ações de prevenção, recuperação e reabilitação, assim como os meios de comunicação com pessoas portadoras de necessidades especiais, particularmente aquelas com perdas de visão e da audição, prudência e domínio de esquemas terapêuticos – da farmacodinâmica, da farmacocinética, das ações adversas e das interações medicamentosas
- avaliação cuidadosa para o uso de novas substâncias, principalmente daquelas ditas rejuvenescedoras
- promoção, tanto quanto possível, de estimulação cognitiva e psicomotora sistematizadas
- inserção permanente em um processo de educação continuada, em promoção de pesquisas, com expressiva participação dos profissionais
- zelo pela preservação da qualidade de vida, autonomia e dignidade da pessoa idosa.

Vale salientar que a equipe de saúde, em sua rotina, atende às pessoas idosas e tem ainda o compromisso social de identificar aquelas mais fragilizadas, e legal de denunciar e intervir nos casos de discriminação, violação dos direitos pessoais, negligência, maus-tratos e todo tipo de violência praticada contra idosos, desenvolvendo atenção específica e perspicaz, considerando inclusive que, infelizmente, muitas dessas ações ofensivas são praticadas pelos próprios familiares de idosos (Brasil, Lei 10.741/2003).

■ Instituições e sociedade

O campo de atuação da saúde compreende um conjunto intersetorial e interdisciplinar de ações em prol da qualidade de vida das pessoas das comunidades. Desse modo, investir em saúde demanda empenho na disseminação de informações que visem à adoção de hábitos saudáveis de vida e à implementação de sistemas de saúde que correspondam às expectativas e necessidades dos usuários e que, ao mesmo tempo, sejam eficazes no desempenho de suas funções.

As instituições sociais e a sociedade como um todo devem desenvolver políticas e programas que promovam o envelhecimento ativo e saudável no curso da vida, sem deixar de responder com eficácia às necessidades institucionais que atendam os idosos fragilizados. São, então, primordiais as medidas de atenção primária capazes de promover saúde, evitar doenças e prover serviços (Kalache e Kickbush, 1997). Cabe às instituições e à sociedade buscar meios para o alcance do envelhecimento bem-sucedido, que se fundamenta em três componentes: menor probabilidade de doença, alta capacidade funcional física e mental e engajamento social com a vida (Brasil, MS, 2006).

Neste contexto, o Estatuto do Idoso (Brasil, Lei nº 10.741/2003) e a Vigilância Sanitária do Sistema Único de Saúde (Brasil, MS, Anvisa RDC 283/2005) revestem-se de fundamental importância para a regulamentação, fiscalização e controle dos serviços e instituições que se propõem a prestar assistência às pessoas idosas.

As significativas mudanças no perfil de morbidade e mortalidade dos adultos, com o rápido envelhecimento populacional e o crescimento significativo principalmente do segmento dos mais velhos (85 anos de idade), irão aumentar, inevitavelmente, a demanda pelos serviços de prestadores de cuidados de saúde, em especial os de longa permanência. Logo, é preciso estabelecer como prioridade para o sistema de saúde o desenvolvimento de estratégias que possibilitem a permanência dos idosos na comunidade, de maneira a fornecer o apoio necessário para postergar ou evitar a sua institucionalização prolongada ou permanente.

O desafio de prover serviços adequados às múltiplas demandas para atender os idosos impõe planejamento de ações de médio e longo prazos e a garantia de recursos de várias fontes, inclusive específicas, para a implantação e manutenção desses serviços de responsabilidade compartilhada entre os setores público e privado, nas três esferas de governo. Tem se mostrado eficazes os modelos de atenção estruturados em torno de equipes interdisciplinares, com formação especializada, que atuam mediante instrumentos específicos de avaliação de pessoas idosas com incapacidades, organizadas como Unidades Geriátricas de Recuperação Funcional (Sociedade Española de Medicina Geriátrica, 2007).

O crescimento acelerado de investimentos e despesas, como evidenciado por alguns trabalhos de pesquisa (Lima-Costa *et al.*, 2000) leva a crer que a aquisição de novas tecnologias e manutenção de serviços demandará revisão e avaliações periódicas dos orçamentos dos sistemas de saúde, previdência e assistência social e demais áreas envolvidas, partindo-se do pressuposto de que as situações demográfica e epidemiológica estão em transformação, esperando-se diminuição da pressão de demanda por recursos tradicionalmente alocados para programas dos demais segmentos populacionais.

Caberá à sociedade o empenho em desenvolver ações intersetoriais, incluindo-se a área de Educação, para atender às necessidades de informações a respeito do processo de envelhecimento, de todo o conjunto da população, aos idosos com o objetivo de oferecer-lhes oportunidades educacionais contínuas que elevem a autoestima e também as possibilidades criativas e produtivas, e aos profissionais com o objetivo de adequar a formação às demandas dos idosos.

► Decisão política

Nas políticas de saúde, são adotadas decisões sequenciais e inter-relacionadas com os processos de formulação, principalmente na complexidade de fatores intervenientes e interdependentes, como ocorrem nas políticas sociais, que envolvem demandas e necessidades. As decisões se fazem em todos os atos da vida de relação do ser humano, seja como indivíduo, seja como sociedade. O processo de formulação de políticas envolve avaliações da significância de cada necessidade e da demanda para o atendimento, buscando a integralidade da atenção. Segundo Mattos (2007), a integralidade emerge como um princípio de organização contínua no processo de trabalho do serviço de saúde, que se caracteriza pela busca, também contínua, de ampliar as possibilidades de apreensão das necessidades de saúde de um grupo populacional.

As necessidades coletivas abordadas pelo eixo de processo político em que se manifestam os atores sociais resultam em poder decisório sobre as ações, vinculadas à formulação, ao acompanhamento e ao controle das decisões.

Esse eixo político depende, evidentemente, do sistema político vigente:

- se democrático, nele intervêm mais atores e lideranças com permanência, resultando em decisões em que prevalece o modelo indicativo estimulador
- se autoritário, das decisões participam poucos técnicos e políticos, resultando em planejamento do tipo prescritivo e até imperativo.

A capacidade, ou melhor, a autoridade para adotar decisões envolve a população e um espaço territorial, e a quem detém o poder, seja ele real ou formal.

Poder político institucional ou formal é competência do Estado, que, além de adotar decisões, as impõem. O poder formal é integrado por políticos e técnicos capazes de ouvir e interpretar as necessidades da população, valorizando-as em face da imagem-objetivo, e de combinar os meios disponíveis (recursos) que possibilitem à população encontrar caminhos estratégicos alternativos que considerem a eficiência e a eficácia para a decisão do nível superior.

Outra arena para minimizar conflitos na tomada de decisões é aquela que diz respeito aos recursos em geral escassos, sejam eles humanos, materiais, financeiros, de equipamentos e tecnológicos.

Atualmente, são da maior importância os meios de comunicação rápidos, que agilizam o desenvolvimento das ações planejadas e a avaliação de desempenho e os resultados das mesmas. Cria-se, portanto, um processo helicoidal com aproximações sucessivas da imagem-objetivo.

■ Políticas públicas, planos e planejamento de ações de saúde em favor do envelhecimento saudável

As práticas de saúde representam a aplicabilidade do conhecimento científico e de suas tecnologias e são partes importantes do processo de planejamento de ações que visam a satisfazer demandas identificadas e valoradas no processo. Devem ser, portanto, periodicamente avaliadas quanto ao custo, à efetividade e à eficiência, recomeçando o ciclo.

Ainda que em realidades diferentes, tanto nos países em desenvolvimento como nos desenvolvidos, temos hoje uma população mundial em crescimento e expectativa de vida muito maior que há poucos anos. Nunca houve no mundo tantos idosos, demandando políticas (realçando a prevenção) capazes de promover a manutenção da capacidade funcional e, assim, a vida integrada e participativa na comunidade, possibilitando reduzir as desigualdades sociais. Dessa maneira, a promoção da saúde ao longo do ciclo da vida com vistas ao envelhecimento ativo, em todas as suas dimensões – física, mental, social e espiritual –, deve fazer parte do empenho político em programas de desenvolvimento humano.

Por outro lado, estruturar programas de envelhecimento e saúde deve ter como fundamento o envelhecimento como um aspecto da vida em sua totalidade, e não apenas entender os idosos como um grupo estático, separado do resto da população. Sendo assim, a Organização Mundial de Saúde (Kalache e Kickbusch, 1997) (re)direciona suas estratégias para o desenvolvimento de programas e práticas de maneira a:

- considerar o envelhecimento uma parte do ciclo vital, renunciando a compartimentar a assistência à saúde dos idosos
- promover a saúde em longo prazo: tendência para concentrar a atenção no processo de envelhecimento saudável, por considerar que todas as pessoas, tanto no princípio como no final da vida, têm muitas possibilidades de melhorar a saúde à medida que passam os anos
- observar as influências culturais: o contexto em que vivem as pessoas como parte importante de sua saúde e de seu bem-estar
- reconhecer as diferenças entre os sexos: existem importantes diferenças entre homens e mulheres no que se refere à saúde e ao modo de vida, essas diferenças se acentuam com o envelhecimento
- adotar enfoques comunitários: a grande maioria dos idosos vive no seio da comunidade, em que os problemas devem ser abordados e as intervenções devem ser feitas, inclusive as extrassanitárias, que também comprometem a saúde

- fortalecer os vínculos intergeracionais com empenho em manter a coesão entre gerações e o planejamento comum das questões éticas.

Desse modo, deve haver interação dos vários programas de saúde, desde a infância, na perspectiva de envelhecimento saudável e ativo, durante todo o ciclo de vida. Ao lado das medidas voltadas para a promoção de hábitos de vida saudáveis, as práticas do sistema de saúde devem incorporar medidas que visem à prevenção de perdas funcionais, ou seja, a capacidade do indivíduo de manter as habilidades físicas e mentais necessárias para uma vida independente e autônoma, evitando os agravos à saúde e detectando precocemente potenciais situações de risco de comprometimento das diversas funções orgânicas (respiratória, muscular, cardiovascular etc.).

Reconhece-se que o êxito de uma política holística direcionada para o 'viver melhor' deve contemplar medidas que equacionem as condições sociais em geral, acrescentando-se os aspectos de saúde àqueles relativos à economia, à política, às questões ecológicas, ambientais e dos hábitos de vida pessoal, com direcionamento para ações coletivas e intersetoriais a partir do nível local (comunitário).

A estrutura institucional da saúde, tanto de serviços como de seus recursos humanos no Brasil ainda é precária e insuficiente para atender às crescentes demandas das pessoas idosas, sendo importante a adoção de ações que estimulem o autocuidado, promovam a atenção primária e desenvolvam recursos sociais na comunidade, de modo a possibilitar a extensão do tempo de permanência destas pessoas nos seus lares.

Sendo assim, emergem novos direcionamentos do Ministério da Saúde, com a Portaria nº 2.528 de 19 de outubro de 2006 que aprova a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa.

Dessa maneira, órgãos e entidades governamentais deverão promover a elaboração ou a readequação de seus planos, programas e projetos para se colocarem em conformidade com as seguintes diretrizes: promoção do envelhecimento ativo e saudável; atenção integral, integrada à saúde da pessoa idosa; estímulo às ações intersetoriais, visando à integralidade da atenção; provimento de recursos capazes de assegurar qualidade da atenção à saúde da pessoa idosa; estímulo à participação e fortalecimento do controle social; formação e educação permanente dos profissionais de saúde do SUS na área de saúde da pessoa idosa; divulgação e informação sobre a Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa para profissionais de saúde, gestores e usuários do SUS; promoção de cooperação nacional e internacional das experiências na atenção à saúde da pessoa idosa; e apoio ao desenvolvimento de estudos e pesquisas.

Também se reveste de importância o pacto pela vida, que consolida o SUS, aprova as suas Diretrizes Operacionais (Portaria nº 399/GM de 22/02/06) e estabelece um compromisso entre os gestores do SUS em torno de prioridades que apresentam impacto sobre a situação de saúde da população brasileira, entre elas a saúde do idoso.

► Conclusões

Este trabalho delineou, por meio do cenário contemporâneo, as questões do envelhecimento e os atores envolvidos na formulação de políticas de saúde, em que, apesar de a população idosa não perceber relevância da sociedade, há um direcionamento positivo para as práticas de saúde, tomando por base as formulações e políticas públicas existentes. Desse modo, a representatividade dos idosos os identifica como fator importante para modificar o quadro atual, sob pena de não haver um desenvolvimento social deste grupo populacional, que se coaduna com o crescimento econômico em curso no país para não continuar combinando, paradoxalmente, envelhecimento populacional com baixo índice de desenvolvimento humano.

Os estudos e as reflexões para a elaboração deste trabalho levam a concluir que há insuficiência de informações sobre as condições de vida das pessoas idosas no país, pelo número ainda reduzido de pesquisas de levantamento da vida domiciliar dos idosos e daqueles que se encontram institucionalizados, contribuindo para o baixo interesse de gestores e governantes e da sociedade como um todo por essa questão.

A formulação de políticas e a implantação de modelos de programas e serviços de saúde, com o uso racional de recursos, carecem da coleta de indicadores de saúde advindos de pesquisas que possam dar visibilidade às questões peculiares dos idosos, constituindo-se em instrumentos técnicos de formulação e também de poder de conscientização e convencimento políticos como referências concretas.

As políticas dependem de bases legais e de justificativas para seu estabelecimento, as quais são retiradas das informações disponíveis. Dessa maneira, pesquisas que levem em consideração grupos socioeconômicos distintos, as várias faixas etárias, as diferenças de gênero, as interferências das condições de saúde sobre as atividades de vida diária, as diversas doenças que prevalecem nas pessoas idosas e o comprometimento da autonomia e da independência, são alguns dos exemplos de instrumentos que podem nortear e monitorar a formulação de políticas públicas de saúde para o envelhecimento.

Com base em fundamentos legais que orientem o tema objeto da política e o envolvimento de todos os atores, sejam eles os idosos propriamente ditos, a equipe de saúde, os formuladores técnicos de política e seus decisores e gestores, a aceitação dos planos e o engajamento de todos determinarão o êxito de uma política pública de saúde e bem-estar para a população idosa.

Bibliografia

- Aboim EV, Sayeg MA. (*Educação médica e Gerontologia*, 10 a 14. (In: Petronianu A, Pimenta LG. (*Clínica e Cirurgia Geriátrica*. Guanabara Koogan, 1999.
- Aleksandrowicz AMC, Minayo MCS. Humanismo, liberdade e necessidade: compreensão dos hiatos cognitivos entre ciências da natureza e ética. (*Ciência & Saúde*, 10 (3): 513-526, 2005
- Beltrão KI, Camarano AA, Kanso S. Dinâmica populacional brasileira na virada do século XX. Rio de Janeiro: IPEA, ago. 2004.
- Bonavides P. (*Ciência Política*. 3ª ed. 41-56. Rio de Janeiro, Forense, 1976.
- Brasil. (*Constituição da República Federativa*, 1988. Capítulo I, Seção I, II, III IV. São Paulo: Imprensa Oficial do Estado, 1990.
- Brasil. Decreto nº 1.948 de 03 de julho de 1996. Regulamenta a Lei nº 8.842.
- Brasil. IBGE 2008. (*Síntese de Indicadores Sociais 2010*. Rio de Janeiro, IBGE 2010.
- Brasil. IBGE 2009. Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios. Rio de Janeiro, IBGE 2010.
- Brasil. Lei nº 8.080 de 19 de setembro de 1990. Regulamenta o Sistema Único de Saúde.
- Brasil. Lei nº 8.842, de 04 de janeiro de 1994. Política Nacional do Idoso.
- Brasil. Lei nº 10.741 de 1º de outubro de 2003. Estatuto do Idoso. Ministério da Saúde. Estatuto do Idoso/Ministério da Saúde. 1. ed., 2ª reimpr. Brasília: Ministério da Saúde, 2003
- Brasil. Ministério da Saúde. Cadernos de Atenção Básica: Envelhecimento e Saúde da Pessoa Idosa. Brasília, 2007.
- Brasil. Ministério da Saúde. Pactos pela Saúde: Diretrizes operacionais, Pactos pela Vida, em defesa do SUS e de Gestão. 2006.
- Brasil. Ministério da Saúde. Política Nacional de Atenção Básica -- Portarias MS nº 648/GM, 649/GM, 650/GM de 28 de março de 2006 e nº 822/GM de 17 de abril de 2006. Disponível em www.saude.gov.br/dab
- Brasil. Ministério da Saúde. Política Nacional de Saúde do Idoso – Portaria MS 1.395 de 09 de dezembro de 1999.
- Brasil. Ministério da Saúde. Política Nacional de Humanização – HumanizaSUS, Portaria MS 863, de 2003.
- Brasil. Ministério da Saúde. Política Nacional de Saúde da Pessoa Idosa – Portaria nº 2.528/MS de 19 de outubro de 2006.
- Brasil. Ministério da Saúde. Portaria nº 399/GM de 22 de fevereiro de 2006. Pacto pela Saúde 2006.
- Brasil. Ministério da Saúde. Sistema de Planejamento do SUS: uma construção coletiva: formulação específica de saúde, 2009.
- Camarano AA, Lima-Costa MF, Matos DL. Evolução das desigualdades sociais em saúde entre idosos e adultos brasileiros: um estudo baseado na Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios (PNAD 1998, 2003). (*Ciênc. saúde coletiva*, Dez 2006, vol. 11, nº 4, p. 941-950.
- Camarano AA, Kanso S, Mello JL. Como vive o idoso brasileiro? (In: Camarano AA (Organizadora). Os novos idosos brasileiros muito além dos 60? Rio de Janeiro, IPEA 2004. Capítulo 1, p. 25-73.
- Camarano AA, Kanso S. As instituições de longa permanência para idosos no Brasil. (*Rev. Bras. Estud. Popul.* 2010, vol. 27, nº 1, São Paulo. Jan/Jun 2010.
- Campos GWS. Um método para análise e cogestão de coletivos: a constituição do sujeito, a produção de valor de uso e a democracia das instituições: o método da roda. São Paulo: Hucitec, 2000.
- Felício JL, Pessini L. Bioética da Proteção: vulnerabilidade e autonomia dos pacientes com transtornos mentais. (*Revista Bioética*. Vol. 17, nº 2, 2009. Brasília, Conselho Federal de Medicina, 2009.
- Fernández MF, Jaurrieta JJS. Niveles asistenciales en Geriatria. (In: Sociedad Española de Geriatria y Gerontologia (Org). Tratado de Geriatria para residentes, Madrid, 2007. Capítulo 6, p 83-87. Disponível em www.segg.es.
- Kalache A, Kickbusch. Una Estrategia Mundial Centrada en La Vejez Sana. (*Salud Mundial* 50 (4): 4-5, julio-agosto, 1997.
- Leavell HR, Clark EG. (*Preventive Medicine for the Doctor in Community*. New York: MacGraw-Hill. 2ª ed. 1958.
- Lima-Costa MFF (*et al*). Diagnóstico da situação de saúde da população idosa brasileira: um estudo da mortalidade e das internações hospitalares públicas. Informe Epidemiológico do SUS, v. 9, n.1, p. 23-41, 2000.
- Lima-Costa MFF (*et al*). Desigualdade social e saúde entre idosos brasileiros: um estudo baseado na (*Pesquisa Nacional por Amostra de Domicílios*. (*Cadernos de Saúde Pública* 2003; Rio de Janeiro, v. 19, n.3, p. 745-757, Mai/Jun. 2003.
- Lima-Costa MFF. A saúde dos adultos na Região Metropolitana de Belo Horizonte: um estudo epidemiológico de base populacional. Belo Horizonte: Núcleo de Estudos em Saúde Pública e Envelhecimento (NESPE/FIOCRUZ/UFMG), 132 p, 2004.
- Mattos RA. Os sentidos da integralidade. Texto disponível em www.lappis.org.br/media/artigo_ruben1.pdf, 2007.
- Minayo MCS. A vida e a saúde do idoso na sociedade global e pós-industrial. (*Arq Geriatr Gerontol.* 4(2):51-56, 2000.
- Minayo MCS, Coimbra Jr CEA. Entre a liberdade e a dependência: reflexões sobre o fenômeno social do envelhecimento. (In: Minayo MCS, Coimbra Jr. CEA. (Org). (*Antropologia, saúde e envelhecimento*. Rio de Janeiro: Editora FIOCRUZ, 2004. Introdução, p. 11-24.
- Nações Unidas. Plan de Acción Internacional sobre el Envejecimiento. Madrid, Espanha, 2002 (Resolución 57/167).
- Organização Pan-Americana de Saúde, 2005. Título original em inglês: (*Active Ageing: a policy framework*. WHO/NMH/NPH.
- Pan American Health Organization. (*Model Legislation for a Comprehensive Aging Policy*, 1996.
- Pan American Health Organization. (*Health Conditions of the Elderly in Urban Areas in Latin American and the Caribbean*. Washington. PAHO, 1997.
- People Healthy. Disponível em www.health.gov/healthypeople.
- Ramos LR, Veras RP, Kalache A. Envelhecimento populacional: uma realidade brasileira. (*Rev Saú(de Pública* (21 (3): 211-24, jun. 1987.
- Rivera FJU, Artmann E. Planejamento e gestão em saúde: flexibilidade metodológica e agir comunicativo. (*Ciência & Saúde Coletiva* 4 (2): 355-365, 1999.
- Schraiber LB, Nemes MIB, Sala A, Peduzzi M, Castanheira ERL, Kon R. Planejamento, gestão e avaliação em saúde: identificando problemas. (*Ciência & Saúde Coletiva*. 4 (2): 221-242, 1999.
- Worldbank, 2005. Development outreach is a flagship magazine in the field of global knowledge for development special report – July 2005. <http://www1.worldbank.org/devoutreach/index.asp>.

WHO – World Health Organization. Towards a common language for functioning, disability and health, 2003. Disponível em <http://www.who.int/classification/icf>.

WHO – World Health Organization. (*Population Ageing: A Public Health Challenge*. Geneva: 1998. Fact Sheet n.135.

WHO – World Health Organization. Envelhecimento ativo; uma política de saúde. Tradução Suzana Gontijo. Brasília (DF): Organização Pan-Americana de Saúde, 2005.



149

O Idoso Brasileiro e as Leis

Jurilza Maria B. de Mendonça, Jussara Rauth e Nara Costa Rodrigues

► Introdução

O mundo está passando por transformações demográficas que resultam em um número significativo de idosos, especialmente nos países em desenvolvimento. Esse cenário requer urgência em medidas que assegurem direitos às pessoas com mais de 60 anos de idade.

A mídia está sempre evidenciando que o Brasil será um país de velhos, no entanto hoje já são em torno de 21 milhões e a implementação dos seus direitos ainda caminha a passos lentos. Talvez não necessitássemos de tantas leis se a Constituição fosse cumprida na íntegra.

É importante destacar alguns aspectos que tornarão possível contextualizar o envelhecimento e que conduzem a necessidade da definição clara de direitos, quais sejam:

- O expressivo crescimento do percentual de idosos se deu a partir da década de 1970
- As diferenças regionais brasileiras que influenciam as condições do envelhecer entre norte e sul, por exemplo
- A heterogeneidade da velhice como as questões de gênero, de etnia, de origem urbana ou rural, de faixas etárias, entre outras
- O contexto histórico-cultural que influenciou as coortes das pessoas idosas de hoje
- A desvinculação entre o econômico e o social na implementação das políticas públicas
- O modelo capitalista que valoriza as pessoas pelos bens e serviços que produzem
- Os mitos e os preconceitos ainda presentes na sociedade quando se trata da velhice
- O compartilhamento de responsabilidade entre família, sociedade e Estado no trato com as pessoas idosas
- O despreparo dos diferentes atores sociais para lidar com essa nova configuração populacional
- O impacto que o envelhecimento provoca especialmente sobre as políticas de Saúde, de Assistência Social e da Previdência
- A influência da agenda internacional na definição das políticas públicas internas
- O exercício do controle social e a criação de mecanismos para acompanhar o cumprimento das políticas públicas destinadas às pessoas idosas

- A construção do modelo participativo popular, requerendo organização social das pessoas idosas, que, na condição de protagonistas, possam vencer a insuficiência de informação e a conscientização frágil.

Por tratar-se de uma realidade nova, surge a necessidade de estabelecer medidas que tornem possível a busca de solução para dificuldades e/ou conflitos que se consubstanciam em direitos e que encontram guarida nas leis, representando o ideal de justiça perseguido pela sociedade.

► Constituição Federal

De acordo com Schwartzman (2007), a inclusão de direitos nos textos legais tem o efeito prático de criar para a sociedade a percepção de que esses direitos existem e são legítimos e para os governos a responsabilidade pelo seu atendimento.

No Brasil, a garantia dos direitos específicos das pessoas idosas encontra-se nas Leis Federais 8.842/94 – Política Nacional do Idoso – e 10.741/03 – Estatuto do Idoso – embora haja inúmeras outras leis que dão cobertura à população idosa e que representam conquistas, as quais são fruto, na sua maioria, da mobilização da sociedade civil organizada.

Destacam-se, ainda, os direitos assegurados na Constituição Federal de 1988, conhecida como Constituição Cidadã pela grande abertura política e participação da sociedade, pois foi o primeiro passo para o reconhecimento dos idosos brasileiros. Nela, o idoso está contemplado especificamente em seis artigos.

O artigo 1º diz respeito à cidadania e à dignidade da pessoa humana, ressaltando as dificuldades enfrentadas pelos idosos para assegurar esses fundamentos constitucionais. No artigo 3º, “construir uma sociedade livre e solidária” e “promover o bem de todos, sem preconceitos de origem, raça, sexo, cor, idade e quaisquer outras maneiras de discriminação”, há os preceitos também recomendados pelo Plano de Ação Internacional para o Envelhecimento da Organização das Nações Unidas. O artigo 14 faculta aos maiores de 70 anos o exercício do voto, entretanto vale salientar que a pessoa idosa deve exercer seus direitos e deveres de cidadão, pois esta é uma maneira de mostrar à sociedade o seu poder.

Os artigos 203 e 204, que dizem respeito à Assistência Social, preconizam que ela será prestada a quem dela necessitar. É uma política social destinada a atender às necessidades básicas dos indivíduos, traduzida em proteção à família, à maternidade, à infância, à adolescência, à pessoa portadora de deficiência e também à velhice. As ações governamentais são realizadas com recursos da Seguridade Social, de modo descentralizado por intermédio dos estados, do Distrito Federal e dos municípios. Esses artigos foram regulamentados pela Lei nº 8742/93, da Assistência Social.

É na Política de Assistência Social que se encontra o financiamento dos serviços de atendimento ao idoso que oferecem suporte às famílias, como os centros de convivência, casas-lar, instituições de longa permanência (ILPI), grupos de convivência, entre outros. Também é essa política que financia a concessão do Benefício de Prestação Continuada (BPC), uma das grandes conquistas destinada à pessoa idosa com 65 anos e mais, cuja renda (*per capita* familiar seja de até ¼ do salário-mínimo. A idade de 65 anos passou a vigorar em janeiro de 2004, com a aprovação da Lei nº 10.741, que instituiu o Estatuto do Idoso.

Vale salientar que a prestação dos serviços da Assistência Social, na sua maioria, é realizada por instituições privadas com fins filantrópicos. Contudo, há necessidade do apoio dos governos para humanização, revitalização e ampliação dessas instituições, como é o caso das ILPI, dos centros de convivência, do atendimento domiciliar e das casas-lar.

Segundo o artigo 226, parágrafo 8º, “o Estado assegurará a assistência à família na pessoa de cada um dos que a integram, criando mecanismos para coibir a violência no âmbito de suas relações”. A violência contra a pessoa idosa é um tema que começou a ter visibilidade na década de 1990 (Machado *et al.*, 2001; Machado, 2002; Souza *et al.*, 1998; Menezes, 1999; Minayo & Souza, 2003 (*apud* Minayo, 2004), bem depois que a preocupação com a qualidade de vida dos idosos entrou na agenda da saúde pública brasileira (Veras, 1994 (*apud* Minayo, 2004). Esse tema tem estado presente na mídia e é abordado no Estatuto do Idoso, inclusive com mecanismos para punir os violadores dos direitos e os abusadores.

Vale salientar a importância dos artigos 229: “... os filhos maiores têm o dever de ajudar e amparar os pais, na velhice, carência ou enfermidade” e 230 “a família, a Sociedade e o Estado têm o dever de amparar as pessoas idosas, assegurando sua participação na comunidade, defendendo sua dignidade e bem-estar, garantindo-lhes o direito à vida”.

Ainda segundo o artigo 230, parágrafo 2º, “aos maiores de 65 anos é garantida a gratuidade dos transportes coletivos urbanos”, porém, em alguns municípios, existem leis em que a gratuidade é garantida a partir dos 60 anos.

Defesa do direito violado

Na Lei de nº 8.648, de 20 de abril de 1993, há alteração do artigo 399 da Lei nº 3.071/1916, Código Civil, ficando acrescido o parágrafo único, com a seguinte redação:

“No caso de pais que, na velhice, carência ou enfermidade, ficaram sem condições de prover o próprio sustento, principalmente quando se despojaram de bens em favor da prole, cabe, sem perda de tempo e até em caráter provisional, aos filhos maiores e capazes, o dever de ajudá-los e ampará-los, com a obrigação irrenunciável de assisti-los e alimentá-los até o final de suas vidas.”

Poucas pessoas conhecem essa alteração do Código Civil Brasileiro que beneficia a população idosa, e a divulgação das informações é fundamental para que os direitos sejam assegurados.

A Lei nº 8.078/90, que dispõe sobre a Defesa do Consumidor e dá outras providências, em seu artigo 76 menciona como agravante quando o crime é cometido contra maiores de 60 anos. Muitos são os que abusam das pessoas idosas, não levando em consideração muitas vezes sua fragilidade e o desconhecimento das leis que lhes beneficiam.

A Lei Complementar nº 75, de 20 de maio de 1993, no seu artigo 6º, inciso VII, alínea “c”, atribui ao Ministério Público: “a proteção dos interesses individuais indisponíveis, difusos e coletivos, relativos às comunidades indígenas, à família, à criança, ao adolescente, ao idoso, às minorias étnicas e ao consumidor”.

E especificamente o Estatuto do Idoso, em seu artigo 45, reitera ao órgão a responsabilidade pela aplicação das medidas protetivas.

O Ministério Público vem agindo ativamente na defesa dos direitos das pessoas idosas, tanto que criou a Associação dos Membros do Ministério Público de Defesa do Idoso e das Pessoas com Deficiência.

► Garantia dos direitos

A Lei Orgânica da Assistência Social (LOAS), Lei nº 8.742 de 1993, no artigo 1º, disciplina que:

“a assistência social, direito do cidadão e dever do Estado, é Política de Seguridade Social não contributiva, que prevê os mínimos sociais, realizada por meio de um conjunto integrado de ações de iniciativa pública e da sociedade, para garantir o atendimento às necessidades básicas”.

Conforme citado, essa Lei regulamenta os artigos 203 e 204 da Carta Magna. A Política Nacional de Assistência Social, expressa a materialidade da LOAS.

Foram quase três décadas para se conquistar uma lei que beneficiasse a população idosa, e a Associação Nacional de Gerontologia (ANG) foi a âncora para essa conquista. Após anos de discussões, em seminários em articulação com o Ministério da Previdência Social, elaborou um documento intitulado “Políticas do Idoso para os Anos 90”, que foi entregue à Legião Brasileira de Assistência e ao Ministério do Bem-estar Social, servindo de base para a construção do Projeto de Lei que instituiu a Política Nacional do Idoso, Lei nº 8.842 de 4 de janeiro de 1994. A Lei somente foi regulamentada 2 anos após ser sancionada pelo Decreto nº 1.948/96.

A Política Nacional do Idoso foi um marco por seguir os normativos nacionais e internacionais e, ainda, por ser implementada de maneira integrada e descentralizada por intermédio dos Estados, do Distrito Federal e dos Municípios. Após a promulgação desta Lei foram implantados fóruns Estaduais, como espaços abertos de discussão visando o fortalecimento da Política.

Em 1º de outubro de 2003, foi sancionada a Lei nº 10.741, instituindo o Estatuto do Idoso que visa regular os direitos assegurados às pessoas com 60 anos e mais de idade. Essa lei é muito abrangente, pois trata dos direitos fundamentais, medidas de proteção, políticas de atendimento, da fiscalização das entidades de atendimento, das infrações administrativas, acesso à justiça, da proteção judicial dos interesses difusos, coletivos e individuais indisponíveis ou homogêneos e disposições gerais. É uma legislação mais ampla que a Política Nacional do Idoso e segue as diretrizes do Plano de Ação Internacional para o Envelhecimento, resultado da II Assembleia Mundial do Envelhecimento, realizada em Madri/2002.

► Direitos assegurados

Tanto a Lei nº 8.842/94 quanto a Lei nº 10.741/03, que tratam especificamente dos direitos das pessoas idosas, além de assegurar os direitos sociais criando condições que promovam a autonomia, integração e participação efetiva na sociedade, também dispõem:

- Que o processo de envelhecimento diz respeito a toda a sociedade
- Que o idoso é o principal agente e destinatário das transformações sociais
- Que a atenção ao idoso deve ser integral e integrada
- Adoção de medidas protetivas quando os direitos são ameaçados ou violados
- Aplicação de sanções e punições às famílias, às instituições e ao Estado
- Definição dos princípios e dos atores do Sistema de Garantia de Direitos.

O Estatuto do Idoso preconiza como na Declaração Universal dos Direitos Humanos, na Constituição Cidadã e na Política Nacional do Idoso que é obrigação da família, da comunidade, da sociedade e do Poder Público assegurar ao idoso o direito à vida, à saúde, à alimentação, à educação, à cultura, ao esporte, ao lazer, ao trabalho, à cidadania, à liberdade, à dignidade, ao respeito e à convivência familiar e comunitária.

Essa lei trouxe grandes benefícios à pessoa idosa, destacando o limite de idade para a concessão do BPC, que antes era de 67 anos, com a promulgação do Estatuto no seu artigo 34, passou para 65 anos e, no parágrafo único do mesmo artigo, o benefício já concedido a qualquer membro da família não é computado para fins de cálculo de renda familiar. Para as pessoas terem acesso ao BPC, é necessário procurar a Agência do INSS mais próxima de sua residência, onde obterão todas as orientações necessárias.

Outra grande conquista se deu no transporte interestadual, em que aos maiores de 60 anos e com renda de até dois salários-mínimos, fica assegurada a reserva de duas vagas gratuitas por veículo ou o desconto de 50% no valor da passagem quando excederem as duas vagas gratuitas. As pessoas que não têm como comprovar renda, por não serem aposentadas ou pensionistas ou não terem comprovante de salário, se ainda trabalham, devem procurar a Secretaria de Assistência Social ou congêneres no município em que residem para confecção da “carteira do idoso” (Decreto nº 5.934 de 18 de outubro de 2006).

Para usufruir desse direito, basta o idoso dirigir-se aos guichês das empresas de transporte de passageiros nas rodoviárias e assemelhadas, com os documentos que comprovam a idade e a renda, em mãos, e solicitar sua passagem para o dia e hora que desejar (Lei nº 5.934 de 18 de outubro de 2006: estabelece mecanismos e critérios para o exercício do direito previsto no artigo 40 do Estatuto do Idoso).

No que se refere à atenção à Saúde, é assegurada a atenção integral à pessoa idosa por intermédio do Sistema Único de Saúde. Vale salientar a importância do disposto no artigo 15, parágrafo 1º, inciso I, que trata do “cadastramento da população idosa em base territorial”, uma vez que esse procedimento é de vital importância para que o gestor público possa ter a perfeita dimensão de número, idade, situação familiar, funcionalidade, situação de saúde, renda, acesso a serviços, e tantas outras condições que possibilitarão em um curto espaço de tempo assegurar a atenção integral e os outros direitos garantidos nos demais artigos. Após a promulgação do Estatuto do Idoso, foi publicada a Portaria 2.528/2006 pelo Ministério da Saúde, instituindo a Política Nacional de Saúde do Idoso no âmbito do Sistema Único de Saúde.

Muitas são as queixas da população idosa que procura atendimento pelo SUS: demora no atendimento, especialmente para especialidades, filas de espera para consultas, falta de prioridade na concessão de órteses, próteses e medicamentos de uso contínuo, entre outras. Urge a necessidade de ampliação dos Centros de Referência em Saúde do Idoso, formação das equipes de saúde da família para atendimento do idoso no domicílio, assim como maior atenção nos atendimentos nos centros de saúde e hospitais.

No que diz respeito à habitação, o artigo 38 preconiza que nos programas habitacionais, públicos ou subsidiados com recursos públicos, devem ser reservados 3% das unidades residenciais para as pessoas idosas. Inúmeros são os conjuntos habitacionais que estão sendo construídos com recursos públicos em parceria com os governos estaduais e municipais, porém não se ouve falar de destinação de casas às pessoas idosas conforme o Estatuto do Idoso. As pessoas idosas devem estar atentas aos seus direitos e buscar os órgãos competentes para que cumpram a legislação.

Com relação a Educação, Cultura, Esporte e Lazer, o Estatuto é bastante abrangente na concessão de acesso a direitos às pessoas idosas, destacando-se a participação dos idosos em eventos culturais, artísticos, esportivos e de lazer mediante desconto de pelo menos 50% no valor dos ingressos.

A inserção de conteúdos sobre o processo de envelhecimento no ensino formal é de suma importância para a eliminação de preconceitos em relação à velhice e para a valorização da pessoa idosa, assim como para preparar condições mais favoráveis de envelhecer para as futuras gerações.

Atualmente, no Brasil, cerca de 28% de pessoas idosas são analfabetas. O artigo 21 do Estatuto do Idoso preconiza que o Poder Público criará oportunidades de acesso do idoso à educação, adequando currículos, metodologias e material didático aos programas educacionais a eles destinados. O Ministério da Educação e as demais esferas de governo desenvolvem programas destinados à educação de jovens e adultos, porém faltam iniciativas como escolas abertas às pessoas idosas ou até mesmo nos centros de convivência, para que os idosos tenham oportunidades de serem escolarizados.

Sobre a política de atendimento à pessoa idosa, o Estatuto dispõe que deverá ser desenvolvida de maneira articulada entre governo e sociedade civil nos âmbitos federal, estadual, distrital e municipal, destacando as linhas de ação contidas na Política Nacional do Idoso tais como centros de convivência, atendimento domiciliar, casa-lar, oficinas abrigadas de trabalho e instituições de longa permanência, entre outras surgidas na própria comunidade.

O Estatuto ainda é mais abrangente quando inclui nas linhas de ação serviços de prevenção e atendimento à violência contra a pessoa idosa e a proteção jurídico-social por intermédio de instituições de defesa dos direitos. As instituições prestadoras de serviços deverão oferecer atendimento adequado de acordo com a legislação vigente, sob pena de seu dirigente responder civil e criminalmente pelos atos praticados em detrimento da pessoa idosa. Essas instituições de

atendimento serão fiscalizadas pelos Conselhos do Idoso, pelo Ministério Público, pela Vigilância Sanitária e outros órgãos previstos em lei.

Relacionado com a Previdência Social foi instituído o programa de empréstimo consignado a aposentados e pensionistas do INSS com desconto na folha de pagamento que foi sancionado pela Lei nº 10.820/2003. O teto estipulado para desconto em folha foi estabelecido pelo Conselho Nacional de Previdência Social. Essa lei é vista por muitos como um grande benefício aos aposentados e pensionistas que na sua maioria são pessoas idosas. Mas será que realmente é benefício?

Apesar de ser uma lei, um direito, as pessoas idosas devem estar bastante atentas sobre o endividamento. Os bancos e as demais instituições financeiras querem assegurar seus lucros concedendo empréstimos com juros acima da inflação em que o público-alvo são aposentados e pensionistas que na sua maioria, ficam cada vez mais endividados, fazendo vários empréstimos para sobreviver. Se os juros ultrapassam a inflação mensal, que benefício é esse concedido pelas instituições públicas e privadas? Na realidade, essas instituições buscam lucros assegurados, uma vez que o pagamento da dívida é descontado na folha do servidor.

No Estatuto são previstos também mecanismos que aplicam penalidades àqueles que discriminarem as pessoas idosas, impedindo ou dificultando seu acesso a operações bancárias, aos meios de transportes, ao direito de contratar ou por qualquer outro meio necessário ao exercício da cidadania, por motivo de idade, e, ainda, aos que deixarem de prestar assistência, retardar ou dificultar sua assistência à saúde ou não pedir socorro de autoridade pública.

► Reconhecimento dos direitos

O Estatuto do Idoso veio das bases, foi conquistado pela luta dos aposentados e pensionistas, é um grande ganho para a sociedade pela ampla proteção e pelo reconhecimento dos direitos do idoso. Infelizmente, nem todos os idosos o conhecem. Na pesquisa realizada pelo SESC/SP e pela Fundação Perseu Abramo, publicada no livro *(Idosos no Brasil vivências, desafios e expectativa na terceira Idade, 73% dos idosos da amostra pesquisada disseram saber da existência do Estatuto, 61% por ouvir falar, mas muito poucos conhecem seu conteúdo.*

Quando se trata de direitos, é importante salientar a existência dos Conselhos do Idoso, Nacional, do Distrito Federal, Estaduais e Municipais, que dentre suas competências, estão participar da formulação, supervisão, fiscalização e avaliação da Política do Idoso; elaborar proposições, objetivando aperfeiçoar a legislação pertinente; estimular e apoiar tecnicamente a criação de Conselhos do Idoso; e zelar pelos direitos do idoso assegurados nos diplomas legais e também pela implementação dos instrumentos legais internacionais e nacionais.

► Produção dos direitos

O Decreto nº 5.109 dispõe sobre composição, estruturação, competências e funcionamento do Conselho Nacional dos Direitos do Idoso, vinculado à Secretaria Especial dos Direitos Humanos e nas demais esferas, aos órgãos responsáveis na sua maioria, pela coordenação da política de Assistência Social e do Idoso.

De acordo com o regimento dos Conselhos, órgãos colegiados, deliberativos e paritários entre a sociedade civil organizada e os órgãos governamentais, a cada dois anos é convocada a Conferência dos Direitos da Pessoa Idosa, precedida por estaduais, distrital, estaduais e municipais, conforme o caso. Já aconteceram duas Conferências Nacionais. A primeira, em 2006, teve como tema “Construindo a Rede de Proteção e Defesa da Pessoa Idosa”, e a segunda, em 2009, foi uma avaliação da temática proposta na primeira.

Como resultado da primeira Conferência Nacional foi elaborado um plano estratégico para implementação das deliberações, o qual não foi executado na íntegra pelos órgãos governamentais responsáveis nas três esferas de governo, denotando haver a necessidade de pressão da sociedade, dos idosos como protagonistas, que devem estar à frente da luta pela defesa dos seus direitos.

De acordo com a Política Nacional do Idoso, foi atribuída ao órgão responsável pela Política de Assistência Social a coordenação da Política Nacional do Idoso, porém o Decreto nº 6.800 de 18 de março de 2009 deu nova redação ao artigo 2º do Decreto nº 1.948/1996 que regulamenta a referida Política, passando tal atribuição à Especial de Direitos Humanos. Essa alteração foi uma grande conquista para as pessoas idosas, uma vez que a política é destinada a todos os cidadãos acima de 60 anos de idade, independentemente de renda. Na área da Assistência Social havia muitos equívocos, como se a política fosse destinada somente à população de baixa renda.

Hoje, já são em torno de 21 milhões de pessoas acima de 60 anos de idade. O Brasil, em 2025, será o sexto país do mundo em população idosa. As leis existentes são abrangentes, avançadas, intersetoriais, porém as ações desenvolvidas são pouco expressivas, há necessidade de modernização, ampliação e humanização dos serviços, como os centros de convivência, as

instituições de longa permanência, os centros-dia, o atendimento domiciliar, as casas-lar, o hospital-dia, as promotorias especializadas e da formação e qualificação de recursos humanos nas áreas de Geriatria e Gerontologia.

A Rede de Promoção, Proteção e Defesa dos Direitos das Pessoas Idosas (Renadi) precisa ser estruturada com urgência nas três esferas de governo, uma vez que o idoso não tem mais tempo para esperar.

Mais recentemente foi sancionada a Lei nº 12.213 de 20 de janeiro de 2010, que institui o Fundo Nacional do Idoso, autorizando a dedução no imposto de renda das pessoas físicas e jurídicas das doações efetuadas aos Fundos Municipais, Estaduais, do Distrito Federal e Nacional do Idoso, destinadas a financiar projetos e ações desenvolvidas por ONGs visando ao atendimento das demandas das pessoas idosas. Cabe aos Conselhos gerir os recursos, fixando os critérios para utilização. A Lei entra em vigor a partir de 1º de janeiro de 2011.

Vale reiterar que a legislação brasileira seguiu as recomendações e diretrizes internacionais contidas nos documentos da Organização das Nações Unidas, como o Plano de Ação Internacional sobre Envelhecimento, aprovado na I Assembleia Mundial sobre o Envelhecimento, realizada em 1982; os princípios independência, participação, cuidados, realização pessoal e dignidade das Nações Unidas em favor das pessoas idosas de 1991; o Plano de Ação resultante da II Assembleia Mundial do Envelhecimento, realizada em Madri no ano de 2002, o qual recomendou a adoção de medidas seguindo três direções prioritárias: os idosos e o desenvolvimento, promover a saúde e o bem-estar até chegar a velhice e criar ambientes propícios e favoráveis.

Na Declaração de Brasília de 2007, resultante da II Conferência Regional da América Latina e Caribe sobre Envelhecimento, foi reafirmado o compromisso de não se olvidar esforços para promover e proteger os direitos humanos e as liberdades fundamentais, assim como de examinar possibilidades de designar um relator especial do Conselho de Direitos Humanos das Nações Unidas para zelar pelos direitos das pessoas idosas e que fossem consultados os governos de cada país sobre a viabilidade de elaboração de uma Convenção da Pessoa Idosa.

► Convenção dos direitos

Já aconteceram três reuniões de representantes de governos da América Latina e do Caribe com o objetivo de dar seguimento à Declaração de Brasília, em especial às discussões sobre a Convenção. Uma das reuniões foi realizada em 2008 no Rio de Janeiro e as demais em Buenos Aires e Santiago em 2009, tendo sido agendada a próxima para a cidade do México, em maio de 2010, a qual, porém, não ocorreu.

As reuniões têm obtido excelente repercussão, tanto que por ocasião da 5ª Conferência das Américas, realizada em abril de 2009, em Trinidad y Tobago, foi assinada a Declaração de Porto Espanha, que em seu artigo 42 dispõe:

“neste contexto promoveremos um marco regional e com apoio da Organização Panamericana de Saúde e Comissão Econômica da América Latina e Caribe/CEPAL, um exame sobre a viabilidade de elaborar uma Convenção Interamericana sobre os Direitos das Pessoas Idosas”.

No cenário atual, em termos de legislação, as pessoas idosas estão bem respaldadas, porém há necessidade de mecanismos para que as leis sejam cumpridas. Acredita-se que com uma convenção haverá mecanismos formais para exigir dos países signatários das Nações Unidas os direitos por eles proclamados. O que ocorre atualmente é a preterização dos direitos sociais em face dos dogmas econômicos.

Recentemente, o Supremo Tribunal Federal reconheceu o (*status* supralegal dos Tratados Internacionais de Direitos Humanos subscritos pelo Brasil, o que quer dizer que todos os Tratados devem ser cumpridos por estarem acima das Leis dos países, exceto, no caso brasileiro, da Constituição Federal.

► Considerações finais

A proteção às pessoas idosas está contida na Declaração Universal dos Direitos Humanos, na Constituição Federal e nas legislações em vigor como foram citadas, e essa proteção, por parte do Estado, da sociedade e da família, deve ser dada de maneira que o idoso viva dignamente e que seus direitos não sejam violados.

Há todo um cenário desenhado para que as pessoas idosas protagonizem sua história, mostrando que o envelhecimento e as necessárias condições dignas de se envelhecer dizem respeito a toda uma sociedade, portanto, são como investimento no “futuro”, que requerer transformações sociais da realidade “presente”.

Todo o esforço atual deve ser canalizado para que as pessoas idosas sejam protagonistas na luta por seus direitos, que estejam inseridas nas agendas governamentais, assegurando, assim, políticas efetivas e acesso aos direitos contidos nos textos legais.

► Bibliografia

- Associação Nacional de Gerontologia. (*Políticas do Idoso para os Anos 90*. Porto Alegre, RS, 1989.
- Brasil. Congresso. Senado. (*Constituição da República Federativa do Brasil*, 21ª edição, atualizada em 2003, 1988.
- Brasil. Congresso. Senado. (*Lei nº 8.842 de 4 de janeiro de 1994*. Brasília, DF, 1994.
- Brasil. Congresso. Senado. (*Lei nº 10.741, (de 1 de outubro de 2003*. Brasília, DF, 2003.
- Brasil. Ordem dos Advogados do Brasil. 50 Anos da Declaração Universal dos Direitos Humanos: 1948 – 1998 – Conquistas e Desafios. Comissão de Direitos Humanos. OAB, Conselho Federal: Brasília, 1998.
- Camarano AA. (*Os novos idosos brasileiros: muito além dos 60*. Rio de Janeiro: IPEA, 2004.
- IBGE. Censo demográfico. Disponível em: <http://ibge.gov.br>. Acesso: (s.d.).
- Kalache A. (*Envelhecimento no contexto internacional*. World Congress of Gerontology, 18, 2005, Rio de Janeiro.
- Maior IG. Entidades de Atendimento: a fiscalização como forma de combate à exclusão social da pessoa idosa. Brasília, DF: Instituto Atenas; AMPID, 2009.
- Minayo MC. (*Violência contra idosos: o avesso do respeito à experiência e sabedoria*. Brasília, DF: Secretaria Especial dos Direitos Humanos, 2004.
- Neri AL (org.). (*Idosos no Brasil: vivências, desafios e expectativas na terceira idade*. São Paulo, SP: Editora Fundação Perseu Abramo, Edições SESCSP, 2007.
- Organização das Nações Unidas. (*Plano de ação internacional sobre o envelhecimento 1982*. Viena: ONU, 1982.
- Organização das Nações Unidas. (*Plano de ação internacional sobre o envelhecimento 2002*. Tradução Arlene Santos, revisão de português Alkmin Cunha, revisão técnica Jurilza Mendonça e Vitória Góis. Brasília: Secretaria Especial de Direitos Humanos, 2007.
- Rodrigues NC, Terra NL. (*Gerontologia social para leigos*. Porto Alegre, RS: Edipucrs, 2006.
- Schwartzman S. (*As causas da pobreza*. Rio de Janeiro: FGV, 2007.



150

Instrumentos de Avaliação de Rede de Suporte Social a Idosos

Marisa Accioly Domingues, Tiago Nascimento Ordonez, Thaís Bento Lima da Silva, Paula Akemi Nagai e Thabata Cruz de Barros

► Introdução

O fenômeno do envelhecimento populacional e o aumento do número de idosos são os pilares de estudos multidisciplinares na área da Gerontologia, área do conhecimento que trata do envelhecimento humano em suas três vertentes: biológica, social e psicológica. Para este capítulo, abordaremos, principalmente, a vertente social do envelhecimento.

A longevidade, além de um ganho social, é marcada por uma série de eventos negativos de natureza múltipla, como restrição em papéis sociais e afastamento social. Além do envelhecimento populacional, observa-se uma expansão de idosos mais idosos (pessoas com 80 anos e mais), favorecendo o envelhecimento dentro dessa coorte etária (Costa *et al.*, 2000). A Organização Mundial da Saúde (OMS) mostrou que o contingente de idosos no final da década de 1990 era de 66 milhões e estima, para 2050, um aumento significativo para 370 milhões de idosos (Carvalho e Garcia, 2003).

A Pesquisa Nacional de Amostra por Domicílios (PNAD, 2009) realizou uma estimativa do número de pessoas residentes, por grupo etário, encontrando um número significativo de indivíduos com 60 anos e mais na população brasileira, que correspondia a 11,3% da amostra investigada.

Dados do Estudo SABE realizado no município de São Paulo revelaram que 19,2% dos idosos apresentaram alguma dificuldade para a realização de atividades básicas de vida diária (Duarte, 2003). Essa autora utilizou a definição de atividades básicas de vida diária (ABVD) de Araoz (1994), a qual relaciona as atividades que são realizadas diariamente e que estão diretamente relacionadas com o autocuidado, como alimentar-se, banhar-se, vestir-se, arrumar-se, mobilizar-se, manter controle sobre suas eliminações e deambular. Esse estudo mostrou ainda que idosos em idade avançada (com 75 anos e mais) apresentaram maior grau de limitações funcionais se comparados aos idosos mais jovens (com 60 a 75 anos). Por outro lado, nem todos os idosos podiam contar efetivamente com ajuda para a realização de algumas ABVD; Duarte (2003) observou que “em nenhuma das dificuldades apresentadas a ajuda aproximou-se de 100%”.

Para Camargos, Perpétuo e Machado (2005), essas informações são relevantes também para a duração potencial da incapacidade e o tempo que a população precisará para cuidados pessoais. Essas autoras compararam a incapacidade funcional com os anos de vida e o sexo, chegando a conclusão que “embora as mulheres tenham vantagem em quantidade de anos a serem vividos, a qualidade dos anos remanescentes fica comprometida pela dificuldade em desempenhar as atividades de vida diária. Entretanto, ambos apresentam uma característica comum: à medida que aumenta a idade, a porcentagem de anos a serem vividos livres de incapacidade funcional diminui, ao passo que os anos com incapacidade funcional e dependência aumentam” (Camargos, Perpétuo e Machado, 2005).

Quando analisamos esses dados, percebemos sua importância para a Saúde Pública e para a necessidade de estarmos atentos às fontes potenciais de suporte social, já que, à medida que as pessoas envelhecem, há um franco declínio de sua capacidade funcional, exigindo auxílio para as atividades cotidianas ofertadas pelas redes de suporte social daquele indivíduo.

Redes de suporte social, para Neri (2005), são “conjuntos hierarquizados de pessoas que mantêm entre si laços típicos das relações de dar e receber”. O estudo de redes de suporte social foi inicialmente baseado no conceito de cibernética, que permite a regulação interna dos processos dos organismos vivos, das máquinas e das estruturas sociais a partir do conceito de equilíbrio flutuante (cibernética de primeira ordem) e, posteriormente, da postulação de que toda observação depende do seu referencial (cibernética de segunda ordem). O estudo de redes também foi baseado na teoria sistêmica, cujo foco está nas relações; a proposta terapêutica é trabalhar com todos os membros do sistema em conjunto, já que todos os membros de um sistema de interação possuem responsabilidades e funções a serem desempenhadas (Sluzki, 1997).

As redes de suporte social podem ser consideradas vínculos construídos no decorrer da vida, além de meios facilitadores de interação emocional, auxílio material, manutenção e afirmação da identidade social, novos contatos sociais e pertencimento a uma rede de relações comuns e mútuas (Sluzki, 1997; Rapizo, 1998; Seixas, 1992; Vieira, 2006).

Segundo Kahn e Antonucci (1980), citados por Neri (2005), as redes de suporte social são categorizadas em: estrutura (tamanho, estabilidade, homogeneidade, simetria, complexidade e grau de ligação entre seus membros); natureza das relações (formais, informais, envolvendo amigos, familiares, pessoas afetivamente próximas e distantes); tipos de interação (afetiva, informativa ou instrumental) e nível de desejabilidade (livre escolha, compulsória, agradável, desagradável, funcional e disfuncional).

A propriedade estrutural dessas redes é influenciada por diversos fenômenos que demonstram a fragilidade estrutural das relações, como: a diminuição da taxa de natalidade, o grande número de pais solteiros, o grande número de divórcios e a tendência à institucionalização. Além desses fenômenos considerados recentes na história da humanidade, há outro fator que faz parte do ciclo vital: a morte. Com o passar dos anos, as pessoas perdem contatos próximos e alguns idosos podem ser os únicos sobreviventes em seu círculo de relações; e mesmo que convivam com outras pessoas, essas talvez não sejam relações que o idoso possa contar afetivamente e efetivamente. Outro caso é o idoso que não tem parentes próximos geograficamente ou que nunca estão disponíveis nos momentos necessários (Vieira, 2006).

O idoso que precisa de ajuda e cuidados espera contar com os seus filhos e familiares, todavia, muitas vezes isso não acontece e há fatores que reforçam tal tendência, como: mobilidade socioeconômica, sobrecarga para a mulher que trabalha fora e a falta de preparo dos familiares, de ambos os sexos, como cuidadores, especialmente se os idosos forem dependente (Vieira, 2006).

Dentro das famílias, as mulheres são as principais cuidadoras. A manutenção da boa relação intergeracional e a provisão de cuidados para os idosos ainda são consideradas “tarefas de mulher” e, na maioria das vezes, essas tarefas são realizadas pelas esposas, filhas, netas, irmãs, sobrinhas e cunhadas (Neri, 2005; Vieira, 2006).

Além dos familiares, os amigos e vizinhos também realizam atividades no sistema de suporte social ao idoso, desempenhando o papel de companheiros. Os vizinhos são extremamente importantes nesse sistema, já que, em muitos casos, eles estão mais próximos do idoso do que os familiares, sendo oportuno que realizem atividades essenciais àqueles que precisam de cuidados (Domingues, 2000).

Para Erbolato (2002), os vizinhos constituem relações marcadas “pela proximidade geográfica e contato frequente, duas características que podem ser associadas à provisão de auxílio, de informações e de pequenas tarefas, muitas vezes imprescindível para aqueles que têm mobilidade limitada”. Essas relações diferem-se das relações de amizade, pois a amizade tem o caráter afetivo sempre presente e as relações de vizinhança não necessariamente têm esse caráter presente, podendo limitar-se ao apoio instrumental (Ayéndez, 1994).

A comunidade é uma rede eficiente e ativa, é um dos pilares da rede de suporte social do idoso. Por possibilitar que esse indivíduo continue em sua comunidade, ela deve ser valorizada e incentivada, pois garante a realização de programas de prevenção e promoção do envelhecimento saudável e, recentemente, de programas, como as cidades e os bairros “amigos dos idosos”.

Os familiares, amigos e vizinhos constituem a rede de relações e apoios informais. As redes informais de suporte social a idosos fragilizados e dependentes são extremamente importantes e essenciais, principalmente em países com escassos recursos em suporte formal (Neri, 2005).

A organização formal e profissional da rede de suporte social engloba uma série de serviços, tais como: atendimentos domiciliares oferecidos por algumas universidades públicas e programas da Secretaria de Saúde, como a Estratégia Saúde da Família e o Programa de Acompanhantes de Idosos. Tal recurso é crucial quando a rede de apoio informal não é eficiente ao oferecer suporte social ao idoso, ressaltando a importância de uma atenção multiprofissional já que esta fase da vida é repleta de particularidades e singularidades.

Dessa maneira, é essencial analisar o suporte social segundo a visão do indivíduo para que seja possível a identificação da composição, da função e da qualidade de cada rede. Para tanto, há instrumentos que possibilitam essa compreensão. A seguir, faremos uma breve descrição sobre os tipos de validação de instrumentos e analisaremos alguns questionários, escalas e gráficos que podem ser úteis durante a avaliação da rede de suporte social dos idosos, as quais são amplamente utilizadas no Brasil e no exterior.

► Tipos de validação de instrumentos

Para melhor compreender os estudos de validação dos instrumentos que avaliam a rede de suporte social de idosos, é importante destacar o que é validade e seus subtipos e a diferença entre esse termo e confiabilidade. Pode-se iniciar essa introdução dizendo que, quanto à relação entre validade e confiabilidade, há uma grande proximidade entre os dois conceitos. A confiabilidade é necessária para a validade, mas não o suficiente para estabelecê-la, pois a validade diz respeito à adequação, à legitimidade do instrumento em relação ao que diz medir, enquanto a confiabilidade refere-se à sua estabilidade, à sua capacidade de repetição (McDowell, Newell, 1996; Pereira, 1995; Fletcher, Fletcher, Wagner, 1989).

Em pesquisas com dados subjetivos, é muito comum aferir-se a validade por meio de questionários durante uma entrevista. As perguntas, nesse caso, são construtos, os quais medem fenômenos específicos. As respostas, convertidas em notas ou pesos, são agrupadas de modo a formar uma escala na qual registram-se os resultados. Tal procedimento não é tão seguro para a confirmação da validade quanto um teste clínico, por exemplo. É, contudo, recomendado, segundo Fletcher, Fletcher e Wagner (1989), por ser mais adequado realizá-lo do que simplesmente supor que uma questão mede exatamente o que pretende medir. De tal forma, não seria adequada a utilização dos termos “válida” ou “inválida” ao nos referirmos a uma escala. Ela pode ser mais ou menos válida a partir dos resultados das estratégias mais utilizadas.

Existem tipos de validades de instrumentos, como a validade de conteúdo, em que se verifica se os itens, domínios ou construtos de um instrumento representam adequadamente o que pretendem mensurar. “Na avaliação de testes diagnósticos”, segundo Pereira (1995), a validade de conteúdo pode ser utilizada para julgar sua funcionalidade. O teste será válido se for adequado para medir as facetas que devem ser mensuradas. Uma forma de verificar a validade de conteúdo é submeter o instrumento à avaliação de juízes, que se posicionarão quanto à pertinência dos itens, julgando se apresentam o conteúdo do domínio em questão (Fletcher, Fletcher e Wagner, 1989).

Outro subtipo de validade seria a de critério ou em relação a um padrão, em que se comparam resultados de um dado teste, com um já validado chamado padrão-ouro. É recomendado se os testes validados comprovadamente servirem de critério para comparação com o que se pretende validar. Tal tipo de validação é muito utilizado na área da saúde e em Epidemiologia (Pereira, 1995).

Quanto à validade discriminante, seria a extensão em que os escores obtidos pela aplicação do instrumento distinguem indivíduos ou grupos, na qual diferenças devem ser encontradas (como, por exemplo, pessoas saudáveis e doentes). Alguns erros possíveis nesse tipo de validação podem ser: falso positivo, quando um fenômeno é detectado em pessoas que não o possuem; falso negativo, o teste mostra-se incapaz de detectar o fenômeno a ser avaliado. Tem-se ainda, com relação à validade discriminante, os conceitos de sensibilidade, os quais remetem à capacidade de identificar o fenômeno estudado em indivíduos que o apresentam e à especificidade, capacidade do instrumento em determinar os que não apresentam o fenômeno (McDowell e Newell citados por Duarte, 2001).

Em relação a outro subtipo – validade de constructo –, sabe-se que não pode ser definitivamente comprovado. É um contínuo processo de compreensão do conceito apresentado por meio de diferentes testes. Verifica-se a característica a ser mensurada, correlaciona-a com outra ou com o conhecimento disponível. É muito empregada em Psicologia e na área da educação (Gil, 1995; Pereira, 1995).

Por fim, o último subtipo de validação que temos é a opinião de um júri, que seria a validade lógica ou consensual. Esse subtipo de validação é usual quando se utilizam instrumentos que medem indicadores de saúde. Do ponto de vista epidemiológico, tal abordagem pode ser considerada, segundo Pereira (1995), como uma forma de validação relativamente fraca, pois pode ocorrer da concordância também cair no erro. Contudo, ressalta o autor, esse tipo de

validação é muito utilizado e aceito nas Ciências Sociais e na Psicologia, sendo o critério estabelecido para a seleção dos especialistas ponto fundamental para que se evite tal problema. A validade nesse procedimento é confirmada a partir da opinião de um grupo de pessoas tidas como especialistas no campo dentro do qual se aplica o instrumento (Gil, 1995).

Quando se fala de confiabilidade, pode-se também destacar fidedignidade, reprodutibilidade ou precisão, a consistência dos resultados quanto à aplicação de um instrumento quando esse se repete (Pereira, 1995). Essa propriedade se refere à exatidão e à estabilidade que um instrumento possui ao longo do tempo nos indivíduos observados. Uma escala é tida como fidedigna quando, aplicada à mesma amostra, produz consistentemente os mesmos resultados. Um teste de baixa reprodutibilidade ou repetibilidade acarreta baixa validade, o que significa pouca utilidade. Um teste de alta reprodutibilidade garante alta validade (Pereira, 1995; Fletcher, Fletcher e Wagner, 1989).

O método mais utilizado para medir a fidedignidade de um instrumento é o teste-reteste, que consiste em reaplicar um mesmo teste, nas mesmas condições, procurando obter resultados semelhantes (McDowell e Newell, 1996; Gil, 1995; Pereira, 1995). Além desse método, a confiabilidade pode ser verificada por equivalência entre os instrumentos. Nessa modalidade, a confiabilidade é obtida, em termos estatísticos, quando os resultados idênticos ou semelhantes são encontrados utilizando-se instrumento similar. O coeficiente de correlação nessa forma de avaliação deve aproximar-se de 1 para que se afirme que um teste é preciso. A dificuldade dessa forma de verificação de confiabilidade reside no fato de nem sempre se ter instrumentos paralelos que mensurem o mesmo fenômeno (Gil, 1995; Pereira, 1995).

Na consistência interna, espera-se que a correlação dos itens de um instrumento apresente congruência entre si e com o instrumento total, uma vez que medem o mesmo fenômeno. Estatisticamente pode ser verificado pelo coeficiente alfa de (Cronbach, capaz de refletir o grau de covariância dos itens, servindo como indicador de consistência interna do teste. A variação desse coeficiente oscila de 0 a 1, sendo zero a total ausência de congruência e 1 a efetiva presença de consistência interna do instrumento. Quanto maior o índice alfa, maior a congruência entre os itens do teste, ou seja, maior é sua consistência interna (McDowell e Newell; 1996, Gil, 1995; Pereira, 1995; Fletcher, Fletcher e Wagner, 1989).

A confiabilidade interjuízes, refere-se a um tipo de confiabilidade medido na aplicação de um mesmo instrumento por dois ou mais juízes. Diz-se que um instrumento é confiável se esses dois especialistas, utilizando o instrumento de forma independente, concordam sobre seus achados (Gil, 1995). Após ilustrar o contexto de validade de instrumentos, destaca-se, a seguir, estudos que validaram instrumentos com a finalidade de avaliar a rede de suporte social do indivíduo.

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

Cramer, Henderson e Scott (1997) propuseram duas formas distintas para avaliar o apoio social: o (*apoio percebido* e o (*apoio recebido*). O primeiro refere-se às pessoas as quais o indivíduo percebe como disponíveis em caso de necessidade; o segundo descreve o apoio social tal como é recebido, mesmo que não haja a identificação dos indivíduos que o constituem. Esses autores sugerem, ainda, que o apoio social seja descrito e valorado a fim de avaliar se tal comportamento de apoio foi satisfatório. Assim, além de identificar as pessoas que constituem a rede social do indivíduo, há a preocupação de avaliar a qualidade e a natureza do apoio social percebido e efetivamente recebido.

Com base nesses pressupostos, o (*Social Support Questionnaire* (SSQ) foi desenvolvido por Saranson (*et al.* (1983) com o objetivo de identificar o número de pessoas que constituem o apoio social percebido pelo participante e a satisfação do mesmo em relação ao suporte. Esse questionário é composto por 27 perguntas, cada qual constituída de duas partes. Primeiramente, pede-se ao participante que indique o número de fontes de suporte social percebido (SSQ-N). O participante pode listar até nove pessoas, além da opção “nenhum”. Depois, ele informará o grau de satisfação perante esse suporte (SSQ-S), fazendo uma opção em uma escala de 6 pontos, que varia de (*muito (satisfeito* a (*muito insatisfeito*).

Esse instrumento foi adaptado para a realidade brasileira por Matsukura, Marturano e Oishi em 2002. O estudo de validação do instrumento foi realizado com mães de crianças com idade entre 0 e 12 anos, residentes em diferentes bairros da cidade de São Carlos, interior do estado de São Paulo, e apresentou uma fidedignidade teste-reteste satisfatória, bem como um alto nível de consistência interna.

Outro instrumento brasileiro validado como medida de apoio social, é a (*Escala de apoio social*, utilizada no (*Medical Outcomes Study* (MOS) de Sherbourne (*et al.* (1991). Nesse estudo, foram recrutados 2.987 adultos, usuários de serviços de saúde residentes em Boston, Chicago e Los Angeles, nos EUA, que apresentassem uma ou mais doenças crônicas, como diabetes, hipertensão, doenças coronarianas e depressão. Em seu formato original, esse instrumento foi divulgado com o intuito de avaliar cinco dimensões de apoio social: material (quatro perguntas) que abrange provisão de recursos práticos e auxílio material; afetiva (três perguntas), demonstrações de amor e afeto; interação social positiva (quatro perguntas); habilidade da rede social em satisfazer as necessidades individuais em relação a problemas emocionais – por exemplo, situações que exijam sigilo e enfrentamento em momentos difíceis da vida; informação (quatro perguntas), contar com

pessoas que aconselhem, informem e orientem. Para todas as questões, cinco opções de respostas foram apresentadas: 1 (“nunca”); 2 (“raramente”); 3 (“às vezes”); 4 (“quase sempre”); e 5 (“sempre”).

Baseando-se no instrumento original, Griep (*et al.* (2005) validaram o instrumento, por meio de estudo de coorte de funcionários de uma universidade do Rio de Janeiro, Brasil (Estudo Pró-Saúde). Nele, os dados obtidos na primeira etapa da pesquisa, na qual 4.030 funcionários técnicos administrativos completaram, no ambiente de trabalho, um questionário multidimensional. Os resultados apresentaram associações entre as dimensões de apoio social e características sociodemográficas, relacionadas com a saúde e o bem-estar. Por meio da análise fatorial, foi possível discriminar três dimensões de apoio: interação social positiva/apoio afetivo, apoio emocional/de informação e apoio material. Foram confirmadas as hipóteses de que indivíduos menos solitários e com melhor estado de saúde autorreferido, com relato de participação mais frequente em atividades sociais em grupo e sem suspeição para transtornos mentais comuns teriam maior percepção de apoio social. Esses achados indicaram que há evidências de que o instrumento apresenta validade de construto, sugerindo-se sua utilização futura no âmbito do estudo pró-saúde e em populações similares.

Griep (2003) documenta que os primeiros instrumentos de medida de vínculos sociais consistiam em índices simples, frequentemente abrangendo apenas a presença ou ausência de cônjuge, assim como a disponibilidade de um confidente durante situações de crise, a composição da família e/ou participação em atividades sociais (Bowling, 1997). Essas medidas isoladas, apesar de terem se mostrado boas preditoras das condições de saúde e também do risco de morrer, não informavam sobre a natureza desses relacionamentos e não detalhavam o perfil da rede de relações e suporte social do indivíduo (Dean (*et al.* 1994).

O desenvolvimento de indicadores mais abrangentes, multidimensionais, que levassem em conta os aspectos funcionais das relações sociais, envolveu domínios mais amplos, com maior abrangência de abstração e com grande diversidade conceitual (Griep (*et al.* 2005). Vários instrumentos foram propostos com o objetivo de medir rede e apoio social, tornando-se assim importante a avaliação do cenário em que se encontra o indivíduo e suas redes sociais (Duarte, 2001).

Dentro do contexto de instrumentos que investigam a rede de suporte social do indivíduo idoso, temos o (*Apgar de Família* (ou (*Family Apgar*), desenvolvido por Smilkstein na década de 1970. Trata-se de um instrumento composto por cinco questões que mensuram a satisfação dos membros da família em relação a cinco componentes considerados básicos na unidade e funcionalidade de qualquer família: adaptação, companheirismo, desenvolvimento, afetividade e capacidade resolutiva (Duarte, 2001).

A sigla Apgar, proveniente da língua inglesa, deriva de (*Adaptation* (Adaptação), (*Partnership* (Companheirismo), (*Growth* (Desenvolvimento), (*Affection* (Afetividade) e (*Resolve* (Capacidade resolutiva). A adaptação está relacionada com os recursos familiares oferecidos quando se faz necessária uma assistência; o companheirismo compreende a reciprocidade nas comunicações familiares e na solução de problemas; o desenvolvimento está associado à liberdade, disponibilidade da família para mudanças de papéis e para alcance de maturidade ou desenvolvimento emocional; a afetividade, relacionada com a intimidade e às interações emocionais em um contexto familiar e, por fim, a capacidade resolutiva, associada à decisão, determinação ou resolutividade existentes em uma unidade familiar.

No Brasil, a tradução e adaptação do instrumento foram realizadas com o objetivo de verificar as propriedades de medida do (*Family Apgar* quando aplicados a idosos independentes, dependentes e seus cuidadores (Duarte, 2001). Os resultados obtidos com sua são convertidos em escores, partindo de uma escala de respostas com cinco opções para cada um dos componentes a serem avaliados. A indicação da resposta “sempre” corresponde ao escore 4; “quase sempre”, pontuação 3; “algumas vezes”, escore 2; “raramente”, escore 1; e “nunca” é igual a 0. A somatória dos valores obtidos representa o escore que sugere a qualidade da funcionalidade familiar.

▶ Outros instrumentos para avaliar a rede de suporte social do idoso

O (*Norbeck Social Support Questionnaire* (NSSQ) foi desenvolvido em 1980 e revisado posteriormente em 1982 e em 1995. Esse questionário pode ser preenchido pelo próprio participante e tem como objetivo avaliar múltiplas dimensões do apoio social: o tamanho da rede de suporte social, a estabilidade (duração de relacionamentos), a acessibilidade (frequência de contato) e as mudanças no comboio ou de suporte do sistema devido às perdas dos relacionamentos, abrangendo três propriedades funcionais: afeto, afirmação e ajuda.

O teste de validade e confiabilidade foi realizado com alunos de graduação em Enfermagem norte-americanos, e os resultados revelaram níveis muito elevados de consistência interna e confiabilidade teste-reteste para os níveis funcionais e propriedades de rede, e média para os itens de perda (Norbeck, 1984). Pesquisadores e clínicos podem copiar e utilizar a versão revisada do questionário, desde que sigam as instruções para o cálculo do escore publicadas por Norbeck (1995). Esse questionário ainda não foi validado para o português. Há uma tradução disponível para o espanhol, porém essa

versão não foi completamente validada nem testada por indivíduos bilíngues para avaliar a concordância entre as duas versões (Norbeck, 2003).

O instrumento (*Lubben Social Network Scale* (LSNS)), foi criado em 1988 para medir a rede social da população idosa. A escala é composta por dez itens inclusos nos seguintes domínios: relações familiares (três itens: tamanho da rede familiar ativa, tamanho da rede familiar íntima e frequência de contatos com a família); relacionamento com os amigos (três itens: tamanho da rede de amigos/quantidade de amigos próximos e frequência de contatos com os mesmos), outras relações independentes (quatro itens relacionados com a confiança e ajuda) como ter um confidente e reciprocidade se necessitar de ajuda.

A pontuação total dessa escala é obtida por meio da soma dos pontos, que variam de 0 a 5, atribuídos a cada item que a compõe, variando então de um escore total de zero a cinquenta. Segundo Lubben (1988), pontuações abaixo de vinte podem ser classificadas como pontos de corte referente em que idosos apresentam risco maior de possuir redes sociais pequenas.

Esse questionário foi traduzido para o português tal como é falado em Portugal, no entanto, não houve adaptação transcultural para o português do Brasil.

Quadro 150.1 Instrumentos para a avaliação da rede de suporte social validados para o português do Brasil

Instrumento (referência original)	Objetivos	Itens	Descrição do estudo de validação
Escala de apoio social utilizada no Medical Outcomes Study (Sherbourne <i>et al.</i> , 1991)	Identificar o número de pessoas que constituem o apoio social percebido pelo participante e a satisfação dele em relação a esse suporte.	Composto por 27 perguntas, cada qual composta por duas partes. Primeiramente, pede-se ao participante que indique o número de fontes de suporte social percebido (SSQ-N). O participante pode listar até nove pessoas, além da opção "nenhum". Depois, o respondente informará sobre o grau de satisfação perante esse suporte (SSQ-S), fazendo uma opção em uma escala de 6 pontos, que varia entre muito satisfeito a muito insatisfeito.	Este instrumento foi adaptado para a realidade brasileira por Matsukura, Marturano e Oishi em 2002. O estudo de validação do instrumento foi realizado com mães de crianças com idades entre 0 e 12 anos, residentes em diferentes bairros da cidade de São Carlos, interior do estado de São Paulo, e apresentou uma fidedignidade teste-reteste satisfatória, bem como um alto nível de consistência interna.
<i>Social Support Questionnaire</i> – SSQ (Saranson <i>et al.</i> , 1983)	Avaliar quatro dimensões de apoio social: <i>material</i> , que abrange provisão de recursos práticos e auxílio material; <i>afetiva</i> , demonstrações físicas de amor e afeto; <i>interação social positiva</i> , referente à habilidade da rede social em satisfazer as necessidades individuais em relação a problemas emocionais, por exemplo, situações que exijam sigilo e enfrentamento em momentos difíceis da vida; <i>informação</i> , ou seja, contar com pessoas que aconselhem, informem e orientem.	A escala é composta por 15 itens. Para todas as perguntas, cinco opções de respostas foram apresentadas: 1 ("nunca"); 2 ("raramente"); 3 ("às vezes"); 4 ("quase sempre") e 5 ("sempre").	Griep <i>et al.</i> (2005) validaram o instrumento, por meio de estudo de coorte de funcionários de uma universidade do Rio de Janeiro, Brasil (Estudo Pró-Saúde). Neste estudo, 4.030 funcionários técnicos administrativos completaram o questionário no ambiente de trabalho. Os resultados mostraram associações entre as dimensões de apoio social e características socio-demográficas, relacionadas à saúde e ao bem-estar. Por meio da análise fatorial, foi possível discriminar três dimensões de apoio: interação social positiva/apoio afetivo, apoio emocional/de informação e de apoio material.
Apgar de Família ou <i>Family Apgar</i>	Mensurar a satisfação dos membros da família em relação a cinco componentes considerados básicos na unidade e funcionalidade de qualquer família: adaptação (recursos familiares oferecidos quando se faz necessária uma assistência), companheirismo (reciprocidade nas comunicações familiares e	Trata-se de um instrumento composto por cinco questões, cada qual relacionada aos componentes de funcionalidade familiar já citados. A escala de respostas	No Brasil, a tradução e adaptação do instrumento foram realizadas com o objetivo de verificar as propriedades de medida do <i>Family Apgar</i> quando aplicados a idosos independentes, dependentes e seus cuidadores.

na solução de problemas), desenvolvimento (liberdade, disponibilidade da família para mudanças de papéis e para alcance de maturidade ou desenvolvimento emocional), afetividade (intimidade e às interações emocionais num contexto familiar) e capacidade resolutiva (decisão, determinação ou resolutividade existentes em uma unidade familiar).	varia entre 0, que corresponde ao “nunca” a 4, “sempre”. A somatória dos valores obtidos representa o escore que sugere a qualidade da funcionalidade familiar.
--	---

Em outra vertente, a literatura documenta instrumentos que não apenas avaliam suporte social como apontados anteriormente, mas também que verificam o risco social, que segundo Díaz-Palacios (*et al.* (1994), é um fator proveniente de carências sociais que dificultam a condição de vida do indivíduo na sociedade. Tais dificuldades são resultantes das más condições de habitação, de rendimento, de acesso a serviços básicos e das condições mínimas para a sobrevivência humana.

Baseando-se nesse contexto, Díaz-Palacios (*et al.* (1994) e Sanches (*et al.* (1999) documentam a importância e a validação de uma escala que detecte na população idosa a condição sociofamiliar. A (*escala de Gijón* é composta por cinco itens: situação familiar, situação econômica, habitação, relações sociais e apoio da rede social. Em cada item, a escala de pontuação vai de 1 a 5 pontos, em que os valores próximos de 1 correspondem à situação ideal e os próximos de 5 à situação de indução de maior risco.

A pontuação total da escala resulta da somatória de todos os itens (García-González (*et al.*, 1999). O autor relata que esse instrumento permite o rastreio de riscos ou problemas sociais com alto grau de confiabilidade e fidedignidade, tornando-se útil na prática da assistência social e no atendimento multiprofissional voltado à pessoa idosa, aplicando-se principalmente no serviço de atenção primária. A escala de Gijón pode ser administrada por qualquer profissional capacitado e deve ser aplicada e/ou reaplicada, quando a situação sociofamiliar do idoso se alterar, ou, quando observar-se que ele se encontra em risco social. Sugere-se um acompanhamento do idoso após a aplicação do instrumento.

Tal como o Lubben Social Network Scale, também não houve adaptação transcultural da escala de Gijón para o português do Brasil, apenas para Portugal.

Quadro 150.2 Instrumentos para a avaliação da rede de suporte social não validados para o português do Brasil

Instrumento (referência original)	Objetivos	Itens	Descrição do estudo de validação
o <i>Norbeck Social Support Questionnaire</i> – NSSQ (Norbeck, 1980)	Este questionário pode ser preenchido pelo próprio participante e tem como objetivo avaliar múltiplas dimensões do apoio social: o tamanho da rede de suporte social, a estabilidade (duração de relacionamentos), a acessibilidade (frequência de contato) e as mudanças no comboio ou de suporte do sistema devido às perdas dos relacionamentos, abrangendo três propriedades funcionais: afeto, afirmação e ajuda.	O questionário é composto por 9 questões. Inicialmente, o participante deve listar todas as pessoas que considera significativas em sua vida, indicando o tipo de relacionamento (amigo, vizinho, irmão etc.); cada pessoa citada ficará associada a um número. As questões de 1 a 6, sobre afeto e ajuda, podem ser respondidas de acordo com uma escala de 5 pontos, que varia entre 0 = “not at all” e 4 = “a great deal”. A questão 7 refere-se ao tempo em que o participante conhece cada indivíduo da rede de suporte e a questão 8 refere-se à frequência de contato. A questão 9 relaciona o número de perdas de relacionamento importantes (devido à mudança de residência ou de trabalho, divórcio ou morte) e o grau de suporte que tais pessoas ofereciam, mas que não se encontra mais disponível.	O teste de validade e confiabilidade foi realizado com alunos de graduação em Enfermagem, e os resultados revelaram níveis muito elevados de consistência interna e confiabilidade teste-reteste para os níveis funcionais e propriedades de rede, e média para os itens de perda (Norbeck, 1984).
<i>Lubben Social Network Scale</i> – LSNS (Lubben, 1988)	Medir a rede social da população idosa, de acordo com os seguintes domínios: relações familiares (tamanho da rede familiar ativa, tamanho da rede familiar íntima e frequência de contatos com a família); relacionamento com os amigos (tamanho da rede de amigos/quantidade de amigos próximos e frequência de contatos	A escala é composta por dez itens. A pontuação total desta escala é obtida por meio da soma dos pontos que variam de 0 a 5, atribuído a cada item que a compõe, variando, então, de um escore total de zero a cinquenta. Segundo Lubben (1988), pontuações abaixo de 20 podem ser classificadas como pontos de corte referentes aos quais os idosos apresentam risco maior de possuírem redes sociais pequenas.	Este instrumento, ainda não se encontra validado para o Brasil, estando adaptado apenas para o português de Portugal.

	com os mesmos), outras relações independentes (relacionados à confiança e ajuda, como ter um confidente e reciprocidade se necessitar de ajudar).		
Escala de Gijón (García-González <i>et al.</i> , 1999)	Avaliar a condição sociofamiliar dos idosos, por meio dos seguintes domínios: situação familiar, situação econômica, habitação, relações sociais e apoio da rede social.	A escala é composta por 5 itens, cada qual avalia um dos domínios já mencionados. Em cada item, a escala vai de 1 a 5 pontos, correspondendo os valores próximos de 1 à situação ideal e os próximos de 5 a situação de indução de maior risco. A pontuação total da escala resulta da somatória de todos os itens.	Este instrumento, ainda não se encontra validado para o Brasil, estando adaptado apenas para o português de Portugal.

► Instrumentos gráficos

Vários instrumentos gráficos utilizados para representar a rede de suporte social têm como pressuposto a Teoria Geral dos Sistemas, tais como o Genograma, o Ecomapa e o Diagrama de Escolta. De acordo com essa teoria, proposta por Bertalanffy em 1975, em vez de analisar um evento isolado, deve-se compreender o contexto do evento, uma vez que há interdependência entre seus sistemas internos e desses com o meio (Muniz e Eisenstein, 2009).

Conforme afirmam Marchetti-Mercer e Cleaver (2000), há uma relação de interdependência entre os membros da família em diferentes níveis – físicos, emocionais e sociais. Assim, quando alguma parte do sistema familiar sofre alguma modificação, afeta todo o resto (Wendt e Crepaldi, 2008).

De acordo com a abordagem boweniana, para compreender a família é necessário situar o problema no contexto multigeracional, envolvendo pelo menos três gerações (Nichols e Schwartz, 1998). Desde meados da década de 1950, quando passou a trabalhar com famílias no National Institute of Mental Health (NIMH), Bowen passou a utilizar o “diagrama familiar” para coletar e organizar dados importantes relacionados com o sistema familiar multigeracional; posteriormente, esse diagrama foi renomeado de (*genograma* por Guerin, em 1972 (Nichols e Schwartz, 1998).

Tal instrumento, que representa graficamente a estrutura e a dinâmica familiar, pode incluir dados sociodemográficos (nome, idade, data de nascimento, casamento e morte, localização geográfica, profissão); a história clínica (vínculo consanguíneo, doenças de transmissão hereditária, causa de morte); e as relações interpessoais (de proximidade, conflito) entre os elementos de pelo menos três gerações de uma família (Rebelo, 2007; Nichols e Schwartz, 1998).

Na década de 1980, McGoldrick e Gerson apresentaram uma proposta de padronização do formato e da simbologia dos genogramas (Wendt e Crepaldi, 2008). No genograma, os homens são representados por quadrados e as mulheres por círculos. As linhas horizontais simbolizam os casamentos com as datas sobre a linha; linhas verticais conectam pais e filhos (Nichols e Schwartz, 1998). Em cada geração, o primeiro filho que nasce é posicionado à esquerda, seguido pelos irmãos por ordem de nascimento. Deve-se registrar três ou mais gerações, inclusive as famílias de origem de cada um dos cônjuges. Todos os indivíduos que residem juntos são circundados por uma linha tracejada. O indivíduo ou casal em estudo são destacados por meio de símbolo duplo ou uma seta (Rebelo, 2007). Datas de eventos importantes, doenças e transtornos são registrados no próprio genograma. Os falecimentos são simbolizados por um “X” dentro do símbolo. As relações afetivas entre os membros da família são representadas por meio de linhas (Muniz e Eisenstein, 2009).

Atualmente, há (*softwares* que possibilitam a construção do genograma, armazenamento dos dados e apresentação dos casos, tais como o GenoPro (Nichols e Schwartz, 1998; Rebelo, 2007).

Juntamente com o genograma, alguns serviços de atenção voltados para a saúde da família (Athayde e Gil, 2005; Pereira *et al.*, 2009; Ditterich, Gabardo e Moysés, 2009) utilizam o (*Ecomapa*. Esse instrumento, por sua vez, representa graficamente a força, o impacto e a qualidade da ligação dos membros da família com o meio, ou seja, com a vizinhança, com o trabalho, com serviços e com amigos (Agostinho, 2009). Segundo essa autora, esse instrumento permite avaliar o impacto das relações da família com o meio, verificando os recursos disponíveis de suporte, bem como as fontes geradoras de estresse. A partir dessas informações, o profissional de saúde pode planejar e acompanhar as medidas de intervenção.

No Ecomapa, os membros da família são representados no centro do círculo. Já a rede social da família aparece em círculos externos. As linhas indicam o tipo de conexão: linhas contínuas representam ligações fortes, pontilhadas ligações frágeis, linhas tortuosas demonstram aspectos estressantes e as setas significam energia e fluxo de recursos (Pereira *et al.*, 2009, p. 409 (*apud* Nascimento, Rocha e Heyes, 2005).

Em outra vertente, Kahn e Antonucci (1980) apresentaram uma teoria que complementa a teoria da seletividade socioemocional, conhecida como Comboio (ou Escolta) Social. Baseia-se no conceito proposto por Plath, na década de

1980, que descreve esse comboio como um aglomerado de interações sociais nas quais as pessoas estão inseridas no decorrer do seu ciclo vital (Capitanini, 2000; Galo-Tiago e Falcão, 2009). Segundo Kahn e Antonucci, trata-se da seleção que as pessoas realizam durante a vida, buscando selecionar, investir e desenvolver relações significativas com aqueles que mais o agradam, e, na maioria das vezes, são da mesma faixa etária (Neri, 2005).

De acordo com Antonucci e Akiyama (1987), esse termo representa uma camada de proteção, na qual amigos e familiares ajudam a pessoa a ultrapassar os desafios da vida sem grandes desgastes emocionais. Trata-se de um processo dinâmico (ou seja, algumas características mudam), mas que se mantém estável em outras.

Ainda de acordo com os autores, é esperado que indivíduos mais velhos tenham vivido experiências (perda de membros, perda de papéis sociais) que afetaram e modificaram seus comboios sociais. Daí surgiu a hipótese de que esses indivíduos possam ter uma menor rede de apoio se comparados aos mais jovens. Mas, em compensação, as interações dessa população são mais duradouras, ativas e eficientes no apoio oferecido.

Para mensurar e representar o tamanho e a eficiência desses comboios foi criado, por Kahn e Antonucci (1980), um instrumento denominado (*Diagrama da Escolta*). É composto por três círculos concêntricos, tendo, no interior desses, um círculo central com o pronome EU. Cada círculo representa um nível diferente de intimidade e de proximidade com o centro (onde está localizada a pessoa). No primeiro círculo, localizam-se as pessoas mais importantes para promover e receber suporte, a as mais próximas afetivamente. No círculo do meio, coloca-se aquelas pessoas com as quais se mantém um contato que vai além do cumprimento de papéis sociais, mas com as quais não se é tão próximo afetivamente. E, por último, coloca-se no terceiro círculo aqueles com os quais se mantém apenas relações formais (Antonucci & Akiyama, 1987; Capitanini, 2000).

Esse diagrama avalia os aspectos funcionais e estruturais da rede de apoio social (Couto, Novo e Koller, 2009; Galo-Tiago e Falcão, 2009) e pode apresentar medidas quantitativas (quantos indivíduos fazem parte de cada círculo); medidas de frequência, natureza e desejabilidade de relacionamentos; e, servir para possibilitar verbalizações de satisfação (ou não) com essas relações (Capitanini, 2000; Galo-Tiago e Falcão, 2009). Ele ainda pode apresentar diversas características dos comboios sociais, tais como, gênero, nível educacional, estado civil, desenvolvimento de papéis sociais, eventos de vida, demandas e expectativas, apoio social, satisfação social e tipos de relacionamentos (Gunther, 2009; Galo-Tiago e Falcão, 2009).

► Mapa mínimo de relações do idoso: instrumento gráfico para avaliação de suporte social

Para avaliar o suporte social recebido pelo indivíduo, além dos questionários e escalas já mencionados, existe um instrumento gráfico denominado Mapa Mínimo de Relações, que identifica os relacionamentos significativos para o indivíduo, delimitando sua rede de suporte social (Sluzki, 1997). Foi adaptado e modificado por Domingues (2000) para identificar e caracterizar a rede de suporte social de idosos, sendo submetido a um processo de adequação às demandas dessa população, denominando-se Mapa Mínimo de Relações do Idoso (MMRI).

Sua grande vantagem em relação aos outros tipos de instrumento de avaliação social deve-se ao fato de ser aplicado de modo fácil e rápido. Tal atributo lhe permite a identificação e visualização dos vínculos significativos mencionados com presteza. Outra qualidade em relação aos demais instrumentos é que pode ser aplicado por todos os profissionais de uma equipe multiprofissional, independente de sua formação, desde que capacitado para tal.

O MMRI é constituído por quatro quadrantes que representam família, amigos, comunidade e relações com os serviços sociais ou de saúde. Sobre esses quadrantes inscrevem-se três áreas, ou seja, um círculo interno de relações mais próximas, cujos contatos ocorrem pelo menos 1 vez/semana; um círculo intermediário de relações pessoais, com encontros que acontecem pelo menos uma vez por mês; e um círculo externo de conhecimento e contatos ocasionais que ocorrem, no mínimo, uma vez por ano.

Os relacionamentos significativos são dispostos nos círculos para simbolizar seus diversos graus de proximidade. Para configurar um mapa de relações, é necessário descrever a proximidade do relacionamento segundo a percepção do pesquisado e a frequência com que o contato ocorre.

O tamanho da rede de suporte social corresponde ao número de registros no MMRI, segundo a percepção do idoso. Além do tamanho, esse instrumento permite conhecer a amplitude dos relacionamentos significativos mencionados por quadrante, em termos de composição (membros da família e da comunidade), frequência de contatos e função desempenhada.

Em 2004, o MMRI foi submetido à análise de um grupo de especialistas para sua validação, por meio da técnica de Delfos, a partir da qual se deferiu sua utilização à população idosa (Domingues, 2004). Apresentamos a seguir os resultados do teste realizado recentemente, no segundo semestre de 2010, para avaliar a sua reprodutibilidade.

Quadro 150.3 Instrumentos para representação gráfica da rede de suporte social

Instrumento	Objetivos	Configuração gráfica	Observações
Genograma	O Genograma é um instrumento que representa graficamente a estrutura e a dinâmica familiar, podendo incluir dados sociodemográficos, a história clínica e as relações interpessoais entre os elementos de pelo menos três gerações de uma família.	No Genograma, os homens são representados por quadrados e as mulheres por círculos. As linhas horizontais simbolizam os casamentos com as datas sobre a linha; linhas verticais conectam pais e filhos (Nichols e Schwartz, 1998). Em cada geração, o primeiro filho que nasce é posicionado à esquerda, seguido pelos irmãos por ordem de nascimento. Devem-se registrar três ou mais gerações, inclusive as famílias de origem de cada um dos cônjuges. Todos os indivíduos que residem juntos são circundados por uma linha tracejada. O indivíduo ou casal em estudo são destacados por meio de símbolo duplo ou uma seta (Rebelo, 2007). Datas de eventos importantes, doenças e transtornos são registrados no próprio genograma. Os falecimentos são simbolizados por um “X” dentro do símbolo. As relações afetivas entre os membros da família são representadas por meio de linhas (Muniz e Einsenstein, 2009).	De acordo com a abordagem boweniana, para compreender a família é necessário situar o problema no contexto multigeracional, envolvendo, pelo menos, três gerações (Nichols e Schwartz, 1998). Desde meados da década de 1950, Bowen utilizava o “diagrama familiar” para coletar e organizar dados importantes relacionados ao sistema familiar multigeracional; posteriormente, esse diagrama foi renomeado de “genograma” por Guerin em 1972 (Nichols e Schwartz, 1998). Na década de 1980, McGoldrick e Gerson apresentaram uma proposta de padronização do formato dos genogramas (Wendt e Crepaldi, 2008). Atualmente, há <i>softwares</i> que possibilitam a construção do genograma, armazenamento dos dados e apresentação dos casos, tais como o GenoPro (Nichols e Schwartz, 1998; Rebelo, 2007).
Ecomapa	O Ecomapa representa graficamente a força, o impacto e a qualidade da ligação dos membros da família com o meio, ou seja, com a vizinhança, com o trabalho, com serviços e com amigos (Agostinho, 2009). Segundo esta autora, este instrumento permite avaliar o impacto das relações da família com o meio, verificando os recursos disponíveis de suporte, bem como as fontes geradoras de estresse – a partir dessas informações, o profissional de saúde pode planejar e acompanhar as medidas de intervenção.	“No ecomapa os membros da família são representados no centro do círculo. Já a rede social da família aparece em círculos externos. As linhas indicam o tipo de conexão: linhas contínuas representam ligações fortes; pontilhadas, ligações frágeis; linhas tortuosas demonstram aspectos estressantes; e as setas significam energia e fluxo de recursos” (Pereira <i>et al.</i> , 2009, p. 409 <i>apud</i> Nascimento, Rocha e Heyes, 2005).	Juntamente com o Genograma, alguns serviços de atenção voltados para a saúde da família (Athayde e Gil, 2005; Pereira <i>et al.</i> , 2009; Ditterich, Gabardo e Moysés, 2009) utilizam o Ecomapa.
Diagrama da escolta (Kahn e Antonucci, 1980)	Mensurar e representar o tamanho e a eficiência dos comboios sociais.	Trata-se de um instrumento composto por três círculos concêntricos, onde, no interior deles localiza-se um círculo com o pronome EU. Cada círculo representa um nível diferente de intimidade e de proximidade com o centro (onde está localizada a pessoa). No primeiro círculo, localizam-se as pessoas mais importantes para promover e receber suporte, a as mais próximas afetivamente. No círculo do meio, coloca-se aquelas pessoas com as quais se mantém um contato que vai além do cumprimento de papéis sociais, mas com as quais não se é tão próximo afetivamente. E por último, coloca-se no terceiro círculo aqueles	Este diagrama avalia os aspectos funcionais e estruturais da rede de apoio social (Couto, Novo e Koller, 2009, Galo-Tiago e Falcão, 2009) e pode apresentar medidas quantitativas (quantos indivíduos fazem parte de cada círculo); medidas de frequência, natureza e desejabilidade de relacionamentos; e, servir para possibilitar verbalizações de satisfação (ou não) com essas relações (Capitanini, 2000, Galo-Tiago e Falcão, 2009). Ele ainda pode apresentar diversas características dos comboios sociais, tais como, gênero, nível educacional, estado civil, desenvolvimento

		com os quais se mantém apenas relações formais (Antonucci & Akiyama, 1987, Capitanini, 2000).	de papéis sociais, eventos de vida, demandas e expectativas, apoio social, satisfação social e tipos de relacionamentos (Gunther, 2009, Galo-Tiago e Falcão, 2009).
Mapa Mínimo de Relações do Idoso – MMRI (Domingues, 2000)	Identificar os relacionamentos significativos para o indivíduo, avaliar o tamanho da rede de suporte social, conhecer a natureza da relação (amigos, membros da família, da comunidade e da rede social e de saúde), a frequência de contatos e o suporte percebido referente a cinco funções: visita, companhia, cuidados da casa, cuidados pessoais e auxílio financeiro.	O MMRI é constituído por quatro quadrantes que representam família, amigos, comunidade e relações com os serviços sociais ou de saúde. Sobre esses quadrantes inscrevem-se três áreas: um círculo interno de relações mais próximas (cujos contatos ocorrem pelo menos uma vez por semana); um círculo intermediário de relações pessoais (com encontros que acontecem, pelo menos, uma vez por mês); um círculo externo de contatos ocasionais (no mínimo uma vez por ano). Cada função (visita, companhia, cuidados da casa, cuidados pessoais e auxílio financeiro) é indicada no Mapa por meio de números. Cada indivíduo da rede é identificado por meio de abreviações.	Em 2004, o MMRI foi submetido à análise de um grupo de especialistas para sua validação, por meio da técnica de Delfos, onde se deferiu sua utilização à população idosa (Domingues, 2004). O teste de reprodutibilidade indicou bom nível de reprodutibilidade teste/reteste, quando avaliado por meio da correlação de Pearson e moderada confiabilidade quando avaliado por meio da técnica de Bland e Altman (1986).

► Reprodutibilidade do Mapa Mínimo de Relações do Idoso

A amostra foi constituída por 28 idosos, 23 mulheres e 5 homens, com 60 anos de idade ou mais, tendo em média 66,82 ($\pm 7,38$) anos, integrantes do projeto de extensão (*Universidade Aberta à Terceira Idade*, da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo (EACH-USP) e participantes de pesquisa em andamento, intitulada (*Educação Permanente – Benefícios da Universidade Aberta à Terceira Idade – EACH-USP*, que contou com o financiamento do Instituto Nacional de Estudos e Pesquisas Educacionais Anísio Teixeira | Ministério da Educação (Edital de Seleção nº 02/2009 – INEP/MEC).

O presente estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa do Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo, parecer de número 2010.043. Seguindo a Resolução nº 196/96 sobre as Diretrizes e Normas Regulamentadoras de Pesquisa em Seres Humanos (Conselho Nacional de Saúde, 1996), quanto ao Termo de Consentimento Livre e Esclarecido. Aqueles que aceitaram participar da pesquisa e assinaram o Termo de Consentimento Livre e Esclarecido foram incluídos na população de estudo. Garantiu-se a todos os participantes o sigilo das informações, a confidencialidade e a privacidade.

O MMRI foi aplicado duas vezes (teste e reteste), com intervalo de 20 dias, na forma de entrevista individual, para obter informações quanto à rede de suporte social dos entrevistados. Para a análise da reprodutibilidade teste-reteste do MMRI, devido à presença de distribuição normal da variável contínua em questão, o total de registros, foi efetuado a correlação de (*Pearson* (r)). O total de registros foi obtido a partir da soma dos registros de cada uma das dimensões específicas que compõem o MMRI (frequência de contatos; funções executadas; vínculo – família, comunidade, amigos e sistema de saúde/social).

Além da correlação de Pearson, para a análise da reprodutibilidade, foi utilizada a plotagem em diagrama de dispersão de Bland e Altman (1986). Esse procedimento permite visualizar as diferenças médias e os limites extremos de concordância, no caso de dois desvios-padrão da diferença. A análise dos dados foi realizada por meio do pacote estatístico SPSS, versão 17.0 para Windows, sendo considerado o nível de significância de $p < 0,05$.

► Reprodutibilidade

O valor obtido na correlação de Pearson foi de $r = 0,73$, que indica boa estabilidade entre as medidas (teste-reteste), com resultado estatisticamente significativo ($p < 0,001$). Na Figura 150.1 é possível observar a correlação entre os totais de registros do MMRI no teste e no reteste.

A concordância de medidas do total de registros entre o teste e o reteste do MMRI, segundo o procedimento de Bland e Altman (1986), em idosos, pode ser visualizada na Figura 150.2.

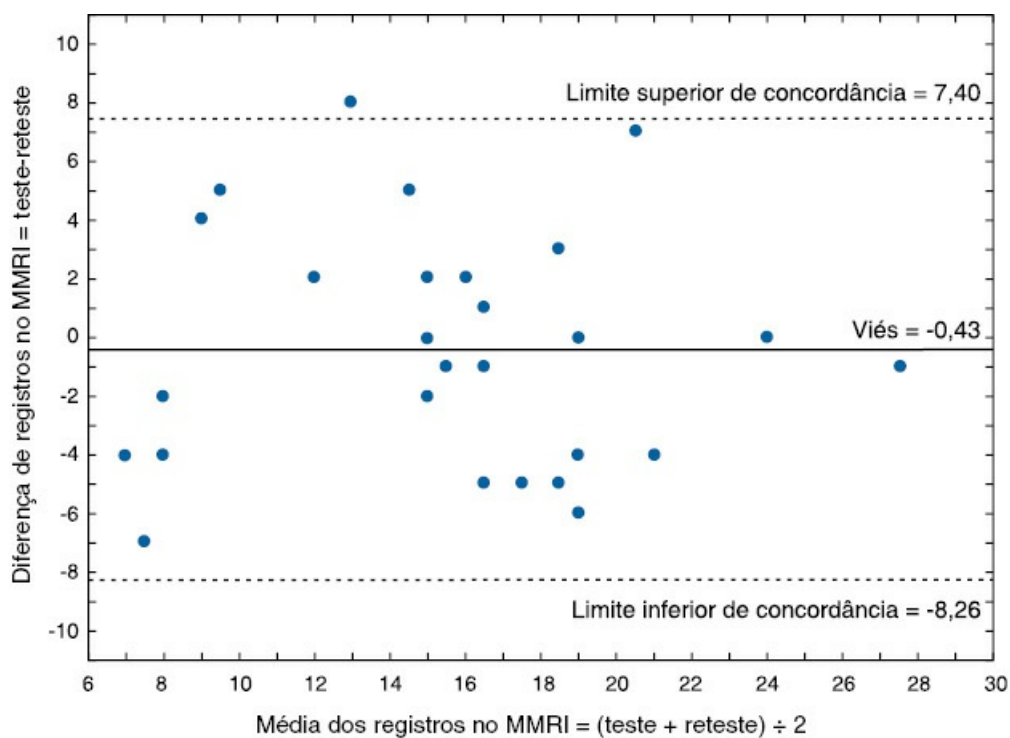
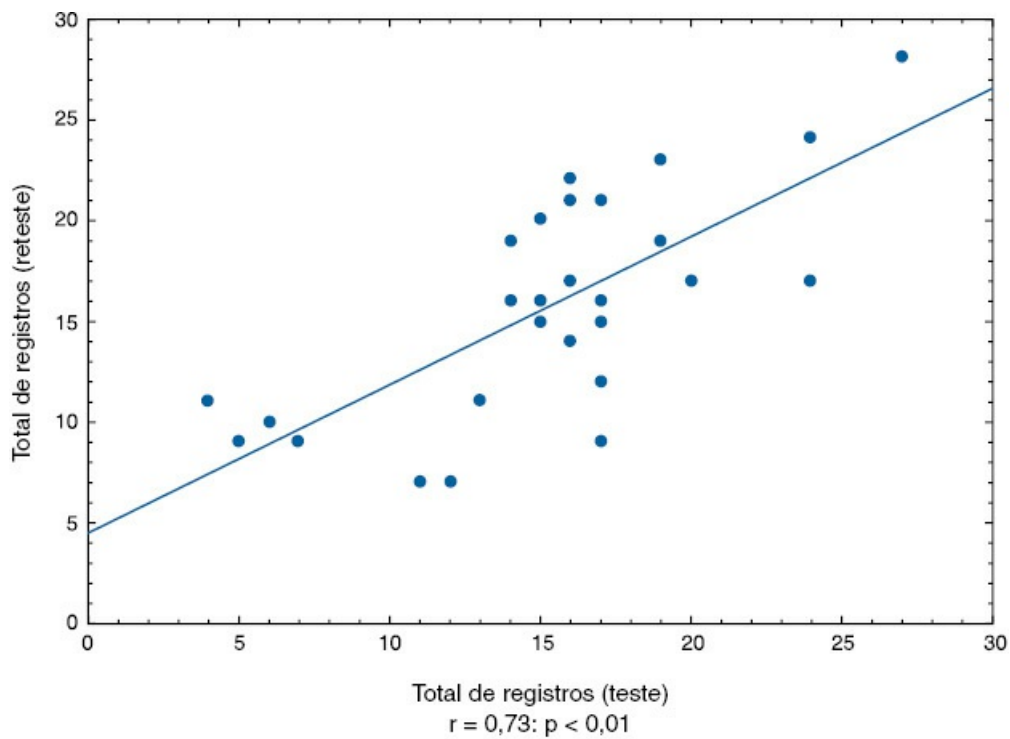


Figura 150.2 Concordância de medidas entre o teste e o reteste do MMRI, segundo o procedimento de Bland-Altman, em idosos de uma UnATI.

▶ Considerações finais

A avaliação das relações sociais é cada vez mais necessária para uma atenção integral à pessoa idosa.

O apoio familiar, fonte primeira de atenção a esses indivíduos, está diminuindo acentuadamente, o que nos coloca frente a um grande desafio: estimular o apoio comunitário, para que identifiquemos potenciais recursos de apoio social.

Para tanto, faz-se necessária a aplicação de instrumentos que nos permitam a realização de avaliações das relações de apoio, para posterior mobilização da rede social.

Por fim, os instrumentos apresentados nesse capítulo fornecem uma vasta orientação do tipo de ferramenta que melhor se adapta às necessidades do profissional frente à demanda da pessoa idosa, possibilitando uma escolha adequada a cada situação, colaborando para uma abordagem integradora na área gerontológica.

▶ Bibliografia

- Agostinho M. Ecomapa. (*Rev Port Clin Geral* 2007; 23: 327-30).
- Antonucci TC, Akiyama H. Social Networks in adult life and a preliminary examination of the convoy model. (*Journal of Gerontology*, 1987, 42 (5): 519-527).
- Antonucci TC. Social supports and social relationships. (*In: Binstock RH; Georde LK. (Ed.). (Handbook of aging and the social sciences*, 1990(, 205-226. New York: Academic Press.
- Athayde ES, Gil CRR. Possibilidades do uso do Genograma no trabalho cotidiano dos médicos das equipes de Saúde da Família de Londrina. (*Revista Espaço para a Saúde*, Londrina, v.6, n.2, p. 13-22, jun. 2005).
- Ayéndez MS. (*El apoyo social informal*. Washington (DC): Organización Panamericana de La Salud; 1994 (OPAS-publicación científica, 546: 360-8).
- Bland JM, Altman DG. Statistical methods for assessing agreement between two methods for clinical measurement. (*Lancet* 1986; 8: 307-10).
- Bowling A. Mensuring social networks and social support. (*In: Bowling A (editor). (Measuring health: a review of quality of life measurements scales*. 2nd Ed. Buckingham: Open University Press, 1997, 91-109).
- Camargos MCS, Perpétuo IHO, Machado CJ. Expectativa de vida com incapacidade funcional em idosos em São Paulo, Brasil. (*Rev Panam Salud Publica*. 2005; 17 (5/6): 379-86).
- Capitanini MES. Solidão na velhice: realidade ou mito? (*In: Neri AL, Freire SA (Org). (E por falar em boa velhice*, Campinas, São Paulo: Papirus, 2^a ed., 2003, 69-80).
- Capitanini MES. Sentimentos de solidão, bem-estar subjetivo e relações sociais em idosas vivendo sós. [Dissertação de mestrado] em psicologia educacional. Faculdade de Educação, Universidade Estadual de Campinas, Campinas, 2000.
- Carvalho JAM, Garcia RA. O envelhecimento da população brasileira: um enfoque demográfico. (*Caderno de Saúde Pública* 2003; 19 (3): 725-733).
- Costa MFLL, Guerra HL, Barreto SM, Guimarães RM. Diagnóstico da situação de saúde da população idosa Brasileira: um estudo da mortalidade e das internações hospitalares públicas. (*Informe Epidemiológico do SUS* 2000; 9(1): 23-41).
- Couto MCPP, Koller SH, Novo R. Relações entre rede de apoio social, bem-estar psicológico e resiliência na velhice. (*In: Falcão DV, Araújo LF (Orgs.). (Psicologia do envelhecimento: relações sociais, bem-estar subjetivo e atuação profissional em contextos diferenciados*. Campinas: Alínea, 2009, 27-44).
- Couto MCPP, Koller SH, Novo R, Soares PS. Adaptação e utilização de uma medida de avaliação da rede de apoio social – diagrama da escolta – para idosos brasileiros. (*Univ. Psychol*, Bogotá-Colômbia, 2008, 7 (2), 493-505).
- Cramer D, Henderson S, Scott R. Mental health and desired social support a four-wave panel study. (*Journal of social and personal Relationships*. 1997; (14(6), 761-775).
- Dean K, Holts E, Kreiner S, Schoenborn C, Wilson R. Measurement issues in research on social support and helth. (*J Epidemiol Communiy Health*, 1994; 48: 201-206).
- Diaz-Palacios ME, Dominguez PO, Toyos GG. Resultados de La aplicación de una escala de valoración sociofamiliar en Atención Primária. (*Rev Esp Geriatr Gerontol* 1994; 29 (4) 239-245).
- Ditterich RG, Gabardo MCL, Moysés SJ. As Ferramentas de Trabalho com Famílias Utilizadas pelas Equipes de Saúde da Família de Curitiba, PR. (*Saúde Soc. São Paulo*, v.18, n.3, p. 515-524, 2009).
- Domingues MA. Mapa mínimo de relações: adaptação de um instrumento gráfico para a configuração da rede de suporte social do idoso. São Paulo; 2000. [Dissertação de mestrado – Faculdade de Saúde Pública da USP.]
- Domingues MA, Lemos ND, Marucci MF, Nascimento ML, Medeiros S. (*Gerontologia: desafios nos diversos cenários de atenção*. São Paulo: Manole, 2010).
- Domingues MA. Mapa Mínimo de Relações: instrumento gráfico para identificar a rede de suporte social do idoso. São Paulo, 2004. [Tese de Doutorado- Faculdade de Saúde Pública da USP.]
- Duarte YAO. (*Família: rede de suporte ou fator estressor. A ótica de idosos e cuidadores familiares*. [Tese Doutorado] Escola de Enfermagem, Universidade de São Paulo, São Paulo, 2001).
- Duarte YAO. Desempenho funcional e demandas assistenciais. (*In: Lebrão ML, Duarte YAO. (SABE – Saúde, Bem-estar e Envelhecimento – O Projeto SABE no município de São Paulo: Uma abordagem inicial*. Brasília: Organização Pan-Americana da Saúde, 2003).
- Erbolato RMPL. Relações sociais na velhice. (*In: Freitas IV, Py L, Néri AL, Cançado FAX, Garzoni ML, Rocha SM. (Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2002).
- Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH. (*Epidemiologia clínica: bases científicas da conduta médica*. 2^a ed. Porto Alegre: Artes Médicas; 1989).
- Galo-Tiago J, Falcão DVS. (*Relações de amizade na população de idosos frequentadores da UnATI (Universidade Aberta à Terceira Idade)* [Trabalho de Conclusão de Curso não publicado], Universidade de São Paulo, 2009).

- García-González JV, Díaz-Palacios E, Salamea A, Cabrera D, Menéndez A, Fernández-Sanches A, Acebal-García V. Evaluación de la fiabilidad y validez de una escala de valoración social en el anciano. (*Aten Primaria*, 23, 434-440).
- Gil AC. (*Métodos e técnicas de pesquisa social*. São Paulo: Atlas; 1995).
- Griep RH, Chor D, Faerstein E, Werneck GL, Lopes CS. Validade de construto de escala de apoio social do Medical Outcomes Study adaptada para o português no Estudo Pró-Saúde, (*Cad. Saúde Pública*, 2005, 21 3:703-714).
- Griep RH. Confiabilidade e validade do instrumento de medida de rede social e de apoio social utilizados no estudo Pró-Saúde [Tese de Doutorado]. Rio de Janeiro: Escola Nacional de Saúde Pública, Fundação Oswaldo Cruz, 2003.
- Kahn RL, Antonucci TC. Convoys over the life-course: Attachment, roles and social support. (*In: Baltes PB, Brim OG (Eds.). (Life-span development and behaviour*, 1980, 253-286. New York: Academic Press.
- Lubben N. Assessing social network among elderly population. *Family Community Health*, 1988; (11), 42-52.
- Matsukura TS, Marturano EM, Oishi J. O questionário de suporte social (SSQ): estudos de adaptação para o português. (*Revista Latino-Americana de Enfermagem*, 2002; (10(5), 685-681).
- McDowell I, Newell C. (*Measuring health: a guide to rate scales and questionnaires*. Oxford: Oxford University Press; 1996).
- Muniz JR, Eisenstein E. Genograma: informações sobre família na (in)formação médica. (*Rev Bras Educ Med*, jan/mar 2009, vol. 33 n. 1).
- Néri AL. (*Palavras-chave em gerontologia*. Campinas: Alínea; 2005).
- Neri AL. O legado de Paul Baltes à psicologia do desenvolvimento e do envelhecimento. (*Temas em Psicologia*. 2006, 14 (1). Disponível em: www.sbponline.org.br/revista2/vol14n1/v14n1a05t.htm. Acessado em: 06/08/2010.
- Nichols MP, Schwartz RC. (*Terapia Familiar: Conceitos e Métodos*. Porto Alegre: Artmed, 1998).
- Norbeck J. 1995 Scoring Instructions for the Norbeck Social Support Questionnaire (NSSQ). Disponível em <<http://nurseweb.ucsf.edu/www/NSSQ-Scoring.pdf>> último acesso em 9 de agosto de 2010.
- Norbeck J. Background Information for the Social Support Questionnaire. 2003. Disponível em <<http://nurseweb.ucsf.edu/www/NSSQ-Instrument.pdf>> último acesso em 9 de agosto de 2010.
- Norbeck J. Social Support Questionnaire. Disponível em <<http://nurseweb.ucsf.edu/www/NSSQ-Instrument.pdf>> último acesso em 9 de agosto de 2010.
- Norbeck JS. The Norbeck Social Support Questionnaire. *Birth Defects Orig Artic Ser* 1984, 20(5): 45-57.
- Pereira APS (*et al.* O genograma e o ecomapa no cuidado de enfermagem em saúde da família. (*Rev Bras Enferm*. Brasília, 2009 maio-jun; 62(3): 407-16).
- Pereira MG. (*Epidemiologia teoria e prática*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1995).
- Rapizo R. (*Terapia Sistêmica de Família: da instrução à construção*. Rio de Janeiro: Instituto NOOS, 1998).
- Rebello L. Genograma familiar: O bisturi do Médico de Família. (*Rev Port Clin Geral* 2007; 23:309-17).
- Sanchez A, Acebal-García V. Evaluación de La fiabilidad y validez de una escala em ele anciano. (*Atención Primaria* 1999 23 (7) 434-440).
- Sarason IG, Levine HM, Basham RB, Sarason BR. (*Assessing social support: the social support questionnaire*. *Journal of Personality and Social Psychology*, 1983, 44(1), 127-139).
- Seixas MR. (*Sociodrama familiar Sistêmico*. 2 ed. São Paulo: Aleph; 1992).
- Sherbourne CD, Stewart AL. The MOS social support survey. (*Soc Sci Med* 1999; 38:661-673).
- Sluzki CE. (*A rede social na prática sistêmica: alternativas terapêuticas*. São Paulo: Casa do Psicólogo; 1997).
- Vieira EB. (*Manual de gerontologia: um guia teórico-prático para profissionais, cuidadores e familiares*. 2 ed. Rio de Janeiro: Revinter, 2006).
- Wendt NC, Crepaldi MA. A utilização do genograma como instrumento de coleta de dados na pesquisa qualitativa. (*Psicologia: Reflexão e Crítica*, 21(2), 1-9, 2008).
- Zanini DS, Verolla-Moura A, Queiroz IPAR. Apoio social: Aspectos da validade de construto em estudantes universitários. (*Psicologia em Estudo*, Maringá, v. 14, n. 1, p. 195-202, jan./mar. 2009).

Parte 8

Gerontologia e Educação





151

Gerontologia, Longevidade e Educação: Fundamentos, Práticas e Processos

Agostinho Both, Adriano Pasqualotti e Tatiana Lima Both

► Implicações da educação gerontológica

A alteração do tempo de vida já deveria ter causado efeitos mais significativos nas instituições responsáveis pela construção de identidades a serem qualificadas durante todo o processo da existência. Se a educação gerontológica estava preocupada somente com a educação permanente, muda-se agora a perspectiva na medida em que se avalia o processo educacional como lugar mediador e preventivo da velhice bem-sucedida, em uma proposta que perpassa toda a vida do educando. Nesse sentido, se pensarmos a educação como mediação social da qualidade de vida, nas funções biopsicossociais dos indivíduos, com vistas a relações generosas consigo e com os outros, com o ambiente e a natureza, então poderemos avaliar os limites ainda existentes nas disposições para uma longevidade e na realização do completo bem-estar dos idosos. Os projetos educacionais, durante a história ocidental, perseguiram substancialmente 2 objetivos: o primeiro tinha seu olhar voltado para a salvação da alma, e o segundo, para a construção de uma racionalidade produtiva em cujo horizonte delineava-se a brevidade da vida. Conforme diversos autores da escola de Frankfurt, parece que este último projeto apresenta suas deficiências, uma vez que não resiste às críticas da filosofia da comunicação e em razão de sua incapacidade de atender aos clamores dos mais velhos. Nesse sentido, justifica-se a reflexão sobre o processo educacional em face do envelhecimento e da velhice, uma vez que educar compreende também emancipar, isto é, afastar os limites e inventar novas mediações para a manifestação do desenvolvimento.

O projeto ocidental da velhice ainda é incipiente, e as instituições e seus agentes e ou instituidores não podem se negar a auscultar, nas falas dos mais velhos, as iniciativas necessárias para um processo educacional mais respeitoso de uma gestão social mais justa para todas as idades. Já o processo educacional face à longevidade pode ser visto sob o conceito de gerontologia, constituindo-se esta como a ciência cujo objeto de investigação e ação reside no processo de desenvolvimento humano tardio e em suas implicações educacionais em todas as faixas etárias e em todas as instituições nele envolvidas. Dessa maneira, a gerontologia é um espaço educacional privilegiado para o encaminhamento de suposições, investigações, posições e proposições de ações, cujos objetivos procuram adequar as representações e

oportunidades sociais às exigências da qualidade de vida em todos os seus períodos. Assim, o termo gerontogogia compreende todas as intervenções educacionais que buscam promover o desenvolvimento humano em todo ciclo vital, de modo especial, tendo em vista o processo de envelhecimento e da própria velhice. Por sua vez, o processo investigativo e ético da gerontogogia compreende uma metodologia que, pela natureza do objeto, é crítica ao mesmo tempo em que é comunicativa, enquanto enraizada em seu contexto e consistente em seu pronunciamento (Both, 1999).

Tendo em questão esses entendimentos, alguns períodos do ciclo de vida concentram sobre si maior atenção. Assim a natureza da educação gerontológica consiste em olhar a educação sob o recorte da qualidade de vida e, de modo especial, os períodos da infância-adolescência, meia-idade e velhice merecem um olhar atento para que sejam configurados os estilos de vida carregados de disposições e oportunidades de autorrealização, o que, então, compreende implicações de mudanças radicais no processo educacional.

A infância exige a presença qualificada do (*outro*, representada nos pais, familiares, vizinhança e escola. A criança passa de objeto apreciável, ou seja, de sua fase narcísica produzida nas relações íntimas da família, para uma fase de identificações com objetos externos em que projeta seus desejos e aprendizagens. A qualidade e a extensão dos objetos ideais, dados e assumidos pela criança, distribuem-se para o resto da vida, regulando as oportunidades e, mesmo, o sucesso afetivo e cognitivo de todas as fases seguintes, incluindo a velhice.

Os professores ensinam para que os alunos tenham sucesso social e produtivo sem se perguntar se os conteúdos disciplinados são interessantes para a vida deles ou o quanto esses produzem realização biopsicossocial. O que se leva em consideração é que o aluno tenha êxito no exercício do trabalho e da cidadania, sem perguntar sobre os efeitos biopsicológicos do trabalho e muito pouco sobre a realização de sua cidadania. Os conteúdos em operação levam em conta a agilidade mental e o domínio do aluno sobre os outros e sobre o ambiente, sem perguntar sobre a excelência ética das operações exercidas e aprendidas. Os conteúdos e habilidades de uma racionalidade suscitadora do mundo da vida e, particularmente, da personalidade, de relações sociais e ambientais expressivas ficam em segundo plano, como se a vida estivesse a serviço do sucesso econômico e político e não constituísse o fim último de toda ação pedagógica.

O que se propõe, nesta percepção de educação gerontológica, é ter em consideração uma proposta de educação humanista, porquanto opta como direção a qualidade da vida humana. Os professores, tendo em questão a longevidade da vida, desenvolvem em seus alunos não somente o interesse da competência intelectual, mas aptidões e habilidades em lidar com hábitos que favoreçam um estilo de vida para a construção de disposições boas em todo o ciclo de vida. Ao desenvolver qualquer conteúdo, dentro da pedagogia para a qualidade de vida, é perguntado qual o potencial ético deste aprendizado. O que a matemática pode trazer de exercícios para a qualidade de vida? Como a história pode provocar atividades que expressem um estilo de vida mais interessante? Quais os textos de literatura, de geografia, de ciências que exercitem os alunos na direção de certas virtudes capazes de produzir efeitos favoráveis a um desenvolvimento moral com vistas a um projeto pedagógico de qualificação integral dos alunos. Assim sucessivamente em todas as disciplinas. Por outro lado, os professores devem se perguntar sobre o potencial ético da sala de aula. Parece, pois, ser a sala de aula um laboratório de relações humanas para a cooperação, o respeito, a polidez, a justiça, uma vez que os educadores façam intervenções para a ocorrência destes aprendizados. A escola como um todo, a família e a comunidade são espaços curriculares altamente generosos em demandas éticas e estéticas. Onde o voluntariado? Onde as artes, onde a integração de gerações, onde o aprendizado em parceria? Onde a discussão sobre políticas públicas, onde a presença da política?

A educação gerontológica, vista assim, possuiria a tarefa de avaliar o ser humano e produzi-lo em parâmetros de qualidade que compreendem relações permanentes de generosidade do sujeito para consigo, das pessoas entre si, das relações igualitárias de poder, distribuídas entre os diversos grupos sociais e, finalmente, das relações generosas com a natureza.

A adolescência, pela mediação da gerontogogia, teria na perspectiva da longevidade orientações éticas com oferta de valores ampliados. As gangues nas escolas e os comportamentos de resistência disciplinar comprovam que o conteúdo das propostas tradicionais já não é mais suficiente. Os símbolos e as promessas dos sócios do grupo parecem-lhes mais significativos que as promessas frágeis e insubistentes do mundo dos adultos, tanto nas famílias como nas escolas.

Esportes, aproximação afetiva e comprometida dos professores, práticas de relações de integração escolar, programas de artes, retorno aos projetos comunitários perdidos pela virtualidade e distanciamento das relações parecem constituir-se em novas preocupações educacionais. Na educação da infância e da adolescência, a gerontogogia tem a pretensão de realizar um diálogo com a pedagogia, apontando as possibilidades de uma vida longa e as virtudes necessárias para torná-la interessante e socialmente densa em toda a sua extensão. A gerontogogia pretende, pois, produzir exercícios eficazes para a construção do ciclo de vida, evitando-se o paradigma deficitário do envelhecimento e da velhice.

É na meia-idade que a gerontogogia inicia sua vocação específica na promoção do desenvolvimento tardio. Nesse período, começam a surgir as primeiras consequências biopsicossociais do envelhecimento. O discurso educacional ainda constitui seres humanos com baixos recursos para a conquista do desenvolvimento humano tardio; assim os homens e as

mulheres chegam à meia-idade com um conjunto fragilizado de disposições. A concentração excessiva de identificações sociais, com o trabalho e com a procriação, reduz o potencial humano do desenvolvimento. Geralmente, é nesse período que os adultos estão no auge de suas produções e de suas relações afetivas. O fato, porém, é que logo ali adiante pode haver a perda do trabalho e o afastamento dos filhos, além de outras perdas de objetos tidos até então como absolutos. As orientações psicológicas ainda confessam a crença de que a integridade pessoal consiste na condição de as pessoas estarem bem na medida em que, aos poucos, se satisfazem com a remissão aos atos passados. Se for verdade que a remissão ao passado pode causar sentimentos de uma identidade íntegra, descobrindo-se a consistência da trajetória pessoal, parece, porém, que as realizações passadas não esgotam o potencial de desenvolvimento.

É diante da velhice, marcada pelo esvaziamento de outorgas, que a gerontologia traduz melhor sua natureza. Se os períodos anteriores condicionam a velhice, restam as mediações adequadas aos limites e aos potenciais emergentes. A gerontologia seria plenamente exercitada se os mais velhos, integrados a instituições, pudessem estabelecer vínculos significativos. As condições do desenvolvimento anterior podem produzir efeitos generosos na afetividade e no conhecimento, perfazendo-se potenciais de sabedoria e intimidade como condições para práticas sociais generosas.

► Fundamentos educacionais face à longevidade

Não se pretende esgotar os fundamentos a serem oferecidos por várias ciências, particularmente as humanas e biológicas. É importante, entretanto, avaliar com os olhos delas o sentido da identidade dos mais velhos e, por certo, outros estudos deverão aprofundar o que neste texto é apenas assinalado. Os fundamentos filosóficos da ação educacional em face da longevidade podem ser vistos tendo por base o começo da própria filosofia. O diálogo socrático pode inspirar a reflexão para um entendimento crítico do envelhecimento e da velhice. Sócrates, em seus discursos, perpassados de constantes questões sobre o ser humano, buscava um sentido moral, uma explicação racional para a identidade humana, querendo dimensionar melhor a verdade, a justiça, a bondade e a beleza do ser humano. O discurso socrático, recentemente retomado pelo filósofo Habermas, nada mais pretende que contribuir para o esclarecimento a respeito da identidade do homem e o estabelecimento de posições solidárias para tornar os homens e as mulheres que envelhecem emancipados das ciladas dos preconceitos, de modo que possam realizar descobrimentos inovadores para a felicidade deles e das instituições que os constroem.

Filosofar, então, é, antes de tudo, estar atento à realidade e criticamente considerá-la à luz de uma reflexão argumentativa e mediada pelo mundo das necessidades das pessoas. A filosofia tem a competência de descobrir os vestígios deixados pelas forças que reprimem ou distorcem o diálogo socrático, que o puseram fora dos trilhos da comunicação (Siebeneichler, 1994). Filosofar sobre o envelhecimento e a velhice consiste em promover discursos conjuntos e fundamentados, isto é, promover o conhecimento formulado solidariamente. Pensar o envelhecimento e a velhice consiste em atribuir sentidos renovados ao ser que precisa de emancipação, em razão das limitações que são impostas. Pensar a velhice tem a função de emancipar os mais velhos, rompendo com muitas das convenções e atribuindo uma identidade com marcas do que é justo ao período em que vivem.

A questão primeira é perguntar em que base se pode apoiar o processo de emancipação. Parece que os ditames da ciência e da tecnologia não são parâmetros suficientes para garantir a libertação humana, uma vez que podem estar a serviço de interesses cujas finalidades são a manipulação e o sucesso, sem considerar a felicidade de todos. Se reunirmos os esforços de entendimento de Sócrates, Hegel e Habermas, chegaremos a 3 parâmetros de apoio que são a linguagem, o trabalho e a interação. Em outras palavras, pode-se dizer que toda a ação voltada para conhecer e melhorar a vida dos mais velhos compreende um pensar aprofundado, uma ação organizada e uma interação, para evitar o erro da tendenciosidade.

A maioria da razão se dá pela linguagem em comunicação. Quando se pensa sobre a realidade dos mais velhos, em princípio, ninguém tem razão. O discurso busca o respeito e a crítica do outro, abstraindo-se qualquer interesse, senão aquele dos mais velhos. O discurso também compreende a face do contexto. O conhecimento, então, é mediado, apelando-se para as condições em que acontece. A primeira referência para a verdade são as palavras dos mais velhos, que têm tudo a dizer sobre si mesmos. Justifica-se a importância do conhecimento posto em comunicação pelo fato de estar sempre relacionado com interesses. Existe, portanto, uma política de interesses nos conhecimentos. O que se dizia do negro, das mulheres, dos índios, dos velhos tinha, como fundamento primeiro, os interesses dos brancos, do gênero masculino e dos mais jovens. A verdade dita estava, pois, prejudicada pelo interesse. A lógica da razão comunicativa, sinceramente interessada na construção do período da velhice, compreende a solidariedade e a construção da personalidade expressiva das pessoas. O que mais a lógica da razão instrumental e burocrática conseguiu produzir foi dinheiro e poder político para poucos. Nesta história da humanidade, os mais velhos, e mesmo todos aqueles que apresentam alguma fragilidade frente às determinações daqueles que detêm o poder, ficam em prejuízo, logo, os conhecimentos sobre eles são deficitários e as oportunidades de bem-estar são limitadas.

Pensar, agir e promover a palavra em conjunto com os outros, no sentido de afastar os limites históricos que pendem sobre os mais velhos, ao mesmo tempo em que se conquistam novas representações e novos costumes em favor do período tardio do ser humano, é um modo de refletir justo e bom. Dessa maneira, busca-se abandonar o paradigma da consciência individual em favor da ação comunicativa, na qual as verdades promovidas se justificam pela força de entendimentos mediada pela realidade em que vivem os mais velhos e pelas interpretações de interlocutores sinceramente preocupados com a crítica que busca a melhor expressão da justiça.

A filosofia, ao considerar o projeto ocidental de desenvolvimento, tem sido enfática em suas críticas sobre o abandono dos princípios éticos que oferecem condições de uma existência solidária entre os povos e entre os cidadãos. Para tanto, em todos os lugares do fazer humano, é proposta a necessária perspectiva da comunicação, cujos princípios exigem o olhar crítico sobre o mundo da vida, o qual aponta para a equidade para todas as idades, a interlocução de todos com seus argumentos e a erradicação dos limites que, muitas vezes, são revelados pelo cotidiano. Siebeneichler (1994) se reporta a Habermas ao dizer que “os sistemas sociais podem formar novas estruturas esgotando as capacidades de aprendizagem de sujeitos socializados, a fim de resolver problemas de comando que ameaçam sua integridade”. É por isso que o processo de aprendizagem evolutivo das sociedades depende das competências dos indivíduos que pertencem a ela. Isso significa que existe a possibilidade de se renovar o potencial cultural e, assim, avançar para níveis mais universalizáveis de entendimentos e de procedimentos sociais. A cultura e a sociedade podem avançar para conhecimentos e normas pós-convencionais, estabelecendo descontinuidades, interpretando e atendendo melhor as necessidades sociais.

O discurso comunicativo tem como uma de suas intenções minimizar os conflitos entre o sistema e o mundo da vida; constitui-se em uma proposta de aperfeiçoamento dos discursos sobre o conhecimento ou sobre as relações sociais, aproximando interesses e limitando o poder da ação instrumental. Se a construção de projetos com a finalidade de reversão do sofrimento humano é instigante para os agentes sociais, por outra parte, exige a qualidade dos discursos e da pragmática dos discursadores. A legitimidade do consenso reside na argumentação e na transferência da ação social pretendida para todos aqueles que, em algum lugar, estiverem na mesma situação. Exige-se, então, uma regularidade ética que pode ser vivificada pela sensibilidade dos interlocutores quando o princípio ético for contextualizado.

O projeto ético não se conforma em privilegiar modelos de verdade e de justiça, mas olha o homem como ser capaz de realizar suas relações pelo princípio da universalidade e contextualidade do discurso. A educação, no entendimento de uma ação comunicativa, busca efetivar compromissos com a qualidade da vida em toda a sua extensão, com argumentos sustentados pelo apoio de todas as ciências. A biologia, a história, a sociologia, e a psicologia podem conferir ao educador elementos relevantes na gestão social para todas as idades. Ciências como a economia, a política, o direito, a antropologia e outras podem fundamentar e, mesmo, orientar a educação gerontológica, enquanto capaz de mediar e disciplinar comportamentos suscitadores de desenvolvimento. Assim, o olhar filosófico fundamenta a ação educativa para uma gestão da longevidade, tendo como cenário toda a extensão da vida, convidando todas as ciências, todos os agentes sociais e todos os cidadãos que sobre ela têm de falar.

A constituição biológica do ser humano com os indicadores de qualidade de vida aponta para a necessidade de disposições anteriores, não bastando os cuidados atuais, os quais, por sua vez, podem engendrar a probabilidade de uma vida saudável. Assim, a educação, ao olhar a biologia, não pode tê-la apenas como um espaço de aprendizagens burocráticas, mas como aprendizagens éticas comprometidas com a vida dos educandos. A compreensão anatômica e funcional do ser humano não basta para garantir vida saudável; a educação necessita de um parâmetro ético, isto é, em cada tema biológico a ser abordado pode-se interrogar sobre a responsabilidade dos educandos em torno do conhecimento e quais são seus costumes em torno dele. Os conteúdos de biologia, no processo educacional voltado para o cuidado, não podem ser apenas estudados em suas regularidades anatômicas ou funcionais, mas cabe sempre a pergunta a respeito das responsabilidades sobre o objeto que está sendo observado. A revisão ética dos costumes se faz necessária quando se trata da vida, e sua revisão pode compreender novos estilos de vida.

Os estudos sociológicos apresentam, nas instituições e suas maneiras de abordar o envelhecimento e a velhice, uma arena considerável. Se for verdade que a ecologia social, e nesta a cultural, provê as condições da existência humana, então as instituições são seus lugares específicos de gestão educacional. O ato educativo das instituições pressupõe que estas é que dão destino ao desenvolvimento. À medida que os mais velhos se retiram da realidade social constituidora da consciência e da afetividade, existe não somente uma parada no desenvolvimento, mas uma deterioração nas funções cognitivas. A obscuridade de papéis sociais na velhice, além de limitar o olhar generoso dos outros, por cujos significados são desenhadas a autoimagem e a autoestima, faz com que as comunidades e, nelas, as instituições percam oportunidades de serem sustentadas pela sabedoria e intimidade. Nesse sentido, algumas instituições podem constituir-se em objetos de consideração, tais como a família, a escola, a empresa, os meios de comunicação e a organização política, aí avaliando e propondo-se iniciativas para a gestão do desenvolvimento para todas as idades.

A psicologia oferece elementos para compreensão das funções mentais superiores, tais como a linguagem, pensamento, memória, atenção, vontade, fantasia, e das funções mentais primárias, bem como dos sentimentos e emoções, e pode oferecer subsídios ao educador preocupado com a condição humana sob o olhar da longevidade. A compreensão das possíveis alterações nestas funções e dos fatores internos e externos, como a cultura e a sociedade, é importante na orientação da ação educacional. As alterações nas funções podem, conforme as ocorrências dos fatores, qualificar o desenvolvimento ou limitá-lo. De modo muito acentuado, nos fatores internos, as disposições ou recursos anteriores, e, nos fatores externos, as mediações institucionais são significativas para a existência qualificada. As condições pessoais e as condições públicas são necessárias para a realização humana. As operações mentais e a construção da afetividade dependem da qualificação dos vínculos sociais. A exemplo da sexualidade, outras funções humanas interagem com diversos fatores e apresentam-se com uma variedade admirável nas formas de se constituírem. Isso significa que, de acordo com o que demonstraram a pesquisa de Kinsey e as descobertas de Masters e Johnson, pessoas idosas, relativamente saudáveis, que gostam de sexo, são capazes de aproveitá-lo, frequentemente, até uma idade consideravelmente bem avançada. Aqueles que têm problemas sexuais, frequentemente, podem ser ajudados (Butler e Lewis, 1985). O estudo de certas qualidades do pensamento, da memória e da afetividade, como a sabedoria e a intimidade, pode levar à promoção de exercícios educacionais relevantes, como adiante será percebido. O estudo do pensamento de Vygotsky (1998) constitui-se em denso apoio para aqueles que se propuserem à ação educacional nas mediações institucionais. Autores como Allport e Jung são pertinentes para a educação gerontológica, porquanto apontam para as diversas formas da exploração do (*self*, ou seja, das instâncias psicológicas ainda não exploradas e volta das para o mundo interior).

É difícil, pois, afirmar que se possa realizar a vida humana enquanto persiste o entendimento da longevidade como um tempo breve da vida e conceder grande oportunidade à velhice para a qual não se gerou conhecimentos nem mediações suficientes, tampouco interessantes. Quais são os elogios e os apoios a serem feitos ao ser humano que envelhece e de que maneira este pode ser feliz sem eles, uma vez que o olhar dos outros contribui decisivamente para a felicidade? A gestão existencial da velhice ainda está incipiente e sem perspectivas nítidas e, por isso, eles se tornam infelizes. Isso já havia sido percebido por Cícero (1999), ao afirmar que “os cabelos brancos e as rugas não conferem, por si sós, uma súbita respeitabilidade”. Pode ocorrer o contrário, “tornarem-se os velhos atormentados, irascíveis e rabugentos... Tais pessoas se julgam desprezadas, depreciadas, caídas no ridículo” (Cícero, 1999). Na falta de direção e de disposições não ocorrem as realidades psicológicas. As possibilidades da vida não emergem somente pela boa vontade de cada um, mas em proposições e disposições determinadas pela cultura. Somente discursos duros, consistentes e estratégias persistentes e bem postas podem provocar novas convicções e mudanças radicais na concepção e na moral em torno dos mais velhos. Os 2 paradigmas, a seguir considerados, buscam apoiar projetos que deem conta de um ciclo de vida com uma gestão social com oportunidades educacionais para todas as idades e, mesmo, para todas as idades da velhice.

► Paradigma da longevidade e comunicação

A longevidade, entendida como o tempo de vida de cada espécie, pode ensejar a compreensão de que o indivíduo está em transformação, e isto vem exigir novos referenciais para o desenvolvimento. Se, para o desenvolvimento humano, os parâmetros biológicos e econômicos foram significativos quando a expectativa de vida era baixa, agora, porém, a longevidade transformada solicita novos entendimentos educacionais e corajosas iniciativas para que sejam mais justas as medidas e tenham em consideração disposições e mediações atualizadoras dos potenciais que emergem em todo o tempo de vida.

Enquanto não sabemos ainda o que fazer da velhice sadia, já se desenha perturbável a realidade daqueles que avançam em idade, perdendo vínculos e acrescentando fragilidades nas funções que os tornavam até pouco independentes. Sabemos que alguns princípios são comuns nos movimentos sociais. A transferência do poder para o povo e a valorização social das mulheres e dos negros custou duras e longas lutas. Assim, a melhoria da imagem conceitual do velho e a ética somente poderão possuir novos significados à custa de alguns caminhos que deverão ser trilhados com decisão. O paradigma da velhice, associado às representações deficitárias do desenvolvimento tardio, não se transforma nem se opera gratuitamente e, muito menos, a sociedade será capaz de olhá-lo generosamente, sem intervenções sociais e culturais. Para alterar as linguagens profundas e instituidoras de ideias preconceituosas, parecem existir estratégias com características comuns nas situações de mudança social em favor de grupos sociais excluídos:

- em certo momento, algumas pessoas realizaram uma leitura diferenciada daquela que vinha sendo feita; assim, a leitura dos iluministas sobre o poder absoluto dos reis acabou provocando a democracia
- a leitura e o novo significado da realidade a ser mudada devem ser convincentes e sinceros na intenção de causar maior justiça para todos

- as estratégias e os exercícios sociais são tão importantes quanto às convicções sobre o que deve ser mudado, pois a mídia, a escola e as políticas sociais são lugares onde preferencialmente o sistema (economia e política) impõe seus interesses; então, é ali que novas experiências e novos significados devem ser encaminhados
- os interessados em afastar os discursos colonizadores devem perceber as contradições e os clamores, exacerbando-os e tomando partido de novos exercícios emancipadores
- em pesquisas, lutas e atividades demonstrativas de formas de inserção social, em manifestações vivas de intimidade, em administração pessoal da identidade, é possível construir-se um novo perfil para aqueles que quiserem promover seu desenvolvimento tardio
- o caminho da mudança é inesgotável; portanto, vale provocar e entender o desconhecido para garantir um discurso de aprendizagens renovadas para um conhecimento melhor, para uma ética social igualitária em todas as idades e uma expressividade que deixe os mais velhos bem melhor atendidos.

Portanto, o que importa é promover experiências pessoais e sociais, estudos e pesquisas em redes de comunicação que concedam significados de admiração com reações que apontem para o exercício da cidadania e para o encantamento, que indiquem que os mais velhos possuem posições interessantes dentro e fora de suas casas. Por sua vez, sob o princípio da comunicação estão abrigados diferentes constructos, todos eles possuindo em comum o entendimento da organização social e humana sob o enfoque da linguagem intersubjetiva e do mundo da vida como norteadores de todos os projetos a serem constituídos e implementados. Isso significa que o poder da argumentação e da participação igualitária de todos na composição das identidades são meios primeiros e últimos na construção do destino educacional.

A análise dos fatos históricos demonstra que a razão iluminista produziu resultados criticáveis quando a ciência, a política e a economia foram postas em questão. A educação, em face da longevidade, não pode permanecer com o mesmo projeto daquela que se norteia pelo sucesso produtivo e pela manipulação da natureza e das pessoas, cujo fim não são elas próprias, mas os interesses do sistema. Para que se firme como projeto educacional para a longevidade, a ação comunicativa torna-se mais explícita quando segue alguns conceitos entendidos como referências, não se esgotando, porém, o universo das possibilidades comunicativas para a educação.

► Linguagem, cotidiano e contextualização

Os seres humanos, em cada etapa da vida, possuem predisposições conforme os condicionamentos da natureza e das aprendizagens anteriormente adquiridas. O conjunto integrado e dinâmico do ser é instituído em narrativa ou discurso, conforme a comunicação efetuada sobre ele. A comunicação é feita pelas construções simbólicas e pelos hábitos disciplinadores do ambiente. O discurso cultural e social que aprisiona o indivíduo tem seu sentido dentro de um contexto histórico que independe da vontade daqueles que educam uma geração. Mesmo os sujeitos que se rebelam, muitas vezes, contra os padrões vigentes, assumem posições construídas em seu tempo, as quais podem não ser emancipadoras. Assim, os filhos ou jovens que dizem que não obedecem mais aos seus pais podem encaminhar proposições existenciais piores do que aquelas das quais querem se libertar. O homem que se aposenta, ao dizer que está deixando de ser escravo, pode assumir um comportamento que se traduz em tibieza devastadora das funções mentais. O aluno que quer tomar seu tempo longe das exigências escolares poderá estar construindo uma consciência medíocre, bem a gosto daqueles que o vão dominar. Hall (2003) elucida bem o poder da linguagem sobre os indivíduos:

Nós podemos utilizar a língua para produzir significados apenas nos posicionando no interior das regras da língua e dos sistemas de significado de nossa cultura. A língua é um sistema social e não um sistema individual. Ela nos pré-existe. Não podemos, em qualquer sentido simples, ser seus autores. Falar uma língua não significa apenas expressar nossos pensamentos interiores e originais, significa também ativar a imensa gama de significados que já estão embutidos em nossa língua e em nossos sistemas culturais... Nossas afirmações são baseadas em proposições e premissas das quais nós não temos consciência, mas que são, por assim dizer, conduzidas na corrente sanguínea de nossa língua.

Isso significa que tudo o que nossos pais nos fizeram ou disseram ultrapassa suas vontades e decisão. Todos os limites traduzidos pelos currículos, e que nos formaram, transcendem a vontade dos professores porque as suas intenções, proposições e ações estavam imbuídas de outras intenções, que expressavam interesses e significados comandados pela cultura oficial, pela história elaborada à força de hegemonias prevalentes.

O educador, juntamente com todos aqueles que acreditam que os discursos históricos privilegiam alguns em detrimento da maioria, pode inaugurar novos seres e novas comunidades a partir de alguns princípios, mesmo sabendo que contra si surgirão forças brandindo leis e afirmações consagradas, as quais muitas vezes o sujeitam. A realidade social resiste, e as pessoas que detêm a hegemonia não suportam distribuir o poder. Somente discursos duros, consistentes e estratégias persistentes e bem postas podem, então, provocar novas convicções e mudanças radicais no projeto educacional. Assim, se o exercício do reconhecimento da identidade para além da fronteira do trabalho começa a acontecer, mediante aprendizagens propostas com novos conteúdos, como a prática das artes, mais pessoas poderão estar contempladas pelo

reconhecimento de suas ações e autorizadas a “existir” socialmente. Já Heller (1992) afirma que conseguiremos nos libertar dos preconceitos e reconquistar a liberdade de escolha se estivermos dispostos a questionar as ideias que são impostas e se mantivermos a capacidade de julgamento.

Dessa maneira, pode-se esperar que os discursos historicamente validados possam ser renovados, mas, sendo a linguagem uma instituição social, somente a renovação se dará em redes de entendimentos. Além disso, somente a partir do conhecimento das imposições morais em relação aos mais velhos e das experiências concretas realizadas pelas esferas sociais pode-se iniciar a reversão do cotidiano com suas determinações ameaçadoras e tidas, muitas vezes, como naturais pelos indivíduos. A educação emancipadora somente pode se transformar em possibilidade social quando for abolida e superada a alienação. Nesse caso, estar alienado significa estar aprisionado, e o único ato libertador é conceder novas chances nas relações dos mais velhos consigo, com os outros e nas relações com a natureza. Assim, a problematização do cotidiano e, nele, de seus estereótipos pode conceder novas oportunidades, tendo-se a certeza de que há resistências nas mudanças. Por sua vez, Tedesco (1999) afirma que ao problematizarmos o cotidiano é possível perceber que mecanismos o estruturam, bem como quais são suas representações e significados, elementos que condicionam o aprendizado e dificultam o engajamento do sujeito no processo histórico.

Ainda de acordo com Tedesco, as construções do concreto podem ser redefinidas por operações que reequilibrem os desacertos sociais na relação com os mais velhos. Dessa maneira, a partir do cotidiano pode-se dimensionar melhor o que se eterniza na repetição e o que se tematiza na criação.

Parece-nos que a natureza que já não pode ser entendida como uma essência predefinida muda à custa de sucessivos esforços embutidos nos costumes, os quais podem constituir nova ética, isto é, uma nova habitação para o ser humano em seu desenvolvimento tardio. Mais que tudo, o que causa nosso entendimento é a fortaleza das experiências que dizem de que forma se constitui o objeto de nosso entendimento. Para a definição da natureza humana em toda sua extensão, contam os exercícios práticos que modulam efetivamente seu perfil, sua existência percebida, resultante de sua maneira de estar no mundo.

Podemos nos perguntar, em nossas casas, escolas, empresas, em nossos grupos de convivência, clubes, festas, igrejas, que experiência humana fazemos em torno dos mais velhos e como eles mesmos podem avaliar o seu ser em razão de sua autoimagem. É ali que definimos os conceitos, construindo seus contornos. Então, podemos entender que a velhice é a casa do homem e que, na essência, um jovem só difere de um velho nas formas de se constituírem.

É natural que, se entendermos o cotidiano como todas as formas sociais presentes nas vidas do indivíduo e nas formas de modular seu comportamento, tornando-o mais ou menos apto a ser livre para usufruir o benefício dos outros e do afastamento de seus limites, as atividades meritórias da educação são aquelas que se iniciam pela contextualização. Mudando-se a vida humana pela longevidade, têm-se necessidades de alterações nas instituições ou, mesmo, outras devem ser criadas para abrigar o mundo da vida que se renova, de acordo com os discursos e seus efeitos éticos contextualizados.

A contextualização do discurso possui, portanto, como corolário, a subjetividade, mesmo que gerado em uma linguagem coletiva. A construção do discurso em busca da verdade ou da justiça requer uma clareza reflexiva de interpretação de necessidades. Quando um discursador assume essa posição crítica em relação às normas ou ao conhecimento, leva outro interlocutor a ter a mesma atitude, perfazendo-se o caminho da subjetividade e uma versão epistemológica espaçotemporal da discussão sobre conhecimentos e possíveis exigências sociais que deles possam advir.

A construção das realidades sociais, com suas normas e instituições, apresenta-se como histórica e, por essa medida, se traduz e tem a disposição de se manter enquanto os seus agentes julgarem necessário. Os estatutos vigentes nem sempre, porém, resistem às menores críticas. Revela-se, assim, o lado irracional da cultura, dos sistemas de Estado e da economia. Uma proposta comunicativa busca resgatar o compromisso da singularidade dos fatos da natureza, do trabalho e das relações sociais. O paradigma da verdade deve superar o impasse do dogma ou da compreensão episódica, avançando da realidade estreita e interesseira para a lógica das operações universais, na qual o olhar se estende para todos e por todos.

Tem-se a pretensão de superar a epistemologia teórica e prática da monologia e, para afastar o pesadelo da injustiça, propõe-se a solidariedade de um discurso que deve perpassar a comunidade universal: sua fonte de inspiração é a linguagem como formadora de entendimentos e a capacidade de uma racionalidade pós-convencional; sua propositura serve-se da ciência psicológica e de outras ciências que possam comprovar o acerto de um discurso para a verdade e a ética, com base na ação performativa e reflexiva dos agentes que pretendem superar os conflitos trazidos na construção de uma cultura particularmente excludente.

► Interação e comunicação

A interação intensifica o desenvolvimento de atividades que ocorrem no cérebro superior, desde que o contexto social no qual o sujeito interage propicie fatos e acontecimentos que tenham algum significado. Por outro lado, a não ocorrência

desses fatos diminui a perfusão cerebral, isto é, a interação entre as estruturas nervosas, prejudicando o desenvolvimento psicossocial do indivíduo (Del Nero, 1997; Damásio, 2005). Em outras palavras, uma deterioração cognitiva e afetiva pode ocorrer caso haja uma diminuição drástica da interação verbal entre os sujeitos que integram uma rede social (Coelho, 1996; Vygotsky, 1998). Assim, a linguagem estrutura o pensamento, criando uma dinâmica psicológica mediada pela qualidade da interlocução; por outro lado, o desempenho cognitivo e suas repercussões psicológicas condicionam as relações sociais (Both, 2004). A redução do processo de interação pode ocorrer em casais longevos que, embora morando e convivendo juntos, perderam os objetivos de uma vivência de interesses comuns. Em uma pesquisa sobre professores jubilados, os sujeitos indicaram haver uma íntima relação entre a comunicação e a interação para a constituição e o desenvolvimento dos processos sociais e cognitivos. Os sujeitos evidenciaram frustrações por causa do processo de jubramento, pois sentem falta da comunicação que ocorria na época do convívio com os alunos. Por sua vez, Almeida (1997), analisando Wallon, expressa, de forma incisiva, a importância do outro na construção do sujeito, a ponto de acreditar que é nesse sentido que

o indivíduo é geneticamente social, sendo o outro um parceiro perpétuo do eu na vida psíquica. Na concepção walloniana, portanto, o outro se constitui como um elemento essencial, estruturante da formação do eu, e a consciência de si e do mundo se elaboram a partir do estabelecimento de uma relação conflitual entre o eu e o outro. No decurso de desenvolvimento da pessoa, Wallon aponta que para a diferenciação entre a realidade objetiva e a realidade subjetiva ocorre, primeiramente, no nível do recorte de um eu corporal, para a construção de um eu psíquico. Este, por sua vez, é o resultado de um processo crescente de individuação, em que os conflitos, os confrontos e as crises de oposição entre o eu e o outro assumem um papel fundamental: o da construção da pessoa, progressivamente mais diferenciada e individuada.

Nesse contexto, a diminuição de espaços comunicativos pode conduzir a uma precipitação de desaparecimento do eu, uma vez que a ausência dos conflitos e das representações socialmente desenvolvidas inibe a organização do eu e, conseqüentemente, dos sentimentos constituídos pela intersubjetividade. Nesse mesmo sentido, Iannini (1998), embasado em Lacan, descreve “a importância da linguagem como instituidora da identidade e, nela, toda a vida psíquica, em que se inclui naturalmente a inseparável dualidade pensamento-sentimento”. Em outras palavras, para Lacan, a linguagem determina a experiência que o sujeito tem do mundo, dos outros e de si mesmo, isto é, não se limita à função de comunicação e de significação dos objetos do mundo. A linguagem interpõe-se entre a consciência do indivíduo e o mundo, regula as trocas simbólicas entre os sujeitos, veicula interdições e tabus da cultura e torna opacos os objetos de desejos. O indivíduo apropria-se da realidade não somente quando representa simbolicamente o mundo, mas quando modula seus sentimentos. Nesse sentido, correção para Yukawa (2006) é “um processo do pensamento crítico colaborativo que envolve interações cognitivas e afetivas em sinergia com a construção do relacionamento”. De acordo com o autor, o processo correxivo é mediado pela linguagem, que deve ser amplamente interpretada para incluir todos os significados dos signos. Já Greco (1998), com base em Arendt, afirma que “a realidade do mundo depende de uma forma de sociabilidade regida pela pluralidade humana e só pode se manifestar quando as coisas podem ser vistas, sem mudar de identidade, por muitas pessoas, em uma variedade de aspectos”.

Segundo o autor, “espaço público é, ao mesmo tempo, constituinte e constituído. A perda significa, portanto, a perda objetiva com os outros homens e, com isso, a perda mesma da noção da realidade”. De acordo com Pasqualotti (2008), a reflexão sobre o sentido do espaço público e da importância comunicativa tem continuidade em outro nível de importância quando se trata do poder, isto é, as pessoas perdem o sentido de presença com toda a dinâmica afetiva na perda da comunicação. Nesse contexto, a ação segundo Greco (1998) é “a atividade humana fundamental pela qual cada homem confirma sua singularidade e dá início a um novo começo; exigindo um espaço público que a preserve do esquecimento e um discurso que a transforme em história”.

► Estrutura operatória de valores e regras

A sociologia de pequenos grupos formalizada por Piaget (1973) é uma teoria operatória de valores qualitativos, na qual as regras sociais – estrutura normativa – servem à finalidade de determinar e manter o equilíbrio moral das trocas que ocorrem no sistema (Costa, 2003). Neste contexto, sistema é entendido como sendo o ambiente social de interação, como, por exemplo, os grupos de convivências de que as pessoas idosas participam. Piaget define os conceitos operatórios de valor e de troca como centrais em sua teoria, tendo o primeiro uma dupla definição. Para Costa (2003):

por um lado, valor é ‘qualquer coisa que dê lugar a uma troca’. Por outro lado, Piaget define valores aos construtos mentais de caráter qualitativo que se associam mentalmente, no momento de uma troca, aos elementos que são valores no primeiro sentido e que servem ao propósito de avaliar esses elementos. Os valores são caracterizados de uma forma qualitativa porque não se exige uma estrutura extensiva de ordem total, sem caráter métrico, que satisfaça à exigência mínima de permitir que seja definida uma relação assimétrica de maior ou menor.

Quanto à noção de troca, Piaget define como qualquer sequência de ações entre 2 sujeitos, tal que um dos sujeitos, pela realização de suas ações, preste um serviço para o outro. O terceiro conceito na teoria sociológica piagetiana das trocas é o conceito de regra ou norma, a qual é descrita como tendo 2 maneiras possíveis: (a) equações que devem se verificar entre os valores envolvidos nas trocas, determinando condições de equilíbrio de valores de troca; (b) operações de negação ou reciprocidade que podem ser realizadas para que o equilíbrio seja restabelecido caso seja quebrado.

Para Costa (2003), “as trocas sociais é uma teoria em que a função reguladora das regras (*sociais* (na teoria sociológica de Piaget as regras sociais (normas, leis) são definidas como regras operatórias) e das normas é estabelecida a partir de um cálculo de valores qualitativos”. Para o autor, cada troca implica a validade de certas equações entre os valores envolvidos, assim como, no caso de desequilíbrio, pode implicar a realização de operações reguladoras. As regras operatórias têm a função de garantir o equilíbrio dos valores trocados entre os sujeitos. Uma troca qualquer entre 2 indivíduos pode ser representada em termos da ação de a em relação à a'. As trocas, denominadas por Piaget de acumulação de valores virtuais (Equação I) e realização de valores virtuais (Equação II), são definidas por uma regra de equilíbrio, como, por exemplo, a variação dos valores r (serviço/investimento), s (satisfação/realização), t (dívida/reconhecimento) e v (crédito). As equações, que ocorrem em 2 etapas, foram descritas em termos de trocas do tipo produtor-consumidor e em termos de trocas do tipo cliente-servidor (Costa, 2003). A Figura 151.1 descreve as equações I e II.

Equação I $(\downarrow ra) + (\uparrow sa') + (\downarrow ta') + (\uparrow va) = 0$

Equação II $(\downarrow va) + (\uparrow ta') + (\downarrow ra') + (\uparrow sa) = 0$

Nota: As setas indicam variações qualitativas positivas (\uparrow) e negativas (\downarrow) dos valores.

Figura 151.1 Regras de acumulação e realização de valores virtuais.

A Equação I descreve a ideia de que se um agente a realizou uma ação com investimento de recursos r e o sujeito a' deu-lhe um crédito devido v, então $v = r$ é o crédito que a adquiriu frente a a' por ter realizado a ação. A Equação II resume a ideia de que se um agente a' reconhece uma dívida equivalente ao crédito de a ($va = ta'$) e se salda a dívida realizando uma ação equivalente ($ta' = ra'$), se esse serviço satisfaz o sujeito a de forma equivalente ($ra' = sa$), então a satisfação recebida por a representa a realização completa desse crédito ($sa = va$). Desse modo, se as regras forem respeitadas, no andamento das 2 etapas, os valores serão conservados. Realiza-se um ciclo de interação se os agentes cobrarem somente os créditos que efetivamente têm, isto é, $v' = v$, e se as 2 regras forem respeitadas, isto é, se cada etapa puder conservar os valores envolvidos. Em uma situação favorável de equilíbrio normativo, as regras podem ser combinadas em uma única, adicionando-se os termos das regras de conservação de valores (acumulação e realização). A Figura 151.2 descreve a lei de equilíbrio que se obtém quando os valores virtuais de ordem v e t são anulados.

Equação I $(\downarrow ra) + (\uparrow sa') + (\downarrow ta') + (\uparrow va) = 0$

Equação II $(\downarrow va) + (\uparrow ta') + (\downarrow ra') + (\uparrow sa) = 0$

$(\downarrow ra) + (\uparrow sa') + (\downarrow ra') + (\uparrow sa) = 0$

Figura 151.2 Lei de equilíbrio das trocas de valores qualitativos.

A função expressa a lei de equilíbrio que envolve apenas valores reais, pois, ao simplificar $\uparrow(v)$ com $\downarrow(v')$ e $\downarrow(t)$ com $\uparrow(t')$ resta $(ra = sa') = (ra' = sa)$, isto é, os valores virtuais são ignorados. As leis que envolvem valores virtuais chamam-se de “leis de equilíbrio moral”, e as que envolvem valores reais chamam-se de “leis de equilíbrio econômico”. Portanto, equilíbrio econômico pressupõe equilíbrio moral. Para Piaget (1973), isso significa que “em troca de um serviço de a (seja ra) que satisfazia a' (seja sa'), a' presta de antemão a a um serviço (seja ra') que lhe satisfaz em troca (seja sa)". Para Garcia, Costa e Franco (2004), a teoria de interação social de Piaget indica que “as relações sociais são sistematicamente abordadas e modeladas de tal forma a compor um conjunto de regras, valores e sinais, onde cada um destes tem uma função significativa na construção das trocas sociais”.

Dessa maneira, para as pessoas mais velhas, as trocas sociais de conhecimento ocorrem durante a “concessão” e “absorção” das experiências vivenciadas durante as relações sociais. Em outras palavras, essa experiência se torna uma ação educacional na formação desses sujeitos, que ocorre durante um processo pedagógico. Assim, a educação está ligada a outros processos, como formação cultural, pessoal e cidadã. A interação social, neste contexto, é, portanto, um conjunto de ações educativas que proporciona às pessoas idosas condições para que desenvolvam habilidades práticas e políticas, participando ativamente da sociedade.

► Subjetividade e relações interpessoais

A habilidade cognitiva do ser humano é um “produto” gerado por uma variedade de processos históricos e ontogenéticos – processos que se originam em uma linha sociobiológica de desenvolvimento (Vygotsky, 1998). Em outras palavras, as sucessivas transformações que animam o processo de desenvolvimento não linear do ser humano emanam de um entrelaçamento de bases biológicas e sociais no qual a linguagem assume papel fundamental como mediadora e articuladora do pensamento e da interação social. Seguindo essa direção de cunho interacionista, em relação ao seu próprio desenvolvimento, o indivíduo não se reveste de um caráter de espectador passivo, uma vez que o processamento do ciclo de vida ao se transformar estabelece novos arranjos. Smolka (2000), baseando-se na tese de Vygotsky de que as funções mentais são relações sociais internalizadas, argumenta que “não é o que o indivíduo é, a priori, que explica seus modos de se relacionar com os outros, mas são as relações sociais nas quais ele está envolvido que podem explicar seus modos de ser, de agir, de pensar, de relacionar-se”. Conforme Gamburgo (2006), o ser humano, protagonista deste processo não linear de desenvolvimento, “significa a si próprio e o mundo que o rodeia por meio da experiência social”. Essa contextura dinâmica inerente ao desenvolvimento humano encontra no ato da linguagem a via através da qual os movimentos de transformação e de rearranjos são passíveis de efetivação. Conforme Bakhtin (2002), a palavra constitui a pedra angular da vida interior, sendo a exclusão desta equiparada à redução do psiquismo a quase nada, com o concomitante esmorecimento dos processos mentais que regem o pensamento do ser humano e que repousam na expressividade simbólica. Nos atos da fala, a palavra assemelha-se a um fio condutor através do qual transitam os significados dos quais se reveste a interação humana.

Conforme Van der Ver e Valsiner (2001), a subjetividade de um indivíduo é uma característica construída socialmente – embora não seja determinada pela sociedade –, visto que, como partícipes da sociedade, os sujeitos são coconstrutores de ideias e conceitos. Para Molon (2003), participam da constituição do sujeito na formação dos mecanismos de sociogênese o universo pessoal e o social, pois, por serem interdependentes, “permitem a criação do mundo psíquico íntimo que nunca pode ser completamente partilhado por outro ser humano, (pois somente alguns conteúdos podem ser externalizados nos processos de esforço criativo no entendimento interpessoal”. Conforme Wertsch (1988), a subjetividade é construída na cultura por meio de diferentes níveis de intersubjetividade pela participação do sujeito na interação social. Para Molon (2003), “a constituição do sujeito não se esgota no privilégio de aspectos intrapsicológicos ou interpsicológicos, mas no processo dialético de ambos, e ainda o que é mais expressivo, a constituição do sujeito acontece pelo outro e pela palavra em uma dimensão semiótica”. Essa percepção da subjetividade, construída pela linguagem e pelo outro, enfatiza o diálogo como processo de significação e derruba a barreira entre o social e o pessoal, pois o pessoal se constrói pelo social e o social é significado individualmente em um processo dialético complexo. Dessa forma, a constituição do sujeito acontece na dinâmica dialógica que não necessariamente acontece sempre face a face, pois pode ser virtual, digital, desde que transitem, pelas vias de tais mecanismos, produções de significados evocados e construídos intersubjetivamente. Para Góes (1991), “a intersubjetividade é inter-relação, é interação”; já, para Pino (1993), a intersubjetividade pode ser entendida como “lugar do encontro, do confronto e da negociação dos mundos de significação privados (ou seja, de cada interlocutor) à procura de um espaço comum de entendimento e produção de sentido, em um mundo público de significação”. No entanto, esse lugar do confronto, terreno fértil para a germinação da intersubjetividade, não é resultado da mera junção de significações privadas; trata-se, para Bakhtin (2002), da estruturação de um novo espaço, já que o

conteúdo interior, exteriorizando-se, “muda de aspecto, pois é obrigado a apropriar-se do material exterior, que dispõe de suas próprias regras, estranhas ao pensamento interior”. Já Habermas (1989a; 1989b), na sua teoria da ação comunicativa, indica que a compreensão intersubjetiva ocorre somente se o processo interativo estiver sustentado na veracidade, correção e sinceridade. Em outras palavras, passa pela transparência das falas, igualdade entre os interlocutores e validade do discurso. Desse modo, a ação comunicativa tem lugar em um (*lifeworld* (embora Habermas não forneça uma definição clara para *lifeworld*, está implícito como sendo “mundo vivido” antes de uma análise teórica) composto de cultura, sociedade e personalidade.

Em relação a esses aspectos, Vygotsky (1998) afirma que o pensamento propriamente dito “é gerado pela motivação, isto é, por nossos desejos e necessidades, nossos interesses e emoções. Por trás de cada pensamento há uma tendência afetivo-volitiva, que traz em si a resposta ao último ‘porquê’ de nossa análise do pensamento”. Dessa feita, o que se percebe no decorrer de um processo de interação mediada pela ação verbal é a incorporação social do psiquismo humano. Segundo Traverso-Yépez (1999), a constituição social do psiquismo humano se dá “a partir da construção de um mundo de significados compartilhados em um conglomerado humano, sendo, portanto, um processo social, cultural e historicamente situado”. A dimensão social do psiquismo é, portanto, uma rede de significados gregários, passíveis de reconfigurações, que se estabelecem quando tais significados encontram, no mundo exterior, um ambiente receptivo à sua veiculação. Assim, a conservação do sentimento de pertinência, no âmbito da interação social, somente se torna sustentável quando o indivíduo está adequadamente inserido em um grupo no qual os interesses e motivações convergem para um objetivo comum. Esse objetivo é sustentado e mantido pela ação verbal, uma vez que esta, segundo Scharfstein (2006), “está vinculada ao desejo de comunicar algo a alguém que, por sua vez, entende essa intenção e empenha-se em construir um sentido coerente para essa comunicação”. Já para Gauker (2003), os resultados e as significações decorrentes desse processo serão construídos com as mais variadas configurações, uma vez que “o locutor escolhe suas palavras na expectativa de que, na base das palavras ditas e nas circunstâncias do discurso, o ouvinte seja capaz de inferir que o locutor tenha aquele dado pensamento”.

► Interdisciplinaridade entre as ciências e mediações para o desenvolvimento

O processo educacional, para dar cumprimento ao princípio da comunicação, não pode prescindir de construir-se com outras ciências. O projeto educacional para o envelhecimento e a velhice, ao interagir com outras ciências, ilumina-se e densifica-se. A descoberta da casa da velhice em toda a extensão do envelhecer e do ser velho tem em outras ciências potenciais esclarecedores de seu desenvolvimento. As ciências políticas, a filosofia, a biologia, a enfermagem, a educação física, a antropologia, a engenharia, a arquitetura, a história, para indicar algumas, ao serem consultadas em face da velhice com seus clamores e aos temas em aprendizagem, constituem-se em espaços desveladores do ser humano. A intersecção dialógica de várias ciências pode produzir novos parâmetros de desenvolvimento para a clareira do ser velho.

A interlocução da educação física, da gerontogogia, da política educacional, da medicina pode esclarecer, por exemplo, sobre um programa preventivo da hipertensão e da diabetes e outros temas geradores da promoção ou da prevenção no desenvolvimento tardio. O olhar interrogativo da saúde pública sobre a dependência na velhice pode chamar arquitetos, engenheiros, enfermeiros, psicólogos e políticos para uma ação de apoio aos familiares com velhos dependentes e semidependentes. Gerontólogos e catequistas, psicólogos e médicos podem criar arranjos sociais mais solidários em relação aos mais velhos de uma comunidade.

Na construção do pensamento e da afetividade, o velho passa, de um modo geral, na sociedade por um processo inverso daquele da criança. A criança é estimulada a entrar no mundo dos objetos, das ações e, por maturação-mediação, a conceber o mundo, a percebê-lo e a lidar com ele, com a linguagem e seus significados. Aí é convidada a organizar seus interesses e seus pensamentos de acordo com a linguagem socializada, planejando e se envolvendo com o universo circundante. Ela tem como vantagem um sistema nervoso em vigoroso processo de amadurecimento e capaz de realizar, pela cooperação, sucessivos estágios na formação dos conceitos.

O velho, ao contrário, é forçado a perder o interesse porque se lhe retiram os objetos, a ação e a palavra, empobrecendo-lhe as mediações sociais pela retirada das instituições, que já não lhe oferecem estimulantes objetivos, em torno dos quais se formam o pensamento, a linguagem e os sentimentos. A ideia fundamental que os diversos conceitos de Vygotsky (1998) esclarecem melhor é a dificuldade com a educação permanente, relativa ao envelhecimento e à velhice. Para o psicólogo russo, a liberdade humana desenvolve-se a partir das condições de um sistema nervoso aberto e das mediações que promovem a qualidade das respostas. Isso significa que a qualidade do desenvolvimento humano, ao mesmo tempo em que é contextualizada historicamente, depende das internalizações e da organização de uma linguagem interior.

De acordo com Vygotsky, a história do processo de internalização da fala social é também a história da socialização do intelecto prático das crianças. Assim, as palavras podem moldar a atividade dentro de uma determinada estrutura. Esta,

por sua vez, pode ser reformada quando as crianças aprendem a usar a linguagem de um modo que lhes permitia ir além das experiências prévias ao planejar uma ação futura. Na verdade, o caminho do objeto até a criança e desta até o objeto passa por outra pessoa. Esta estrutura humana complexa é o produto de um processo de desenvolvimento profundamente enraizado nas ligações entre história individual e história social. Dessa maneira, as funções humanas de pensar, memorizar, amar e responder estão condicionadas às mediações sociais. Ainda segundo o autor, a mediação simbólica, realizada pela cultura, constitui o próprio desenvolvimento das estruturas mentais superiores. A internalização da fala com seus significados atualiza a formação da mente, dando-lhe consistência. A interação com as realidades mediadas pelo uso da linguagem estrutura o pensamento e, por consequência, a prontidão e o grau da qualidade do uso simbólico. Isso significa que a ausência da comunicação compromete a estrutura da saúde mental, e a diminuição da cooperação verbal sobre objetos coletivamente interessantes podem deixar o sujeito em situação precária na constituição das funções mentais superiores, e mesmo os afetos, porque associados aos objetos, também se tornam comprometidos.

Além disso, para Vygotsky um processo interpessoal é transformado em um processo intrapessoal. Todas as funções no desenvolvimento da criança aparecem 2 vezes: primeiro no nível social, e, depois, no nível individual; primeiro, entre pessoas (interpsicológica), e, depois, no interior da criança (intrapicológica). Todas as funções superiores originam-se das relações reais entre indivíduos humanos. As operações mentais são, portanto, resultado de formas culturais de lidar com a realidade. A fragilização da constituição mental depende sempre da fragilização do sistema de interação humana. Isso revela a face perversa do afastamento do acesso às instituições que abrigam os seres humanos em torno de atividades significadas. É nesses lugares que se realizam atividades de interesse comum e onde se constroem as linguagens privilegiadas e, por consequência, a atualização simbólica que promove o desenvolvimento mental.

Avançando-se nessa reflexão, pode-se dizer que o sentido na vida humana emerge a partir das finalidades construídas coletiva e simbolicamente definidas pela cultura da inserção das pessoas. As finalidades concedidas para os mais velhos estão carentes de significado, uma vez que os costumes elaborados para a construção da identidade social se concentram na vida adulta produtiva e aí se esgotam. Dentro dos fins destinados para as pessoas é que se estabelece o universo da linguagem. A ausência dos fins dados aos mais velhos empobrece a linguagem e, conseqüentemente, o desenvolvimento das funções mentais superiores.

A escola é, talvez, o lugar mais apropriado para promover a educação para a longevidade, uma vez que é o lugar em que a sociedade fala das suas intenções para os seus filhos ao mesmo tempo em que realiza as experiências sistematizadas para a formação do caráter. O currículo e a integração sistemática entre as gerações podem alcançar objetivos de flexibilização das condições de inserção social para o tempo longo e para a obtenção de atitudes solidárias e ou tolerantes. Já a família constitui-se em outro espaço para o desenvolvimento continuado. Nela, as questões referentes aos cuidados dos filhos, no que diz respeito ao estilo de vida com hábitos e habilidades, são preocupações necessárias se os pais desejarem que os filhos produzam conceitos e costumes probabilizadores da longevidade e, nela, da qualidade. A educação dos pais, até recentemente, baseava-se em produzir entendimentos e habilidades educacionais voltados à intimidade e ao trabalho, mas parece que a responsabilidade dos pais não se esgota na produção de comportamentos responsáveis até a vida adulta-jovem. A internalização de representações e habilidades pode avançar na concessão de aprendizagens que garantam oportunidades permanentes para toda a extensão de vida.

As empresas nas quais os trabalhadores envelhecem, muitas vezes com prejuízos à saúde, têm a responsabilidade ética de dar garantia à preparação para a aposentadoria. Parece que as instituições responsáveis pelo trabalho estão em um espaço ainda não suficientemente esclarecido, não sendo justas as atribuições que se esgotam na oferta do trabalho e deixando os aposentados desorientados com o encaminhamento de suas vidas. As igrejas, a midiologia, os movimentos em defesa dos direitos humanos, o Estado e a universidade são outros espaços articuladores do desenvolvimento tardio.

O desenvolvimento interpessoal, portanto, compreende a liberdade de diferentes gerações, em um mesmo espaço social, qualificarem suas relações de poder e nele realizarem a autonomia e trocas estimulantes para a realização das funções mentais e afetivas e, conseqüentemente, da realização de papéis interessantes e reconhecidos por todos. A extensão da vida humana, conquistada nos últimos 50 anos, produziu um fenômeno inovador não só no perfil demográfico, mas também no perfil existencial das pessoas. A personalidade imaginada e desejada até hoje pelas ciências humanas e pelos costumes já não veste mais o homem que se estende no tempo. Dessa forma, a linguagem cultural, ao se transformar, pela investigação científica e pelos eventos sociais, pode suscitar oportunidades, fazendo com que os conceitos tradicionais possam sofrer novas traduções. O fenômeno do rompimento das fronteiras das dicotomias entre binômios, como sujeito e objeto, homem e mulher, entre culturas nacionais, favorece interpretações mais flexíveis entre idoso e jovem, propiciando deslocamentos da percepção da identidade hegemônica da vida adulta.

Pode haver perda de qualidade de vida quando o reconhecimento social e as oportunidades educacionais se concentram sobre a vida adulta produtiva e reprodutiva como referência ideal do desenvolvimento. Existem, portanto, formas sociais de violência que subtraem as possibilidades de reconhecimento e de construção de formas específicas de ser ao adulto

tardio. O que se pretende é, pela educação, criar oportunidades para novas perspectivas de desenvolvimento; suscitar, particularmente, que a família e a comunidade promovam mediações emergenciais para o bem-estar biopsicossocial das pessoas em todo o seu ciclo de vida, produzindo uma periodização mais justa às exigências do desenvolvimento tardio. A família pode reavaliar suas relações de poder e responsabilidades frente ao acontecimento da existência de várias gerações no mesmo contexto, e os casais podem redimensionar os projetos que, aos 30 anos de união, possivelmente, estejam esgotados, ou, ao menos, já não tenham o mesmo vigor.

A descrença na legislação, no poder central e em outros meios distantes da comunidade parece ter fortalecido a exigência de a sociedade civil organizar-se de forma adequada. A legislação e o poder político federal e estadual somente produzirão seus efeitos com crescentes pressões e projetos exigentes. As iniciativas, para a promoção dos mais velhos, poderão ser apoiadas desde que sejam envolvidos os municípios, por meio de projetos, de preferência, regionalmente constituídos.

As mediações sociais e interpessoais são necessárias principalmente para dar continuidade à absoluta necessidade de pertencimento. A pertença não somente é responsável como fator ecológico da produção do reconhecimento, mas do desenvolvimento cognitivo, afetivo e estético. É pela inserção que se dá o fenômeno da produção da autoimagem e da aquisição de referenciais para a solidariedade constituinte e constituidora da identidade.

Para explicitar melhor o conceito das mediações, este pode ser avaliado tendo-se em consideração a solidariedade entre as etapas de vida recorrentes nos sujeitos que envelhecem e a solidariedade entre as gerações recorrentes na comunidade. No primeiro caso, o próprio indivíduo torna-se agente de seu próprio envelhecimento; a sua saúde, então, é resolvida pela massa perceptiva e pelas escolhas voluntária ou involuntariamente assumidas pelo sujeito. Assim, o universo referencial internalizado condiciona decisivamente tanto o comportamento psicológico como o comportamento celular. A qualidade das ideias com suas referências afetivas dispõem o corpo para as suas formas de ser, ordenando-lhe vigor ou paralisação, modulando seu desempenho.

A linguagem cultural e social, até certo ponto, captura o indivíduo na rede de seus entendimentos. Os hábitos do pensamento e dos sentimentos, à disposição do indivíduo podem relativizar as amarras da cultura e da sociedade, mas seu rompimento é um arranjo que foge às convenções, exigindo-lhe um discurso revolucionário. O bem-estar, ou seja, sua saúde integral depende do conjunto de hábitos e dos projetos capazes de atrair as energias eróticas. Se o indivíduo apresenta para si mesmo uma imagem de uma pessoa capaz de viver até os 100 anos, é natural que dimensione seus propósitos e aprendizagens na direção dessa perspectiva; assim, sua bagagem interior deverá conter habilidades e disposições que o capacitem a atravessar as dificuldades previstas, como a aposentadoria, o afastamento dos filhos e as perdas físicas, psicológicas e sociais. Pela solidariedade em torno de si mesmo, os indivíduos, aos 20 anos, podem modular seus prováveis 60, assumindo responsabilidade para uma nova gestão de suas idades.

No caso das mediações recorrentes nas relações interpessoais, convém reafirmar o que anteriormente já foi proposto. O que se pretende é, pela educação, oportunizar novas perspectivas de desenvolvimento; suscitar, particularmente, que a família e a comunidade promovam mediações emergenciais para o bem-estar biopsicossocial das pessoas em todo o seu ciclo de vida, produzindo uma periodização mais justa às exigências do desenvolvimento tardio.

► Disposições e potenciais para uma educação gerontológica: os mais velhos como protagonistas da educação

A liberdade não acontece por acaso, mas brota das disposições e das intenções daqueles que querem praticar um determinado propósito. De pouco adianta querermos pensar em maior liberdade, que se incline para a felicidade dos mais velhos se não houver disposições internas que suscitem a melhoria das identidades em toda a extensão da vida. Podemos nos alegrar o quanto quisermos com a velhice, nela projetando nossos sonhos, mas a liberdade é conferida pelas disposições públicas e pessoais que permitam uma maior flexibilidade nas escolhas e nas ações. Dentro desse contexto de ideias é que se põe como necessária à compreensão de uma educação decidida a repensar as disposições culturais, de modo especial, aquelas vinculadas aos currículos escolares no momento em que levam em conta as aprendizagens a serviço do mundo da vida (Pasqualotti, Both e Ormezzano, 2008). Nesse sentido, as escolas, ao ministrarem os conteúdos, sejam do núcleo comum, sejam da parte diversificada, não podem deixar de associar às aprendizagens conceituais, cuja finalidade é o domínio dos fenômenos, as aprendizagens éticas, cuja finalidade tem por recorte a qualificação da vida em face da longevidade. O universo das artes, do serviço, da solidariedade, da espiritualidade pode constituir-se, em razão da longevidade transformada, em objetos tão significativos de aprendizagens como aqueles que garantem o sucesso profissional. A sala de aula e a família podem representar lugares de aprendizagens determinantes nas relações interpessoais, as quais são determinantes na sorte humana durante todos os seus períodos. Nesse sentido, a qualidade do envelhecimento e da velhice é vista como resultado das construções sociais anteriores. Convém ressaltar que a prevenção, a qual compreende a antecipação de uma velhice saudável, vincula-se ao recorte necessário no tratamento que o professor

confere à sua disciplina, à sala de aula e, de modo especial, ao ambiente familiar e comunitário de seu aluno. Esse recorte se articula ao propósito de, em toda ação pedagógica, aproximar os conteúdos cognitivos dos conteúdos éticos e estéticos, os primeiros a serviço dos interesses do sistema, do qual seria ingenuidade se separar, e os segundos a serviço do mundo da vida dentro do qual se pretende inserir o sujeito, ensejando-lhe melhoria de qualidade de sua vida.

Convém retomar, porém, alguns entendimentos já proferidos. A qualidade de vida da pessoa emerge de diversos fatores que não dependem exclusivamente da própria pessoa. Muitas vezes, ela aprendeu a lidar consigo mesma de maneira perversa em razão do estilo de vida da cultura que a envolveu ou das próprias relações familiares ou, mesmo, de fatores acidentais. De toda maneira, é interessante que a pessoa possa ter um espírito crítico em relação à construção do estilo de vida produzido para ela. Pode ser tempo, ainda, de realizar escolhas mais satisfatórias que aquelas que a cultura social ou familiar tem construído. Os olhares críticos da pessoa podem ser dirigidos para si mesma, para ver o que estão fazendo de sua vida e, na avaliação, refazer comportamentos ou conceitos que não lhe estão fazendo bem; podem ser dirigidos para a sua comunidade social e compreender os limites históricos e presentes que atuam sobre seus parceiros de vida; podem ser dirigidos para o meio ambiente e ver como a natureza está sendo tratada. Em cada conteúdo e em cada sala de aula e em cada ambiente, convém perguntar-se em que medida esses objetos curriculares podem contribuir com a qualidade de vida. Em todos eles, o professor, além de explicar os fenômenos cientificamente delimitados, pode envolver os alunos na responsabilidade de assumir os diversos significados que possuem em suas vidas, avaliando e exercitando com eles comportamentos éticos e solidariamente construídos.

As disposições anteriormente sugeridas, seja pelas experiências, seja intencionalmente provocadas, podem predispor os indivíduos e as comunidades para um desenvolvimento tardio emancipador, conferindo-lhes maior sabedoria, intimidade e sentido na vida. Ao final de um longo período de cultivo das representações, surgem padrões paradigmáticos e arquétipos de interpretação da realidade. Essa parece ser a tessitura da intimidade e do entendimento que se constitui em filtro dos significados pessoais e culturais sobre as realidades. Da generosidade das representações e de seus conteúdos afetivos, podem advir disposições para uma relação sábia com a realidade. O principal, aos poucos, passa a ser distinguido, e pode-se dizer que, no processo de envelhecimento, já não se busca uma resposta precipitada, mas mediada pela evocação de tudo que se relaciona àquilo que envolveu o sujeito. As finalidades últimas da vida podem apetecer mais que o impulso de uma exigência de ordem pessoal. Fala mais, então, o imperativo da razão reflexiva e criativa que os apelos do ambiente e do próprio corpo. Essa riqueza interior é mediada pelo nível da linguagem cultural e pelo nível da experimentação construída.

No último estágio do desenvolvimento humano, que é o da qualificação das representações, graças às possibilidades criativas, emergem também os significados resultantes da síntese das interpretações e de seu conteúdo afetivo. Os significados aí inseridos, além da história pessoal, revelam a densidade interpretativa e emocional da história das comunidades. Isso equivale a dizer que a qualidade das representações, seu grau de verdade e verificabilidade, insinuações afetivas dependem da qualidade das mediações da linguagem histórica e da qualidade das operações pessoais. As insinuações da realidade, na mente, dependem das relações sensorimotoras, das operações simbólicas e da densidade afetiva com que se revestem. Disso resultam, finalmente, a intimidade e a sabedoria humana. O passado visto dessa maneira é causador de uma construção humana diferenciada. As disposições da sabedoria e da intimidade, então, constituem-se em oportunidades cognitivas e afetivas para a realização de tarefas, principalmente significativas na construção do mundo da vida e na promoção de uma identidade existencial constituidora de uma autoimagem positiva.

Por certo, tão significativo quanto o potencial da sabedoria e da intimidade é o sentido para a vida. Há uma tendência permanente para a construção de significados, e o sentido para a vida é o foco aglutinador da densidade pessoal. As instâncias biopsicossociais do existir humano podem ser ressignificadas, tendo-se em consideração a competência pessoal e comunitária na criação de significados. É nesse sentido que Frankl propõe a vocação para a transcendência, isto é, todo o ser humano carece de um objeto denso de motivos, que não se esgota nas instâncias emergenciais das necessidades biológicas. Há uma vocação para a espiritualidade, um chamamento para um sentido que orienta para projetos que aglutinam os desejos, em uma convergência de significação simbólica. Naturalmente, as razões de ordem física, psíquica ou social podem objetivar um sentido, mas o que se quer dizer é que o sentido da vida possui a característica da flexibilidade: em certos momentos, satisfaz (*do quê* viver para, logo ali adiante, satisfeitos os meios da sobrevivência, criar-se um vazio existencial no qual o (*para quê* viver assume um papel determinante. E, enquanto não se derem razões substanciais que transcendam as exigências circunstanciais, a pessoa poderá ter a sensação de estar perdida. Essas 3 instâncias psicológicas e as disposições preventivas dispostas para a autorrealização na velhice não bastam para a efetivação do desenvolvimento. Convém retornarmos às afirmações anteriores nos subtítulos das mediações e desenvolvimento e do Princípio do Cotidiano e da Contextualização. Isso significa que os arranjos sociais, tanto nas instituições para a contemplação da intimidade como nas públicas, a gestão social da velhice não podem constituir-se em responsabilidade exclusiva de quem envelhece.

Os mais velhos podem ser vistos como educadores, já que tem conhecimentos em torno da pragmática da vida e das práticas profissionais, as quais, por mais subsídios tecnológicos que tenham, carecem de uma larga reflexão e abordagens múltiplas. Sendo assim, os mais velhos podem cooperar para que as decisões diante das exigências do mundo da vida, como as do sistema, possam ser mais acertadas, porque mediadas pelo olhar da experiência e por outros entendimentos associados ao objeto a ser considerado. Dessa maneira, esses sujeitos podem constituir-se em educadores de diversas instituições com a finalidade de expandir as oportunidades de suas políticas e ações em face dos potenciais desta nova categoria social. Assim, os mais velhos podem constituir-se em protagonistas de novos caminhos, ampliando-se o potencial ético e cognitivo na questão da gestão social de todas as idades e de seus espaços existenciais.

Questão ainda mais implicada na educação diz respeito à alteração da constelação familiar, seja porque as pessoas idosas estão ainda vigorosas e, muitas vezes, até mais presentes na educação de seus netos do que em outras gerações, seja pela razão de boa parte das famílias possuir um perfil de união pouco consistente, com o que nossos avós teriam a função de mediadores, principalmente nas situações de separações, ficando, inclusive, responsáveis pelas dificuldades emocionais das crianças e adolescentes.

O que preocupa, porém, não se restringe à dimensão das competências e habilidades profissionais dos mais velhos, tampouco às decisões a serem tomadas pelas instituições para atenderem às novas demandas relativas à gestão social dos idosos e de suas possibilidades de intervenção de educação na família, mas de suas responsabilidades, habilidades e competências no sentido de contribuir na descoberta e implementação das experiências éticas originais das comunidades de sua inserção. Dessa maneira, o projeto educativo da responsabilidade dos idosos é aquele que se refere ao desenvolvimento de estilos de vida, os quais podem ser engendrados por esforços intencionais a serem promovidos pelas escolas e pelas igrejas e outras instituições congêneres na integração de gerações, buscando contribuir nas formas éticas dos mais jovens.

Ao se entender educação não somente como processo de socialização, mas organização da personalidade e de grupos humanos pela interação consentida e intencional, então podemos dizer que, ao inserirmos a memória coletiva como mediação educacional, teremos a solidariedade viva e a renovação de estoques interpretativos entre as gerações. O conteúdo das lembranças, levadas a efeito pela organização de eventos passados, transforma-se em uma espécie de tecido pelo qual as pessoas e os grupos podem se vestir, garantindo mais autenticidade e confiança na sua própria forma de ser. As falas dos mais velhos, organizadas em torno de temas a serem lembrados podem transformar-se em propostas a serem ouvidas, não somente para garantir o melhor sentido à temporalidade dos interlocutores, mas também para instrumentalizar os educadores em suas práticas pedagógicas, mediando o aprendizado em torno de projetos humanos inseridos nas lembranças. Assim, a história oral transforma-se em um instrumento de autoridade compartilhada, isto é, os interlocutores mediadores-alunos-idosos tomam em seu poder a existência coletiva, que, refletida, gera as direções promotoras da qualidade de vida, uma vez que os participantes densificam-se coletivamente pelas elaborações, porquanto todos aprendem a se entender como sócios de projetos a serem desenvolvidos.

Podemos afirmar que a constituição da personalidade de falantes e ouvintes reveste-se de significados, tornando-se cúmplices a ponto de se entender que o processo narrativo seja um dos ofícios dos mais velhos, um modo de prestar seus serviços. Outra razão consiste no sentido da solidariedade que promove a identidade dos ouvintes, interessados em avaliar o próprio significado de seus objetos, hábitos e lugares. Assim, ser a si mesmo e com os outros é um processo de solidariedade entre o passado dos outros e a existência que se atualiza, também sustentada pelas lembranças vivas em torno das origens e dos objetos e significados, advindos das experiências e das interpelações históricas trazidas pela memória.

► Conclusões

Pretendemos neste texto iniciar um processo de reflexão que pudesse levar a repensar os conteúdos e as formas da educação que atualmente são desenvolvidos tanto nos currículos da educação formal quanto nas de formação permanente. Os estudos da natureza educacional face à longevidade convidam o educador e o gerontólogo a ter desde a infância um olhar cuidadoso, uma vez que os estágios anteriores à velhice probabilizam que esta possa ser um tempo de opções para o desenvolvimento. Tanto quanto a ação educacional, é importante ter em conta os fundamentos teóricos de ordem filosófica, sociológica, biológica e psicológica. Os princípios propostos convidam o educador a deixar que a velhice tome lugar em suas preocupações para não incorrer no erro histórico da educação como instrumento da reprodução dos interesses do sistema político e econômico e não da vida em toda a sua extensão. Convida-se também o educador a ampliar os exercícios pedagógicos em torno dos produtos culturais e sociais e, dessa forma, melhorar a (*performance* das disposições educacionais, melhorando-se o perfil da liberdade na velhice. Entendemos que os relacionamentos múltiplos e

as conexões criadas nas redes sociais permitem que o sujeito idoso vivencie, em um processo bidirecional e dialógico, sua condição ativa de ator do processo de comunicação, interação e formação.

Finalmente, os mais velhos são convidados a serem protagonistas do processo educacional, explorando-se o seu potencial cognitivo e ético em favor dos educandos e melhorando-se a integração de gerações. O olhar educacional face à longevidade tem em seu horizonte a vida, concebendo-a positivamente em toda sua extensão. Em seu horizonte, há também o convite ao diálogo entre todos aqueles que buscam a qualificação da vida, importando a interdisciplinaridade de argumentos, de esforços e de lugares em favor de todas as idades e, de modo especial, de todas as idades da velhice.

▶ Bibliografia

- Almeida SFC. A importância do outro na transmissão e apropriação do conhecimento na construção da consciência de si e do mundo. (*Temas em Psicologia*. 1997; 5(3): 109-120.
- Bakhtin M. (*Marxismo e filosofia da linguagem*: problemas fundamentais do método sociológico na ciência da linguagem. 10ª ed. São Paulo: Hucitec, 2002.
- Both A. (*identidade existencial na velhice*: mediações do estado e da universidade. Passo Fundo: UPF, 2000.
- Both A. (*Gerontologia: educação e longevidade*. Passo Fundo: Imperial, 1999.
- Both TL. (*Jubilamento: o interdito de uma vida de trabalho e repercussões na velhice*. Dissertação (Mestrado em Psicologia Social) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Instituto de Psicologia, Porto Alegre, 2004.
- Buaes CS. Envelhecimento e educação: em foco a aprendizagem de trabalhadores mais velhos. (*Estudos Interdisciplinares sobre o Envelhecimento*. 2004; 6:7-19.
- Butler R, Lewis M. (*Sexo e amor na terceira idade*. São Paulo: Summus, 1985.
- Cachioni M. (*Quem educa os idosos?* Um estudo sobre professores de universidades da terceira idade. Campinas: Alínea, 2003.
- Cícero MT. (*Saber envelhecer*. Porto Alegre: L&PM, 1999.
- Coelho JTN. (*Semiótica, informação e comunicação*. 4ª ed. São Paulo: Perspectiva, 1996.
- Costa ACR. A teoria piagetiana das trocas sociais e sua aplicação aos ambientes de ensino-aprendizagem. (*Informática na Educação: teoria & prática*. 2003; 6(2):77-90.
- Damásio AR. (*O erro de Descartes: emoção, razão e o cérebro humano*. 2ª ed. São Paulo: Companhia das Letras, 2005.
- Del Nero HS. (*O local da mente: pensamento, emoção e vontade no cérebro humano*. São Paulo: Collegium Cognitio, 1997.
- Frankl VE. (*A presença ignorada de Deus*. Petrópolis: Vozes, 1992.
- Frankl VE. (*A psicoterapia na prática*. Campinas: Papyrus, 1991.
- Frankl VE. (*Um sentido para a vida*. São Paulo: Santuário, 1989.
- Gamburgo L JL. (*Envelhecimento e linguagem: um estudo da linguagem como prática dialógica e social em idosos*. Dissertação (Mestrado em Educação) – Universidade Metodista de Piracicaba, Piracicaba, 2006.
- Garcia LS, Costa ACR, Franco SR. Comunidades Virtuais de Aprendizagem baseadas na Teoria de Interação Social de Piaget e suportadas por redes peer-to-peer. (*Novas Tecnologias na Educação*. 2004; 2(1).
- Gauker C. (*Words without meaning*. Massachusetts: MIT Press, 2003.
- Góes MC. (*A natureza social do desenvolvimento psicológico*. Campinas: Papyrus, 1991.
- Greco MG. Espaço público, realidade, comunicação. (*Cadernos de Psicologia*. 1998; 6:19-25.
- Habermas J. (*Teoria de la acción comunicativa*. Volume I – Racionalidad de la acción y racionalización social. Madrid: Taurus Humanidades, 1989a.
- Habermas J. (*Teoria de la acción comunicativa*. Volume II – Crítica de la razón funcionalista. Madrid: Taurus Humanidades, 1989b.
- Hall S. (*A identidade cultural na pós-modernidade*. 8ª ed. Rio de Janeiro: DP&A, 2003.
- Heller A. (*O cotidiano e a história*. Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1992.
- Iannini G. O entorno do vazio: notas sobre psicanálise, linguagem e subjetividade. (*Cadernos de Psicologia*. 1998; 8:135-145.
- Molon SI. (*Subjetividade e constituição do sujeito em Vygotsky*. São Paulo: Vozes, 2003.
- Neri AL. (*Palavras-chaves em gerontologia*. 2ª ed. Campinas: Alínea. 2005.
- Pasqualotti A. Comunicação, tecnologia e envelhecimento: significação da interação na era da informação. Tese (Doutorado em Informática na Educação) – Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Centro Interdisciplinar de Novas Tecnologias na Educação, Porto Alegre, 2008.
- Pasqualotti A, Both A, Ormezzano G. Un processo educacional mediado por la calidade de vida: para la renovación del discurso curricular. (*Novidades Educativas*. 2008; 20:18-21.
- Piaget J. (*Estudos sociológicos*. Rio de Janeiro: Forense, 1973.
- Pino ALB. Processos de significação e constituição do sujeito. (*Temas em Psicologia*. 1993; 1(1):17-24.
- Posada FV. Educación e personas mayores: algunas claves para la definición de una psicología de la educación en la vejez. (*Revista Brasileira de Ciências do Envelhecimento Humano*. 2004; 1(2):61-76.
- Scharfstein EA. (*Instituições de longa permanência: uma alternativa de moradia para os idosos brasileiros na vida contemporânea*. Tese (Doutorado em Psicossociologia) – Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro, 2006.
- Siebenechler FB. (*Jürgen Habermas: razão comunicativa e emancipação*. Rio de Janeiro: Tempo Brasileiro, 1994.
- Smolka ALB. O (im)próprio e o (im)pertinente na apropriação das práticas sociais. (*Cadernos CEDES*. 2000; 20(50):26-40.
- Tedesco JC. (*Terra, trabalho e família*. Passo Fundo: UPF, 1999.
- Traverso-Yépez MA. Os discursos e a dimensão simbólica: uma forma de abordagem à psicologia social. (*Estudos de Psicologia*. 1999; 4(1):39-59.
- Van der Ver R, Valsiner J. (*Vygotsky: uma síntese*. Trad. Cecília Camargo Bartalotti. 4ª ed. São Paulo: Loyola, 2001.
- Vygotsky LS. (*A formação social da mente: o desenvolvimento dos processos psicológicos superiores*. Trad. José Cipolla Neto (*et al.*); Org. Michael Cole (*et al.*). 6ª ed. São Paulo: Martins Fontes, 1998.
- Yukawa J. Correflection in online learning: collaborative critical thinking as narrative. (*Computer-Supported Collaborative Learning*. 2006; 1:203-228.



152

Universidade da Terceira Idade

Meire Cachioni e Tiago Nascimento Ordonez

A Universidade de Ciências Sociais de Toulouse, França, no início da década de 1970, foi berço da primeira Universidade da Terceira Idade (U3A). Tudo começou pela iniciativa do falecido professor Pierre Vellas, que percebeu que a Universidade poderia melhorar a vida das pessoas idosas, consideradas como um grupo etário cada vez mais numeroso, cuja situação socioeconômica, de saúde e de cuidado era deplorável. A partir dessa iniciativa local, o movimento U3A se espalhou por todo o mundo de tal modo que, hoje, milhões de pessoas idosas de diversos países, de diferentes continentes, participam de uma série de atividades intelectuais e culturais que contribuem para um envelhecimento ativo e, conseqüentemente, uma velhice bem-sucedida.

O movimento U3A traz, em sua origem, esforços de tempos passados, de luta para que fosse possível alcançar, na vida adulta, o direito à educação – o qual era negado por barreiras sociais, econômicas e religiosas. No Reino Unido, por exemplo, as Academias Protestantes Dissidentes do século 18 formaram a base para a oferta da educação para adultos, que, por sua vez, foi o alicerce sobre o qual se baseou a adoção de uma versão particularmente britânica da ideia original do professor Pierre Vellas (Swindell, 2009). Na época, tais Academias se constituíram em um espaço privilegiado para o ensino das novas Ciências Naturais, na sociedade inglesa, já que, impossibilitados de ingressar no sistema de ensino fundamental e universitário inglês, controlado legalmente pelos Anglicanos, não restou aos dissidentes alternativa que não fosse o estabelecimento de Academias de Ensino visando à preparação dos jovens para ingressarem no ministério religioso, na vida universitária e nas atividades profissionais (Soares, 2001).

Assim, quando o modelo francês foi importado para o Reino Unido, em 1981, seus fundadores, preocupados com a necessidade de universidades que apoiassem tal movimento, para não dependerem de tais instituições, aprovaram a mudança do modelo original para um modelo em que não fosse necessária uma instituição de ensino formal, mas, sim, ambientes que possibilitassem o diálogo e a troca de experiências, locais como bibliotecas, centros comunitários e domicílios, nos quais não houvesse distinção entre educador e educando. Para os criadores do modelo britânico, os frequentadores do programa podem atuar tanto como professores quanto estudantes, com possibilidades de se engajarem em pesquisas. Tal modelo baseia-se no ideal de autoajuda, corrente entre os anglo-saxônios, que acreditam que a experiência de vida confere aos idosos um cabedal de conhecimentos que deve ser compartilhado, tendo em vista os benefícios para as instituições, os outros idosos e os mais jovens (Swindell, 2009).

Com o passar do tempo, ocorreu miscigenação entre as propostas francesa e britânica, exemplos de U3A bem-sucedidas, que se adaptaram a diferentes contextos nacionais e institucionais. De acordo com Jean-Louis Levesque, ex-presidente da (*Association Internationale des Universités du Troisième Âge* (AIUTA)), apesar das numerosas intitulações entre as instituições, existem apenas cinco modelos de universidades da terceira idade (Miller, 2007):

- O modelo de Vellas ou do Oeste Europeu está intimamente ligado a (ou é parte de) uma universidade já existente
- O modelo anglo-saxônio, praticado especialmente no Reino Unido e em várias formas em outros países de língua inglesa, a característica predominante é a aprendizagem compartilhada ou fundamentada na autoajuda
- O modelo norte-americano de língua francesa segue o modelo Vellas, mas com uma contribuição significativa do estudante nos cursos
- O modelo sul-americano é fundamentado no modelo francês, com uma importante contribuição para a oferta de educação para a população idosa
- O modelo chinês é focado na vida da comunidade e na manutenção da cultura tradicional.

Tais modelos apresentam variações determinadas por características históricas, políticas e culturais – ainda que se localizem em um mesmo país, há diferenças determinadas pela estrutura da instituição (p. ex., pública ou privada).

Com o crescimento do programa, fruto de uma significativa procura por parte dos idosos, as U3A foram levadas a desempenhar outro papel: o de centro de pesquisas gerontológicas – segundo Vellas, sua principal missão. O programa entrou, assim, em sua segunda geração. Suas atividades educativas apoiavam-se nos conceitos de participação e desenvolvimento de estudos sobre o envelhecimento; as pesquisas no campo da gerontologia ganharam suporte institucional e encontraram nesse espaço privilegiado um enorme campo de investigação, contribuindo para a elevação dos níveis de vida e saúde de seus estudantes, assim como das pessoas idosas em geral.

Na década de 1980, as Universidades da Terceira Idade entraram na terceira geração, que se caracterizou pela elaboração de um programa educacional mais amplo, voltado a satisfazer uma população de aposentados cada vez mais nova e escolarizada, exigindo cursos universitários formais, com direito a créditos e diploma. Desse modo, as Universidades da Terceira Idade passaram a elaborar uma programação com base em três eixos: participação, autonomia e integração. Os estudantes, de simples consumidores, passaram a produtores de conhecimento na medida em que participavam das pesquisas universitárias (Peixoto, 1997).

Em 1975, foi fundada a (*Association Internationale des Universités du Troisième Âge* (AIUTA)), que, segundo seus estatutos, agrupa instituições universitárias que, em qualquer parte do mundo, contribuam para a melhoria das condições de vida dos idosos, para a formação, a pesquisa e o serviço à comunidade (Swindell e Thompson, 1995). Em 1981, havia mais de 170 instituições associadas à AIUTA e, em 1999, contava com mais de 5 mil instituições catalogadas. Atualmente, conta com associados em mais de 23 países, localizados na Ásia (01), Europa (56), América do Norte (05), América Central (01) e América do Sul (05), totalizando 68 membros, entre eles, universidades e organizações que representam outras instituições nos continentes supracitados (AIUTA, 2010).

A China, a título de ilustração, país com um dos maiores índices de idosos do mundo, conta com mais de 28 mil instituições de ensino superior que oferecem cursos e atividades a idosos. São mais de 2,3 milhões de membros que, no entanto, representam apenas 1% do contingente de idosos do país. A (*China Association of the Universities for the Aged*) representa todas as instituições chinesas e é a organização inscrita na AIUTA com o maior número de instituições e de estudantes idosos (Swindell, 2009).

Na América Latina, a Argentina, o Brasil e a Colômbia são representados por apenas uma instituição de ensino superior de cada país. Ao passo que o Chile possui duas instituições inscritas na AIUTA. No Brasil, a única instituição inscrita na AIUTA é a Universidade da Terceira Idade da Universidade Caxias do Sul (UNTI-UCS), localizada na região nordeste do estado do Rio Grande do Sul (AIUTA, 2010).

Além da AIUTA, na Europa, existem outras organizações que concentram instituições que têm como objetivo principal a educação permanente de idosos, entre elas, a EFOS, (*European Federation of Older Students in Universities*), a RUTIS, Associação Rede de Universidades da Terceira Idade, e a associação (*The Third Age Trust*), todas associadas à AIUTA, que se destacam pela quantidade de associados.

A Federação das Universidades da Terceira Idade Europeia (EFOS) foi fundada em 1990, em Bressanone, Itália, por Leopoldo Auinger de Innsbruck, com sede oficial em Bruxelas e escritório geral na Áustria. O objetivo era a proteção dos interesses dos alunos mais velhos entre as universidades na Europa. Desde sua fundação, a EFOS tem realizado reuniões internacionais duas vezes por ano em vários países europeus. A EFOS tem um representante na Organização das Nações Unidas (ONU), em Viena, membro do “Comitê sobre o Envelhecimento”, junto a AIUTA.

A RUTIS, Associação Rede de Universidades da Terceira Idade, entidade representativa das universidades portuguesas, é uma Instituição Particular de Solidariedade Social (IPSS), que foi fundada em 21 de Novembro de 2005. A RUTIS é também a entidade certificadora das Universidades da Terceira Idade (UTI) em Portugal, por meio do Instituto Português

da Propriedade Industrial, e a representante nacional junto a AIUTA e a UNESCO. A ideia de criar uma associação representativa e de apoio às UTI portuguesas surgiu durante o III Encontro Nacional de Universidades da Terceira Idade, que ocorreu em Almeirim, cidade portuguesa pertencente ao Distrito de Santarém, sob a organização da Universidade Sênior de Almeirim. Nesse encontro, os dirigentes presentes referenciaram a necessidade de criar uma rede que unisse as 30 UTI existentes em 2005.

Com aproximadamente 800 instituições catalogadas e 250.000 membros, a associação (*The Third Age Trust* abriga todas as instituições do Reino Unido – tal Estado é constituído pela Grã-Bretanha (Inglaterra, Escócia e País de Gales) e Irlanda do Norte, e é um dos 25 membros da União Europeia. A associação surgiu em 1983, após a consolidação da ideia de uma Universidade da Terceira Idade na Grã-Bretanha, porém, diferentemente do modelo Francês, incentivou-se um modelo que permitisse aos idosos envolvidos partilharem seus conhecimentos, habilidades, interesses e experiências, não apenas dentro de uma universidade, mas também fora dela, na comunidade.

Na Ásia, como citado anteriormente, a (*China Association of the Universities for the Aged* teve início na década de 1980, quase ao mesmo tempo que o Reino Unido e dez anos após a fundação da AIUTA, na França. O aumento da expectativa de vida e o novo papel social das pessoas idosas incentivaram o Partido Comunista da China a criar um departamento para cuidar dos interesses dos idosos. Com ênfase na aprendizagem, na melhoria de vida, na promoção da saúde e de serviço à comunidade, as universidades chinesas disponibilizam sete tipos de cursos: cuidados de saúde, exercícios físicos, cursos nas áreas de humanas (p. ex., literatura, história, geografia e línguas estrangeiras) e exatas (p. ex., informática e finanças), culinária, jardinagem, artes (p. ex., caligrafia, pintura, música e dança) e temas políticos.

No continente americano, não existe ainda uma única associação que represente as instituições localizadas nas Américas do Norte, Central e Sul; no entanto, sabe-se que existem inúmeras Universidades da Terceira Idade que, ano a ano, multiplicam-se e ganham novos adeptos. No Brasil, há a Associação das Universidades e Faculdades Abertas para a Terceira idade (AUFATI), sociedade civil, sem fins lucrativos, fundada em 27 de setembro de 1993. Congrega, mediante livre adesão das Instituições de Ensino Superior localizadas no estado de São Paulo, cursos de extensão cultural com diferentes denominações (Universidade Aberta para a Terceira Idade, Universidade Aberta para a Maturidade, Universidade Sênior e outros) destinados a pessoas com 40 anos e mais. A AUFATI tem como objetivos:

- Fortalecer os cursos existentes, preservando sua autonomia
- Zelar pelo nível de qualidade dos cursos
- Promover o caráter acadêmico dos programas desenvolvidos, na perspectiva de um processo de educação permanente, de modo a evitar que ocorram apenas atividades meramente recreativas ou sociais
- Estimular e assessorar a organização e implementação de novos cursos do gênero nas Instituições de Ensino Superior tanto no estado de São Paulo, como de outras unidades federativas interessadas;
- Difundir e ampliar o debate sobre questões de interesse para os segmentos populacionais formados por pessoas com 40 anos e mais, especificamente no que se refere a aspectos educacionais Manter intercâmbio com entidades congêneres e demais instituições que trabalham com projetos e programas voltados para a população com 40 anos e mais, em especial aquelas cujo foco principal seja a educação (AUFATI, 2010).

► Universidades da terceira idade: a experiência brasileira

No início da década de 1980, o programa Universidade da Terceira Idade chegou à América Latina, por meio das Universidades Abertas – UNI3 Uruguai –, com sede no Instituto de Estudos Superiores de Montevideú, fundamentado nos princípios da UNI3 de Genebra. Como instituição pioneira na América Latina, integrou-se à AIUTA. Esse programa é aberto a todas as pessoas, sem limite de idade nem de formação escolar, e seus objetivos são: recuperar o valor social, moral e econômico do idoso; atualizar o adulto; promover saúde física e psíquica e bem-estar social por meio da educação; capacitar o idoso a retornar ao mercado de trabalho; permitir ao participante acompanhar o avanço tecnológico e as transformações que ocorrem no mundo; bem como investigar os processos de aprendizagem por meio da educação permanente (Bayley, 1994). As UNI3 estenderam-se, primeiro, pelo Uruguai e, depois, por outros países da América do Sul, como o Paraguai, a Argentina, o Chile, o Panamá, a Venezuela, o México e o Brasil, onde se instalaram em Passo Fundo, no Rio Grande do Sul (Palma, 2000).

No Brasil, as primeiras ações seguidas pelo modelo Universidade da Terceira Idade foram no âmbito da extensão universitária na área gerontológica, e datam do início da década de 1980. Nessa modalidade de ação, em 1982 foi fundado o NETI – Núcleo de Estudos da Terceira Idade –, da Universidade Federal de Santa Catarina, que dava ênfase à realização de estudos e à divulgação de conhecimentos gerontológicos. Tinha como objetivos formar recursos humanos em todos os níveis e promover o cidadão idoso.

Foi na década de 1990 que a extensão universitária voltada para a terceira idade conheceu seu apogeu com a multiplicação dos programas voltados para adultos maduros e idosos nas universidades brasileiras. Essa expansão ocorreu a partir da criação da Universidade da Terceira Idade da Pontifícia Universidade Católica de Campinas, em agosto de 1990 (Cachioni, 2003).

Em levantamento realizado em 2008, Cachioni localizou cerca de 200 programas nas instituições de ensino superior brasileiras, sendo que a maior parte estava concentrada no estado de São Paulo. Cada instituição toma suas próprias decisões sobre objetivos, conteúdos, estrutura curricular, atividades e professores – com base em sua própria ideologia sobre velhice e educação (Cachioni, 2008).

São várias as denominações que as instituições de nível superior em todo o mundo adotaram para designar o trabalho educacional dirigido ao adulto maduro e ao idoso. Geralmente, elas estão ligadas aos objetivos do programa, à ideologia de velhice e ao modelo de programa que se deseja instituir. Em várias instituições, ainda que chamadas de universidades, o que há são cursos ou atividades de extensão mantidas pela universidade. São exemplos de denominações encontradas no Brasil: Universidade da Terceira Idade; Universidade Aberta à Terceira Idade; Universidade para a Terceira Idade; Universidade com a Terceira Idade; Universidade na Idade Adulta; Universidade Alternativa; Universidade sem Limites, Universidade sem Fronteiras; Programa da Terceira Idade; Faculdade da Terceira Idade; Faculdade de Atualização Permanente; Núcleo de Estudos e Pesquisa ou Núcleo Integrado de Apoio à Terceira Idade; Centro Regional de Estudos e Atividades da Terceira Idade; Centro de Extensão em Atenção à Terceira Idade; Programa de Participação Permanente; Projeto Sênior; Atividade Física para a Terceira Idade; Curso de Extensão para a Terceira Idade; Grupo de Convivência ou Grupo de Trabalho da Terceira Idade; Encontros para a Terceira Idade; Educação Continuada e Terceira Idade.

Apesar das diferenças em termos de denominação, características socioeconômicas, recursos disponíveis e público-alvo, essas instituições apresentam elementos comuns em seus discursos e propostas, que replicam as ideias de Pierre Vellas: preocupação com a qualidade de vida do idoso, promoção de saúde, participação e autonomia, oferta de oportunidades educacionais e culturais que permitam desenvolvimento pessoal e coletivo e inserção social dos idosos.

► O advento das U3A virtuais

Os idosos podem experimentar certa redução em seus compromissos sociais ou de lazer, em função de doenças físicas ou em razão da redução de contatos sociais, fruto da aposentadoria. No entanto, por meio da internet, podem desenvolver novas redes sociais com pessoas que compartilham os mesmos interesses.

Neste contexto, as tecnologias de comunicação têm um potencial considerável para motivar os idosos isolados a se envolverem com a vida de maneira totalmente inovadora (Lee *et al.*, 2003).

No início de 1990, uma série de estudos foram realizados para investigar a possibilidade da criação de uma U3A virtual (vU3A) para idosos frágeis sem comprometimento cognitivo. Os estudos demonstraram que professores e alunos mais velhos não eram avessos à utilização da tecnologia como ferramenta para a educação permanente e que tal ambiente proporcionaria benefícios semelhantes aos evidenciados nas atividades presenciais (Swindell, 2009).

Em um dos estudos, 18 adultos maduros e idosos frágeis com 58 a 92 anos de idade, que estavam confinados em suas casas por motivo de doença ou incapacidade, mostraram melhora significativa na qualidade de vida ao longo de um programa de 8 semanas de ensino distribuído via teleconferência (em fitas de vídeo), por tutores voluntários da U3A. Uma enfermeira treinada interagiu com os participantes durante todo o estudo para monitorar os dados básicos de saúde e para registrar as observações. O senso de bem-estar dos participantes melhorou ao longo do estudo, e eles desenvolveram novas redes sociais como resultado da interação com outras pessoas dentro de seus grupos virtuais. O programa levou os envolvidos no estudo a experimentarem um novo método de comunicação que ultrapassava horizontes físicos e sociais que até então os limitavam (Swindell e Mayhew, 1996).

É evidente que a internet seria um meio mais flexível e rentável do que teleconferências, como o estudo citado; no entanto, no início dos anos 1990, os computadores e a internet eram desconhecidos para a maioria dos aposentados – hoje, a situação é completamente diferente. Embora ainda haja uma grande disparidade entre o número de pessoas idosas e jovens que usam a internet, o contingente idoso compreende o grupo de maior crescimento nessa atividade em muitos países.

O (*World Internet Project* (2009) relatou que, na Nova Zelândia, no Canadá, na Suécia e nos EUA, pelo menos 38% da população com 65 anos ou mais acessam a internet; na Austrália, o percentual é substancialmente inferior – 29%. Entretanto, a Austrália evidencia um acentuado aumento, desde 2009, no número de idosos que acessam a internet, após significativo investimento do governo australiano em banda larga para programas que visam à inclusão digital de idosos.

Em contrapartida, em outros países que participam do (*Internet World Project* (2009), como Macau, Hungria e República Checa, apenas 10% da população acima de 65 anos utilizam a internet. No entanto, mesmo as “altas” porcentagens antes

referidas para o grupo de mais de 65 anos, quando comparadas com o grupo etário de jovens, são baixíssimas em seus respectivos países.

Embora essa exclusão digital esteja diminuindo, provavelmente persistirá por muitos anos, já que muitos idosos são felizes sem o uso das novas tecnologias, uma vez que consideram que elas representam um impacto pouco ou nada importante na vida deles. Entretanto, os benefícios potenciais da internet para os idosos parecem ilimitados.

Shapira (*et al.* (2007)), por exemplo, documentaram, em estudo com idosos israelenses, que o aprendizado coletivo do uso de computadores e da internet trouxe uma melhoria significativa em aspectos psicológicos como depressão, solidão e senso de controle entre os participantes. Os autores observaram que o uso da internet contribui para o bem-estar e para a sensação de compensação nas relações interpessoais, auxiliando também no funcionamento cognitivo, e contribuindo para a manutenção da autonomia e independência.

Estudos anteriores destacaram que o uso do computador e o acesso à internet podem gerar estimulação cognitiva de particular relevância para pessoas idosas, tendo em vista que navegar pela internet demanda um conjunto de habilidades cognitivas e motoras. O Quadro 152.1 destaca as competências cognitivas que são ativadas quando se utiliza a internet (Slegers (*et al.*, 2006).

Quadro 152.1 Competências cognitivas e correspondências de operações mobilizadas ao utilizar o computador e a internet

Habilidades cognitivas	Correspondência de operação
Memória em longo prazo (processual)	Lembrar o procedimento adequado para lançar um navegador
Memória em curto prazo ou memória de trabalho	Acompanhar as informações e ações já realizadas
Funções executivas	Estruturar as ações necessárias na ordem correta
Percepção visual	Localizar informações relevantes sobre uma página da <i>web</i>
Gerenciamento de informações	Avaliar quais informações sobre uma página da <i>web</i> são relevantes
Atenção	Concentrar-se em informações relevantes em uma página da <i>web</i> e ignorar informações irrelevantes

Fonte: Slegers et al., 2006.

Estudo recente de Small (*et al.* (2009)), realizado com 24 adultos maduros e idosos, demonstrou que fazer buscas na internet pode alterar o funcionamento cognitivo. Por meio de análises de neuroimagem, constatou-se que, quando comparadas a leitura de um livro à busca ativa na internet, as áreas cerebrais envolvidas em ambas as tarefas eram semelhantes. Porém, a busca ativa na internet gerou maior ativação no córtex pré-frontal, região que permite às pessoas tomar decisões rapidamente enquanto avaliam informações complexas. Este estudo sugere que aprender a usar o computador pode estar associado à plasticidade neural e cognitiva.

Ordonez (2009) investigou os efeitos de um programa de inclusão digital no desempenho cognitivo de 22 participantes idosos de uma oficina de introdução à informática, vinculada à Universidade Aberta à Terceira Idade da Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo. O instrumento utilizado foi a Addenbrooke's Cognitive Examination-Revised (ACE-R), que examina cinco domínios cognitivos (atenção e orientação, memória, fluência verbal, linguagem e habilidade visuoespacial). O estudo concluiu que o grupo experimental (n = 22), após o uso do computador, apresentou ganhos significativos no desempenho cognitivo, principalmente, nos domínios memória, linguagem e habilidades visuoespaciais, quando comparado ao grupo controle (n = 20). Os resultados sugeriram, ainda, que a aquisição de novos conhecimentos e o uso de uma nova ferramenta que possibilita o acesso à internet pode promover ganhos relativos à cognição.

O estudo de McConatha (*et al.* (1994)) também evidenciou benefícios semelhantes quando uma pequena amostra de 14 indivíduos entre 59 e 89 anos utilizou computadores conectados à internet por 6 meses. Os serviços utilizados para navegação consistiam em (*e-mail*, acesso a uma enciclopédia digital, jogos educativos e recreativos). Os resultados mostraram que houve melhora no score do Minixame do Estado Mental (MEEM), nas atividades de vida diária e nas funções cognitivas gerais. Apesar do estudo não ter incluído um grupo controle, os resultados sugerem que o computador pode ser uma ferramenta importante que, quando conectado à internet, traz benefícios à pessoa que o utiliza.

Tendo como pressuposto os benefícios da inclusão digital, comprovados por parte das pesquisas aqui relatadas, pesquisadores da Austrália, da Nova Zelândia e do Reino Unido fundaram, em 1998, a primeira U3A virtual (vU3A),

resultado de discussões entre um pequeno grupo de membros das Universidades da Terceira Idade desses países. Entretanto, somente em 2002 a Universidade de Griffith, em Brisbane, Austrália, acolheu toda a operação nos servidores da universidade. Os cursos são ministrados por meio da plataforma (*online*, e o acesso é aberto a todos os idosos a partir de qualquer país. Cada curso é executado em 8 ou 10 semanas, sendo oferecido duas ou três vezes por ano. Os participantes interagem com o líder (responsável pela oficina) e com os outros membros no decorrer de fóruns virtuais via (*e-mail*). Até 2009, 36 cursos foram disponibilizados aos membros da U3A virtual e, atualmente, mais cursos estão sendo organizados por um acordo de cooperação com a (*The Third Age Trust*, associação que congrega as U3A no Reino Unido, e que tem proporcionado cursos (*online* para os seus membros desde 2000 (Swindell, 2009).

No Brasil, a primeira Universidade da Terceira Idade virtual foi concebida na cidade de São Paulo, na Universidade Federal de São Paulo. A UATI Virtual Aberta à Terceira Idade é uma iniciativa da UATI – Universidade Aberta à Terceira Idade, em parceria com o Laboratório de Ensino a Distância do Departamento de Informática em Saúde, apoiada pela Pró-Reitoria de Extensão, Departamento de Processamento de Dados e Reitoria da UNIFESP/EPM.

A Universidade Federal de São Paulo – Escola Paulista de Medicina – UNIFESP abriu suas portas à comunidade, originando a Universidade Aberta à Terceira Idade – UATI –, em 2 de agosto de 1999, com o objetivo de promover a qualidade de vida dos idosos. Em 4 anos de atividade, mais de 400 alunos concluíram o curso presencial, e cerca de 600 candidatos estavam à espera de novas vagas. Em atenção a essa demanda, foi criada a Universidade Virtual Aberta à Terceira Idade, uma iniciativa pioneira, que preparou um novo curso, totalmente via internet, composto por conteúdos especialmente selecionados e ministrados por professores qualificados. O curso é composto por 34 aulas, sendo 2 semanais. Além de atender à população idosa, vagas são reservadas para interessados em geral e profissionais ligados à área da saúde e da educação (UNIFESP, 2010).

► **Universidades da Terceira Idade: revisão da literatura sobre benefícios do programa**

Diante do cenário apresentado, é fundamental que, entre as atividades cotidianas das Universidades da Terceira Idade – educação permanente, ativação cerebral e ações de serviço à comunidade –, seja incluída a pesquisa aplicada a fim de investigar o impacto dos programas na vida de seus participantes, de modo a incrementar as iniciativas de proporcionar educação para pessoas idosas. Neste sentido, a seguir, serão apresentados alguns estudos realizados em Universidades da Terceira Idade que verificaram os benefícios relacionados com a participação neste modelo de educação permanente.

Foi realizado um levantamento bibliográfico por meio de estratégia de busca com base nos termos “University of the Third Age”, “University and Elderly”, “U3A” e “UTA” e seus correspondentes em português para busca na LILACS. Os resumos dos artigos recuperados foram analisados para verificar o atendimento aos critérios de inclusão e exclusão. Os critérios de inclusão adotados foram: artigos publicados em inglês e português; desenhos de corte transversal ou longitudinal; artigos indexados nas seguintes bases de dados: ISI-Web of Science, PsycInfo, PubMed, ERIC, Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS); artigos publicados no período de janeiro de 1975 a julho de 2010. A escolha pelo ano de 1975 foi definida pelo levantamento bibliográfico preliminar, que apontou este ano como sendo o da publicação do primeiro artigo sobre o programa Universidade da Terceira Idade, escrito por seu idealizador Pierre Vellas (Vellas, 1975). Os critérios de exclusão foram os seguintes: estudos descritivos e qualitativos que não apresentavam informações sobre a amostragem e análise efetuada ou que não emitiram que o estudo foi realizado em uma Universidade da Terceira Idade.

Inicialmente, todos os resumos foram avaliados independentemente por dois avaliadores. Aqueles aprovados pelos dois eram incluídos no estudo. Os que apresentassem discordância eram submetidos a um terceiro avaliador. Foram encontrados 50 artigos na base ISI-Web of Science, 14 no PsycINFO, 4 na PubMed, 19 na ERIC, 25 na LILACS. Retiradas as referências cruzadas redundantes, constantes em mais de uma base, foram selecionados 75 artigos. Destes, foram excluídos 37 artigos, pois não foi possível obter as versões completa dos estudos. Considerando todas as bases, foram recuperados 112 artigos, dos quais 11 atenderam aos critérios de seleção estabelecidos. Entre os 100 artigos recusados houve o predomínio de estudos que apenas descreveram o perfil das instituições, dos estudantes e os motivos de adesão ao programa, alguns também abordaram os contextos históricos em que foram inseridas as U3A. Descreveremos os estudos brasileiros recuperados na base de Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS).

Cachioni e Neri (2008) identificaram os ganhos e vantagens pessoais e profissionais decorrentes da atuação em programas do gênero como docente. A pesquisa teve como objeto de estudo sete Universidades para a Terceira Idade (UnATI) localizadas em diferentes estados e cidades brasileiras e representativas das modalidades de UnATI. Foram incluídas duas instituições inspiradas no modelo Pierre Vellas, a Universidade da Terceira Idade (U3I) da Pontifícia Universidade Católica de Campinas (PUCCAMP) e a U3I da Universidade Metodista de Piracicaba (UNIMEP). Também foram incluídos docentes do Núcleo de Estudos da Terceira Idade-SC, Núcleo Integrado de Estudos e Apoio à Terceira

Idade da Universidade Federal de Santa Maria, Centro Regional de Estudos da Terceira Idade (CREATI) da Universidade de Passo Fundo, UnATI Universidade Estadual do Rio de Janeiro e UnATI Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz-USP. Participaram do estudo 102 docentes dessas instituições, os resultados apontaram que os participantes relataram principalmente como motivos para trabalhar com idosos ganhos pessoais (67,65%), ganhos profissionalizantes (63,73%) e ideologia (63,73%). Quanto ao benefício pessoal, o mais mencionado pela maioria dos entrevistados foi aprender com os mais velhos (93,14%). O segundo motivo mais relatado foi trocas afetivas 31,37% dos entrevistados. Por meio desses achados, foi possível concluir que os motivos atuam como elementos orientadores e reguladores da prática docente. Esses profissionais estão envolvidos no processo educativo com idosos porque buscam novos desafios, considerando que, para muitos, é a primeira experiência de trabalho com esse segmento etário.

A relação professor-aluno é percebida como uma intensa troca de conhecimentos, em que existe um encontro intergeracional entre dois grupos de aprendizes, um que porta o saber técnico científico e o outro que conta com a experiência de todo um curso de vida. As mudanças decorrentes dessa relação possibilitam a adoção de novos valores, crenças e expectativas, que implicam alterações da autoimagem e da maneira de encarar a vida, a velhice e o próprio envelhecimento.

A seguir, destacamos estudos documentados na literatura em que a participação em programas de Universidades da Terceira Idade gerou benefícios na vida dos participantes, com impactos na qualidade de vida, na saúde emocional, na ressignificação da velhice e na promoção de uma velhice bem-sucedida e saudável.

Castro (*et al.* (2007) avaliaram a influência de dois programas educacionais na qualidade de vida dos idosos: a Universidade Aberta à Terceira Idade, vinculada à Fundação Educacional São Carlos (UATI-FESC) e o Programa de Revitalização Geriátrica (REVT). Participaram deste estudo 70 indivíduos, 57 participantes da UATI e 13 do REVT, os critérios de inclusão foram ter 50 anos ou mais e ser capaz de preencher os questionários. Os resultados não apresentaram diferença significativa entre os grupos. Ambos demonstraram melhoras significativas quanto ao nível de qualidade de vida, detectado por meio do WHOQOL-bref e também nos domínios psicológico, meio ambiente e questões de avaliação geral da qualidade de vida.

O estudo de Cervato (*et al.* (2005) documentou efeitos de uma intervenção nutricional educativa para 45 estudantes (93% mulheres) de Universidades Abertas para Terceira Idade. Os participantes foram adultos maduros e idosos, de quatro instituições distintas do município de São Paulo, o estudo foi de delineamento parcialmente experimental, com pré e pós-teste. Foram oferecidas quatro aulas educativas com duração de 3 h, com material pedagógico, a fim de facilitar a aprendizagem em conceitos básicos nutricionais e auxílios de guias alimentares para a manutenção de uma dieta equilibrada. Os participantes também foram orientados a registrarem as quantidades e os tipos de alimentos consumidos nas refeições realizadas. Após a realização da intervenção e da aplicação da pós-testagem, verificou-se que os alunos aumentaram seus conhecimentos sobre nutrição, diminuíram o consumo de lipídios, de proteínas e de colesterol; em contrapartida, relataram aumentar a ingestão de água, mencionando que essas modificações nos hábitos alimentares foram resultantes de informações adquiridas na participação em atividade socioeducativa da UnATI.

Irigaray e Schneider (2008) documentaram em estudo, cujo objetivo foi verificar associação entre o tempo de participação na Universidade Aberta à Terceira Idade da Universidade Federal do Rio Grande do Sul (UnATI-UFRS) e as dimensões de personalidade, qualidade de vida e depressão em idosos. O método amostral foi de conveniência. Participaram desse estudo 103 idosos da UnATI-UFRS, que responderam questões sociodemográficas, de personalidade, de qualidade de vida e depressão. Os resultados apontaram para uma forte associação entre participação a mais de 1 ano no programa e menor sintomatologia depressiva, assim como melhor percepção de qualidade de vida, nos domínios psicológico, físico e social. Esses achados sugeriram que o engajamento em programas educacionais pode gerar fatores protetores para a saúde emocional e melhor percepção de qualidade de vida dos envolvidos. Em outro estudo realizado em 2007 com a mesma amostra, os autores destacaram motivos e mudanças ocorridas entre os participantes após a inserção no programa. Os resultados revelaram que, dentre os motivos para participar do programa, estavam: busca por novos conhecimentos, novas amizades, ressignificação da vida, ocupação do tempo livre e possibilidade de nova atividade de lazer. Quanto às mudanças detectadas, verificou-se que o engajamento na UnATI proporcionou menos sentimentos de solidão, melhor autoestima, novos conhecimentos, mais alegria e prazer em viver, tornando o processo de envelhecimento mais significativo.

No mesmo ano, Irigaray e Scheneider (2007) documentaram que é possível envelhecer bem, com ausência de sintomatologia depressiva. Para as autoras há uma associação entre tempo de participação na UnATI e menor intensidade de depressão, bem como melhor percepção de qualidade de vida. As UnATI vêm contribuindo positivamente para o bem-estar de idosos, atuando como um possível preditor de velhice bem-sucedida.

Sonati (*et al.* (2010) destacam, em seu estudo, que a participação em atividades de Universidade Aberta à Terceira Idade, gerou melhoras significativas na vida dos participantes. Foram recrutados para a pesquisa 81 idosos inscritos no programa

da UnATI – Escola de Agricultura Luíz Queiroz – USP. Os resultados apontaram impactos positivos na qualidade de vida, na prática de atividades físicas e na diminuição de índices de massa corpórea; entretanto, este último fator esteve relacionado não apenas à prática de exercícios físicos, como destacam os autores, mas possivelmente ao próprio processo de envelhecimento que resulta em mudanças fisiológicas. Este estudo apontou que o grupo era heterogêneo quanto às características sociodemográficas; entretanto, sua maioria era composta por idosos de alta escolaridade e com alto rendimento – e este fator pode ter gerado boa aderência ao programa.

Os resultados colaboram para a implementação de programas destinados à promoção de saúde da população idosa e fortalecem as hipóteses que versam favoravelmente sobre a participação dos idosos em UnATI, visto que o programa é um modelo de integração de atividades que motivam idosos a praticarem exercícios físicos, diminuindo assim o nível de sedentarismo, promovendo saúde, bem-estar e mantendo o idoso autônomo e independente por mais tempo. Também se destaca na presente pesquisa possibilidades de gerar impactos nas relações sociais. O estudo conclui que devemos preparar os idosos para os desafios da velhice, e a inserção na UnATI seria uma das ferramentas adequadas.

Hebestreit (2008) investigou 627 participantes de 60 anos ou mais, matriculados em duas universidades australianas, com o objetivo de avaliar a satisfação entre os participantes após inserção no programa U3A. Os resultados indicaram que os entrevistados estavam satisfeitos com suas experiências na U3A e que percebiam impactos em diversas áreas de suas vidas nos aspectos biopsicossociais, relatando melhor saúde emocional e qualidade de vida. Verificou-se que U3A é um meio importante para beneficiar os indivíduos no processo de envelhecimento e na velhice por meio da oferta de educação ao longo da vida.

Na área de Gerontologia Educacional, outros estudos documentaram benefícios na vida dos participantes que frequentavam UnATI; diferentemente dos estudos citados anteriormente na vertente de melhoras na qualidade de vida e na saúde emocional e física, os estudos seguintes destacam impactos na saúde, nas relações sociais, bem-estar subjetivo e psicológico e apoio social recebido.

Na pesquisa de Portero e Oliva (2007) foi documentado que não apenas na velhice, mas sim durante todo o curso de vida, as relações sociais cumprem função muito importante, e que estas funções incluem o fornecimento de suporte social e emocional, na esperança de contribuir para o bem-estar psicológico do indivíduo. Por sua vez, os autores destacam que o isolamento social parece ser um dos principais fatores de risco para problemas de saúde física e mental entre idosos. Os resultados do estudo realizado pelos autores, em UnATI de Portugal, indicaram correlação existente entre o escore de apoio social e o escore da escala de bem-estar psicológico, o que evidencia apoiar essa ideia. No entanto, destacam que, trabalhando com correlações, não poderiam extrair conclusões relacionadas com a causalidade. Foi preciso pensar que a influência poderia ser o contrário; ou seja, os indivíduos com maior bem-estar psicológico seriam mais motivados e qualificados para estabelecer relações sociais. Por essa razão, eles demonstraram maior sistema de apoio social. Com base nos dados coletados em estudo de caráter longitudinal foi possível a verificação de que as duas hipóteses de acordo com o sentido de causalidade são corretas.

O referido estudo também investigou a influência que a participação no programa da UnATI teria sobre a saúde e o bem-estar dos idosos, com ênfase no apoio social. A análise dos resultados indicou que o bem-estar psicológico dos idosos da amostra aumentou de acordo com o tempo de participação no programa – quanto mais tempo de participação, mais se sentiam felizes, identificando também aumento no bem-estar psicológico. Os achados da pesquisa de Portero e Oliva (2007) detectaram ainda benefícios para os idosos que participavam há menos tempo, como diminuição na ansiedade e diminuição de sintomas depressivos. Outro importante achado foi que o nível de apoio social dos participantes da pesquisa, bem como os tamanhos das redes sociais aumentaram de acordo com o tempo de participação no programa, novamente mostrando que, quanto mais tempo de participação, maiores são os benefícios.

Pode-se concluir que os participantes, quando inseridos na UnATI, aumentam seu apoio social, promovendo melhorias no estado de saúde e o fortalecimento de processos adaptativos e de ajustamento para situações estressantes e desafiadoras. Documentou-se também que as redes sociais contribuem para a percepção positiva da saúde do indivíduo, reforçando a ideia de que a ocorrência de mudanças de atitudes perante a velhice deve ser promovida por meio de programas educacionais. Neste estudo, afirmou-se essa hipótese, uma vez que reflete a maneira como o apoio social e o aumento das relações sociais influenciam no bem-estar psicológico, ou seja, os contatos sociais dos participantes com mais tempo de programa educacional pode beneficiar seu estado mental, o que os torna mais satisfeitos consigo mesmos e com os outros, repercutindo, por sua vez, na autopercepção de saúde. Portanto, podemos afirmar que o programa da UnATI facilita o apoio social, auxiliando os idosos a desfrutarem de uma vida mais independente.

Neste mesmo contexto, Orte (*et al.* (2007) documentam que, além de educar e promover o conhecimento, o programa da UnATI, tem se direcionado ao oferecimento de intervenções diversificadas. Em estudo realizado na UnATI da Universidade das Ilhas Baleares, Espanha, os autores documentaram que, após participação no programa, os idosos destacaram apresentar aumento no suporte social, em virtude do surgimento e fortalecimento das relações sociais com

outros participantes, embora começassem a vivenciar perdas em seu curso de vida. A maioria dos participantes relatou não se sentir sozinho, e os idosos que participavam há mais tempo do programa mencionaram ter suporte emocional advindo das relações iniciadas no programa. Os autores concluem que a Universidade Aberta à Terceira Idade vai além do seu caráter pedagógico, trata-se de uma modalidade de programa socioeducativo, com a finalidade de intervir na qualidade de vida do indivíduo, promovendo seu bem-estar psicológico e social, sendo um importante modulador de redes sociais. Por fim, o presente estudo, destaca que a educação é elemento fundamental para as práticas de políticas públicas, colaborando assim para um envelhecimento significativo e bem-sucedido.

Em outra vertente de estudos desenvolvidos em Universidades Abertas à Terceira Idade, podemos destacar investigações cujos objetivos foram documentar estratégias pedagógicas para adultos maduros e idosos, com a finalidade de contribuir para a aprendizagem em diferentes etapas do curso de vida.

Martorell *et al.* (2009) apresentam uma nova metodologia de ensino voltada para a aprendizagem fundamentada em investigação e resolução de problemas, em cursos integrados no Programa da UnATI de Lleida (UDL), na Espanha, além de destacar benefícios da educação permanente. A metodologia de ensino adotada foi avaliada e os achados da pesquisa foram documentados após 2 anos de acompanhamento dos participantes. Os resultados apontaram que a metodologia de ensino adotadas na UnATI de Lleida auxiliou os estudantes a construir e reforçarem as competências científicas ensinadas pelos docentes, assim como na construção do conhecimento. Este trabalho pode ter relevância na literatura por servir de guia orientador para outros professores envolvidos na educação de adultos maduros e idosos.

Na mesma investigação, os estudantes que estavam há mais tempo no programa relataram maior satisfação quanto às suas perspectivas sociais e cognitivas. Aprenderam também a integrar o conhecimento apreendido e se adaptaram com a aprendizagem fundamentada em investigação e resolução de problemas. Os participantes desenvolveram uma compreensão profunda dos conceitos essenciais e processos para lidar com temas científicos complexos relacionados com os assuntos apontados. Na metodologia de ensino apresentada neste estudo, os alunos ajudaram a construir e reforçar as competências científicas, assim como sua própria construção do conhecimento. Este estudo contribui também para a continuidade da investigação sobre a aprendizagem e educação entre adultos mais velhos.

O Quadro 152.2 compila os principais dados dos estudos que envolveram Universidade da Terceira Idade e benefícios decorrentes do envolvimento com tal modalidade de educação permanente, localizados até o presente momento.

Quadro 152.2 Síntese dos estudos que investigaram os benefícios ocasionados pelo envolvimento em Universidades da Terceira Idade

Autor/ Ano	Amostra	Instrumento de coleta de dados	Intervenções ou objetivos da pesquisa	Resultados
Sonati <i>et al.</i> , 2010	N = 81 Idosas (idade entre 60 e 80 anos)	Questionário de Avaliação Antropométrica e Whoqol-Bref	Avaliação dos efeitos do programa de atividade física da Universidade da Terceira Idade de Piracicaba	Impacto positivo no senso de qualidade de vida e proteção dos efeitos deletérios do envelhecimento
Martorell <i>et al.</i> , 2009	N = 12 Idosos (idade > 64 anos)	Questionário de satisfação com o curso; avaliação objetiva	Aplicação de uma nova metodologia orientada à pesquisa (aprendizagem baseada em pesquisa) em uma U3A na Espanha	A metodologia de ensino ajudou os alunos a construírem e reforçarem conhecimentos e suas competências científicas
Cachioni e Neri, 2008	N = 102 Docentes de U3A brasileiras	Questionário semiestruturado que abordou questões relativas a benefícios pessoais e profissionais advindos da educação para idosos	Conhecer os motivos e as percepções sobre vantagens dos que educam idosos nas Universidades da Terceira Idade brasileiras	Os docentes sentem-se beneficiados pessoal e profissionalmente pelo trabalho com idosos. A docência a idosos proporciona-lhes trocas pessoais e culturais significativas
Hebestreit, 2008	N = 627 Idosos (60 anos ou mais)	Questionário de Avaliação do Programa U3A na Austrália	Avaliação da satisfação entre os participantes de duas U3A australianas	Altos índices de satisfação e reconhecimento de que as U3A são um meio importante para melhora da qualidade de vida e oferta de educação permanente
Irigaray e Schneider,	N = 103 Participantes	Questionário sociodemográfico;	Este estudo examinou a relação entre o tempo de participação na	O tempo de participação na UNITI superior a 1 ano apontou para uma associação entre menor

2008	com idade ≥ 60 anos, do gênero feminino	inventário fatorial de personalidade; WHOQOL-bref; escala de depressão geriátrica (GDS).	UnATI e os aspectos de personalidade, depressão e qualidade de vida de idosas	intensidade de sintomas depressivos e melhor percepção de qualidade de vida nos domínios físico, psicológico e social
Irigaray e Schneider, 2008	N = 103 Participantes com idade ≥ 60 anos, do gênero feminino	Questionário sociodemográfico; questionário sobre motivos e mudanças decorrentes da participação na UNITI/UFRGS	Investigar os motivos que levaram idosas a participarem da UnATI e as mudanças ocasionadas por essa participação	Busca por novos conhecimentos, novas amizades, novo sentido de vida, ocupação do tempo livre e lazer foram os motivos mais emitidos. A participação ocasionou menos sentimentos de solidão, aumento de autoestima, novos conhecimentos, mais alegria e prazer em viver e novo sentido de vida
Castro <i>et al.</i> , 2007	N = 70 Participantes com idade entre 50 e 83 anos	<i>Short-Form 36 – Medical Outcomes Study (SF36)</i> e <i>Whoqol-Bref</i>	Foi avaliada a influência da Universidade Aberta da Terceira Idade – Fundação Educacional de São Carlos (UATI-FESC) e do Programa de Revitalização Geriátrica (REVT) sobre a qualidade de vida de adultos de meia-idade e idosos	Aumento na percepção dos fatores relacionados com os domínios psicológico e do meio ambiente, bem como na percepção global de qualidade de vida e de saúde entre os participantes
Irigaray e Schneider, 2007	N = 103 Participantes com idade ≥ 60 anos, do sexo feminino	Escala de depressão geriátrica (GDS) e uma ficha de dados sociodemográficos.	Investigar a intensidade e prevalência de sintomatologia depressiva em idosas e verificar se o tempo de participação no programa ajudou na melhora do humor	Observou-se diferença significativa entre depressão e tempo de participação na UnATI igual ou superior a 1 ano
Orte <i>et al.</i> , 2007	N = 186 Participantes com idade entre 60 e 69 anos	Questionário sociodemográfico e questionários de apoio social e emocional	Avaliar o suporte social e emocional dos participantes de uma Universidade Aberta à Terceira Idade	Evidenciou-se neste estudo que as U3A promovem o fortalecimento da rede de suporte social entre os seus participantes
Portero e Oliva, 2007	N = 147 Participantes com idade superior a 53 anos e de ambos os gêneros	Escala de bem-estar (EBP); questionário de saúde geral (GHQ-28); questionário de suporte social	Verificar a influência da participação em uma U3A (Espanha) no senso de saúde, bem-estar e apoio social de idosos	Os idosos que participaram do programa tiveram aumento significativo no senso de bem-estar, saúde e apoio social
Cervato <i>et al.</i> , 2005	N = 44 Indivíduos com 45 anos ou mais	Questionário sobre nutrição	Avaliar uma intervenção nutricional educativa desenvolvida para alunos de Universidades Abertas para a Terceira Idade	Os resultados indicaram que, em função dessa atividade, houve uma tendência para a modificação da dieta e dos conhecimentos sobre nutrição

Além dos benefícios apresentados, podemos citar pelo menos mais cinco benefícios potenciais associados à existência desses programas nas universidades brasileiras e do exterior. Ao mesmo tempo em que beneficiam os idosos, as propostas de ensino e convivência, que se multiplicam nos projetos de extensão de muitas instituições de ensino superior, configuram-se como locais privilegiados para contato intergeracional.

Embora nem sempre ocorram de modo planejado e intencional, as atividades dos programas oferecem aos jovens alunos e aos professores, administradores e políticos, a oportunidade de compreender e verificar na prática que a educação não é necessariamente um privilégio reservado aos jovens nem é uma atividade unidirecional; é, sim, um processo interativo, histórico e permanente que ocorre ao longo de toda a vida (Cachioni e Neri, 2008; Johnson, 1995; Kingston, 1982).

Os programas criam oportunidades para que a universidade reavalie suas práticas e suas metas educacionais, à luz dos conhecimentos auferidos no contato com o educando idoso. O desafio inerente a essa oportunidade é, porém, o de atuar junto a esse segmento com conhecimento e competência, baseando o ensino em uma pedagogia dialógica que valorize e

aproveite a experiência, as capacidades cognitivas e as competências socioemocionais adquiridas pelos idosos ao longo da vida (Boulton-Lewis, 2010; Fishman, 2010; Villar *et al.*, 2010; Martorell *et al.*, 2010; Cámara e Eguizábal; 2008; Hori e Cusack, 2006; Walker *et al.*, 2004).

A presença dessa nova clientela dá origem a novos temas de pesquisa, por exemplo, sobre as características biológicas, psicológicas e sociais dos idosos e da velhice, bem como sobre a descrição do processo de envelhecimento; sobre a cognição e a personalidade dos mais velhos; sobre seus motivos, interesses, valores e atitudes; sobre relações sociais e sobre modos de ajustamento nos mais velhos. Vários campos disciplinares e multidisciplinares se beneficiam das curiosidades e questões que emergem em função da presença mais próxima dos idosos (Boulton-Lewis, 2010; Farquhar, 2010; Villar *et al.*, 2010; Aguiar e Assis, 2009; Hebestreit, 2008; Castro *et al.*, 2007; Orte, March e Vives, 2007; Portero e Olivia, 2007; Hori e Cusack, 2006; Yenerall, 2003).

Cria-se um novo cenário para a realização de pesquisas aplicadas não só na situação de educação intelectual, como também na de educação em saúde, educação para a atividade e a produtividade (ideais da OMS para a velhice, expressos na Assembleia Mundial do Envelhecimento de 2002), educação para o lazer e educação para a cidadania (Castro *et al.*, 2007; Cervato *et al.*, 2005; Glazer, Redmon e Robinson, 2005; Veras e Caldas, 2004; Beland, 2004; Lemieux, 1995).

O quinto benefício que o advento e o fortalecimento do movimento das Universidades Abertas à Terceira Idade oferecem para o bom envelhecimento e a boa longevidade é se constituírem em espaços que incentivam e realizam pesquisas sobre as características das próprias instituições que atendem idosos, sobre seus programas, suas políticas e os seus recursos humanos (Principi e Lamura, 2009; Cámara, 2008; Hebestreit, 2008; Hori e Cusack, 2006; Huang, 2005; Socias, Brage, Garma, 2004).

Percebe-se, claramente, que as universidades ganham muito com a presença dos idosos. Eles transformam o clima social e intelectual da instituição. Por meio de programas e atividades educacionais, ocorre encontro entre várias gerações; cria-se a possibilidade de novos campos e linhas de estudo e pesquisa, podendo transformar a instituição em um centro de referência sobre as questões da velhice e do envelhecimento à comunidade.

Paralelamente, as UnATI proporcionam aos adultos maduros e idosos, como destacado no presente estudo de revisão, um envelhecimento bem-sucedido, bem como a formação de novas redes de relações sociais ao longo da última etapa do ciclo de vida.

► Considerações finais

Independentemente do modelo que se segue, as Universidade da Terceira Idade têm se multiplicado nas últimas décadas de tal modo que atualmente tornou-se um movimento mundial conhecido como “U3A”. No entanto, pesquisas sobre este tema não têm acompanhando tal movimento. Neste capítulo, trouxemos alguns estudos provenientes de uma revisão da literatura atual realizada em bases com revistas nacionais e internacionais indexadas, que, no entanto, não representaram numericamente as Universidades da Terceira Idade que existem recentemente. Os temas mais encontrados durante a pesquisa foram qualidade de vida, impactos na saúde física e mental, bem-estar psicológico e subjetivo, apoio e redes de suporte social, e metodologias de ensino. Os estudos sobre o tema educação e velhice ainda são escassos, não apenas no Brasil, mas também fora dele.

Chen *et al.* (2008), em uma revisão sistemática sobre o tema, recuperaram em revistas de educação de adultos apenas 26 estudos, provenientes dos anos de 1980 a 2006. Estes em sua maioria abordavam apenas três temas: 1) o perfil dos participantes; 2) as principais características dos programas educacionais oferecidos; e 3) as motivações dos alunos para aderir a um programa educacional.

Deste modo, aqui destacamos a importância de novos estudos sobre o tema e ao mesmo tempo fazemos um convite a todos os pesquisadores a publicarem seus estudos junto às Universidades da Terceira Idade. Assim, longe de ser algo negativo, o número escasso de pesquisas sobre U3A deve ser considerado um estímulo para novas publicações acerca do assunto.

Outra característica importante encontrada durante as buscas por informações referentes às U3A é que são poucas as que aderiram ao modelo da terceira geração de Universidades da Terceira Idade proposto por Vellas e pelos autores do modelo britânico. Poucas instituições se preocupam com a participação ativa de seus idosos, estes são considerados como meros receptores, e não como construtores de conhecimento. Deste modo, a educação deve ser um instrumento para os idosos construírem a sua velhice de maneira digna e se inserirem na sociedade.

Por meio da educação, os idosos têm a chance de mudar o rumo de sua vida, redimensioná-la e redirecioná-la às suas ações de liberdade de escolhas, emergir novos pensamentos, novas maneiras de ser e estar no mundo; realizar uma verdadeira reforma de pensamento, aprender a pensar, a fazer uma nova leitura da realidade, ser consciente, ser sujeito ativo de sua vida e promotor de mudanças sociais.

Bibliografia

- Aguiar CF, Assis M. Perfil de mulheres idosas segundo a ocorrência de quedas: estudo de demanda no Núcleo de Atenção ao Idoso da UnATI/UERJ. (*Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia*. 2009; 12: 391-404.
- Associação das Universidades e Faculdades Abertas para a Terceira idade. (AUFATI. (2010, acessado em 10 de julho de 2010). Disponível em <http://cristinafoga.com/>.
- Association Internationale des Universités du Troisième Âge – AIUTA. (*Universities*. (2010, acessado em 30 de julho de 2010). Disponível em <http://www.aiuta.org/>.
- Bayle A. Utopía y educación. (*UNI3: El Derecho a Ser*. Documento. Montevideo, Uruguai, 1994.
- Beland R. Teaching aging content to university-level non-gerontology majors. (*Educational Gerontology*. 2004; 30: 627-34.
- Boulton-Lewis GM. Education and learning for the elderly: why, how, what. (*Educational Gerontology*. 2010; 36: 213-28.
- Cachioni M, Aguilar LE. A convivência com pessoas idosas em instituições de ensino superior: a percepção de alunos da graduação e funcionários. (*Revista Kairós*. 2008; 11: 79-104.
- Cachioni M, Neri AL. Motivos e vantagens associados ao exercício da docência em Universidades da Terceira Idade. (*Estudos Interdisciplinares sobre o Envelhecimento*. 2008; 13: 27-54.
- Cachioni, M. (*Quem educa os idosos? (Um estudo sobre professores de universidades da terceira idade*. Alínea Editora: Campinas, 2003.
- Cámara CP, Eguizabal AJ. Quality of university programs for older people in Spain: innovations, tendencies, and ethics in European higher education. (*Educational Gerontology*. 2008; 34: 328-54.
- Castro PC (et al. Influence of the open university for the third age (UATI) and the revitalization program (REVT) on quality of life in middle-aged and elderly adults. (*Rev Bras Fisioter*. 2007; 11: 461-7.
- Cervato AM, Derntl AM, Latorre MRDO (et al. Educação nutricional para adultos e idosos: uma experiência positiva em Universidade Aberta para a Terceira Idade. *Revista de Nutrição*. 2005; 18: 41-52.
- Chen LK, Kim YS, Moon P (et al. A review and critique of older adult learners in adult education journals, 1980-2006. (*Adult Education Quarterly*. 2008; 59: 03-21.
- Farquhar L. Wisdom in a learning in retirement institute. (*Educational Gerontology*. 2010; 36: 641-53.
- Fishman SM. Older-learner programs in Ohio: policy and practice implications. (*Educational Gerontology*. 2010; 36: 654-75.
- Glazer SD, Redmon EL, Robinson KL. Continuing the connection: emeriti/retiree centers on campus. (*Educational Gerontology*. 2005; 31: 363-83.
- Hebestreit L. The role of the University of the Third Age in meeting needs of adult learners in Victoria, Australia. (*Aust J Adult Learn*. 2008; 48: 547-65.
- Hori S, Cusack S. Third-age education in Canada and Japan: attitudes toward aging and participation in learning. (*Educational Gerontology*. 2006; 32: 463-81.
- Huang C-S. The Development of a university for older adults in Taiwan: an interpretive perspective. (*Educational Gerontology*. 2005; 31: 503-19.
- Irigaray TQ, Schneider RH. Características de personalidade e depressão em idosas da universidade para a terceira idade (UNITI/UFRGS). (*Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*. 2007; 29: 169-75.
- Irigaray TQ, Schneider RH. Impacto na qualidade de vida e no estado depressivo de idosas participantes de uma universidade da terceira idade. (*Estudos de Psicologia*. 2008; 25: 517-25.
- Irigaray TQ, Schneider RH. Prevalência de depressão em idosas participantes da Universidade para a Terceira Idade. (*Revista de Psiquiatria do Rio Grande do Sul*. 2007; 29: 19-27.
- Johnson ML. Lessons from the open university: third-age learning. (*Educational Gerontology*. 1995; 21: 415-27.
- Kingston AJ. Attitudes and problems of elderly students in the university system of Georgia. (*Educational Gerontology*. 1982; 8: 87-92.
- Lee B, Godbey G, Sawyer S. SeniorNet, v. 2.0: the changing roles of computers and the Internet in the leisure lives of older adults. (*Parks and recreation*. 2003; 38: 22-28.
- Lemieux A. The university of the third age: role of senior citizens. (*Educational Gerontology*. 1995; 21: 337-44.
- Martorell I, Medrano M, Solé C, Vila N, Cabeza LF. Inquiry-based learning for older people at a university in Spain. (*Educational Gerontology*. 2009; 35: 712-31.
- McConatha D, McConatha JT, Derminigny R. The use of computer services to enhance the quality of life for long-term care residents. (*The Gerontologist*. 1994; 34: 553-556.
- Miller S. IAUTA/AIUTA and the international dimension of the U3A movement. (*Association Internationale des Universités du Troisième Âge*: (2007, acessado 30 de julho de 2010). Disponível em <http://www.aiuta.org/>.
- Ordóñez TN. (*Idosos On-line: efeitos de um programa de inclusão digital*. Trabalho de Conclusão de Curso, Escola de Artes, Ciências e Humanidades da Universidade de São Paulo: São Paulo, 2009.
- Orte C, March MX, Vives M. Social Support, Quality of Life, and University Programs for Seniors. (*Educational Gerontology*. 2007; 33: 995-1013.
- Palma LTS. (*Educação permanente e qualidade de vida. Indicativos para uma velhice bem-sucedida*. Universidade de Passo Fundo Editora: Passo Fundo, 2000.
- Peixoto C. De volta às aulas ou de como ser estudante aos 60 anos. (*In: Veras RP, (org.). (Terceira Idade: desafios para o terceiro Milênio*. Rio de Janeiro: Relume-Dumará/UnATI UERJ, 1997.
- Portero CF, Oliva A. Social support, psychological well-being, and health among the elderly. (*Educational Gerontology*. 2007; 33: 1053-68.
- Principi A, Lamura G. Education for older people in Italy. (*Educational Gerontology*. 2009; 35: 246-59.
- Shapira N, Barak A, Gal I. Promoting older adults' well-being through Internet training and use. (*Journal Aging and Mental Health*. 2007; 11: 477- 484.
- Slegers K, Martin PJ, van Boxtel, Jolles J. Increasing cognitive reserve to attenuate age-related cognitive decline: the use of internet as intervention tool. (*In: (Successful Cognitive Aging: The use of computers and the Internet to support autonomy in later life*. Maastricht: Neuropsych Publishers. 2006.
- Small GW, Moody TD, Siddarth P, Bookheimer SY. Your Brain on google: patterns of cerebral activation during internet searching. (*Am J Geriatr Psychiatry*. 2009; 17: 116-126.
- Soares LC. Ciência, religião e ilustração: as academias de ensino dos dissidentes racionalistas ingleses no século XVIII. (*Revista Brasileira de História*. 2001; 21: 173-200.

- Socias CO, Brage LB, Garma CT. University programs for seniors in Spain: analysis and perspectives. (*Educational Gerontology*. 2004; 30: 315-28.
- Sonati JG, Modeneze DM, Vilarta R, Maciel ES, Boccaletto EM, da Silva CC. Body composition and quality of life (QoL) of the elderly offered by the "University Third Age" (UTA) in Brazil. (*Arch Gerontol Geriatr*. 2010.
- Swindell R. Educational initiatives for older learners. (*Education Resources Information Center*. 2009: 01-21.
- Swindell R, Mayhew C. Educating the isolated ageing: improving the quality of life of the housebound elderly through educational teleconferencing. (*International Journal of Lifelong Education*. 1996; 15: 85-93.
- Universidade Federal de São Paulo. (*A UATI Virtual Aberta à Terceira Idade da UNIFESP*. (2010, acessado 01 de Agosto de 2010). Disponível em <http://www.virtual.epm.br/uativirtual/>.
- Vellas P. University of Third Age. (*Lyon Pharm*. 1975; 26: 53-7.
- Veras RP, Caldas CP. Promovendo a saúde e a cidadania do idoso: o movimento das universidades da terceira idade. (*Ciência e Saúde Coletiva*. 2004; 09: 423-32.
- Villar F (*et al*). Reasons for older adult participation in university programs in Spain. (*Educational Gerontology*. 2010; 36: 244-59.
- Walker J, Bisbee C, Porter R, Flanders J. Increasing practitioners' knowledge of participation among elderly adults in senior center activities. (*Educational Gerontology*. 2004; 30: 353-66.
- World Internet Project. (*World internet project international report (2009)*. (2009, acessado 18 de julho de 2010). Disponível em <http://www.worldinternetproject.net/>.
- Yenerall JD. Educating an aging society: The University of the Third Age in Finland. (*Educational Gerontology*. 2003; 29: 703-16.



153

O Idoso e as Novas Tecnologias

Johannes Doll e Leticia Rocha Machado

► Introdução

Nas sociedades contemporâneas, podem ser observados dois desenvolvimentos independentes: por um lado, o envelhecimento da população; por outro, a inovação tecnológica acelerada com impacto tanto para a vida profissional quanto para a vida particular (Bouma *et al.*, 2007). A relação entre essas duas tendências é complexa e controversa. Admite-se que as tecnologias novas representam um grande desafio e, muitas vezes, um obstáculo para as pessoas idosas. Essas mesmas tecnologias, no entanto, podem oferecer ajuda importante para um envelhecimento com qualidade. A complexidade da relação se expressa em vários conceitos presentes neste debate, como gerontecnologia, TIC (tecnologia de informação e comunicação), inclusão digital para idosos, tecnologia assistiva, AAL (*ambient assisted living* – ambiente que assiste o viver) ou siglas iguais que podem ter significados diferentes, dependendo do contexto científico, como EADL (*eletronic aids to daily living* – ajuda eletrônica para a vida diária; mas também *enhanced activities of daily living* – ampliadas atividades da vida diária), dentre outras. De fato, a possível interação de pessoas idosas com tecnologia pode acontecer em várias situações (trabalho, vida privada, relação com esfera pública, relação com serviços etc.) e com diferentes finalidades (manter-se no mercado de trabalho, lazer, autonomia e independência, segurança, cuidado, estimulação, participação social etc.).

Também são várias ciências que estudam esse campo (Gerontologia, Engenharia, Informática, Medicina, Enfermagem, Educação, dentre outras), muitas vezes com enfoques restritos e com pouco conhecimento da discussão em outras ciências sobre a temática (Becker, 2010). No Brasil, os estudos sobre a relação entre envelhecimento e tecnologia referem-se principalmente à interação das pessoas idosas com o computador. Outras áreas, como as tecnologias assistivas ou os recursos tecnológicos para garantir uma vida mais confortável, segura e independente na idade avançada, ainda são pouco desenvolvidas.

Como ponto de referência, o capítulo apresenta alguns dados sobre o processo de inovação tecnológica nos últimos cem anos, demonstrando as grandes mudanças que as pessoas idosas de hoje vivenciaram durante sua vida, bem como dados atuais da presença dessas tecnologias na vida brasileira.

A segunda parte procura estruturar o campo da interação entre envelhecimento e novas tecnologias para esclarecer o significado e as origens dos diferentes conceitos utilizados na discussão atual.

A terceira parte introduz o uso das tecnologias que visam ajudar pessoas idosas com comprometimento de suas capacidades físicas e cognitivas para propiciar uma vida mais segura, com maior independência e com mais qualidade.

A questão do uso do computador por pessoas idosas será trabalhada na quarta parte, discutindo formas de acesso, possíveis vantagens e perspectivas da inclusão dos idosos no mundo digital. As conclusões do capítulo apontam para perspectivas, chances, mas também limitações do uso da tecnologia no campo da Gerontologia.

► Um breve panorama histórico do desenvolvimento tecnológico

A produção e o uso de ferramentas para compensar limitações físicas e estender o alcance das suas ações é uma característica da espécie humana. O desenvolvimento das tecnologias avançou durante os séculos, mas foi principalmente durante os séculos 19 e 20 que a combinação de pesquisa científica com a produção industrial revolucionou a relação entre homem e técnica. Não só a invenção de novos aparelhos e procedimentos aumentou como também a difusão das inovações acelerou de forma nunca vista antes. Esse desenvolvimento tecnológico acelerado fica evidente ao analisar a história das invenções nos últimos cem anos.

Em 1896, Alexander Popov conseguiu a primeira transmissão sem cabo da voz humana, mas levou mais 26 anos para a difusão oficial do rádio no Brasil por ocasião das Comemorações do Centenário da Independência (1922).

As origens da computação remetem à Antiguidade com os primeiros recursos mecânicos para calcular (ábacos), mas somente na metade do século 20 surgiram os primeiros computadores eletrônicos, como o ENIAC (*Electrical Numerical Integrator and Calculator*), que ocupava uma sala inteira e pesava 30 toneladas. Em 1951, foi comercializado o primeiro computador nos EUA, o Univac, que custava 1 milhão de dólares. Em 1958 o Japão construiu o primeiro computador eletrônico, o NEAC. Douglas Engelbart, em 1963, patenteou o primeiro (*mouse* para computador).

Já em 1970, foi instalada, nos EUA, a primeira caixa automática no Banco Nacional do Sul. Nesse mesmo ano surgiram os primeiros indícios da Internet, quando o Departamento de Defesa Norte-Americano estabeleceu quatro pontos de comunicação.

O ano 1972 trouxe grandes transformações, dentre elas a comercialização doméstica do videogame, instalação dos primeiros telefones públicos em São Paulo e Rio de Janeiro, a primeira transmissão de televisão a cores no Brasil e a criação do primeiro programa de (*e-mail*).

A primeira ligação de um celular foi registrada nos EUA, em 1973, onde o aparelho pesava 250 gramas. Então, deu-se início à discussão para a criação de uma rede aberta mundial de computadores e, em 1974, a Arpanet criou sua primeira versão comercial de internet: a Telnet.

A IBM lançou, em 1981, o PC (*personal computer*). Nesse mesmo ano, Bill Gates criou e vendeu o primeiro sistema operacional (*MS-DOS*).

Em 1984, a população de usuários de internet cresce e passa de mil. Já no ano de 1989, na Suíça, os pesquisadores Tim Berners-Lee e Robert Caillau criam a (*World Wide Web (www)*). O projeto pretendia criar uma rede global de navegação em páginas de conteúdos por meio de hipertextos. Com a criação da WWW, o público pôde iniciar o acesso à internet, trocar e compartilhar informações e mídias (texto, áudio, imagens dentre outros). No mesmo ano, surgem os primeiros modelos de (*laptops* (computadores portáteis) com o tamanho de uma folha de papel A4).

No Brasil, em 1990, começa a ser utilizada a telefonia celular no Rio de Janeiro. No ano seguinte, surge a primeira câmera digital profissional.

A internet, em 1992, alcança 33 países e liga mais de 17 mil redes e 1 milhão de servidores conectados. No ano seguinte, já são 100 países conectados à rede. Surgem então os primeiros recursos, como (*weblog* (1994), conhecido como (*blog*, e o primeiro serviço de busca da internet (*Google Search* – 1996). No ano de 1996, é lançado o primeiro aparelho de DVD (*Digital Video Disc*).

Já são 150 países conectados na internet em 1996 e 80 milhões de pessoas conectadas. O número duplica em 1999, totalizando 2,5 milhões de brasileiros na rede mundial de computadores.

Em 2003, o número de celulares no Brasil chega a 35,2 milhões e, no ano seguinte, a 1,7 bilhão de celulares no mundo e mais de 65 milhões no Brasil.

Em 2006, a internet chega à fase 2.0 (*Web 2.0*) no qual o usuário passa de um mero receptor de informações para um autor e produtor de qualquer tipo de conteúdo na internet, principalmente colaborativos.

Em 2007, é implantada no Brasil a televisão aberta digital, uma nova tecnologia de entretenimento.

Como se pode perceber, em curto espaço de tempo, a humanidade inventou, reinventou e criou diversas tecnologias que revolucionaram a comunicação e tiveram profundo impacto na vida cotidiana e profissional. Para analisar a velocidade dessas mudanças, podemos fazer relação com a vida de uma pessoa que nasceu em 1922, portanto, teria hoje 89 anos de idade. Ela nasceu no ano da primeira transmissão oficial de rádio no Brasil. Pelo jornal, essa pessoa ficou sabendo, aos 24

anos de idade, do primeiro computador eletrônico ENIAC. Quando foi realizada a primeira transmissão de televisão no Brasil, ela tinha 28 anos, e quando o primeiro (*mouse* foi patenteado, tinha 31. Quando a IBM lançou o PC (*personal computer*), a pessoa estava com 59 anos. Aos 67, quando a (*World Wide Web (www)* foi criada, ela acompanhou a entrada dos computadores no Brasil nos anos 1990 e a rápida difusão dos computadores depois de 2000 para, hoje, confrontar-se com um mundo no qual a capacidade de lidar com máquinas informatizadas é exigido para fazer uma declaração de imposto de renda, para tirar dinheiro ou para votar.

De fato, as tecnologias estão hoje presentes no dia a dia da população, na comunicação (*e-mail, messengers, skype*), nas utilidades domésticas, como micro-ondas e máquina de lavar, e em outros recursos, como a televisão, DVD, videogames, câmeras digitais e demais questões corriqueiras na vida de milhares de pessoas. Ou seja, “a tecnologia é a sociedade e a sociedade não pode ser entendida ou representada sem suas ferramentas tecnológicas” (Castells, 2000).

De acordo com dados coletados pelo IBGE (2009), 84,3% da população brasileira tem telefone no domicílio, sendo 41,2% celular. Já 95,7% contam com televisão e 87,9% têm rádio. A geladeira está presente em 93,4% lares e a máquina de lavar em 44,3%. Hoje, o computador também está presente nos domicílios brasileiros, totalizando um número de 34,7% domicílios, nos quais 27,4% com acesso à internet.

Todas as mudanças geradas pelo avanço tecnológico afetaram muitos setores sociais, culturais e econômicos. Dessa forma, surgiu uma nova categoria de exclusão: a digital (Neri, 2003), também conhecido como (*digital divide* (divisão digital)).

Hoje, apesar de haver uma grande preocupação em inclusão no mundo tecnológico, existem diferentes tipos de usuários e de acesso às tecnologias de informação e comunicação (TIC). Existem os usuários novos de uso contínuo e abrangente das TIC para busca de informação, comunicação e produção de materiais; os periféricos, que utilizam esporadicamente e limitadamente; e os usuários excluídos que não utilizam as TIC para a busca de informações e comunicação (Selwyn, 2003). Fatores que interferem na não utilização das tecnologias de informação e comunicação são de ordem econômica, capacidade cognitiva e intelectual, tecnofobia e razões ideológicas.

Segundo a Teoria da Difusão de Inovações (Rogers, 2003), não é somente a praticidade de uma inovação que determina sua difusão, mas existem outros fatores com forte influência: os canais de comunicação, o tempo e o sistema social. Em relação aos canais de comunicação, esses podem ser tanto mídias de massa, nas quais inovações são muito rapidamente divulgadas, mas também comunicações diretas entre as pessoas. De fato, a grande maioria que adere a uma inovação faz isso não a partir de dados objetivos e científicos, mas a partir de avaliações subjetivas, informações recebidas de outras pessoas ou das mídias. O fator tempo pode ser analisado, observando o período que se passa entre o conhecimento sobre uma inovação até a adoção dela, tanto em nível individual, quanto em nível social.

Em relação à difusão de uma inovação em uma determinada sociedade, é possível classificar os grupos que assimilam a inovação em inovadores, primeiros adeptos, primeira maioria, maioria tardia e retardatários. Em relação ao sistema social, são principalmente a cultura e os valores presentes na comunidade ou na sociedade que influenciam a difusão de alguma inovação.

A forte presença das novas tecnologias digitais nas sociedades contemporâneas não só modificou relações sociais, principalmente pelas novas formas de comunicação que exigem uma interação diferente de décadas passadas (Kohn, Moraes, 2007), mas também levou a novas exigências para o ser humano poder desempenhar um papel ativo na sociedade. Trata-se de 11 novas competências que, segundo Mazzone (2007), são necessárias no panorama tecnológico atual: 1) de aprendizagem; 2) de comunicação (linguística e pessoal); 3) tecnológica; 4) sociocultural; 5) de manutenção organizacional; 6) participativa-colaborativa; 7) fiscal-empresarial; 8) inovacional; 9) em visão (focalização e visão ampla); 10) em introspecção; 11) em ética. Claro que essas competências são desenvolvidas em conjunto e ao longo da vida, sendo primordial o papel da educação nesse processo.

O que se pode observar é que as TIC trouxeram tanto benefícios como prejuízos para a sociedade. Os maiores prejuízos gerados foram em relação ao consumismo e a exclusão de determinadas parcelas da população (Kohn, Moraes, 2007) e, dentre esses fatores, uma grande parte da população idosa.

► Novas tecnologias e pessoas idosas – estruturação do campo

A rápida inovação tecnológica e a necessidade de aprendizagem constante representam um desafio para todas as idades, porém, para as pessoas idosas, existem alguns aspectos específicos. Por um lado, espera-se um certo medo, maior rejeição e muitas dificuldades para aprender a lidar com tecnologias novas por parte de pessoas com mais idade. Por outro lado, podem existir tecnologias específicas para atender necessidades e interesses dos idosos.

De fato, os primeiros estudos sobre a relação de idosos com novas tecnologias foram desenvolvidos no final dos anos de 1980 e no início da década de 1990 e focalizaram a postura de pessoas idosas frente às novas tecnologias e as possibilidades

e chances da tecnologia para os idosos (Wahl *et al.*, 2010). Entre 1988 e 1992 existia uma revista específica sobre tecnologia e envelhecimento – (*International Journal of Technology & Aging*). Nesse contexto, foi fundado, em 1996, em Helsinque, a (Society for Gerontechnology, que realiza, a cada 3 anos, congressos internacionais sobre a temática e mantém, desde 2001, a revista (*Gerontechnology* (www.gerontechnology.info)). Assim, o conceito de (*Gerontechnology*, que foi criado em 1989 por Graafmans e Brouwers, fixou-se para descrever o campo interdisciplinar de pesquisa e aplicação, no qual a Gerontologia e as ciências técnicas colaboram em favor do envelhecimento e das pessoas idosas (Fozard *et al.*, 2000).

Ou seja, a gerontecnologia pretende estudar a interação entre dois fenômenos dinâmicos: envelhecimento populacional e a expansão e criação de tecnologias. Pretende-se, dessa forma, estudar/pesquisar a melhor forma de aproveitar o potencial das tecnologias de informação e comunicação para propiciar uma qualidade de vida das pessoas que chegaram à velhice e propiciar/facilitar a interação na sociedade desses indivíduos como cidadãos (Bouma, Fozard, Bouwhuis, Taipale, 2007).

Segundo Wahl *et al.* (2010), é possível destacar cinco grandes objetivos possíveis nessa área: em primeiro lugar, as tecnologias podem ter um efeito preventivo que visa à diminuição de possíveis perdas causadas pelo envelhecimento. Um segundo foco é apoiar e, às vezes, possibilitar a execução de atividades do cotidiano em determinados ambientes. O terceiro foco da utilização de tecnologias seria para compensar perdas possíveis. O quarto aspecto se refere às tecnologias que ajudam o trabalho de cuidadores e profissionais que trabalham com pessoas idosas, enquanto o quinto aspecto visa às possibilidades de pesquisa gerontológica, por exemplo, por meio de registro de dados que, de outra forma, seriam difíceis de serem obtidos.

Desde o início, esse campo foi marcado pela participação de diferentes grupos, interesses e enfoques. Em linhas gerais, é possível observar duas grandes áreas dentro da Gerontecnologia: observam-se estudos, pesquisas e desenvolvimento de produtos que possibilitam pessoas idosas, com algumas restrições, a manterem suas atividades cotidianas, facilitando a execução de tarefas e garantindo a segurança das pessoas nos seus ambientes. Nesse campo, encontram-se principalmente estudos da engenharia, da informática e da ergonomia, trabalhando com o conceito de AAL (*ambient assisted living* – ambiente que assiste ao viver), também conhecido sob a sigla de “casa inteligente”.

Outro conceito nesse campo é a tecnologia assistiva (TA), que tem sua origem no trabalho com pessoas com necessidades especiais e que

“engloba produtos, recursos, metodologias, estratégias, práticas e serviços que objetivam promover a funcionalidade, relacionada com a atividade e participação, de pessoas com deficiência, incapacidades ou mobilidade reduzida, visando sua autonomia, independência, qualidade de vida e inclusão social” (Comitê de Ajudas Técnicas, 2007).

No campo das tecnologias assistivas começaram, nos últimos tempos, a surgir trabalhos voltados para pessoas idosas (Santarosa, 2010).

O segundo grupo trata de tecnologias que estão sendo usadas pela população em geral, como telefones celulares, terminal de bancos, computadores – as chamadas TIC. Como se trata de tecnologias presentes hoje no cotidiano, pessoas idosas também se confrontam com esses aparelhos, às vezes como possibilidade e opção, às vezes como obrigação. Estudos sobre as atitudes dos idosos em relação às tecnologias confirmam que esse grupo etário não é contra o uso de tecnologia, mas também não adere de forma acrítica (Wahl, Mollenkopf, 2002).

Dentre os estudos nesse campo, destacam-se as pesquisas sobre a relação de pessoas idosas com o computador. Além de questões sobre as atitudes de idosos frente ao computador, são discutidos também conceitos como a exclusão digital (*digital divide*), a inclusão, alfabetização e letramento digital etc.

Como o campo da gerontecnologia abrange um grande número de ciências, também existem diferentes modelos teóricos que sustentam os estudos nesta área. Wahl e Mollenkopf (2002) elaboraram um esquema que organiza as principais tendências teóricas. Dentre esses, merecem destaque o modelo que analisa a relação pessoa-máquina (*human factors model*), o modelo que usa como referência o processamento das informações pelo idoso (*information processing model*) e o modelo ecológico, que interpreta a adaptação da pessoa idosa ou uso de novas tecnológicas a partir de uma “pressão” que o ambiente exerce para tal. Esse último modelo teórico que compreende as tecnologias como um novo e importante ambiente em que as pessoas idosas vivem, recebeu pelo seu caráter sistêmico especial atenção nos estudos da Gerontecnologia (Fozard, 2005; Wahl *et al.*, 2010).

Teorias que focalizam mais os aspectos sociológicos se baseiam, geralmente, no conceito de coorte e na perspectiva histórica e em aspectos socioestruturais, como classe social, renda familiar, gênero etc (Wahl e Mollenkopf, 2002).

Dois outras teorias que podem contribuir para a análise da relação de pessoas idosas com novas tecnologias são a já clássica teoria de continuidade e a relativamente nova teoria da inovação. A teoria de continuidade, proposta por Atchley (1989), interpreta o processo de envelhecimento normal (e não patológico) muito mais como um processo de continuidade do que de ruptura. Isso significa que pessoas, ao longo de seu envelhecimento, tendem a manter suas opiniões, sua personalidade e seus padrões de comportamento.

A partir da análise de mudanças que o ambiente impõe aos indivíduos, como aposentadoria, Nimrod (2008) desenvolve a teoria da inovação, a qual sustenta que, apesar da tendência de continuidade no processo de envelhecimento, inovações

na velhice são possíveis, possibilitam geralmente uma reinvenção do (*self*) e exercem um impacto positivo ao bem-estar das pessoas idosas.

► Tecnologias de apoio ao idoso

O avanço rápido e a miniaturização da tecnologia digital possibilitaram o desenvolvimento de uma série de recursos que podem ser utilizados em casa ou em instituições de longa permanência para tornar o ambiente mais agradável e mais seguro para pessoas idosas que já têm certo comprometimento das suas capacidades físicas e/ou cognitivas.

Para poder desenvolver formas mais adequadas, Bouma (*et al.* (2007) estruturam o campo da possível aplicação da tecnologia segundo cinco grandes áreas da vida humana: saúde e autoestima; o ambiente de vida dentro da casa; mobilidade de transporte; informação e comunicação; trabalho e lazer. Dentro dessas áreas, a tecnologia deve ajudar as pessoas na realização de quatro objetivos principais: o próprio desenvolvimento e satisfação de vida; prevenção proativa de doenças e restrições funcionais; compensação e assistência; suporte ao cuidado formal e informal.

Cresce o número de pessoas idosas que moram sozinhas, acarretando na necessidade futura de serviços que atendem em casa, ou produtos que possibilitem a independência desses idosos.

Recursos técnicos nessa área podem ser aparelhos que têm uma determinada função como sistemas de alarme, que o usuário pode acionar quando precisa de ajuda, “tapetes sensíveis” que registram se a pessoa saiu da cama ou entrou na casa, sistemas eletrônicos de fechamento de portas, lembranças eletrônicas para tomar remédios, sensores que registram dados como pressão, pulso, temperatura, GPS (*Global Positioning System*) para localização, abertura automática ou com controle remoto de janelas e portas etc.

Os sistemas de informática também permitem, hoje, agrupar tipos de registro (sensores de movimentação, de temperatura, de umidade etc.) com aparelhos que executam certa função para criar um ambiente que é sensível ao morador e executa funções importantes, como acender a luz quando uma pessoa entra em um quarto, abre a janela quando a umidade está muito alta, toca um alarme quando a pessoa cai etc. Os estudos nesse campo utilizam o conceito de AAL (*ambient assisted living* – ambiente de assistência ao viver), também são utilizados os conceitos de “casa inteligente”, que tem a capacidade de interagir com o morador ou “(*aware house*”, uma casa “atenta” a ele. São espaços que monitoram o cotidiano de idosos a partir de tecnologias, como sensores que avisam cuidadores ou familiares quando existe uma queda do morador. Uma das funções, já em expansão na Europa e nos EUA, são fogões que ligam ou desligam em horários pré-estabelecidos.

O grau de “atenção” ao habitante e a intervenção da tecnologia bem como a complexidade podem obviamente variar, dependendo das necessidades e desejos do próprio morador. Aqui já se percebe a importância de compreender a interação entre tecnologia e usuário como um sistema complexo, ao mesmo tempo dinâmico.

Na medida em que as tecnologias são atualizadas, surgem novas formas de utilizar esses recursos com o público idoso a fim de beneficiá-los no dia a dia. O campo da saúde está investido em pesquisa que proporcionem a qualidade de vida como apoio das tecnologias de informação e comunicação.

Em alguns projetos que estão sendo desenvolvidos, utiliza-se redes sem fio (*wireless*) para melhorar a independência dos idosos em suas casas por meio da coleta de alguns dados ambientais, tais como temperatura, umidade, intensidade da luz, dentre outros fatores. Esses dados são enviados para um sistema central de computação (médico) que será processado em um banco de dados. Desse modo, os cuidadores ou prestadores de serviços de saúde recebem informações adequadas para detectar possíveis problemas de saúde, potencializando o tempo de uma pessoa idosa de permanecer nas suas residências (Strele, Lo, Secombe, Wong, 2009).

Também se fala em “telesaúde” (*telehealth*), que, basicamente, trata-se de sistemas de vigilância e troca de dados remotos entre pacientes e profissionais da saúde – ou entre paciente e família – por meio de videoconferência, permitindo uma interação entre os mesmos.

A vigilância móvel, com a utilização de PAD, (*notebook*, ou celular de pessoas hipertensa já é possível também. Utiliza-se neste caso sistemas para acompanhar o processo da doença nos idosos (Lorenz, Oppermann, 2008).

Uma pesquisa realizada em Ohio (EUA) utilizou (*notebooks* como forma de intervenção em idosos sobre o uso ou abuso de medicamentos, possibilitando uma campanha de prevenção de risco com automedicação ou controle na medicação (Alemagno, Niles, Treiber, 2004).

O uso de GPS possibilita o monitoramento e acompanhamento dos idosos pelos profissionais da saúde, bem como por cuidadores e familiares, no tempo e espaço, principalmente em casos como Alzheimer, problemas cardíacos e fisiológicos, além de funcionar como uma ferramenta de navegação para deficientes visuais (Shoval, Auslander, Cohen-Shalom, Isaacson, Landau, Heinik, 2010).

Finalmente, encontram-se hoje também robôs de dois tipos. Um deles foi desenvolvido como substituição de animais de estimação e possibilita uma interação entre o usuário e o robô, que se mexe e responde, segundo seu programa, aos estímulos do usuário. Outros tipos de robôs ajudam na manutenção da casa (limpeza) ou servem como “(butler” seguindo as instruções do usuário, podendo trazer comida, como também lembrar o idoso de tomar remédio etc. (Bouma (*et al.*, 2007). Trata-se de uma área no início do seu desenvolvimento e o uso de robôs é visto ainda com bastante reservas, não só pelos usuários, mas também pelos profissionais dessa área (Classen (*et al.*, 2010).

De fato, conhecendo um laboratório de pesquisa sobre AAL, como, por exemplo, o do Instituto Fraunhofer, em Kaiserslautern (Alemanha), (http://www.iese.fraunhofer.de/projects/med_projects/aal-lab/projekte.jsp), em que se construiu – dentro das instalações do laboratório – um apartamento completo, típico de pessoas idosas, fica evidente e impressionam os recursos que hoje estão à disposição para ajudar a manter pessoas idosas vivendo em casa. Ao mesmo tempo, fica evidente também que a questão do uso de tecnologias novas não é somente uma questão da viabilidade técnica.

O primeiro impasse nesse campo são os altos custos desses equipamentos. Nesse ponto, percebe-se uma clara diferença entre Brasil e países do chamado primeiro mundo, nos quais o alto número de pessoas idosas, junto com altos salários e a falta de profissionais qualificados, demandam uma participação maior da tecnologia nos processos de autonomia, tornando o preço da tecnologia tolerável. Mesmo assim, existem debates bastante controversos sobre o uso de tecnologia no cuidado de pessoas idosas (Classen (*et al.*, 2010). No contexto brasileiro, os custos da tecnologia para transformar um ambiente em um espaço adequado para a vida segura e independente de pessoas idosas com certos comprometimentos tornam essa solução, para a grande maioria, ainda um caminho inviável e inimaginável.

Outro elemento a considerar frente aos ambientes “atentos” aos moradores são questões éticas. De fato, para garantir a segurança dos moradores, o sistema de AAL coleta um alto número de dados íntimos dos moradores e, com isso, coloca-se a questão: o que acontece com esses dados? Quem tem acesso e quem está no comando nesse ambiente? A informática, a pessoa idosa, os profissionais ou a família?

A questão básica em relação ao uso desse tipo de tecnologia é a aceitação e a adaptação das pessoas idosas. Ao contrário do esperado, muitos estudos sobre a relação de pessoas idosas com as novas tecnologias demonstraram que pessoas com mais idade não passaram a ter uma postura mais negativa em relação às tecnologias do que pessoas mais jovens (Wahl (*et al.*, 2010). O que de fato existem são diferenças na percepção de usabilidade, praticidade e vantagens das novas tecnologias (Davis, 1989), bem como maiores dificuldades em aprender a usá-las. Para compreender as resistências em relação ao uso de novas tecnologias, deve-se considerar que a adaptação ao novo representa investimento por parte do usuário, tanto financeiro quanto de tempo e de esforço para aprender. Se este investimento parece para a pessoa idosa muito alto, dificilmente ela vai aderir. A facilidade de uso e a praticidade podem diminuir a barreira, mas é principalmente a percepção de vantagens que representa para as pessoas idosas o principal fator para se aventurar no uso de uma nova tecnologia (Bouma (*et al.*, 2007).

► Pessoas idosas e o computador

Pessoas idosas precisam de um computador? Na perspectiva da indústria de computação, certamente sim. Do ponto de vista de um grupo considerável de pessoas idosas, não necessariamente (Selwyn (*et al.*, 2003; Doh, 2007). Então, a discussão sobre a inclusão digital de pessoas idosas é somente uma estratégia de (*marketing*?

Certamente, existem interesses econômicos na promoção do uso do computador entre idosos, mas a inclusão no mundo digital abre para o usuário uma série de possibilidades interessantes.

Em primeiro lugar, deve-se destacar o acesso a informações interessantes e relevantes e os canais de comunicação (*e-mail*, *messengers*) que um computador ligado à internet oferece. Também se observa uma ascensão no uso de comunidades virtuais (Chung (*et al.*, 2010). Tendo em vista que muitas pessoas idosas ainda trabalham (Camarano, 2006), não se deve menosprezar a importância de conhecimentos de informática no mundo do trabalho de hoje. Para quem não trabalha mais, o computador pode ser um lazer interessante e estimulante com múltiplas possibilidades de se ocupar, seja no campo da escrita (escrever e publicar textos, poesias, memórias), seja no campo das multimídias (registrar, organizar, editar fotos e filmes) ou simplesmente no jogo.

Outro aspecto importante são as facilidades que o computador oferece em tarefas do cotidiano, especialmente para pessoas com mobilidade comprometida, como (*telebanking*, compras via internet, declaração de imposto de renda dentre outros. Além dessas vantagens práticas e concretas, a capacidade de utilizar o computador transmite à pessoa idosa a sensação de estar participando, de modo ativo e competente, na sociedade contemporânea, com forte impacto para a autoestima e a satisfação de vida. Além disso, o uso do computador pode representar um estímulo e um treinamento cognitivo para pessoas idosas.

Frente a esse potencial, torna-se evidente a importância de estimular a participação de pessoas idosas no mundo digital, pois, de fato, o número de pessoas idosas presentes no mundo é bastante reduzido. No Brasil, a grande maioria dos idosos (88%) conhece, pelo menos de vista, o computador, mas somente 8% já o utilizaram. Na verdade, o uso do computador entre os idosos varia muito. Os mais jovens, com maior escolaridade e maior renda estão mais presentes entre os incluídos, enquanto os mais velhos, com menor escolaridade e menor renda praticamente ninguém utiliza um computador. Aqueles que se interessam por principalmente para três tipos de tarefas: busca de informação e conhecimento (38%), manter e estabelecer contatos e relações sociais (23%) e, em terceiro lugar, diversão com jogos, música ou distrações (9%) (Doll, 2007).

A restrita participação das pessoas idosas no mundo digital é compreensível, tendo em vista que seu uso se tornou regular somente quando essas pessoas já eram adultos maduros ou idosos. A exclusão do mundo digital (*digital divide*), não só dos idosos, mas principalmente da juventude menos favorecida, tornou-se uma preocupação no final dos anos de 1990 e início do século 20 (Neri, 2003) levando a políticas públicas de inclusão digital, principalmente por meio da instalação de pontos de inclusão digital. Hoje, existem 21.108 pontos de inclusão digital cadastrados no Brasil em telecentros, universidades, associações e escolas (IBICIT, 2009). Nota-se, porém, que o simples oferecimento de acesso a um computador não é suficiente para levar a uma inclusão digital com qualidade.

Por isso, o conceito de inclusão (*versus* exclusão hoje não é mais considerado adequado, tendo em vista que existem uma série de graus entre o não uso e o domínio absoluto da ferramenta computador (Warschauer, 2003). Com isso, surgiram novos conceitos neste contexto como alfabetização, letramento e fluência digital. No Brasil, a discussão da inclusão digital foi fortemente vinculada com um discurso de inclusão social (Passerino e Pasqualotti, 2006).

Enquanto a alfabetização digital se refere ao processo inicial de aprender a utilizar o computador, o letramento digital envolve competências como compreender, assimilar, reelaborar e chegar a um conhecimento a partir de práticas de leituras, releituras de informações e a escrita, a fim de utilizar as TIC como na vida pessoal e coletiva. Ou seja, vai além de codificar ou decodificar a escrita, símbolos e (*layouts* (*hardware* ou (*softwares*) dos computadores, mas sim a inserção em práticas sociais a partir de uma análise crítica das informações disponibilizadas (Silva *et al.*, 2009). A perspectiva desse processo é tornar as pessoas capazes de usufruir dos recursos tecnológicos e desenvolver a criticidade na sua utilização ao longo da vida.

Em relação ao processo de inclusão digital de pessoas idosas, existe uma série de aspectos específicos a serem considerados para a elaboração de um programa adequado de inclusão digital. Jones e Bayen (1998) referem cinco tipos de mudanças que são observados no processo de envelhecimento e que devem ser considerados na elaboração de um curso: uma certa diminuição da velocidade de trabalho; uma certa diminuição dos recursos cognitivos para processar informações, dificuldades em suprimir informações secundárias e maiores dificuldades sensoriais (visão, audição, tato). Além desses aspectos cognitivos, devem ser considerados também os aspectos biográficos, que podem variar muito entre as pessoas idosas, bem como as diferenças no estilo de trabalho.

Bianchetti (2001) demonstra que o estilo e a cultura de trabalho com o computador e ferramentas eletrônicas seguem uma outra lógica do que do mundo analógico. Então, as dificuldades que pessoas idosas enfrentam quando começam a lidar com o computador não advêm simplesmente de capacidades reduzidas por parte dos idosos, mas também pela quebra de um paradigma de se relacionar com a tecnologia.

A partir destas constatações, a literatura sobre a elaboração de cursos de informática para pessoas idosas aponta cinco aspectos principais (Kim, 2008):

1. (*Apoio e atenção específico aos participantes idosos na fase inicial*). Trata-se de um momento chave no qual se acumulam as dificuldades com as formas não acostumadas de interagir com os periféricos do computador (tela, teclado, (*mouse*), a complexidade da própria máquina (excesso de informações e possibilidades) e os imaginários e medos frente ao aparelho desconhecido. Especialmente o (*mouse*, que se tornou um dos periféricos mais importantes e mais estranhos para um iniciante, merece uma atenção especial (Hollerweger *et al.*, 2010). O risco de desanimar e abandonar um curso é especialmente alto nessa primeira fase;

2. (*Turmas específicas e restritas a pessoas idosas*). A maioria dos idosos teme a concorrência dos mais jovens em cursos mistos de introdução ao uso do computador, inibindo uma participação mais ativa ou questionadora dos participantes mais velhos. Por isso, é aconselhável ter grupos relativamente homogêneos em relação à idade. Nesse sentido, é interessante observar as vantagens de ensino entre pares para essa faixa etária (Sales, 2007).

3. (*Uso de material escrito para orientar os participantes*). Frente à complexidade do computador e o perigo de se perder nas inúmeras possibilidades que existem, o uso de material de apoio, explicando passo a passo o funcionamento, traz vantagens, especialmente para cursos de idosos. Trata-se de uma forma de diminuir as exigências em relação aos recursos das capacidades cognitivas, o que é benéfico especialmente para quem tem mais idade. O material pode ser oferecido na forma impressa; com grupos mais avançados, também de forma virtual (disponibilização (*online*). O perigo é que os

participantes acostumados a utilizar esses recursos podem enfrentar problemas de lidar com o computador sem o material de apoio (Hickman *et al.*, 2007).

4. (*Uso de recursos metodológicos específicos*. Frente à especificidade do processo de aprendizagem na idade avançada, torna-se importante desenvolver uma metodologia adequada que atenda as condições específicas de pessoas idosas. Na literatura, refere-se principalmente a aspectos como respeitar o ritmo de trabalho mais devagar de pessoas idosas, apresentar estruturas e objetivos claros, dar (*feedback* claro em relação à resolução de tarefas, organizar o curso voltado para os interesses concretos dos participantes, preferir tarefas práticas e concretas do mundo de interesse do participante etc. (Kachar, 2003).

5. (*Sugestões para uso do computador no cotidiano*. Para que possa haver real e competente utilização regular do conhecimento construído durante um curso, é necessário que seja trabalhado situações onde e como os participantes irão utilizar o computador depois do término do curso (Kim, 2008).

Além dessas orientações, merecem destaque também alguns aspectos fundamentais:

(*Ambiente*: a logística para o desenvolvimento das aulas de informática deve estar preparada para o seu público-alvo e envolve desde os computadores até o (*layout* da sala na qual será utilizada).

A ergonomia deve ser focada, como por exemplo, o uso de cadeiras que possibilitem uma regulação manual de acordo com as necessidades do seu usuário. A iluminação deve estar adequada para a leitura no monitor, assim como o uso do teclado que sugere-se ser de cor clara para evitar reflexo na sua utilização. Já que uma parcela significativa dos idosos utiliza aparelho auditivo, a acústica da sala deve ser considerada, evitando a abertura de janelas para ruas movimentadas.

A temperatura, assim como em outras aulas, deve estar agradável e, por se tratar de uso de computador, há a necessidade de um aparelho de ar condicionado nas salas (para evitar o superaquecimento das máquinas). Essas são algumas formas de evitar possíveis danos à saúde, como o LER (lesão por esforço repetitivo) e DOR (distúrbios osteomusculares relacionados com o trabalho), bem como criar um ambiente agradável e motivador para a aprendizagem;

(*Hardware e software*: os equipamentos que compõem o computador, como o teclado, (*mouse*, monitor, e periféricos (*hardwares*), devem estar adequados para os seus usuários. O monitor deve ser de tamanho grande, bem como configurado com ícones e fontes maiores que o normal para auxiliar usuários que tiverem problemas de visão (como catarata, glaucoma) decorrentes da idade avançada;

(*Prática pedagógica*: a aprendizagem deve ser gradativa e em etapas, realizando frequentes paradas no processo. As turmas de alunos devem ser pequenas e, de preferência, que haja monitores auxiliando o professor durante as aulas, evitando, dessa forma, a desmotivação que pode ocorrer quando o idoso não consegue realizar determinada tarefa no computador.

É importante que o professor proporcione um ambiente engajado nas interações e em uma incessante construção do conhecimento a fim de propiciar a autonomia do aluno, que poderá usufruir dos benefícios da pesquisa e da participação (Machado e Ferreira, 2008).

Aspectos afetivos, além de técnicos, devem ser considerados nas aulas de inclusão digital. Portanto, solicitar que outros idosos auxiliem nas aulas é uma forma de motivá-los, mostrando que são capazes de aprender informática (idoso ajuda idoso), assim como relacionar a aula com experiências de vida dos participantes no processo de aprendizagem, possibilitando uma maior participação e colaboração dos alunos.

Para introduzir adultos maduros e idosos no mundo da informática existem muitos projetos sendo desenvolvidos em todo o Brasil, e os cursos seguem linhas didáticas diferenciadas. Infelizmente, ainda não existem dados sistematizados sobre os cursos oferecidos para os idosos por serem isolados e não haver ainda uma rede de cooperação entre as instituições nessa linha de pesquisa.

No entanto, podemos encontrar modalidades diferenciadas para a inclusão digital. A seguir, serão abordadas algumas metodologias adotadas referentes a cursos de informática voltados para idosos:

(*Oficinas*: geralmente nesta modalidade são trabalhados especificamente alguns recursos de (*softwares* mais usuais pelo público com tempo determinado por horas. Basicamente são voltadas para o aprimoramento no uso de determinados recursos de algum (*software* no qual a demanda exige;

(*Curso de curta duração*: podem ser cursos introdutórios ou divididos por módulos, possibilitando que os idosos aprendam a utilizar tanto (*hardwares* como (*softwares*. Geralmente, cada módulo é pré-requisito para o próximo, e o tempo necessário para a realização dos mesmos são alguns meses ou mesmo semestre. Essa forma de inclusão digital cria espaços de convivência e, conseqüentemente, grupos de socialização que extrapolam o espaço físico do curso;

(*Curso de longa duração*: são cursos sem prazo determinado para o seu término. Iniciam com a introdução da informática e, no decorrer do processo, a partir da demanda exigida pelo público-alvo, são criados os módulos seguintes a partir das necessidades emergentes dos alunos. Esse tipo de curso permite a criação de laços afetivos e de amizade entre os integrantes, possibilitando uma maior socialização;

(*Curso no formato educação a distância*: essa modalidade de curso ainda é recente. São cursos virtuais que exigem apenas um mínimo de conhecimento de informática. Utilizam-se ambientes virtuais de aprendizagem como apoio para a realização das atividades, ferramentas de comunicação entre os integrantes, disponibilização de materiais, como tutoriais, apostilas e vídeos explicativos. Apesar de se tratar dessa modalidade, há a necessidade de o professor mediar o processo, bem como encontros presenciais no decorrer do processo.

Em pesquisas desenvolvidas, evidencia-se que o envolvimento com a informática pode estimular pessoas idosas e ser acompanhado de aspectos positivos, como:

- aumento na confiança e desejo de conhecer outras pessoas
- maior familiaridade com a terminologia e a linguagem do computador
- influência positiva assim como se refere com capacidades cognitivas e independência, por meio da confiança nas próprias habilidades
- redução da depressão e da solidão
- aumento da percepção de apoio e interação social
- aumento da autoestima.

Porém, deve-se ter um certo cuidado com as avaliações positivas em relação aos efeitos da interação de idosos com o computador. Muitas vezes, são exatamente as pessoas ativas que buscam a inclusão digital, portanto, valores altos em relação à autoestima e à satisfação de vida poderiam ser tanto causa como efeito da entrada no mundo digital. Em uma revisão da literatura, Dickinson (2006) chega à conclusão que não existe comprovação de que o uso do computador aumentava o bem-estar entre pessoas idosas.

► Considerações finais

Observa-se ao longo da história a inclusão e o aperfeiçoamento de tecnologias no dia a dia da sociedade. Cada tecnologia criada tem a finalidade de auxiliar as atividades de vida diária, objetivando beneficiar seus usuários a fim de otimizar fatores como tempo, agilidade e facilidade do cotidiano. No momento em que uma “nova” tecnologia é inventada, surgem indagações de sua importância e utilidade pela população.

Ao passo que as tecnologias foram incorporadas ou impostas, tanto por fatores econômicos como sociais, imergiram diferentes parcelas da população que ficaram excluídas.

Dentre as parcelas excluídas, os idosos foram os mais afetados por se tratar de uma população que não vivenciou desde cedo o uso das tecnologias digitais e que, conseqüentemente, vive de maneira a não necessitar dessas tecnologias nas atividades corriqueiras e no trabalho.

Apesar de haver um forte engajamento de idosos na procura pela inclusão digital, assim como em campanhas de governos, universidades e instituições de ensino em realizar pesquisas na área, muitos idosos não vislumbram o uso das tecnologias como algo essencial para sua vida.

Alguns idosos preferem viver com o mínimo de uso de tecnologias, utilizando apenas as consideradas indispensáveis, descartando algumas – por exemplo, o computador, micro-ondas, telefone celular com múltiplos recursos (câmera digital, vídeo etc.). Assim sendo, não se deve generalizar a afirmação de que os idosos precisam ser incluídos digitalmente, uma vez que nem todos desejam isso. Respeitar a decisão deles é essencial.

Claro que existe outra parte dos idosos que deseja ser incluída digitalmente. Para essa parcela, as pesquisas estão avançando e surgem, a cada dia, iniciativas que primam em compreender esse público, que por muito tempo, foi excluído por falta de iniciativas e por ideias errôneas sobre seus potenciais educacionais e sociais.

Um dos principais paradigmas modificados foi em relação ao próprio conceito de inclusão digital, no qual não é inerente a quantidade de computadores ou espaços de aprendizagem oferecidos, mas envolve um processo complexo de inserção social. Muitos idosos estão à procura de um espaço que propicie atualização, capacitação e socialização a fim de uma reinserção na sociedade (Ferreira e Machado, 2008).

Infelizmente, as iniciativas de inclusão digital de idosos ainda são isoladas, impossibilitando que ocorra uma rede de relações e trocas de experiência para que haja mais discussões e criticidade sobre o tema. Em muitos casos, não há uma interdisciplinaridade nas áreas que promovem cursos de informática, originando a falta de preparo e de dados errôneos por não considerarem aspectos importantes do envelhecimento.

Com o aumento de interesse da população idosa pelo computador, surge a necessidade de formação de profissionais especializados com conhecimentos em Gerontologia para atender os interesses e as necessidades dessa faixa etária, como professores, (*webdesigners*, bem como de outros profissionais).

Em relação à tecnologia de apoio à vida cotidiana dos idosos, já existe uma ampla gama de propostas técnicas, desde aparelhos isolados – o uso de GPS ou de um sistema de alarme, até ambientes que interagem com o marador,

acompanhando e se adaptando à vontade e às necessidades do idoso, por exemplo. No Brasil, essa tecnologia ainda é pouco difundida, principalmente por falta de procura, de oferta e pelos altos custos. Isso pode modificar-se no futuro. É importante que o desenvolvimento no campo da Gerontecnologia seja um trabalho conjunto, tanto pelo lado técnico como pelo lado humano. Bem desenvolvida, a Gerontecnologia pode contribuir para uma sociedade que apresenta um ambiente amigável para os idosos (Kruse, 1994).

► Bibliografia

- Atchley R. The continuity theory of normal aging. (*The Gerontologist*, 29, 2, 183-190, 1989).
- Alemagno SA, Niles SA, Treiber EA. Using computer to reduce medication misuse of community-based seniors: results of a pilot intervention program. (*Geriatric Nursing*, 25, 5, 281-285, 2004).
- Becker C, Klenk J. Aus der virtuellen Welt in die gerontologische Realität. Z (*Gerontol Geriat* 2010, 43, 208-209, 2010).
- Bianchetti L. (*Da chave de fenda ao Laptop: tecnologia digital e novas qualificações: desafios à educação*. Petrópolis: Vozes, 2001).
- Blaschke CM; Freddolino, PP; Mullen, EE. Ageing and Technology: A Review of the Research Literature. (*British Journal of Social Work*, 39, 4, 641-656, 2009).
- Bouma H; Fozard, JL; Bouwhuis, DG; Taipale, V. Gerontechnology in perspective. (*Gerontechnology. International Journal of The Fundamental Aspects of Technology to Serve the Ageing Society*, 6, 4, 190-216, 2007).
- Camarano AA. Envelhecimento da população brasileira: uma contribuição demográfica. (In: Freitas, EV. (et al. (orgs.). (*Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2006. p. 88-105).
- Castells M. (*A sociedade em rede*. São Paulo: Paz e Terra, 2000).
- Classen K (et al. Bewertung neuerer Technologie durch Bewohner und Mitarbeiter im institutionellen Kontext. Befunde des Projekts BETAGT. (Z.f. *Gerontologie und Geriatrie*, 43, 4, 210-218, 2010).
- Chung JE; Park, N; Wang, H; Fulk, J; McLaughlin, M. Age differences in perceptions of online community participation among non-users: An extension of the Technology Acceptance Model. (*Computers in Human Behavior*, 26, 6, 1674-1684, 2010).
- Comitê de Ajudas Técnicas. (*Ata VII da reunião do Comitê de Ajudas Técnicas, 13 e 14/12/2007*. Disponível em: <http://portal.mj.gov.br/corde>. Acesso em 29 setembro 2010).
- Davis FD. Perceived usefulness, perceived ease of use, and user acceptance of (*information technology*. MIS Quarterly, 319-340, 1989).
- Dickinson, A; Gregor, P. Computer use has no demonstrated impact on the well-being of older adults. (In: J. (*Human-Computer Studies*, 64, 744-753, 2006).
- Doh M. Erobern Silver-Surfer das Netz? (*Stiftung Digitale Chance*. Disponível em: <http://www.stepping-stones.de/content/stories/index.cfm/aus.10/key.905/secid.16/secid.2.49>. Acesso em 6/11/2007).
- Doll J. Computer Learning of Elderly Industry Workers in South Brazil. (*Convergence*, v. 36, 57-65, 2003).
- Doll J. Educação, cultura e lazer: perspectivas de velhice bem-sucedida. (In: Neri, AL (ed.). (*Idosos no Brasil: vivências, desafios e expectativas na terceira idade*. São Paulo: Editora Fundação Perseu Abramo; Edições SESC SP, 2007. p. 109-123).
- Fozard JL. Impacts of technology interventions on health and self-esteem. (*Gerontechnology*, 4 (2), 63-76, 2005).
- Fozard JL, Rietsema J, Bouma H, Graafmans JAM. Gerontechnology: creating enabling environments for the challenges and opportunities of aging. (*Educational Gerontology*, 26, 331-344, 2000).
- Garcia LMM. (*Letramento e inclusão digital: a influência da internet na construção dos hábitos de leitura de alunos de EJA*. 2009. Disponível em: http://www.alb.com.br/anais16/sem01pdf/sm01ss08_06.pdf. Acesso em 20 agosto 2010).
- Hickman JM, Rogers WA, Fisk AD. Training older adults to use new technology. (*The Journals of Gerontology*, 62, 1, 77-84; 2007).
- Hollerweger L, Almeida ST, Doll J. Fatores envolvidos na aquisição de habilidades no processo de aprendizagem do uso do mouse. (*Informática na Educação*, 2010 (in press)).
- IBGE – Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. Relatório de indicadores do período de 2004-2009. 2009. Disponível em: <http://www.ibge.gov.br/home/estatistica/populacao/trabalhoerendimento/pnad2009/comentarios2009.pdf>. Acesso em 20 agosto 2010).
- IBICIT – Instituto Brasileiro de Informação em Ciências e Tecnologia. 2009. Disponível em: <http://www.ibict.br/noticia.php?id=387>. Acesso em 25 agosto 2010).
- Jones BD, Bayen UJ. Teaching older adults to use computers: Recommendations based on cognitive aging research. (*Educational Gerontology*, 24:7, 675-689, 1998).
- Kachar V. Terceira Idade e informática: aprender revelando potencialidades. São Paulo: Cortez, 2003.
- Kim YS. Reviewing and critiquing computer learning and usage among older adults. (*Educational Gerontology*, 34:8, 709-735, 2008).
- Kohn K, Moraes CH. O impacto das novas tecnologias na sociedade: conceitos e características da Sociedade da Informação e da Sociedade Digital. Intercom – Sociedade Brasileira de Estudos Interdisciplinares da Comunicação. XXX Congresso Brasileiro de Ciências da Comunicação. 2007. Disponível em: http://www.intercom.org.br/papers/nacionais/2007/resumos/R1533_a_1.pdf. Acesso em 20 agosto 2010).
- Kruse A. Alterfreundliche Umwelten: Der Beitrag der Technik. (In: Baltes PB, Mittelstrass J, Staudinger U (orgs.). *Alter und Altern: Ein interdisziplinärer Studententext zur Gerontologie*. Berlin: De Gruyter, 1994, 668-694).
- Lorenz A, Oppermann R. Mobile health monitoring for the elderly: Designing for diversity. (*Pervasive and Mobile Computing*, 6, 5, 1-18, 2008).
- Machado LR, Ferreira AJ. Inclusão digital de idosos: desenvolvendo potencialidades. (In: Ferreira AJ (et al. (*Inclusão digital de idosos: navegando em um "mar" de possibilidades*. Porto Alegre: EDIPUCRS, 2008).
- Mazzone JS. Preparando-se para trabalhar e viver no mundo do capitalismo acelerado: adquirindo as fluências essenciais para competir e sobreviver no ambiente criado pelas novas tecnologias e pela globalização. (In: Valente JA, Mazzone J, Baranauskas MC (orgs.). (*Aprendizagem na era das tecnologias digitais*. São Paulo: Cortez, 2007).
- Neri MC (org.). (*Mapa da exclusão digital*. Rio de Janeiro: FGV/IBRE, CPS, 2003).
- Nimrod G. In support of innovation theory: innovation in activity patterns and life satisfaction among recently retired individuals. (*Aging and Society*, 28, 831-846, 2008).
- Passerino LM, Pasqualotti PR. A inclusão digital como prática social: uma visão sócio-histórica da apropriação tecnológica em idosos. (In: Portella MR, Pasqualotti A, Gaglietti M (orgs.). (*Envelhecimento humano. Saberes e fazeres*. Passo Fundo: Editora UPF, 2006. p. 246-260).

- Pasqualotti A. Comunicação, tecnologia e envelhecimento: significação da interação na era da informação. (Tese de doutorado. UFRGS, 2008.
- Rogers EM. (*Diffusion of Innovations*. 5. ed. New York: Free Press, 2003.
- Sales MB. Modelo multiplicador utilizando a aprendizagem por pares focado no idoso. (Tese de doutorado, UFSC, 2007.
- Santarosa LMC (org.). (*Tecnologias digitais acessíveis*. Porto Alegre: JSM Comunicação, 2010.
- Selwyn N. Apart from technology: understanding people's non-use of information and communication technologies in everyday life. (*Technology in Society*, 25, 1, 99-116, 2003.
- Selwyn N, Gorard S, Furlong J, Madden L. Older adults' use of information and communications technology in everyday life. (*Aging and Society, Cambridge*, 23, 561-582, 2003.
- Shoval N, Auslander G, Cohen-Shalom K, Isaacson M, Landau R, Heinik J. What can we learn about the mobility of the elderly in the GPS era? (*Journal of Transport Geography*, 18, 5, 603-612, 2010.
- Silva H, Jambeiro O, Lima J, Brandão MA. Inclusão digital e educação para a competência informacional: uma questão de ética e cidadania. (*Ciência da Informação*, 34, 1, 28-36; 2005.
- Steele R, Lo A, Secombe C, Wong YK. Elderly persons' perception and acceptance of using wireless sensor networks to assist healthcare. (*International Journal of Medical Informatics*, 78, 12, 788-801, 2009.
- Wahl HW, Mollenkopf H. Impacto of everyday technology in the home environment on older adults' quality of life. (In: Schaie, KW; Chanoss, N (eds.) (*Impact of technology on successful aging*. 2002.
- Wahl HW, Classen K, Oswald F. Technik als zunehmend bedeutsame Umwelt für Ältere: Ein Überblick zu Konzepten, Befunden und Herausforderungen. (In: Fachinger, U; Henke, KD (hrsg). (*Ökonomische Dimensionen unterstützender Technologien in der Gesundheits- und Pflegeversorgung*. Nomos, Baden-Baden, 2010 (*in press*).
- Warschauer M. (*Technology and social inclusion: rethinking the digital divide*. Cambridge: MIT Press; 2003.



154

Atividade, Informação, Participação e Cidadania

José Carlos Ferrigno

► Introdução

O propósito desta reflexão é vislumbrar possíveis mudanças comportamentais dos idosos nas próximas décadas. Para isso, é preciso indagar sobre os caminhos futuros que nossa sociedade irá trilhar para ponderarmos como eles se posicionarão frente às próximas inovações, impulsionadas principalmente pelas novas tecnologias. A cada década, presenciamos o surgimento de novas descobertas científicas que, aplicadas ao cotidiano, determinam novos valores e comportamentos. Tudo indica que, por meio de uma revolução biotecnológica jamais vista em seu ritmo e magnitude, nosso estilo de vida sofrerá profundas modificações, as quais, aliás, temos testemunhado. De que modo e em que velocidade os futuros velhos acompanharão tantas transformações? Parece-nos que para o sucesso de tal empreitada a participação dos jovens será fundamental. É preciso uma conjunção de recursos: a sabedoria e a experiência dos idosos aliadas à ousadia e à iniciativa da juventude. Resta saber, todavia, a que distância essa nova configuração do mundo estará dos interesses da maioria dos seres humanos. Para isso, é preciso um posicionamento político claro e um permanente balizamento ético sobre o uso da ciência e da tecnologia.

► Envelhecer em uma sociedade de profundas mutações tecnológicas

Fazemos parte de um mundo cada vez mais controlado pela tecnologia, cujos segredos, muitas das vezes, desconhecemos. Segundo Jean-Pierre Dupuy (2008), “frequentemente, a ciência nos permite agir sobre o mundo graças à técnica sem que saibamos verdadeiramente o que nós fazemos”, ou seja, não sabemos exatamente como funcionam os modernos engenhos, mas usufruímos de suas múltiplas utilidades e do conforto que proporcionam.

Pensadores e cientistas identificaram áreas cuja evolução tem causado forte repercussão sobre a condição humana, como a hipercomputação, a neurociência e a biotecnologia; e radicalizam seus discursos usando expressões como “pós-humano” ou “trans-humano” para anteciper uma profunda transformação da nossa própria natureza (Novaes, 2009).

Exagero ou não, é preciso refletir sobre os caminhos da humanidade em um contexto no qual parece possível aumentar ainda mais a longevidade dos vivos, quanto criar novos seres a partir de certos processos químicos.

“Pela primeira vez, Deus tem um rival!”. Segundo Dupuy (2008), foi assim que, ironicamente, o ETC – grupo ambientalista canadense –, temendo consequências negativas, saudou a façanha realizada pela equipe americana do J. Craig Venter Institute, em Maryland, pela iminência da criação de células artificiais. Assim como a ciência está quase a permitir a criação da vida ao fabricar bactérias, a assustadora possibilidade de uma vida praticamente eterna ou, ao menos de secular duração mediante a reposição de órgãos e tecidos, tem sido cada vez mais comentada. Some-se a isso as inovações tecnológicas da criogenia (ou congelamento de corpos) e vislumbraremos, a qualquer momento, a possibilidade de reanimação de seres humanos (www.globo.com, 2010). Ou, o que não é pouco, a possibilidade de transferirmos o conjunto de informações que nos constitui, que está armazenado no cérebro – a personalidade de cada um – à memória de um computador (Dupuy, 2008).

Em meio a (*cyborgs* (seres potencializados por implantes de dispositivos eletrônicos), robôs e “replicantes”, personagens que teimam em saltar das páginas de ficção científica para o patamar da ciência, enfrentamos o desafio de imaginar as condições de vida de jovens e velhos em um futuro relativamente próximo.

Como reação a fatos tão inusitados, surpreendentes e perturbadores, assistimos ao florescimento de novos campos de reflexão, como a Bioética, resultado da preocupação com a separação entre ciência e pensamento, pois, como muito bem aponta Merleau Ponty (1980) ao ponderar sobre nossa atual condição,

“uma ciência sem filosofia não saberia dizer literalmente do que fala; uma filosofia sem exploração metódica dos fenômenos só chegaria a verdades formais, isto é, a erros”.

O desenvolvimento da técnica tanto pode construir como destruir. Após o risco de uma hecatombe nuclear nos anos 1960, é na área ambiental que se encontra a maior ameaça à sobrevivência humana. Em suma, urge uma retomada de controle sobre a história; é imprescindível um encaminhamento político das discussões sobre o futuro da humanidade.

A partir desse novo contexto, devemos pensar o processo de envelhecimento humano para os próximos anos. No entanto, convém uma breve digressão para mostrar como o destino dos idosos depende fortemente das condições socioeconômicas de sua comunidade. Nesse retorno a outras formas de vida social, é possível reunir elementos para uma reflexão sobre a sociedade do presente e aquela que desejamos para o futuro.

► A posição dos velhos em sociedades do passado

Não é tão difícil depararmos com idosos que assim se expressam sobre seu passado: “Ah, no meu tempo a vida dos velhos era melhor, pois eles eram tratados com respeito”. Frequentemente, trata-se de uma visão passadista, que revela nostalgia e dificuldade de adaptação ao presente. No entanto, que pode igualmente expressar uma crítica (justa ou não, dependendo do contexto) em relação aos valores defendidos pelas novas gerações e pelo comportamento delas frente a eles, em particular.

As investigações etnológicas, no entanto, têm mostrado que a posição social do idoso em suas respectivas comunidades foi – e continua sendo – muito diversa ao longo da história da humanidade. Cultuado em algumas sociedades, desprezado em outras, sua qualidade de vida variou consideravelmente. Por certo, as condições socioeconômicas e culturais do grupo social são cruciais para o bem-estar dos idosos.

Não é o objetivo desta reflexão apresentar, de modo exaustivo, dados históricos e etnográficos; o objetivo é ilustrar o raciocínio aqui desenvolvido comparando as condições de vida dos velhos no passado e no presente. Para isso, recorro a Simone de Beauvoir (1990), que em seu clássico (*A velhice*, realiza um levantamento de pesquisas por meio das quais nos apresenta consideráveis variações nas formas de existência dos velhos no passado e no presente, em sociedades primitivas e complexas, e reflete sobre as possíveis causas dessa variabilidade. Vejamos algumas questões apontadas por ela.

Um dos determinantes diz respeito ao (*grau de mobilidade do grupo*. Tribos nômades costumavam deixar para trás seus membros mais proventos, impossibilitados de empreender longas marchas. Sem dúvida, a fixação à terra é mais favorável a esse segmento etário do que o comportamento nômade, típico de grupos coletores e caçadores. Podemos deduzir, portanto, que o desenvolvimento da agricultura foi um dos primeiros fatores históricos a contribuir para o paulatino incremento da longevidade humana. Em nossos dias, encontramos um fenômeno análogo que afeta povos inteiros, em várias partes do mundo, na busca por melhores condições de vida e trabalho: a migração. Nas famílias de imigrantes, os mais velhos são os mais afetados pelas mudanças de hábitos. O desenraizamento cultural é suportado com mais facilidade pelos jovens.

Prosseguindo com a análise de Simone de Beauvoir, outro fator decisivo para a qualidade de vida dos idosos é, como se podia esperar, o (*grau de riqueza material da comunidade*. Em sociedades miseráveis ou muito pobres, o contexto tende a ser de penúria, principalmente para os socialmente mais frágeis, como crianças e velhos. Para os idosos ficam as sobras da

comida dos adultos jovens, geração prioritária no consumo de alimentos, uma vez que de sua saúde depende a força de trabalho para a sobrevivência do grupo e de sua força depende a proteção de todos.

Diferentemente do que ocorre em sociedades tribais, nas sociedades estratificadas em classes e caracterizadas pelo acúmulo de bens, os velhos mais abastados tendem a alcançar posições mais vantajosas. Conforme a adoção de medidas sociais, essa ascensão pode ocorrer mesmo com idosos de famílias pobres. Nesse sentido, para mostrar como a implantação de políticas de distribuição de renda pode ser decisiva a favor dos idosos (Camarano, 2006), lembremos de um exemplo da história recente do Brasil: o Benefício de Prestação Continuada, que fornece um salário mínimo aos maiores de 65 anos sem direito à aposentadoria e que pertencem a lares carentes. Essa remuneração tem passado milhares de idosos da condição de dependentes para a de provedores, além de propiciar prestígio a eles. Suas famílias são invejadas por aqueles que não possuem velhos nessa condição de arrimo familiar. Se considerarmos o atual e restrito mercado de trabalho para os jovens, concluiremos que tem sido expressivo o aporte financeiro trazido por esses idosos. Outro dado interessante é que a economia de pequenos municípios, das regiões mais pobres do Brasil, tem sido significativamente impulsionada pela distribuição desse recurso.

Do citado estudo de Beauvoir, destaco mais um aspecto decisivo para o bem-estar dos velhos: ela nos fala de uma (*reciprocidade na forma de tratamento* que pais dispensam aos filhos pequenos e a forma dessas crianças tratarem, mais tarde, os seus próprios pais, sendo uma forma a consequência da outra. Assim, explica a autora, crianças criadas com docilidade e proteção, quando adultas, tratarão com carinho seus pais e avós. Do outro lado, crianças maltratadas e negligenciadas poderão se tornar cruéis com idosos. Comportamentos vingativos podem resultar em muito sofrimento para pessoas idosas. Com relação a esse tópico, parece que os “primitivos” somos nós, membros de uma sociedade autoconceituada como “desenvolvida”. Os indígenas não costumam bater em suas crianças e os filhos adultos não maltratam seus pais idosos. Entre nós, contudo, a violência imposta a crianças e velhos é disseminada em todas as classes sociais.

Há um documentário, cuja referência não foi possível recuperar, no qual uma repórter observa uma mãe indígena que fabrica potes de barro para seu filho. O menino, assim que o recebe, joga-o ao chão, espatifando-o. A cena se repete várias vezes: a mãe faz o pote, entrega ao filho que o quebra em seguida. Intrigada, a jornalista pergunta à mãe: “Se seu filho vai quebrar o vaso, por que você o faz e por que o oferece a ele?” A mãe responde surpresa: “Para que ele quebre o vaso”. Essa resposta, que igualmente nos surpreende, faz com que pensemos na possibilidade de se viver sob lógicas muito diferentes e, sobretudo, mais interessantes do que aquelas que regem nosso sistema social e nossa vida dita “civilizada”. Muitos pais e mães que conhecemos ou de quem ao menos ouvimos falar, mostram-se sem paciência alguma e batem frequentemente em suas crianças, criando um clima de medo e ressentimento, com desastrosas consequências para todas as gerações envolvidas em um processo incontrolável de reprodução da violência. Não somente dos recursos materiais e do bom tratamento dado às crianças depende o bem-estar dos idosos. Retomando Beauvoir, temos mais um importante fator: (*riqueza cultural*. Sociedades pobres em tradições culturais tendem a não valorizar seus anciãos, pois suas experiências pouco contam para os jovens. Ao contrário, quando há um rico repertório de mitos transmitidos às novas gerações na forma de rituais religiosos, músicas, danças, encenações, artesanato ou simplesmente como histórias contadas ao pé da fogueira, os velhos são importantes agentes de preservação da memória coletiva e, conseqüentemente, desfrutam de elevado (*status*).

► A situação dos velhos na sociedade contemporânea

Em uma sociedade múltipla e complexa como a atual, chama-nos a atenção a diversidade de estilos de vida, quando analisada a partir de categorias como classe social, etnia, gênero e coorte. Nesse sentido, Minayo (2006) enfatiza que, de um ponto de vista antropológico, o idoso não pode ser considerado como uma categoria de análise justamente por haver, na contemporaneidade, uma multiplicidade de condições de vida para esse grupo etário. Algumas diferenciações na população idosa coincidem com aquelas encontradas na população de modo geral. Assim, a título de exemplo, é óbvio que a pobreza na velhice acarreta, como em outras faixas etárias, uma série de problemas, como os de saúde, dentre outros. Portanto, quando refletimos sobre a condição de vida do idoso em uma sociedade tão multifacetada como a nossa, o mais correto é falarmos de (*velhices*, ressaltando de que idoso estamos falando. Pretendemos que essa relativização permeie toda esta reflexão. Obviamente, as conquistas tecnológicas que aqui discutimos impactam a vida dos idosos que têm acesso a elas; aqueles, portanto, pertencentes a estratos sociais médios e altos.

Entre as décadas de 1960 e 1970 do século passado, vicejaram fecundas reflexões sobre as condições de vida dos velhos no contexto de uma sociedade industrial e capitalista, progressivamente acelerada na produção e no consumo de produtos cada vez mais descartáveis. Aceleração, aliás, decorrente, da obsolescência programada dos bens de consumo, manobra necessária à acumulação do capital.

Nessa época, pensadoras como Simone de Beauvoir e Ecléa Bosi (Beauvoir, 1990; Bosi, 1979) destacaram-se na tessitura de tais críticas, salientando as dificuldades dos idosos frente a tão repentinas transformações. De fato, como se não bastasse o inevitável processo de fragilização biológica imposto pelo envelhecimento, os valores de uma sociedade que menospreza a tradição, que instiga o consumo desenfreado, que exalta desmedidamente a juventude e que consagra a competição como a condutora do desenvolvimento pessoal, foram duramente criticados por serem prejudiciais não somente aos velhos, mas a pessoas de todas as idades.

Hoje, tais críticas à alienação do homem contemporâneo prosseguem vivas e válidas. Silva (2008) as relaciona com o que chama de banalização da experiência humana, renúncia do sujeito em participar ativamente das transformações de sua história e do fluxo mais íntimo de sua própria temporalidade. Para o autor, as possibilidades emancipadoras de um mundo em constante mutação como esse em que vivemos diluem-se na vivência alienada e impessoal de um consumidor indiferente ao que é sempre novo e sempre igual.

O consumismo é uma marca negativa da contemporaneidade e bastante presente em nosso cotidiano. No entanto, não devemos apressadamente pensar o comportamento do consumidor como necessariamente oposto a uma postura politicamente crítica e participativa. Há uma preocupação cada vez maior com o consumo responsável e ecologicamente sustentável. Consumidores com esse perfil representam um freio importante a iniciativas comerciais apelativas e enganosas. Nessa perspectiva, pondera Néstor Canclini (2008), não se deve opor o conceito de consumidor ao de cidadão como sendo negativo o primeiro, isto é, vinculado à ideia de alienação ou coisa que o valha, e o outro positivo por se relacionar apenas com princípios ideológicos que se concretizam no momento de uma eleição ou plebiscito. Em outras palavras, Canclini propõe que se veja o lado político do consumidor, sua participação e sua capacidade de influenciar os rumos da sociedade.

► O idoso como objeto e sujeito de humanização da cidade

A rápida transfiguração das paisagens e dos cenários urbanos em nome do progresso exige dos mais velhos flexibilidade e notável esforço para se posicionarem diante do novo. Já nos anos 1970, Ecléa Bosi (1979) assinalava o quanto a sociedade industrial, com seu ritmo frenético, o qual obedece mais à lógica do capital do que às reais necessidades dos seres humanos, é maléfica para os velhos. Como a aceleração das mudanças aumenta a cada década, perguntamo-nos se as dificuldades de adaptação dos velhos também crescem ou se, ao contrário, assistimos ao advento de um “novo velho”, mais preparado para a “pós-modernidade”.

A população brasileira é cada vez mais urbana do que rural, segundo dados levantados pelo IBGE (2000). Conseqüentemente, há cada vez mais velhos vivendo em cidades que se tornam progressivamente maiores. Alguns imperativos econômicos do capitalismo, como a necessidade de criação de polos industriais, de esquemas de escoamento de mercadorias, de exploração de riquezas naturais, dentre tantos outros motivos, fazem com que determinadas cidades cresçam desmesuradamente e sem planejamento que considere a qualidade de vida de seus habitantes. Por isso, as possibilidades de contato entre as pessoas no dia a dia são muito dificultadas, principalmente para os que não fazem mais parte do mundo do trabalho.

Nas grandes cidades do mundo moderno, a sociabilidade é dificultada por sérias barreiras. Os espaços coletivos servem principalmente para o trânsito de pedestres e veículos. As ruas e praças tornaram-se locais de passagem. Se não há tempo e motivação para a mera contemplação do entorno em um passeio de *flâneur*, que dizer da convivência ou, ao menos, da mera conversa entre vizinhos? Por uma série de razões, como especulação imobiliária, ausência de uma participação popular na gestão da cidade e dos bairros, aumento da violência urbana etc., o fechamento de vias para a realização de eventos, como o carnaval, festas juninas e outros folguedos é cada vez mais raro. Principalmente quando tais iniciativas partem da própria comunidade, isto é, sem interferências do chamado poder público, o qual, muitas vezes, age com indisfarçáveis finalidades eleitorais.

Sabemos que conversas com vizinhos, comerciantes, trabalhadores urbanos, como carteiros, coletores de lixo etc., previnem o isolamento, principalmente dos velhos e dos aposentados, produzindo neles a sensação de pertencer a um coletivo. As cidades pequenas ainda conservam algumas dessas características. Fericgla (1992) em sua pesquisa sobre os velhos da região da Catalunha, Espanha, destaca o comportamento das idosas que, em suas saídas diárias ao mercado, estabelecem um contato descontraído e até divertido com vendedores em geral. Entre nós, a situação não é diferente. Em pesquisa anterior (Ferrigno, 2003) pudemos constatar como é importante para os idosos o relacionamento com os feirantes e outros prestadores de serviço, que já os conhecem e para quem já reservam os produtos que costumam comprar. Relação marcada pela afetividade, a ausência do feirante é sentida pela idosa e a recíproca é verdadeira. Isso nos faz refletir sobre o quão terrível é para o velho ter de mudar-se de sua casa, de seu bairro, dado o profundo enraizamento

de suas relações sociais. Nesse sentido, conglomerados urbanos hipertrofiados são nocivos a todas as gerações, principalmente para os mais velhos, também em decorrência de suas progressivas limitações de mobilidade.

Somado à desfiguração do espaço urbano e, com ele, das relações humanas – resultado, dentre tantas outras causas, do crescimento exagerado das cidades –, Simone Weil (1996) identifica outros fatores que geram um fenômeno de alienação social que chamou de “desenraizamento”, o qual, para a autora, significa a quebra das raízes culturais que promovem no indivíduo a sensação de pertencimento a uma comunidade. Movimentos migratórios, desemprego e opressão cultural por desrespeito direto às tradições, e impedimento ao acesso a novos conhecimentos, alienam o sujeito de seus vínculos com coisas e pessoas que fizeram parte de sua história.

Felizmente, em direção a uma humanização das cidades, é crescente o número de movimentos, como o “Nossa São Paulo”, cujo “propósito é transformar São Paulo em uma cidade segura, saudável, bonita, solidária e realmente democrática” (Movimento Nossa São Paulo, <http://www.nossasaopaulo.org.br/portal/quem>). Além disso, há projetos que enfatizam o convívio e a acessibilidade de idosos, como o projeto “Cidade Amiga do Idoso”, lançado pela Organização Mundial de Saúde durante o XVIII Congresso da Associação Internacional de Gerontologia e Geriatria (IAGG), em maio de 2005, no Rio de Janeiro (PROJETO “Cidade Amiga do Idoso”, http://www.saude.sp.gov.br/resources/profissional/aceso_rapido/gtae/saude_pessoa_idosa/cidades_amiga_do_idoso_om

Ainda que pesem vários obstáculos ao exercício da cidadania, presenciamos uma participação maior dos idosos na vida social, principalmente nas classes médias, seja em espaços específicos como em grupos de convivência, faculdades abertas ou conselhos municipais e estaduais do idoso, seja em espaços compartilhados pelas demais gerações, como no terceiro setor e nas instituições culturais de educação não formal. Mirando o futuro, somos levados a nos perguntar o quanto os idosos de amanhã, já nascidos sob a égide da internet e de outras céleres formas de comunicação e de transmissão de conhecimentos que globalizam o mundo em tempo real, irão se comportar. Como será envelhecer em uma sociedade pautada por profundas e radicais transformações oriundas do impacto das conquistas tecnológicas em nosso cotidiano? Obviamente, para indagações dessa natureza, não há respostas seguras. Podemos, apenas, levantar questões.

► As diferentes formas de participação do idoso

Ainda nos anos de 1960 e 1970, o surgimento e a evolução dos chamados centros e grupos de convivência de idosos expressaram a necessidade e o anseio dos idosos por participação social, conforme analisamos em outro trabalho (Ferrigno, Leite Abigail, 2006). Os primeiros grupos de convivência de idosos surgiram em uma época em que o Brasil era considerado um país jovem. Tais associações criaram oportunidades para que idosos saudáveis pudessem superar o isolamento domiciliar e ganhassem o espaço público, desfrutando atividades de lazer.

Novas formas de participação foram surgindo nas décadas de 1980 e 1990, como as Faculdades Abertas à Terceira Idade, que contribuíram para a ampliação das oportunidades de acesso ao conhecimento. Dos anos 1990 até hoje, há uma participação mais intensa na vida pública (Conselhos e outras formas de participação política); os estímulos institucionais ao convívio com outras gerações estão mais presentes; e o uso das novas tecnologias, principalmente computador e internet, é cada vez mais intenso. Contudo, apesar das novas configurações de costumes trazidas pela modernidade, até hoje os centros de convivência, primeiro modelo de trabalho social com idosos, mostram-se como importantes opções de integração, principalmente para os segmentos mais carentes da população idosa que, em decorrência do baixo poder aquisitivo e da pouca escolaridade, têm aí a oportunidade de compartilhar um lazer economicamente acessível.

O desenvolvimento tecnológico traz benefícios que compensam a difícil mobilidade dos velhos na cidade. Mais recentemente, dos anos 1990 para cá, a internet tem sido um proveitoso instrumento de integração e participação social para idosos. Pesquisas lançam luz sobre o tema ao estudarem o modo com que os velhos se apropriam dessa nova tecnologia de comunicação. Analisando (*blogs* que tematizam a questão do envelhecimento e (*blogueiros* com mais de 60 anos de idade, Azevedo (2009) constatou como a rede tem-se constituído em um significativo espaço, não só na modalidade de um diário virtual, mas também como veículo de aprendizagem, ação coletiva e trocas afetivas.

O acesso a essa tecnologia é estimulado por instituições culturais, como o SESC, que em seu programa “Internet Livre” recebe não apenas os jovens, mas também muitos idosos que, orientados por monitores, aprendem a lidar com o computador e a navegar na (*web*. Demonstrando que as gerações mais jovens têm o que ensinar aos mais velhos, em diversas ocasiões no projeto “Internet Livre”, adolescentes ensinaram os idosos a manipular computadores e a navegar na rede. Como resultado dessa ação, os mais velhos ficaram felizes pelas novas descobertas e os jovens satisfeitos ao se sentirem importantes na condição de professores.

A realidade, no entanto, tem vários lados. Como contraponto às possibilidades de inclusão digital, é preciso observar que, há a disponibilização cada vez mais abrangente e em larga escala dos recursos tecnológicos de comunicação e prestação de serviços torna possível a participação social dos velhos. No entanto, a dificuldade de manipulação de tais

instrumentos pode agravar a imagem e a autoimagem de incompetência e inutilidade da velhice por parte de uma parcela de idosos com dificuldades de acesso a tais bens e conhecimentos ou com dificuldades de aprendizagem nesse setor (Sant'anna, 2006).

► O convívio com as gerações mais jovens

Participar é trocar conhecimentos, informações, opiniões, é aprender e ensinar por meio das relações mantidas no âmbito familiar e no cenário social de modo mais amplo. No caso dos velhos, é tanto intercambiar experiências com outros, da mesma faixa etária, como com as gerações mais novas. Vivemos em uma sociedade cujo volume de conhecimento acumulado nas ciências, nas artes, nas religiões e na filosofia é muito grande. Na Grécia Antiga, alguns homens, como Aristóteles, acumularam boa parte dos conhecimentos de sua época. Hoje, tal tarefa é impossível e o conhecimento cada vez mais se fragmenta em superespecializações. Várias indagações decorrem desse novo contexto. Há realmente uma gigantesca massa de informação a ser repassada às novas gerações. Os idosos têm papel relevante nesse processo? Em uma sociedade tão dinâmica, de transformações tão rápidas, que funções os velhos desempenham? Há espaço de diálogo com os jovens? Os velhos exercem, em relação aos jovens, uma efetiva ação educativa? Buscamos responder a essas questões em uma pesquisa que indicou a possibilidade de uma coeducação entre gerações, desde que haja condições facilitadoras para tanto. Dentre as quais podemos destacar a identidade de interesses e o clima afetivo e democrático entre jovens e velhos (Ferrigno, 2003).

Margaret Mead (1971), como resultado de suas observações antropológicas de culturas primitivas e de culturas desenvolvidas, distingue três processos básicos de educação envolvendo as gerações:

“culturas pós-figurativas” em que os velhos ensinam às gerações mais jovens

- “culturas cofigurativas” nas quais ocorre a coeducação entre os contemporâneos, um tipo de coeducação entre os pares, ou seja, uma aprendizagem interna a cada segmento etário, de modo que crianças aprendem com outras crianças, adolescentes com adolescentes e velhos com velhos
- “culturas pré-figurativas” em que os jovens passam ensinamentos aos mais velhos. Vale ressaltar que, de alguma forma e sob diferentes intensidades, todas essas modalidades educacionais estão presentes em todas as comunidades humanas.

A prevalência de uma ou outra forma deve-se a contingências históricas. Em momentos revolucionários, os jovens tendem a assumir o poder, ou, ao menos, a ameaçar o poder instituído, conjuntura na qual pode emergir com mais intensidade uma cultura pré-figurativa. Ao contrário, em períodos de maior estabilidade, os velhos “dão as cartas”.

As típicas culturas pós-figurativas caracterizam sociedades estáveis, de lentas e poucas mudanças. Nelas, os avós enxergam o futuro de seus netos à semelhança de seu próprio passado. São culturas que dependem da presença de pelo menos três gerações, pois se fundamentam na coexistência entre si. Nelas, os adultos podem ver os pais que os educaram, enquanto educam seus filhos da mesma maneira como foram educados. As crianças tendem a admitir, sem discussão, tudo o que é admitido pelo seu círculo de relações. Nas sociedades pós-figurativas, prevalecem a continuidade e a previsibilidade, graças ao papel dos velhos como garantidores da manutenção das tradições.

Para Margaret Mead (1971), a humanidade vive um momento especial, com o intenso desenvolvimento de uma cultura pré-figurativa, que, como vimos, caracteriza-se pela educação dos mais velhos por meio dos jovens. A autora atribui essa nova configuração principalmente à celeridade das mudanças provocadas pelo desenvolvimento científico e tecnológico, além da globalização das relações culturais e econômicas. A rapidez das comunicações permite aos jovens de hoje uma consciência planetária e um sentimento de necessidade de mudanças mais amplas. Para a autora, os jovens veem que os adultos usam métodos inapropriados que engendram desempenhos penosos e resultado incerto. Os jovens não sabem o que fazer, mas intuem que deve haver um sistema melhor e que devem encontrá-lo. Reconhecem o valor das regras básicas, mas discutem quem deve estabelecê-las. Atualmente, prossegue a antropóloga, em nenhum lugar do mundo há adultos que sabem o que os jovens sabem. O estabelecimento de um novo tipo de comunicação entre as gerações depende da participação dos jovens. A autora afirma que o desenvolvimento de culturas pré-figurativas dependerá da existência de um diálogo contínuo no qual os jovens, livres para agir por sua própria iniciativa, possam conduzir os mais velhos no caminho do desconhecido. Desse modo, os mais velhos terão acesso a novos conhecimentos. É com a participação direta deles, que possuem esse conhecimento, que poderemos atingir um futuro viável. Mead salienta que é a partir do seu novo saber – novo para o mundo e para nós – que deverão nascer as questões que serão apresentadas àqueles cuja educação e experiência os colocam em posição de procurar as respostas. As crianças e os jovens trarão questões que jamais chegariam ao nosso espírito, mas “é preciso que exista confiança suficiente para que os mais velhos sejam autorizados a procurar, com os jovens, estas respostas” (Mead, 1971), conclui a autora.

Portanto, é preciso que haja diálogo. Todavia, as relações humanas neste mundo apressado em alcançar o futuro não permitem muito tempo para a conversa. Exaltando a arte da narrativa, Walter Benjamin (1994), já em 1936 (é difícil não se impressionar com suas proféticas observações) lamentava que a capacidade de contar histórias se encontrava em vias de extinção em um mundo que privilegia a informação, dispensando a capacidade crítica do ouvinte. Embora estar informado seja algo útil, após nos locupletarmos com muitas notícias sobre o mundo, inquirimo-nos o quanto, de fato, foi importante para nós aquela avalanche de notícias. Seria grande a desolação de Benjamin com um mundo como o que vivemos hoje, sem espaço para a imaginação; de grande volatilidade de valores em que o passado não interessa; um mundo de consumismo exacerbado em que tudo rapidamente se torna descartável, efêmero, inútil. Para onde nos levará esse vertiginoso nomadismo cultural?

► As gerações e a percepção do tempo

Nesta era de novos ritmos sociais, uma interessante área de reflexão, já que determina diferentes estilos de vida, é aquela relativa ao modo como percebemos, vivemos e administramos o tempo. Esse caminho nos ajuda a compreender algumas diferenças entre as gerações e as possibilidades adaptativas dos “novos velhos” das próximas décadas.

Desde eras imemoriais, o homem busca decifrar o mistério do tempo e de sua passagem pela vida (Py & Trein, 2006). Norbert Elias (1998) tece interessantes ideias sobre as mudanças na concepção de tempo ao longo da história humana e sobre como a vida moderna passou a ser cada vez mais minuciosamente “temporalizada”. Antigamente, a posição do sol orientava o homem sobre o avanço do dia. Hoje, muitas atividades humanas são cronometradas com grau de precisão absoluto. Dependemos do relógio e vivemos em um mundo que tem cada vez mais pressa. Sentimo-nos culpados pela “perda de tempo” e as mudanças têm sido cada vez mais aceleradas em nome do “progresso”, cujo denominação mais apropriada talvez seja “capital”. Ecléa Bosi (1979) nos ensina o quanto o ritmo da sociedade industrial desestabiliza e desorienta os idosos. Sem dúvida, um mundo acelerado em demasia reduz as oportunidades de reflexão individual e coletiva sobre o sentido das coisas e de nossa posição em relação a elas. As conversas e as trocas afetivas tendem a se tornar superficiais quando entrarmos no clima do (*time is money*).

Em entrevista ao jornal O Estado de São Paulo (OESP, 2009), a psicanalista Maria Rita Kehl reflete sobre o mal-estar na sociedade contemporânea. Ao ser inquirida sobre a aceleração do tempo no mundo moderno, assim responde ao jornalista:

A impressão que se tem, desde a Revolução Industrial, é que o tempo em sua dimensão cronológica vem se acelerando de uma forma exasperante. Quanto mais tentamos aproveitar o tempo, quanto mais dispomos das horas e dos dias segundo a convicção de que o ‘tempo é dinheiro’, mais sofremos do sentimento de desperdiçar a vida.

Como, portanto, envelhecer em um mundo com forte ideia de progresso, de inovação, de consumo rápido das coisas? Mundo em que as tradições não são valorizadas e o passado pouco importa.

Com todas essas dificuldades, testemunhamos, porém, em nosso dia a dia, o quanto os jovens conseguem acompanhar as mudanças e as novidades tecnológicas, além de serem naturalmente mais ágeis em decorrência da vitalidade própria dessa fase da vida. Sabemos também o quanto adolescentes e até crianças repassam conhecimentos aos adultos sobre o funcionamento tecnológico de vários dispositivos cotidianos. Essa constatação, assim como a de que os mais velhos, se devidamente estimulados e autoconfiantes, podem melhorar significativamente sua (*performance* e, assim, interajam de modo produtivo com jovens, foram obtidas em pesquisa recente (Ferrigno, 2009). Esse fato permite vislumbrarmos realizações importantes na velhice das gerações futuras.

► A invenção das idades e a compartimentalização do ciclo de vida

Atravessamos todo um período, na chamada Modernidade, em que o racionalismo da ciência prevaleceu e engendrou uma obsessão classificatória dos fenômenos da natureza e da cultura. Somos todos tributários dessa tradição cartesiana e, por ela, devidamente numerados e classificados. Temos registrada nossa identificação nos documentos que, obrigatoriamente, portamos por questões de segurança, necessidade de viagem, compras, acesso a certos lugares etc. A cronologização da vida humana, a segmentação do ciclo vital e as normas e expectativas de conduta para cada fase de nossa existência estão inseridas e tão fortemente arraigadas nesse contexto que nem as percebemos, muito menos as estranhamos.

No contexto da era moderna, as idades foram sendo “inventadas”, ou seja, construídas, ao se tornarem objeto de atenção da sociedade e estudos científicos, de modo a serem devidamente normatizadas (Featherstone, 1998). Primeiramente, a infância, com a institucionalização da escola e de uma pedagogia no século 18. Depois, no final do século 19, Stanley Hall, pioneiro da psicologia americana, elabora uma psicologia da adolescência e a repercussão de suas teorizações colabora para uma maior visibilidade social das pessoas dessa faixa etária. No século 20, a velhice é “inventada” com o

desenvolvimento da Gerontologia, da Geriatria e dos centros de convivência e faculdades abertas a esse contingente. Uma determinada coorte de velhos é elevada à condição de terceira idade, com promessas de um envelhecimento prolongado e ativo, a partir do cumprimento de determinados preceitos médicos de hábitos saudáveis. Mais recentemente, a chamada meia idade, período dos 40 aos 60 anos de idade aproximadamente, tem sido foco de atenção dos estudiosos. Juntamente ao estabelecimento de normas de conduta para cada geração, foram sendo criados espaços sociais exclusivos para a infância, juventude e velhice que colaboraram para um progressivo distanciamento entre as gerações.

► A desconstrução das gerações

Recentemente, mudanças são perceptíveis no que tange à intergeracionalidade. Desde meados de século passado, assiste-se a uma relativa desconstrução da noção de geração, caracterizada por um relaxamento das linhas demarcatórias do ciclo da vida. Os movimentos sociais dos anos 1960 deflagraram importantes mudanças de valores e comportamentais na sociedade ocidental, por exemplo, na indumentária das gerações. Até então, os trajes demarcavam com mais precisão a idade, o sexo, o estado civil e outras condições (Sant’anna, 2006). O exemplo relativo ao modo de vestir é aqui evocado porque as roupas das pessoas nos informam sobre uma progressiva indiferenciação das idades e dos gêneros. Não somente homens e mulheres atualmente se vestem de modo parecido, mas também jovens e velhos. É claro que, acompanhando a indiferenciação das roupas, há uma aproximação de valores e comportamentos. Curiosa situação esta que vivemos, pois, nela, os mais velhos querem parecer mais jovens, enquanto crianças e adolescentes se esforçam para obterem um visual de pessoas mais velhas. As meninas, muitas vezes estimuladas por suas próprias mães e pela mídia, vestem-se como mulheres em miniatura, em um processo de precoce erotização do comportamento. Como resultado desses fenômenos, temos as gerações com uma aparência menos desigual do que no passado, a começar por seu figurino, mas, principalmente, por sua identificação com os padrões de consumo impostos pelo capital. Os rituais de passagem da infância para a vida adulta não mais existem. Por exemplo, já não se fazem mais bailes de debutantes, ocasiões em que as famílias, ao apresentarem suas filhas à sociedade, simbolicamente, ofereciam-nas para casamento.

Mike Featherstone (1988) observa uma certa desorganização dos comportamentos(, “uma nebulização das faixas etárias”, nas palavras do autor, uma vez que as etapas do ciclo vital já não são tão claras(. Atualmente, não se vê de modo nítido uma passagem da fase escolar para a do trabalho. Há uma liberdade em querer se casar ou não, em se ter filhos ou não. Principalmente as mulheres que trabalham fora, expostas a uma dupla jornada, optam por terem filhos com mais idade, e assim por diante.

Para vários autores (Moody, 1993; Held, 1986; Boutinet, 1995; (*apud* Debert, 1999), estaríamos vivenciando um momento de “apagamento dos comportamentos tidos como adequados às diferentes categorias de idade”, “uma descronologização da vida”, “um embaçamento das gerações”. Hoje, observa Attias-Donfut (2000), as idades próprias de estudo e trabalho tornaram-se muito menos claras. Assim como há jovens que começam cedo a trabalhar, há idosos ainda estudando.

Nesses novos tempos, é possível criar ou experimentar novas sexualidades e novas identidades etárias, tanto na vida real como no mundo virtual. Nos relacionamentos pela internet, protegido pelo anonimato, um homem pode se fazer passar por mulher e vice-versa. Um velho por um jovem ou um jovem por um velho.

Bauman (2005) ao analisar as transformações da identidade social, usa a expressão “liquidez das coisas” ao comentar a volatilidade de valores, atitudes e comportamentos na chamada pós-modernidade. Então, podemos nos perguntar se estaria havendo algo semelhante com a identidade etária, uma “confusão das idades”, reflexo das múltiplas oportunidades de escolha de estilos de vida. Em que medida as mudanças de comportamento na velhice, as quais determinam uma nova identidade de velho, e a crescente proximidade entre as gerações – embora ainda incipiente, mas já notada em determinados contextos – alteram a chamada identidade de velho e de jovem? Em suma, as fronteiras que dividem as fases do ciclo vital são mais tênues.

Então, de que modo podemos situar o conflito e a cooperação entre gerações em um novo contexto de mudanças na identidade etária? Possivelmente, a reaproximação das gerações passe pela redefinição das identidades etárias, sendo causa e consequência dessa ampla transformação de valores, atitudes e comportamentos. O que se espera, é claro, é que o resultado desse processo favoreça o desenvolvimento do respeito e da solidariedade entre pessoas de todas as idades.

A partir dos anos 1990, verifica-se um crescente interesse de instituições públicas e privadas na Europa, EUA e América Latina na promoção de ações intergeracionais (Ferrigno, 2009). O estímulo ao desenvolvimento de uma cultura solidária intergerações se contrapõe à ideia de distanciamento e até mesmo de conflito entre moços e velhos. A discussão sobre esse conflito não é nova. Sócrates, há mais de 400 anos a.C., já se queixava do comportamento de certos jovens que eram desobedientes e até tirânicos com os adultos. Todavia, é preciso ressaltar que o conflito não deve ser encarado como algo necessariamente negativo, mas, pelo contrário, como oportunidade para o diálogo e a transformação (Ferrigno, 2009). O

conflito de gerações pode ser produtivo e transformador, desde que se processe uma fina sintonia na dialética estabelecida entre a necessária renovação de valores e a não menos importante continuidade das tradições culturais, as quais conformam a identidade de um povo (Oliveira, 2008). Contradição inerente à condição humana é o embate entre o novo e o velho, entre a tradição e a descoberta de novos caminhos.

No relacionamento entre velhos e jovens, constata-se que, assim como há conflito, há também cooperação, principalmente no âmbito familiar. Cooperação de natureza financeira, segundo Goldani (2004) e também na troca de serviços domésticos, de acordo com Oliveira (1999).

Certamente, é dessa possibilidade de cooperação e de comunhão de ideias e valores que depende o futuro das gerações de velhos das próximas décadas. O Jornal da Tarde publicou uma pesquisa do Instituto Brasileiro de Análises Sociais e Econômicas (IBASE) e do Instituto Pólis, com 14 mil pessoas, jovens e adultos de seis países da América Latina, inclusive do Brasil. A investigação apurou que pais e filhos tendem a concordar sobre temas polêmicos, como a legalização da maconha, o aborto, a pena de morte e a homossexualidade. Nessa mesma matéria, a antropóloga Regina Novaes, do Ibase declara que

“há menos pontos conflitantes e a tendência é de que eles desapareçam na medida em que os jovens nascidos em uma sociedade mais aberta ao diálogo e à diversidade criem seus filhos sob os mesmos princípios”.

Segundo Helena Abramo, socióloga do Instituto Pólis e coordenadora do estudo no Brasil: “Criamos estereótipos como o de que jovens seguem tendência libertária, e os velhos, conservadora. Mas não há mais tanta diferença em termos de valores e opiniões” (Jornal da Tarde, 2009).

Diante de notícias como essa, para algumas pessoas, as tendências apontam para um futuro marcado por maior aproximação das gerações. Outras até se arriscam a vislumbrar um futuro sem conflito de gerações. Posição discutível na medida em que o embate é algo fundante e constitutivo do psiquismo humano e que se expressa tanto internamente ao indivíduo como em suas relações interpessoais (Laplanche e Pontalis, 1983). E é salutar que assim seja, pois, o conflito é motor de mudanças, que podem ser positivas ao promoverem melhores condições de vida para todos. Para isso, é preciso que choque de ideias não seja negado, mas trabalhado corajosamente pelo diálogo, evitando que descambe em violência e destruição (Rocheblave-Spenlé, 1974).

Quando consideramos o bem-estar dos idosos e suas possibilidades de adaptação ao seu ambiente, seja no presente, seja nas próximas décadas, temos que, em primeiro lugar, relativizar a própria noção de adaptação, termo muito utilizado em psicologia. Adaptar-se a um sistema que estimula o individualismo e a competição, certamente não é uma boa ideia. Ao contrário, aqui referimo-nos à necessária flexibilidade dos idosos para acompanhar mudanças nos costumes e estilos de vida, mas também suficiente empoderamento por meio da dotação de recursos culturais, físicos e psíquicos para uma efetiva participação na construção do futuro da coletividade. Afinal, certa dose de rebeldia faz bem aos jovens e aos velhos também. A sabedoria parece estar no bom uso da rebeldia, na dosagem e na canalização eficaz da energia e da disposição para a intervenção nos destinos da coletividade.

Sabemos que o progresso, outro termo capcioso por enfatizar o desenvolvimento econômico, consubstanciado pelo avanço científico e tecnológico, não significa necessariamente melhoria nas condições da existência humana. Enfrentamos um desafio maior: encontrar novos paradigmas que possibilitem que as oportunidades de desfrute dos benefícios trazidos pelos novos conhecimentos, sejam acessíveis a todos, independentemente de classe social, gênero ou idade.

Refletimos sobre a “produção” de um novo velho, resultado de complexos dispositivos institucionais que especialistas e formadores de opinião divulgam sob a forma de discursos que aludem à qualidade de vida, a qual não depende apenas de fatores objetivos como aqueles que aqui foram lembrados como renda, acesso à educação e à assistência médica, mas também a fatores subjetivos, como recursos psíquicos para o enfrentamento de situações difíceis (Neri, 2007). Qualidade de vida, conceito que se vincula a certas práticas de sentir, pensar e agir configura outro conceito que alguns denominam terceira idade, vinculado à ideia de velhice saudável e bem-sucedida, como aponta Barros e Castro (2002).

O incentivo à autonomia dos idosos passa por uma maior ênfase sobre os ganhos do que sobre as perdas provocadas pelo envelhecimento. Nesse contexto, mesmo para os velhos já fragilizados pela idade avançada, há uma notável mudança de paradigma na Gerontologia e na Geriatria da ideia de doença para a ideia de funcionalidade, associada à autonomia e à participação possível, por mais adversas que possam ser as condições do indivíduo e de seu mundo.

No início deste capítulo, indagamos em que medida os idosos das futuras gerações serão capazes de acompanhar tantas e tão profundas mudanças sociais. Parece possível um olhar otimista, desde que sob certas condições. Uma delas é a prevalência da cooperação intergeracional dentro e fora da família. Outra diz respeito, a um controle democrático e, portanto, realizado pela maioria da população, sobre a aplicação das conquistas científicas e tecnológicas. Essas deverão preservar o meio ambiente e humanizar as relações sociais rumo à edificação de uma sociedade mais igualitária para os cidadãos de todas as idades.

Bibliografia

- Attias-Donfut C. (*The Myth of generational conflict: the family and state in ageing societies*. New York, Routledge, 2000.
- Azevedo CD. (*O velho no ciberespaço: sociabilização nos (blogs de cidadãos acima de 60 anos*. Dissertação de Mestrado. Pontifícia Universidade Católica de São Paulo – PUC/SP. São Paulo, 2009.
- Barros RDB, Castro AM. Terceira Idade: o discurso dos (*experts sobre a produção do “novo velho”*. In: (*Estudos interdisciplinares sobre o envelhecimento*. Porto Alegre, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, UFRGS, vol 4, 2002.
- Bauman Z. (*Identidade*. Rio de Janeiro, Zahar Editores, 2005.
- Beauvoir S. (*A velhice*. Rio de Janeiro, Nova Fronteira, 1990.
- Benjamin W. (*Magia e Técnica, Arte e Política. Ensaio sobre Literatura e História da Cultura. Obras Escolhidas, vol 1*. São Paulo, Editora Brasiliense, 7ª edição, 1994.
- Bosi E. (*Memória e sociedade – lembranças de velhos*. São Paulo, T.A. Queiroz Editor, 1979.
- Camarano AA. Envelhecimento da população brasileira: uma contribuição demográfica. (In: Freitas EV (*et al. (Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2ª ed, 2006.
- Canclini NG. (*Consumidores e cidadãos: conflitos multiculturais da globalização, 7ª edição*. Rio de Janeiro: Editora UFRJ, 2008.
- Debert G. (*A reinvenção da velhice: socialização e processos de reprivatização do envelhecimento*. São Paulo: Edusp, Fapesp, 1999.
- Dupuy JP. Fabricação do homem e da natureza. In: NOVAES, Adauto (org), (*Mutações: ensaios sobre as novas configurações do mundo*. Rio de Janeiro: Agir; São Paulo: Edições SESC SP, 2008.
- Elias N. (*Sobre o tempo*. Rio de Janeiro, Jorge Zahar Editor, 1998.
- Featherstone M. A Velhice e o Envelhecimento na Pós-Modernidade. São Paulo, SESC, Revista A Terceira Idade, Ano X, no. 14, Agosto/1998.
- Fericgla J. Envejecer: (*Una Antropología de la Ancianidad*. Barcelona, Editorial Anthropos, 1992.
- Ferrigno JC, Leite MLC, Abigail APC. Centros e grupos de convivência de idosos: da conquista do direito ao lazer ao exercício da cidadania. (In: Freitas EV (*et al. (Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2ª edição, 2006.
- Ferrigno JC. (*Coeducação entre gerações*. Petrópolis: Vozes; São Paulo: SESC, 2003.
- Ferrigno JC. (*O conflito de gerações: atividades culturais e de lazer como estratégia de superação com vistas à construção de uma cultura intergeracional solidária*. Tese de doutorado em Psicologia. Instituto de Psicologia da Universidade de São Paulo, 2009.
- Globo.com <http://fantastico.globo.com/Jornalismo/FANT/0,,MUL1480787-15605,00-PARA+SER+CONGELADO+APOS+A+MORTE+GASTASE+ATE+R+MIL.html>. Reportagem de 07/02/2010. Acesso em 27/08/2010.
- Goldani AM. Relações intergeracionais e reconstrução do estado de bem-estar. Por que se deve repensar essa relação para o Brasil? (In: Camarano AA (org). (*Os novos idosos brasileiros. Muito além dos 60?* Rio de Janeiro, IPEA, 2004.
- IBGE. Instituto Brasileiro de Geografia e Estatística. (*Brasil em Síntese*. 2000 http://www.ibge.gov.br/brasil_em_sintese/default.htm Acesso em 24/07/2010.
- Jornal da Tarde. (*Conflito de gerações ficou no passado*. Matéria publicada em 14 de junho de 2009. Acesso em 16/07/2009 <http://txt.jt.com.br/editorias/2009/06/14/ger-1.94.4.20090614.7.1.xml>
- Laplanche, Pontalis. (*Vocabulário de Psicanálise*, São Paulo, Ed. Martins Fontes, 1983.
- Mead M. (*Cultura e Compromiso. Estudio sobre la Ruptura Generacional*. Buenos Aires, Granica Editor, 1971.
- Merleau-Ponty M. O metafísico no homem. (In: Merleau-Ponty M. (*Textos selecionados*. São Paulo: Abril Cultural, 1980.
- MOVIMENTO NOSSA SÃO PAULO. <http://www.nossasaopaulo.org.br/portal/quem> Acesso em 25/09/2010.
- Neri AL. Qualidade de vida na velhice e subjetividade. (In: Neri AL (org). (*Qualidade de vida na velhice: enfoque multidisciplinar*. Campinas, SP: Editora Alínea, 2007.
- Novaes A. Entre dois mundos. In: Novaes A (org). (*A condição humana: as aventuras do homem em tempos de mutações*. Rio de Janeiro: Agir; São Paulo: Edições SESC SP, 2009.
- OESP – O ESTADO DE SÃO PAULO. Entrevista com Maria Rita Kehl para o Caderno de Cultura em 19 de abril de 2009.
- Oliveira PS. (*Vidas compartilhadas: cultura e coeducação de gerações na vida cotidiana*. São Paulo, Hucitec/Fapesp, 1999.
- Oliveira PS. Conflitos e diálogos entre gerações. (*Revista A Terceira Idade*. São Paulo: SESC, n. 43, nov/2008.
- PROJETO CIDADE AMIGA DO IDOSO, http://www.saude.sp.gov.br/resources/profissional/aceso_rapido/gtae/saude_pessoa_idosa/cidades_amiga_do_idoso_oms.pdf Acesso em 25/09/2010.
- Py L, Trein F. Finitude e infinitude: dimensões do tempo na experiência do envelhecimento. (In: Freitas EV (*et al. (Tratado de Geriatria e Gerontologia*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2ª edição, 2006.
- Rocheblave-Spenlé AM. (*Psicologia do Conflito*. São Paulo, Livraria Duas Cidades, 1974.
- Sant’anna DB. Entre o corpo e os incorporais. (In: (*Velhices: reflexões contemporâneas*, São Paulo, SESC:PUC, 2006.
- Silva FL. Descontrole do tempo histórico e banalização da experiência. (In: Novaes A (org). (*Mutações: ensaios sobre as novas configurações do mundo*. Rio de Janeiro: Agir; São Paulo: Edições SESC SP, 2008.
- Weil. (*A condição operária e outros estudos sobre a opressão*. Tradução de Therezinha Gomes Garcia Langlada, seleção e apresentação de Ecléa Bosi. São Paulo, Editora Paz e Terra, 2ª edição revista, 1996.



155

A Formação Profissional em Gerontologia

Jeanete Liasch Martins de Sá

► Introdução

A formação profissional em Gerontologia corresponde a atividades voltadas para a aquisição de conhecimentos, capacidades, atitudes, comportamentos e competência profissional necessários para tratar das questões da velhice e do envelhecimento. Abarca também o conjunto de qualificação acumulada por um profissional relativo ao seu papel produtivo na área gerontológica.

O objetivo dessa formação é o de propiciar/atualizar os conhecimentos profissionais na área. Formalmente, têm sido os cursos de extensão universitária, de pós-graduação (*lato-sensu* (especialização) e (*stricto-sensu* (mestrado e doutorado), e mais recentemente cursos de graduação em Gerontologia, os responsáveis pela capacitação de pesquisadores e de profissionais que prestam serviços junto aos idosos. Na perspectiva não formal, a formação em Gerontologia e Geriatria tem ocorrido por meio de seminários, congressos, simpósios, minicursos e eventos de curta duração, promovidos por sociedades científicas, institutos e organizações sociais não circunscritas à escolaridade convencional.

Historicamente, enquanto profissão, tem se configurado em uma área delimitada ou jurisdição para a atuação, o que envolve poder e legitimidade. O que lhe confere poder é o conhecimento acadêmico, elemento-chave que formaliza o saber-fazer profissional, atribuindo-lhe racionalidade e, conseqüentemente, legitimidade no contexto de valores mais amplos. Para Abbott, o sistema de conhecimento acadêmico de uma profissão realiza geralmente três tarefas: legitimação, investigação e instrução (Abbott, 1988). A legitimação da Gerontologia ocorre ainda no momento em que atores e instituições veiculam, credenciam e põem o saber profissional a serviço da sociedade, sendo por ela reconhecida. Face às demandas do envelhecimento, vão sendo articuladas respostas criativas por parte dos profissionais das mais diferentes áreas do conhecimento e que se especializam e daqueles que buscam formação específica. Isso passa necessariamente pela luta por qualificação e pela conquista de oportunidades no espaço ocupacional.

Quando se analisa o itinerário epistemológico da Gerontologia, observa-se uma trajetória caracterizada pela interdisciplinaridade e pela transdisciplinaridade, que lhe são constitutivas e emergentes (Martins de Sá, 1999). Relações organicamente estabelecidas entre conceitos que transmigram de um campo de conhecimento para outro em razão da abordagem de um mesmo objeto – o (*ser velho* e o (*processo do envelhecimento* – vão permitindo o entrecruzamento de fronteiras, a formação de pontes ou a constituição de disciplinas híbridas, tais como Medicina Geriátrica, Neuropsiquiatria

Geriátrica, Psicogeriatría, Cardiogeriatría, Odontogeriatría, Fisiogeriatría, Enfermagem Geriátrica, Gerontologia Biomédica, dentre outras.

► Evolução histórica da formação profissional em Gerontologia no Brasil

■ Antecedentes

Na perspectiva da formação gerontológica que antecede os cursos oferecidos pelas universidades brasileiras, destacam-se o SESC – Serviço Social do Comércio – como instituição pioneira; a SBGG (Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia) e o Instituto (*Sedes Sapientiae*).

O SESC, a partir das experiências da área de trabalho com grupos, desenvolvidas praticamente desde sua criação, em 1946, priorizou o segmento idoso, o que demandou a organização paralela de atividades voltadas para a divulgação de conhecimentos gerontológicos aos profissionais das mais diferentes áreas do conhecimento, intensificada com a criação das “escolas abertas da terceira idade”, ofertadas no final dos anos 1970 (Ferrigno, 2009).

A SBGG, por sua vez, na qualidade de sociedade científica filiada à Associação Médica Brasileira (AMB), promoveu um intenso programa de formação de recursos humanos em Geriatria e Gerontologia, por meio de cursos, congressos, simpósios e jornadas. Conforme o (*site* oficial da SBGG, o primeiro curso de extensão, denominado “Problemas de Medicina Geriátrica”, ocorreu em 1962 na Universidade do Brasil, atual Universidade Federal do Rio de Janeiro. Em 1969, aconteceu o I Congresso Nacional de Geriatria e Gerontologia, ocasião em que foi lançada a primeira Revista Brasileira de Geriatria e Gerontologia. A SBGG tornou-se um departamento da AMB, autorizada a realizar os concursos e a expedir os títulos de Especialista em Geriatria e Gerontologia. O primeiro deles foi entregue em 1969. A Sociedade vem atuando na formação profissional de maneira crescente e efetiva até os dias de hoje (SBGG, 2010).

Quanto ao Instituto (*Sedes Sapientiae*) destaca-se o seu pioneirismo ao implantar, em 1979, na cidade de São Paulo, o primeiro curso de especialização em Gerontologia Social, aberto a profissionais de diferentes formações, possibilitando uma atuação mais qualificada, ações preventivas e programas promocionais e inovadores junto à população idosa, conforme referência cedida pelo Instituto a Marques (Marques, 2008).

■ Formação em Gerontologia do ponto de vista formal

A educação formal é intencional em sua atitude, formativa em seus propósitos, sistemática, limitada em sua realização, sendo exercida por educadores profissionais. Tem reconhecimento oficial e abarca níveis, graus, currículos, programas e diplomas/certificados.

Nessa perspectiva, a qualificação profissional em Gerontologia remonta à década de 1970, nas Universidades, quando aparecem as primeiras dissertações e teses em cursos de pós-graduação em Psicologia, Ciências Sociais, Serviço Social, Educação, Medicina e Enfermagem (Goldstein, 2001). A partir de 1980, surgem os departamentos acadêmicos e as residências médicas em Geriatria. Disciplinas abordando a questão da velhice e do envelhecimento são incluídas em vários cursos de graduação.

A década de 1990 inaugura um número crescente de cursos de pós-graduação (*lato sensu* em gerontologia e geriatria em todo o país. No início de 1991, tanto a PUC Campinas quanto a PUC do Rio Grande do Sul, por meio da Faculdade de Serviço Social, lançaram o Curso de Especialização em Gerontologia Social, formando profissionais de várias áreas do conhecimento e de vários estados brasileiros.

No período entre 2001 e 2002, foram registrados cerca de 42 cursos de especialização nos estados de Alagoas, Bahia, Ceará, Espírito Santo, Minas Gerais, Paraíba, Paraná, Pernambuco, Piauí, Santa Catarina, São Paulo, Rio de Janeiro e Rio Grande do Sul. Acrescentem-se a esses dois cursos de aperfeiçoamento, dois de atualização e um de aprimoramento em Geriatria ou Gerontologia (Cachioni, Neri, 2004). Hoje são inúmeros os cursos de especialização em Geriatria e Gerontologia, espalhados por todo o Brasil, em universidades federais, estaduais, confessionais e particulares.

No que concerne à pós-graduação (*stricto sensu*), existem cinco programas de mestrado e/ou doutorado em Geriatria e Gerontologia: na PUC-RS; UNICAMP, PUC-SP e Universidade Católica de Brasília.

O programa de Pós-graduação em Gerontologia Biomédica do Instituto de Geriatria e Gerontologia da PUC-RS é oferecido em nível de mestrado e doutorado. O curso de Mestrado em Clínica Médica teve início em 1994, e o Doutorado em 2000, com as seguintes linhas de pesquisa: Investigação do fenômeno biológico do envelhecimento; Prevenção, manejo e mecanismos relacionados com as doenças associadas ao envelhecimento; Investigação sociodemográfica e epidemiológica do envelhecimento; Promoção de longevidade com qualidade de vida (PUC-RS, 2010).

O programa de Pós-Graduação em Gerontologia da Universidade Estadual de Campinas iniciou suas atividades em 1997, com o curso para Mestrado, junto à Faculdade de Educação, passando, a partir de 2008, a vincular-se à Faculdade de Ciências Médicas, com as seguintes linhas de pesquisa: Saúde e qualidade de vida na velhice; Velhice bem-sucedida e

Personalidade; e Construção social da velhice (UNICAMP, 2010). Em novembro de 2010, a Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES) aprovou o doutorado em Gerontologia na Unicamp. O programa, após tramitar pelas instâncias da universidade, fará a seleção da primeira turma em 2011 (Portal do Envelhecimento, 2010).

Na Pontifícia Universidade Católica de São Paulo, o curso de mestrado foi implementado em 1997, a partir do Núcleo de Pesquisa do Envelhecimento (NEPE). Suas linhas de pesquisa relacionam-se à Gerontologia – teorias e métodos; e ao Envelhecimento: processos e práticas sociais, políticas e institucionais (PUC-SP, 2010).

O mestrado em Gerontologia da Universidade Católica de Brasília foi instituído em 2003, trabalhando as seguintes linhas de pesquisa: Aspectos físicos e biológicos relacionados com o envelhecimento e Aspectos sociopsicoculturais do envelhecimento (UCB, 2010).

Avançando cronologicamente na organização de cursos formais na área da Gerontologia, em 2005 teve início na Universidade de São Paulo (USP), o primeiro curso de graduação em Gerontologia no país, vinculado à Escola de Artes, Ciências e Humanidades, com a duração de 4 anos, destinado a formar o gerontólogo profissional, integrado à equipe de Saúde e voltado para as demandas específicas da população idosa, nos mais diferentes contextos, atuando também com as famílias, organizações assistenciais e cuidadores de idosos.

Ainda em 2005, a Universidade Santa Cecília (UNISANTA), na cidade de Santos, SP, de natureza particular, inaugurou o curso tecnológico em Gerontologia e Desenvolvimento Social, de nível superior, com a duração de 2 anos, com uma parte teórico-metodológica voltada para a análise das questões relativas ao envelhecimento nos diversos âmbitos, ao diagnóstico e à intervenção, além de atividades práticas constituídas de ações de responsabilidade social voltadas para a população idosa, acompanhadas de pesquisa (Miranda, 2005)

Em 2007, foi reconhecido o curso de graduação em Gerontologia implantado nas Faculdades Adamantinenses Integradas, na cidade de Adamantina (SP). O curso está voltado para as Ciências Biológicas e Humanas e busca formar profissionais qualificados para atender às necessidades físicas, emocionais e socioculturais do idoso, produzindo impacto na qualidade de saúde desse segmento, na família e na sociedade (Cardim, 2009).

A Universidade Federal de São Carlos – SP (UFSCAR) por meio do Centro de Ciências Biológicas e da Saúde, implantou, em 2009, o curso de graduação em Gerontologia, voltado para a gestão, a pesquisa, o planejamento de políticas, a consultoria, o gerenciamento de serviços, a criação de produtos destinados aos idosos, tanto no setor público como no privado. A universidade tem a convicção da importância desse profissional que, com uma formação interdisciplinar, tem condições de responder ao impacto do envelhecimento populacional e à consequente integração de demandas (UFSCAR, 2010).

A PUC-SP está em fase de implantação do bacharelado em Gerontologia (Mercadante, Lodovici, Fonseca, 2009), assim como a Fundação Faculdade de Medicina do ABC prepara-se para implantar o curso tecnológico em Gestão Gerontológica, com a duração de 3 anos – o segundo desse segmento no país (Guarnieri, Posso, Filipini, 2009).

Acompanhando o avanço na área da informática, estão surgindo cursos de especialização/atualização a distância, a exemplo da Fundação Universitária Iberoamericana (FUNIBER), presente desde 1997 em 25 países, proporcionando a pós-graduação de mestrado em Gerontologia e especialização em Gerontologia Social e Gerontologia Sanitária (FUNIBER, 2010). O Instituto Eficaz vem oferecendo o curso de especialização em Gerontologia: a saúde do idoso (Instituto Eficaz, 2010). Recentemente, o Centro de Estudos e Pesquisa em Envelhecimento HC-FMUSP está proporcionando curso a distância de Atualização em Geriatria, com aulas presenciais, transmitidas, em tempo real, via internet (HC-FMUSP, 2010).

É importante destacar os cursos de Formação Profissional de Longa Duração em Geriatria (pós-graduação) e em forma de treinamento/estágio, com duração de 2 anos, carga horária de, pelo menos, 1.920 h/aula/ano e, no mínimo, 75% de atividades práticas supervisionadas. É destinado exclusivamente a médicos, funcionando em instituições de saúde. De acordo com o levantamento feito pela SBBG, contido em seu (*site* oficial, em 2010 existiam programas de treinamento médico em Geriatria nessa modalidade em:

- Salvador (BA), nas Obras Sociais Irmã Dulce – Centro Geriátrico Júlia Magalhães
- Belo Horizonte (MG), na UFMG – Hospital das Clínicas, Núcleo de Geriatria e Gerontologia da UFMG, Centro de Referência do Idoso do HC-UFMG; Aurus-IEPE – Instituto de Ensino e Pesquisa do Envelhecimento, Serviço de Medicina Geriátrica do Hospital Mater Dei e FCMMG – Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais/Fundação Educacional Lucas Machado
- Curitiba (PR), no Hospital Universitário Cajuru – PUC/PR
- Rio de Janeiro (RJ), na Fundação de Apoio e Valorização do Idoso; na UERJ; e no HUCFF – UFRJ
- Porto Alegre (RS), no Hospital São Lucas da PUC-RS

- São Paulo (SP), no HC-FMUSP – Centro de Estudos e Pesquisas em Envelhecimento; no Serviço de Geriatria do Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato de Oliveira; na Universidade Federal de São Paulo; na Irmandade da Santa Casa de Misericórdia de São Paulo; na Universidade Federal de São Paulo (UNIFESP). A UNIFESP mantém, ainda, o curso de Especialização em Gerontologia, de longa duração, o único cadastrado na SBGG (SBGG, Cursos de Formação Profissional de Longa Duração em Geriatria, 2010).

Digna de nota é a Residência Médica instituída em 1977, como pós-graduação (especialização), destinada a médicos, funcionando em instituições de saúde, com duração de 2 anos, 2.880 h/aula/ano. A residência se dá em Clínica Médica, reconhecida pelo MEC.

No Brasil, conforme dados da SBGG (2010), existem 21 Programas de Treinamento Médico em Geriatria no Hospital Santo Antônio – Associação Obras Sociais da Irmã Dulce em Salvador; Hospital Universitário de Brasília (HUB/UNB); Hospital de Urgência de Goiânia (HUGO); Hospital das Clínicas da UFMG; Hospital Governador Israel Pinheiro IPSEMG HGIP, em Belo Horizonte; Serviço de Medicina Geriátrica do Hospital Mater Dei; Instituto AURUS/IEPE; FCMMG/FELUMA, em Belo Horizonte; Hospital Universitário João de Barros Barreto, em Belém do Pará; Hospital Universitário Cajuru, em Curitiba; Casa Gerontológica de Aeronáutica Brigadeiro Eduardo Gomes, no Rio de Janeiro; Hospital Universitário Clementino Fraga Filho-UFRJ; Hospital Universitário Pedro Ernesto – UERJ; Hospital Universitário Antônio Pedro – Universidade Federal Fluminense (UFF) – RJ; Hospital Universitário da PUC – Hospital São Lucas, em Porto Alegre; Faculdade de Medicina de Marília, São Paulo; Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto – USP; Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto; Faculdade de Medicina da USP; Hospital do Servidor Público Estadual Francisco Morato Oliveira, em São Paulo; Hospital do Servidor Público Municipal em São Paulo; Irmandade Santa Casa de Misericórdia de São Paulo; Universidade Federal de São Paulo (SBGG, Residências Médicas em Geriatria, 2010).

Os estágios em Geriatria têm programação semelhante à residência médica, abarcando, predominantemente, atividades de prática supervisionada, com, no mínimo, três quartos do tempo de atividades em serviço especializado (SBGG, Cadastro-Prova de Título, 2010).

As Ligas Acadêmicas de Geriatria e Gerontologia, por sua vez, compostas e administradas por estudantes de vários cursos na área da saúde e afins, com a orientação de professores e profissionais, representam importante recurso na formação gerontológica. As atividades estão voltadas para o ensino, a pesquisa e a extensão na perspectiva da atenção à pessoa idosa e do estreitamento da relação teoria-prática. As Ligas de Geriatria e Gerontologia espalham-se pelo território nacional e estão presentes nas seguintes instituições: Faculdade de Medicina – Universidade Federal do Amazonas; Faculdade de Medicina da Universidade Federal da Bahia; Universidade Católica de Brasília (UCB), Universidade de Brasília (UnB), Faculdades Integradas da União Educacional do Planalto Central e Escola Superior de Ciências da Saúde (ESCS), em Brasília; Universidade Federal do Espírito Santo (UFES) e Escola de Medicina da Santa Casa de Misericórdia do Espírito Santo; Universidade Federal de Goiás; Faculdade de Medicina de Itajubá; Faculdade de Medicina da UFMG; PUC Minas – Campus: Poços de Caldas; Universidade de Uberaba; Faculdade de Medicina de Marília; Faculdade de Medicina do Triângulo Mineiro/Uberaba-MG; Faculdade de Medicina da Universidade Federal de Uberlândia; Liga de Geriatria e Gerontologia de Pouso; Faculdade de Medicina de Barbacena; Faculdade de Medicina de Valença – Rio de Janeiro; Universidade Federal de Pernambuco; Faculdade de Medicina de Ribeirão Preto da Universidade de São Paulo; Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto da USP; Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo; Faculdade de Ciências Médicas da Unicamp; Faculdade de Medicina de Presidente Prudente, Faculdade de Fisioterapia de Presidente Prudente e Faculdade de Nutrição de Presidente Prudente da Universidade do Oeste Paulista; Faculdade de Medicina de Jundiá (SBGG, Ligas Acadêmicas, 2010).

■ A formação em Gerontologia do ponto de vista não formal e informal

Entende-se por educação não formal aquela caracterizada por ser intencional, metódica, não circunscrita à escolaridade formal (Trilla, 1996). Pode ser concebida também como educação continuada, ocorrendo dentro das instituições educacionais ou fora delas, de modo complementar.

A formação profissional em Gerontologia nessa perspectiva dá-se por meio de cursos de treinamento profissional em Geriatria e Gerontologia, seminários, congressos, jornadas, simpósios, minicursos e eventos de curta duração desde o final da década de 1970. Vários têm sido os núcleos temáticos abordados, decorrentes do (*corpus* teórico-metodológico próprio da Gerontologia ou do entrecruzamento de disciplinas. Mais uma vez, destacamos a importante contribuição da SBGG na educação não formal, já citada na introdução deste trabalho, bem como da Associação Nacional de Gerontologia (ANG), fundada em 1985, sendo responsável pela organização de inúmeros congressos, fóruns regionais, debates e palestras, com contribuições efetivas para a Política Nacional do Idoso e o Estatuto do Idoso. Dignas de destaque são as Universidades da 3ª Idade, que se expandiram rapidamente pelo Brasil na década de 1990. Embora estejam voltados prioritariamente para a

população idosa e não especificamente para profissionais, no sentido de sua formação, tais cursos despertam o interesse de muitos docentes e estagiários dos cursos de graduação, que vão em busca de conhecimentos na área gerontológica. As Universidades da 3ª Idade correspondem a um grande celeiro de experiências, oferecendo elementos básicos para o ensino, a pesquisa e a extensão nas instituições do ensino superior, na área da Gerontologia e afins, estabelecendo, de modo orgânico, relação com atividades formais do ensino-aprendizagem.

Outro elemento importante atrelado à educação não formal corresponde à educação a distância, amplamente utilizada em cursos de extensão universitária via internet ou semipresenciais, compondo um quadro bastante diversificado de opções que atendem a interesses gerontológicos específicos.

A formação gerontológica decorre ainda da chamada educação informal que é não intencional ou incidental, não sistemática, contínua em sua ação, emanando de fatores sociais. Está ligada à adoção de atitudes, aceitação de valores e aquisição de conhecimentos e habilidades decorrentes da vida cotidiana, da família, do trabalho, do meio social imediato e, principalmente, do acesso à mídia. Como exemplo, podemos citar o Centro de Referência do Envelhecimento (CRE), projeto desenvolvido pelo SESC – Rio Grande do Sul, desde o ano de 2000, que utiliza o ambiente virtual para informar, atualizar, propor reflexões sobre o envelhecimento digno e ativo, incentivando e mantendo uma rede de serviços, por meio do desenvolvimento integrado de informação, pesquisa e ensino. Segundo estatísticas do SESC, foram assistidos, até 2002, em todo território nacional, uma clientela inscrita de aproximadamente 70.000 pessoas idosas, além de milhões de atendimentos nas programações e eventos abertos à comunidade (Porto, 2002).

Vivemos, hoje, na sociedade da informação e estamos migrando para a sociedade do conhecimento e para a sociedade aprendente. O conhecimento constitui-se no recurso humano, econômico e sociocultural mais determinante nessa nova fase histórico-humana, abarcando o “campo científico” (Bourdieu, 1980) ou o “capital científico” e, por conseguinte, o “capital gerontológico”.

Entendemos por “capital gerontológico” o conjunto de recursos atuais e potenciais, de natureza gerontológica, resultante de experiências e informações que constituem uma rede de relações duráveis, minimamente institucionalizadas, conhecidas e reconhecidas mutuamente. Constitui-se do campo autônomo do conhecimento científico de natureza gerontológica e geriátrica e do “capital humano” em conexão com o “capital social”.

Todo esse conjunto de “capitais” engloba a dimensão local, regional, nacional, internacional e transcende em direção ao “espaço-tempo-cibernético”. A interação em rede, em tempo real e em escala global, com o desenvolvimento de (*websites*, portais e o uso de ferramentas interativas, como o Orkut, My Space e You Tube, abre um vasto campo para a informação, a troca de conhecimentos e experiências na área da gerontologia e, conseqüentemente, para a formação profissional.

► Significado social da formação em Gerontologia e perfil do gerontólogo que se pretende formar

Do ponto de vista formal, todo curso, seja em que nível for, voltado para a formação de recursos humanos na área da gerontologia possui, de maneira implícita ou explícita, um projeto pedagógico que se consubstancia em um currículo. Longe de se constituir em um conjunto de programas e atividades de ensino, esse currículo é concebido

como estrutura organizativa de experiências educacionais, com conteúdos e formas de instrumentação voltados para fins específicos e determinados por uma posição filosófica que extrapola a mera instituição escolar. Constitui-se em um espaço privilegiado da relação sujeito-objeto-conhecimento; da intersubjetividade; da relação fatural entre locutores (Martins de Sá, 1995).

A direção que se imprime ao projeto pedagógico e ao currículo depende basicamente da filosofia que os orienta. Em uma dada sociedade e em um dado momento histórico, o seu conteúdo diz respeito à realidade dessa mesma sociedade, quer no aspecto social, econômico ou político. É esse referencial que permite a sistematização de um conjunto de experiências e vivências pessoais e grupais, de situações estimuladoras de compreensão da realidade e de organização progressiva da síntese do conhecimento.

O projeto pedagógico tem finalidades claras, que apontam para o significado social da formação a que se destina – no caso, a Gerontologia – bem como o perfil do gerontólogo que se pretende formar.

A Gerontologia, enquanto ciência originária do início do século 20, é produto da realidade social e das relações sociais. Ela se torna possível, necessária e legítima no momento em que se volta para o alcance da longevidade e da qualidade de vida no período chamado de “velhice”. Esse campo inédito de problemas acaba por se constituir na “razão de ser” da Gerontologia para a sociedade. À medida que cresce a população idosa no mundo, em ritmo cada vez mais acelerado, aumentam as demandas nas áreas de prestação de serviços, pesquisa e políticas públicas, abrindo-se novos espaços ocupacionais. Existe, portanto, uma base sócio-histórica da requisição social do profissional formado/especializado em Gerontologia, conclamado a responder com competência teórico-metodológica e ético-política aos grandes desafios do envelhecimento. Conseqüentemente, há que se investir na formação de recursos humanos na área gerontológica.

Isto requer a explicitação do perfil de gerontólogo que se pretende formar – um profissional especializado, capaz de:

- apreender histórica e criticamente o processo do envelhecimento, em uma perspectiva de totalidade
- compreender o significado social da ação gerontológica
- situar o desenvolvimento da gerontologia no contexto sócio-histórico internacional, nacional e local
- atuar nas expressões da questão da velhice e do envelhecimento, formulando e implementando propostas para o seu enfrentamento
- realizar pesquisas que subsidiem a formulação de ações gerontológicas
- compreender a natureza interdisciplinar da gerontologia, buscando ações compatíveis na área do ensino, da pesquisa e da prestação de serviços
- estar aberto à mudança, agindo com criatividade
- zelar por uma postura ética e solidária no desempenho das ações gerontológicas
- orientar a população idosa na identificação de recursos para atendimento às suas necessidades básicas e defesa de seus direitos
- ter competência teórico-crítica, técnico-operativa e ético-política para uma ação gerontológica que atenda aos requisitos da eficiência, eficácia e efetividade.

Do significado social da Gerontologia e do perfil de gerontólogo que se pretende decorrem os objetivos da educação gerontológica: formar recursos humanos na área capazes de:

- compreender o “ser velho” e o processo do envelhecimento, em suas dimensões conceituais, sociais, políticas, profissionais e éticas
- formular e implementar propostas para o enfrentamento das questões gerontológicas na sociedade contemporânea, de maneira eficiente, eficaz e efetiva.

De maneira geral, o currículo de Gerontologia está vinculado à vida humana, concebida como um todo na sociedade e, de modo específico, refere-se ao processo do envelhecimento, bem como à vida do idoso nessa mesma sociedade. É essa vida humana contextualizada que penetra e perpassa o currículo e a ação educacional. O ser idoso insere-se nos processos da vida cotidiana, da cultura, da linguagem e da economia. Essa cotidianidade, tão bem analisada por Agnes Heller (2008), abrange a totalidade da vida humana, ou seja, o homem por inteiro, na dimensão do trabalho, lazer, vida privada e vida social organizada. O cotidiano acaba por abranger a unidade vital entre a particularidade de cada ser e o “humano-genérico”, o pensamento e a ação, com a mediação de grupos e comunidades, e a relação do indivíduo com os conhecimentos, as normas, os costumes, a ética, a interação social. O idoso é um ser de seu espaço e seu tempo, resultado do seu processo de desenvolvimento, do seu curso de vida. É a expressão das relações e interdependências. Faz parte de uma consciência coletiva, a qual introjeta em seu pensar e em seu agir. Descobre suas próprias forças e possibilidades, estabelece a conexão com as forças dos demais, cria suas formas de organização e empenha-se em lutas mais amplas, transformando-se em força social e política.

Falar do homem idoso é “falar de vida, de existência e de plenitude”, é trazer a sabedoria que lhe é própria para o contexto epistemológico de encontro com o conhecimento científico, filosófico e teológico. Esse espaço, além da informação, abarca a cultura, os ritos e os valores, o que vai permitir que os sujeitos envolvidos, enquanto seres vivos concretos acabem por estabelecer uma inter-relação comunicativa. Em um mundo que lida ao mesmo tempo com certezas e incertezas, impondo um processo de adaptações rápidas e constantes, a sabedoria é condição básica para a equiparação entre os processos vitais e os processos cognitivos, bem como para o saber viver junto e o saber ser (Martins de Sá, 2004).

É esse ser idoso e seu processo de envelhecimento que constituem o objeto da Gerontologia. De um lado, temos o homem por inteiro, compreendido em suas múltiplas dimensões: biológica, psíquica, social, cultural, ética, política e estética, compreendido em seu desenvolvimento ou no curso de sua vida. De outro, temos o processo de envelhecimento, com todo o movimento que lhe é inerente. À educação gerontológica cabe, pois, apreender um ser pluridimensional e, ao mesmo tempo uno, bem como a sequência de estado de um ser que se transforma. Isso corresponde a captar uma realidade em movimento e uma unidade de contrários. O ser e o processo para os quais se volta a educação gerontológica são, portanto, essencialmente dialéticos. Por essa razão, esse objeto que a Gerontologia, enquanto ciência, isola da realidade, “só pode ser explicado efetivamente na integridade de suas características”. Trata-se de elemento intrínseco, que resulta em um “trabalho interdisciplinar em sua própria gênese e no fundamento da própria produção do saber e da própria ação interventiva” (Martins de Sá, 1999). A primeira questão que se coloca é: da maneira como estão concebidos os nossos cursos, estão eles retratando e explicando essa realidade em movimento, una e múltipla, ao mesmo tempo?

Essa questão nos remete novamente ao currículo, focalizado agora em seu arcabouço básico.

► O conhecimento gerontológico e a interação sujeito-objeto-conhecimento

Esse é o lugar de origem, o campo último ao qual se vincula a educação gerontológica. Existe, na área enquanto ciência, uma objetivação da vida humana em sociedade, traduzida em um (*saber* que lhe é próprio e que apresenta as seguintes características:

- constitui-se em um “conjunto de conhecimentos metodicamente adquiridos sistematicamente organizados; suscetíveis de serem transmitidos por processo pedagógico de ensino
- pode ser aplicado à aprendizagem de ordem prática e às determinações de ordem intelectual e teórica” (Japiassu, 1992).

Isso implica em uma concepção de ensino que, no dizer de Zabala (2002), tem um (*enfoque globalizador*, ou seja, o objeto de estudo corresponde a conhecimento e intervenção na realidade e os processos de ensino devem estabelecer as possíveis relações entre os conteúdos a serem ministrados, o que requer metodologias globalizadas.

O saber específico que é veiculado abarca a (*Gerontologia teórica*, constituída de um corpo de doutrinas ou de um repositório concatenado de verdades gerontológicas já descobertas e sistematizadas; e de uma (*Gerontologia prática*, fruto de pesquisas e da ação gerontológica. Ele considera o objeto, o método, as leis, a divisão temática, as relações com as ciências afins, os conhecimentos endógenos e exógenos, a interdisciplinaridade, a relação teoria-prática, a relação com a sociedade e com o tempo histórico, os fins éticos e políticos.

Em trabalho anterior (Martins de Sá, 1999), tivemos a oportunidade de analisar o processo de estruturação científica da Gerontologia e sua interdisciplinaridade constitutiva e emergente. Ao nos debruçarmos sobre o estatuto científico dessa ciência, procuramos estabelecer a relação entre os conhecimentos exógenos e endógenos. Os primeiros, incorporando a contribuição das ciências afins, que apontam para aspectos da multidimensionalidade do ser idoso. Os endógenos, sendo o resultado da recombinação, reconstrução e síntese desses conhecimentos, aos quais são incorporados aqueles oriundos da práxis gerontológica.

Estabelecem-se elos orgânicos entre as ciências envolvidas, um convívio plural e um processo de realimentação, de reciprocidade. A interdisciplinaridade constitutiva e emergente permite o deslocamento, a transposição de um sistema construído para outro, [...] estabelecendo-se uma relação de mão dupla, fazendo jus ao inter.

Nesse mesmo trabalho, foi destacada a posição de (*intervenção* no objeto, e não apenas de estudo, característica da Gerontologia, que a coloca entre as “ciências tecnológicas” e suscita uma estreita vinculação entre teoria e prática e, no nosso caso, entre educação e sociedade. Aqui, mais uma vez, a categoria da (*práxis* ganha um sentido todo especial, uma vez que essa ciência se propõe a não só interpretar o velho e o processo do envelhecimento, mas a agir, intervindo. O saber gerontológico é o resultado direto dessa relação. Do ponto de vista acadêmico, isso acarreta implicações no ensino, na pesquisa e na extensão.

Cabe aqui uma nova questão: como esse saber tem sido organizado em nossos currículos? Qual a relação entre sujeito-objeto-conhecimento?

Com base em (*História e verdade*, de Adam Schaff (1995), bem como nas investigações desenvolvidas pela Universidade Nacional Autônoma do México, a partir de 1980 (Panza, 1981), podemos apresentar três modelos teóricos de organização curricular, “não como enquadramentos que se colocam (*a priori*, mas reconhecendo neles um referencial que encontra respaldo nas correntes filosóficas historicamente situadas e que vêm de encontro à compreensão das relações estabelecidas entre sujeito-objeto-conhecimento” (Martins de Sá, 1995).

O primeiro corresponde ao (*modelo mecanicista*, no qual o objeto tem preponderância na relação com o sujeito, atuando sobre seu aparato perceptivo. O sujeito, agente passivo-receptivo, limita-se a registrar os estímulos que vêm do exterior. O conhecimento não passa de reprodução, sendo cópia fiel do objeto. O currículo que segue essa relação está pautado no positivismo, sendo organizado por matérias isoladas e classificando o conhecimento por disciplinas, que aparecem justapostas em um (*currículo pluridisciplinar*. Esse é o modelo clássico de processo do conhecimento e de organização curricular, com longa história e frequência constante em nossos cursos até os dias de hoje.

Invertendo a ênfase, aparece o segundo modelo – (*idealista-ativista* – no qual o sujeito tem papel preponderante como criador da realidade. O objeto do conhecimento é apercebido como sua produção. Já o conhecer é visto como pura percepção ou ato puramente teórico. Sob tal concepção, existe o ideal da vida contemplativa, em uma visão mística. A ação é penetrada pela intenção do espírito, em uma orientação ativística. Segundo Schaff (1995) existe, nesse modelo, uma teoria do reflexo modificada. O currículo, nessa perspectiva, também classifica o conhecimento por disciplinas, sendo pluridisciplinar.

Tanto o modelo de organização curricular mecanicista quanto o idealista-ativista apresentam características contrárias à apreensão de um ser pluridimensional e, ao mesmo tempo, uno, como é o caso do ser velho, bem como à apreensão do processo de envelhecimento, visto em seu movimento, desenvolvimento, ou sequência contraditória de estado de um ser que se transforma. Basta atentar para os elementos comuns que se evidenciam em ambos os modelos:

- desconhecem o papel da interação social no processo do conhecimento gerontológico
- reforçam o individualismo, negando a interação entre sujeito e objeto, ao enfatizar o papel deste ou daquele

- atomizam um conhecimento que, por natureza, carece da perspectiva interdisciplinar que lhe é inerente
- separam a educação gerontológica da problemática social
- criam feudos autônomos que definem as diferentes especialidades do ensino e da investigação
- manifestam uma visão monolítica de homem e de mundo
- reproduzem a sociedade em uma perspectiva conservadora, especialmente quanto ao que ensinam e como ensinam.

Muitas vezes, tais currículos introduzem inovações, ou alguns elementos modernizantes, o que não implica na superação de seu caráter conservador.

O terceiro modelo é aquele que corresponde à abordagem do ser uno e múltiplo e ao envelhecimento enquanto processo. Trata-se do modelo (*objetivo-ativista* ou (*modular-integrativo*, que adota o princípio da interação entre os elementos da relação cognitiva. O sujeito tem um papel ativo, porém, submetido às determinações sociais. Atua sobre o objeto e vice-versa, em uma perspectiva interativa ou em um processo subjetivo-objetivo. Se o objeto, em suas implicações, tem papel fundamental, também o sujeito é considerado (*o termo principal* da relação do conhecimento. É o fator (*antropológico* sendo introduzido na teoria do conhecimento que, por sua vez, passa a se constituir em um processo infinito de verdades relativas. A base dessa relação cognitiva encontra-se na teoria marxista do reflexo, endossada por Adam Schaff (1995).

Essa perspectiva de totalidade aberta e ligada ao movimento dá lugar à interdisciplinaridade e à transdisciplinaridade. O currículo, agora, já não pode mais ser organizado por matérias isoladas e justapostas, mas obedece a um novo critério de agrupamento de disciplinas, seja por áreas de conhecimento, seja por módulos integrativos. A perspectiva é de vinculação, reciprocidade, interação, comunidade de sentido, complementaridade [...]. O modelo modular-integrativo de currículo implica decisões que vão desde o subsistema administrativo que lhe dá suporte até uma metodologia de ensino-aprendizagem que seja coerente com a proposta curricular. Tais decisões passam pela integração docência-investigação-serviço; pela análise histórico-crítica das práticas profissionais; pela relação teoria-prática; pela relação escola-sociedade; pela abordagem e ação sobre os objetos de transformação com base na posição epistemológica da teoria do reflexo; pela redefinição dos papéis e do vínculo pedagógico entre professores e alunos (Martins de Sá, 1995).

Se, por um lado, temos a interdisciplinaridade, que é constitutiva da Gerontologia e necessária ao processo educacional, não podemos esquecer de situá-la no momento histórico atual, que aponta para um novo paradigma.

► Educação gerontológica na sociedade contemporânea

Estamos diante de um novo padrão de conhecimento, que vem ampliar os seus horizontes, permitindo uma nova maneira integrativa de se pensar a realidade.

Trata-se da perspectiva relacional, que liga o conhecimento científico – no caso, o conhecimento gerontológico – a outros níveis de conhecimento: o filosófico, o teológico, o artístico, o ético, o senso comum. É o chamado (*saber plural*, que surgiu no final do século 20 e que se faz acompanhar da solidariedade, sendo fecundado pelo cotidiano, constituindo-se em um paradigma pós-moderno ou pós-científico, trazendo uma percepção mais abrangente da realidade, ampliando a função social da ciência e abrindo-se para o generalismo. Esse é um momento de síntese bastante produtivo, quando a ciência retoma laços com as demais sabedorias para desenvolver estratégias frente às emergências humanas.

Sem deixar o rigor científico, o cientista ultrapassa os limites do seu campo específico de ação, vislumbrando os processos sociais e toda uma gama de elementos ao seu redor. Esses saberes estão organicamente unidos por uma ética social, configurando uma epistemologia pragmática, que resulta na práxis. Essa é uma postura que corresponde a um movimento, a uma atitude, a um alargamento de compreensão do real, a uma ultrapassagem das fronteiras das disciplinas e a um transitar por seus conteúdos vivos de maneira orgânica. Encontramos aqui uma pluralidade de linguagens que se tangenciam, oriundas dos saberes envolvidos, e que vão estabelecendo um convívio democrático, plural, em um processo de realimentação e reciprocidade. (Martins de Sá, 1999).

É esse movimento estabelecido (*entre*, (*por meio de* e para (*além* das ciências, bem como essa dinâmica de (*articulação*, (*legitimidade* e (*coerência* entre os conhecimentos, que Nicolescu chama de (*transdisciplinaridade* (Nicolescu, 1999). Tal perspectiva requer uma consciência nova de uma realidade multidimensional e dialógica, uma abertura para as diferentes esferas do conhecimento, uma aproximação entre ciências e humanidades.

Na perspectiva de Edgar Morin (1999), “a prática de um olhar transdisciplinar corresponde a “uma questão antropológica e histórica” e implica uma compreensão da realidade como una e múltipla, religando domínios do conhecimento, que estão separados e são, muitas vezes, antagônicos.

Como tem se manifestado a interdisciplinaridade e a transdisciplinaridade na educação gerontológica, ou, mais especificamente, nos currículos?

Se pretendemos uma formação de recursos humanos na área da Gerontologia, que atente para a sua natureza e que realize o seu potencial de vitalidade, organicidade, interdisciplinaridade e transdisciplinaridade, é preciso:

- uma organização mais dinâmica (orgânica) do conhecimento
- uma relação interativa entre sujeito-objeto-conhecimento
- um fluxo constante de inter-relação entre elementos teóricos e práticos e a união progressiva de conhecimentos e exigências da realidade social
- uma perspectiva interdisciplinar de conhecimento e operação sobre uma realidade multifacética e complexa, ou seja, uma organização lógica de disciplinas e conteúdos, sem perda da identidade profissional
- a relação pensamento global e desafios regionais e locais
- a investigação da totalidade de um processo definido por problemas sociais concretos, por meio de aproximações sistemáticas
- a relação instância de formação – instância de exercício profissional
- A coerência horizontal e vertical entre as unidades didáticas (cursos, seminários, módulos, unidades temáticas).

Na sequência de indagações, é importante que se verifique até que ponto os cursos de Gerontologia têm autonomia suficiente para propor e operacionalizar propostas que atendem aos requisitos apontados anteriormente.

▶ A questão da autonomia na implementação de propostas educacionais inovadoras na área de Gerontologia

Sabemos que os sistemas educacionais, aos quais está ligada a formação de recursos humanos em Gerontologia fazem parte de uma estrutura rígida e rigorosa em termos de matérias, disciplinas, organização de currículos, tradicionalmente multidisciplinares e mecanicistas. É preciso atender às solicitações de natureza legal e administrativa, que constituem entraves burocráticos a uma proposta mais avançada. A racionalidade científica acaba se impondo como a única forma de racionalidade possível, quando, na verdade, existe um espaço de (*autonomia relativa*, que precisa ser reconhecido e trabalhado. Trata-se de um espaço que se resume na própria (*contradição*, e é justamente esse elemento que aponta para as possibilidades e para o (*novo*, sendo ele o motor interno da mudança. Negá-lo é conceber o real como imutável e a-histórico. A racionalidade mecanicista é, pois, provisória e superável. A emergência do saber plural na sociedade pós-moderna comprova esse fato. Só a ciência já não responde; não dá conta de explicar o ser velho e o processo do desenvolvimento. Por outro lado, não se pode esquecer que existe uma variável interveniente no processo educativo altamente facilitadora de uma proposta modular-integrativa – a natureza interdisciplinar e interventiva da Gerontologia, a qual, uma vez explicitada e devidamente compreendida em sua racionalidade, permite que se criem unidades de interação entre as disciplinas, entre teoria e prática, entre escola e realidade social imediata.

Se, de um lado, a contradição destrói, de outro ela é potencialmente criadora, apontando para o “devir”, para as novas determinações, para os níveis superiores de uma realidade sempre inacabada. Ao se buscar (*o possível não realizado* na formação de recursos humanos na área gerontológica é preciso captar a realidade em movimento e em contradição, de modo a descobrir suas tendências latentes para a implantação do novo.

Além da rigidez estrutural, a inserção de uma proposta educacional inovadora na área da Gerontologia pode encontrar outras dificuldades, tais como:

- comodismo; é mais fácil trabalhar de forma parcelada
- necessidade de autoafirmação e autopreservação de cada disciplina em relação às demais; medo de perder o prestígio pessoal
- obstáculos de natureza psicossocial e cultural
- obstáculos metodológicos
- obstáculos de natureza material – a falta de espaço adequado, tempo, finanças.

Em alguns casos, são os professores que correspondem ao maior obstáculo à inovação. Segundo Leila Jorge, “os professores resistem mais que outros profissionais às práticas novas. Seu medo fundamental é o do fracasso”. Se, por um lado, o seu prestígio social já não é o mesmo de antigamente, a sociedade continua a esperar dele “uma sólida formação intelectual e profissional” (Jorge, 1996). É, pois, de fundamental importância, a capacitação docente, a partir de um referencial teórico adequado, que permita o “tratamento metodológico” das questões curriculares e a elaboração de uma nova proposta educativo-gerontológica. (*Criticidade e criatividade* são também requisitos básicos para um projeto que visa à cidadania moderna, ou à formação do homem capaz de compreender e intervir nos processos de construção do conhecimento, fazendo a história.

Além da necessária (*disposição de mudança* e da (*corresponsabilidade*, é necessário que se crie uma (*atmosfera favorável* em torno do projeto pedagógico, certo componente (*mágico-simbólico* que auxilia no envolvimento dos agentes educacionais. Isso não significa mistificá-lo ou desviá-lo para fins alheios ao processo educativo gerontológico.

Não se pode esquecer o (*suporte* institucional, financeiro, administrativo e didático, fundamental à elaboração e à operacionalização da proposta.

Desde a fase de produção, o projeto necessita de mecanismos de (*acompanhamento e avaliação constantes*, que permitam verificar a consecução de seus objetivos por meio de painéis, seminários, reuniões, comissões de currículo, grupos de pesquisa por áreas de conhecimento.

O espaço de autonomia, embora relativo, existe e se amplia, na medida em que a proposta for se tornando cada vez mais (*legítima e hegemônica*. Trata-se de um processo firmado em um espaço que vai sendo construído e conquistado a partir da realidade fatural, do (*já instituído*, tornando-se (*instituinte*. É dessa forma que as agências de formação de recursos humanos na área da Gerontologia, ao se projetarem, lançam-se para frente, prolongam-se em direção ao (*possível não realizado*.

► Desafios contemporâneos à educação gerontológica: eficiência, eficácia e efetividade

É interessante observarmos, em primeiro plano, que as exigências que ora se apresentam à educação gerontológica não são fruto apenas de pressões advindas de possíveis mudanças no projeto pedagógico do curso ou de uma inovação curricular. Quem hoje requer mudanças é a própria história. O mundo mudou e em ritmo vertiginoso. O velho de hoje já não é o mesmo do passado. O processo do envelhecimento tem seus diferenciais – a longevidade e o aumento da população idosa. Por sua vez, quem os estuda compartilha com o idoso contemporâneo os novos paradigmas de uma sociedade marcada por megatendências, características da última década, conforme nos aponta Naisbitt (1994):

- explosão econômica global
- renascimento do interesse pelas artes e cultura
- surgimento de um socialismo de livre mercado nos moldes da China
- estilo de vida global e nacionalismo cultural
- privatização do (*Welfare State*
- ascensão da bacia do Pacífico enquanto área privilegiada do desenvolvimento internacional
- crescimento da importância das mulheres em posições de liderança
- novos desenvolvimentos em Biologia
- renascimento de práticas místicas e religiosas
- valorização cada vez maior das atitudes individuais.

Um mundo realmente novo nos é apresentado, tanto em nível econômico (sociedade pós-industrial), quanto cultural e filosófico (sociedade pós-moderna). Características muito específicas e singulares marcam esse momento histórico, que acaba por suscitar questões de inúmeras ordens, dentre as quais as de natureza gerontológica.

O velho de hoje é aquele que passou por mudanças bruscas e repentinas, que foram se acumulando ao longo dos últimos sessenta ou setenta anos. São avanços em todas as áreas, invenções que, em um relance, se somadas, ultrapassam o total de realizações desde o princípio dos tempos. O idoso contemporâneo se vê aturdido com descobertas e milhares de informações. Senta-se em frente a aparelhos de controle remoto, equipamentos eletrônicos, computadores, sem saber, muitas vezes, compreendê-los e operá-los. Da baioneta à bomba atômica, da carroça ao foguete espacial, da guerra nacionalista à globalização, vê o tempo caminhando célere e implacável. Assiste à façanha do homem na lua, a uma distância superior a 221 mil milhas e à proeza da clonagem. Queda-se ante a possibilidade da cópia de um ser humano em laboratório e das indagações de natureza ética, que explodem a partir dessa experiência.

Tanto o homem veterano hodierno quanto aquele que busca formação em Gerontologia se veem, hoje, rodeados por questões humanas, que se colocam na educação, na vida pessoal, profissional, convivencial, social, ecológica, transcendente, próprias do mundo pós-moderno de “viver” e de “morrer”, este último caracterizado, segundo Trigo, pela violência que explode

nas mais estranhas nuances: terrorismo, gangues juvenis, tráfico de drogas, psicoses, revoltas sociais, violência urbana etc. [...] A beleza, em vários romances deste final do século 20, está associada à morte ou ao terror. [...] O fascínio, a intelectualidade e os sentimentos mais estéticos e elevados podem conduzir à morte e é interessante que isso ocorra em uma cultura repleta de aparatos tecnológicos e descobertas científicas. [...] É uma cultura que, desde os tempos em que Freud escreveu um ensaio sobre isso, gera um certo mal estar” (Trigo, 1996).

E o que é pior: o idoso de hoje se sente parte de uma sociedade excludente, injusta e opressora, que o coloca em uma posição de subalternidade. De um lado, assiste a um avanço científico e tecnológico sem precedentes; de outro, vê a

miséria e, muitas vezes, a barbárie de uma civilização.

Que respostas estão sendo dadas face às demandas da sociedade pós-moderna pela Gerontologia? A educação gerontológica – nosso foco principal – tem respondido de maneira eficiente, eficaz e efetiva a tais demandas? São os três (*Es a desafiar a ação educativa na atualidade: Por eficiência entendemos o “fazer certo a coisa”; por (eficácia, “fazer a coisa certa” e por (efetividade, “fazer a coisa certa atendendo a fins”.*

(*Fazer certo a coisa* significa fazê-la de forma técnica, utilizando-se de métodos de ensino e de instrumental adequado. É dotar o processo ensino-aprendizagem de elementos técnico-operativos, que permitam uma organização e um funcionamento apropriados à proposta educacional.

Qual é (*a coisa certa a se fazer*, na perspectiva da educação gerontológica, e (*com que fins*?

Os requisitos anteriormente colocados para o gerontólogo, em termos de perfil a ser atingido, oferecem indicadores precisos no sentido de se definir qual a coisa certa a se fazer, para se atingir a eficácia. Isso corresponde a explicitar as competências, os conhecimentos e as habilidades a serem trabalhados.

No momento em que a coisa certa for trabalhada, tecnicamente, tendo em vista os fins contidos na Gerontologia e no próprio processo educacional, estaremos atingindo a efetividade na formação de recursos humanos, por meio da educação gerontológica na sociedade contemporânea.

► Conclusões

Entre o real percebido da educação gerontológica e o seu (*devir*, abre-se um horizonte de possibilidades que inauguram algo de (*novo*. Isso instiga, desestabiliza e incomoda. É preciso aceitar o desafio e fazer brotar formas de educação mais orgânicas, mais integradas, mais potentes, mais humanas e mais cidadãs.

Enquanto agentes educacionais, responsáveis pela formação de recursos humanos em Gerontologia, empenhados na busca permanente da excelência no ensino, resta-nos indagar: estamos fazendo a coisa certa? Estamos atendendo aos fins? E do ponto de vista científico e pedagógico, estamos fazendo certo a coisa?

► Bibliografia

- Abbott A. (*The System of Professions: An Essay on the Division of Expert Labor*. Chicago, The University of Chicago Press, 1988.
- Bourdieu P. Le capital social: notes provisoires. (*Actes de la Recherche em Sciences Sociales*, n. 31, jan. 1980.
- Cardim MFM. A Gerontologia como ferramenta de enfrentamento da mudança do perfil populacional. Revista (*Kairós*, São Paulo, Caderno Temático 4, agosto, 2009, p. 78.
- Ferrigno JC. (*O conflito de Gerações: atividades culturais e de lazer como estratégia de superação com vistas à construção de uma cultura intergeracional solidária*. Tese de Doutorado em Psicologia. USP, 2009. Disponível em: www.teses.usp.br/teses/disponiveis/47/47134/tde.../ferrigno_do.pdf. Acesso em 05 de outubro de 2010.
- Funiber. (*Gerontologia: Mestrado e Especialização*. Disponível em <http://www.funiber.org.br/areas-de-conhecimento/saude-e-nutricao/gerontologia/>. Acesso em 25 de setembro de 2010.
- Goldstein LL. A pesquisa gerontológica no Brasil. (*Especiaria*. Revista da Universidade Estadual de Santa Cruz, Ilhéus, ano IV, n. 7, jan/jun. 2001, p. 7-11.
- Guarnieri AP, Posso MBS, Filipini S. A gerontologia no universo de formação da Faculdade de Medicina do ABC Fundação do ABC. Revista (*Kairós*, São Paulo, Caderno Temático 4, ago. 2009, pp. 95-104. Disponível em: revistas.pucsp.br/index.php/kairos/article/view/2531/1615. Acesso em: 30 de setembro de 2010.
- HC-FMUSP. Curso Nacional de Atualização em Geriatria. Disponível em: <http://www.cursodegeriatria.com.br/>. Acesso em 05 de outubro de 2010.
- Heller A. (*O Cotidiano e a História*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra, 2008.
- Instituto Eficaz, Pós-graduação em Gerontologia: A saúde do idoso. Disponível em: <http://www.institutoeficaz.com.br/gerontologia.html>. Acesso em 25 de setembro de 2010.
- Japiassu H. (*Introdução ao (Pensamento Epistemológico*. 6ª ed. Rio de Janeiro: Francisco Alves, 1992.
- Jorge L. (*Inovação Curricular: (além da mudança dos conteúdos*. 3ª ed. Piracicaba: Editora UNIMEP, 1996.
- Martins de Sá JL. (*Conhecimento e Currículo em Serviço Social: análise das contradições (1936 – 1975)*, São Paulo: Cortez, 1995.
- Martins de Sá JL. Gerontologia e Interdisciplinaridade – Fundamentos epistemológicos (*In: Neri AL, Debert GG. (Velhice e Sociedade*, Campinas SP: Papirus, pp. 223-232, 1999.
- Martins de Sá JL. (org.) (*Serviço Social e Interdisciplinaridade: dos fundamentos filosóficos à prática interdisciplinar no ensino, pesquisa e extensão*. 8ªed. São Paulo: Cortez, 2010.
- Martins de Sá JL. Educação e Envelhecimento (*In: Py, L; Pacheco, J; Martins de Sá, JL; Goldman, SN. (Tempo de Envelhecer: Percursos e Dimensões Psicossociais*. Rio de Janeiro: NAU Editora, pp. 368-369, 2004.
- Marques CMG. (*Quais as tendências das pesquisas fisiogerontológicas? O caso da PUC/SP*. Tese de Mestrado em Gerontologia, PUC SP, 2008. Disponível em: <http://www.portaldoenvelhecimento.org.br/pa/pa21.pdf>. Acesso em 03 de outubro de 2010.
- Mercadante EF, Lodovici FMM, Fonseca SC. Graduação na PUC SP: o desafio da longevidade. Revista (*Kairós*, São Paulo, Caderno Temático 4, ago. 2009, pp. 106-107. Disponível em: revistas.pucsp.br/index.php/kairos/article/view/2532/1616. Acesso em: 30 de setembro de 2010.
- Miranda C. Curso de Gerontologia da UNISANTA promove 1ª Semana da Saúde do Idoso para clientes da 3ª idade do Banespa Santander. Notícias UNISANTA, 23/11/2005. Disponível em: <http://noticias.unisanta.br/responsabilidade-social/curso-de-gerontologia-da-unisanta-promove1-semana-da-saude-do-idoso-paraclientes-da-3-idade-do-banespa-santander/>. Acesso em: 25 de setembro de 2010.

- Morin E. (*Complexidade e transdisciplinaridade – A reforma da universidade e do ensino fundamental*. Trad. E. de A. Carvalho. Natal: EDUFRN/Editora da UFRN, 1999.
- Naisbitt J. (*Paradoxo Global*. Rio de Janeiro: Campus, 1994.
- Nicolescu B. (*O manifesto da transdisciplinaridade*. Trad. Lucia E. S. São Paulo: Trion, 1999.
- Panza M. Enseñanza Modular in: (*Perfiles Educativos* n° 11, Universidade Nacional Autónoma do México: Centro de Investigaciones y Servicios Educativos, en.-feb.-mar., pp. 30-49, 1981.
- Portal do Envelhecimento. Disponível em: <http://portaldoenvelhecimento.org.br/noticias/educacao/doutorado-em-gerontologia.html>. Acesso em 20 de novembro de 2010.
- Porto M. A Política Nacional do Idoso: um Brasil para todas as idades. (*ComCiência*. Revista Eletrônica de Jornalismo Científico. n° 35, setembro de 2002. Disponível em <http://www.comciencia.br/reportagens/envelhecimento/texto/env02.htm>. Acesso em 25 de setembro de 2010.
- PUCRS. Programa de Pós-Graduação em Gerontologia Biomédica. Disponível em: <http://www3.pucrs.br/portal/page/portal/iggppg/geronbio/>. Acesso em 29 de setembro de 2010.
- PUCSP. Programa de Estudos Pós-Graduados em Gerontologia. Disponível em: <http://www.pucsp.br/pos/programas/gerontologia/apresentacao.htm>. Acesso em 29 de setembro de 2010.
- SBGG. Histórico. Disponível em: <https://www.sbgg.org.br/historico.aspx?pP=41&pO=5&pM=2>. Acesso em 05 de outubro de 2010.
- SBGG. Cursos de Formação Profissional de Longa Duração em Geriatria, 2010. Disponível em: <https://www.sbgg.org.br/formacao.aspx?pP=69&pO=24&pM=24>. Acesso em 05 de outubro de 2010.
- SBGG. Residências Médicas em Geriatria. Disponível em: <https://www.sbgg.org.br/formacao.aspx?pP=68&pO=24&pM=24>. Acesso em 20 de outubro de 2010.
- SBGG. Cadastro-Prova de Título. Disponível em: https://www.sbgg.org.br/prova_titulo.aspx?pP=55&pO=25&pM=25 Acesso em 20 de outubro de 2010.
- SBGG. Ligas. Disponível em: <https://www.sbgg.org.br/conteudo.aspx?pP=5&pO=7&pM=2>. Acesso em 20 de outubro de 2010.
- Schaff A. (*História e Verdade*. São Paulo: Martins Fontes, 1995.
- Trigo LGG. (*Filosofia da formação profissional nas sociedades pós – industriais – Um olhar (para além do tradicional): O caso do lazer e do turismo*. Tese de doutorado, Campinas: UNICAMP, 1996.
- Trilla J. (*La educación fuera de la escuela. Ambitos no formales y educación social*. Barcelona, Ariel, 1996.
- UCB. (*Programa de Pós-Graduação em Gerontologia*. Disponível em: <http://www.gerontologia.ucb.br/>. Acesso em 29 de setembro de 2010.
- UFSCAR. Graduação em Gerontologia: Apresentação. Disponível em <http://www.gerontologia.ufscar.br/apresentacao>. Acesso em: 05 de outubro de 2010.
- UNICAMP/FCM. (*Pós-Graduação em Gerontologia*. Disponível em: www.fcm.unicamp.br. Acesso em 03 de outubro de 2010.
- ZABALA. A. (*Enfoque globalizador e pensamento complexo: uma proposta para o currículo escolar*. Porto Alegre: ARTMED Editora, 2002.



156

Planejamento e Avaliação de Programas Educacionais Visando à Formação de Recursos Humanos em Geriatria e em Gerontologia

Johannes Doll

► Introdução

O envelhecimento populacional traz mudanças e desafios para todas as esferas da sociedade e para os indivíduos. Dentre as tarefas mais importantes está a formação de profissionais competentes para atuar em uma sociedade marcada por um número cada vez menor de crianças e outro cada vez maior de pessoas idosas e muito idosas. Isso exige, por um lado, serviços especializados para os diferentes grupos de pessoas idosas, o que pode levar ao surgimento de novas profissões e especializações. Por outro lado, surge a necessidade de novos enfoques nas profissões já existentes, pois a clientela a ser atendida terá menos crianças e jovens e mais pessoas idosas, com necessidades diferentes e bem específicas. Tudo isso exige para os profissionais do futuro, em geral, maiores conhecimentos no campo da Gerontologia.

Existem, principalmente, três possibilidades da formação em Gerontologia:

- Ensino de conhecimentos gerontológicos em cursos de graduação, como Psicologia, Medicina, Enfermagem, Assistência Social, dentre outros, por meio de disciplinas específicas, partes de disciplinas ou outras formas de atividades de ensino, como projetos de extensão ou de pesquisa
- Complementação da formação profissional básica a partir de cursos específicos em Gerontologia (cursos de atualização, aprimoramento e extensão universitária; cursos de especialização e de aperfeiçoamento, dentro da concepção de pós-graduação (*lato sensu*); e cursos de mestrado e doutorado, ou de pós-graduação (*stricto sensu*)
- Cursos de graduação em Gerontologia.

O panorama desses três meios de formação de recursos humanos está atualmente mudando no Brasil. Nos anos 1990, encontrava-se, quase que exclusivamente, a segunda forma de complementação por meio de cursos, principalmente de especialização, enquanto que nos cursos de graduação havia pouquíssimos elementos de Gerontologia, e não existia, no Brasil, um curso de graduação em Gerontologia. Os cursos de especialização em Gerontologia continuam existindo, mas também foram incluídos, cada vez mais, aspectos gerontológicos nos cursos de graduação, principalmente, na Educação Física e na Enfermagem, bem como em outros cursos, como Psicologia e Medicina. Existem, atualmente, dois cursos de graduação em Gerontologia: na USP Leste (desde 2006), e na UFSCar (desde 2009). No entanto, tendo em vista o rápido crescimento do número de pessoas idosas, de dificuldades e de resistências na introdução de temas gerontológicos e geriátricos, ainda estamos longe de ter uma formação adequada em relação às necessidades, como demonstra, por exemplo, o número reduzido de geriatras (Rocha *et al.*, 2010).

A formação profissional certamente está influenciada pelas mudanças sociais, como o envelhecimento populacional, mas, além disso, existe uma série de outras influências, às vezes mais fortes, como interesses institucionais, tradições profissionais ou o poder público. Outro aspecto importante é a tendência de perceber a educação e a formação profissional como um mercado (Andrade, 2009). Assim, os “produtos” – os cursos – são submetidos à lógica do mercado, à publicidade agressiva, ao jogo das estratégias de criação de novas necessidades e de abertura de novos mercados e ao cálculo de relações custo-benefício. Nesse contexto, dão-se os embates ligados à questão da formação profissional.

Neste capítulo, vamos primeiramente considerar as contribuições das ciências da educação à formação de profissionais no campo da Gerontologia. No segundo e terceiro tópico do texto, discutiremos questões ligadas ao planejamento e à avaliação de cursos na área de Geriatria e de Gerontologia e faremos propostas educacionais, ancoradas na análise de teorias de currículo e de avaliação.

► Interfaces entre Educação e Gerontologia

O planejamento e a avaliação de cursos são temas fundamentais em Educação. Em relação às reflexões sobre a formação profissional na área de Geriatria e Gerontologia, encontramos, portanto, uma interface entre o campo multidisciplinar da Gerontologia e o da Educação, onde são discutidos, além da formação de profissionais, também questões como a educação para idosos e a educação da população geral sobre o envelhecimento (Peterson, 1976; Doll, 2008). Hoje, acostumou-se a diferenciar, seguindo o entendimento do autor inglês Glendenning, a (*Gerontologia educacional*, voltada para processos educativos com pessoas idosas, e a (*Educação gerontológica*, na qual se discute a formação de profissionais na área de Gerontologia e Geriatria (Cachioni, 2005).

Em nossa perspectiva, a educação pode contribuir de várias formas para a Educação gerontológica. Um primeiro campo da educação, as teorias do currículo ajudam a compreender o surgimento, o desenvolvimento, mas também as resistências à inserção de novos conteúdos ou novos cursos. Essas teorias refletem não somente sobre a organização de cursos, mas também o contexto histórico, sociopolítico e filosófico nos quais se desenvolvem. Uma outra área de estudos trata dos processos avaliativos. Principalmente na área da Educação Superior, desenvolveram-se, nas últimas décadas, práticas e discussões interessantes, que podem ajudar na organização e na avaliação de cursos de formação de profissionais em Gerontologia e Geriatria. Além dos processos avaliativos na universidade em geral, e de pós-graduação de forma especial, vale, no caso da Gerontologia, considerar também experiências no exterior, como o trabalho de avaliação de cursos de Gerontologia nos EUA, realizada pela Association for Gerontology in Higher Education (AGHE).

► Teoria do currículo

Desde os primórdios do ensino escolar, existiam reflexões sobre a questão do que deve ser ensinado. Um exemplo disso é a (*Didática Magna*, de João Amos Comenius, publicada no século 17, a qual, apesar de se preocupar mais em como ensinar, também tratava de aspectos dos conteúdos a serem trabalhados. Somente no início do século 20, começaram a surgir estudos a respeito dos conteúdos, usando o conceito de currículo (Silva, 1999). Encontra-se, nos EUA, a origem da discussão curricular, enquanto que, na Europa, o uso dos termos currículo e revisão curricular somente aconteceu a partir dos anos 50. O debate sobre o currículo vinha de uma crítica ao ensino tradicional no momento em que a educação abrangia um número cada vez maior de pessoas e segmentos da sociedade. Outros fatores que contribuíram para o surgimento de estudos sobre o currículo foram a formação de uma burocracia estatal responsável pela educação e a busca de reconhecimento pela própria Educação.

Nessa época, notabilizaram-se os estudos de Bobbitt e Taylor, comparando o ensino ao processo de produção industrial. Para garantir a eficiência da educação escolar, ela deveria ser organizada da mesma forma. O paradigma tecnicista de currículo passa a investir em objetivos educacionais, na organização do trabalho educacional para alcançar os objetivos e

nas formas de assegurar e verificar se os objetivos foram alcançados (avaliação). Essa perspectiva de currículo, que destaca a organização central e técnica dos conteúdos ou matérias a serem aprendidos pelos alunos, ganhou importância mundial. Nos países industrializados, esse modelo, com seus métodos orientados pelas ciências exatas, serviu para criticar o ensino tradicional e foi o fundamento para reformas dos sistemas de educação. Para os países em desenvolvimento, a UNESCO promoveu reformas educacionais a partir desse modelo, destacando a importância da formação escolar geral como fator primordial para o desenvolvimento desses países. A perspectiva tecnicista, embora não a única existente, prevaleceu na discussão curricular até os anos 70, quando começaram a surgir críticas fortes a essa concepção teórica.

As críticas ao modelo técnico do currículo apareceram na mesma época em diferentes países, fundamentadas em bases teóricas e ideológicas diversas (p. ex., no Brasil, em Paulo Freire; na França, em Althusser, Bourdieu e Passeron; na Inglaterra, em Bernstein, Young; nos EUA, em Bowles, Gintis e Apple). Contra uma suposta posição neutra, apolítica e técnica do currículo, as críticas analisam os currículos escolares e universitários não como um simples percurso de formação de um profissional, mas muito mais como um instrumento de seleção, de exclusão e de promoção de certos grupos dentro da sociedade. As teorias críticas do currículo apontam mecanismos como aspectos culturais (Bourdieu, Passeron) ou códigos linguísticos (Bernstein) como formas escondidas no currículo que levam à promoção dos grupos hegemônicos em detrimento dos grupos menos favorecidos. Fica evidente que os currículos, longe de serem instrumentos de uma simples organização técnica de conteúdos e matérias, possuem um forte impacto político. Destaca-se, dessa forma, a vinculação entre currículo e sociedade, política e interesses de determinados grupos.

As diferentes linhas do pensamento pós-moderno também tiveram uma forte influência às teorias do currículo. Enquanto as teorias críticas pressupõem uma relação dicotômica de poder (opressor – oprimido), as teorias pós-modernas (ou pós-críticas) assumem uma visão diferente de poder, orientado a uma concepção de Foucault, segundo a qual todas as relações humanas se desenvolvem em um contexto de poder. Assim, existem poderes e contrapoderes, sem que o poder em si assuma necessariamente uma conotação negativa. Sem entrar aqui na discussão detalhada do campo das teorias pós-modernas e pós-críticas do currículo (para isso, veja Silva, 1999), gostaríamos de destacar ainda os aspectos da cultura e do discurso nas teorias pós-críticas. Enquanto os outros grupos de teorias do currículo possuem uma certa perspectiva universal e a-histórica, as teorias pós-críticas destacam a importância das culturas em relação ao currículo. Dessa forma, um currículo se desenvolve e, ao mesmo tempo, é expressão de uma certa cultura, tanto no âmbito de cultura geral, quanto em relação a determinadas culturas científicas e profissionais. Nesse sentido, cultura tem a ver com os significados que são atribuídos a atos, conhecimentos e relações sociais (Moreira, Silva 1995). O segundo elemento importante se refere ao discurso. Na perspectiva das teorias pós-críticas, não existe uma realidade a ser descoberta ou revelada, mas existem discursos sobre elementos, os quais, ao mesmo tempo que pretendem descrever um objeto, criam-no. Com outras palavras, uma teoria descobre um objeto que existe independentemente da teoria. Um discurso, porém, produz o próprio objeto: “a existência do objeto é inseparável da trama linguística que supostamente o descreve” (Silva, 1999).

De certa forma, cada uma das grandes tendências das teorias do currículo – tecnicista, crítica e pós-moderna – lançam um olhar sobre o que representa o currículo, e destacam elementos importantes. A perspectiva tecnicista aponta para a organização, a estrutura, o planejamento, enquanto as teorias críticas destacam a função do currículo na sociedade e os mecanismos subjacentes de inclusão e exclusão. As teorias pós-modernas, finalmente, percebem o currículo como a arena de lutas, marcada por interesses, discursos e poderes. O currículo é, hoje, percebido como Pacheco descreve:

[...] currículo é uma construção permanente de práticas, com um significado marcadamente cultural e social, e um instrumento obrigatório para a análise e melhoria das decisões educativas. Concluindo: o currículo, embora apesar das diferentes perspectivas e dos diversos dualismos, define-se como um projecto, cujo processo de construção e desenvolvimento é interactivo, que implica unidade, continuidade e interdependência entre o que se decide ao nível do plano normativo, ou oficial, e ao nível do plano real, ou do processo de ensino-aprendizagem. Mais ainda, o currículo é uma prática pedagógica que resulta da interação e confluência de várias estruturas (políticas, administrativas, econômicas, culturais, sociais, escolares...) na base das quais existem interesses concretos e responsabilidades compartilhadas (Pacheco, 1996).

A ausência de referências absolutas, posição assumida pelas teorias pós-modernas, não significa que não possam existir elementos que ajudam a orientar a organização de um currículo. Nesse sentido, parece interessante a proposta de William Doll (1997), que propõe quatro elementos centrais para orientar um currículo em uma perspectiva pós-moderna: *(riqueza, recursão, relações e rigor)*.

O primeiro elemento, a *(riqueza)*, introduz no currículo um aspecto de incerteza, indeterminação, anomalia e caos, exatamente o contrário do que, no currículo tradicional, espera-se que esses aspectos estimulem a aprendizagem, uma vez que novos posicionamentos permitem brincar e experimentar com padrões preestabelecidos. Enquanto os currículos tradicionais levam a um pensamento convergente, na certeza de uma única solução correta, o elemento riqueza, no currículo, deve levar ao pensamento divergente ou criativo.

O segundo elemento, a (*recursão*, deriva de recorrer, ocorrer de novo. Não se trata de uma repetição, mas sim de um repensar. Podemos imaginar esse processo da seguinte forma: depois de ter aprendido algo, o aprendiz se distancia do assunto aprendido, para revê-lo sob um novo ângulo. É um processo de autoverificação do aprendido, que significa não só uma fixação, mas um aprofundamento e uma atribuição de significado ao que aprendeu. Bruner (1962) elaborou a ideia de um currículo recursivo com o seu “currículo em espiral”, no qual os temas trabalhados são revisitados e aprofundados durante o percurso do currículo. Partiu do pressuposto que “qualquer tema pode ser ensinado de forma honesta a qualquer criança”, desde que sejam respeitadas as condições específicas dela. Em um currículo recursivo não existe início ou final fixo, mas qualquer elemento pode dar início a novos projetos e novas investigações. Isso, obviamente, só é possível em um currículo aberto.

O terceiro elemento, (*relações*, possui duas direções. Por um lado, trata-se de relações dentro do currículo, ou seja, não é uma junção de disciplinas separadas, mas é visto como uma rede de conhecimentos e informações; as conexões formam a base do currículo. Essa perspectiva exige abertura para a possibilidade de existirem diferenças entre o currículo planejado e o currículo realizado ao final do curso. Exige também possibilidade para criar e aprofundar relações entre os elementos e disciplinas do currículo, e entre o currículo e o ambiente social e cultural. Há aqui um vínculo com o pensamento pós-moderno, o que valoriza a relação do currículo com o contexto particular, concreto, prático, com o mundo dos alunos e dos professores, e que descarta a perspectiva abstrata, teórica e universal do pensamento moderno.

O quarto elemento, o (*rigor*, protege o currículo em transformação de cair em um “relativismo extravagante” ou em um “solipsismo sentimental”. Diferente do rigor dedutivo lógico escolástico, diferente também do rigor da observação científica objetiva e da precisão matemática, o rigor pós-moderno, proposto por William Doll, baseia-se principalmente na interpretação e na indeterminação. Esse rigor implica a rejeição da ideia de que é possível ter certezas absolutas. Em uma perspectiva hermenêutica, o rigor significa procurar diferentes alternativas, relações e conexões, ampliando, dessa forma, as interpretações possíveis. Isso não significa arbitrariedade, mas sim que a qualidade da interpretação depende da qualidade com que são desenvolvidas as várias alternativas derivadas da vigência do princípio da indeterminação. Esse novo conceito de rigor, ou seja, a combinação da complexidade da indeterminação com a hermenêutica da interpretação, não pode ser realizado de forma isolada e independente, mas remete a uma comunidade crítica, mas apoiadora, que pode ser a escola, a universidade ou a comunidade científica.

► Avaliação na educação superior

A questão da avaliação é um tema clássico da Educação. Na perspectiva tecnicista, a avaliação é um instrumento altamente importante para verificar se os objetivos foram alcançados com eficiência e economia. Nessa perspectiva, a avaliação deve sempre acompanhar o processo de implementação de um novo currículo (Pacheco, 1996). Apesar do esforço em tornar a avaliação dos currículos um elemento constante, na realidade parece existir muito mais reflexão e teorização a respeito da avaliação do que estudos empíricos e práticos.

Para entender melhor o funcionamento e também as dificuldades e resistências encontradas nos processos de avaliação, é necessário analisá-los mais detalhadamente. Apesar de se tratar de uma questão cotidiana, a avaliação de uma pessoa, uma instituição ou um objeto possui o caráter de julgamento e sempre está no perigo de ser injusto e subjetivo. Por isso, a avaliação procurou durante muito tempo, por meio de instrumentos objetivos e empíricos, destacar o aspecto funcional desse processo. O imperativo do uso de procedimentos precisos e de critérios de cientificidade (p. ex., testes objetivos, estatística e neutralidade) predominou na discussão. Nessa perspectiva, a avaliação deve servir para detectar e resolver problemas, reformular currículos e levar a uma melhoria. Nos anos 1960 e 1970, emergiu uma forte crítica ao que se chamou de ingenuidade da perspectiva tecnicista (p. ex., Luckesi, 1984), questionando-se a neutralidade das avaliações, apontando para seus efeitos colaterais (p. ex., exclusão e fracasso escolar) e apontando a avaliação como uma prática autoritária de controle e dominação. Destacou-se a relação de poder subjacente ao processo avaliativo, promotora de interesses outros e não relacionados com a suposta avaliação do “objeto” – o currículo, o curso ou o aluno.

A tensão entre esses dois aspectos marca as possibilidades e os perigos da avaliação. Por um lado, ela significa um (*feedback*, um tipo de espelho que possibilita enxergar melhor a realidade. Assim, pode servir ao autoconhecimento, à melhoria e ao desenvolvimento, por destacar aspectos positivos, demonstrando problemas e dificuldades e apontando soluções. Ou seja, a pesquisa descobre o mundo e a avaliação, e o melhora (Firme, 1999). Por outro lado, a avaliação fundamenta-se em e expressar uma relação de poder, baseada no julgamento que alguém ou um grupo faz de outras pessoas, de outro grupo ou de um currículo. Os critérios nem sempre são claros ou abertos, e os resultados podem afetar ou até destruir a pessoa ou o currículo. Às vezes, o julgamento negativo vai se tornar realidade exatamente porque foi proferido. Outro aspecto problemático da avaliação é que ela serve, em alguns momentos, para outros objetivos, configurando-se, assim, como uma pseudoavaliação (Stufflebeam, (*apud* Ristoff, 2000), como, por exemplo, quando o

professor usa a avaliação dos alunos para impor disciplina, ou quando a avaliação de cursos ou currículos serve para validar um julgamento prévio.

Essa mesma tensão é encontrada nas discussões a respeito da avaliação das universidades brasileiras. No contexto da avaliação institucional, pode-se diferenciar entre uma avaliação em que o avaliador é externo, de outra em que é interno, ou então mista. Os objetivos da avaliação por agente externo ou interno são diferentes. Enquanto a primeira serve, principalmente, como instrumento de controle em busca da eficiência e da produtividade, o segundo tipo visa mais ao autoconhecimento. Tende a funcionar como instrumento diagnóstico, fundamento para a gestão e a administração da universidade.

A avaliação da Educação Superior no Brasil já possui certa história, mesmo se a ampliação e a discussão sobre os tipos de avaliação aconteceram principalmente a partir dos anos 1990. A primeira avaliação do ensino superior no Brasil foi realizada em 1977 pela CAPES, porém somente voltada para a pós-graduação (Lima, 2005).

A partir de debates sobre a avaliação institucional desde 1982, surge, em 1994, o Programa de Avaliação Institucional das Universidades Brasileiras (PAIUB). Esse programa, proposto pela Associação Nacional de Dirigentes das Instituições Federais de Ensino Superior (ANDIFES), foi aceito pelo MEC, que colocou verbas à disposição das Universidades que decidiram participar. Seu objetivo é desenvolver um diagnóstico a partir de avaliação interna e externa, com o objetivo de promover contínuo aperfeiçoamento, de desenvolver ferramentas para o planejamento da gestão universitária e de gerar um sistema de prestação de contas à sociedade.

Dentre os princípios desse programa, destacam-se o respeito à identidade institucional, a adesão voluntária, a legitimidade e a ausência de mecanismos de punição ou premiação. Sua implantação foi muito diversificada entre as universidades participantes. Apesar de um grande número de dificuldades, especialmente pela novidade da experiência e por resistências internas, o PAIUB conseguiu, em vários casos, provocar mudanças e inovações a partir dos diagnósticos desenvolvidos (Verhine, 2000; Dias Sobrinho, 2000; Dias Sobrinho e Ristoff, 2000). Até 1997, quase todas as universidades públicas e as comunitárias e confessionais tinham assumido o PAIUB, enquanto que, entre as universidades particulares, somente em torno de 50% participaram do programa (dados do MEC/SESU).

Apesar da adesão crescente ao PAIUB, o MEC instituiu, em 1996, a partir do Decreto nº 2.026, uma outra forma de avaliação, exclusivamente externa. Ela é voltada somente para os cursos de graduação e abrange o Exame Nacional de Cursos (Provão) e uma Avaliação das Condições de Oferta de Cursos de Graduação, realizada por uma comissão externa de especialistas que analisam, por meio de instrumentos preestabelecidos, em uma visita de 2 dias à universidade, a qualificação do corpo docente, a organização didático-pedagógica e as instalações, especialmente laboratórios, equipamentos e bibliotecas. A comissão avaliadora encaminha, após visita, os questionários e dados colecionados à Secretaria de Ensino Superior do MEC, no qual grupos de especialistas analisam os dados, atribuem um dos quatro conceitos, que podem variar entre CMB (condições muito boas) e CI (condições insuficientes), e encaminham suas recomendações para cada um dos cursos avaliados. Resultados negativos nessa avaliação podem levar até ao fechamento do curso. Ao contrário do PAIUB, trata-se de uma forma de avaliação compulsória, usando normas e padrões nacionais, com a intenção de controlar eficiência e qualidade por meio de julgamento, classificação e punição.

Nos últimos anos, foi adotada uma nova linha pelo Ministério da Educação, que procura reformar o sistema de avaliação da Educação Superior. Após longo debate e várias propostas apresentadas, foi sancionado, em 2004, pela Lei nº 10.861/2004, o Sistema Nacional de Avaliação da Educação Superior (SINAES). Esse novo sistema integra, de certa forma, as duas tendências de autoavaliação e avaliação externa. Por um lado, continua uma avaliação do desempenho dos estudantes dos cursos de graduação por meio de um exame (ENADE), porém, agora somente por procedimentos amostrais. Continua também a manutenção de classificações entre as instituições. Por outro lado, o SINAES intensifica a autoavaliação dentro das instituições e busca afirmar os compromissos públicos e sociais da Educação Superior, os valores acadêmicos e estimula uma metavaliação que reflita sobre métodos, instrumentos e cenários da avaliação (Lima, 2005). De fato, a avaliação se tornou, nos últimos anos, uma preocupação forte, não só do governo brasileiro. Avaliação no contexto do Ensino Básico (SAEB – Sistema Nacional de Avaliação da Educação Básica), Exame Nacional do Ensino Médio (ENEM), Exame Nacional do Desempenho dos Estudantes (ENADE), avaliação dos cursos de pós-graduação pela CAPES, tudo isso indica uma vontade avaliativa em nome da eficiência e eficácia (Zoghbi *et al.*, 2010), que, às vezes, não considera as limitações ou problemáticas de processos avaliativos, nem demonstra clareza nos objetivos a serem alcançados, operando com um conceito bastante vago de “qualidade da educação”.

No contexto da formação de profissionais nas áreas da Geriatria e Gerontologia, porém, os sistemas de avaliação da Educação Superior possuem pouca influência. A maior parte da atualização no campo da Gerontologia acontece atualmente em cursos de especialização. Dessa forma, a avaliação voltada para os cursos de graduação não funciona, mas também o sistema de avaliação da CAPES, voltado para os programas de pós-graduação, alcança somente os cursos de mestrado e doutorado, não atingindo os cursos de especialização. Entretanto, mesmo os programas de mestrado e

doutorado do campo da Gerontologia enfrentam sérios problemas, pois o sistema de avaliação da CAPES acontece dentro das áreas do conhecimento, e a Gerontologia (ainda) não é considerada um campo de saber. Por ocasião da discussão da classificação das áreas do conhecimento em 2005, havia um esforço da comunidade científica da área do envelhecimento em conseguir uma inclusão da Gerontologia, com as subáreas Gerontologia Biomédica, Gerontologia Social, Psicogerontologia, Gerontologia Clínica e Temas Gerontológicos. Porém, até esta data, a solicitação não foi atendida.

Em função desses limites do sistema de avaliação da Educação Superior em relação ao campo da Gerontologia, torna-se necessário analisar outras formas de avaliação do ensino. Nos EUA, existe um método de avaliação no sentido de reconhecimento ou recomendação (*accreditation*), que pode trazer alguns elementos interessantes para a nossa discussão sobre a avaliação de cursos na área da Gerontologia. Como nos EUA não existe um Ministério da Educação para fazer a avaliação das universidades, desenvolveu-se um sistema de avaliação, baseado em (*accreditation*, que é geralmente realizado por agências especializadas privadas e mantido pelas próprias universidades e associações profissionais. Essa avaliação é voltada para a instituição como um todo, abrangendo as atividades de ensino, de pesquisa e de extensão, bem como os aspectos infraestrutura, gestão e serviços. As referências para esse tipo de avaliação não são normas gerais ou nacionais, mas os objetivos da própria instituição (Dias Sobrinho, 2000; Dias Sobrinho e Ristoff, 2000).

Nesse contexto de avaliação nos EUA, teve papel importantíssimo o (*Joint Committee on Standards for Education Evaluation*, comitê fundado em 1975, patrocinado por dezesseis associações profissionais americanas e localizado, hoje, no Centro de Avaliação na Western Michigan University. O (*Joint Committee* publicou, em 1988, padrões para a avaliação do pessoal; em 1994, a segunda edição dos padrões para avaliação de programas; e, atualmente, está trabalhando em padrões para a avaliação dos estudantes pelos professores. Os padrões para avaliação de programas (ver www.wmich.edu/evalctr/jc) especificam quatro características, orientando, dessa forma, os trabalhos e processos de avaliação: (*utilidade, viabilidade, propriedade e exatidão*).

Em relação à (*utilidade*, os padrões devem garantir que a avaliação forneça realmente as informações necessárias de que os usuários preferenciais precisam. Por isso, devem-se identificar as pessoas e os grupos envolvidos e seus interesses; os avaliadores devem ser competentes e confiáveis no seu trabalho; as informações a serem coletadas devem ser suficientemente abrangentes e adequadas para dar respostas aos interesses e necessidades; os relatórios devem ser formulados de forma clara e compreensível, descrevendo os procedimentos, os propósitos, as descobertas e os valores que sustentam os juízos, e as avaliações devem ser organizadas de forma que o acompanhamento dos interessados seja encorajado e para que o uso efetivo da avaliação torne-se mais provável.

Os padrões para a (*viabilidade* visam assegurar que a avaliação seja realista, prudente, diplomática e econômica. Para isso, ela deve procurar ser prática, com o mínimo de transtorno possível; ser política, respeitando os diferentes grupos e interesses e procurando cooperação. Finalmente, a avaliação deve ser eficiente no sentido de justificar os recursos investidos.

A (*propriedade* significa realização legal e eticamente adequada, respeitando o bem-estar das pessoas envolvidas durante todo o processo de avaliação. Para isso, ela deve ajudar a instituição avaliada a atender às necessidades do público-alvo. Obrigações em relação a aspectos formais da avaliação devem ser contratadas por escrito e os direitos das pessoas envolvidas no processo avaliativo precisam ser respeitados, de maneira que nenhum participante sinta-se ameaçado ou ferido. A avaliação deve, de forma abrangente, destacar aspectos positivos e problemáticos, para que as devidas medidas possam ser tomadas. As pessoas envolvidas devem ter acesso aos resultados. Eventuais conflitos devem ser tratados de forma aberta. Finalmente, os custos da avaliação devem ser administrados de forma prudente e eticamente responsável.

O quarto aspecto de uma avaliação adequada, a (*exatidão*, deve assegurar que os dados recolhidos e as informações obtidas estejam dentro de padrões técnicos apropriados. Para isso, tanto a instituição quanto o contexto devem ser descritos e documentados de forma correta e, dentro das necessidades, detalhada. Os procedimentos, fontes de dados e a sua forma de coleta devem ser descritos de modo detalhado para que possam ser conferidos e controlados, por exemplo, em forma de metavaliação. As informações colhidas devem ser confiáveis e válidas. Importantes são, também, os processos de revisão dos dados em relação a erros. Análises quantitativas e/ou qualitativas devem ser realizadas com vistas às respostas desejadas. As conclusões devem ser explicitamente justificadas e o relatório final deve ser redigido de forma imparcial.

Como já foi mencionado, as avaliações das universidades nos EUA são geralmente feitas por agências com vinculação às categorias profissionais. No caso da Gerontologia, existe uma associação específica para a avaliação de cursos de Gerontologia e Geriatria, a (*Association for Gerontology in Higher Education* (AGHE) (<http://www.aghe.org>), fundada em 1974, com o objetivo de reforçar o desenvolvimento de pesquisa, ensino e programas de extensão em instituições de ensino superior. Hoje, mais de 300 instituições são membros da AGHE. Dentre as atividades da AGHE, encontra-se o apoio à elaboração de cursos e programas em Gerontologia e em Geriatria, o desenvolvimento de padrões para esses cursos e um programa de avaliação. Para isso, existe um (*Program of Merit* (POM), o que significa um reconhecimento de

um curso em Gerontologia pela AGHE. O processo de avaliação que leva à atribuição do POM é baseado em um autorrelatório da instituição onde o curso ou programa é realizado. Esse relatório deve abranger um posicionamento sobre a necessidade de formação gerontológica, uma descrição dos elementos do curso ou programa, ofertas para estudantes, estrutura administrativa e organizacional e a relação com a comunidade. O autorrelatório deve, ainda, comparar o currículo do próprio programa com as orientações e exigências pelo AGHE Standards Committee. Esse relatório é analisado por três consultores experientes, que dão os seus pareceres, aprovando ou não a atribuição do POM por um prazo de 5 anos e dando sugestões e orientações a respeito do programa.

► Planejamento

Como foi visto no início, a formação profissional dos profissionais da área da Geriatria e Gerontologia acontece, quase exclusivamente, de duas formas: por meio de cursos de pós-graduação, geralmente de especialização, ou a partir dos conteúdos gerontológicos nos cursos de graduação. Por isso, devemos discutir o planejamento e a organização desses dois tipos de formação.

A organização e o planejamento de um curso na área da Gerontologia ou Geriatria dependem de um conjunto complexo de fatores que precisam ser considerados: os alunos e suas experiências profissionais e pessoais; o campo profissional a que a formação deve servir; os interesses e objetivos da instituição que promove o curso; o corpo docente e sua qualificação; disponibilidade e atividades na área específica, e aspectos legais, tais como o número de aulas e de disciplinas obrigatórias, dentre outros.

Cada fator possui a sua importância e deve ser avaliado e considerado dentro do contexto específico de cada instituição. No caso de Gerontologia e Geriatria, trata-se de uma situação especial, pois são cursos novos em uma área científica em formação (Doll, 2004a). Também o campo profissional ainda está em construção. Enquanto a Geriatria, como especialidade médica, possui um perfil mais definido, no grande campo da Gerontologia existe uma enorme variedade de possíveis funções e atividades profissionais. Isso, obviamente, influencia o planejamento e leva à coexistência de cursos com enfoques bem diferentes. Frente à variedade de atividades possíveis no campo da Gerontologia, isso pode ser considerado como positivo.

Trazendo à baila as reflexões das teorias de currículo, podemos destacar alguns princípios e elementos que devem orientar o planejamento e a organização de cursos em Gerontologia e em Geriatria.

■ Abrangência e interdisciplinaridade

Tanto a Geriatria quanto a Gerontologia tratam do ser humano no seu processo de envelhecimento. Esse processo é complexo e inclui vários aspectos inter-relacionados nos âmbitos biológico, psicossocial e cultural. Isso significa, para cursos de Gerontologia e Geriatria, que eles podem e devem ter enfoques específicos, mas que uma base geral de conhecimentos sobre os diferentes aspectos do envelhecimento é imprescindível. Não se trata, porém, de ter somente conhecimentos isolados nas diferentes áreas, é da maior importância que os alunos possam relacionar o que aprenderam e desenvolver uma visão ampla dos processos de envelhecimento e de suas condições.

A divisão e especialização dos conhecimentos em diferentes disciplinas científicas é resultado da separação funcional do trabalho e desenvolve-se principalmente a partir do século 19, fundamentando a revolução industrial. Os limites da fragmentação e alienação dos saberes (Japiassu, 1976) tornam-se evidentes na segunda metade do século 20 e levam a um movimento de integração e de interdisciplinaridade, liderado por Gusdorff, que procura a volta a uma unidade do saber, perdida na história do desenvolvimento das ciências (Gusdorff, 1976). Existe, porém, uma série de obstáculos epistemológicos, institucionais, psicossociais e culturais para o desenvolvimento de uma ciência integrada e mais humana (Japiassu, 1976), o que explica o hiato entre discursos promotores da interdisciplinaridade e uma realidade marcada pela especialização ainda crescente.

A discussão da interdisciplinaridade não é uma questão periférica para a Gerontologia, tendo em vista seu próprio caráter intrinsecamente interdisciplinar (Doll, 2004a). Sem negar as dificuldades da integração, gostaria de apontar por algumas tendências que podem ajudar na constituição de um campo científico mais coeso. Em primeiro lugar, podemos questionar o próprio discurso da interdisciplinaridade. Como Baltes (*et al.* (1999) afirmam, para que exista um trabalho interdisciplinar produtivo, é necessário um bom trabalho disciplinar. Nessa perspectiva, a Gerontologia deveria caracterizar-se como uma ciência que usa um leque de trabalhos mono, multi e interdisciplinares, com a especificidade da interação dos resultados na construção de conhecimentos e teorias sobre o envelhecimento.

Uma segunda tendência na construção de um campo científico interdisciplinar é o caráter prático e aplicativo da Gerontologia. Nessa perspectiva, a Gerontologia usaria os resultados de várias ciências (Biologia, Psicologia, Sociologia etc.) para fundamentar as intervenções gerontológicas, exigindo uma capacidade integradora e interdisciplinar (Karl,

2003). Essa perspectiva corresponde ao trabalho prático nas equipes interdisciplinares e, de fato, na discussão atual sobre a formação de profissionais em Gerontologia, a capacidade de trabalhar nessas equipes é bastante destacada (Coogle *et al.*, 2005; Fulmer *et al.*, 2005; Welleford *et al.*, 2005).

Finalmente, encontramos outra tendência na construção de um campo interdisciplinar da Gerontologia – as grandes pesquisas longitudinais. Essas não são somente possíveis em uma perspectiva de colaboração entre várias áreas de conhecimento, mas ajudaram a entrelaçar os trabalhos interdisciplinares, chegando à construção de conhecimentos e teorias específicas do envelhecimento (Tesch-Römer, Wahl, 2000).

Isso significa que na formação gerontológica deve prevalecer uma perspectiva interdisciplinar, em dois sentidos. Por um lado, a formação precisa integrar conhecimentos de várias áreas científicas; por outro, a formação gerontológica precisa desenvolver as habilidades de trabalhar em equipes multiprofissionais, seja de pesquisa ou de intervenção gerontológica.

■ Relevância pessoal

O grau de envolvimento pessoal com a profissão pode ser diferente, e depende, em grande parte, da postura pessoal. Depende também da profissão exercida. O trabalho pode ser realizado de forma neutra, distanciada, sem envolvimento emocional por parte do profissional. Embora essa postura seja mais comum em trabalhos técnicos e rotinizados, ela pode ocorrer em profissões que lidam com seres humanos, especialmente quando é difícil a identificação do profissional com o outro, seja ele o cliente, o paciente ou o aluno. Isso pode acontecer quando esse outro é muito diferente do profissional, ou quando a situação do outro é complicada ou dolorosa demais para que o profissional consiga uma identificação. Resulta em um tratamento frio e distante, que, de certa forma, protege o profissional do envolvimento, mas que pode criar problemas para ele e para os clientes, além de levar ao fenômeno do esgotamento físico e psíquico, conhecido como *burn-out* (Codo, 1999).

Para que a formação profissional não se restrinja às técnicas profissionais, limitando o próprio profissional a uma perspectiva exclusivamente técnica e funcional, seria da maior importância introduzir espaços e momentos nos quais se possa pensar o envelhecimento não só como objeto distante de estudo, mas como processo pessoal nos cursos de Gerontologia e Geriatria. Isso deve ocorrer porque a maneira como o profissional lida com sua própria velhice e sua própria finitude influencia e determina a forma como lida com idosos e com pacientes terminais.

▶ Pesquisa

Os cursos de Gerontologia e Geriatria devem incluir uma boa introdução aos diferentes métodos e formas de pesquisa, não se restringindo somente a um único modelo. Como são muitas disciplinas científicas que contribuem para a Gerontologia e a Geriatria, a introdução em pesquisa deve considerar as diferentes formas e tradições de pesquisa dessas disciplinas.

Uma outra razão para a valorização da pesquisa é que, especialmente nas profissões não médicas, o campo profissional está ainda muito pouco estruturado. Para poder atuar bem em um campo tão aberto, o profissional precisa ter não somente habilidades profissionais específicas bem treinadas, mas sim a capacidade de se aproximar de novas tarefas e de descobrir o necessário. Aqui a pesquisa não será somente um instrumento para descobrir o mundo, mas um princípio formador. Experiências nesse sentido existem, por exemplo, na Educação, campo em que a complexidade da realidade levou à proposta de formação de professores pela investigação e ao compromisso cotidiano com a investigação (Costa, 1996).

▶ Teoria – prática

A problemática relação entre a teoria e a prática faz-se presente na polarização das posições a favor de uma formação geral e mais teórica (*versus* uma formação profissional e mais prática. A formação teórica envolve maior abstração da realidade, permitindo que as pessoas se adaptem melhor a situações em que devem compreender um fenômeno em profundidade. A vantagem da maior universalidade e do maior poder explicativo é, todavia, acompanhada de distanciamento da realidade e de reducionismo.

Existem, principalmente, dois perigos em relação à formação teórica. O primeiro refere-se ao ensino das teorias como verdades absolutas e irrevogáveis, escondendo do aluno a relatividade e a limitação de teorias. O segundo perigo – talvez maior – é o da aprendizagem vazia, sem significado, em que o aluno não consegue compreender a relevância da teoria para a atuação prática.

Para diminuir o perigo de uma aprendizagem vazia e sem significado, é da maior importância que cursos de Gerontologia e Geriatria possam abranger também elementos práticos e concretos, como estágios em instituições,

estágios de pesquisa, visitas, excursões e aulas de laboratório, por exemplo, dependendo do enfoque do curso. Para que esses elementos práticos alcancem seu objetivo, eles devem ser adequadamente preparados e planejados. Depois da realização da atividade, relatórios, reflexões, discussões e análises da prática observada ou realizada devem possibilitar uma integração entre a aprendizagem teórica e prática.

Mesmo para profissionais que não se formam para atender especificamente pessoas idosas, contatos com instituições que lidam com essas pessoas podem ampliar e contribuir de modo significativo, como a experiência realizada em Israel, em que residentes de todas as áreas médicas também passaram um tempo atuando na geriatria (Hobot *et al.*, 2000).

► Atualização

Um bom fundamento teórico e prático é imprescindível para um trabalho profissional qualificado. Hoje, nas sociedades de conhecimento e com o desenvolvimento rápido das ciências, a melhor formação não garante os conhecimentos adequados por muito tempo (Hargreaves, 2004). Por isso, cursos em Geriatria e Gerontologia devem ensinar aos seus alunos também como se manterem atualizados. Eles precisam conhecer os principais periódicos científicos e profissionais em sua área e saber como ter acesso a eles. Mencionar o uso adequado da biblioteca parece quase banal, mas muitas vezes pressupõe-se que o aluno saiba isso sem que jamais receba introdução adequada ou estímulo para fazê-lo. Isso significa também que as instituições que oferecem cursos nesta área devem dispor de bibliotecas com acervo atualizado.

Seminários e congressos são outra forma de acompanhar o desenvolvimento científico, mas a participação precisa ser estimulada, por exemplo, por meio de ajudas de custo aos alunos e professores. Além das Universidades, as associações da área de Gerontologia e Geriatria (Sociedade Brasileira de Geriatria e Gerontologia; Associação Nacional de Gerontologia) oferecem também possibilidades de atualização por meio de jornadas, cursos e publicações.

Outro recurso para a atualização, que cresceu muito nos últimos tempos, é o uso da Internet, que possibilita acesso a informações em abundância, em âmbito nacional e internacional. Vale aqui o mesmo princípio exposto em relação a bibliotecas: o uso adequado precisa ser ensinado, praticado e estimulado, e os alunos precisam ter acesso aos recursos. A seleção criteriosa e a avaliação do valor e da importância de informações obtidas pela Internet deve fazer parte do preparo para uma atualização contínua.

► Currículo | Um campo de diferentes interesses

As discussões vigentes no campo das teorias de currículo demonstram que um currículo não é simplesmente uma questão técnica, mas um espaço para o embate de interesses e controvérsias. Por exemplo, uma instituição pode ter interesse em promover cursos na área da Gerontologia por considerar isso um campo novo e promissor, por acreditar que isso faz parte da sua vocação, porque possui professores aptos para trabalhar nesse campo, para atrair alunos novos, para preencher capacidade ociosa, para aumentar o prestígio da instituição, ou por motivos financeiros, dentre outras.

O mercado de trabalho gerontológico é pouco definido. Nesse contexto, ocorre que as associações de classe, as ordens e os conselhos das profissões cuidam e lutam para ocupar espaços profissionais, o que fortalece a tendência de valorizar mais a formação principal em detrimento da especialização gerontológica. Outro fator que limita o campo de atuação de gerontólogos é que os recursos financeiros para tratar da velhice são escassos, quer da parte dos governos, quer da parte dos indivíduos e organizações.

O mercado de trabalho fornece aos cursos em Gerontologia poucos parâmetros para a elaboração curricular, uma vez que as profissões que lidam com a velhice o fazem recentemente e que, tirando a Geriatria, há nelas pouca especificidade. Isso pode levar à formação de currículos gerontológicos muito vagos e genéricos e muito longe da realidade. A situação é agravada pelo fato de existirem relativamente poucos professores com uma sólida formação gerontológica. Mas o crescimento da demanda por serviços, o gradual aumento do poder aquisitivo e informativo da população idosa, assim como o reconhecimento do campo gerontológico como qualificado para merecer investimentos institucionais, governamentais, científicos, acadêmicos e pessoais determinarão a emergência de novas profissões que têm como objeto de trabalho o idoso.

► Currículo | Riqueza, recursão, relações e rigor

Na discussão das teorias de currículo, foram apresentados quatro aspectos, os quais, segundo Doll (1997), podem servir como orientação para o currículo: (*riqueza, recursão, relações e rigor*). Voltado para cursos na área da Geriatria e Gerontologia, esses quatro aspectos trazem contribuições importantes para o planejamento e a organização de currículos na área.

O princípio de (*riqueza* introduz no currículo o elemento de incerteza, do diferente, do não esperado. No caso da Gerontologia, isso pode significar introduzir concepções diferentes de envelhecimento, perspectivas divergentes a respeito da terceira idade, para questionar as concepções que os alunos trazem. A ideia não é confrontar simplesmente uma concepção errada (a do aluno) com uma concepção certa (a do professor), mas sim apresentar e discutir várias concepções divergentes, para estimular o aluno a questionar a sua própria posição e levá-lo a procurar formas alternativas de ver o envelhecimento, dentre as numerosas teorias e microteorias disponíveis na literatura. Para poder compreender a diversidade dos fenômenos velhice e envelhecimento, é necessário abrir mão de modelos simples e universais, para valorizar teorias de médio e pequeno alcance, com menor poder explicativo. A aceitação da diversidade e da convivência de formas diferentes de pensar enriquece o currículo.

O aspecto de (*recursão* refere-se à construção temporal do currículo e destaca a importância de rever os conteúdos aprendidos após certo tempo, tanto para reforçar e assimilar as ideias importantes, quanto para se certificar da importância do aprendido. Essa ideia de um currículo circular parece estar em contradição com a de ensino em blocos, como é feito em muitos cursos, especialmente quando os professores são convidados de outros lugares. Realmente, um curso organizado em blocos, um depois do outro, que vai trabalhar as diferentes disciplinas separadas e sequenciais, não atende ao critério da recursão.

Para uma construção adequada, precisa-se ter consciência das possibilidades e chances de cada organização do ensino, criando mecanismos para compensar as limitações que existem em cada um. Assim, um ensino em bloco traz a vantagem de o aluno poder concentrar-se totalmente em um assunto ou disciplina, especialmente quando já se adaptou às novidades. Por outro lado, repetição, revisão e reflexão são necessárias para reforçar a aprendizagem e podem ser feitas de várias formas.

O terceiro elemento, (*relações*, destaca a importância de criar uma rede entre os saberes das diferentes áreas e disciplinas e de contextualizá-las, criando relações entre elas e entre o currículo e o ambiente social, cultural e profissional. A importância da interdisciplinaridade na área da Gerontologia já foi destacada anteriormente; continua a questão de como criar um currículo que atenda a essa sensibilidade de integração de conhecimentos. Apesar de ainda prevalecer a organização linear de disciplinas nos currículos, podemos destacar duas experiências interessantes que avançam nesse sentido.

Uma das formas é, além de repensar a estrutura e a sequência das próprias disciplinas, pensar em eixos orientadores por semestre ou etapa do curso que possuem a tarefa de integrar as diferentes disciplinas estudadas. Nas reformas curriculares, a partir dos novos parâmetros curriculares do Ministério da Educação, foi possível observar que vários cursos estão procurando seguir esse modelo. As maiores dificuldades encontradas se referem, geralmente, à falta de prática dos professores em realizar atividades que consigam integrar os conteúdos de um semestre.

Uma proposta bem mais radical repensa a própria estrutura curricular baseada em disciplinas e propõem uma estrutura do currículo a partir de problemas concretos do campo profissional do curso. Por exemplo, a partir de um caso de um paciente docente, os alunos começam a pesquisar as informações e conhecimentos necessários para resolver o problema, tutoriado por um professor. Esse modelo, conhecido como “aprendizagem baseada em problemas”, ou (*problem-based learning*, ganhou atenção nos últimos anos, principalmente na formação médica, na qual as primeiras experiências foram feitas nos anos 1960 no Canadá, na Holanda e nos EUA (Batista, 2005). As origens desse modelo vêm do ideário da Escola Nova, do início do século 20, principalmente das experiências dos centros de interesse do pedagogo belga Ovid Decroly e do método de projetos do norte-americano William H. Kilpatrick (Santomé, 1998). Hoje também existem experiências bem-sucedidas no Brasil, em que as Faculdades de Medicina de Marília e da Universidade Estadual de Londrina são pioneiras (Batista, 2005).

A grande dificuldade para a realização da inter e da transdisciplinaridade reside na preponderância do pensamento disciplinar, que marca instituições, professores, alunos, profissionais e organizadores de currículo. Durante a formação universitária, o aluno adquire os discursos, os conceitos e as maneiras específicas de pensar de sua disciplina, o que dificulta a comunicação, a interação e o trabalho integrado com pessoas de outras disciplinas. Não existem soluções fáceis e rápidas para as dificuldades geradas por essa postura, mas três elementos poderiam ajudar. Em primeiro lugar, é importante que os professores das disciplinas e cursos estejam abertos a debates, trabalhos e pesquisas interdisciplinares. Para isso, é importante prever espaços e ocasiões para que isso possa acontecer. Professores que possuem experiência no diálogo interdisciplinar têm maior facilidade para trazer suas experiências para a sala de aula.

Uma outra forma de estimular o diálogo interdisciplinar é por meio de atividades integradoras previstas no currículo, como trabalhos, estágios ou projetos que envolvam várias disciplinas. Para esse tipo de trabalho, existe uma tradição que remonta à Escola Nova, que está começando a ser resgatada hoje (Xavier e Zen, 2000).

Pode-se aproveitar nos cursos de Gerontologia o fato de os alunos serem originários de diferentes áreas disciplinares e profissões. Além de estimular o trabalho interdisciplinar dos professores e alunos, o currículo pode ser construído de

maneira a induzir a criação de relações entre disciplinas e saberes.

Além da elaboração de relações dentro do próprio currículo, não se pode esquecer a importância de estreitar relações com a comunidade, por exemplo, a partir dos estágios e de projetos de extensão. Em uma perspectiva integrada do trabalho universitário no âmbito do ensino, da pesquisa e da extensão, a última possui principalmente a tarefa de relacionar o curso com o ambiente externo, além de possibilitar ao aluno uma noção da prática e da realidade. No caso concreto da Gerontologia e da Geriatria, existe um campo amplo, que inclui contatos com grupos de convivência, asilos, postos de saúde, universidades da terceira idade e projetos juntos com os Conselhos do Idoso, as Secretarias de Cidadania, Assistência Social ou Saúde, dentre outras possibilidades. Desses contatos, podem vir importantes impulsos para a formação e atualização dos profissionais (Welleford *et al.*, 2005).

Finalmente, o aspecto do rigor deve proteger o currículo de cair no total relativismo, baseado na interpretação e na indeterminação. Mesmo considerando que todos os dados recolhidos precisam ser interpretados para que se possam construir novos conhecimentos ou corrigir os antigos, é preciso que a interpretação seja fundamentada e argumentativa. O processo de argumentar, de discutir cientificamente, de analisar linhas de argumentação, precisa ser aprendido e praticado. A capacidade para uma discussão científica argumentativa é especialmente necessária para um campo científico como a Geriatria e a Gerontologia, que é marcada pela novidade e pela multidisciplinaridade. Para se trabalhar isso dentro de um currículo, existe tanto a possibilidade de criar uma disciplina específica de métodos de pesquisa, como também de realizar essas tarefas de crítica em todas elas. Para poder praticar o rigor da argumentação científica, é da maior importância que um curso não se restrinja somente a uma linha de pensamento. Abrir espaços no currículo para posições diferentes, e até opostas, significa uma educação para a discussão crítica e criteriosa. Para que isso possa acontecer, porém, é imprescindível que haja um clima de abertura, uma postura de ouvir e analisar realmente os argumentos da posição oposta, evitando-se a alternativa do uso da força, do ridículo ou do poder.

O elemento da indeterminação, segundo aspecto do rigor (Doll, 1997), aponta para o fato de não existirem verdades absolutas, e que tanto um currículo quanto o próprio saber científico nunca estarão prontos e acabados (Hargreaves, 2004). Ao contrário, eles estão sempre em construção, sempre no caminho da melhora; e o rigor, no sentido de indeterminação, destaca a necessidade de um desenvolvimento constante, mas criterioso, onde a comunidade como um todo – no caso dos cursos de Geriatria e Gerontologia, os alunos, os professores, as instituições de ensino, as associações profissionais e a sociedade – deve exercer um papel ativo e crítico.

► Inserção de conteúdos gerontológicos nos currículos existentes

Nós últimos anos, foi possível observar uma certa tendência para incluir conteúdos gerontológicos em currículos já existentes. Nesse sentido, vale a pena analisar quais são as possibilidades de aumentar esse processo. Em primeiro lugar, deve-se constatar que a inclusão de conteúdos gerontológicos é simplesmente uma obrigação legal, determinada pela Lei nº 8.842/94, a Lei da Política Nacional do Idoso, que determina, no Art. 10, III, c: “incluir a Gerontologia e a Geriatria como disciplinas curriculares nos cursos universitários”. A lei prevê a inserção de conteúdos a partir de disciplinas específicas, mas existem outras formas que podem viabilizar uma inclusão mais gradativa. Podemos dividir essas formas de inclusão em quatro tipos: disciplinas específicas; disciplinas nas quais a temática do envelhecimento é trabalhada junto com outros conteúdos; projetos de extensão e de pesquisa; e tema ou eixo transversal. Cada uma dessas formas possui suas características particulares (Doll, 2004b).

Em relação às disciplinas, pode-se diferenciar, ainda, entre as obrigatórias e as optativas. Enquanto o caráter obrigatório garante que todos os alunos de um determinado curso tomem conhecimento das questões do envelhecimento, disciplinas opcionais ou eletivas asseguram, pelo menos, a presença do tema no currículo, sem, porém, garantir que todos profissionais desse curso tenham conhecimentos a respeito do envelhecimento. A dificuldade de incluir novas disciplinas obrigatórias se deve ao fato de que os currículos, hoje, estão bastante lotados e a inclusão exige, normalmente, a exclusão ou diminuição de outra disciplina. Como já foi observado nas teorias de currículo, isso leva, geralmente, a uma disputa com áreas já presentes nos currículos. Dessa forma, a inclusão de uma nova disciplina depende, em grande parte, de uma boa argumentação para a inclusão, mas também de uma força política suficiente para conseguir esse espaço.

Outra forma de incluir temáticas sobre o envelhecimento é o aproveitamento de disciplinas que já existem e nas quais os conteúdos gerontológicos e/ou geriátricos podem ser trabalhados. A vantagem dessa forma de inclusão é que ela não exige uma reforma curricular maior, mas somente uma redefinição dos conteúdos de uma disciplina. Nesse sentido, a inclusão pode ser realizada de forma mais flexível e mais rápida dependendo, principalmente, da boa vontade do professor. A desvantagem dela é a mesma: depende da boa vontade do professor.

Uma das formas atualmente mais usadas de incluir a temática do envelhecimento na formação dos alunos são projetos de extensão e de pesquisa, por exemplo, no contexto das universidades da terceira idade. A grande vantagem é o seu

caráter prático: os alunos têm contato direto com pessoas idosas e aprendem, dessa forma, aspectos importantes sobre o envelhecimento. Trabalhando essas experiências em supervisões adequadas, representam uma excelente forma de preparar futuros profissionais para suas tarefas. A desvantagem é seu caráter restritivo, pois alcança normalmente só um pequeno grupo de alunos, e geralmente só aqueles, que já possuem algum interesse nessa temática.

Finalmente, existe uma forma curricular interessante – os temas transversais, que perpassam todo o currículo, ou eixos de um semestre, que relacionam todos os conteúdos estudados durante esse semestre. Por exemplo, poderiam existir eixos em relação às diferentes idades, e haveria um semestre voltado para a infância, outro para a juventude, outro para a vida adulta e, finalmente, um semestre dedicado à velhice. Nesse modelo pudemos observar, por exemplo, na nova proposta curricular do curso de enfermagem da UFSC, que existe a vantagem de superar a fragmentação dos currículos tradicionais e, ao mesmo tempo, é possível representar uma forte motivação para os alunos, pois permite relacionar os diferentes conteúdos em uma perspectiva concreta – a pessoa a ser atendida.

► Avaliação

Como vimos em tópico precedente, há dois tipos de avaliação institucional: uma realizada por uma autoridade externa e outra, interna. Até agora, os cursos no campo da Geriatria e da Gerontologia foram poucas vezes submetidos a processos avaliativos, a não ser de forma indireta pela procura e satisfação dos alunos. Isso porque a grande maioria dos cursos nesta área pertence à pós-graduação (*lato sensu*, pois são de aperfeiçoamento ou de especialização).

Enquanto os cursos de graduação e de pós-graduação (*stricto sensu*) são hoje bastante controlados (MEC, CAPES, CNPq), o mesmo não se aplica aos cursos de aperfeiçoamento e de especialização, sobre os quais existe apenas um certo controle administrativo. Essa quase ausência de processos avaliativos em relação a cursos de Geriatria e Gerontologia pode aumentar a probabilidade de existência de cursos pouco qualificados para atender às necessidades da população, seja pela falta de especificidade ou de aprofundamento e de inovação. Se, por um lado, um raciocínio alinhado com a lógica de mercado pode sugerir que os próprios usuários darão conta de selecionar os melhores cursos e os melhores profissionais formados por eles, por outro há o perigo de que uma população vulnerável e pouco consciente de seus direitos seja prejudicada, o que é eticamente inaceitável.

Em um contexto em que uma ação avaliadora e controladora por parte do governo é pouco provável, poderiam existir outras agências avaliadoras, com conhecimentos adequados para assumir tal função. O exemplo da AGHE, que nos EUA é mantida pela poderosa (*American Association for Retired Person* (AARP)), demonstra que a sociedade civil pode se organizar e exercer controles que atendam aos interesses dos cidadãos. Contudo, devem ser observadas diferenças quanto às tradições culturais dos dois países. No caso do controle dos cursos universitários, no Brasil a tendência é de centralismo governamental, o oposto do que ocorre nos EUA, e que possibilita a ação da AGHE. De todo modo, a atribuição de uma espécie de selo de qualidade, por uma instituição desse tipo criada no Brasil, poderia certificar os cursos que se submetem ao seu escrutínio. Dessa forma, aumentaria a chance de que tivessem condições de ensinar de forma qualificada na área de Geriatria e Gerontologia.

A função de uma comissão idealmente mista, composta por cientistas, professores, profissionais, administradores, representantes de associações profissionais e usuários, seria a de iniciar uma avaliação construtiva junto às instituições de ensino e de acompanhar os progressos dos cursos. Para isso, seria necessário desenvolver critérios e padrões para o ensino gerontológico e geriátrico, envolvendo a infraestrutura, o corpo docente e o currículo, considerando o contexto em que o curso está inserido e os objetivos e metas da instituição. Deveria ocorrer, também, avaliação interna feita pela própria instituição. As experiências de avaliações de universidades e cursos de graduação e de pós-graduação (*stricto sensu*) brasileiros e da AGHE poderiam ajudar na elaboração dos elementos necessários a garantir a qualidade dos cursos.

Em consonância com essa opinião, e para finalizar, é importante lembrar que é necessário avaliar a qualidade do ensino superior e que, para bem realizá-la, é preciso pensar que ela não é, simplesmente, um atributo abstrato, traduzido em determinada propriedade ou conjunto de propriedades inerentes a um objeto, em comparação com um padrão de referência. Ao contrário, a qualidade é um juízo valorativo socialmente construído. A aceitação desse ponto de vista implica escolher para nortear a avaliação curricular um sistema de valores coerente e derivado do espaço social em que a avaliação é realizada (Leite, Tutikian e Holz, 2000).

► Conclusões

O envelhecimento populacional que está em curso no Brasil implica na necessidade de disponibilizar maior número de pessoas profissionalmente preparadas para lidar com a velhice e os idosos. O aumento da consciência das instituições educacionais e dos profissionais a esse respeito está provocando o aparecimento de alternativas de formação de recursos

humanos em vários campos disciplinares e profissionais. Elas se dão a partir da introdução de módulos em disciplinas, de disciplinas em cursos e em departamentos, e de currículos de pós-graduação (*lato* e *stricto sensu* em universidades e instituições de ensino superior e por meio de curso específico de graduação).

As novas propostas existentes nesse campo enfrentam vários desafios, alguns associados a questões clássicas, como, por exemplo, a de oferecer formação geral-humanista (*versus* formação profissional-tecnicista e a de dar formação orientada à interdisciplinaridade (*versus* dar formação centralizada em uma área disciplinar ou profissional. As teorias sobre o currículo e as experiências de avaliação institucional disponíveis em vários países e em várias áreas podem ajudar a responder a essas questões. Podem ajudar igualmente a planejar, acompanhar e avaliar cursos no campo da velhice e do envelhecimento.

Em relação ao planejamento, foi destacado que se trata de uma área complexa e relativamente nova no Brasil, tanto em relação à formação, quanto em relação ao campo profissional, ainda não totalmente delineado e que enfrenta fortes tensões internas direcionadas a tentativas de estabelecer hegemonia e controle de algumas áreas sobre as outras. A existência de diferentes modelos de curso, de currículo e de disciplina deve ser considerada como algo positivo. Para seu planejamento e controle, deve ser observado que compreendem um campo amplo, no qual vigoram diferentes interesses. Os princípios de abrangência, atualidade, relevância pessoal, riqueza, recursão, relações e rigor devem ser observados em projetos que integrem a pesquisa, a teoria e a prática.

Não existem critérios absolutos para a avaliação que possam ser adotados por projetos de ensino de Geriatria e Gerontologia, porque normas e padrões são produtos de um processo social e político de elaboração. No entanto, o conjunto mínimo de atributos que uma boa avaliação curricular deve ter é: utilidade, viabilidade, propriedade e exatidão. Eles devem ser levados em conta por qualquer agência que venha a tentar estabelecer critérios de qualidade para iniciativas dessa natureza. No Brasil, não existem ainda normas estabelecidas quanto a conteúdos e atividades mínimas de cursos no campo do envelhecimento, com exceção das que são aplicadas por agências federais aos cursos de mestrado e de doutorado. É desejável que ocorra uma ampla discussão entre administradores, instituições de ensino superior, agências de fomento ao ensino e à pesquisa, instituições profissionais de Geriatria e Gerontologia e os próprios usuários quanto à melhor forma de cancelar e incentivar cursos de boa qualidade.

► Bibliografia

- Andrade EC. Rankings em educação: tipos, problemas, informações e mudanças. INSPER Working paper, 2009. Disponível em: http://200.143.2.114/sites/default/files/2009_wpe198.pdf. Acesso em 10 de novembro de 2010.
- Baltes PB (et al. Die Berliner Alterstudie (BASE): Überblick und Einführung. In: Mayer KU, Baltes PB (orgs). (*Die Berliner Alterstudie*. 2ª ed. Berlin: Akademie Verlag, 1999, pp. 21-54.
- Batista N (et al. O enfoque problematizador na formação de profissionais da saúde. (*Revista da Saúde Pública*, vol. 39, n. 2, 2005, pp. 231-237.
- Bruner JS. (*The Process of Education*. Cambridge: Harvard Univ. Press, 1962.
- Cachioni M. Gerontologia educacional/educação gerontológica. (In: Neri AL (org.). (*Palavras-chave em Gerontologia*. 2ª ed. Campinas: Alínea, 2005, pp. 92-95.
- Codo W. (*Educação: carinho e trabalho*. Petrópolis: Vozes, 1999.
- Coogler CL (et al. A professional Development Program in Geriatric Interdisciplinary Teamwork: Implications for Managed Care and Quality of Care. (*Journal of Applied Gerontology*, vol. 24, n. 2, 2005, pp. 142-159.
- Costa MV (org.) (*Caminhos Investigativos. Novos Olhares na Pesquisa em Educação*. Porto Alegre: Mediação, 1996.
- Dias Sobrinho J. Tendências nacionais e internacionais na avaliação. (In: Verhine RE. (org.) (*Experiências de Avaliação Institucional em Universidades Brasileiras*. Salvador: UFBA, 2000, p. 13-28.
- Dias Sobrinho J, Ristoff DI. (orgs.) (*Universidade Desconstruída: Avaliação Institucional e Resistência*. Florianópolis: Insular, 2000.
- Doll J. O campo interdisciplinar da Gerontologia. (In: Py L (et al. (orgs.). (*Tempo de envelhecer: percursos e dimensões psicossociais*. Rio de Janeiro: Nau, 2004a, pp. 83-108.
- Doll J. A inserção de conteúdos gerontológicos: (Só) uma questão de adequação curricular? *Ciências da Saúde*, vol. 23 (1+2), 2004b, pp. 117-128.
- Doll J. Educação e Envelhecimento – fundamentos e perspectivas. (*A Terceira Idade*, 19, 2008, 7 a 26.
- Doll WE, Jr. (*Currículo: (Uma Perspectiva Pós-Moderna*. Porto Alegre: Artes Médicas, 1997.
- Firme TP. A Qualidade da Avaliação. Palestra proferida na 4ª Conferência Alfa Bracara sobre “(Quality Assessment Systems in Higher Education”, em Porto Alegre, 26 a 27 de abril, 1999.
- Fulmer T (et al. Geriatric Interdisciplinary Team Training Program. (*Journal of Aging and Health*, vol. 17, n. 4, 2005, pp. 443-470.
- Gusdorf G. Prefácio. (In: Hilton Japiassu. (*Interdisciplinaridade e patologia do saber*. Rio de Janeiro: Imago, 1976, pp. 7-27.
- Habot B (et al. The impact of a rotation in geriatrics during the internship on young doctors. (*Archives of Gerontology and Geriatrics*, vol. 31, n. 2, 2000, pp. 115-119.
- Hargreaves A. O ensino na sociedade do conhecimento. Educação na era da insegurança. Porto Alegre: Artes Médicas, 2004.
- Japiassu H. (*Interdisciplinaridade e patologia do saber*. Rio de Janeiro: Imago, 1976.
- Karl F. Sozial- und verhaltenswissenschaftliche Gerontologie – ein multi- und interdisziplinäres Projekt. (In: Fred Karl (org). (*Sozial- und verhaltenswissenschaftliche Gerontologie*. Alter und Altern als gesellschaftliches Problem und individuelles Thema. Weinheim, München: Juventa, 2003, pp. 7-17.

- Leite D, Tutikian J e Holz N (orgs.). *(Avaliação & Compromisso. Construção e prática da avaliação institucional em uma universidade pública. Porto Alegre: Ed. da Universidade, UFRGS, 2000.*
- Lima MAM. A avaliação no contexto histórico brasileiro recente da Educação Superior. *(Avaliação, vol. 10, n. 2, 2005, pp. 83-95.*
- Luckesi C. Avaliação: otimização do autoritarismo. In: *(Equívocos Teóricos na Prática Educacional. ABT, 1984, Série Estudos e Pesquisas, nº 27.*
- Liotard J-F. *(Das Postmoderne Wissen. Graz-Wien: Böhlau-Passagen, 1986.*
- Pacheco JA. *(Currículo: Teoria e Práxis. Porto: Porto Editora, 1996.*
- Peterson DA. Educational Gerontology: The State of the Art. *(Educational Gerontology, vol. 1, n. 1, 1976, pp. 61-68.*
- Ristoff DI. Princípios do programa de avaliação institucional. *(Avaliação, Campinas, vol. 1, nº 1, 1996, p. 47-53.*
- Ristoff DI. Avaliação de programas educacionais: discutindo padrões. *(Avaliação, Campinas, vol. 5, nº 4, 2000, 39 a 44.*
- Rocha LMM, Miró A, Schneider RH, Silva IG, Schwanke CHA. An overview about geriatrics and aging in Brazil. *(NPG Neurologie – Psychiatrie – Gériatrie, 10, 2010, 220 a 224.*
- Santomé JT. *(Globalização e Interdisciplinaridade – o Currículo Integrado. Porto Alegre: Artes Médicas, 1998.*
- Silva TT. *(Documentos de Identidade. Uma Introdução às Teorias do Currículo. Belo Horizonte: Autêntica, 1999.*
- Tesch-Römer C, Wahl H-W. Resümee und zukünftige Herausforderungen der Angewandten Gerontologie. *(In: Wahl H-W, Tesch-Römer C (orgs). (Angewandte Gerontologie in Schlüsselbegriffen. Stuttgart: Kohlhammer, 2000, pp. 433-440.*
- Veras R. Envelhecimento populacional contemporâneo: demandas, desafios e inovações. *(Rev. Saúde Pública, 43(3), 2009, 548 a 554.*
- Verhine RE. (org.) *(Experiências de Avaliação Institucional em Universidades Brasileiras. Salvador: UFBA, 2000.*
- Welleford EA *(et al. University-Community Relationships in the Development of a Geriatric Interdisciplinary Team Training Certificate. (Journal of Applied Gerontology, vol. 24, n. 3, 2005, pp. 248-261.*
- Xavier MLM e Dalla Zen MIH. *(Planejamento em Destaque. Análises Menos Convencionais. Porto Alegre: Mediação, 2000.*
- Zoghbi ACP, Oliva BT, Moriconi GM. Aumentando a eficácia e a eficiência da avaliação do ensino superior: a relação entre o Enem e o Enade. *(Est. Aval. Educ., v. 21, n. 45, 2010, 45 a 66.*



157

Educação, Trabalho e Aposentadoria

Jaime Lisandro Pacheco e Sergio Antonio Carlos

► Introdução

A aposentadoria representa, quase sempre, a porta de entrada na velhice. Durante anos de preparação para o trabalho e de uma longa jornada como trabalhador, o indivíduo depara-se com seu tempo de aposentadoria, que lhe impõe mudanças na dinâmica de vida e para a qual ele não estava preparado. Para compreender a complexidade dessa mudança e como ela marca, muitas vezes, negativamente a vida de uma pessoa, serão discutidos neste capítulo o trabalho no mundo moderno, buscando-se entender como sua fragmentação também dividiu o ser humano; a aposentadoria como entrada em um mundo desvalorizado; o papel do gerontólogo e seu trabalho educativo com adultos em preparação para a aposentadoria, com idosos aposentados e os que apresentam sintomas depressivos.

► Breves considerações sobre a organização da aposentadoria no Brasil

A Lei Eloy Mendes, de 14/1/1923, marca a intervenção do Estado brasileiro no amparo ao trabalhador sem condições de continuar a vender sua força de trabalho. Desde que a lei instituiu as Caixas de Aposentadoria e Pensões, várias modificações foram introduzidas com o intuito de ampliar a abrangência dos trabalhadores beneficiados pela legislação estatal. Em 1933, são criados os Institutos de Aposentadoria e Pensões (IAP), organizados por categorias profissionais e que atingem somente os trabalhadores urbanos. A qualidade e a quantidade dos benefícios dependiam da categoria profissional.

A homogeneização dos Institutos é feita pela Lei Orgânica da Previdência Social (LOPS) (Lei nº 3.807 de 26/8/1960), mas somente em 1966 houve a unificação dos Institutos de Previdência, quando foi criado o Instituto Nacional de Previdência Social. Na década de 1970, institucionaliza-se o Sistema Nacional de Previdência e Assistência Social (SINPAS), com o intuito de organizar as atividades e programas.

Com a Constituição de 1988 – a Constituição Cidadã –, foi adotado um princípio mais amplo de amparo ao cidadão denominado Seguridade Social, composto pelo tripé previdência, saúde e assistência social. Deixam de ser meras atividades e programas tratados como políticas sociais – a primeira (previdência) contributiva e as demais (saúde e assistência social) de caráter não contributivo, o que amplia a gama de pessoas a serem beneficiadas por essas políticas.

Atualmente, a aposentadoria se insere nos benefícios previdenciários, de prestação continuada, privativo da seguridade e devido aos segurados em geral, desde que eles satisfaçam as condições exigidas – condições que têm sido alteradas no decorrer do tempo. As últimas modificações foram pela Emenda Constitucional nº 20, de 1999, pelo Decreto nº 3.084, de 1999, e por diversas atualizações posteriores. A nova legislação optou pelo incentivo à permanência do trabalhador em atividade. Isso significa que o benefício da aposentadoria é calculado levando em consideração a idade e o tempo de contribuição. Quanto mais jovem e/ou menor o tempo de contribuição, há uma redução do valor da aposentadoria; quanto mais velho e maior o número de contribuições, maior será o valor – até o teto-limite previsto. Essa fórmula retrata a necessidade de maior permanência do trabalhador no mercado de trabalho. Por outro lado, os aposentados que voltam ao mercado formal, contribuindo com valores mais altos ao INSS, tentam se “desaposentar” para melhorar os valores de seus benefícios com as novas regras (Frederico, 2009).

► O trabalho no mundo moderno

O trabalho, antes do advento do capitalismo, era centrado na divisão social e representava o exercício livre e consciente do homem sobre a natureza para modificá-la em seu benefício. Na divisão social do trabalho, a distribuição das tarefas, ofícios e especialidades era feita de forma que todos pudessem participar do processo inteiro de produção de um bem ou serviço.

Com a Revolução Industrial, a divisão do trabalho foi alterada estruturalmente em sua organização. O trabalhador passou apenas a colaborar, parcial e mecanicamente, na fabricação de um artigo.

Mesmo com o trabalho já fragmentado, até o final do século 19, os trabalhadores ainda detinham o conhecimento necessário à execução das atividades laborativas. Eram os sindicatos que contratavam os oficiais para a realização dos serviços previamente definidos pelos empregadores. Até então, o conhecimento acumulado ainda era fator de valorização do trabalhador; era ele quem detinha o conhecimento e o domínio das técnicas para a fabricação de um produto.

No início do século 20, Frederick Taylor, engenheiro americano, lançou-se à organização do trabalho. Tendo como base seus estudos dos tempos, dos movimentos e das formas de estruturação administrativa, Taylor reorganizou o trabalho, descreveu e detalhou cada ação na linha de produção, e a dividiu em unidades. Esse processo ficou conhecido como (*taylorismo*). Ao fazê-lo, Frederick retirou do trabalhador seus conhecimentos acumulados e os registrou em manuais técnicos. Desse modo, o saber passava a ser propriedade dos donos dos meios de produção.

O conhecimento dos operários na execução das atividades foram apropriados e ordenados em manuais, nos quais cada movimento e rotina, por menores que fossem para a produção de algum bem, passaram a integrar a memória das ações laborativas e poderiam ser executadas por qualquer pessoa que pudesse seguir corretamente aquelas instruções. O conhecimento, agora em poder de técnicos e engenheiros, criou outra divisão do trabalho: o planejamento e a execução. O planejamento cabia aos engenheiros; a execução, aos trabalhadores braçais (Heloani, 1996; Frigotto, 1998).

Com base no princípio taylorista, Henry Ford, nos anos de 1920, implantou as denominadas linhas de montagem – um ato simples de inversão do movimento. Em vez de o trabalhador se deslocar até os materiais e as ferramentas, esses vinham até ele por meio de esteiras rolantes. Essa inovação revolucionou a indústria, ampliou os conceitos tayloristas e deu origem a uma nova forma de organização do trabalho, conhecida como (*fordismo*).

No que se refere à aceleração da fabricação; ao barateamento do produto; ao controle e à gerência do trabalho; ao pagamento por produtividade; e à pressão sobre o Estado para a instituição do Estado de Bem-Estar Social e à acumulação do capital, o fordismo representou um avanço no processo de modernização.

Todavia, para o trabalhador, esse processo foi de mudanças radicais. Charles Chaplin, no filme (*Tempos Modernos* (1936)), retrata esse momento da história, e apresenta, com singular clareza e bom humor, a fragmentação do trabalho e o trabalhador reduzido a apenas uma peça nessa nova e intrincada engrenagem.

Com a divisão das operações na indústria, necessária à implantação das linhas de montagem e ao aumento da produtividade, deu-se também a partição do homem como sujeito. Para isso, novos hábitos precisavam ser inculcados aos futuros trabalhadores, desde a infância, para transformá-los em “corpos dóceis”, no dizer de Foucault (1983).

Na empreitada de manutenção dessa nova ordem dos interesses dominantes, engajaram-se organismos sociais, dentre eles a escola e a família, com o objetivo de construir regras que correspondessem aos objetivos da sociedade e que sobrepussem os desejos dos indivíduos. Os interesses da sociedade estariam sempre acima dos individuais e, para tal, os valores básicos da sociedade deveriam ser reproduzidos para que os indivíduos os internalizassem durante seu ciclo de vida (Charlot, 1986; Enguita, 1989; Segnini, 1998; Frigotto, 1998, 2001, 2009).

No entanto, o modelo fordista de produção começou a apresentar problemas, dentre eles a crise do aumento de produtividade. Uma nova ordem econômica e social globalizada se engendrava no mundo neoliberal. A política de pagamento por produtividade e a do Estado de Bem-Estar Social passaram a ser duramente atacadas. A

internacionalização da produção, a reengenharia e a informática despontavam como possíveis instrumentos de flexibilização do trabalho nas linhas de montagem.

Por outro lado, os operários, além dos grandes movimentos sindicais, teciam resistências silenciosas ao modelo fordista de produção por meio do “adoecimento”, do absenteísmo. Começou a surgir um desinteresse crescente por parte dos jovens nos países ricos em se tornarem operários pela falta de perspectivas de realização pessoal pelo trabalho que era oferecido aos seus pais. Eles conviviam em casa e nas ruas com o estilo de vida operária e não queriam o mesmo. O trabalho, nesse modelo fabril, passava a ser percebido pelos jovens como a possibilidade de ser apenas um meio de sobrevivência, nada mais.

Isso exigiu do capital uma reestruturação da organização do trabalho, a fim de obter a adesão dos trabalhadores, desenvolvendo um modelo que foi chamado, no início, de (*administração participativa*, mas que, na prática, buscava atenuar a fuga do trabalho e torná-lo mais atraente aos jovens das classes operárias. Essa nova proposta passou a ser conhecida como (*pós-fordismo*.

► O trabalho no mundo pós-fordismo

Pode-se dizer que a pressão constante do trabalho assalariado no mundo atual, sob a capa de participação, apenas reproduz mecanismos de controle do capital sobre o trabalho. A coação sofrida pelo trabalhador nas empresas atuais gerada pela excessiva competitividade, redução dos postos de trabalho e aumento do desemprego, tem levado o indivíduo a estreitar laços de dependência com a organização, criando uma identificação afetiva que permite ao indivíduo apropriar-se da ideologia da empresa, de seus recursos e de sua segurança.

Segundo Heloani (1996), a empresa pós-fordista, na concepção ideológica de submissão do trabalhador, reproduz um paradigma maternal que induz a uma reciprocidade: a proteção deve ser retribuída com a fidelidade no exercício do trabalho. O modelo maternal, no entanto, também é reproduzido a partir do aumento da angústia: “Quanto maior a angústia provocada pelas várias exigências da empresa sobre o indivíduo, maior a identificação com a ‘empresa-mãe’” (Heloani, 1996). Essa imagem protetora da empresa pós-moderna continua encobrendo os conflitos trabalho-capital e submetendo os indivíduos à lógica abstrata construída a partir de uma forma inconsciente de dominação.

No final do século 20 e no início do 21, começou a ser traçado um quadro complexo em relação à organização do trabalho. Danièle Linhart (2002, 2008; Calderon, 2008), ao discutir essa era pós-fordista, concluiu que a demanda das empresas por uma gerência transparente, que atenda aos ditames de uma nova ordem social, da globalização, da informática e da reengenharia das linhas de montagem, busca mobilizar os assalariados para resolver os imperativos cada vez mais numerosos com os quais as empresas se confrontam, como qualidade e produtividade. É como se houvesse uma terceirização das dificuldades e das próprias impossibilidades da organização que recaem sobre os assalariados, para que encontrem permanentemente soluções em seu trabalho, quer tornando-o mais operacional, quer inventando para si um (*one best way* propositalmente inscrito nas lógicas tayloristas (Linhart, 2002, 2009).

Pode-se, então, pensar em três tipos de situações atuais no mundo do trabalho, descritas a seguir, os quais afetam os trabalhadores, segundo Linhart (2002), e cujos resultados só poderão ser avaliados ao final de suas vidas, quando estiverem aposentados ou forem expulsos do mercado de trabalho.

■ Situação taylorismo autêntico

Taylor preconizava uma organização definida por prescrições e normas estabelecidas, às quais os assalariados deveriam ser submetidos. O planejamento feito pela engenharia deveria ser executado como tal, sem mudanças e sem questionamentos pelos operários.

Os tayloristas ouviam os trabalhadores periodicamente para as soluções dos inúmeros problemas que o planejamento a distância não conseguia resolver. Em seguida, aqueles saberes desenvolvidos pelos operários eram rigorosamente transformados em normas e rotinas, as quais deveriam ser rigidamente seguidas. Porém, os planejadores também sabiam que existiriam atos de resistência silenciosa que modificariam a ordem estabelecida, no sentido de melhorar a atividade, manter a produtividade e trabalhar menos, sem que os trabalhadores lhes comunicassem ou revelassem seus “inventos”.

Essas atitudes, contudo, eram toleradas e “desconhecidas” pelas chefias, pois sempre resultavam em aumento da produtividade, mas, para o trabalhador, funcionavam como uma subversão da ordem estabelecida, mantendo consigo suas pequenas descobertas para a melhoria da execução de suas tarefas. Esses “segredos” demonstravam sua “esperteza” de produzir o exigido trabalhando menos e davam a eles a oportunidade de se vangloriarem de sua capacidade perante a “incompetência e ignorância” dos engenheiros e planejadores.

No movimento pós-fordista, não são mais toleradas essas práticas, pois a gerência precisa ser transparente e os operários devem trabalhar de forma “participativa”, cooperativa e integrada. A gerência precisa saber das competências e dos saberes

ainda não apropriados no sentido de solucionar rapidamente os entraves que retardam o aumento da produtividade, em nome da participação do trabalhador.

Essa postura de organização do trabalho coloca o assalariado diante de uma exigência que o dicotomiza: precisa ser motivado, reativo, mostrar capacidade de análise para adaptar as prescrições à realidade e ser cooperativo, mas também precisa se comportar estritamente como mandam as normas e as definições da organização. Ficam os trabalhadores, portanto, submetidos à lógica de natureza contraditória. Internalizam as coerções que os métodos de trabalho lhes impõem, mas precisam ser capazes de buscar soluções para objetivos que foram traçados sem sua participação. A todo momento, os trabalhadores têm de buscar, dentro da linha de produção que lhes é imposta, caminhos melhores que, apropriados e descritos pelos tayloristas, devem ser seguidos por completo, até novo desarranjo da organização do trabalho.

A formação escolar precisa, então, tê-los preparado para novas competências e para o desempenho de habilidades necessárias à nova realidade. Assim, são mais bem formados do que os trabalhadores do antigo modelo fordista. No entanto, por serem mais competentes e mais bem formados, costumam a suportar as atividades conforme as prescrições minuciosas e coercitivas que eles mesmos ajudaram a montar – de forma consentida – em nome da participação.

Essa dinâmica acarreta situações esquizofrênicas, pois os operários são confrontados com papéis contraditórios: por um lado, são autores das prescrições as quais submetem os trabalhadores a uma rigidez na linha de produção; por outro, são seus executores sob o princípio da estrita obediência. A perversidade dessa relação é que ela é jogada de maneira aberta, sob o discurso da participação, barrando, assim, qualquer possibilidade de resistência.

■ Situação neotaylorista

A segunda situação pode ser denominada neotaylorista. Nela, a melhor organização do trabalho, que precisa ser regularmente ajustada, tem de ser reforçada por qualidades especificamente humanas, dentre as quais estão a iniciativa, a capacidade de adaptação, o saber relacional e a compreensão daquilo que pode convencer em situações de negociações. Essas atividades são desenvolvidas em interação com o público, face a face, ou com a mediação de modernas tecnologias das centrais de teletendimento.

Nessas centrais altamente taylorizadas, acontecem situações estranhas de subjetividade, pois as atividades só podem ser realizadas pelo envolvimento dos assalariados que trazem para si os objetivos comerciais das empresas. Eles devem dar vida às prescrições e rotinas, rigidamente traçadas pelos planejadores, engajando sua subjetividade por meio de adesão. Os atendentes dos telecentros, por exemplo, precisam dar vida e personalizar ao máximo, mesmo que de uma maneira falsa, sua relação com o cliente, cuja encenação é baseada em roteiros minuciosamente preestabelecidos e duramente regida por normas de produtividade.

Essa é uma situação tipicamente neotaylorista, uma vez que sua implementação organizacional não pode ser questionada, mas só pode ser viável e operacionalizada se os assalariados envolverem-se subjetivamente com a causa da empresa e executarem rigidamente as normas que ela estabelece.

Esses trabalhadores, formados para a competência e a solução de problemas, vivem a necessidade, a todo o momento, de se superar. Essa dicotomia no trabalho, que aparentemente se apresenta integrada, gera uma tensão pessoal interna e constante, da qual o indivíduo não tem como se desligar por meio de atos silenciosos de resistência a sua despersonalização.

■ Situação autotaylorismo

O terceiro tipo de situação pode ser chamado de autotaylorismo. Esse modelo de organização se refere a um crescente aparecimento de atividades que, a cada dia, são mais complexas e variadas, impossibilitando os engenheiros planejadores de estabelecerem o melhor caminho para atingir os objetivos e as metas da empresa. Assim, recorrem aos trabalhadores para que eles desenhem o melhor caminho, segundo os princípios tayloristas de economia de tempo e movimento. Cada trabalhador cria uma nova linha de montagem, mas que também seja visível e clara, para possibilitar aos gerentes o acompanhamento e a avaliação da produtividade.

Como essa forma não se atrela a uma lógica taylorista pura, uma vez que tudo depende do estado de espírito do assalariado, de sua disposição para com a empresa e de sua subjetividade, a empresa se torna vulnerável. Assim, é necessário, antes de tudo, que o trabalhador internalize a filosofia, a cultura e a racionalidade da empresa, de modo muito mais acentuado do que as outras formas de administração.

Esse terceiro tipo de organização do trabalho, que, para um olhar desatento, pode parecer ideal pelo fato de levar o trabalhador a planejar seu melhor caminho, corresponde, talvez, à forma mais dura de alienação. O assalariado, que em nenhum momento foi consultado quanto aos objetivos e metas da empresa, depara-se com a necessidade de pensar, permanentemente, em maneiras de implementar o uso de si mesmo, de forma eficiente e produtiva, segundo parâmetros

de produção previamente definidos. Embora tenha sob sua responsabilidade a inventiva de caminhos a seguir, ele desconhece as coações e os mecanismos de controle aos quais está submetido, pois esses não são claros.

Pode-se argumentar que esse modelo de desenvolvimento humano tem trazido benefícios para a humanidade. E realmente tem. Um deles é o aumento da expectativa de vida, que adicionou anos à vida do trabalhador, mas há um lado perverso da modernidade: ao mesmo tempo em que a longevidade aumentou, engendrou a velhice como uma etapa da vida de menor valia, de perdas e de improdutividade.

As formas de trabalho assalariado concebidas a partir do taylorismo exigem destreza, velocidade e rotinização, e as pós-tayloristas exigem, além dessas, outras competências, excluindo, quase sempre, os que envelhecem e apresentam mudanças no seu padrão de agilidade física e mental.

A partir disso, muitas fórmulas têm sido concebidas para retirar do mercado de trabalho aqueles que não preenchem mais tais requisitos, dentre eles os velhos. Embora não haja evidência do envelhecimento das competências, o discurso ideológico sobre a agilidade, a precisão, a capacidade de resolução rápida de problemas e a atualização em tecnologias de informática faz “envelhecer” populações acima dos 40 anos, tornando-as descartadas para esse mercado de trabalho altamente competitivo.

O resultado vem sempre com a aposentadoria ou o não trabalho, acarretando um corte no vínculo social dos indivíduos, os quais, formados para o sucesso e para desempenhos de alta produtividade, percebem-se em um plano secundário da sociedade, que lhes reserva papéis de (*status* mais baixo).

► Aposentaria como porta de entrada na velhice

A aposentadoria pode ser melhor entendida como a porta de entrada para a velhice, por quase sempre coincidir com o início da chamada (*terceira idade*).

Algumas teorias sociais, em meados do século 20, buscaram explicar as relações do indivíduo envelhecido com a sociedade industrial e discutir a questão do trabalho e retirada do idoso do processo produtivo.

A primeira, a (*teoria do desengajamento*, de Cumming e Henry (1961), postula que o afastamento do velho do mundo produtivo possibilita à sociedade abrir espaço para os mais jovens e conceder ao idoso maior tempo para a preparação da finalização do seu ciclo de vida. Também sugere que a sociedade se afasta das pessoas idosas à medida que elas se afastam da sociedade; que o afastamento é um processo natural e espontâneo, como algo inerente ao envelhecimento; que o desengajamento é colocado como pré-requisito funcional para a estabilidade social, e que todo o sistema social, para se manter equilibrado, deve incentivar o afastamento de seus idosos (Siqueira, 2001).

A segunda teoria, a (*da modernização*, construída por Cowgill e Holmes (1972), busca explicar a relação das sociedades industrializadas do mundo capitalista ocidental com os seus idosos. Para os autores, nas sociedades modernas – aqui, sociedade moderna é entendida como a industrializada – são reservados aos velhos os papéis sociais de mais baixo (*status*).

Até hoje, essas duas teorias – apesar de toda a crítica que recebem e do surgimento de outras – ainda influenciam e explicam o pensamento de grande parte da sociedade, a qual continua vendo nos velhos um estorvo quando esses “teimam” e tentam manter suas competências profissionais.

A aposentadoria, como parte do processo de desengajamento, apresenta aos trabalhadores o tempo liberado como recompensa, mas também expõe a contradição do mundo ocidental na valorização do ser humano.

O aposentado, quase sempre sem ter consciência do que se passa socialmente com ele, sem ter a oportunidade de se preparar para outras atividades, sem o trabalho para o qual se dedicou durante longos anos, muitas vezes, desenvolve sintomas depressivos em face das dificuldades de refazer seu projeto de vida de uma maneira socialmente útil. Com a autoestima diminuída, ele tende a debitar em si mesmo esse seu momento como fracasso pessoal e não consegue entender que esse é um processo socialmente produzido.

Atualmente, as mulheres têm, em sua maioria, uma percepção diferente dos homens em relação à aposentadoria. Assim, tornam-se necessárias algumas considerações sobre as diferenças de como elas enfrentam o não trabalho assalariado – sem querer discutir aqui, apesar de sua importância, a relação de gênero.

Para Kergoat (2002), no mundo ocidental, convencionou-se destinar as atividades da esfera produtiva aos homens e da esfera reprodutiva às mulheres. Dessa forma, a divisão social do trabalho por gênero, na modernidade, acabou afirmando algumas crenças: a primeira é que há trabalho de homens e trabalho de mulheres; a segunda é que o trabalho do homem vale mais do que o trabalho das mulheres; a terceira é que, mesmo as mulheres assumindo também o trabalho produtivo, é “natural” que elas continuem com o trabalho doméstico.

Após a aposentadoria, as mulheres retornam, quase sempre, ao primeiro trabalho que a “natureza” lhes impôs e continuam aptas a desenvolvê-lo, como é socialmente esperado. Isso as possibilita manter o sentimento de utilidade por toda a vida dentro de seu espaço doméstico, no qual nunca se extinguem as possibilidades da atenção de provedoras. Os

homens, por outro lado, não tendo a supremacia do espaço doméstico socialmente criado para as mulheres, buscam outros em que possam vivenciar esse tempo livre.

No entanto, mulheres e homens aposentados que não tiveram oportunidades de construir alternativas para que os tornassem capazes de exprimir sua humanidade, de se sentirem úteis, marcam seus dias de não trabalho pelas lembranças do tempo em que produziam, eram reconhecidos e podiam se manter independentes. Em suas histórias, estão registrados os fatos que os tornaram sujeitos: a preparação escolar, a relação com a família, a vida no trabalho, o tempo de aposentadoria e as formas como interpretaram o mundo.

Independentemente do gênero, uma alternativa para se trabalhar com aposentados que apresentam sintomas depressivos é dar a eles a oportunidade de revisão de suas histórias por meio de uma escuta atenta e reflexiva, para que eles se sintam socialmente construídos e, a partir daí, tenham a possibilidade de refazer seus projetos de vida.

A ideologia dominante imposta aos seres humanos pela educação, pelos valores culturais e pela força dos papéis sociais pode parecer determinante. Porém, ela não consegue abafar a capacidade de transformação do ser humano. O homem é um ser ontocriativo (Kosik, 1976) e traz em si o potencial de se modificar e de engendrar resistências na busca de se superar, de expressar sua humanidade e de resistir à dominação. Essa capacidade se faz presente mais intensamente nos momentos decisivos de sua vida, os quais, como ritos de passagem, introduzem-no em um outro mundo, em uma outra categoria. A aposentadoria pode ser um desses ritos e apresentar-se como um tempo de reconstrução de novos investimentos e novas descobertas. Projetos de aproveitamento desse tempo de vida, ideologicamente alinhados à moderna sociedade de consumo, podem ser apenas a repetição alienante de uma situação de menos-valia imposta aos aposentados, os quais não dispõem mais de recursos para “comprar” seu bem-estar e para a utilização lúdica do seu tempo livre. Por outro lado, projetos criativos, elaborados a partir da tomada de consciência de sua situação de sujeitos socialmente construídos, podem proporcionar a eles novos relacionamentos positivos com a vida, a despeito das limitações sociais que lhe são impostas (Soares, 2009; Pacheco, 2009; Kunzler, 2011).

A ampliação dessa consciência, a partir da memorização de suas caminhadas de vida, possibilita a reconstrução dos idosos como sujeitos, o estabelecimento de novos projetos, o rompimento das “conservas culturais” que abafam a capacidade criadora e o engendramento de práticas cotidianas de resistência às ideologias que os dominam (Moreno, 1993; Certaeu, 1999; Alvarenga, Kyan, Bitencourt, Wanderley, 2009).

► Projeto a refazer, caminhos a preparar

Muitos fatores podem dificultar uma aposentadoria ou uma velhice tranquila. O gerontólogo deve atentar para eles quando se dispõe a trabalhar na implantação de programas que visem à preparação para a aposentadoria ou à intervenção junto aos idosos aposentados que apresentam sintomas depressivos. Dentre os diversos fatores, destacam-se:

- a perda de produtividade e inatividade, que pode gerar um sentimento de menos-valia no sujeito, colocando-o em uma posição inferior aos outros cidadãos
- o rompimento abrupto das relações sociais com os colegas, amigos e clientes do trabalho, com os quais se conviveu durante longas décadas
- a redução salarial quando se aposenta, que pode significar uma perda no poder aquisitivo, limitando ainda mais a utilização criativa desse tempo útil
- a falta de atividades alternativas desenvolvidas ao longo da vida fora do âmbito do trabalho, como lazer, frequência a clubes, trabalhos voluntários, vinculação a projetos sociais, hábitos esportivos, viagens, atividades religiosas etc.
- a falta de preparação familiar para receber, em tempo integral, aquele ou aquela que, muitas vezes, durante décadas, esteve ausente grande parte do dia, na busca da manutenção da família.

Há muitas formas de minimizar o impacto desses fatores na vida dos futuros ou dos já aposentados. Esse é um trabalho que precisa ser compartilhado entre o sujeito e o gerontólogo, na práxis e não na prática, pois, na gênese dos problemas que precisam ser minimizados, está, na verdade, a estrutura excludente da moderna sociedade capitalista de consumo.

Assim, as intervenções necessitam ser transformadoras, ontocriativamente articuladas, isto é, vivenciadas de uma forma que torne os sujeitos envolvidos enquanto eles transformam a si mesmos (Kosik, 1976).

Envolvido nesse processo, o gerontólogo deve exercer suas intervenções na práxis, unindo teoria e prática em uma ação laborativa transformadora do outro e de si mesmo, pois também é um ser que envelhecerá.

A grande maioria das organizações que desenvolvem programas de preparação para a aposentadoria ainda se centra apenas em questões práticas a serem executadas após a retirada do indivíduo do mercado de trabalho, sem ampliar sua consciência para as questões ideológicas que se colocam como fundamentais para o entendimento da menos-valia imposta aos velhos e aos aposentados.

Pode-se pensar, então, em programas de preparação para aposentadoria, os quais contemplem algumas estratégias, como uma preocupação permanente dos centros de recursos humanos, das entidades de classe e dos gerontólogos.

Muitas dessas estratégias poderiam ser adotadas e negociadas pelas entidades de classes, associações de funcionários, sindicatos e órgãos de administração de recursos humanos, acordos coletivos de trabalho, centros de convivência e centros de atenção à saúde integral do idoso. Dentre elas, citam-se ações que visem:

- compreender e fazer compreender o porquê de aposentados e velhos serem desvalorizados em nossa sociedade. Quando se entende que essa menos-valia não é uma responsabilidade pessoal, mas uma questão social que perpassa todas as pessoas aposentadas e velhas, pode-se sentir menos culpado por aquilo que não se pode ou deixou de se fazer
- incentivar a ampliação das relações sociais fora do âmbito do trabalho, como clubes, associações, atividades religiosas, grupos de viagens, esportivos, culturais, de lazer, de voluntariado etc. Na verdade, essa prática, olhando a vida como processo, deveria ser incentivada e processada durante todo o ciclo de desenvolvimento do sujeito
- incentivar a continuação dos estudos. Os cursos supletivos de educação fundamental e média, assim como os cursos universitários, estão cheios de adultos maduros e idosos que renovam seus conhecimentos, aprendem coisas novas, fazem amigos e utilizam, de forma criativa, seu tempo. As Universidades Abertas à Terceira Idade recebem, na maioria, pessoas acima de 45 anos, sem exigência mínima de escolaridade para matrícula
- buscar, com os trabalhadores que já pensam em suas aposentadorias, uma forma de poupança complementar para enfrentar uma possível perda salarial futura. Sabe-se que o idoso que detém recursos para se manter com dignidade tem aumentadas suas chances de ser respeitado e melhor cuidado
- prever outra atividade que possa suplementar a renda após a aposentadoria, caso haja perda salarial e não tenha sido possível uma aposentadoria complementar. Porém, nesse caso, é necessário ter o cuidado de não insistir no erro de voltar-se totalmente a outro trabalho assalariado, de horário integral, repetindo tudo o que viveu no trabalho anterior, sem chances de construir uma outra relação com a vida. Essa opção tem de ser preparada com antecedência, para que haja tempo suficiente de o aposentado descobrir, com tranquilidade, alguma atividade à qual possa se dedicar, sem estresse, sem a pressão, muitas vezes familiar, de ocupar-se logo
- promover uma retirada paulatina das atividades rotineiras por meio da redução gradual da carga horária, abrindo, assim, espaço para se dedicar a outros projetos e se preparar para essa passagem com mais tranquilidade e segurança.

► Considerações finais

Buscou-se construir neste capítulo o entendimento da relação do homem com o trabalho assalariado, relação que gera mais-valia do capital. Atualmente, um século depois da aceleração do processo de industrialização pela adoção do taylorismo e do fordismo, pode-se observar o que essas mudanças acarretaram – e continuam acarretando – na vida dos trabalhadores, dos aposentados e dos idosos.

Após a era fordista, outra etapa de organização do trabalho se constrói: a flexibilização. Trata-se da reorganização do capitalismo, e, com ela, uma nova maneira de regulação do mundo do trabalho, pela qual não será retirado seu referencial de mercadoria, e, portanto, mantém em si a essência da exploração do trabalho humano (Harvey, 1996).

Acima das ideologias, no entanto, está a resistência do ser humano à sua despersonalização e a busca de novas possibilidades de resistência na prática cotidiana. Mesmo que a aposentadoria e a velhice o introduzam em um mundo cujos papéis têm (*status* mais baixo, o homem, a partir da tomada de consciência de sua história socialmente construída, pode ontocriativamente se lançar para novos projetos de bem viver.

► Bibliografia

- Alvarenga, LN, Kiyam L, Bitencourt B, Wanderley KS. Repercussões da aposentadoria na qualidade de vida do idoso. (*Revista da Escola de Enfermagem da USP*, São Paulo, v. 43, n. 4, p. 796-802, dez. 2009).
- Calderón JA. Précarité et mobilisation au travail. (*In: Linhart, Danièle. Pourquoi travaillons-nous? Toulouse, Érès, 2008, p. 265-294.*)
- Certaeu M. (*A invenção do cotidiano: A arte de fazer. Tradução de Epharaim Ferreira Alves. 9. ed. Petrópolis: Vozes, 1999. 351 p.*)
- Charlot B. (*A manifestação pedagógica: realidades sociais e processos ideológicos na teoria da educação. 2. ed. Rio de Janeiro: Guanabara, 1986. 314 p.*)
- Cowgil DO, Holmes L. (*Aging and modernization. New York: Appleton-Century-Crofts Eds, 1972. 331 p.*)
- Cumming E, Henry W. (*Growing old: the process of disengagement. New York: Basic Books, 1961. 293 p.*)
- Enguita MF. (*A face oculta da escola: educação e trabalho no capitalismo. Tradução de Tomaz Tadeu da Silva. Porto Alegre: Artes Médicas, 1989. 252 p.*)
- Foucault M. (*Vigiar e punir: nascimento e prisão. Tradução de Lúcia Ponde Vassallo. 2. ed. Petrópolis: Vozes, 1983. 277 p.*)
- Frederico IPLP. (*A desaposentação no direito brasileiro. Holambra: Editora Setembro, 2010. 83 p.*)
- Frigotto G (Org.). (*Educação e crise do trabalho: perspectivas de final do século. 3. ed. Petrópolis: Vozes, 1998. 230 p.*)
- Frigotto G. Educação e Trabalho: bases para debater a escola profissional libertadora. (*Perspectiva. Florianópolis, v. 19, n. 1 p. 71-87, Jan-jun. 2001.*)
- Frigotto G. Escola e trabalho numa perspectiva histórica: contradições e controvérsias. (*Revista de Ciências da Educação. Lisboa, n. 9 mai/ago 2009.*)

- Harvey D. (*Condição pós-moderna: uma pesquisa sobre as origens da mudança cultural*. Tradução de Adail Ubirajara Sobral e Maria Stela Gonçalves. 6. ed. São Paulo: Loyola, 1996. 349 p.
- Heloani JR. (*Organização do trabalho e administração: uma visão multidisciplinar*. 2. ed. São Paulo: Cortez, 1996. 112 p.
- Kergoat D. A relação social de sexo: da reprodução das relações sociais à sua subversão: mudanças nas relações do trabalho, relações profissionais e formação. (*Pro-posições*. Campinas: Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação, 2002, v. 13, n. 1, p. 60-67.
- Kergoat D. Dinâmica e consubstancialidade das relações sociais. (*Novos estudos*. CEBRAP. São Paulo, n. 86, mar. 2010.
- Kosik K. (*Dialética do concreto*. Tradução de Célia Neves e Alderico Toribio. 2. ed. Rio de Janeiro: Paz e Terra, 1976. 203 p.
- Kunzler RB. (*A resignificação da vida cotidiana a partir da aposentadoria e do envelhecimento*. 2009. 166 f. Tese (Doutorado em Serviço Social) – Faculdade de Serviço Social, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2009. Disponível em: http://tede.pucrs.br/tde_busca/arquivo.php?codArquivo=2043 Acessado em: 29 mar. 2011.
- Linhart D. (*Organização do trabalho e partição dos assalariados: alguma novidade na França? (Pro-posições*, Campinas, Universidade Estadual de Campinas, v. 13, n. 1, p. 47-59, 2002.
- Linhart D. Pourquoi travaillons-nous? Toulouse, Érès, 2008, 336 p.
- Linhart D. (*Modernisation et precarisation de la vie au travail. Papeles del CEIC, 43, março, 2009*.
- Moreno JL. (*Psicodrama*. São Paulo: Cultrix, 1993. 496 p.
- Pacheco, Jaime Lisandro. (*Elos refeitos: aposentados contam e refazem seus projetos de vida*. Campinas: Unicamp//CMU; Holambra: Setembro, 2005. 249 p.
- Pacheco JL. Educação, velhice e aposentadoria. (*In: Park, Margareth; Groppo, Luis Antônio. (Educação e Velhice*. Holambra: Editora Setembro; Americana: Unisal. 2009, p. 125-142.
- Segnini LRP. (*A liturgia do poder: trabalho e disciplina*. São Paulo: Educ. 1998. 187 p.
- Siqueira MEC. Teorias sociológicas do envelhecimento. (*In: Nery, Anita Liberalesso. (Desenvolvimento e envelhecimento: perspectivas biológicas, psicológicas e sociológicas*. Campinas: Papirus, 2001. p 73-112.

Apêndices

Escalas de Avaliação Geriátrica

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





Introdução

Neste capítulo, serão apresentados alguns instrumentos de avaliação comumente utilizados no campo da Geriatria e da Gerontologia, com uma breve descrição de seus objetivos, peculiaridades, estágio de adaptação transcultural para uso no Brasil, modo de aplicação e, eventualmente, suas limitações.

As seções são organizadas de modo a orientar o uso dessas escalas de avaliação a partir de níveis de complexidade crescente, desde uma triagem rápida, passando por um procedimento de avaliação inicial – a Triagem Funcional do Idoso –, até instrumentos breves de rastreio cognitivo e funcional que complementam a avaliação clínica do idoso e de seu cuidador.

Os Capítulos 85, Avaliação Geriátrica Ampla, e 86, Instrumentos de Avaliação em Geriatria, devem ser consultados para uma adequada visualização de *quando, onde, com quem e como* fazer uso do conjunto de instrumentos aqui apresentados.

Apêndice 1 | Triagem rápida – TR

A TR permite grande flexibilidade de aplicação, visto que os entrevistadores poderão ser auxiliares de enfermagem, agentes comunitários de saúde ou qualquer outro membro da equipe de saúde, desde que treinados. A partir da aplicação do instrumento, o agendamento da consulta proceder-se-á conforme a prioridade por critério de risco (Lourenço *et al.*, 2005). Um dos instrumentos mais utilizados internacionalmente e em uso crescente no Brasil é o Pir (probabilidade de internações repetidas).

► Probabilidade de internações repetidas – Pir

Quadro A1.1 Pir

1. Em geral, você diria que sua saúde é:	Excelente; muito boa; boa; regular; ruim
2. Nos últimos 12 meses, você pernoitou no hospital como paciente?	Nenhuma vez; 1 vez; 2 ou 3 vezes; 3 vezes
3. Nos últimos 12 meses, quantas vezes você visitou o médico ou uma clínica?	Nenhuma vez; 1 vez; 2 ou 3 vezes; 4-6 vezes; mais de 6 vezes
4. Nos últimos 12 meses, você teve diabetes?	Sim Não
5. Você já teve doença coronariana? Angina de peito? Infarto do miocárdio? Algum outro ataque cardíaco?	Sim Não
6. Seu sexo?	Masculino Feminino
7. Existe algum amigo, parente ou vizinho que poderia cuidar de você em caso de necessidade?	Sim Não
8. Data do seu nascimento?	Dia; mês; ano

Quadro A1.2 Fator de risco

B	Fator de risco	Bx
1	Autoavaliação da saúde – muito boa	0,327
2	Autoavaliação da saúde – boa	0,340
3	Autoavaliação da saúde – regular	0,552
4	Autoavaliação da saúde – ruim	0,770
5	Doença coronariana – sim	0,390
6	Diabetes – sim	0,319
7	Ter estado internado no último ano	0,545
8	6 consultas médicas no último ano	0,318

9	Não ter cuidador informal	-0,738
10	Idade: 75-79	0,255
11	Idade: 80-84	0,327
12	Idade: 85 ou +	0,559
13	Sexo masculino	0,257

B: número do fator de risco; Bx: coeficiente de regressão logística.

Quadro A1.3 Fórmula de regressão logística para estimativa da probabilidade de hospitalização repetida em 4 anos

$$P_{\text{ra}} = \frac{e^{Bx}}{1 + e^{Bx}}$$

Em que:

P_{ra} = a probabilidade de admissão repetida em 4 anos

e = o logaritmo natural

$BX = B_0 + B_1X_1 + B_2X_2 + \dots + B_{13}X_{13}$

B_0 = uma constante

X = 1 ou 0, a presença ou ausência de cada fator de risco

B = o coeficiente de regressão logística de cada fator de risco

Instrumento criado por Boulton *et al.*, em 1993, com o objetivo de identificar, dentre um grande número de indivíduos, aqueles que têm maior risco de fragilização. É útil para ser aplicado em portas de entrada de serviços públicos (unidades básicas de saúde) ou privados (operadoras de saúde) para organização e hierarquização da demanda. A aplicação pode ser feita por profissional administrativo, pessoalmente ou a distância, por carta ou telefone.

É composto por questionário de oito itens (Quadro A1.1), cujas respostas, ao serem incluídas em uma fórmula de regressão (Quadros A1.2 e A1.3), geram um resultado que varia de zero a um. É considerado de alto risco o indivíduo com o $P_{\text{ra}} \geq 0,5$. Entretanto, valores intermediários de risco podem ser utilizados de acordo com os objetivos e características dos serviços.

Bibliografia

Boulton C, Dowd B, McCaffrey BA *et al.* Screening elders for risk of hospital admission. *Journal of the American Geriatrics Society*, 1993; 41: 811-817.

Lourenço RA, Martins CSF, Sanchez MAS *et al.* Geriatric outpatient healthcare: hierarchical demand structuring. *Revista de Saúde Pública*, 2005; 39(2): 311-318.

Perez M. *Fragilidade em idosos brasileiros: perfil de risco de uma população da cidade do Rio de Janeiro*. Dissertação de Mestrado, Universidade do Estado do Rio de Janeiro, Faculdade de Ciências Médicas, Programa de Pós-Graduação em Ciências Médicas, 2010.

Apêndice 2 | Triagem funcional do idoso – TFI

A TFI tem como objetivo o rastreamento de indicadores de perda da capacidade funcional. Essa atividade pode ser realizada por todas as categorias profissionais, desde que treinadas, para identificar os principais problemas que podem levar o idoso a alterações funcionais capazes de interferir no desempenho das suas atividades diárias. Serve também para direcionar a avaliação geriátrica ampla, que pode ser conduzida a partir dos principais indicadores de incapacidade funcional.

► Avaliação funcional breve – AFB

Quadro A2.1 Triagem funcional breve

Áreas de teste	Procedimento	Resultado anormal
1. Visão	Testar a visão com cartão de Jaeger enquanto o(a) paciente usa lentes corretoras (se aplicável)	Não lê melhor que 20/40
2. Audição	Sussurrar a pergunta “qual é o seu nome?” em cada ouvido, com a face do examinador fora da visão direta do paciente	Não responde
3. Incontinência urinária	Perguntar: “No último ano, o(a) senhor(a) perdeu urina e molhou roupas íntimas sem querer?”. “Isso aconteceu em, pelo menos, 6 dias separados?”	Sim à 2ª pergunta
4. AVD/AIVD	Perguntar: “O(a) senhor(a) pode levantar-se da cama sem ajuda? Pode vestir-se sozinho(a)? Pode preparar suas refeições? Pode fazer compras sozinho(a)?”	Não a qualquer pergunta
5. Braço	Pedir: “Toque a nuca com ambas as mãos”; “pegue a colher”.	Não consegue um ou outro
6. Perna	Observar o(a) paciente após pedir: “Levante-se da cadeira, ande 3 metros, retorne e sente-se”. Tempo de percurso: _____	Não anda, levanta ou faz o percurso em $t > 12$ s
7. Nutrição	Peso: _____ kg Alt.: _____ IMC: _____ kg/m^2	IMC $< 22 \text{ kg/m}^2$
8. Estado mental	Memorize as palavras: carro, vaso, bola. Pedir para repetir depois de 1 min	Não repetir uma das palavras
9. Depressão	Perguntar: “O(a) senhor(a) sente-se muitas vezes triste ou deprimido(a)?”	Sim
10. Ambiente no domicílio	Perguntar: “O(a) senhor(a) tem dificuldades em subir/descer escadas em seu domicílio? Tem banheira ou tapete solto? Há algum lugar na sua casa com pouca iluminação?”	Sim a qualquer pergunta
11. Apoio social	Perguntar: “O(a) senhor(a) tem familiares, amigos ou vizinhos com quem possa contar em caso de doença ou emergência?”	Ninguém

Instrumento de rastreamento funcional, multidimensional, concebido por Lachs *et al.*, em 1990, para aplicação em unidades básicas de saúde ou consultórios, por qualquer profissional da área da saúde. É composto por 11 itens – perguntas, aferições antropométricas e testes de desempenho – para avaliação das áreas mais comumente comprometidas na pessoa idosa: visão, audição, membros superiores e inferiores, continência urinária, nutrição, cognição e afeto, atividades de vida diária, ambiente domiciliar e suporte social.

A aplicação desse instrumento possibilita, de maneira rápida e sistematizada, a identificação dos domínios funcionais que deverão ser posteriormente avaliados mais detalhadamente para o estabelecimento diagnóstico e planejamento de intervenções.

A coluna da esquerda indica as áreas avaliadas, central descreve o procedimento a ser realizado e a direita, o resultado anormal.

Bibliografia

Lachs MS, Feinstein AR, Cooney LMJR *et al.* A simple procedure for general screening for functional disability in elderly patients. *Annals of Internal Medicine*, 1990; 112: 699-706.

Apêndice 3 | Instrumentos de avaliação de áreas

Uma vez realizado o rastreamento inicial, o avaliador deve lançar mão de outros instrumentos que podem complementar a avaliação clínica, permitindo maior acurácia no diagnóstico de determinado problema. A literatura apresenta um arsenal de instrumentos de avaliação funcional e cognitiva. No Brasil, alguns já fazem parte da prática gerontogeriatrica e têm se mostrado bastante úteis na avaliação de idosos acompanhados em unidades ambulatoriais. Como a atenção ao idoso requer um olhar complexo, considera-se importante uma avaliação não apenas deste, mas de seu entorno como a família e o cuidador, incluindo o rastreio da violência doméstica que, muitas vezes, é geradora de sérios problemas que acometem a pessoa idosa.

► Avaliação de funções físicas

■ Escala de independência para atividades básicas de vida diária – ABVD

Quadro A3.1 Escala ABVD

Área de funcionamento	Indep/dep
<p><i>Tomar banho (leito, banheira ou chuveiro)</i></p> <p>() Não recebe ajuda (entra e sai da banheira sozinho, se este for o modo habitual de tomar banho)</p> <p>() Recebe ajuda para lavar apenas uma parte do corpo (como, por exemplo, as costas ou uma perna)</p> <p>() Recebe ajuda para lavar mais de uma parte do corpo, ou não toma banho sozinho</p>	<p>(I)</p> <p>(I)</p> <p>(D)</p>
<p><i>Vestir-se (pega roupa, inclusive peças íntimas, nos armários e gavetas, e manuseia fecho, inclusive os de órteses e próteses, quando forem utilizadas)</i></p> <p>() Pega as roupas e veste-se completamente, sem ajuda</p> <p>() Pega as roupas e veste-se sem ajuda, exceto para amarrar os sapatos</p> <p>() Recebe ajuda para pegar as roupas ou vestir-se, ou permanece parcial ou completamente sem roupa</p>	<p>(I)</p> <p>(I)</p> <p>(D)</p>
<p><i>Uso do vaso sanitário (ida ao banheiro ou local equivalente para evacuar e urinar; higiene íntima e arrumação das roupas)</i></p> <p>() Vai ao banheiro ou lugar equivalente, limpa-se e ajeita as roupas sem ajuda (pode ser objetos para apoio como bengala, andador ou cadeira de rodas e pode usar comadre ou urinol à noite, esvaziando-o de manhã)</p> <p>() Recebe ajuda para ir ao banheiro ou local equivalente, ou para se limpar ou para ajeitar as roupas após evacuação ou micção, ou para usar a comadre ou urinol à noite</p> <p>() Não vai ao banheiro ou equivalente para eliminação fisiológica</p>	<p>(I)</p> <p>(D)</p> <p>(D)</p>
<p><i>Transferências</i></p> <p>() Deita-se e sai da cama, senta-se e levanta-se da cadeira sem ajuda (pode estar usando objeto para apoio como bengala, andador)</p> <p>() Deita-se e sai da cama e/ou senta-se e levanta-se da cadeira com ajuda</p> <p>() Não sai da cama</p>	<p>(I)</p> <p>(D)</p> <p>(D)</p>
<p><i>Continência</i></p> <p>() Controla inteiramente a micção e a evacuação</p> <p>() Tem “acidentes” ocasionais</p> <p>() Necessita de ajuda para manter o controle da micção e evacuação; usa cateter ou é incontinente</p>	<p>(I)</p> <p>(D)</p> <p>(D)</p>
<p><i>Alimentação</i></p> <p>() Alimenta-se sem ajuda</p> <p>() Alimenta-se sozinho, mas recebe ajuda para cortar carne ou passar manteiga no pão</p> <p>() Recebe ajuda para alimentar-se, ou é alimentado parcialmente ou completamente pelo uso de cateteres ou flúidos intravenosos</p>	<p>(I)</p> <p>(I)</p> <p>(D)</p>

0: Independente em todas as seis funções; 1: Independente em cinco funções e dependente em uma função; 2: Independente em quatro funções e dependente em duas funções; 3: Independente em três funções e dependente em três funções; 4: Independente em duas funções e dependente em quatro funções; 5: Independente em uma função e dependente em cinco funções; 6: Dependente em todas as seis funções.

Também conhecida como Escala de Katz, é uma das mais utilizadas para avaliar o desempenho nas atividades da vida diária. Foi desenvolvida para a avaliação de idosos e prever o prognóstico nos doentes crônicos. Consta de seis itens que medem o desempenho do indivíduo nas atividades de autocuidado, os quais obedecem a uma hierarquia de complexidade, da seguinte forma: alimentação, controle de esfínteres, transferência, higiene pessoal, capacidade para se vestir e tomar banho (Katz, 1963). No Brasil, após longo tempo de uso de uma tradução livre, o instrumento foi submetido a um processo de adaptação transcultural com uma concordância de 78,9% e o *alfa de Cronbach* variou de 0,80 a 0,92 (Lino *et al.*, 2008).

▶ Bibliografia

- Katz S, Ford A, Moskowitz RW *et al.* Studies of illness in the aged. The index of ADL: a standardized measure of biological and psychosocial function. *JAMA*, 1963; 12: 914-9.
- Lino VTS, Pereira SEM, Camacho LAB *et al.* Adaptação transcultural da Escala de Independência em Atividades da Vida Diária (Escala de Katz). *Cad. Saú de Pública*, 2008 24(1): 103-112.

■ Escala de atividades instrumentais de vida diária (AIVD) – Lawton

Quadro A3.2 Escala AIVD

<p>1. Telefone</p> <p>(3) Capaz de ver os números, discar, receber e fazer ligações sem ajuda</p> <p>(2) Capaz de ver responder o telefone, mas necessita de um telefone especial ou de ajuda para encontrar os números ou para discar</p> <p>(1) Completamente incapaz no uso do telefone</p>
<p>2. Viagens</p> <p>(3) Capaz de dirigir seu próprio carro ou viajar sozinho de ônibus ou táxi</p> <p>(2) Capaz de viajar exclusivamente acompanhado</p> <p>(1) Completamente incapaz de viajar</p>
<p>3. Compras</p> <p>(3) Capaz de fazer compras, se fornecido transporte</p> <p>(2) Capaz de fazer compras, exclusivamente acompanhado</p> <p>(1) Completamente incapaz de fazer compras</p>
<p>4. Preparo de refeições</p> <p>(3) Capaz de planejar e cozinhar refeições completas</p> <p>(2) Capaz de preparar pequenas refeições, mas incapaz de cozinhar refeições completas sozinho</p> <p>(1) Completamente incapaz de preparar qualquer refeição</p>
<p>5. Trabalho doméstico</p> <p>(3) Capaz de realizar trabalho doméstico pesado (como esfregar o chão)</p> <p>(2) Capaz de realizar trabalho doméstico leve, mas necessita de ajuda nas tarefas pesadas</p> <p>(1) Completamente incapaz de realizar qualquer trabalho doméstico</p>
<p>6. Medicamentos</p> <p>(3) Capaz de tomar os remédios na dose certa e na hora certa</p> <p>(2) Capaz de tomar remédios, mas necessita de lembretes ou de alguém que os prepare</p> <p>(1) Completamente incapaz de tomar remédios sozinho</p>
<p>7. Dinheiro</p> <p>(3) Capaz de administrar necessidades de compra, preencher cheques e pagar contas</p> <p>(2) Capaz de administrar necessidades de compra diária, mas necessita de ajuda com cheques e no pagamento de contas</p> <p>(1) Completamente incapaz de administrar dinheiro</p>
<p>Total:</p>

Escala criada por Lawton & Brody, em 1969, amplamente utilizada, tanto na prática clínica como em pesquisa em todo o mundo, que avalia sete atividades: uso do telefone, locomover-se usando um meio de transporte, fazer compras, realizar trabalhos domésticos, preparo de refeições, uso de medicamentos e manejo das finanças. Há três opções de resposta: independente, necessidade de ajuda parcial ou incapacidade para realização da tarefa. A pontuação varia de 3 a 1 para cada item, sendo que a independência recebe a maior pontuação. O escore máximo é 21 pontos quando o indivíduo for totalmente independente. Não há ponto de corte estabelecido, mas sim uma avaliação qualitativa da capacidade

funcional do idoso. Todas as perguntas devem ser feitas ao idoso e também a um informante capacitado. Não há, no Brasil, estudos de adaptação transcultural.

► Bibliografia

Lawton MP, Brody EM. Assessment of older people: self-maintaining and instrumental activities of daily living. *Gerontologist*, 1969; 9(3): 179-86.

■ Índice de Barthel

Quadro A3.3 Índice de Barthel

Alimentação	10 5 0	Independente – Capaz de usar qualquer talher. Come em tempo razoável Ajuda – Necessita de ajuda para cortar, passar manteiga Dependente
Banho	5 0	Independente – Lavas-e por completo em ducha ou banho de imersão ou usa a esponja por todo o corpo. Entra e sai da banheira. Pode fazer tudo sem ajuda de outra pessoa Dependente
Vestuário	10 5 0	Independente – Veste-se, despe-se e arruma a roupa. Amarra os cordões dos sapatos. Coloca a cinta para hérnia ou corpete, s/n Ajuda – Necessita de ajuda, mas realiza, pelo menos, metade das tarefas em tempo razoável Dependente
Higiene pessoal	5 0	Independente – Lava o rosto, as mãos, escova os dentes etc. Barbeia-se e utiliza sem problemas a tomada, no caso de aparelho elétrico Dependente
Eliminações intestinais	10 5 0	Continente – Não apresenta episódios de incontinência. Se são necessários enemas ou supositórios, se coloca por si só Incontinente ocasional – Apresenta episódios ocasionais de incontinência ou necessita de ajuda para a aplicação de enemas ou supositórios Incontinente
Eliminações vesicais	10 5 0	Continente – Não apresenta episódios de incontinência. Quando faz uso de sonda, toma suas próprias providências Incontinente ocasional – Apresenta episódios ocasionais de incontinência ou necessita de ajuda para uso de sonda ou outro dispositivo Incontinente.
Uso do vaso sanitário	10 5 0	Independente – Usa o vaso sanitário ou urinol. Senta-se e levanta-se sem ajuda (com ou sem barras de apoio). Limpa-se e veste-se sem ajuda Ajuda – Necessita de ajuda para manter o equilíbrio. Limpar-se e vestir a roupa Dependente
Passagem cadeira-cama	15 10 5 0	Independente – Não necessita de qualquer ajuda. Se utiliza cadeira de rodas. Faz independentemente Ajuda mínima – Necessita de ajuda ou supervisão mínimas Grande ajuda – É capaz de sentar-se, mas necessita de assistência total para a passagem Dependente
Deambulação	15 10 5 0	Independente – Pode caminhar sem ajuda por até 50 metros, embora utilize bengala, muleta, prótese ou andador Ajuda – Pode caminhar até 50 metros, mas necessita de ajuda ou supervisão Independente em cadeira de rodas – Movimenta-se na cadeira de rodas, por pelo menos 50 metros Dependente
Escadas	10 5 0	Independente – É capaz de subir ou descer escadas sem ajuda ou supervisão, embora necessite de dispositivo como muleta ou bengala, ou se apoie no corrimão Ajuda – Necessita de ajuda física ou de supervisão Dependente
Total		

O Índice de Barthel avalia atividades da vida diária (AVD) e mede a independência funcional no cuidado pessoal, mobilidade, locomoção e eliminações. Na versão original, cada item é pontuado de acordo com o desempenho do paciente em realizar tarefas de forma independente, com alguma ajuda ou de forma dependente. Uma pontuação geral é formada, atribuindo-se pontos em cada categoria, a qual depende do tempo e da assistência necessária a cada paciente. A pontuação varia de 0 a 100, em intervalos de cinco pontos, e as pontuações mais elevadas indicam maior independência. Em 2007, Minosso *et al.* submeteram o instrumento ao processo de adaptação transcultural.

▶ Bibliografia

Mahoney FI, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. *Maryland State Medical Journal*, 1965; 14: 56-61.

Minosso JSM, Amendola F, Alvarenga MRM *et al.* Validação, no Brasil, do Índice de Barthel em idosos atendidos em ambulatorios. *Acta Paul Enferm*, 2010; 23(2): 218-23.

▶ Avaliação de funções cognitivas

■ Mini-Cog

Quadro A3.4 Mini-Cog

1. Pedir para repetir as palavras “carro”, “vaso”, “bola” e memorizá-las

2. Pedir para desenhar um relógio seguindo a seguinte orientação:

- a) Desenhar um círculo
- b) Colocar os números dentro do círculo
- c) Fazer os ponteiros marcarem 11h10

3. Ao terminar de desenhar, pedir para repetir as três palavras

Pontuação:

Palavras	Evocação
1. Carro	0 1
2. Vaso	0 1
3. Bola	0 1

Foi elaborado para ser um teste de rastreio cognitivo muito rápido – seu tempo de aplicação é de três minutos –, portanto, é útil para uma avaliação inicial em ambientes de atenção primária de saúde ou consultas não especializadas. Em caso de resultado anormal é necessária avaliação cognitiva mais abrangente. Sofre influência da escolaridade, o que limita o seu uso. Ribeiro-Filho & Lourenço (2009) encontraram uma acurácia muito baixa – e não o recomendam – em indivíduos com menos de 5 anos de escolaridade.

O teste consiste em avaliar a memória de evocação utilizando uma lista de três palavras que o idoso deverá ser capaz de se lembrar após desenhar um relógio que, por sua vez, funciona como um distrator.

Cada palavra evocada vale um ponto. O desenho correto do relógio vale dois pontos:

- Escore total: 5
- Resultados normais: 3 a 5
- Resultados anormais: 0 a 2.

▶ Bibliografia

Borson S *et al.* The Mini-Cog: a cognitive “vital signs” measure for dementia screening in multilingual elderly. *Int J Geriatr Psychiatry* 2000, 15: 1021-7.

Ribeiro Filho ST, Lourenço RA. The performance of the Mini-Cog in a sample of low educational level elderly. *Dementia & Neuropsychologia*, 2009, 3(2): 81-87.

■ Miniexame do estado mental – MEEM

Quadro A3.5 MEEM

Orientação no tempo

Em que ano nós estamos?

Em que estação do ano nós estamos?

Em que mês nós estamos?

Em que dia da semana nós estamos?

Em que dia do mês nós estamos?

Orientação no espaço

Em que estado nós estamos?

Em que cidade nós estamos?

Em que bairro nós estamos? (parte da cidade ou rua próxima)

O que é este prédio em que estamos? (nome, tipo ou função)

Em que andar nós estamos?

Registro

Agora, preste atenção. Eu vou dizer três palavras e o(a) Sr(a). vai repeti-las quando eu terminar. Memorize-as, pois eu vou perguntar por elas, novamente, dentro de alguns minutos. Certo? As palavras são: REAL [pausa], MALA [pausa], CASA [pausa]. Agora, repita as palavras para mim. [Permita 5 tentativas, mas pontue apenas a primeira.]

Atenção e cálculo [Série de 7]

Agora eu gostaria que o(a) Sr(a). subtraísse 7 de 100 e do resultado subtraísse 7. Então, continue subtraindo 7 de cada resposta até eu mandar parar. Entendeu? [pausa] Vamos começar: quanto é 100 menos 7? Dê 1 ponto para cada acerto. Se não atingir o escore máximo, peça: Soletre a palavra MUNDO. Corrija os erros de soletração e então peça: Agora, soletre a palavra MUNDO de trás para frente. [Dê 1 ponto para cada letra na posição correta. Considere o maior resultado.]

Memória de evocação

Peça: Quais são as 3 palavras que eu pedi que o(a) Sr(a). memorizasse? [Não forneça pistas.]

Linguagem

[Aponte o lápis e o relógio e pergunte:]

O que é isto? (lápis)

O que é isto? (relógio)

Agora, eu vou pedir para o(a) Sr(a). repetir o que eu vou dizer, certo?

Então, repita: "Nem aqui, nem ali, nem lá"

Agora, ouça com atenção porque eu vou pedir para o(a) Sr(a). fazer uma tarefa. [pausa] Preste atenção, pois eu só vou falar uma vez. [pausa] Pegue este papel com a mão direita [pausa]; com as duas mãos, dobre-o ao meio uma vez [pausa] e, em seguida, jogue-o no chão

Por favor, leia isto e faça o que está escrito no papel. [Mostre ao examinado a folha com o comando]:

Feche os olhos

Peça: Por favor, escreva uma sentença

Se o paciente não responder, peça: Escreva sobre o tempo

Peça: Por favor, copie este desenho

Total:

Pontos de corte: analfabetos: 18/19; anos de estudo \geq 1: 23/24.

Este é o instrumento de rastreio cognitivo mais utilizado em todo o mundo, validado em diversos países. Foi concebido por Folstein *et al.*, em 1975, para avaliação cognitiva de pacientes psiquiátricos. O tempo de aplicação varia entre 10 e 20 min. Possui dezenove itens distribuídos pelos seguintes domínios cognitivos: orientação (temporal e espacial), memória,

atenção e cálculo, praxia e linguagem. Sofre influência da escolaridade. Para minimizar esse problema, diferentes pontos de corte foram propostos por diversos autores. Na versão apresentada aqui, validada por Lourenço, em 2005, os pontos de corte são: 18/19, para analfabetos e 23/24 para indivíduos com mais de 1 ano de escolaridade.

► Bibliografia

- Folstein MF, Folstein SE, McHugh PR. "Mini-Mental State": a practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiat Res*, 1975; 12: 189-198.
- Almeida OP. Miniexame do Estado Mental e o diagnóstico de demência no Brasil [Mini mental state examination and the diagnosis of dementia in Brazil]. *Arq Neuropsiquiatr*, 1998; 56: 605-612.
- Bertolucci PHF, Brucki SMD, Campacci SR *et al.* O miniexame do estado mental em uma população geral: impacto da escolaridade [The Mini Mental State Examination in a general population: impact of educational status]. *Arq Neuropsiquiatr*, 1994; 52: 1-7.
- Brucki SMD, Nitrini R, Caramelli P *et al.* Sugestões para o uso do Mini-Exame do estado mental no Brasil. *Arq Neuropsiquiatr* 2003; 61(3-B): 777-781.
- Lourenço RA, Veras RP. Mini-Exame do Estado Mental: características psicométricas em idosos ambulatoriais [Mini-Mental State Examination: psychometric characteristics in elderly outpatients]. *Rev Saúde Pública*, 2006; 40: 712-719.

■ 0 teste do desenho do relógio

Instruções: ofereça ao idoso o desenho de um círculo de 11 cm de diâmetro e dê a instrução: "Aqui, temos o mostrador de um relógio. Gostaria que o Sr (a) colocasse os números dentro dele. Por favor, agora indique o horário 8h20 (oito horas e vinte minutos)".

Pontuação: utilize a máscara transparente. Posicione-a de modo que uma das linhas fique colocada a partir do centro do círculo até o número 12; caso o 12 tenha sido omitido, proceda da mesma maneira utilizando como base o 1. Dessa forma, as oito fatias da máscara estarão posicionadas sobre o relógio, para que possa ser pontuado. Será dado um ponto para o posicionamento correto dos seguintes números: 1, 2, 4, 5, 7, 8, 10 e 11 (será pontuado o número que estiver até a sua metade incluída no oitavo correspondente). Um ponto será dado para o ponteiro pequeno indicando o 11 e um ponto será dado para o ponteiro grande indicando o 10. Total máximo de pontos = 10.

Esse teste foi criado em meados do século 20 e, em 1986, Shulman *et al.* propuseram o seu uso como instrumento de rastreamento cognitivo em idosos.

Os domínios cognitivos avaliados são as habilidades visuo-espaciais, construtiva e a função executiva. Embora tenha sido inicialmente descrito como um teste que sofre pouca influência da escolaridade, um estudo brasileiro mostrou redução de sua acurácia entre os idosos com menos de 5 anos de escolaridade. O método de pontuação não é único ou padronizado, existindo diferentes propostas. O método aqui apresentado é o proposto por Manos & Wu (1994), que utilizam um círculo transparente dividido em oito partes iguais funcionando como uma "máscara". O ponto de corte é 7/8.

► Bibliografia

- Manos PJ, Wu R. The ten-point clock test: a quick screen and grading method for cognitive impairment in medical and surgical patients. *Int J Psychiatr Med*, 1994; 24(3): 229-44.
- Shulman KI, Shedletsky R, Silver IL. The challenge of time: clock-drawing and cognitive function in the elderly. *Int J Geriatr Psychiatry*, 1986; 1(2): 135-40.
- Sunderland T, Hill JL, Mellow AM *et al.* Clock drawing in Alzheimer's disease: a novel measure of dementia severity. *J Am Geriatr Soc*, 1989; 37: 725-9.
- Wolf-Klein GP, Silverstone FA, Levy AP, Brod MS, Breuer J. Screening for Alzheimer's disease by clock drawing. *J Am Geriatr Soc*, 1989; 37: 730-4.
- Lourenço RA. *et al.*, The Clock Drawing Test: performance among elderly with low educational level. *Rev Bras Psiquiatr*, 2008; 30(4): 309-15.

■ 0 teste de fluência verbal | Categoria animais

Instruções: peça ao idoso para falar nomes de animais durante um minuto.

Pontuação: são contados todos os nomes de animais produzidos em 1 min, exceto as repetições, as oposições regulares de gênero e sexo (p. ex., gato/gata conta-se 1 ponto; boi/vaca conta-se 2 pontos). Quando o sujeito fala uma categoria e depois fala das espécies (p. ex., pássaro – gaivota/sabiá) conta-se 2 pontos, excluindo o ponto da categoria pássaro.

Teste de rastreamento cognitivo que avalia os domínios: linguagem, funções executivas e memória semântica. Sofre influência da escolaridade e tem pontos de corte diferenciados para minimizar essa influência. Pontos de corte: 8/9 para indivíduos com até 8 anos de escolaridade incompletos; 12/13 para indivíduos com mais de 8 anos de escolaridade completos em diante.

► Bibliografia

- Brucki SMD, Malheiros SMF, Okamoto IH *et al.* Verbal fluency test performance and educational levels. *Neurobiology of Aging*, 1998, 19 (Suppl 4): S12.

► Avaliação do humor

■ Escala de depressão do Center for Epidemiological Studies – CES-D

Quadro A3.6 CES-D

1. O(a) Sr(a). sentiu-se incomodado(a) com coisas que habitualmente não lhe incomodam?
2. O(a) Sr(a). não teve vontade de comer ou teve pouco apetite?
3. O(a) Sr(a). sentiu não conseguir melhorar seu estado de ânimo mesmo com a ajuda de familiares e amigos?
4. O(a) Sr(a). sentiu-se, quando comparado(a) a outras pessoas, tendo tanto valor quanto a maioria delas?
5. O(a) Sr(a). sentiu dificuldade de se concentrar no que fazia?
6. O(a) Sr(a). sentiu-se deprimido(a)
7. O(a) Sr(a). sentiu que teve que fazer esforço para dar conta das suas tarefas habituais?
8. O(a) Sr(a). sentiu-se otimista sobre o futuro?
9. O(a) Sr(a). considerou que sua vida tinha sido um fracasso?
10. O(a) Sr(a). sentiu-se amedrontado(a)?
11. Seu sono não foi repousante?
12. O(a) Sr(a). esteve feliz?
13. O(a) Sr(a). falou menos que o habitual?
14. O(a) Sr(a). sentiu-se sozinho(a)?
15. As pessoas não foram amistosas com o(a) Sr(a).?
16. O(a) Sr(a). aproveitou a vida?
17. O(a) Sr(a). teve crises de choro?
18. O(a) Sr(a). sentiu-se triste?
19. O(a) Sr(a). sentiu que as pessoas não gostavam do(a) Sr(a).?
20. O(a) Sr(a). não conseguiu levar adiante suas coisas?

A CES-D é uma escala para avaliar a frequência de sintomas depressivos vividos na semana anterior à entrevista. Foi descrita originalmente por Radolf (1977) e teve uma primeira versão brasileira validada semanticamente por Silveira & Jorge (2000). Contém 20 itens escalares sobre humor, sintomas somáticos, interações com os outros e funcionamento motor. As respostas são em escala Likert (nunca ou raramente = 0; às vezes = 1; frequentemente = 2; sempre = 4). O escore final varia de zero a 60 pontos. Na versão norte-americana, o ponto de corte para identificar a depressão é ≥ 16 pontos. O único estudo brasileiro em população idosa foi o de Batistoni *et al.* (2007). Esses autores compararam o CES-D com a Escala de Depressão Geriátrica e obtiveram um *alfa de Cronbach* de 0,86 na avaliação da consistência interna; sensibilidade (74,6%) e especificidade (73,6%), para nota de corte > 11 .

► Bibliografia

- Radloff LS. The CES-D: a self-report depression scale for research in the general population. *Appl Psychol Meas*, 1997, 1: 385-401.
- Batistoni SST, Neri AL, Cupertino APFB. Validade da escala de depressão do Center for Epidemiological Studies entre idosos brasileiros. *Rev. Saú de*

■ Escala de depressão geriátrica – EDG

Quadro A3.7 EDG (versão resumida)

Perguntas
1. O(a) Sr(a). está basicamente satisfeito(a) com sua vida?
2. O(a) Sr(a). deixou muitos de seus interesses e atividades?
3. O(a) Sr(a). sente que sua vida está vazia?
4. O(a) Sr(a). se aborrece com frequência?
5. O(a) Sr(a). se sente de bom humor a maior parte do tempo?
6. O(a) Sr(a). tem medo que algum mal vá lhe acontecer?
7. O(a) Sr(a). se sente feliz a maior parte do tempo?
8. O(a) Sr(a). sente que sua situação não tem saída?
9. O(a) Sr(a). prefere ficar em casa a sair e fazer coisas novas?
10. O(a) Sr(a). se sente com mais problemas de memória do que a maioria?
11. O(a) Sr(a). acha maravilhoso estar vivo?
12. O(a) Sr(a). se sente um inútil nas atuais circunstâncias?
13. O(a) Sr(a). se sente cheio de energia?
14. O(a) Sr(a). acha que sua situação é sem esperança?
15. O(a) Sr(a). sente que a maioria das pessoas está melhor que o(a) Sr(a).?
Total

É uma escala desenvolvida especialmente para o rastreamento de depressão em idosos por Yesavage *et al.*, em 1983, originalmente com 30 itens; em 1986, uma versão curta de 15 itens foi elaborada por Sheike & Yesavage. Suas vantagens incluem ser composta de perguntas de fácil entendimento, poucas opções de resposta, pode ser autoaplicada ou aplicada por um entrevistador treinado de qualquer área da saúde. Sua principal limitação é ser de difícil entendimento para os idosos com declínio cognitivo significativo. Foi validada em vários países, inclusive no Brasil. O ponto de corte proposto para a versão aqui apresentada é 5/6.

Aplicação: deve-se fazer todas as perguntas como foram propostas pelos autores e sem modificação da ordem. Inicie dizendo: “Vou lhe fazer algumas perguntas para saber como o(a) Sr(a). vem se sentindo na última semana”.

Quando a resposta do paciente for igual a que está entre parênteses, junto à pergunta, o item vale 1 (um) ponto. Quando a resposta do paciente for diferente da que está entre parênteses, o item vale 0 (zero). A soma total de pontos superior a cinco é sugestiva de depressão.

► Bibliografia

- Paradela EMP, Lourenço RA. Validação da escala de depressão geriátrica em ambulatório geral. *Rev. Saú de Pública*, 2005, vol. 39, nº 6, 918-923.
- Yesavage JA, Brink TL, Rose TL *et al.* Development and validation of a geriatric depression screening scale: a preliminary report. *J Psychiatri Res*, 1983; 17(1): 37-49.

■ Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly – IQCODE

Quadro A3.8 IQCODE

1. Lembrar de rostos de parentes e amigos
2. Lembrar dos nomes de parentes e amigos
3. Lembrar de fatos relacionados com parentes e amigos como, por exemplo: suas profissões, aniversários e endereços
4. Lembrar de acontecimentos recentes
5. Lembrar de conversas depois de poucos dias
6. No meio de uma conversa, esquecer o que ele(a) queria dizer
7. Lembrar do próprio endereço e telefone
8. Saber o dia e o mês em que estamos
9. Lembrar onde as coisas são geralmente guardadas
10. Lembrar onde encontrar coisas que foram guardadas em lugares diferentes daqueles em que costuma guardar
11. Adaptar-se a qualquer mudança no dia a dia
12. Saber utilizar aparelhos domésticos
13. Aprender a utilizar um novo aparelho existente na casa
14. Aprender coisas novas em geral
15. Lembrar das coisas que aconteceram na juventude
16. Lembrar de coisas que ele(a) aprendeu na juventude
17. Entender o significado de palavras pouco utilizadas
18. Entender o que é escrito em revistas e jornais
19. Acompanhar histórias em livros ou em programas de televisão
20. Escrever uma carta para amigos ou com fins profissionais
21. Conhecer importantes fatos históricos
22. Tomar decisões no dia a dia
23. Lidar com dinheiro para as compras
24. Lidar com assuntos financeiros, por exemplo: aposentadoria e conta bancária
25. Lidar com outros cálculos do dia a dia, por exemplo: quantidade de comida a comprar, há quanto tempo não recebe visitas de parentes ou amigos
26. Usar sua inteligência para compreender e pensar sobre o que está acontecendo

O *Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly* (IQCODE) é um questionário para detecção do declínio cognitivo com base no relato do informante, que foi desenvolvido na Austrália, em inglês, composto, em sua versão original, por 26 itens. As perguntas estão organizadas em uma escala *Likert*, com cinco opções: 1 – muito melhor; 2 – um pouco melhor; 3 – não houve mudança; 4 – um pouco pior; 5 – muito pior. O resultado final é obtido pela soma ponderada dos itens, dividindo-os pelo total de itens da escala. O escore varia de um a cinco; os escores menores ou iguais a três indicam que não está havendo alteração, igual a quatro indica uma considerável alteração, e igual a cinco indica muita alteração. O ponto de corte obtido no estudo original foi de 3, 27/3, 30. Deve ser aplicado em parente ou amigo próximo que conviva com o idoso há pelo menos dez anos, com o objetivo de comparar as alterações no desempenho do indivíduo durante este período de convivência (Jorm & Korten, 1988). A versão original do instrumento foi

submetida ao processo de adaptação transcultural. A consistência interna da versão do IQCODE-BR mensurada pelo alfa de Cronbach foi de 0,94 e um CCI de 0,92 (Sanchez & Lourenço, 2009). O ponto de corte de melhor acurácia foi 3,52, que apresentou sensibilidade de 83,3%, e especificidade de 80,7%; o VPP e o VPN foram 70% e 88% (Sanchez & Lourenço, 2010).

► Bibliografia

Jorm AF, Scott R, Jacomb PA. Assessment of cognitive decline in dementia by informant questionnaire. *International Journal of Geriatric Psychiatry* 1989; 4: 35-39.

Sanchez MAS, Lourenço RA. Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly (IQCODE): adaptação transcultural para uso no Brasil. *Cad. Saú de Pública*, 2009, 25(7): 1.455-1.465, jul.

► Avaliação da sobrecarga do cuidador

■ Zarit Burden Interview – Escala para avaliação da sobrecarga do cuidador

Quadro A3.9 Zarit Burden Interview

1. O(a) Sr(a). sente que S. pede mais ajuda do que ele(a) necessita?
2. O(a) Sr(a). sente que, por causa do tempo que o(a) Sr(a). gasta com S., o(a) Sr(a). não tem tempo suficiente para si mesmo(a)?
3. O(a) Sr(a). se sente estressado(a) entre cuidar de S. e suas outras responsabilidades com a família e o trabalho?
4. O(a) Sr(a). se sente envergonhado(a) com o comportamento de S.?
5. O(a) Sr(a). se sente irritado(a) quando S. está por perto?
6. O(a) Sr(a). sente que S. afeta negativamente seus relacionamentos com outros membros da família ou amigos?
7. O(a) Sr(a). sente receio pelo futuro de S.?
8. O(a) Sr(a). sente que S. depende do(a) Sr(a).?
9. O(a) Sr(a). se sente tenso(a) quando S. está por perto?
10. O(a) Sr(a). sente que sua saú de foi afetada por causa de seu envolvimento com S.?
11. O(a) Sr(a). sente que não tem tanta privacidade como gostaria por causa de S.?
12. O(a) Sr(a). sente que sua vida social tem sido prejudicada porque o(a) Sr(a). está cuidando de S.?
13. O(a) Sr(a). não se sente à vontade de ter visitas em casa por causa de S.?
14. O(a) Sr(a). sente que S. espera que o(a) Sr(a). cuide dele(a), como se o(a) Sr(a). fosse a única pessoa de quem ele(a) pode depender?
15. O(a) Sr(a). sente que não tem dinheiro suficiente para cuidar de S., somando-se as suas outras despesas?
16. O(a) Sr(a). sente que será capaz de cuidar de S. por mais tempo?
17. O(a) Sr(a). sente que perdeu o controle de sua vida desde a doen ça de S.?
18. O(a) Sr(a). gostaria de simplesmente deixar que outra pessoa cuidasse de S.?
19. O(a) Sr(a). se sente em dúvida sobre o que fazer por S.?
20. O(a) Sr(a). sente que poderia estar fazendo mais por S.?
21. O(a) Sr(a). sente que poderia cuidar melhor de S.?
22. De uma maneira geral, quanto o(a) Sr(a). se sente sobrecarregado(a) por cuidar de S.?

A escala de sobrecarga foi desenvolvida por Zarit (1980) e comporta 22 itens com quatro opções de respostas que avaliam a sobrecarga objetiva e subjetiva por meio do relato do cuidador de idosos com dependente. Até o item 21, as opções de resposta se apresentam como: 0 = nunca; 1 = raramente; 2 = às vezes; 3 = frequentemente e 4 = sempre. No item 22, as opções se apresentam da seguinte forma: 0 = nada; 1 = um pouco; 2 = regularmente; 3 = um pouco; 4 = muito. O escore final varia de 0 a 88. Quanto mais alto, maior a sobrecarga. Scazufca (2002) avaliou a consistência interna e a validade da versão brasileira em cuidadores de indivíduos com doença mental. Obteve-se um *alfa de Cronbach* de 0,87. O estudo mostra que a versão brasileira da Burden Interview é um instrumento padronizado e válido, que pode ser utilizado no estudo do impacto de doenças mentais e físicas nos cuidadores informais.

► Bibliografia

Zarit SH, Reever KE, Bach-Peterson J. Relatives of impaired elderly: correlates of feelings to burden. *Gerontologist*, 1980; 20: 649-655.

Scazufca M. Brazilian version of the Burden Interview scale for the assessment of burden of care in carers of people with mental illnesses. *Rev Bras Psiquiatr*, 2002; 24(1): 12-7.

► Rastreo de violência doméstica

■ Caregiver abuse screen – CASE

Quadro A3.10 CASE

Sendo a pessoa que ajuda ou cuida, por favor, responda sim ou não às seguintes perguntas

1. V.S., às vezes, encontra dificuldade em fazer com que () controle sua irritação ou agressividade?
2. V.S., muitas vezes, sente-se forçado(a) a agir contra sua própria natureza ou a fazer coisas que lhe desagradam?
3. V.S. acha difícil controlar o comportamento de ()?
4. V.S., às vezes, sente-se forçado(a) a ser bruto(a) com ()
5. V.S., às vezes, sente que não consegue fazer o que é realmente necessário ou o que deve ser feito para ()?
6. V.S., muitas vezes, acha que tem de rejeitar ou ignorar ()?
7. V.S., muitas vezes, sente-se tão cansado(a) e exausto(a) que não consegue dar conta das necessidades de ()?
8. V.S., muitas vezes, acha que tem de gritar com ()?

O CASE é um instrumento de rastreo da violência doméstica contra idosos, de fácil aplicação. Desenvolvida no Canadá, contém oito itens que abarcam a dimensão da violência física, psicossocial, financeira e negligência sem que seja necessário arguir diretamente sobre comportamentos ou atos violentos. Paixão Junior *et al.* (2007), submeteram o instrumento ao processo de adaptação transcultural. Na avaliação dos autores, obteve-se uma versão para uso no Brasil, com boa qualidade de equivalência conceitual, de itens e semântica.

► Bibliografia

Reis M, Nahmiash D. Validation of the Caregiver Abuse Screen (CASE). *Can J Aging*, 1995; 14:45-60.

Paixão Jr CM, Reichenheim ME, Moraes CL *et al.* Adaptação transcultural para o Brasil do instrumento Caregiver Abuse Screen (CASE) para detecção de violência de cuidadores contra idosos. *Cad. Saú de Pública*, 2007, 23(9): 2.013-2.022.

► Avaliação nutricional

■ Miniavaliação nutricional – MNA

Quadro A3.11 MNA

Triagem

A- Nos últimos 3 meses houve diminuição da ingestão alimentar devido à perda de apetite, problemas digestivos ou dificuldade para mastigar ou deglutir?

0 = diminuição grave da ingestão

1 = diminuição moderada da ingestão

2 = sem diminuição da ingestão

B- Perda de peso nos últimos 3 meses

0 = superior a 3 quilos

1 = não sabe informar

2 = entre 1 e 3 quilos

3 = sem perda de peso

C- Mobilidade

0 = restrito ao leito ou à cadeira de rodas

1 = deambula, mas não é capaz de sair de casa

2 = normal

D- Passou por algum estresse psicológico ou doença aguda nos últimos 3 meses?

0 = sim 2 = não

E- Problemas neuropsicológicos

0 = demência ou depressão

1 = demência leve

2 = sem problemas psicológicos

F- Índice de massa corpórea [IMC = peso (kg)/estatura (m²)]

0 = IMC < 19 1 = 19 ≤ IMC < 21

2 = 21 ≤ IMC < 23 3 = IMC ≥ 23

Escore de triagem (subtotal, máximo de 14 pontos):

12 pontos ou mais - normal; desnecessário continuar a avaliação

11 pontos ou menos - possibilidade de desnutrição

Continuar a avaliação

Avaliação global

G- O paciente vive em sua própria casa (não em casa geriátrica ou hospital)

0 = não 1 = sim

H- Utiliza mais de três medicamentos diferentes por dia?

0 = sim 1 = não

I- Lesões de pele ou escaras?

0 = sim 1 = não

J- Quantas refeições faz por dia?

0 = uma refeição

1 = duas refeições

2 = três refeições

K- O paciente consome:

Pelo menos 1 porção diária de leite ou derivados (queijo, iogurte)?

Duas ou mais porções semanais de legumes ou ovos?

Carne, peixe ou frango todos os dias?

0 = nenhuma ou uma resposta "sim"

0,5 = duas respostas "sim"

1 = três respostas "sim"

L- O paciente consome duas ou mais porções diárias de frutas ou vegetais?

0 = não 1 = sim

M- Quantos copos de líquidos (água, suco, café, chá, leite) o paciente consome por dia?

0 = menos de três copos

0,5 = três a cinco copos

1 = mais de cinco copos

N- Modo de se alimentar

0 = não é capaz de se alimentar sozinho

1 = alimenta-se sozinho, porém com dificuldade

2 = alimenta-se sozinho sem dificuldade

O- O paciente acredita ter algum problema nutricional?

0 = acredita estar desnutrido

1 = não sabe dizer

2 = acredita não ter problema nutricional

P- Em comparação a outras pessoas da mesma idade, como o paciente considera a sua própria saúde?

0 = não muito boa

0,5 = não sabe informar

1 = boa

2 = melhor
 Q- Circunferência de braço (CB) em cm
 0 = CB < 21
 0,5 = 21 ≤ CB ≤ 22
 1 = CB > 22
 R- Circunferência da panturrilha (CP) em cm
 0 = CP < 31 1 = CP ≥ 31
 Avaliação global (máximo 16 pontos)
 Escore da triagem
 Escore total (máximo de 30 pontos)
 Avaliação do estado nutricional
 ≥ 24 pts. Normal
 De 17 a 23,5 pts. Risco de desnutrição
 < 17 pts. Desnutrido

A MNA é um questionário breve composto por 18 questões, que foi desenvolvido para aferir o estado nutricional de idosos frágeis com o intuito de facilitar a intervenção. O instrumento utilizado no Brasil não foi submetido ao processo de adaptação transcultural, porém é fortemente utilizado nos serviços de atenção ao idoso. É dividido em dois módulos cujo primeiro se concentra nas questões de A a F, podendo ser considerada como uma triagem. Ao final deste primeiro módulo, se o escore for igual ou maior a 12 pontos, não será necessário prosseguir. Caso a pontuação seja menor ou igual a 11 pontos, faz-se necessário dar continuidade. O segundo módulo – denominado avaliação global – é composto por 12 questões (G a R), sendo 16 a pontuação máxima. O escore final da avaliação será o somatório do escore da triagem e da avaliação global podendo totalizar o máximo de 30 pontos. O resultado permite estratificar o indivíduo na seguinte condição: ≥ 24 pontos = normal; de 17 a 23,5 pontos = risco de desnutrição; e < 17 pontos = desnutrido.

► Bibliografia

Guigoz Y, Vellas B. The Mini Nutritional Assessment (MNA) for grading the nutritional state of elderly patients: presentation of the MNA, history and validation. *Mini Nutritional Assessment (MNA): Research and practice in the elderly: Nestlé nutrition workshop series clinical & performance programme*, 1999, Vol. 1, pp. 3- 12, Nestle Ltd.

► Avaliação do equilíbrio e da marcha

■ Performance-oriented mobility assessment – POMA

Quadro A3.12 Avaliação do equilíbrio orientada pelo desempenho (POMA)

Manobra	Categorias		
	Normal = 3	Adaptativa = 2	Anormal = 1
1. Equilíbrio sentado (10 a 15 s)	Estável, firme	Segura-se na cadeira para se manter ereto	Inclina-se, escorrega-se na cadeira
2. Levantando-se da cadeira	Capaz de se levantar da cadeira em um só movimento, sem usar os braços	Usa os braços (na cadeira ou no dispositivo de auxílio à deambulação) para se empurrar ou puxar; e/ou move-se para a borda do assento antes de tentar levantar	Várias tentativas são necessárias ou não consegue se levantar sem ajuda de alguém
3. Equilíbrio de pé imediato (primeiros 3 a 5 s)	Estável, sem se segurar em dispositivo de auxílio à deambulação ou qualquer objeto como forma de apoio	Estável, mas usa o dispositivo de auxílio à deambulação ou outro objeto para se apoiar, mas sem se agarrar	Algum sinal de instabilidade positivo
4. Equilíbrio de pé (15 s; fala padronizada)	Estável, capaz de ficar de pé com os pés juntos sem se apoiar em objetos	Estável, mas não consegue manter os pés juntos	Qualquer sinal de instabilidade, independente de apoio ou de segurar em

			algum objeto
5. Equilíbrio com os olhos fechados (com os pés o mais próximo possível)	Estável, sem se segurar em nenhum objeto e com os pés juntos	Estável, com os pés separados	Qualquer sinal de instabilidade ou necessita se segurar em algum objeto
6. Equilíbrio ao girar (360°)	Sem se agarrar em nada ou cambalear; os passos são contínuos (o giro é feito em um movimento contínuo e suave)	Passos são descontínuos (paciente apoia um pé totalmente no solo antes de levantar o outro)	Qualquer sinal de instabilidade ou se segura em algum objeto
7. <i>Nudge test</i> (paciente de pé com os pés o mais próximo possível, o examinador aplica 3 (três) vezes uma pressão leve e uniforme no esterno do paciente). A manobra demonstra a capacidade de resistir ao deslocamento.	Estável, capaz de resistir à pressão	Necessita mover os pés, mas é capaz de manter o equilíbrio	Começa a cair ou o examinador tem que ajudar a equilibrar-se
8. Virar o pescoço (pede-se ao paciente para virar a cabeça de um lado para o outro e olhar para cima – de pé, com os pés o mais próximo possível)	Capaz de virar a cabeça pelo menos metade da ADM de um lado para outro, e capaz de inclinar a cabeça para trás para olhar o teto; sem cambalear ou se segurar ou sem sintomas de tontura leve, instabilidade ou dor	Capacidade diminuí da de virar a cabeça de um lado para o outro ou estender o pescoço, mas sem se segurar, cambalear ou apresentar sintomas de tontura leve, instabilidade ou dor	Qualquer sinal de instabilidade ou sintomas quando vira a cabeça ou estende o pescoço
9. Equilíbrio em apoio unipodal	Capaz de manter o apoio unipodal por 5 segundos sem apoiar-se	Capaz de manter apoio unipodal por 2 segundos sem apoiar-se	Incapaz
10. Extensão da coluna (pede-se ao paciente para se inclinar para trás na maior amplitude possível, sem se segurar em objetos, se possível)	Boa amplitude, sem se apoiar ou cambalear	Tenta estender, mas o faz com a ADM diminuí da (quando comparado com pacientes de mesma idade, ou necessita de apoio para realisar a extensão)	Não tenta ou não se observa nenhuma extensão, ou cambaleia ao tentar
11. Alcançar para cima (paciente é solicitado a retirar um objeto de uma prateleira alta o suficiente que exija alongamento ou ficar na ponta dos pés)	Capaz de retirar o objeto sem se apoiar e sem se desequilibrar	Capaz de retirar o objeto, mas necessita de apoio para se estabilizar	Incapaz de se inclinar ou de se erguer depois de ter se inclinado, ou faz múltiplas tentativas para se erguer
12. Inclinar para frente (o paciente é solicitado a pegar um pequeno objeto do chão, por exemplo, uma caneta)	Capaz de se inclinar e pegar o objeto; é capaz de retornar à posição ereta em uma única tentativa sem precisar usar os braços	Capaz de pegar o objeto e retornar à posição ereta em uma única tentativa, mas necessita do apoio dos braços ou de algum objeto	Incapaz de se inclinar ou de se erguer depois de ter se inclinado, ou faz múltiplas tentativas para se erguer
13. Sentar	Capaz de sentar-se em um único movimento suave	Necessita usar os braços para se sentar ou o movimento não é suave	Deixa-se cair na cadeira, ou não calcula bem a distância (senta fora do centro)
Somatório			

ADM – amplitude de movimento.

O paciente começa essa avaliação sentado em uma cadeira firme de encosto reto e sem braços. Instabilidade é definida como agarrar-se em objetos para apoio, cambalear, movimentar os pés (sapatear), ou movimentos de oscilação de tronco excessivos, pressão (cutucão) no esterno.

Quadro A3.13 Avaliação da marcha orientada pelo desempenho (POMA)*

Componentes**	Normal = 2	Anormal = 1
14. Iniciação da marcha (paciente é solicitado a começar a andar em um trajeto determinado)	Começa a andar imediatamente sem hesitação visível; o movimento de iniciação da marcha é suave e uniforme	Hesita; várias tentativas; iniciação da marcha não é um movimento suave
15. Altura do passo (comece observando após os primeiros passos: observe um pé, depois o outro; observe de lado)	O pé do membro em balanço desprende-se do chão completamente, porém, em uma altura de 2,5 a 5 cm	O pé do membro em balanço não se desprende completamente do chão, pode ouvir-se o arrastar ou o pé é muito elevado do solo (< 2,5 cm ou > 5 cm)***
16. Comprimento do passo (observe a distância entre o hálux do pé de apoio e o calcanhar do pé elevado; observe de lado; não julgue pelos primeiros ou últimos passos; observe um lado de cada vez)	Pelo menos o comprimento do pé do in di ví duo medido pelo hálux do membro de apoio e o calcanhar do membro de balanço (comprimento do passo geralmente maior, mas comprimento do pé oferece base para observação)	Comprimento do passo menor que o descrito para condições normais***
17. Simetria do passo (observe a porção central do trajeto e não os passos iniciais ou finais; observe de lado; observe a distância entre o calcanhar de cada membro do balanço e o hálux de cada membro durante o apoio)	Comprimento do passo igual ou quase igual dos dois lados para a maioria dos ciclos da marcha	Comprimento do passo varia de um lado para outro; ou paciente avança com o mesmo pé a cada passo
18. Continuidade do passo	Começa elevando o calcanhar de um dos pés (hálux fora do chão) quando o calcanhar do outro pé toca o chão (choque de calcanhar); nenhuma interrupção durante a passada; comprimento dos passos igual na maioria dos ciclos da marcha	Coloca o pé inteiro (calcanhar e hálux) no chão antes de começar a desprender o outro; ou para completamente entre os passos; ou comprimento dos passos varia entre os ciclos***
19. Desvio da linha média (observe de trás; observe um pé durante várias passadas; observe em relação a um ponto de referência do chão, por exemplo, junção da cerâmica, se possível; difícil de avaliar se o paciente usa andador)	Pé segue próximo a uma linha reta à medida que o paciente avança	Pé desvia de um lado para outro ou em uma direção
20. Estabilidade de tronco (observe de trás; movimento lateral de tronco pode ser padrão de marcha normal, precisa ser diferenciado da instabilidade)	Tronco não oscila; joelhos e coluna não são fletidos; braços não são abduzidos no esforço de manter a estabilidade	Presença de qualquer uma das características descritas anteriormente†
21. Sustentação durante a marcha (observe de trás)	Os pés devem quase se tocar quando um passa pelo outro	Pés separados durante os passos (base alargada)‡
22. Virando durante a marcha	Não cambaleia; vira-se con ti nuamente enquanto anda; e passos são contínuos enquanto vira	Cambaleia; para antes de iniciar a virada; ou passos são descontínuos
Somatório		
Score total (1ª e 2ª escalas)		

*O paciente fica em pé com o examinador no final do trajeto determinado (sem obstáculos). Paciente usa seu dispositivo de auxílio à deambulação usual. O examinador solicita ao paciente para andar pelo trajeto em seu passo usual. O examinador observa um componente da marcha por vez. Para alguns componentes o examinador caminha atrás do paciente; para outros, o examinador anda próximo ao paciente. Pode requerer várias tentativas para completar o teste.

**Peça também ao paciente para andar com "passos mais rápidos que o usual" e observe se os dispositivos da marcha são utilizados corretamente.

***Um sinal de marcha anormal pode refletir problema inicial neurológico ou musculoesquelético diretamente relacionado com o achado ou refletir uma manobra compensatória de outro problema mais antigo.

†Anormalidades podem ser corrigidas por um dispositivo de auxílio à deambulação como uma bengala; observe com e sem o dispositivo, se possível.

‡Achado anormal é usualmente uma manobra compensatória, além de um problema primário.

O teste *Performance-oriented mobility assessment of gait and balance* (POMA), elaborado em 1986, por Tinetti, Williams e Mayewski, faz de um protocolo com o objetivo de detectar fatores de risco de quedas em idosos. Gomes (2003) realizou uma adaptação transcultural e, após estudo das propriedades psicométricas do instrumento, recomenda sua utilização em idosos brasileiros. A autora também propõe um protocolo de recomendações para aplicação do POMA-Brasil. O protocolo é dividido em duas partes, as quais avaliam o equilíbrio e a marcha. A seção que avalia o equilíbrio (Quadro A3.12) é composta por 13 itens; a que avalia a marcha (Quadro A3.13) é composta por nove itens e apresenta, como possibilidade de resultado, o escore máximo de 57 pontos e escore mínimo de 22 pontos, sendo que, no quadro de equilíbrio, o escore máximo é de 3×13 tarefas, que é igual a 39 e, no segundo quadro, 2×9 tarefas, que é igual a 18.

► Bibliografia

Gomes GC. Tradução, adaptação transcultural e exame das propriedades de medida da escala “Performance – Oriented Mobilty Assessment”(POMA) para uma amostra de idosos institucionalizados. Dissertação de Mestrado – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Educação, Programa de Educação em Gerontologia. 2003.